

ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ім. М. ГОРЬКОГО
АСОЦІАЦІЯ ХІРУРГІВ ДОНЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

Український Журнал Хірургії
Украинский Журнал Хирургии
Ukrainian Journal of Surgery

Науково-практичний журнал

Виходить чотири рази на рік
Заснований у квітні 2008 року

№ 3 (18), 2012

Донецьк
Асоціація хірургів Донецької області
2012

УДК 617(477)(051.2)

Головний редактор: П.Г. Кондратенко

Заступник головного редактора: О.І. Міміношвілі

Заступник головного редактора: М.В. Конькова

Відповідальний секретар: М.Л. Смирнов

Секретар: Д.В. Соколов

Редакційна рада:

В.П. Андрущенко (Львів)
О.Є. Бобров (Київ)
В.В. Бойко (Харків)
Г.В. Бондар (Донецьк)
В.І. Бондарев (Луганськ)
С.М. Василюк (Івано-Франківськ)
І.Є. Верхулецький (Донецьк)
С.В. Веселий (Донецьк)
В.О. Вишневський (Москва)
О.Ф. Возіанов (Київ)
І.Д. Герич (Львів)
С.О. Гешелін (Одеса)
В.М. Грона (Донецьк)
В.В. Грубнік (Одеса)
Ф.І. Гюльмамєдов (Донецьк)
В.К. Денисов (Донецьк)
В.І. Десятерик (Кривий Ріг)
І.Я. Дзюбановський (Тернопіль)
І.М. Дикан (Київ)
О.І. Дронов (Київ)
Ю.В. Думанський (Донецьк)
О.А. Єпіфанцев (Донецьк)
І.П. Журило (Донецьк)
Б.С. Запороженко (Одеса)
М.П. Захараш (Київ)
Н.В. Кабанова (Донецьк)
В.М. Казаков (Донецьк)
О.Є. Каніковський (Вінниця)
А.М. Кардаш (Донецьк)
В.Й. Кімакович (Львів)
В.М. Клименко (Запоріжжя)
Л.Я. Ковальчук (Тернопіль)
Я.Г. Колкін (Донецьк)

В.М. Копчак (Київ)
О.Г. Котенко (Київ)
Ф.Г. Кулачек (Чернівці)
О.В. Лігоненко (Полтава)
В.М. Лобас (Донецьк)
В.І. Лупальцов (Харків)
В.І. Мамчич (Київ)
Б.О. Матвійчук (Львів)
М.М. Милиця (Запоріжжя)
С.О. Мунтян (Дніпропетровськ)
В.Г. Мішалов (Київ)
М.Ю. Ничитайло (Київ)
О.С. Ніконенко (Запоріжжя)
М.П. Павловський (Львів)
Ю.В. Поляченко (Київ)
М.П. Попик (Львів)
В.І. Русин (Ужгород)
Ю.С. Семенюк (Рівне)
Ю.П. Серняк (Донецьк)
І.Є. Сєдаков (Донецьк)
В.О. Сипливий (Харків)
Т.І. Тамм (Харків)
М.І. Тутченко (Київ)
Я.П. Фелештинський (Київ)
П.Д. Фомін (Київ)
О.Ч. Хаджієв (Сімферополь)
В.І. Черній (Донецьк)
В.О. Шапринський (Вінниця)
С.Д. Шаповал (Запоріжжя)
І.М. Шевчук (Івано-Франківськ)
І.В. Ярема (Москва)
В.Г. Ярешко (Запоріжжя)

**Український
Журнал
Хірургії**

Засновники:

Донецький національний
медичний університет
ім. М.Горького,
Асоціація хірургів Донецької
області

**Свідоцтво про державну
реєстрацію:**

КВ № 14759–3730ПР від 17.12.2008

Видавець:

Асоціація хірургів Донецької
області

Адреса редакції і видавця:

83047, м. Донецьк,
вул. Багратіона, 19,
кафедра хірургії
Донецького національного
медичного університету
ім. М.Горького,
Асоціація хірургів Донецької
області

Адреса для кореспонденції:

83047, м. Донецьк, вул. Багратіона, 19
e-mail: ujs@dsmu.edu.ua
www: http://www.uj.s.dsmu.edu.ua
тел.: (062) 221-57-64

Друк:

«Норд Комп'ютер»,
83003, Україна, м. Донецьк,
вул. Разенкова, 6;
тел.: (062) 389-73-82
Свідоцтво суб'єкта видавничої
справи А00 № 737160 від 04.11.1998
Тираж 500 прим.
Замовлення № 1626

Журнал внесено в перелік наукових фахових видань України

Рішення Президії ВАК України від 27.05.2009 № 1-05/2

Матеріали публікуються українською, російською, англійською мовами.

Усі статті рецензуються.

Рекомендовано до видання Вченою радою Донецького національного медичного університету
ім. М.Горького (протокол № 5 від 25.05.2012)

*Цілковите або часткове розмноження в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні,
допускається лише з письмового дозволу редакції та з посиланням на джерело. Відповідальність за добір
та викладання фактів у статтях несуть автори, а за зміст рекламних матеріалів – рекламодавці.*

© Український журнал хірургії, 2012

© Асоціація хірургів Донецької області, 2012

ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Гідроторакс – предиктор важкості протікання гострого панкреатиту <i>Русин В.І., Філін С.С.</i>	5
Профілактика і лікування ішемічних уражень кишечника при його вродженій обструктивній патології у дітей <i>Фофанов О.Д.</i>	9
Тактика лікування хворих на цироз печінки з кровотечею з варикозно-розширених вен стравоходу, шлунка в поєднанні з іншими ускладненнями портальної гіпертензії з застосуванням лапароскопічної техніки. <i>Тутченко М.І., Рудик Д.В.</i>	15
Особливості проведення ендоскопічних досліджень, шлунково-кишкового тракту у хірургічних хворих та шляхи його оптимізації <i>Квіт А.Д., Когут Л.М., Артюшенко М.Є.</i>	21
Гепато-ренальна дисфункція на ґрунті інтоксикаційного синдрому у хворих з гострою спайковою кишковою непрохідністю, поєднаною з вентральною грижею <i>Василюк С.М., Галюк В.М., Іванина В.В., Яворський М.І., Клим'юк В.М.</i>	25
Хирургическая коррекция и профилактика послеоперационных осложнений болезни Гиршпрунга у взрослых <i>Мирзахмедов М.М.</i>	30
Перспективи застосування нових похідних піримідину при нозокоміальних інфекціях, викликаних грамнегативними мікроорганізмами <i>Щербак О.М., Андреева І.Д., Казмірчук В.В., Русак П.С., Менкус О.В.</i>	34
Профилактика ранних послеоперационных осложнений при герниопластике послеоперационных вентральных грыж <i>Бондарев Р.В., Чибисов А.Л., Орехов А.А., Чибисов Л.П.</i>	38
Патоморфологическое обоснование применения переменного электромагнитного поля при лечении некротической формы рожи <i>Кондратенко П.Г., Соболев В.В., Соболев Д.В., Мамисашвили З.С.</i>	41
Значение иммунокоррекции в комплексной терапии бронхолегочных осложнений у больных с черепно-мозговой травмой <i>Магеррамбейли И.Ш., Абдуллаев А.Д., Мирзоева В.С., Керимова Т.Б., Кулиев Э.Р.</i>	45
Агрессивный фиброматоз у детей <i>Журило И.П., Литовка В.К., Грона В.Н., Иноземцев И.Н., Веселый С.В., Латышов К.В., Гунькин А.Ю., Литовка Е.В.</i>	49
Профілактика інтраабдомінальних зрощень після перенесених гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини у дітей <i>Боднар Б.М., Унгеурян А.М.</i>	54

CONTENTS

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Hydrothorax – predictors of severity of acute pancreatitis proceed <i>Rusin V.I., Filip S.S.</i>	5
The prophylaxis and treatment of ischemic defeats of bowel at its congenital obstructive pathology in children <i>Fofanov O.D.</i>	9
The tactics of laparoscopic treatment of patients with gastro-esophageal bleeding and other complications of portal hypertension with application of laparoscopic technics <i>Tutchenko M.I., Rudyk D.V.</i>	15
Peculiarity of conducting endoscopy and gastrointestinal tract examination in surgical patients and the ways of its optimization <i>Kogut L.M., Artjushenko M.E., Kvit A.D.</i>	21
Hepatorenal dysfunction based on intoxication syndrome in patients with acute adhesion intestinal obstruction, combined with ventral hernia <i>Vasylyuk S., Galyuk V., Ivanyna V., Yavorskiy M., Klymiuk V.</i>	25
Surgical correction and preventive maintenance of the postoperative complications of girshprung disease in adults <i>Mirzahmedov M.M.</i>	30
Prospects of new pyrimidine derivatives in nosocomial infections caused by gram-negative microorganisms <i>Shcherbak O.M., Andreieva I.D., Kazmirchuk V.V., Rusak P.S., Menkus E.V.</i>	34
Prophylactics of early postoperative complications at hernioplasty of postoperative ventral hernias <i>Bondarev R.V., Chibisov A.L., Orehov A.A., Chibisov L.P.</i>	38
Pathomorfologic grounding of application of alternating electromagnetic field in treatment of necrotizing erysipelas <i>Kondratenko P.G., Sobolev V.V., Sobolev D.V., Mamisashvili Z.S.</i>	41
The value of immunological disturbances in the development of bronchopulmonary complications in patients with traumatic brain injury <i>Maherrambeyli I.Sh., Abdullayev A.C., Mirzoeva V.S., Kerimova T.B., Kuliyeve E.R.</i>	45
Aggressive fibromatosis in children <i>Zhurilo I.P., Litovka V.K., Grona V.N., Inozemtsev I.N., Veselyy S.V., Latyshov K.V., Gunkin A.Yu., Litovka E.V.</i>	49
Prevention of intra-abdominal adhesion after previous septic abdominal disease in children <i>Bodnar B.N., Unguryan A.M.</i>	54

Особенности развития и профилактика осложненный плановой пульмонэктомии у больных раком легких в зависимости от функционального состояния респираторной системы
Винник Ю.А., Гаврилов А.Ю......57

Паллиативное комбинированное лечение больных раком желудка с метастазами в печень
Сидюк А.В......62

Щодо прогнозування розвитку гострого післяопераційного панкреатиту у хірургічній практиці
Підмурняк О.О......66

Липогенные опухоли внутренней локализации у детей
Литовка В.К., Журило И.П., Сопов Г.А., Латышов К.В.70

Застосування комплексної фармакотерапії для профілактики ранових ускладнень при реконструктивних оперативних втручаннях на передній черевній стінці
Гривенко С.Г......75

зміни імунного стану постраждалих з посттравматичним остеомієлітом довгих кісток кінцівок в процесі комплексного лікування
Бодаченко К.А......78

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Циторедуктивні оперативні втручання в лікуванні розповсюдженого раку яєчників
Гнатюк М.Г., Петрук Ю.П., Лянскорунський, М.В., Райчук С.І......83

Инородное тело прямой кишки
Голев В.А., Андриенко С.В., Луценко Ю.Г......87

Ущемлённая грыжа Рихтера параумбиликального троакарного доступа после видеолaparоскопической холецистэктомии
Капиштарь А.В......89

Случай злокачественной нейрогенной опухоли брыжейки толстой кишки у ребёнка
Журило И.П., Литовка В.К., Гунькин А.Ю......91

ОГЛЯДИ

Лапароскопічне лікування гострої хірургічної патології органів черевної порожнини у дітей
Запороженко А.Г......93

Хирургическое лечение рака лёгкого
Колесник А.П.99

Лечение новообразований проксимального отдела внепеченочных желчных протоков
Курбанова Э.М.107

Современные проблемы лечения гнойного артрита голеностопного сустава и возможные пути их оптимизации
Щадько А.А.113

Features of the development and prevention of complications in patients planned pneumonectomy lung cancer, depending on the functional state of the respiratory system
Vinnik Yu.A., Gavrilov A.Yu......57

Palliative combined treatment of patients with cancer of stomach with metastasis in hepar
Sydiuk A.V.62

Forecasting of development of acute postoperative pancreatitis in surgical practice
Pidmurnyak O.A.66

Lipogenic tumors internal location in children
Litovka V.K., Zhurilo I.P., Sopov G.A., Latyshov K.V.70

Application of complex pharmacotherapy in prevention of traumatic complications in anteroventral reconstructive surgery
Hryvenko S.H......75

Changes of the immune state of victims with post-traumatic osteomyelitis of long bones of extremities in the course of complex treatment
Bodachenko K.A.78

EXPERIENCE OF WORK

Cytoreductive operative interventions in the treatment of disseminated ovarian carcinoma
Hnatiuk M.H., Petruk Y.P., Lianskorunskyi M.V., Raichuk S.I......83

Foreing body of rectum
Golev V.A., Andrienko S.V., Lutsenko Yu.G......87

Strangulated Richter's hernia of paraumbilical trocar approach after videolaparoscopic cholecystectomy
Kapshitar A.V......89

The case of malignant neurogenic tumors of the mesentery of the colon in a child
Zhurilo I.P., Litovka V.K., Gunkin A.Yu.91

REVIEWS

Laparoscopic treatment of acute surgical abdominal pathology in children
Zaporozhchenko A......93

Surgical treatment of lung cancer
Kolesnik A.P.99

Treatment of neoplasms of proximal part of extrahepatic bile ducts
Kurbanova E.M.107

Modern problems of treatment of purulent arthritis of talocrural joint and possible ways of their optimization
Schadko A.A......113

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.25-003.217:616.37-002-36.11]-07

В.І. Русин, С.С. Філіп

ГІДРОТОРАКС – ПРЕДИКТОР ВАЖКОСТІ ПРОТІКАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Ужгородський національний університет

В основі розвитку асептичних деструктивних ускладнень при гострому панкреатиті є стерильний некроз паренхіми підшлункової залози і/або позаочеревинної клітковини в комплексі з реактивними запальними змінами з боку навколишніх органів і тканин. Мета дослідження. Визначити діагностичну специфічність та чутливість гідротораксу при деструктивних формах гострого панкреатиту. Гідроторакс діагностований всього у 179 хворих, в тому числі при рентгенологічному обстеженні у 41(22,9%), при ультразвуковому дослідженні у 101(56,4%), при комп'ютерній томографії – у 37 (20,7%) пацієнтів. Дослідження зв'язку гідротораксу і важкості клінічного перебігу захворювання показали, що із 179 випадків він спостерігався при важкому гострому панкреатиті у 169 (94,4%) хворих. Розрахунок діагностичної специфічності, діагностичної чутливості і діагностичної ефективності дав, відповідно, результати: 98,8%, 48,2%, 73,5%. Гідроторакс був одностороннім у 82 із 179 (45,8%), в тому числі зліва у 71 (39,7%), справа у 11 (6,1%). Двусторонній гідроторакс був у 97 (54,2%). Правосторонній гідроторакс відповідав переважно правому типу розповсюдження позаочеревинної деструкції у всіх 11 хворих. Лівосторонній гідроторакс відповідав переважно лівому типу розповсюдження позаочеревинної деструкції в 42% спостережень, переважно центральному або 2-хсторонньому типу розповсюдження поза очеревинної деструкції в 52% спостережень і лише в 5,3% був відмічений при правому типі розповсюдження поза очеревинної деструкції. 2-хсторонній гідроторакс діагностований відповідно у 15,4%, в 73,1% і в 11,5% спостережень. Величина гідротораксу вимірювалась по розходженню плевральних листків за даними ультразвукового дослідження. Вона складала від 0,2-0,5 см до 4-5 см. Розвиток гідротораксу великого об'єму не допускали, розходження плевральних листків 4-5 см вважалось допустимою величиною і було показом до виконання плевральної пункції. Особливість гідротораксу – супроводжувати протікання як правило розповсюджених форм панкреонекрозу із значним ураженням позаочеревинної клітковини, дозволила запропонувати його в якості маркеру важкості гострого панкреатиту.

Ключові слова: гострий панкреатит, гідроторакс, лікування.

В основі розвитку асептичних деструктивних ускладнень при гострому панкреатиті (ГП) є стерильний некроз паренхіми підшлункової залози і/або позаочеревинної клітковини в комплексі з реактивними запальними змінами з боку навколишніх органів і тканин (набряк, рідинні скопичення, інфільтрат, секвестрація, несформована псевдокіста) [1, 4-7].

Проведені дослідження хворих на гострий панкреатит (ГП) дозволили встановити у них ряд типових ускладнень, зумовлених панкреатогенною деструкцією органів і тканин, які носять як асептичний, так і гнійно-деструктивний характер. Одним з таких характерних ускладнень для ГП є гідроторакс.

Мета дослідження – Визначити діагностичну специфічність та чутливість гідротораксу при деструктивних формах гострого панкреатиту.

Матеріал та методи

Гідроторакс у хворих на ГП представляє собою накопичення рідини в плевральній порожнині внаслідок реакції плевральних листків на деструктивно-запальний процес в клітковині верхнього поверху позаочеревинного простору «по сусідству». Реактивний характер гідротораксу при ГП підтверджується тим, що він спостерігався лише у 0,5% хворих на ГП без виявленого залучення в процес заочеревинної клітковини.

Гідроторакс діагностований всього у 179 хворих, в тому числі при рентгенологічному обстеженні у 41(22,9%), при ультразвуковому дослідженні (УЗД) у 101 (56,4%), при комп'ютерній томографії – у 37 (20,7%) пацієнтів. Частота розвитку гідротораксу залежить від розповсюдженості деструктивного

процесу по підшлунковій залозі і позаочеревинній клітковині.

Висока частота розвитку гідротораксу спостерігається при субтотальному і тотальному панкреонекрози (72,7% і 85,7% відповідно), а також у хворих з позаочеревинною деструкцією, яка займає 7 і більше анатомічних зон позаочеревинної клітковини (83,9%). У хворих дрібновогнищевим і великовогнищевим панкреонекрозом, і при позаочеревинній деструкції з ураженням менше 7 зон, частота розвитку гідротораксу складає 36-46% і 11-68% відповідно.

Подібна особливість гідротораксу – супроводжувати протікання як правило розповсюджених форм панкреонекрозу із значним ураженням позаочеревинної клітковини, дозволила запропонувати його в якості маркера важкості ГП [2, 3]. Дослідження зв'язку гідротораксу і важкості клінічного перебігу захворювання показали, що із 179 випадків він спостерігався при важкому ГП у 169 (94,4%) хворих. Це дозволяє стверджувати, що якщо у хворого на ГП виявлений гідроторакс, це, з ймовірністю більше 94%, свідчить про наявність важкого ГП, що характеризує гідроторакс як високо специфічний критерій важкості гострого панкреатиту. Проте чутливість цього критерію невисока: серед всіх 351 хворих важким ГП гідроторакс спостерігався у 169 (48,2%). Розрахунок діагностичної специфічності (ДС), діагностичної чутливості (ДЧ) і діагностичної ефективності (ДЕ) дав, відповідно, результати: ДС=98,8%, ДЧ=48,2%, ДЕ=73,5%. Наявність гідротораксу достовірно корелює з важкістю ГП, що підтверджується критерієм Chi-square з рівнем значимості $P < 0,05$. Це дозволяє характеризувати гідроторакс як високоспецифічний, але низько чутливий критерій важкості ГП. На практиці це означає, що наявність гідротораксу у хворого на ГП з високою долею імовірності свідчить про важкий ГП, в той же час як відсутність гідротораксу не може служити переконливим доказом для виключення важкого ГП.

Результати та обговорення

Гідроторакс був одностороннім у 82 із 179 (45,8%), в тому числі зліва у 71 (39,7%), справа у 11 (6,1%). Двусторонній гідроторакс був у 97 (54,2%). Вивчення відповідності сторони локалізації гідроторакса і переважаючої локалізації деструктивного процесу в позаочеревинній клітковині показало, що правосторон-

ній гідроторакс відповідав переважно правому типу розповсюдження позаочеревинної деструкції у всіх 11 хворих. Лівосторонній гідроторакс відповідав переважно лівому типу розповсюдження позаочеревинної деструкції в 42% спостережень, переважно центральному або 2-хсторонньому типу розповсюдження поза очеревиної деструкції в 52% спостережень і лише в 5,3% був відмічений при правому типі розповсюдження поза очеревиної деструкції. 2-х сторонній гідроторакс діагностований відповідно у 15,4%, в 73,1% і в 11,5% спостережень. Здатність гідроторакса відповідати як правило стороні ураження позаочеревинної клітковини дозволяє використовувати його в якості діагностичного орієнтира для визначення типу переважної локалізації позаочеревинної деструкції, тобто по оглядовій рентгенограмі грудної клітки можна орієнтуватися у відношенні того, на якій стороні слід шукати панкреатогенну деструкцію. Таким чином, важливою особливістю протікання гідротораксу у хворих на ГП служить його роль як орієнтира переважної сторони ураження позаочеревинної клітковини.

Величина гідротораксу вимірювалась по розходженню плевральних листків за даними УЗД. Вона складала від 0,2-0,5 см до 4-5 см. Розвиток гідротораксу великого об'єму не допускали, розходження плевральних листків 4-5 см вважалось допустимою величиною і було показом до виконання плевральної пункції.

Гідроторакс вперше діагностовано по часу від 1 до 66 діб від початку захворювання, в тому числі в перші 10 діб у 149 хворих, що склало 83,2% по відношенню до хворих з гідротораксом. Середній термін виявлення гідротораксу склав серед них 6-7 діб. Пізніше 10 доби від початку захворювання гідроторакс вперше діагностований у 30 хворих, що склало 16,8%. Середній термін першого виявлення гідротораксу склав серед них 23-25 діб.

Виявлена частота і переважаючі строки першої появи гідротораксу дозволяють: по-перше, вважати його типовим раннім ускладненням ГП і пов'язувати його появу розвитком асептичних деструктивних ускладнень; по-друге, перше виявлення гідротораксу у деякої частини хворих в середньому на 3-му тижні захворювання заставляє звернути на нього увагу, як на можливий маркер гнійно-деструктивних ускладнень, клінічні прояви яких розгортаються частіше всього саме в цей період захворювання.

Проведене у цьому зв'язку дослідження особливостей протікання гідротораксу у порівнянні з протіканням асептичних і гнійних деструктивних ускладнень з боку черевної порожнини і позаочеревинної клітковини у хворих на ГП показало, що:

- гідроторакс є маркером деструктивних ускладнень зі сторони черевної порожнини і позаочеревинної клітковини, який спостерігався при них у 169 із всіх 179 (94,4%) хворих з гідротораксом. Гідроторакс при відсутності позаочеревинних деструктивних ускладнень був тільки у 10 (5,6%) пацієнтів. Таким чином, виявлення гідротораксу у хворих на ГП в перші 10 діб захворювання з високою долею імовірності свідчать про наявність інтраабдомінальних і/або позаочеревинних деструктивних ускладнень.

- гідроторакс може зникати по мірі регресії деструктивних ускладнень і з'являтися знову, якщо процес ускладнюється внаслідок прогресування деструкції або приєднується гнійна інфекція. Проте якщо поява, наростання і ліквідація гідротораксу співпадало з появою, прогресуванням і зникненням асептичних деструктивних змін в позаочеревинній клітковині в 84,8% спостережень, то подібна кореляція протікання гідротораксу і гнійно-деструктивних ускладнень була чітко відмічена лише у 66,7% на що також вказують Э.А. Береснева, А.В. Гришин [2, 3].

З урахуванням виявлених особливостей

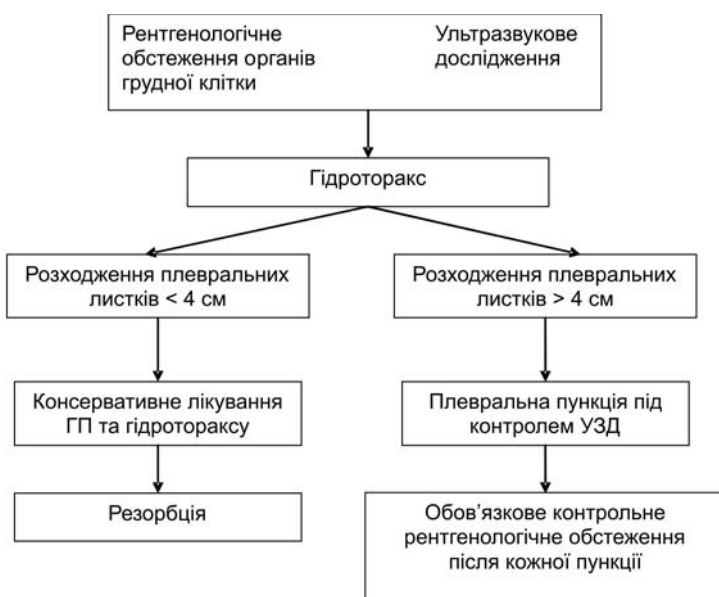


Рис. Схема лікувально-діагностичного алгоритму при деструктивному панкреатиті

протікання, гідроторакс може бути рекомендований як чітка діагностична ознака асептичних деструктивних ускладнень з боку черевної порожнини і позаочеревинної клітковини. Окрім того він може бути використаний в якості критерія оцінки ефективності лікування асептичних деструктивних ускладнень, оскільки, як показано вище, їх поява, наростання і регресія співпадають в 84,8% спостережень. В якості надійного маркеру і критерія оцінки ефективності лікування гнійних ускладнень панкреонекрозу гідроторакс запропонованим не може бути, оскільки при них аналогічний показник складає не більше 67%.

Оскільки гідроторакс є реактивним ускладненням на панкреатогенну деструкцію «по сусідству», основним методом його лікування була комплексна консервативна терапія основного захворювання – гострого панкреатиту. Плевральні пункції з евакуацією рідини застосовувались при наростаючому гідротораксі з розходженням листків плеври більше 4 см, а також при гідротораксі меншого об'єму, якщо була дихальна недостатність або рентгенологічні ознаки зміщення середостіння (див. рис.).

Важливою особливістю безпечного виконання плевральної пункції з приводу гідротораксу у хворих на ГП – відмова від шаблонного використання типової точки пункції в 7-8 міжребер'ї по задньо-підпахвинній лінії. У хворих з важким ГП, які тривало лежать у горизонтальному положенні на спині і мають парез кишківника, висока ймовірність зміщення куполу діафрагми і плеврального синуса вгору до 6-4 міжребер'я. Ось чому обов'язкова розмітка під контролем УЗД точки пункції в проекції найбільшого скопичення рідини, бажаний УЗД-контроль з приводу пункції і обов'язковий рентгенологічний контроль для виключення пневмотораксу і оцінки ефекту пункції після неї. У всіх випадках гідротораксу систематичні пункції і спостереження з УЗД-контролем дозволяли контролювати процес. Після пункції спостерігались поодинокі ускладнення, які пов'язані з інфікуванням і розвитком емпієми у 1 хворого, травмою легені і розвитком ненапруженого пневмотораксу ще у одного пацієнта. Ускладнення були ліквідовані традиційними мироприємствами.

ГИДРОТОРАКС – ПРЕДИКТОР ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

В.И. Русин, С.С. Филип

В основе развития асептических деструктивных осложнений при остром панкреатите является стерильный некроз паренхимы поджелудочной железы и/или забрюшинной клетчатки в комплексе с реактивными воспалительными изменениями со стороны окружающих органов и тканей. Цель исследования. Определить диагностическую специфичность и чувствительность гидроторакса при деструктивных формах острого панкреатита. Гидроторакс диагностирован всего в 179 больных, в том числе при рентгенологическом обследовании у 41 (22,9%), при ультразвуковом исследовании у 101 (56,4%), при компьютерной томографии – у 37 (20,7%) пациентов. Исследование связи гидроторакса и тяжести клинического течения заболевания показали, что из 179 случаев он наблюдался при тяжелом остром панкреатите в 169 (94,4%) больных. Расчет диагностической специфичности, диагностической чувствительности и диагностической эффективности дал соответственно результаты: 98,8%, 48,2%, 73,5%. Гидроторакс был односторонним у 82 из 179 (45,8%) пациентов, в том числе слева – у 71 (39,7%), справа – у 11 (6,1%). Двусторонний гидроторакс был в 97 (54,2%). Правосторонний гидроторакс отвечал преимущественно правому типу распространения забрюшинной деструкции у всех 11 больных. Левосторонний гидроторакс отвечал преимущественно левому типу распространения в 42% наблюдений, в основном центральному или 2-хстороннему типу распространения забрюшинной деструкции в 52% наблюдений и только в 5,3% был отмечен при правом типе распространения забрюшинной деструкции. 2-хсторонний гидроторакс диагностирован соответственно в 15,4%, в 73,1% и в 11,5% наблюдений. Величина гидроторакса измерялась в зависимости от расхождения плевральных листков по данным ультразвукового исследования. Она составляла от 0,2-0,5 см до 4-5 см. Развитие гидроторакса большого объема не допускали, расхождение плевральных листков 4-5см считалось допустимыми размерами и было показанием к выполнению плевральной пункции. Особенность гидроторакса – сопровождение течения как правило распространенных форм панкреонекроза со значительным поражением забрюшинной клетчатки, позволило предложить его в качестве маркера тяжести острого панкреатита.

Ключевые слова: острый панкреатит, гидроторакс, лечение.

HYDROTHORAX – PREDICTORS OF SEVERITY OF ACUTE PANCREATITIS PROCEED

V.I. Rusin, S.S. Filip

The basis of aseptic destructive complications of acute pancreatitis is a sterile necrosis of the parenchyma of the pancreas and/or retroperitoneal fiber in combination with reactive inflammatory changes of surrounding organs and tissues. The purpose of the study. The identify the diagnostic sensitivity and specificity of hy-

drothorax in destructive forms of acute pancreatitis. Hydrothorax diagnosed total of 179 patients, including the X-ray examination in 41 (22.9%) with ultrasound in 101 (56.4%), with computed tomography – in 37 (20.7%) patients. Research of connection of hydrothorax and severity of clinical disease showed that of 179 cases it was observed in severe acute pancreatitis in 169 (94.4%) patients. Calculation of diagnostic specificity, the diagnostic sensitivity and diagnostic efficiency gave, respectively, results: 98.8%, 48.2%, 73.5%. Hydrothorax was unilateral in 82 of 179 (45.8%), including left in 71 (39.7%), right in 11 (6.1%). A bilateral hydrothorax was in 97 (54.2%). Right hydrothorax corresponded mainly to right type of distribution of retroperitoneal destruction in all 11 patients. Left hydrothorax corresponded mainly to left type distribution of retroperitoneal destruction in 42% of cases, mainly central or 2-sided type distribution outside the peritoneal destruction in 52% of cases and only 5.3% was marked in the right type of peritoneal dissemination beyond destruction. 2-sided hydrothorax diagnosed in 15.4% respectively, in 73.1% and 11.5% of observations. The size hydrothorax was measured by the difference of pleural leaves according to ultrasound. It was from 0.2-0.5 cm to 4-5 cm. The development of hydrothorax of large volume didn't assume difference of pleural leaves 4-5cm was considered permissible size and it was indication to perform pleural puncture. Feature hydrothorax – to accompany the flow usually common form of pancreatic necrosis with a significant lesion pozaocherevynnoyi fiber allowed to offer it as a marker of severity acute pancreatitis.

Key words: acute pancreatitis, hydrothorax, treatment.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дронов О.І. Тактика лікування хворих з гострим некротичним панкреатитом / О.І. Дронов, І.О. Ковальська // Хірургія України. – 2008. – № 4 (28) (додаток №1). – С. 89-90.
2. Береснева Э.А. Возможности и значение рентгенологического метода для диагностики флегмоны забрюшинной клетчатки, развивающейся при деструктивном панкреатите в послеоперационном периоде / Э.А. Береснева, Е.Ю. Павликова, П.А. Иванов, А.В. Гришин // Наука – клинике. Невский радиологический форум – 2005: Материалы II междунар. конгр., 9-12 апр. 2005 г. – СПб., 2005. – С. 80-81.
3. Возможности разных лучевых методов при деструктивном панкреатите в послеоперационном периоде / Э.А. Береснева, Э.Я. Дубров, А.В. Гришин [и др.] // Актуальные вопросы диагностики и лечения деструктивных осложнений острого панкреатита. – М.:НИИ СП. – 2007. – Т. 195. – С. 21-26.
4. Гострий міліарний панкреатит: обґрунтування диференціальних тактичних підходів / В.П. Андрущенко, Ю.С. Лисюк, Д.М. Бідюк [та інш.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2011. – № 2 (41). – С. 14-17.
5. Гострий панкреатит. Псевдокісти підшлункової залози / В.І. Русин, О.О. Болдижар, А.В. Русин [та інш.] – Ужгород: ВЕТА-Закарпаття, 2006. – 200 с.
6. Кондратенко П.Г. Острый панкреатит / П.Г. Кондратенко, А.А. Васильев, М.В. Конькова. – Донецк, 2008. – 352 с.
7. Копчак В.М. Сучасна тактика хірургічного лікування тяжких форм гострого панкреатиту / В.М. Копчак // Клінічна хірургія. – 2011. – № 5 (818) – С. 25-26.

Стаття надійшла 19.02.2012

УДК 617.55-052.2

О.Д. Фофанов

ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКУВАННЯ ІШЕМІЧНИХ УРАЖЕНЬ КИШЕЧНИКА ПРИ ЙОГО ВРОДЖЕНІЙ ОБСТРУКТИВНІЙ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ

Івано-Франківський національний медичний університет

В статті наведено результати дослідження клінічної ефективності розробленого автором способу профілактики і лікування ішемічних уражень кишечника при його вродженій обструктивній патології у 35 дітей раннього віку, яке показало його високу ефективність. Клінічний ефект даного способу полягав у більш швидкому відновленні моторики кишечника та припиненні шлункового стазу в післяопераційному періоді, скороченні тривалості лікування у відділенні інтенсивної терапії. У дітей, прооперованих із використанням розробленого способу, достовірно менше спостерігалось післяопераційних ускладнень (некроз, перфорація, перитоніт) та не було летальності, зумовленої ішемічними ураженнями кишечника.

Ключові слова: діти, вроджена обструктивна патологія кишечника, ішемічні ураження, хірургічне лікування.

Вроджена кишкова непрохідність (ВКН) часто супроводжується ішемічними ураженнями кишечника, які зустрічаються при мальротатії (внутрішнє защемлення, заворот) та деяких формах кишкових атрезії, що зумовлено особливостями кровопостачання атрезованих кишок. Крім того, ішемія кишок спостерігається у новонароджених з внутрішньоутробною гіпоксією, асфіксією в пологах, анемією, дихальною чи серцево-судинною недостатністю. В післяопераційному періоді у дітей з ішемічними ураженнями кишечника можуть виникати спонтанні перфорації кишечника або некротичний ентероколіт, які вимагають повторних операцій і можуть послужити причиною несприятливого результату лікування. В зв'язку з цим, дуже важливим напрямком лікування у цих дітей є метаболічна та антигіпоксична терапія, тому ведуться пошуки методів профілактики гіпоксичного та ішемічного ураження кишечника [7, 8].

В останні роки з'явилося багато наукових досліджень, присвячених місцевому застосуванню перфторану – синтетичного інфузійного препарату, який має газотранспортну функцію. Його місцеве застосування добре зарекомендувало себе в абдомінальній хірургії у дорослих для лікування гастродуоденальних виразок, постгастрорезекційних анастомозитів, панкреонекрозу, перитоніту, а також широко застосовується для лікування ускладнених ран і при операціях в офтальмології [1, 2, 4, 5].

Інтенсивні експериментальні та клінічні дослідження застосування перфторвуглеців в різних галузях біології та медицини і, зокрема,

в інтенсивній терапії, як одного з ефективних методів антигіпоксичного захисту організму, почались з 70-х років минулого століття. Одним з найважливіших напрямків наукових досліджень в цій галузі впродовж останніх десятиліть було створення синтетичного кровозамінника, здатного підвищувати насиченість тканин киснем [1, 3, 10]. Таким газотранспортним замінником донорської крові є препарат перфторан, створений на основі перфторвуглецевої емульсії в 80-х роках і успішно апробований в 90 роках ХХ століття. Доведена поліфункціональність дії перфторану. Крім газотранспортної функції, перфторан має сорбційну, мембраностабілізуючу, дезінтоксикаційну, протиішемічну, реологічну антиоксидантну (перфторемульсія сприяє елімінації вмісту первинних і проміжних продуктів перекисного окислення ліпідів) дію [1, 10]. Однією з важливих протиішемічних властивостей перфторану є його здатність підвищувати еластичність мембран еритроцитів і, тим самим, покращувати їх проходження по капілярах, викликати дезагрегацію еритроцитів, тобто здійснювати антисладжевий ефект [1, 3].

Отриманий нами позитивний ефект від застосування перфторану для покращення загоєння міжкишкових анастомозів [6] спонукав нас до вивчення його ефективності при лікуванні та профілактиці гострих ішемічних уражень кишечника, які нерідко спостерігаються при вродженій обструктивній патології (ВОП) кишечника. Патогенетичним обґрунтуванням

ентерального введення оксигенованого перфторану при ішемії кишечника різної етіології є його вплив на головну ланку у виникненні некрозів і перфорацій кишечника – тканинну гіпоксію кишки. Оксигенований перфторан має високу кисневу ємність, яка дозволяє підвищити насиченість киснем ворсин слизової кишечника, а також - добру текучість, що забезпечує тісний контакт з мукозним шаром кишки та добру сорбційну активність, має виражений протиішемічний ефект, протизапальну та протинабрякову дію, сприяє репаративній регенерації ентероцитів мукозного шару кишечника.

На нашу думку, внутрішньокишкове застосування оксигенованого перфторану є патогенетично обґрунтованим методом лікування та профілактики ішемічних уражень кишечника в післяопераційному періоді. Даних про місце внутрішньокишкове використання перфторану для лікування ішемічних уражень кишечника у дітей в доступній літературі ми не знайшли.

Мета даної роботи полягала у вивченні ефективності розробленого нами способу лікування ішемічних уражень кишечника при його вродженій обструктивній патології у дітей раннього віку.

Матеріал та методи

Метою розробки нами способу лікування ішемічних уражень кишечника була профілактика некрозу кишків у дітей, які перенесли гострі порушення кишкового кровообігу, та попередження виникнення нових некрозів і перфорацій у тих хворих, у яких дані ускладнення вже спостерігались при оперативних втручаннях [9].

Суть способу полягає в наступному: під час операції, після виконання основного етапу (ліквідація причини ішемії) проводимо трансназальну або трансанальну інтубацію кишечника (в залежності від локалізації ураження). Використовуємо еластичний кишковий зонд з тупим заокругленим кінцем і боковими отворами. Бокові отвори робимо самостійно, розташовуємо їх спіралеподібно на протязі 20-40 см, перед використанням перевіряємо з метою забезпечення рівномірного циркулярного орошення кишки. При цьому бокові отвори кишкового зонду повинні розташовуватись в зоні ішемічного ураження кишки, на 10 см

проксимальніше і на таку саму відстань дистальніше неї. Через цей зонд вводимо розчин оксигенованого перфторану. Зонд, крім того, слугує для декомпресії кишечника та ентрального годування. Перше введення оксигенованого перфторану здійснюємо інтраопераційно, в подальшому препарат вводимо двічі на добу. Безпосередньо перед введенням розморожений перфторан оксигенуємо шляхом барботажу 100% киснем у потоці 3-4 літри за 1 хвилину протягом 10 хвилин. Після кожного введення препарату зонд закриваємо на 1 годину. Разова доза перфторану складає 5 мл на 1 кг маси тіла хворого. Тривалість курсу лікування – 3-5 днів.

Нами була вивчена клінічна ефективність запропонованого способу лікування у 35 хворих з ВОП кишечника, у яких спостерігались ішемічні ураження кишків. У 12 з них ішемія була викликана заворотом кишечника, у 3 – внутрішнім защемленням, у 5 – синдромом Ледда, у 8 немовлят ішемія, яка ускладнилась некрозом і перфорацією кишечника, спостерігалась при атрезіях кишків, у 7 дітей некрози і перфорації кишків спостерігались після операцій з приводу ВОП кишечника і були зумовлені некротичним ентероколітом (рис. 1).

Серед прооперованих дітей було 15 дівчаток і 20 хлопчиків (1:1,33). 30 хворих були новонародженими (85,7%) і 5 – у віці від 1 місяця до 3 років. У більшості немовлят (80,0%) ішемічне ураження кишків було виявлене при першому хірургічному втручанні і було зумовлене вадою, яка викликала непрохідність. При цьому у 20 хворих ішемія була зумовлена странгуляційною непрохідністю (внутрішнє защем-



Рис. 1. Структура патології, яка викликала ішемічні ураження кишечника у дітей.

лення, заворот кишечника, синдром Ледда), а у 8 дітей – порушенням брижового кровообігу при атрезіях кишок. У 7 хворих (20%) ішемічні процеси кишок виникли після операцій з приводу ВОП кишечника і були зумовлені гіпоксією внаслідок тяжкої супутньої патології (вади серця, асфіксія в пологах, пневмонія, синдром дихальних розладів, анемія, гіпотрофія, недоношеність). У цих дітей розвинувся некротичний ентероколіт в післяопераційному періоді.

Діти поступили в клініку в терміни від 2 годин до 7 діб. У 22 немовлят (62,9%) ішемія кишечника призвела до його некрозу та перфорації з розвитком перитоніту. У 15 з цих хворих некрози виникли до першої операції, у решти 7 дітей – після операції. У 13 хворих даних ускладнень не було.

Розроблений нами спосіб лікування та профілактики ішемічних уражень кишечника був застосований у 12 хворих, які склали основну групу. Ми використовували внутрішньокишкове введення оксигенованого перфторану у дітей, у яких після усунення причини ішемії кишки залишались сумніви в її життєздатності або після проведеної резекції кишки залишався ризик розвитку нових некрозів та перфорацій. Решта 23 оперованих дітей, які лікувались традиційними методами, увійшли в групу порівняння.

Характер передопераційної підготовки, хірургічних втручань та післяопераційного лікування у хворих обох груп був однотипним і залежав від виду вад та наявності ускладнень (некроз кишки, перитоніт). Хворим обох груп проводили традиційні клінічні, лабораторні, інструментальні та променеві методи досліджень. Крім того, вивчили особливості після-

операційного перебігу, проаналізували характер та кількість післяопераційних ускладнень і летальність. Види оперативного лікування у хворих наведено у таблиці 1.

Статистична обробка результатів дослідження здійснювалась за допомогою стандартної комп'ютерної програми «Microsoft EXCEL» із застосуванням критерію Ст'юдента (t). Шанси переваги (позитивного результату) однієї групи по відношенню до другої оцінювали за допомогою відношення шансів (odds ratio, OR) та їх довірчих інтервалів (confidence intervale – CI). Для оцінки якісних показників у групах застосовували непараметричні статистичні методи: F – точний критерій Фішера та критерій χ^2 .

В післяопераційному періоді хворим обох груп проводили консервативне лікування, спрямоване на покращення периферичної мікрогемодинаміки та оксигенації тканин. З цією метою хворі отримували дихальну підтримку, оксигенотерапію, допамін, трентал, 1,5% розчин реамберину для ін'єкцій.

Результати та обговорення

Ефективність розробленого способу лікування та профілактики ішемічних уражень кишечника оцінювали за швидкістю відновлення евакуаторної функції кишечника після операції, частотою післяопераційних ускладнень (некроз, перфорація, перитоніт) та летальністю, пов'язаною з даними ускладненнями, у прооперованих дітей. Отримані дані порівнювали у хворих обох груп.

Післяопераційний перебіг у дітей обох груп був, в цілому, тяжчим, ніж у хворих з іншими видами ВОП кишечника. Це виражалося у більш тривалому відновленні моторики травного тракту та більш тривалому ліку-

Розподіл хворих за характером хірургічного втручання

Таблиця 1.

Вид хірургічного втручання	Група порівняння (n=23)	Основна група (n=12)	Загалом (n=35)
Резекція кишки + анастомоз	8	3	11
Резекція кишки + стома	6	2	8
Деторсія кишечника	6	5	11
Ліквідація внутрішнього защемлення	1	2	3
Роз'єднання ембріональних злук	2	-	2

Таблиця 2.

Порівняльна характеристика показників післяопераційного перебігу у хворих обох груп

Показники	Основна група (n=12)	Група порівняння (n=23)
Середня тривалість шлункового стазу, години	55,5±4,5	85,3 ±7,0 ***
Середній термін повного відновлення моторики ШКТ, доби	4,1±0,4	6,6±0,5 **
Середня тривалість лікування в реанімаційному відділенні, доби	6,2±0,5	8,9±1,0 *
Середня тривалість лікування в стаціонарі, доби	20,2±1,9	26,5±2,5 *

Примітка. * – достовірність різниці показників у дітей основної групи і групи порівняння при $p < 0,05$, ** – при $p < 0,01$, *** – при $p < 0,001$

ванні в стаціонарі. При порівнянні показників післяопераційного перебігу у немовлят обох груп, було відмічено, що у дітей, яким був застосований розроблений нами спосіб лікування, післяопераційний перебіг був більш сприятливим. Це проявлялось у меншій тривалості шлункового стазу та більш швидкому відновленні активної перистальтики і появи самостійної дефекації після операції, ніж у немовлят групи порівняння (табл. 2.).

Ускладнення після операцій виникли у 9 хворих групи порівняння (39,1%). У 6 з них були ускладнення, пов'язані з ішемією кишків (некроз і перфорація), у 2 - евертрація кишечника, у 1 дитини виник синдром короткої кишки. В основній групі ускладнення спостерігали у 2 хворих (16,7%), у однієї дитини виник некроз і перфорація кишки, у іншої – синдром короткої кишки.

У групі порівняння померло 10 дітей (43,5%). Причиною смерті у трьох з них були тяжкі супутні вади (муковісцидоз, вада серця) та синдром дихальних розладів. Одна дитина померла від виснаження після обширної резекції кишечника. 6 хворих (26,1%) померли від тяжкого перитоніту, зумовленого некрозом і перфораціями кишків. В основній групі летальності, пов'язаної з ішемічним ураженням кишків, не було. Померла 1 дитина (8,3%) від бронхолегеневої дисплазії (рис. 2). Різниця показників летальності між групами, визначена точним методом Фішера, достовірна ($F=2,12$, $p=0,036$).

Відносна кількість дітей, які не мали ускладнень, пов'язаних з ішемічними ураженнями кишків, в основній групі була статистично більша, ніж у групі порівняння ($OR=3,88$,

$CI=0,41-36,78$, де OR – відношення шансів, CI – довірчий інтервал). Ще більшою була перевага у основній групі за кількістю хворих, що вижили ($OR=8,46$, $CI=0,93-76,89$).

Наводимо клінічний приклад.

Дитина Л., дівчинка, вік 7 діб, № історії хвороби 4594/10. Клінічний діагноз: заворот тонкої кишки, зумовлений синдромом мальротатції; розлитий хільозний перитоніт; двобічна вогнищева пневмонія, ДН I; жовтяниця новонародженого. Дитина поступила у відділення інтенсивної терапії новонароджених через 10 годин після появи клінічних ознак кишкової непрохідності у дуже важкому стані. Скарги при поступленні на різкий неспокій, блювоту шлунковим вмістом, кров'янисті виділення з прямої кишки. З анамнезу життя встановлено, що дитина народилась від четвертих фізіологічних пологів з масою тіла 2850 г. Вагітність перебігала без ускладнень, дитина виписана з пологового будинку на 5 добу в задовільному стані. При поступленні свідомість затьмарена, температура тіла нормальна. Шкіра у дитини іктерична, холодна на дотик виражений периоральний ціаноз, «мармуровість шкіри», тургор знижений. Дихання затруднене, з участю допоміжної мускулатури, при аускультатції – ослаблене в нижніх відділах. Частота дихання 44

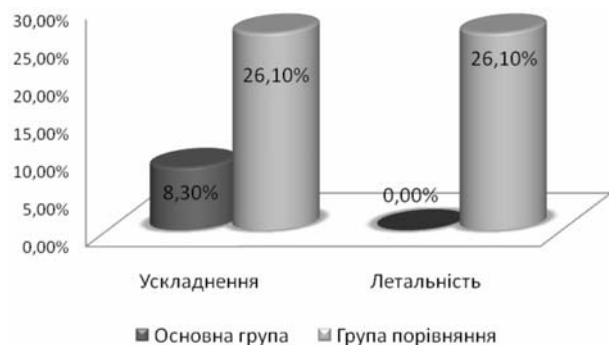


Рис. 2. Частота післяопераційних ускладнень та летальність, зумовлені ішемічними ураженнями кишків у дітей.

за 1 хвилину. Тони серця ритмічні, ясні, частота серцевих скорочень 140 за 1 хвилину. Артеріальний тиск – 72/38 мм рт. ст. Сатурація кисню – 90%. Живіт здутий, асиметричний, не бере участі в диханні, черевна стінка пастозна. При пальпації живіт болючий, перистальтичні шуми не вислуховуються. Сечопуск не порушений, при промиванні товстої кишки виділяється кров'янистий вміст. На оглядовій рентгенограмі живота візуалізується повітря в шлунку, пневматизація кишечника відсутня.

Дитині одразу розпочато передопераційну підготовку і через 1 годину після поступлення до стаціонару взято на операцію. Проведена лапаротомія, в черевній порожнині велика кількість хілозного ексудату. Виявлено заворот майже усієї тонкої кишки на 2 повних оберти за годинниковою стрілкою. Тонка кишка багряно-синюшного кольору, із множинними крововиливами. Тонка і товста кишки мають спільну брижу з вузьким коренем. Проведена деторсія кишки та відігрівання, в брижу введено 0,25% розчин новокаїну. Після відігрівання кишка стала більш світлою, але життєздатність її була сумнівною, перистальтичні рухи були відсутні, брижа потовщена, інфільтрована, пульсація судин чітко не визначалась. Вирішено резекцію кишечника не проводити, а провести програмовану релапаротомію на наступну добу. Дитині проведена трансназальна інтубація тонкої кишки та інтраопераційно внутрішньокишково введено 10 мл оксигенованого перфторану. Проведена санація черевної порожнини та ушивання рани в 1 шар.

В післяопераційному періоді перфторан вводили через кишковий інтубатор двічі на добу протягом 3 діб, після кожного введення зонд закривали на 1 годину. Через 20 годин після операції виконана програмована релапаротомія. При цьому виявлено, що тонка кишка рожевого кольору, набрякла, місцями з крововиливами в стінці, брижа менш інфільтрована, прослідковуються перистальтичні рухи. Лапаротомну рану пошарово ушито. Продовжено консервативне лікування. Через 2 доби дитина переведена на спонтанне дихання, розпочато ентеральне годування через шлунковий зонд. На 3 добу у дитини чітко прослуховувались перистальтичні шуми, припинився шлунковий стаз. Через 19 діб після поступлення в клініку дитина виписана додому в задовільному стані. Оглянута через 3 та 6 місяців, здорова.

З а к л ю ч е н н я

Використання розробленого способу дає можливість провести патогенетично спрямоване лікування ішемічних уражень кишечника шляхом корекції його гіпоксії, запобігти небезпечних ускладнень – виникнення повторних некрозів та перфорацій кишок, неспроможності швів анастомозів, значно покращує післяопераційний перебіг та дозволяє знизити післяопераційну летальність.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ КИШЕЧНИКА ПРИ ЕГО ВРОЖДЕННОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

А.Д. Фофанов

В статье приведены результаты изучения клинической эффективности разработанного автором способа профилактики и лечения ишемических поражений кишечника при его врожденной обструктивной патологии у 35 детей раннего возраста, которое показало его высокую эффективность. Клинический эффект данного способа заключался в более быстром возобновлении моторики кишечника и прекращении желудочного стаза в послеоперационном периоде, сокращении длительности лечения в отделении интенсивной терапии. У детей, прооперированных с использованием разработанного способа, достоверно меньше наблюдалось послеоперационных осложнений (некроз, перфорация, перитонит) и не было летальности, связанных с ишемическими поражениями кишечника.

Ключевые слова: дети, врожденная обструктивная патология кишечника, ишемические поражения, хирургическое лечение.

THE PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF ISCHEMIC DEFEATS OF BOWEL AT ITS CONGENITAL OBSTRUCTIVE PATHOLOGY IN CHILDREN

O.D. Fofanov

In the article results over of study of clinical efficiency of the method of prophylaxis and treatment of ischemic defeats of bowel at congenital obstructive pathology for the children of early age, worked out by an author, are brought. The research conducted in 35 patients showed high efficiency of the offered method of treatment. The clinical effect of this method consisted in more rapid renewal of movement of bowel in a postoperative period, more rapid stopping stomach stagnation, reduction of time of treatment in the department of intensive therapy. For the children operated with the use of the worked out method, for certain less than it was observed postoperative complications (necrosis, perforation, peritonitis) and there was not lethality, related to the ischemic defeats of bowel.

Key words: children, congenital obstructive pathology of bowel, ischemic defeats, surgical treatment.

ЛІТЕРАТУРА

1. Афонин Н.И. Кровезаменитель – переносчик кислорода на основе эмульсий перфторорганических соединений: люди, события, факты / Н.И. Афонин // Вестник службы крови России. – 2008. – № 1. – С. 30-36.
2. Ватченко А.О. Використання емульсії перфторану у вигляді інстиляції з метою додаткової оксигенації тканин / А.О. Ватченко, Ю.В. Гетман // Мед. Перспективи. – 2005. – № 2. – С. 106-109.
3. Внутривосветное энтеральное использование перфторана у больных сепсисом с гепатоспленитической ишемией и полиорганной недостаточностью / Л.В. Усенко, Л.А. Мальцева, Н.Ф. Мосенцев [и др.] // Вестник интенсивной терапии. – 1999. – № 5-6. – С. 80-82.
4. Капустин Б.Б. Применение перфторана в лечении острых постгастрорезекционных анастомозитов / Б.Б. Капустин, Э.В. Халимов, Е.П. Кузнецов // При-

- менение перфторорганических соединений в экспериментальной и клинической медицине. – СПб.: ВМедА, 2004. – С. 37-38.
5. Местное применение перфторана в лечении больных распространенным гнойным перитонитом / В.В. Мороз, Г.Р. Аскерханов, А.Г. Гусейнов [и др.] // Перфторорганические соединения в биологии и медицине: сб. науч. тр. Пушино, ОНТИ ПНЦ РАН, 2001. – С. 137-141.
 6. Нові технології підвищення надійності міжкишкових анастомозів у дітей / О.Д. Фофанов, В.В. Погорілий, В.М. Перцович [та інш.] // Хірургія дитячого віку. – 2010. – Т. VII. – № 3 (28). – С. 51-56.
 7. Оценка тяжести состояния и оперативного риска у новорожденных с врожденными пороками развития / Е.Ц. Цыденжапов, И.Д. Беляева, С.М. Степаненко [и др.] // Детская хирургия. – 2009. – № 6. – С. 37-40.
 8. Оценка эффективности комплексной диагностики синдрома ишемии-реперфузии при острой кишечной непроходимости у детей / П.Е. Пермяков, А.А. Жидовинов, В.Л. Красилов [и др.] // Детская хирургия. – 2010. – № 4. – С. 45-49.
 9. Патент 58194 Україна, МПК (2011.01) А61В17/12. Спосіб лікування некротичного ентероколіту у немовлят / Фофанов О.Д.; винахідник і власник Фофанов О.Д. – № 58194 ; заявл. 30.07.2010 ; опубл. 11.04.2011, Бюл. № 7.
 10. Терапевтические перспективы внутрипросветного энтерального введения перфторана больным с сепсисом с гепатоспланхнитической ишемией и полиорганной недостаточностью / Л.В. Усенко, Л.А. Мальцева, Н.Ф. Мосенцев [и др.] // Укр. мед. часопис. – 2001. – № 3 (23). – С. 116-121.

Стаття надійшла 18.05.2011

УДК 616.149-008:341.1-06-089:616.36-004

М.І. Тутченко, Д.В. Рудик

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ З КРОВОТЕЧЕЮ З ВАРИКОЗНО-РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ, ШЛУНКА В ПОЄДНАННІ З ІНШИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ З ЗАСТОСУВАННЯМ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ТЕХНІКИ

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця

Нами проаналізовано клінічний матеріал, який включає 47 спостережень за хворими на цироз печінки з кровотечею з варикозно-розширених вен стравоходу та шлунка в поєднанні з іншими ускладненнями портальної гіпертензії. Обґрунтована доцільність лапароскопічних та лапароскопічно-асистованих оперативних втручань в лікуванні цієї категорії хворих.

Ключові слова: цироз печінки, кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу та шлунка, діуретіко-резистентний асцит, гіперспленізм.

В теперішній час для зупинки кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу та шлунка (ВРВСШ) використовують засоби хірургічного, рентген-ендоваскулярного, ендоскопічного та медикаментозного гемостазу [5, 6]. Відомо, що рентген-ендоваскулярні та ендоскопічні технології дозволяють отримати недовготривалий гемостатичний ефект. Використання хірургічних методів, серед яких базисними є операції деваскуляризації та портосистемного шунтування [5], супроводжуються високою післяопераційною летальністю [1-4, 7].

Хірургічна травма при відкритому (лапаротомія, торакотомія) доступі іноді більш значима, в порівнянні з травмою, нанесеною безпосередньо під час основного етапу операції, особливо це стосується хворих на цироз печінки (ЦП), переважна більшість яких поступає до стаціонару в стадії суб- та декомпенсації.

На наш погляд, впровадження лапароскопічних технологій, завдяки використанню мініінвазивних доступів, принципово нових методів гемостазу, сучасних швиаючих апаратів значно розширело показання та можливості виконання оперативних втручань у цієї категорії хворих.

Мета дослідження

Метою дослідження є поліпшення безпосередніх та віддалених результатів хірургічного лікування хворих на ЦП з ускладненнями портальної гіпертензії шляхом визначен-

ня можливостей мініінвазивних лапароскопічних втручань та уточнення показів до них та їх комбінацій.

Матеріал та методи

Нами проаналізовано клінічний матеріал та результати лікування 47 хворих на ЦП, які поступили в клініку в ургентному порядку з приводу гострої кровотечі з ВРВСШ в поєднанні з іншими ускладненнями портальної гіпертензії (ПГ) і, яким проводилось лапароскопічне оперативне лікування за період 2007-20011 роки. Вік пацієнтів коливався від 16 до 70 років ($48 \pm 12,8$). Переважну більшість склали хворі працездатного віку, які становили понад 57%, що надає цій проблемі соціально-економічне значення.

Етіологічна структура ЦП була наступна: у 23 (49%) пацієнтів мала місце вірусна природа захворювання. Алкогольний гепатит став причиною ЦП у 19 (40,4%) хворих, у 2 (4,25%) хворих розвиток захворювання було обумовлено токсичним впливом шкідливих речовин, пов'язаних з професійною діяльністю, у 2 (4,25%) – аутоімунний гепатит, в 1 (2,1%) хворого – криптогенна етіологія захворювання.

За ступенем печінкової недостатності (Child-Pugh) хворі були розподілені наступним чином: в стадії компенсації було 2 (4,2%) хворих, в стадії субкомпенсації – 18 (38,2%) хворих, в стадії декомпенсації знаходилось 27 (57,4%) хворих.

В стаціонарі вперше діагноз ЦП встановлено у 11 (23,4%) хворих, куди вони потрапили з клінікою кровотечі з ВРВСШ. Рецидиви кровотечі (РК) з ВРВСШ спостерігались у 28 (59,5%) хворих; з них один РК відмічали у 15 (31,9%), 2 і більше РК – у 13 (27,6%) хворих.

У більшості пацієнтів, окрім кровотечі з ВРВСШ виявили інші ускладнення ПГ. Так, у 45 (95,7%) хворих на момент поступлення в стаціонар відмічений набряково-асцитичний синдром, при цьому в більшості хворих асцит від транзиторного до напруженого, значно збільшився в постгеморагічному періоді. Правобічний плеврит виявлено у 3 (6,3%) хворих. У 45 (95,7%) хворих виявлена спленомегалія, прояви вторинного гіперспленізму різного ступеня важкості: від помірних (при кількості тромбоцитів 150-100 Г/л, лейкоцитів 3-4 Г/л) до виражених (при кількості тромбоцитів < 100 Г/л, лейкоцитів < 2 Г/л) виявлено у 43 (91,4%) хворих. У 4 (8,5%) хворих спостерігалась критична цитопенія з кількістю тромбоцитів 30-40 Г/л, а лейкоцитів менше 2 Г/л. При цьому кількість еритроцитів не враховувалась, адже всі хворі поступили в клініку з кровотечею різного ступеня важкості, і анемія була пов'язана, насамперед, з гострою крововтратою. У 35 (74,5%) хворих були виявлені прояви портосистемної енцефалопатії від латентної до вираженої клінічної форми.

Результати та обговорення

Результати навіть мініінвазивного лапароскопічного оперативного лікування хворих на ЦП з кровотечею з ВРВСШ та іншими ускладненнями ПГ багато в чому залежать від якості адекватної патогенетично обґрунтованої передопераційної підготовки.

Комплексна консервативна передопераційна підготовка починалась з перших годин поступлення хворого в стаціонар і була спрямована на зупинку кровотечі з ВРВСШ, стабілізацію функціонального стану печінки, корекцію порушень в системі гемостазу, білково-електролітних порушень, зменшення інтоксикації, гіпоксії і передбачала наступні кроки:

1. При поступленні хворих з попереднім діагнозом кровотеча з ВРВСШ та ознаками геморагічного шоку негайно починаємо інтенсивну терапію в умовах протишокової палати, яка передбачає катетеризацію центральної вени, початок проведення інфузійної терапії з метою поповнення ОЦК.

2. В умовах реанімаційного відділення проводимо ендоскопічну верифікацію джерела, яка передбачає виключення інших можливих джерел кровотечі (стравохід, кардія, дно шлунка, ектопічні варикси) та стигмат недавньої кровотечі, оцінку факторів ризику РК (ступінь ВРВ, «червоні маркери»). При наявності триваючої кровотечі з ВРВСШ на момент ендоскопічного огляду, діагностичний етап переходив у лікувальний (склеротерапія, кліпування ВРВ). При неможливості досягти гемостаз ендоскопічним шляхом, а також при наявності угрози виникнення РК (нестабільний гемостаз, червоні маркери) встановлюємо зонд Блекмора (максимально на 48-72 години, періодично спускаючи манжетки на 2-3 години щодоби), що було проведено у 11 хворих.

3. Враховуючи те, що після успішного досягнення гемостазу та закінчення компресії частота РК, за нашими даними, сягала 36,4% (4 з 11) хворих. Тому, враховуючи такий значний відсоток виникнення РК, в подальшому намагались оперувати хворих в умовах нестійкого гемостазу впродовж 72 годин від поступлення у лікарню. В операційну подаємо таких хворих з встановленим зондом Блекмора.

Окрім місцевого впливу зонда Блекмора, спрямовуємо лікувальну тактику на зниження порталного тиску, що може бути досягнуто шляхом зниження системного артеріального тиску, вісцеральної вазоконстрикції, дилатації вен ворітної системи і зниженням внутрішньосудинного печінкового опору. Використання вазоактивних препаратів (гліпресин або соматостатин) при гострій кровотечі призначаємо впродовж 2-5 діб. Сандостатин вводимо по 25-50 мкг, потім по 25-50 мкг/год шляхом в/в інфузії до зупинки кровотечі.

Гліпресин вводимо (спочатку 1-2 мг в/в повільно, потім підтримуючу дозу, яка становить 1 мг кожні 4-6 годин, при необхідності лікування продовжуємо 2-3 дні.

4. В ранньому постгеморагічному періоді на етапі стабілізації гемодинаміки, при якій неминучим є підвищення порталного тиску внаслідок масивної інфузійної терапії, з метою профілактики РК та підготовки до оперативного втручання використовуємо програмовану гіпотензію, яка передбачає введення б-блокаторів (атенолол, метапролол) самостійно або в поєднанні з нітратами. В-адреноблокатори призначаємо в такій дозі,

яка забезпечує зниження пульсу в спокою на 25% від вихідного рівня або до 55 ударів на хвилину. При браді- та нормакардії, а також при наявності протипоказань до призначення β -адреноблокаторів (хронічні обструктивні захворювання легень, цукровий діабет, переміжна кульгота) використовуємо нітрати (ізо-сорбід-5-мононітрат по 30-60 мг на добу).

5. Корекція анемії та гіпоксії досягається переливанням еритроцитарної маси (перевагу віддаємо відмитим еритроцитам).

6. З метою корекції порушень гемостазу вводимо свіжозаморожену плазму, інгібітори

фібринолізу (амінокапронова кислота по 100 мл 3 рази на добу), етамзілат, вікасол.

7. Антибіотикопрофілактику проводимо всім хворим з перших часів поступлення до стаціонару, адже відомо, що схильність до бактеріального гіпер-росту в кишківнику, порушення його моторики, збільшеної проникливості кишкової стінки в цієї категорії хворих часто призводить до бактеріальної транслокації і сприяє виникненню асцит-перитоніту.

Для пригнічення амонієгенної флори кишківника призначаємо антибіотики широкого спектру дії: (перевагу надаємо фторхіналонам (ципрофлоксацину 1,0-2,0 г/добу), метрид (100 мл 2-3 рази на добу), ріфаксимін, ванкоміцин).

8. З метою зниження гіперамоніємії та лікування печінкової енцефалопатії, яка була виявлена майже у 75% хворих, обов'язковим вважаємо використання очисних клізм, сорбентів, а також лактулози, які звільняють кишківник від крові.

а) для зменшення надходження аміаку з кишечника використовуємо лактулозу (дюфалак) у вигляді сиропу по 30 мл 3-4 р/добу до появи послаблюючого ефекту (стілець 2-3 р/добу).

б) доцільним є призначення препаратів, посилюючих знешкодження аміаку в печінці: орнітін-аспартат (гепа-мерц вводимо в дозі 15-25-50 г/добу в/в в 500 мл ізотонічного р-ну глюкози), орнітін-кетоглутарат (20 г/добу в 500 мл ізотонічного розчину в/в крапельно), гепасол А (по 500 мл/добу).

9. Гепатопротекція (глутаргін 40% – 5-10 мл на добу в/в, гептрал по 400 мг в/в, гепадіф 1 флакон на добу у 5% розчину глюкози в/в).

10. Блокатори шлункової секреції використовуємо 2 рази на добу (омепразол 20 мг 2 рази на добу, омез 40 мг в/в, лансопрозол).

11. Вітаміни В1 (1мл в/м на добу), В6 (1 мл в/м на добу), Е (200-300 мг на добу), С (10%-10 мл у 5% розчині глюкози, в/в), ліпоєва кислота 1 мл в/м).

12. Корекцію набряково-асцитичного синдрому починаємо з обмеження солі в їжі (не більше 88 ммоль – 5,2 г/добу) споживання рідини обмежуємо до 750-900 мл/добу. З діуретичних препаратів використовуємо верошпірон як базовий препарат

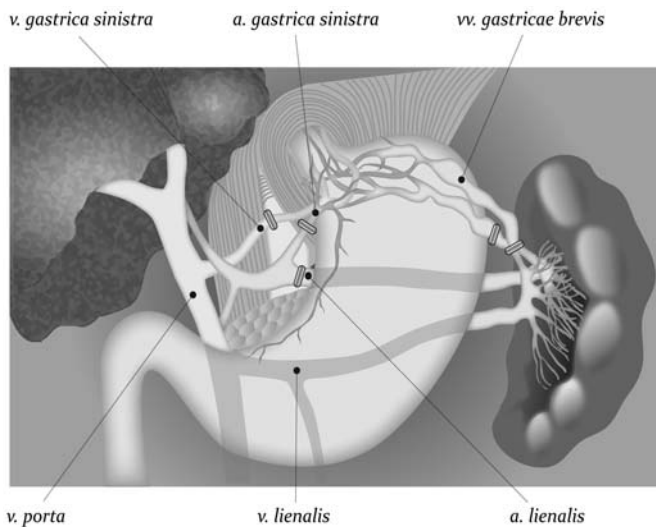


Рис. 1. Схема оперативного втручання: деваскуляризація перикардального відділу шлунка та редукція селезінкового кровотоку (кліпування селезінкової артерії, лівої шлункової артерії і вени, коротких шлункових вен).

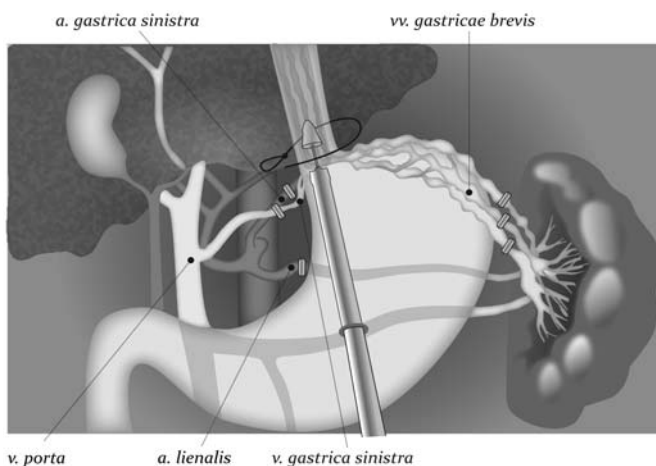


Рис. 2. Схема оперативного втручання: деваскуляризація перикардального відділу шлунка, дистального відділу стравоходу з апаратною трансекцією стравоходу і фундоплікацією.

для лікування асцити від 150-400 мг/добу. Для посилення діуретичного ефекту призначаємо фуросемід 40-80-160 мг на добу під контролем електролітів крові.

13. Важливим моментом лікування набряково-асцитичного синдрому є корекція диспротеїнемії, яка досягається введенням 10-20% розчину альбуміну в кількості – 50-200 мл в/в, свіжозамороженої плазми 400-600 мл/добу.

Після зупинки кровотечі, стабілізації гемодинаміки та показників гемостазу провели основний етап лікування – розроблену нами патогенетично спрямовану оперативну корекцію гепатоспланхнічної зони, яка передбачала проведення лапароскопічної та лапароскопічно-відеоасистованої редукції селезінкового кровотоку та порто-азигального роз'єднання з транс секцією та фундоплікацією стравоходу (було прооперовано за даною методикою 26 хворих) та без трансекції стравоходу (було прооперовано за даною методикою 21 хворий).

Схеми оперативних втручань представлені на рисунках 1 та 2.

Редукція селезінкового кровотоку передбачала кліпування (лігування) селезінкової артерії в її початковій частині від черевного стовбура. Етап порто-азигального роз'єднання в залежності від обсягу деваскуляризації передбачав: деваскуляризацію перикардіальної частини шлунка (лігування лівої шлункової артерії, лівої шлункової вени, кліпування або біполярну коагуляцію коротких шлункових судин, лігування лівої шлунково-сальникової артерії) без (або) в поєднанні з деваскуляризацією дистального відділу стравоходу з апаратною циркулярною трансекцією стравоходу та фундоплікацією за Нісеном або Дором. Обсяг оперативних втручань у пролікованих хворих представлено в таблиці.

Лапароскопічне втручання без мануальної асистенції виконано нами тільки у 2 (4,2%)

хворих, що обумовлено, насамперед, технічною складністю виділення селезінкової артерії у хворих з алкогольною етіологією захворювання та у хворих із склеротичними змінами в підшлунковій залозі.

Ускладнення під час операції виникли у 4 хворих. Серед всіх ускладнень найбільш серйозними вважаємо кровотечу з *a.lienalis*, що було пов'язано з наявністю вираженого склеротичного процесу в підшлунковій залозі із залученням в цей процес задньої стінки селезінкової артерії, при мобілізації якої і виникла масивна кровотеча у 2 хворих. При цьому в одного хворого вдалося ліквідувати вищезначене ускладнення додатковим кліпуванням, а в іншого потребувало конверсії і прошивання судини проксимальніше місця пошкодження разом з оточуючими тканинами.

Серед інших ускладнень, в однієї хворої виникла кровотеча з передньої гілки *v.gastrica sinistra* під час її виділення, яка була зупинена додатковим кліпуванням. В одному випадку спостерігався розрив капсули селезінки з кровотечею під час розділення злук між селезінкою та великим чепцем, кровотеча була зупинена кліпуванням селезінкової артерії та біполярною коагуляцією.

Післяопераційні ускладнення виникли у 4 (8,4%) хворих. Серед ускладнень, пов'язаних з редукцією кровотоку у басейні селезінкової артерії у 2 (4,2%) хворих, за даними ультрасонографії, спостерігали в паренхімі селезінки ішемічні аваскулярні осередки діаметром від 1.0 до 3.0 см без ознак деструкції. Призначення дезагрегантної інфузійної та антибіотикотерапії впродовж 10-14 діб сприяло зникненню клінічної картини ішемічного інфаркту селезінки в одного хворого. Але в іншого хворого, незважаючи на вищевказану терапію, в воротах селезінки на контрольному ультрасонографічному дослідженні було виявлено осередок інфаркту з тромбозом селезінкової

Таблиця.

Структура оперативних втручань у хворих на цироз печінки з ускладненнями портальної гіпертензії

Метод лікування	Кількість операцій
Лапароскопічна та лапароскопічно-асистована редукція селезінкового кровотоку з деваскуляризацією перикардіального відділу шлунка	21 (44,6%)
Лапароскопічно-асистована редукція селезінкового кровотоку з деваскуляризацією перикардіального відділу шлунка та дистального відділу стравоходу + циркулярна апаратна трансекція стравоходу з фундоплікацією.	26 (55,3%)

вени; призначення адекватної антикоагулянтної терапії ефекту не дало, після чого спостерігали погіршення загального стану хворого з прогресуванням печінкової недостатності, що стало причиною смерті. На секції у воротах селезінки виявили інфаркт 2,0x2,3 см.

Післяопераційна летальність склала 4 (8,5%), всі померлі хворі за станом печінкової недостатності відповідали класу C Child-Pugh.

Віддалені результати лапароскопічних та лапароскопічно-асистованих оперативних втручань були проаналізовані нами у прооперованих хворих від 6 місяців до 5 років. Середній термін спостереження склав $(34,5 \pm 15,3)$ місяців. Проаналізувавши результати в двох підгрупах в залежності від обсягу портоазигального роз'єднання (з транссекцією та фундоплікацією або без неї) ми прийшли до висновку, що у хворих, в яких проводилась тільки лапароскопічна редукція селезінкового кровотоку з деваскуляризацією перикардialного відділу шлунка без трансекції та фундоплікації стравоходу, позитивний результат стосовно контролю за РК спостерігали тільки у 71,4% хворих. При проведенні контрольної ФЕГДС на 3-4 тижні після оперативного втручання ступінь ВРВ стравоходу після операції у цих хворих не змінився. Всі хворі, в яких виник РК мали III ступінь ВРВ стравоходу, окрім того у 4 хворих це були рецидивні кровотечі.

Вважаємо РК з ВРВ стравоходу виник в зв'язку з недостатнім гіпотензивним ефектом в портальній системі, що дозволяє зробити висновок про недоцільність такого обсягу втручання хворим з III ступенем ВРВ стравоходу та хворим з рецидивними кровотечами при будь-якому ступені ВРВ.

Кращі результати ми отримали у 26 хворих, яким окрім редукції селезінкового кровотоку та перикардialної деваскуляризації даний обсяг оперативного втручання доповнено циркулярною апаратною транссекцією стравоходута фундоплікацією. При проведенні контрольної ФЕГДС через 3-4 тижні після оперативного втручання спостерігали зменшення ступеню ВРВ стравоходу щонайменше на 1 ступінь, а в 8 хворих спостерігали зменшення ВРВ стравоходу із спаданням вен. За період спостереження в цій групі ми спостерігали один РК з ВРВ стравоходу, який виник через 3 роки після оперативного втручання.

Позитивну динаміку відносно корекції вторинного гіперспленізму, пов'язану з редукцією селезінкового кровотоку, ми спостерігали у 69,7% хворих, що проявлялось збільшенням кількості тромбоцитів вже на наступний день після операції до 170-320 Г/л, але у 5 (11,6%) хворих з критичною цитопенією (30-40 Г/л) і з значною спленомегалією впродовж тижня спостерігалась тенденція до зниження кількості тромбоцитів до субнормальних показників (90-110 Г/л). В подальшому у 10 (21,2%) хворих, в середньому через 6 місяців – 1,5 роки після оперативного втручання, спостерігалась тенденція до збільшення розмірів селезінки, з відповідним зменшенням кількості тромбоцитів до субнормального рівня, а в 2 хворих спостерігали зниження кількості тромбоцитів до 60-70 Г/л. Вищезазначені зміни пояснюємо формуванням компенсаторного колатерального кровопостачання селезінки.

Набряково-асцитичний синдром було ліквідовано повністю у 22 (51,1%) хворих, а у 17 (39,5%) пацієнтів значно зменшився і корегувався меншими дозами діуретиків, в 2 (4,6%) випадках залишився без змін, в 2 (4,6%) випадках мав прогресуючий характер, що потребувало подальшої корекції. В трьох хворих після операції зник правобічний плеврит, який був резистентний до терапії до операції, що потребувало неодноразових плевральних пункцій та дренивання плевральної порожнини по Бюлау (в одного хворого).

Висновки

1. Запропоновані лапароскопічні операції у хворих, які мають високий операційний ризик, супроводжуються мінімальною крововтратою, незначною больовою реакцією, швидкою реабілітацією, що дозволяє використовувати їх не тільки в стадії компенсації цирозу печінки (ст. А Child-Pugh), а й в стадіях суб- та декомпенсації (ст. В і С Child-Pugh).

2. Вибір обсягу лапароскопічних оперативних втручань має залежати від ступеня ВРВСШ та наявності РК. Так, деваскуляризація кардії та дна шлунка в поєднанні з редукцією селезінкового кровотоку, ефективна відносно контролю кровотеч і є цілком достатнім обсягом оперативного втручання у хворих з I ступенем ВРВСШ, в той час як у хворих з II-III ступенем ВРВСШ контролює виникнення рецидиву кровотеч тільки у 71,4%. Для хво-

рих з II-III ступенем ВРВ, а також хворим з рецидивами кровотеч адекватним обсягом лапароскопічного оперативного втручання є поєднання редукції селезінкового кровотоку з деваскуляризацією кардії, дна шлунка та дистального відділу стравоходу з апаратною циркулярною трансекцією, що сприяє повному порто-азигальному роз'єднанню і ефективно контролює рецидив кровотечі у 96,2% хворих.

3. Розроблена лапароскопічна та лапароскопічно-асистована корекція гепатопортального кровотоку є патогенетично обґрунтованим мініінвазивним оперативним втручанням, яке в подальшому не тільки знижує ризик рецидиву кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу та шлунка, а й позитивно впливає на інші ускладнення портальної гіпертензії, а саме корегує гіперспленізм, асцит та правобічний плеврит.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА В СОЧЕТАНИИ С ДРУГИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

Н.И. Тутченко, Д.В. Рудык

Нами проанализирован клинический материал, который включает 47 наблюдений за больными циррозом печени с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода, желудка в сочетании с другими осложнениями портальной гипертензии. Обоснована целесообразность лапароскопических и лапароскопически-ассистированных оперативных вмешательств в лечении этой категории больных.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, желудка, диуретико-резистентный асцит, гиперспленизм.

THE TACTICS OF LAPAROSCOPIC TREATMENT OF PATIENTS WITH GASTRO-ESOPHAGEAL BLEEDING AND OTHER COMPLICATIONS OF PORTAL HYPERTENSION WITH APPLICATION OF LAPAROSCOPIC TECHNICS

M.I. Tutchenko, D.V. Rudyk

We have analysed the clinical data of 47 laparoscopically treated liver cirrhosis patients with complicated of portal hypertension in cirrhotic patients. Comparative analysis of treatment methods of portal hypertension complications was conducted.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, gastro-esophageal bleeding, refractory ascites, hypersplenism.

ЛІТЕРАТУРА

1. Даминова Н.М. Неотложные оперативные вмешательства при очаговых и диффузных заболеваниях печени / Н.М. Даминова, К.М. Курбонов // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2008. – Т. 13., № 2. – С. 50.
2. Ерамишанцев А.К. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, диагностика и лечебная тактика / А.К. Ерамишанцев, Е.А. Кищенко, А.Г. Шерцингер, С.Б. Жигалова // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2006. – Т. 11., № 2. – С. 105-110.
3. Хірургічна тактика в лікуванні стравохідно-шлункової кровотечі при портальній гіпертензії. / В.І. Мамчич, В.А. Шуляренко, З.З. Парацій З.З. [та інш.] // *Клінічна хірургія*. – 2007. – № 5-6. – С. 19-20.
4. Ревазов Е.Б. Эндоваскулярные методы профилактики рецидивов кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода у больных циррозом печени / Е.Б. Ревазов, А.М. Тибилов // *Материалы конференции*. – 2004. – С.99-101.
5. Laparoscopic and open splenectomy and azygoportal disconnection for portal hypertension. / X.Y. Jiang, S.Y. Zhao, H. Luo [et al.] // *World J Gastroenterol*. – 2009. – Vol. 15 (27). – P. 3421-3425.
6. Direct costs of care in a randomized controlled trial of endoscopic sclerotherapy versus emergency portacaval shunt for bleeding esophageal varices in cirrhosis / M. Orloff, J. Isenberg, H. Wheeler [et al.] // *J Gastrointest Surg*. – 2011. – Vol. 15 (1). – P. 38-47.
7. The retrospective analysis of surgical outcome of portal hypertension / G. Zhou, D. Yan, F. Li [et al.] // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. – 2009. – Vol. 1547 (20). – P. 1532-1535.

Стаття надійшла 28.12.2011

УДК 617.55-072.1

А.Д. Квіт¹, Л.М. Когут², М.Є. Артюшенко²

ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ЕНДОСКОПІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ, ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ ТА ШЛЯХИ ЙОГО ОПТИМІЗАЦІЇ

¹Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,²Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Львів

На прикладі власних досліджень представлено результати спостережень з оптимізації ендоскопічних досліджень у хірургічних хворих. Обґрунтовано значення ендоскопічного дослідження, як методу неінвазивної діагностичної програми при ствердженні патології шлунково-кишкового тракту у хірургічних хворих. Опрацьовано і представлено результати спостережень з використання спазмолітичних середників (м-холінолітика Спазмобрю). На прикладі проведених ендоскопічних досліджень доведена доцільність та показана клінічна ефективність включення м-холінолітиків у комплекс підготовки хірургічних хворих до планових та ургентних ЕФГДС досліджень. Отримані результати спостережень дозволяють зробити висновок про те, що включення м-холінолітиків на етапі підготовки пацієнтів до дослідження травного тракту дає змогу оптимізувати процес ендоскопічних досліджень, як в умовах стаціонару, так і у амбулаторних ендоскопічних кабінетах.

Ключові слова: ендоскопічні дослідження, шлунково-кишковий тракт, м-холінолітик.

Ендоскопічні дослідження у поєднанні з біопсією забезпечують морфологічну верифікацію діагнозу при різних захворюваннях [4, 5, 6]. Бурхливий розвиток ендоскопічної техніки, інструментарію та методик забезпечив можливість їх широкого застосування. Це забезпечило, з одного боку, можливість проведення рутинних обстежень хворих (скринінг-методи), а з іншого – значно розширило діагностичний діапазон, докладність діагностики, у т.ч. передракових пухлинних змін і неопластичних процесів на ранніх стадіях, надало можливість обрати правильну лікувальну тактику.

Останнім часом ендоскопічні методики, із суто діагностичних маніпуляцій дедалі більше набувають рис самостійних лікувальних маніпуляцій, створюючи альтернативу конвенційним операційним втручанням та маючи беззаперечні переваги в плані меншої інвазивності і травматичності. Так, важко переоцінити значення ендоскопії в комплексному лікуванні шлунково-кишкових кровотеч, що виникають як ускладнення пептичних виразок шлунка та дванадцятипалої кишки, чи порталльної гіпертензії, особливо в групі пацієнтів з підвищеним операційним ризиком, дані методики надають можливість видалення нерозповсюджених доброякісних слизових та підслизових утворів шлунково-кишкового тракту, стентувань пухлин порожнистих органів у випадку за давнього онкологічного процесу. Ендос-

копічні втручання, що проводяться на великому дуоденальному сосочку та вивідних протоках біліарної та панкреатичної системи при ускладненому перебігу жовчекам'яної хвороби, хронічного та гострого панкреатиту, онкопатології панкреатобіліарної зони, значно скоротили кількість та зменшили об'єм відкритих операційних втручань.

Проте, незважаючи на беззаперечні переваги ендоскопії, як діагностичного та лікувального методу, широке поширення обстеження дещо стримується наявністю певного дискомфорту для хворих під час проведення практично будь-якого ендоскопічного дослідження. З іншого боку, навіть при достатньо високій кваліфікації і досвіді лікаря-ендоскопіста, неспокійна поведінка хворого під час обстеження, погана підготовка досліджуваного органа, знижує якість і повноту дослідження, а іноді призводить до помилкових/хибних висновків, чи до неповного проведення дослідження.

У минулому традиційною була премедикація із застосуванням холінолітиків (атропін) і антигістамінних препаратів. При використанні останніх акцент робився, головним чином, на властивій для них помірній седативній дії. Метою премедикації було досягнення спазмолітичного та холінолітичного ефектів і, відповідно, зниження моторної та секреторної ак-

тивності обстежуваних органів під час таких досліджень, як бронхоскопія, езофагогастро-дуоденоскопія, колоноскопія.

Особливо неспокійним і емоційно лабільним пацієнтам проводилась анальгоседація, а при необхідності і наркоз. Анальгоседація при діагностичній ендоскопії є стандартом, як в педіатричній практиці, так і при виконанні болючих лікувальних втручань (напр. дилатація стриктур), у багатьох країнах світу (напр. США), значною мірою в силу традицій та психологічно-соціальних моментів. В таких країнах часто її виконують безпосередньо лікарі, що проводять ендоскопію або середній медичний персонал. Однак, в Україні, відповідно до кваліфікаційних вимог, проведення анальгоседації дозволене лише лікарям анестезіологам, оскільки вона потребує додаткового оснащення, моніторингу вітальних функцій пацієнта з готовністю проведення реанімаційних заходів при виникненні пов'язаних з наркозом ускладнень [1, 7]. На жаль, навіть у США, за даними літератури, на 1000 анальгоседацій при ендоскопії, виникає від двох і більше серцево-легеневих ускладнень, які вимагають, принаймні, госпіталізації та стаціонарної допомоги [9].

Мета роботи – проаналізувати методику комплексної підготовки до ендоскопічного дослідження травного каналу у хірургічних хворих та розпрацювати шляхи її оптимізації, як в умовах стаціонару, так і у амбулаторних ендоскопічних кабінетах.

Матеріал та методи

Для поліпшення якості проведення та комфортності ендоскопічного дослідження на даний момент широко використовуються спазмолітики (но-шпа, папаверин), м-холінолітики (атропін, метацин) [2, 8].

Результати та обговорення

Враховуючи власний досвід, ми наводимо клінічні спостереження по використанню препарату Спазмобрю (скополаміну бутилбромід, 20 мг) у комплексі медикаментної підготовки пацієнта до проведення ендоскопічного дослідження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту [2].

Даний препарат використовувався безпосередньо перед проведенням ендоскопічного дослідження шляхом дом'язового та/або до-

венного введення. Сумарна доза препарату розраховувалась в залежності від маси тіла пацієнта і, як правило, становила 40 мг. Дія скополаміну бутилброміду проявлялась вже через 5-10 хвилин від моменту дом'язового введення середника та через 1-2 хвилини при довенному введенні препарату.

Слід також відзначити, що у пацієнтів, яким у плані підготовки до ендоскопічного обстеження використовувався скополаміну бутилбромід, при значному зниженні перистальтичної хвилі на рівні дванадцятипапалої кишки і ослабленій перистальтиці шлунку, не відмічалось вираженого зяяння і втрати тонуусу воротаря, рефлюксу жовчі у шлунок не відбувалось.

Підґрунтям для застосування медикаментного середника Спазмобрю (скополаміну бутилбромід, 20 мг) у комплексі підготовки хворого до ендоскопічного обстеження, були його фармакодинамічні особливості (вибіркова спазмолітична дія, зумовлена блокуванням М-холінорецепторів гладкої мускулатури внутрішніх органів черевної порожнини у поєднанні із зниженням секреції слинних і травних залоз). Заслуговує на увагу також той факт, що препарат Спазмобрю, при вираженій спазмолітичній активності, має мінімальні побічні дії та не проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр, з чим пов'язана відсутність негативного впливу його на ЦНС.

Особливо ефективним є використання препарату при проведенні ендоскопічної ретроградної панкреатохолангіографії (ЕРПХГ), яка доповнювалась розсіченням папіли (папілосфінктеротомія) при обтураційних жовтяницях та гострому біліарному панкреатиті. Стандартне застосування препарату Спазмобрю у таких пацієнтів, обумовлювалось його вираженою спазмолітичною дією, тривалістю якої можна контролювати шляхом оптимального підбору дози препарату у кожному конкретному випадку.

Слід також зазначити, що ця маніпуляція у даного контингенту хворих, в першу чергу була спрямована на раннє розблокування протокових систем органів панкреатобіліарної зони, а зменшення секреції панкреатичних ензимів під час і після проведення маніпуляції вважається патогенетично обґрунтованим заходом, оскільки достовірно зменшує ризик виникнення ранніх та пізніх ускладнень втручання [1, 2].

Якщо розглянути проблему ентерального харчування у хворих з гострим панкреатитом, доцільно вказати, що введення препарату скополаміну бутилбромід перед дослідженням у дозуванні 20 мг, блокуючи секреторну та моторну функцію верхніх відділів ШКТ, дало змогу із мінімальними труднощами провести струну – провідник, по якій встановлювався назоєюнальний зонд з метою забезпечення ентерального харчування пацієнтів. Застосування цього методу у даній категорії хворих дозволяє підтримати їх нутритивний статус, уникаючи стимуляції екзокреторної функції підшлункової залози, профілактує виникнення дисбактеріозу та дислокацію мікроорганізмів з просвіту кишки у зони панкреонекрозу та в цілому зменшує витрати на парентеральне харчування хворих.

Заслугове на увагу також досвід використання препарату при проведенні ендоскопічних досліджень товстого кишківника. За нашими даними, дом'язове введення препарату скополаміну бутилбромід у дозуванні 40 мг за 20-40 хвилин до початку проведення колоноскопії дає змогу суттєво поліпшити умови колоноскопії, як з погляду суб'єктивних відчуттів у хворого, так і при оцінці умов проведення процедури лікарем.

Насамперед введення скополаміну бутилброміду показане при вираженій спастиці лівих відділів ободової, особливо сигмоподібної кишки. Найчастіше це має місце у хворих з дивертикулезом товстого кишківника, а також при синдромі подразненої кишки. При цьому, суттєво усуваються больові відчуття під час обстеження, полегшується не лише огляд слизової, особливо ділянок за міжгаустральними складками, а насамперед проведення ендоскопа, зменшується потреба в інсуфляції повітря під час дослідження.

Висновки

Отже, сумуючи дані клінічних спостережень, можна відзначити, що впровадження в алгоритм комплексної підготовки до ендоскопічного дослідження травного каналу сучасних м-холінолітиків можна вважати виправданим та доцільним, оскільки вони оптимізують процес дослідження як в умовах стаціонару, так і у амбулаторних ендоскопічних кабінетах.

Проведені дослідження відображають

особливості застосування ендоскопічних втручань у хірургічних хворих з патологією шлунково-кишкового тракту. Оптимізація алгоритму комплексної підготовки до ендоскопічного обстеження травного каналу сприяють адаптуванню методики даного дослідження у кожному окремому випадку, а також дають змогу провести його з максимальною ефективністю та мінімальним ризиком для хворого. Дослідження у даному напрямку без сумніву доцільні, оскільки скеровані на поліпшення якості проведення ендоскопічних обстежень, усунення дискомфорту під час них, значно знижують ризик виникнення ранніх та пізніх ускладнень ендоскопічного втручання і ятрогеній.

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ И ПУТИ ИХ ОПТИМИЗАЦИИ

Л.М. Когут, М.Е. Артюшенко, А.Д. Квит

На примере собственных исследований представлены результаты наблюдений по оптимизации эндоскопических вмешательств у хирургических больных. Обосновано значение эндоскопического исследования, как метода неинвазивной диагностической программы при утверждении патологии желудочно-кишечного тракта у хирургических больных. Разработаны и представлены результаты наблюдений по использованию спазмолитических средств (м-холинолитика Спазмобру). На примере проведенных эндоскопических исследований доказана целесообразность и клиническая эффективность включения м-холинолитиков в комплекс подготовки хирургических больных к плановым и urgentным ЭФГДС. Полученные результаты исследований позволяют сделать заключение о том, что включение м-холинолитиков на этапе подготовки пациентов к исследованию пищеварительного тракта оптимизирует процесс эндоскопических исследований, как в условиях стационара, так и в амбулаторных эндоскопических кабинетах.

Ключові слова: эндоскопические исследования, желудочно-кишечный тракт, м-холинолитик.

PECULIARITY OF CONDUCTING ENDOSCOPY AND GASTROINTESTINAL TRACT EXAMINATION IN SURGICAL PATIENTS AND THE WAYS OF ITS OPTIMIZATION

L.M. Kogut, M.E. Artjushenko, A.D. Kvit

By the example of our own researches we represent the results of optimization observations for endoscopic examination in surgical patients. We have substantiated the significance of endoscopy as a method for non-invasive diagnostic program for approval of gastrointestinal tract pathology in surgical patients. We've developed and presented the observation results of using antispasmodic substances (m-holinolitic Spazmobru).

By the example of conducted endoscopies we've approved the advisability and clinical effectiveness of m-holinolitic implication into the surgical patient preparation system to the planned and urgent endoscopy. The gained research results let us make a conclusion that m-holinolitic implication on the stage of patient's preparation to the examination of gastrointestinal tract makes it possible to optimize the endoscopic procedures in hospital, as well as during out-patient endoscopic examinations.

Key words: endoscopic research, gastrointestinal tract, m-cholinolitic.

ЛІТЕРАТУРА

1. Коновалов Э.П. Современные принципы консервативного лечения некротического панкреатита / Э.П. Коновалов // Клиническая хирургия – 2000. – № 8. – С. 44-47.
2. Allescher H.D. Влияние N-бутилскополамина на сократимость сфинктера Одди при проведении в больных эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии – манометрического исследования / H.D. Allescher, H. Neuhans, F. Hagenmuller, M. Classen // Endoscopy. – 1990. – № 22. – С. 160-163.
3. Матеріали науково-практичної конференції «Шляхи оптимізації лікування хворих з шлунково-кишковими кровотечами». – Львів, Ліга-Прес. – 2000. – 116 с.
4. Матеріали наукової конференції «Діагностика та лікування шлунково-кишкових кровотеч» // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – Т. 5., № 1. – 70 с.
5. Никишаев В.И. Эндоскопическая диагностика при желудочно-кишечных кровотечениях / В.И. Никишаев // Проблемы військової охорони здоров'я. Збірник наукових праць Української військово-медичної академії – 2001. – Вип. 8 – С. 207-212.
6. Endoclips versus heater probe in preventing early recurrent bleeding from peptic ulcer: a prospective and randomized trial / L. Cipolletta, M.A. Bianco, R. Marmo [et al.] // Gastrointest Endosc. – 2001. – Vol. 53. – P. 147-151.
7. Endoscopic practice for upper gastrointestinal hemorrhage: differences between major teaching and community-based hospitals / G.S. Cooper, A. Chak, L.E. Way [et al.] // Gastrointest Endosc. – 1998. – Vol. 48, № 4. – P. 348-353.
8. Laine L. Randomized trial of normal saline solution injection versus bipolar electrocoagulation for treatment of patients with high-risk bleeding ulcers: is local tamponade enough? / L. Laine, R.Estrada // Gastrointest Endosc. – 2002. – Vol. 55. – P. 6-10.
9. Shaheen N. Gastroesophageal Reflux, Barrett Esophagus, and Esophageal Cancer. Scientific Review / N. Shaheen, D.F. Ransohoff // JAMA. – 2002. – Vol. 287. – № 15. – P. 72-81.

Стаття надійшла 07.03.2012

УДК 616-008.6+616-099+616.34-007.272+616-007.43

*С.М. Василюк, В.М. Галюк, В.В. Іванина, М.І. Яворський, В.М. Клим'юк***ГЕПАТО-РЕНАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ НА ҐРУНТІ ІНТОКСИКАЦІЙНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ СПАЙКОВОЮ КИШКОВОЮ НЕПРОХІДНІСТЮ, ПОЄДНАНОЮ З ВЕНТРАЛЬНОЮ ГРИЖЕЮ***Івано-Франківський національний медичний університет*

У 128 хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність, поєднану з вентральною грижею проведено аналіз показників лейкоцитарного індексу інтоксикації та функції печінки й нирок в динаміці комплексного хірургічного лікування. Встановлено зміни цих показників в залежності від термінів госпіталізації наявної супутньої вентральної грижі а також об'єму передопераційної підготовки.

Ключові слова: спайкова кишкова непрохідність, вентральна грижа, гепато-ренальна дисфункція.

Незважаючи на активне впровадження мініінвазивних методик в абдомінальній хірургії, захворюваність на спайкову хворобу очеревини залишається на попередньому рівні без тенденції до регресу. За даними останніх досліджень, у 55-100% пацієнтів, яким в анамнезі проведено операцію на органах черевної порожнини, розвивається спайкова хвороба очеревини [1]. Післяопераційні спайки є найбільш частою причиною кишкової непрохідності в різні терміни після хірургічних втручань, є причиною у 30-41% випадків і потребують повторних, нерідко множинних, оперативних втручань [4, 5, 7]. Серед причин тонкокишкової непрохідності роль спайок особливо велика, тому що в 65-75% випадків причиною непрохідності є саме зрощення [6]. У свою чергу, повторні оперативні втручання є причиною виникнення нових спайок у черевній порожнині. Виникає «хибне коло», розірвати яке часто не вдається.

Важливим є функціональний стан печінки та нирок в умовах гострої інтоксикації під дією токсинів, які абсорбуються в кишечнику. Функція цих органів також обтяжена порушеннями водно-електролітного, білкового обмінів та змінами кислотно-лужної рівноваги на ґрунті перитоніту, який часто супроводжує гостру кишкову непрохідність [2, 3].

Метою нашої роботи було вивчити функціональний стан печінки в умовах гострої інтоксикації у хворих з гострою спайковою кишковою непрохідністю, поєднану з вентральною грижею при комплексному хірургічному лікування.

Матеріал та методи

Нами піддано клінічному, лабораторному і інструментальному обстеженню та хірургічному лікуванню 128 хворих на спайкову хворобу очеревини, ускладнену кишковою непрохідністю, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в клініці хірургії № 1 Івано-Франківського національного медичного університету.

Серед обстежених хворих було 43 (33,6%) чоловік і 85 (66,4%) жінок. Середній вік хворих склав $45,6 \pm 3,7$ роки. Серед причин виникнення спайкової хвороби очеревини у 120 (93,7%) хворих в анамнезі мали місце оперативні втручання на органах черевної порожнини чи малого тазу. У 8 (6,3%) хворих – травми живота. У 68 (53,1%) хворих діагностували супутній дефект апоневрозу передньої черевної стінки.

З метою комплексної характеристики особливостей гепаторенальної функції нами були проаналізовані деякі показники гемограми та біохімічного аналізу крові у різних групах обстежених хворих. Зважаючи на те, що в умовах інтоксикації, зумовленою гострою спайковою кишковою непрохідністю, найбільш виражені зміни гемограми відмічаються власне з боку лейкоцитарної формули крові, ми оцінювали лейкоцитарний індекс інтоксикації за допомогою формули Кальф-Каліфа, С.Ф.Фоміча в модифікації А.Л.Костюченко і співавт. (2000). Для вивчення функціональних порушень печінки та нирок були проаналізовані показники активності ферментів цитолізу (аланін амі-

нотрансферази, аспаратамінотрансферази), рівні креатиніну сироватки крові та швидкість клубочкової фільтрації за допомогою формули Кокрофт-Гоулт.

Залежно від наявності супутнього дефекту апоневрозу та термінів виконання оперативного втручання (ургентно чи планово), всіх хворих було розподілено на чотири групи.

До першої групи віднесено 27 хворих без супутньої вентральної грижі, які були прооперовані ургентно. У другу групу ввійшли 33 хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність без супутньої вентральної грижі, в яких оперативне втручання проводилося упродовж 24 годин після поступлення. До третьої групи віднесли 29 пацієнтів з післяопераційною вентральною грижею та клінічними й інструментальними ознаками гострої спайкової кишкової непрохідності. Всі вони були прооперовані ургентно. До четвертої групи належали 39 хворих із клінічними ознаками гострої кишкової непрохідності і супутньою вентральною грижею, які були піддані оперативному лікуванню упродовж 24-36 годин після стабілізації показників гемодинаміки, достатньої передопераційної підготовки і корекції супутньої патології.

Результати та обговорення

Встановлено, що у хворих першої групи при ушпиталенні показник лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) становив $4,6 \pm 0,12$. З першої післяопераційної доби він знижувався до $3,68 \pm 0,06$, і тільки при виписці досягав показників контрольної групи і був достовірно нижчим відносно показників при ушпиталенні ($p < 0,05$). Аналогічна динаміка нами була

відмічена і у хворих другої групи: при ушпиталенні цей показник складав $4,2 \pm 0,15$ ($p < 0,05$) відносно показників контрольної групи. Динаміка його зниження була більш виражена. З першої післяопераційної доби він становив $2,6 \pm 0,08$, що достовірно перевищувало показники контрольної групи ($p < 0,05$) і тільки на час виписки досягав показників контролю. У третій групі хворих (пацієнти з вентральною грижею, прооперовані ургентно) ЛІІ достовірно ($p < 0,05$) перевищував показники контролю не тільки при госпіталізації ($4,98 \pm 0,12$), а й на першу післяопераційну добу ($5,12 \pm 0,11$) та на третю-четверту післяопераційні доби ($3,2 \pm 0,12$). Найбільш позитивна динаміка нами була відмічена серед хворих на ГСКН, поєднану з вентральною грижею, яких оперували в плановому порядку. Якщо при ушпиталенні ЛІІ становив $4,98 \pm 0,12$ ($p < 0,05$), то вже на першу післяопераційну добу – $1,8 \pm 0,05$, що перевищувало показники контрольної групи ($p < 0,05$). З третьої-четвертої післяопераційної доби та при виписці зі стаціонару він знаходився в межах норми (табл. 1.).

Як видно з викладених даних, найменш виражена тенденція нормалізації ЛІІ в післяопераційному періоді була встановлена у групах хворих, які були прооперовані ургентно. У першу чергу це пояснюється досить обмеженим терміном передопераційної підготовки та, ймовірно, більш тяжчим перебігом кишкової непрохідності, ентеральної дисфункції й інтоксикаційного синдрому.

При аналізі основних показників гепаторенальної функції у хворих першої групи нами було встановлено підвищення активнос-

Таблиця 1.

Показники лейкоцитарного індексу інтоксикації у обстежених хворих ($M \pm m$)

Лейкоцитарний індекс інтоксикації	Здорові (n=20)	Хворі на гостру спайкову кишкову непрохідність			
		При госпіталізації	1-а післяопераційна доба	3-4 післяопераційна доба	При виписці
Перша група	$1,5 \pm 0,13$	$4,6 \pm 0,12^*$	$3,68 \pm 0,06^*$	$1,98 \pm 0,08^*$	$1,46 \pm 0,09^{**}$
Друга група	$1,5 \pm 0,13$	$4,2 \pm 0,15^*$	$2,6 \pm 0,08^*$	$1,65 \pm 0,06$	$1,54 \pm 0,11^{**}$
Третя група	$1,5 \pm 0,13$	$4,98 \pm 0,12^*$	$5,12 \pm 0,11^*$	$3,2 \pm 0,12^*$	$1,65 \pm 0,09^{**}$
Четверта група	$1,5 \pm 0,13$	$4,98 \pm 0,12^*$	$1,8 \pm 0,05^*$	$1,56 \pm 0,06$	$1,68 \pm 0,12^{**}$

Примітки: * – дані достовірні відносно показників контрольної групи $p < 0,05$; ** – дані достовірні відносно показників при госпіталізації $p < 0,05$

ті АлАТ і АсАт при поступленні пацієнтів у стаціонар до $0,74 \pm 0,09$ ммоль/год/л $0,62 \pm 0,05$ ммоль/год/л, відповідно ($p < 0,05$). Підвищення активності амінотрансфераз зберігалось до 3-4 післяопераційної доби і тільки на час виписки нормалізувалось (табл. 2.).

Рівень креатиніну при ушпиталенні у хворих цієї групи становив $142,92 \pm 8,8$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Паралельно з цим відмічено зниження швидкості клубочкової фільтрації до $74,6 \pm 6,81$ мл/хв. На першу післяопераційну добу рівень креатиніну знижувався, і на час виписки досягав показників контрольної групи. Відповідно, нами було встановлено зростання швидкості клубочкової фільтрації з $72,6 \pm 5,81$ мл/хв. (1-а післяопераційна доба) до $106,4 \pm 8,3$ мл/хв (при виписці зі стаціонару ($p < 0,05$)).

Підвищення активності амінотрансфераз спостерігалось при поступленні хворих у стаціонар і у другій основній групі. Отож, рівень АлАт у них становив $0,64 \pm 0,06$ ммоль/год/л, а

рівень АсАт – $0,62 \pm 0,06$ ммоль/год/л ($p < 0,05$) відносно показників контрольної групи. Підвищена активність амінотрансфераз у пацієнтів цієї групи зберігалась до 3-4 післяопераційної доби, а при виписці зі стаціонару досягала показників контролю (табл. 3.).

Вміст креатиніну достовірно ($p < 0,05$) перевищував показники контрольної групи ($91,88 \pm 4,34$ мкмоль/л) при ушпиталенні ($128,92 \pm 7,8$ мкмоль/л) та в першу післяопераційну добу ($108,90 \pm 6,8$ мкмоль/л). Вже з 3-4 післяопераційних діб він досягав значень контрольної групи. Аналогічні зміни відмічали при аналізі швидкості клубочкової фільтрації. Якщо при ушпиталенні і в першу післяопераційну добу вона була достовірно нижчою ($p < 0,05$) за показники контрольної групи, та з 3-4 післяопераційних діб зростала до $105,6 \pm 6,31$ мл/хв., що недостовірно відрізнялося від показників контрольної групи.

У хворих третьої основної групи активність

Таблиця 2.

Показники функціонального стану печінки і нирок у обстежених хворих 1-ї групи ($M \pm m$)

Показник, од. виміру	Здорові (n=20)	Хворі на гостру спайкову кишкову непрохідність			
		При госпіталізації	1-а післяопераційна доба	3-4 післяопераційна доба	При виписці
АлАТ, ммоль/год/л;	$0,35 \pm 0,13$	$0,74 \pm 0,09^*$	$0,69 \pm 0,06^*$	$0,64 \pm 0,08$	$0,45 \pm 0,15^{**}$
АсАТ, ммоль/год/л;	$0,26 \pm 0,06$	$0,62 \pm 0,05^*$	$0,75 \pm 0,04^*$	$0,62 \pm 0,06^*$	$0,33 \pm 0,11^{**}$
Креатинін, мкмоль/л;	$91,88 \pm 4,34$	$142,92 \pm 8,8^*$	$132,87 \pm 6,6^*$	$122,92 \pm 7,8^*$	$101,4 \pm 11,35^{**}$
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв.;	$111,0 \pm 5,06$	$74,6 \pm 6,81^*$	$72,6 \pm 5,81^*$	$94,6 \pm 6,87$	$106,4 \pm 8,3^{**}$

Примітки: * - дані достовірні відносно показників контрольної групи $p < 0,05$; ** - дані достовірні відносно показників при ушпиталенні $p < 0,05$

Таблиця 3.

Показники функціонального стану печінки і нирок у обстежених хворих 2-ї групи ($M \pm m$)

Показник, од. виміру	Здорові (n=20)	Хворі на гостру спайкову кишкову непрохідність			
		При госпіталізації	1-а післяопераційна доба	3-4 післяопераційна доба	При виписці
АлАТ, ммоль/год/л;	$0,35 \pm 0,08$	$0,64 \pm 0,06^*$	$0,59 \pm 0,03^*$	$0,44 \pm 0,04^*$	$0,35 \pm 0,08^{**}$
АсАТ, ммоль/год/л;	$0,26 \pm 0,06$	$0,62 \pm 0,06^*$	$0,75 \pm 0,04^*$	$0,42 \pm 0,06^{**}$	$0,31 \pm 0,11^{**}$
Креатинін, мкмоль/л;	$91,88 \pm 4,34$	$128,92 \pm 7,8^*$	$108,92 \pm 6,8^*$	$92,82 \pm 7,8^{**}$	$90,1 \pm 6,35^{**}$
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв.;	$111,0 \pm 5,06$	$84,6 \pm 5,81^*$	$94,6 \pm 5,81^*$	$105,6 \pm 6,31$	$112,8 \pm 7,8^{**}$

Примітки: * – дані достовірні відносно показників контрольної групи $p < 0,05$; ** – дані достовірні відносно показників при госпіталізації $p < 0,05$.

Таблиця 4.

Показники функціонального стану печінки і нирок у обстежених хворих 3-ї групи (M±m)

Показник, од. виміру	Здорові (n=20)	Хворі на гостру спайкову кишкову непрохідність			
		При госпіталізації	1-а післяопераційна доба	3-4 післяопераційна доба	При виписці
АлАТ, $\mu\text{моль}\times\text{год}/\text{л}$	0,35±0,13	0,94±0,08*	0,89±0,05*	0,64±0,07**	0,55±0,10**
АсАТ, $\mu\text{моль}\times\text{год}/\text{л}$	0,26±0,06	0,72±0,08*	0,75±0,04*	0,62±0,06*	0,43±0,11**
Креатинін, $\mu\text{моль}/\text{л}$	91,88±4,34	154,98±8,6*	122,92±7,8*	112,92±6,7**	107,4±10,35**
Швидкість клубочкової фільтрації, $\text{мл}/\text{хв.}$	111,0±5,06	76,5±5,81*	83,4±5,81*	86,6±5,81*	101,63±8,3**

Примітки: * – дані достовірні, відносно показників контрольної групи $p < 0,05$; ** – дані достовірні, відносно показників при госпіталізації $p < 0,05$

Таблиця 5.

Показники функціонального стану печінки і нирок у обстежених хворих 4-ї групи (M±m)

Показник, од. виміру	Здорові (n=20)	Хворі на гостру спайкову кишкову непрохідність			
		При госпіталізації	1-а післяопераційна доба	3-4 післяопераційна доба	При виписці
АлАТ, $\mu\text{моль}\times\text{год}/\text{л}$	0,35±0,13	0,65±0,06*	0,55±0,06	0,50±0,08	0,36±0,12**
АсАТ, $\mu\text{моль}\times\text{год}/\text{л}$	0,26±0,06	0,60±0,06*	0,55±0,04*	0,43±0,06	0,29±0,08**
Креатинін, $\mu\text{моль}/\text{л}$	91,88±4,34	120,84±7,8*	112,92±7,8*	100,92±7,8	95,6±11,35**
Швидкість клубочкової фільтрації, $\text{мл}/\text{хв.}$	111,0±5,06	82,3±4,12*	87,6±5,81*	96,6±6,81*	113,0±7,8**

Примітки: * – дані достовірні відносно показників контрольної групи $p < 0,05$; ** – дані достовірні відносно показників при госпіталізації $p < 0,05$.

амінотрансфераз достовірно перевищувала показники контрольної групи на час ушпиталення. Навіть на 3-4 післяопераційну доби активність АлАТ перевищувала показник норми у 1,8 раза, а АсАТ – у 2,4 раза. (табл. 4.). На час виписки з стаціонару активність АсАТ становила $0,43 \pm 0,11$ $\mu\text{моль}\times\text{год}/\text{л}$, що було достовірно ($p < 0,05$) нижчим за показник при ушпиталенні, однак перевищувало контрольні показники у 1,6 раза.

Вміст креатиніну у пацієнтів цієї групи на час поступлення у стаціонар становив $154,98 \pm 8,6$ $\mu\text{моль}/\text{л}$. Таке підвищення зберігалось аж до 3-4 післяопераційних діб і тільки на час виписки зі стаціонару ми відмічали його зниження до $107,4 \pm 10,35$ $\mu\text{моль}/\text{л}$. Найнижчою швидкістю клубочкової фільтрації у пацієнтів цієї групи була при ушпиталенні $76,5 \pm 5,81$ $\text{мл}/\text{хв.}$. У динаміці лікування вона мала тенденцію до нормалізації і при виписці складала $101,63 \pm 8,3$ $\text{мл}/\text{хв.}$

У хворих четвертої основної групи активність АлАТ при ушпиталенні достовірно ($p < 0,05$) перевищувала показники контрольної групи $0,65 \pm 0,06$ $\mu\text{моль}\times\text{год}/\text{л}$. З першої післяопераційної доби відмічали тенденцію до її нормалізації, а на час виписки цей показник від даних контрольної групи достовірно не відрізнявся (табл. 5). Подібні зміни відмічали при оцінці активності АсАТ. Якщо в першу післяопераційну добу цей показник достовірно перевищував цифри контрольної групи у 2,3 раза, то на час виписки з стаціонару практично не відрізнявся від даних контролю.

Рівень креатиніну в хворих цієї групи при ушпиталенні становив $120,84 \pm 7,8$ $\mu\text{моль}/\text{л}$, що призводило до зниження швидкості клубочкової фільтрації ($82,3 \pm 4,12$ $\text{мл}/\text{хв.}$) З першої післяопераційної доби вміст креатиніну неухильно знижувався і на час виписки зі стаціонару від даних контрольної групи достовірно не відрізнявся і становив $95,6 \pm 11,35$

мкмоль/л. Аналогічно відмічали підвищення ШКФ у динаміці лікування цих хворих.

Висновки

1. У хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність має місце інтоксикаційний синдром, про що свідчить зростання лейкоцитарного індексу інтоксикації.

2. Динаміка нормалізації даного показника залежить від термінів госпіталізації, наявної супутньої вентральної грижі а також об'єму передопераційної підготовки.

3. На ґрунті інтоксикації розвивається печінково-ниркова дисфункція, про що свідчить зростання активності цитолітичних ферментів (АлАТ, АсАТ), підвищення рівня креатиніну та зменшення швидкості клубочкової фільтрації.

Перспективи подальших досліджень

Представляє інтерес поглиблене вивчення гепатorenальної дисфункції при гострій спайковій кишковій непрохідності та розробка методів її корекції.

ГЕПАТО-РЕНАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ НА ПОЧВЕ ІНТОКСИКАЦІЙНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНИХ С ОСТРОЮ СПАЕЧНОЮ КИШЕЧНОЮ НЕПРОХОДИМОСТЮ, СОЧЕТАЮЩЕЇСЯ С ВЕНТРАЛЬНОЮ ГРЫЖЕЙ

С.М. Василюк, В.М. Галюк, В.В. Іваніна, М.І. Яворський, В.М. Климюк

У 128 больных хворих с острой спечной кишечной непроходимостью, сочетающейся с вентральной грыжей, проведен анализ показателей интоксикационного синдрома, а также функции печени и почек в динамике комплексного хирургического лечения. Установлены изменения этих показателей в зависимости от сроков госпитализации, наличия сопутствующей вентральной грыжи, а также объема передоперационной подготовки.

Ключевые слова: спаечная кишечная непроходимость, вентральная грыжа, гепато-ренальная дисфункция.

HEPATORENAL DYSFUNCTION BASED ON INTOXICATION SYNDROME IN PATIENTS WITH ACUTE ADHESION INTESTINAL OBSTRUCTION, COMBINED WITH VENTRAL HERNIA

S. Vasylyuk, V. Galyuk, V. Ivanyna, M. Yavorskiy, V. Klymiuk

In 128 patients with acute adhesion intestinal obstruction analysis of leucocytes intoxication index and hepato-renal function during complex surgical treatment was performed. The changes of this indexes depends the terms of hospitalization presences of ventral hernia and volume of preoperative treatment was established.

Key words: adhesion intestinal obstruction, ventral hernia, hepatorenal dysfunction.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондарев В.И. Хирургическое лечение спаечной болезни брюшной полости / В.И. Бондарев, Р.В. Бондарев, А.А. Орехов // Украинський журнал хірургії. – 2009. – № 4. – С. 16-18.
2. Василюк С.М. Печінкова дисфункція у хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність / С.М. Василюк, В.М. Галюк // Український журнал хірургії. – 2010. – № 1. – С. 99-101.
3. Гринчук Ф.В. Патогенетичні, клінічні і тактичні особливості при перитоніті та поєднаній патології / Ф.В. Гринчук // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 6 (44). – С. 47-49.
4. Вибір методу декомпресії у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки / І.Я. Дзюбановський, К.Г. Полякко, Р.В. Свистун [та інш.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 3. – С. 58-62.
5. Интраабдоминальная гипертензия у больных с острой толстокишечной непроходимостью / В.И. Лупальцов, А.И. Ягнюк, И.А. Дехтярук [и др.] // Украинський журнал хірургії. – 2011. – № 5 (14). – С. 100-102.
6. Шапринський В.О. Прогностичні та констатуючі критерії виникнення спайкової хвороби очеревини / В.О. Шапринський, І.В. Гунас, О.І. Гладищенко // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2005. – № 9 (2). – С. 227-231.
7. A new approach for decreasing postoperative peritoneal adhesions: preventing peritoneal trauma with soybean oil / E. Aysan, H. Bektas, A. Kaygusuz [et al.] // J. Invest. Surg. – 2009. – Vol. 22. – № 4. – P. 275-280.

Стаття надійшла 14.04.2012

УДК 616.348-007.61

М.М. Мирзахмедов

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ВЗРОСЛЫХ

Республиканский научный центр колопроктологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан

В Республиканском научном центре колопроктологии МЗ РУз г. Ташкента были изучены результаты диагностики и лечения 78 больных болезнью Гиршпрунга в возрасте 16-48 лет. Для уточнения диагноза кроме рентгенологических, функциональных исследований толстой кишки, необходима трансанальная биопсия стенки прямой кишки, которая является наиболее информативным методом диагностики болезни Гиршпрунга у взрослых. У данной категории пациентов характерны короткие зоны аганглиоза, локализующиеся в прямой кишке. При анальной или наданальной форме болезни Гиршпрунга операцией выбора является брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением проксимального отдела толстой кишки в анальный канал, позволяющая добиться хорошего результата в 80,7% случаев.

Ключевые слова: болезнь Гиршпрунга, хирургическое лечение.

Болезнь Гиршпрунга представляет собой аномалию развития, характеризующуюся аганглиозом или гипоганглиозом толстой кишки. В последние годы все чаще стали появляться сообщения о болезни Гиршпрунга у взрослых. Опыт ГНЦК РФ свидетельствует о том, что случаи первичной диагностики этого заболевания у взрослых не единичны. Многие из подобных больных получают своевременную и адекватную помощь у детских хирургов, в то же время существуют определенные формы заболевания, которые в полной мере развиваются лишь у взрослых [1, 4-6].

Во многих исследованиях представлено, что при болезни Гиршпрунга у взрослых многие хирурги все еще выполняют резекцию расширенных отделов толстой кишки и другие паллиативные операции. Удаление расширенных отделов толстой кишки при данной патологии толстой кишки у взрослых свидетельствует о том, что во многих случаях происходит объединение диагнозов «болезнь Гиршпрунга» и «идиопатический мегаколон» [2, 3, 7]. Все это указывает на отсутствие четкого представления о причинах появления гигантизма толстой кишки у взрослых.

Несмотря на длительный период изучения и решение многих вопросов по диагностике и лечению болезни Гиршпрунга, количество послеоперационных осложнений и осложнений в отдаленные сроки остается высоким.

В связи с вышеизложенным, целью нашего

исследования явилось определение наиболее эффективных способов операций и профилактики послеоперационных осложнений при болезни Гиршпрунга у взрослых.

Материал и методы

Материал исследования составили 78 больных, находившихся на стационарном лечении в Республиканском научном центре колопроктологии МЗ РУз, г. Ташкент с диагнозом болезнь Гиршпрунга.

Из 78 больных мужчин было 58 (74,3%), женщин 23 (29,4%). 19 (24,3%) больных были в возрасте от 15 до 20 лет, 46 (58,9%) – от 21 до 40 лет и 13 (16,6%) больных в возрасте от 41 до 60 лет.

Обследование начиналось с тщательного изучения жалоб, анамнеза заболевания, затем проводились: общеклинические и проктологические эндоскопические, рентгенологические методы обследования (сфинктерометрия, баллонография, электроколография) и морфологические исследования (изучение биопсийного материала и операционных препаратов).

Основными жалобами больных при поступлении были упорные запоры, которые отмечены у 70 (89,7%) больных, в том числе отсутствие самостоятельного стула наблюдалось у 55 (70,5%), а у 54 (69,2%) больных отмечались периодические боли в животе, нарастающие по мере отсутствия стула. Вздутие жи-

вота наблюдалось у всех 78 (100%) больных, причем у 20 (25,6%) из них метеоризм был постоянным. Тошнота и рвота наблюдались у 24 (30,7%), слабость, снижение работоспособности у 52 (66,6%), повышение температуры тела у 10 (12,8%), парадоксальные поносы у 6 (7,6%) больных.

Более половины больных 58 (74,3%) начало заболевания отмечали с детского возраста.

Результаты и обсуждение

Одним из ведущих методов диагностики болезни Гиршпрунга является рентгенологическое исследование толстой кишки. Одним из основных рентгенологических признаков болезни Гиршпрунга у взрослых является наличие довольно резкой, четкой переходной зоны от суженных дистальных отделов к расширенным, которые занимают часто всю брюшную полость. Диаметр этих отделов колеблется от 8-10 до 12-15 см и больше.

Наиболее сложными для диагностики являются случаи короткого (анального или наданального) аганглиоза прямой кишки, а также гипоганглиоза толстой кишки. Поэтому точное выявление аганглионарной зоны возможно не во всех случаях, и для дифференциальной диагностики болезни Гиршпрунга с другими формами мегаколон используется трансанальная биопсия стенки прямой кишки по О. Свенсону. Необходимость применения данного метода обусловлена частой противоречивостью информации, получаемой другими методами. С помощью рентгенологического обследования толстой кишки болезнь Гиршпрунга была выявлена у 61,2% больных. Эндоскопический метод (ректороманоскопия, колоноскопия) оказался еще менее информативным – 51,8% совпадений диагноза.

Поэтому биопсию по Свенсону мы выполняли у всех больных, поступавших с подозрением на болезнь Гиршпрунга. При биопсии по Свенсону по нашим наблюдениям, из 78 больных, у 34 (43,5%) – аганглиоз, а у 44 (56,4%) выявлен гипоганглиоз прямой кишки. Установлено, что основная причина медленного развития заболевания, позволяющая доживать больным до взрослого возраста, заключается в преобладании коротких аганглионарных зон и более частом гипоганглиозе. Надо отметить, что для болезни Гиршпрунга характерным является обязательное распростране-

ние аганглиоза в дистальном направлении до внутреннего сфинктера.

По распространенности гипо- или аганглионарной зоны выделяют следующие варианты болезни Гиршпрунга:

- наданальный,
- ректальный,
- ректосигмоидный,
- левосторонний,
- субтотальный,
- тотальный.

В наших наблюдениях из 78 больных у 42 (53,8,1%) были наданальный, у 20 (25,6%) больных – ректальный, у 13 (16,6%) – ректосигмоидный, у 2 (2,5%) левосторонний и у 1 (1,2%) больного – субтотальная форма гипоганглиоза.

Диагноз при болезни Гиршпрунга должен строиться с указанием протяженности аганглионарной или гипоганглионарной, а также расширенной зоны.

Аргументированный диагноз болезни Гиршпрунга является показанием для хирургического лечения. Применение консервативного лечения рассматривается только в качестве предоперационной подготовки [4, 5, 8].

Главной целью хирургического лечения болезни Гиршпрунга является удаление гипо- или аганглионарной зоны, адекватная резекция декомпенсированных расширенных отделов и сохранение функционирующей части толстой кишки. Но иногда у некоторых больных мы имеем дело с запущенными формами заболевания, когда значительная часть или вся толстая кишка оказывается на грани декомпенсации. В таких случаях требуется обсуждение вопросов хирургической тактики, целесообразности разделения операции на несколько этапов с предварительным формированием колостомы.

Как показывает наш опыт, наиболее адекватным и радикальным хирургическим лечением болезни Гиршпрунга у взрослых является брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением в анальный канал функционирующих проксимальных отделов толстой кишки и операция Дюамеля в модификации НЦКП РФ.

Виды хирургических операций, применявшихся при болезни Гиршпрунга в нашей клинике, был следующим. Из 78 больных у 68 (87,2%) нами выполнена одномоментная

радикальная операция, 10 (12,8%) больным произведена резекция гипо- или аганглиозной зоны, декомпенсированной части толстой кишки и сформирована колостома.

В послеоперационном периоде наблюдались следующие ранние осложнения: нагноение послеоперационной раны – у 6 (7,6%) больных, стриктура низведенной кишки – у 1 (1,2%), стриктура транзверзстомы – у 1 (1,2%) больного. Эти осложнения после соответствующего лечения были устранены. Летальный исход не наблюдался.

Отдаленные результаты выполненных радикальных операций по поводу болезни Гиршпрунга прослежены от 1 до 10 лет у 57 (73%) больных. Этим больным, кроме клинко-лабораторных исследований, проводили эндоскопические, рентгенологические исследования, сфинктерометрию и другие функциональные методы исследования.

Результаты хирургического лечения оценивались по шкале Везика: хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные.

Хорошими считали результаты наблюдений, в которых после операции отсутствовали жалобы. Общее состояние и функциональные показатели толстой кишки были удовлетворительными. Рецидива заболевания нет. Трудоспособность восстановлена.

Результаты считались удовлетворительными в случаях, когда после операции отмечались периодические боли в животе, иногда нерегулярный стул, недостаточность анального жома 1 степени, но трудоспособность не нарушена.

Неудовлетворительными результатами считали случаи, при которых наблюдались запоры с проявлениями хронической кишечной непроходимости, по поводу которой необходимо повторное вмешательство.

В наших наблюдениях у 46 (80,7%) больных результаты были хорошими, у 10 (17,5%) – удовлетворительными и у 1 (1,8%) больного был неудовлетворительный результат.

Выводы

1. Наиболее частой причиной развития мегаколон у взрослых является болезнь Гиршпрунга, характеризующая врожденным отсутствием или уменьшением ганглиев интрамурального нервного сплетения в толстой кишке. Для взрослых характерны короткие зоны

аганглиоза, локализующиеся в прямой кишке.

2. Для уточнения диагноза кроме рентгенологических, функциональных исследований толстой кишки, необходима трансанальная биопсия стенки прямой кишки, которая является наиболее информативным методом диагностики болезни Гиршпрунга у взрослых.

3. При болезни Гиршпрунга операцией выбора является брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением проксимального отдела толстой кишки в анальный канал. Этот метод хирургического вмешательства дает в 80% случаев хорошие результаты.

ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ І ПРОФІЛАКТИКА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ХВОРОБИ ГІРШПРУНГА У ДОРОСЛИХ

М.М. Мірзахмедов

У Республіканському науковому центрі колопроктології МЗ РУз м. Ташкента були вивчені результати діагностики і лікування 78 хворих хворобою Гіршпрунга у віці 16-48 років. Для уточнення діагнозу окрім рентгенологічних, функціональних досліджень товстої кишки, необхідна трансанальна біопсія стінки прямої кишки, яка є найбільш інформативним методом діагностики хвороби Гіршпрунга у дорослих. В даній категорії пацієнтів характерні короткі зони агангліозу, що локалізуються в прямій кишці. При анальній або наднальній формі хвороби Гіршпрунга операцією вибору є черевно-анальна резекція прямої кишки із зведенням проксимального відділу товстої кишки в анальний канал, що дозволяє добитися гарного результату в 80,7% випадків.

Ключові слова: хвороба Гіршпрунга, хірургічне лікування.

SURGICAL CORRECTION AND PREVENTIVE MAINTENANCE OF THE POSTOPERATIVE COMPLICATIONS OF GIRSHPRUNG DISEASE IN ADULTS

M.M. Mirzamedov

In Republican scientific centre coloproctology MZ RUZ. Tashkent were a studied results of the diagnostics and treatments 78 sick diseases Girshprunga at age 16-48 years. For revision of the diagnosis except pentgenological, the functional studies of the large intestine, necessary transanal biopsy of the wall of the rectum, which is most information by method of the diagnostics disease Girshprunga beside adult. Beside given categories patient typical short zones aganglionosis, localizing in rectum. Anal or rectoanal to form disease Girshprunga operation of the choice is abdomines-anal resection of the rectum with voiding procsimalis division of the large intestine in anal channel, allowing obtain the good result in 80,7% events.

Key words: Hirschsprung's disease, surgical treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. – Москва, 1998. – 483 с.
2. Воробьев Г.И. Болезнь Гиршпрунга у взрослых: 25-летний опыт клиники / Г.И. Воробьев, А.П. Жученко, С.И. Ачкасов, О.М. Бирюков // Актуальные вопросы колопроктологии. – 2003. – С. 414.
3. Маркарян А.С. Диагностика и лечение болезни Гиршпрунга в детском возрасте / А.С. Маркарян, А.Н. Котин, Т.К. Немилова // Актуальные проблемы колопроктологии. – 1997. – С. 270-272.
4. Федоров В.Д. Мегаколон у взрослых / В.Д. Федоров, Г.И. Воробьев. – Москва, 1986. – 224 с.
5. Чепурной Г.И. Сравнительная оценка различных способов оперативной коррекции болезни Гиршпрунга / Г.И. Чепурной, Г.И. Кивва // Вестник хирургии. – 2001. – Т. 160., № 4. – С. 62-65.
6. Amiel J. Hirschsprung's disease, associated syndromes, and genetics: a review / J. Amiel, S. Lyonnet // J. Med. Gen. – 2001. – Vol. 38. – P. 729-739.
7. Acetylcholinesterase and manometry in the diagnosis of the constipated child / H. Ikawa, S. Kim, H. Hendren [et al.] // Arch. Surg. – 1986. – Vol. 121. – P. 435-438.
8. Transanal one-stage Soave procedure for infants with Hirschsprung's disease / J. Langer, R. Minkes, M. Mazziotti [et al.] // Pediatr. Surg. – 1999. – Vol. 34. – № 1. – P. 148-151.

Стаття надійшла 24.12.2011

УДК 615.28:547.8:579.6

О.М. Щербак, І.Д. Андреева, В.В. Казмірчук, П.С. Русак, О.В. Менкус

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ НОВИХ ПОХІДНИХ ПІРИМІДИНУ ПРИ НОЗОКОМІАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЯХ, ВИКЛИКАНИХ ГРАМНЕГАТИВНИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І.Мечникова НАМН України»

За методом серійних розведень у рідких поживних середовищах встановлено високу протимікробну активність окремих похідних 4Н-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-d]піримідину щодо музейних та клінічних штамів грамнегативних мікроорганізмів. Результати досліджень свідчать про перспективність подальшого вивчення властивостей нових похідних конденсованих нітрогеновмісних сполук з піримідиновим фрагментом з метою створення на їх основі ефективних протимікробних засобів для профілактики та лікування інфекційних ускладнень.

Ключові слова: похідні 4Н-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-d]піримідину, грамнегативні мікроорганізми, протимікробна активність.

Нозокоміальні інфекції є однією із найважливіших проблем сучасної охорони здоров'я [4, 7, 9, 10]. Вони являються найбільш частими причинами ускладнень госпіталізації, продовження термінів перебування пацієнтів у стаціонарах різного профілю та летальності [7]. Понад 90% усіх нозокоміальних інфекцій має бактеріальне походження, і грамнегативні мікроорганізми серед них набувають чималого значення [4, 5, 7, 11]. Основними серед них є представники родини *Enterobacteriaceae*: *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*. З неферментуючих мікроорганізмів основне значення мають *P. aeruginosa* та *Acinetobacter spp.* [7, 10].

Структура нозокоміальних інфекцій залежить від профілю стаціонару, політики застосування антибактеріальних препаратів, контингенту пацієнтів [1, 4, 6, 7, 9]. За даними багаточислового дослідження грамнегативних збудників нозокоміальних інфекцій у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії в Росії на долю *E. coli* припадає 33,1% усіх виділених штамів, *P. aeruginosa* – 18%, *K. pneumoniae* – 14,4%, серед інших – *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Proteus spp.*, *Acinetobacter spp.* [8].

Лідуюче положення займають нозокоміальні інфекції сечовивідних шляхів, на долю яких припадає 40% усіх нозокоміальних інфекцій, причому більше 70% їх збудників припадає на долю грамнегативних мікроорганізмів, серед яких домінує *E. coli* [1, 4, 5, 7]. Нозокоміальні пневмонії, етіологічними чинниками яких є *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*,

Acinetobacter spp., займають друге за частотою місце серед усіх нозокоміальних інфекцій (25%) та супроводжуються високою летальністю (50-71%) [6, 7]. *E. coli* та інші представники родини *Enterobacteriaceae* є домінуючими збудниками в абдомінальній хірургії і при інфекціях в акушерстві та гінекології [1, 6, 7, 9, 11]. *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *P. aeruginosa* є одними з провідних причин нозокоміальних ангіогенних інфекцій [5, 7, 11]. Переважними збудниками при нозокоміальних інфекціях шлунково-кишкового тракту є *C. difficile*, *Salmonella spp.*, *Y. enterocolitica*, *E. coli* [7].

Головним негативним явищем при лікуванні нозокоміальних інфекцій є постійно прогресуюча резистентність мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів [3, 6, 10, 12]. На сьогодні складніше, ніж раніш, елімінувати інфекцію, що спричинена грамнегативними «супермікроорганізмами», полірезистентними до антибіотиків [10]. Найбільш відомими представниками полірезистентної грамнегативної флори є *P. aeruginosa* та *Acinetobacter spp.* [7, 10, 12]. Продовжує розвиватися стійкість представників родини *Enterobacteriaceae* до більшості сильнодіючих антибіотиків, у тому числі і у внутрішньолікарняних штамів *Klebsiella spp.*, *E. coli* та *Enterobacter spp.* [10, 12]. Полірезистентні грамнегативні мікроорганізми все частіш виявляються у пацієнтів і поза лікарні [10].

Обмеженість вітчизняних розробок нових препаратів з антибактеріальною активністю проти грамнегативних мікроорганізмів ускладнює вирішення цієї проблеми [7, 10, 12]. Перспективними у якості потенційних антибактеріальних засобів є похідні конденсованих нітрогеновмісних гетероциклів, що містять піримідиновий фрагмент.

Мета роботи – дослідження протимікробної активності похідних 4Н-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-d]піримідину нового синтезу щодо грамнегативних мікроорганізмів і мікробіологічне обґрунтування можливостей подальшого створення на їх основі лікарських засобів з протимікробною дією.

Матеріал та методи

Об'єктом дослідження стали нові похідні 4Н-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-d]піримідину, які було синтезовано на кафедрі органічної хімії Національного фармацевтичного університету МОЗ України. Сполуки, що вивчалися, за хімічною будовою були умовно розподілені на чотири групи: *N*-арилацетаміди, тіони, 4-алкілсульфанілпохідні та ацетаміди. В залежності від радикалу, що вони містять, сполукам були надані власні коди. Було досліджено протимікробну активність низки відібраних за результатами первинного мікробіологічного скринінгу нових сполук, а саме похідних *N*-арилацетамідів речовин 4, 19, 20, 25, 30 та 33, похідної з групи тіонів сполуки 133 та 4-алкілсульфанілпохідної сполуки 136 щодо 22 штамів грамнегативних мікроорганізмів. У якості розчинника в досліджах було використано диметилсульфоксид. Вихідні розчини сполук доводили до концентрації 1000 мкг/мл. Тестування протимікробної активності проведено з використанням штамів грамнегативних бактерій, які було одержано з філії музею мікроорганізмів ДУ «ІМІ ім. І.І.Мечникова НАМН України», а саме: 1 штам *P. aeruginosa* та 21 штам мікроорганізмів, що належать до родини *Enterobacteriaceae*: *E.coli* – 1 штам, *S.enteritidis* – 1 штам, *Shigella spp.* – 2 штами, *K. pneumoniae* – 1 штам, *E. aerogenes* – 1 штам, *P. vulgaris* – 2 штами, *Yersinia spp.* – 9 штамів, *R. aquatilis* – 4 штами.

У якості контролю взяті діючі речовини протимікробних препаратів триметоприму та гексетидину, які є похідними піримідину. Визначення протимікробної дії досліджу-

ваних речовин проводили за допомогою стандартного методу двократних серійних розведень у рідких поживних середовищах з наступним висівом на тверді поживні середовища [3]. Мікробне навантаження становило 5×10^5 КУО/мл. Активність сполук оцінювали за мінімальними інгібуючими та бактерицидними концентраціями (МІК та МБ_цК). Дослідження проводили у трьох повтореннях. Додатково проводились контролю поживних середовищ та розчинника за допомогою загальноприйнятих методик.

Результати та обговорення

За результатами проведених досліджень було встановлено, що бактериостатична дія речовин нового синтезу щодо *P. aeruginosa* проявлялась у концентраціях 26,0-52,0 мкг/мл (МІК обох препаратів контролю $52,0 \pm 18,0$ мкг/мл). Серед усіх відібраних для поглибленого вивчення речовин нового синтезу у сполук 20 та 33 (похідні *N*-арилацетамідів) виявлена висока інгібуюча активність щодо *P. aeruginosa* у концентрації ($26,0 \pm 9,0$) мкг/мл. Бактерицидну активність нові синтетичні конденсовані нітрогеновмісні сполуки відносно *P. aeruginosa* проявили у МБ_цК у межах 41,6-62,5 мкг/мл (МБ_цК препаратів порівняння у діапазоні 52,0-125,0 мкг/мл).

Проведені дослідження свідчать, що речовини нового синтезу володіють високою або помірною *in vitro* активністю щодо переважної більшості досліджених штамів ентеробактерій з показниками МІК в діапазоні 13,0-62,5 мкг/мл (МІК препаратів порівняння у межах 41,6-62,5 мкг/мл). Бактерицидна дія нових сполук щодо ентеробактерій була вища за показники контролю (МБ_цК сполук у межах 20,8-62,5 мкг/мл, МБ_цК препаратів порівняння у межах 52,0-125,0 мкг/мл). За результатами проведених досліджень встановлено, що 87,5% відібраних для поглибленого вивчення нових синтетичних конденсованих нітрогеновмісних сполук проявляли високу бактериостатичну активність щодо *E.coli* (МІК у межах 13,0-26,0 мкг/мл, МІК обох препаратів контролю ($41,6 \pm 18,0$) мкг/мл). Більше третини досліджених речовин проявляли відносно *E.coli* високу бактерицидну активність (МБ_цК сполук у межах 20,8-26,0 мкг/мл, МБ_цК обох препаратів порівняння ($52,0 \pm 18,0$) мкг/мл). Найактивнішою щодо *E.coli* виявилась похідна *N*-арилацетамідів сполука

25 (МІК та МБ_цК відповідно (13,0±4,5) мкг/мл та (20,8±9,0) мкг/мл).

Ступінь активності усіх досліджених речовин щодо *S. enteritidis* співвідносився з показниками контролю та був помірним: МІК сполук коливались у межах 41,6-52,0 мкг/мл (МІК обох препаратів контролю (52,0±18,0) мкг/мл), а МБ_цК – у межах 52,0-125,0 мкг/мл (МБ_цК контролю у діапазоні 62,5-125,0 мкг/мл).

Більш активними нові синтетичні конденсовані нітрогеновмісні сполуки виявились щодо *Shigella spp.* МІК речовин нового синтезу знаходилась у межах 13,0-52,0 мкг/мл, серед них у половини сполук встановлена бактеріостатична дія у концентраціях в діапазоні 13,0-26,0 мкг/мл (МІК обох препаратів порівняння (41,6±18,0) мкг/мл). Бактерицидно щодо *Shigella spp.* нові речовини діяли в концентраціях у діапазоні 26,0-62,5 мкг/мл (МБ_цК обох препаратів порівняння (52,0±18,0) мкг/мл). Найвища активність щодо *Shigella spp.* виявлена у похідних *N*-арилацетамідів сполуки 4 та 25 (МІК у діапазоні 13,0-20,0 мкг/мл, МБ_цК обох сполук (26,0±9,0) мкг/мл).

По відношенню до *E. aerogenes*, *K. pneumoniae* та *P. vulgaris* усі досліджені сполуки нового синтезу проявили помірну протимікробну дію, яка співпадала з препаратами порівняння (МІК більшості сполук та препаратів порівняння у межах 41,6-52,0 мкг/мл, МБ_цК – у межах 52,0-125,0 мкг/мл).

Чутливість ієрсиній щодо нових синтетичних конденсованих нітрогеновмісних сполук співвідносилась або була вища за препарати контролю. Отримані результати довели високу або помірну *in vitro* активність речовин нового синтезу щодо усіх досліджених штамів *Yersinia spp.* з показниками МІК у діапазоні 26,0-52,0 мкг/мл та МБ_цК у межах 31,2-125,0 мкг/мл (МІК препаратів порівняння у діапазоні 41,6-62,5 мкг/мл, МБ_цК – 52,0-125,0 мкг/мл).

Відібрані для поглибленого дослідження речовини, а саме похідні *N*-арилацетамідів сполуки 4, 25, 33 та похідна тіонів сполука 133, виявили високу протимікробну активність щодо 50% досліджених штамів *Yersinia spp.* з показниками МІК в діапазоні 26,0-31,2 мкг/мл.

Майже аналогічну за ступенем протимікробну активність встановлено щодо *R. aquatilis*. Показники МІК нових синтетичних конденсованих нітрогеновмісних сполук для усіх досліджених штамів *R. aquatilis* знаходи-

лись у діапазоні 20,8-41,6 мкг/мл (МІК препаратів порівняння у межах 41,6-52,0 мкг/мл). Бактерицидно щодо *R. aquatilis* досліджені речовини діяли у діапазоні МБ_цК 26,0-52,0 мкг/мл (МБ_цК препаратів контролю у межах 52,0-125,0 мкг/мл). Серед досліджених речовин нового синтезу у 50%, а саме похідних *N*-арилацетамідів сполук 4, 20, 25 та похідної тіонів сполуки 133, встановлена висока протимікробна активність щодо усіх досліджених штамів *R. aquatilis* з показниками МІК у діапазоні 20,8-26,0 мкг/мл. Похідні *N*-арилацетамідів сполуки 20 та 25 проявили також високу бактерицидну дію щодо усіх досліджених штамів *R. aquatilis* у МБ_цК в діапазоні 26,0-31,2 мкг/мл. Близькою за ступенем активності щодо даного збудника була 4-алкілсульфанілопохідна сполука 136, МІК якої для 75% досліджених штамів *R. aquatilis* дорівнювала 26,0 мкг/мл.

Висновки

1. За результатами проведених досліджень встановлено достатньо високу *in vitro* активність нових синтетичних конденсованих нітрогеновмісних сполук з піримідиновим фрагментом щодо грамнегативних мікроорганізмів – *P. aeruginosa* та переважної більшості обраних для дослідження ентеробактерій.

2. За ступенем *in vitro* активності щодо грамнегативних мікроорганізмів серед досліджених речовин нового синтезу встановлено сполуки – лідери, а саме похідні *N*-арилацетамідів сполуки 4, 20, 25, 33, та похідна тіонів сполука 133, серед яких найкращою визнана сполука 25.

3. Подальші дослідження протимікробних властивостей похідних 4Н-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-d]піримідину відкривають перспективи для створення на їх основі ефективних протимікробних засобів для профілактики та лікування інфекцій, викликаних грамнегативними мікроорганізмами.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ПИРИМИДИНА ПРИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ, ВЫЗВАННЫХ ГРАМНЕГАТИВНЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ

О.Н. Шербак, И.Д. Андреева, В.В. Казмирчук, П.С. Русак, Е.В. Менкус

Методом серийных разведений в жидких питательных средах установлена высокая противомикробная активность отдельных производных 4Н-пиридо[4',3':5,6]пирано[2,3-d]пиримидина в отно-

пении музейных и клинических штаммов грамотрицательных микроорганизмов. Результаты исследований свидетельствуют о перспективности дальнейшего изучения свойств новых производных конденсированных азотсодержащих соединений с пиримидиновым фрагментом с целью создания на их основе эффективных противомикробных средств для профилактики и лечения инфекционных осложнений.

Ключевые слова: производные 4Н-пиридо[4',3':5,6]пирано[2,3-d]пиримидина, грамотрицательные микроорганизмы, противомикробная активность.

PROSPECTS OF NEW PYRIMIDINE DERIVATIVES IN NOSOCOMIAL INFECTIONS CAUSED BY GRAM-NEGATIVE MICROORGANISMS

O.M. Shcherbak, I.D. Andreieva, V.V. Kazmirchuk, P.S. Rusak, E.V. Menkus

Method of serial dilutions in liquid nutrient mediums established high antimicrobial activity of some derivatives of 4H-pyrido[4',3':5,6]pyrano[2,3-d]pyrimidine on the museum and clinical strains of gram-negative microorganisms. The research results indicate the prospects of further investigation of the properties new derivatives of condensed nitrogen-containing compounds with pyrimidine fragment in order to create on their basis the effective antimicrobial agents for prophylaxis and treatment of infectious complications.

Keywords: derivatives of 4H-pyrido[4',3':5,6]pyrano[2,3-d]pyrimidine, gram-negative bacteria, antimicrobial activity.

ЛІТЕРАТУРА

1. Березняков И.Г. Особенности диагностики и лечения инфекций нижних мочевых путей у женщин [Текст] / И.Г. Березняков // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2006. – № 1. – С. 38-43.
2. Вивчення специфічної активності протимікробних

- лікарських засобів: Методичні рекомендації [Текст] / Ю.Л. Волянський, І.С. Гриценко, В.П. Широбоков [та інш.]. – ДФЦ МОЗ України. – К, 2004. – 38 с.
3. Єршова І.Б. Резистентність мікроорганізмів і антибактеріальна терапія [Електронний ресурс] / І.Б. Єршова, О.О. Висоцький, Т.В. Ширина [та інш.] // Жіночий лікар. – 2008. – № 6. – С. 35.
 4. Заслонкін Ю.В. Актуальні питання профілактики внутрішньо лікарняних інфекцій (огляд літератури) [Електронний ресурс] / Ю.В. Заслонкін // Режим доступу: <http://dorses.lviv.ua/old/CONFER/2004virtual/articles/index.html>
 5. Митрохин С.Д. Значение энтеробактерий в инфекционной патологии человека [Електронний ресурс] / С.Д. Митрохин // Инфекции и антимикробная терапия. – 2005. – № 2. – Т. 7. – Режим доступа к журналу: <http://www.consilium-medicum.com/infectionandanty/article/8121>
 6. Перцева Т.А. Особенности этиологической диагностики и лечения нозокомиальной пневмонии [Текст] / Т.А. Перцева, Р.А. Бонцевич // Мистецтво лікування. – 2003. – № 4. – С. 31-34.
 7. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии [Текст] / Ред.: Л.С. Страчунский, Ю.Б. Белоусов, С.Н. Козлов. – М.: Боргес, 2002. – 384 с.
 8. Страчунский Л.С. Состояние резистентности к антиинфекционным химиопрепаратам в России [Текст] / Л.С. Страчунский, Т.М. Богданович, С.Н. Козлов, ред. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. – М.: Боргес, 2002. – С. 32-39.
 9. Яковлев С.В. Обзор антибактериальных препаратов для лечения хирургических инфекций [Текст] / С.В. Яковлев // Инфекции в хирургии. – 2003. – № 1 (3). – С. 73-80.
 10. Arias C.A. Антибиотикорезистентность – вызов клинической медицине XXI века [Електронний ресурс] / С.А. Arias, В.Е. Murray // New England Journal of Medicine. – 2009. – Vol. 360., № 5. — P. 439-443.
 11. Pitout J.D. Extended-spectrum b-lactama-producing Enterobacteriaceae: an emerging public-health concern [Text] / J.D. Pitout, K.B. Laupland // Lancet Infect. Dis. – 2008. – Vol. 8. – P. 159-166.
 12. Towner K.J. The problem of resistance [Text] / K.J. Towner // In: Greenwood D., editor. Antimicrobial chemotherapy. 4th ed. – Oxford, New York: Oxford University Press, 2001. – P. 137-155.

Стаття надійшла 06.07.2011

УДК 616-007.43-089.168.1-084

Р.В. Бондарев¹, А.Л. Чибисов¹, А.А. Орехов¹, Л.П. Чибисов²**ПРОФИЛАКТИКА РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ГЕРНИОПЛАСТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ**¹ГУ «Луганский государственный медицинский университет»²Городская клиническая больница № 4, Киев

В ходе данной работы нами была разработана новая методика фиксации эндопротеза в «in lay» позиции, которая позволила в раннем послеоперационном периоде полностью избежать развития некроза подкожно-жировой клетчатки и лимфорреи, снизить в 3 раза возникновение нагноения раны, на 11,5% образование сером, уменьшить средний койко-день пребывания больного в стационаре в 1,7 раза.

Ключевые слова: послеоперационные вентральные грыжи, эндопротез, серома.

Грыжи живота являются чрезвычайно распространенным хирургическим заболеванием. Потенциальным грыженосителем является каждый пятый житель Земли [1]. Наличие грыжи нарушает общее состояние больных, понижает их трудоспособность и нередко приводит к тяжелым осложнениям. Грыжесечение – одна из самых распространенных операций во всем мире [2]. И на сегодняшний день мы не можем сказать, что результаты этих операций нас полностью удовлетворяют. Актуальность и сложность проблемы состоит в том, что у каждого восьмого оперированного по поводу грыжи больного возникает рецидив заболевания [3]. С появлением сетчатых эндопротезов количество рецидивов резко уменьшилось, однако высокий процент ранних послеоперационных осложнений объясняет интерес хирургов к этой проблеме.

Цель исследования – снизить количество ранних послеоперационных осложнений путем разработки нового способа фиксации сетчатого протеза и профилактики осложнений при герниопластике послеоперационных грыж передней брюшной стенки (ПОГПБС).

Материал и методы

В основу настоящего исследования положены результаты клинической характеристики эффективности лечения 265 больных с ПОГПБС. Среди наблюдаемых больных представлены почти все возрастные группы от 18 до 75 лет и старше. Большинство из них составили лица женского пола, средний возраст которых 58 лет. Обращает на себя внимание то,

что 71,7% оперированных больных были лица трудоспособного возраста, что свидетельствует не только о медицинской, но и о социальной значимости рассматриваемой проблемы.

ПОГПБС образовались после операций, выполненных в неотложном и плановом порядке. Наиболее часто ПОГПБС развивались у больных, оперированных по поводу острых хирургических заболеваний, осложненных острым разлитым перитонитом и развитием в послеоперационном периоде внутрибрюшных осложнений – 59,9% наблюдений, после экстренных оперативных вмешательств с гладким послеоперационным течением – 25,1% наблюдений. После плановых оперативных пособий грыжи образовались у 15% больных. Среди больных, госпитализированных по поводу послеоперационных грыж, у 28 был рецидив после грыжесечения, выполненного в разных медицинских учреждениях, и у 3 – многократно рецидивирующая послеоперационная вентральная грыжа.

При обследовании больных особое внимание уделяли выявлению сопутствующих заболеваний, а также их коррекции. Самыми распространенными сопутствующими заболеваниями являлись сердечно-сосудистая и хроническая легочная патология, а также ожирение.

Методом выбора анестезии был эндотрахеальный наркоз – 153, спинномозговая анестезия применена у 112 больных.

Все прооперированные больные по способу фиксации аллотрансплантата были раз-

делены на две группы. При этом по возрасту, полу, тяжести и характеру основной и сопутствующей патологии больные в обеих группах достоверно не отличались друг от друга ($p > 0,05$). В первую группу вошло 130 пациентов с ПОГПБС, оперированных по классической методике с размещением эндопротеза в «in lay» позиции с фиксацией его П-образными швами после предварительного отделения апоневроза от подкожной клетчатки на расстоянии 5-6 см. Во вторую группу вошло 135 пациентов оперированных с использованием разработанного нами способа фиксации сетчатого протеза (Патент № 15756, Украина, МПК А61В17/00). Суть данного метода заключается в следующем: после размещения эндопротеза приступают к его фиксации, подкожную клетчатку от кожи на 1 см в латеральном и косом направлениях перфорируют зажимом до апоневроза, так чтобы расстояние от края грыжевых ворот до оголенного участка апоневроза составило 5-6 см. При этом в клетчатке формируется канал к апоневрозу диаметром 1,5 см, через который П-образно, проленовой ниткой прошивают апоневроз, эндопротез, возвращая нитку обратно в канал в клетчатке. Далее формируют следующие каналы на расстоянии 4 см друг от друга. Данный способ позволяет не выполнять отделения клетчатки от апоневроза и тем самым избежать возможного нарушения кровообращения с дальнейшим некрозом, избежать повреждения лимфатических сосудов с последующим развитием лимфорреи и возникновением сером. В обеих группах подапоневротическое пространство дренировалось трубчатыми дренажами с активной аспирацией по типу Редона. Дренажи удалялись на 3-5 сутки.

Всем больным проводилась антибиотико-профилактика путем внутривенного введения 1,5 гр цефуроксима (Зинацеф®) за 30 минут до операции. Медикаментозное лечение в обеих группах в послеоперационном периоде было идентично, исключение составили пациенты, имевшие осложнение в раннем послеоперационном периоде.

После завершения операции на операционном столе всем пациентам надевали эластичный бандаж на область раны, что обеспечивало стабильный компрессионный эффект на передней брюшной стенке (ПБС), позволяло плотно сопоставить раневые поверхно-

сти, способствовало адекватной эвакуации отделяемого по дренажным системам из подапоневротического пространства. Кроме того, ранняя фиксация за счет бандажа обеспечивает хорошую иммобилизацию раны, уменьшает отек и инфильтрацию в области ее краев и уменьшает болевой синдром при ранней активации пациентов.

Через день выполняли ультразвуковое исследование (УЗИ) ПБС в области расположения эндопротеза. Учитывая то, что УЗИ предоставляет информацию о положении дренажей и адекватности их функции, данный метод проводили с 1 суток после операции. Если при повторном УЗИ увеличивалась эхонегативная зона – проводили пункцию и аспирацию экссудата. Последнее УЗИ желательно выполнять также через 3-4 недели после операции.

Назначали нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак) для снижения реакции тканей на имплантацию протеза.

Результаты и обсуждение

Ретроспективный анализ результатов лечения свидетельствует, что заживление ран после операций с отслаиванием кожно-жирового лоскута на значительном протяжении таит в себе большой риск развития в раннем послеоперационном периоде местных осложнений. Среди больных первой группы наблюдались следующие местные осложнения: инфильтрат в ране (9), нагноение раны (3), частичный краевой некроз кожи (1), расхождение краев кожи (1). Серомы отмечены у 17 пациентов, что потребовало их дальнейшее дренирование под УЗ-контролем. В одном случае наблюдали некроз подкожно-жировой клетчатки в области ее отсепаровывания от апоневроза, в связи с чем больная оперирована повторно, произведено иссечение некротически измененной клетчатки. У 8 пациентов развилась лимфоррея с образованием множественных жидкостных скоплений в подкожно-жировой клетчатке. Пункционный метод под контролем УЗИ был малоэффективен. В пределах жидкостных скоплений снимались кожные швы, разводились края раны с удалением и соединением между собой жидкостных скоплений. В дальнейшем рана велась открыто до образования розовых, сочных грануляций с последующим наложением вторичных швов.

Краевой некроз и расхождение краев раны были связаны с исходно плохим состоянием кожи у больных с обширными вентральными грыжами. Иссечение измененной кожи в пределах здоровых участков не всегда выполнимо, и нередко приходится оставлять растянутую, истонченную кожу.

Во второй группе местных осложнений было значительно меньше. Среди них у 2 пациентов отмечены инфильтрат в ране, у 1 – нагноение раны. Серомы возникли у 2 больных, которые были удалены пункционным методом под контролем УЗИ.

На основании полученных данных можно заключить, что значительное снижение местных осложнений после применения предложенного способа герниопластики у больных с послеоперационными вентральными грыжами указывает на его достаточную адекватность.

Выводы

Таким образом, разработанный нами метод фиксации эндопротеза за счет минимальной травматизации тканей позволил в раннем послеоперационном периоде полностью избежать развития некроза подкожно-жировой клетчатки и лимфорреи, снизить в 3 раза возникновение нагноения раны, на 11,5% образование сером, уменьшить средний койко-день пребывания больного в стационаре в 1,7 раза.

ПРОФІЛАКТИКА РАНИХ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ГЕРНІОПЛАСТИЦІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ

Р.В. Бондарев, О.Л. Чибісов, О.А. Орехов, Л.П. Чибісов

В ході даної роботи нами була розроблена нова методика фіксації ендопротезу в «in lay» позиції, яка дозволила у ранньому післяопераційному періоді повністю запобігти розвитку некрозу підшкірно-жирової клітковини та лімфорреї, знизити у 3 рази виникнення нагноєння рани, на 11,5% утворення сером, скоротити середній термін перебування хворого у стаціонарі у 1,7 рази.

Ключові слова: післяопераційні вентральні грижі, ендопротез, серома.

PROPHYLACTICS OF EARLY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS AT HERNIOPLASTY OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

R.V. Bondarev, A.L. Chibisov, A.A. Orehov, L.P. Chibisov

During this study we developed a new method of fixation of endoprosthesis in «in lay» position, which let us to prevent the necrosis of subcutaneous layer and lymphorrhea in early postoperative period, decrease the number of cases of wound infection in 3 times, decrease the development of seromas on 11,5%, and decrease the term of hospitalization in 1,7 times.

Key words: postoperative ventral hernias, endoprosthesis, seromas.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егиев В.Н. Герниопластика без натяжения тканей в лечении послеоперационных вентральных грыж / В.Н. Егиев, М.Н. Рудакова, М.В. Сватковский // Хирургия. – 2006. – № 6. – С. 18-22.
2. Андреев С.Д. Принципы хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж / С.Д. Андреев, А.А. Адамян // Хирургия. – 1991. – № 10. – С. 119-120.
3. Кашибадзе К. Тактика лечения вентральных грыж методами ненатяжной герниопластики / К. Кашибадзе, В. Телорадзе, Е. Диасамидзе // Хирургія України. – 2008. – № 2 (додаток). – С. 102-103.

Стаття надійшла 14.05.2011

УДК 616-001.4-002.3-08

П.Г. Кондратенко, В.В. Соболев, Д.В. Соболев, З.С. Мамисашвили

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРЕМЕННОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ПОЛЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕКРОТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ РОЖИ

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

В последние годы рожа как инфекционное заболевание вновь привлекает внимание исследователей и практических врачей своей широкой распространенностью и склонностью к рецидивирующему течению, встречающееся у 35-45% больных. Целью настоящей работы было улучшить результаты лечения больных с некротической формой рожистого воспаления, используя переменного электромагнитное поле в составе комплексного лечения больных. Изучены результаты лечения у больных с гнойными ранами при воздействии электромагнитного поля. Патоморфологическому изучению подвергались мазки-отпечатки и кусочки ткани, взятые из раны. Установлено, что новообразование сосудов, созревание грануляционной ткани и очищения гнойной раны под влиянием переменного электромагнитного поля ускоряется. Проведенный морфологический мониторинг процесса очищения раны при некротической форме роже свидетельствует, что метод воздействия на рану переменным электромагнитным полем ведет к существенному улучшению регенераторных способностей организма, что, в свою очередь, способствует более быстрому и лучшему заживлению раны после аутодермопластики.

Ключевые слова: гнойная рана, переменное электромагнитное поле, грануляционная ткань, новообразование сосудов.

В последние годы рожа как инфекционное заболевание вновь привлекает внимание исследователей и практических врачей своей широкой распространенностью и склонностью к рецидивирующему течению, встречающееся у 35-45% больных [3, 4]. О важности этой патологии свидетельствует и тот факт, что летальность при таких заболеваниях, как некротический целлюлит и фасцит, может достигать 50 и более процентов [1, 5].

Современное состояние проблемы рожы и ее актуальность характеризуются:

- значительной, не поддающейся заметно-му снижению заболеваемостью (12-20 на 10 000 населения);
- отчетливо выраженной тенденцией к развитию частых и упорных рецидивов;
- большим значением рожы в формировании вторичной слоновости;
- малой противорецидивной эффективностью традиционных методов лечения;
- серьезными недостатками в организации медицинской помощи при этой инфекции [4].

Следует отметить, что если в 1970-1980 гг. клиническую картину рожы отличало преобладание среднетяжелых и легких форм, то в следующее десятилетие отмечено значительное увеличение доли тяжелых форм болезни с развитием инфекционно-токсического и ге-

моррагического синдромов. В последнее время (1990-2000 гг.) легкие формы составляют 1%, среднетяжелые – 81,5%, тяжелые – 17,5% всех случаев [2].

Способ электромагнитной терапии известен давно и заключается в том, что воздействуют на организм человека импульсным электромагнитным полем. При этом не изменяется энергоинформационный гомеостаз. Воздействие на организм человека импульсным электромагнитным полем можно осуществлять как локально через зону проекции органа, так и на весь организм. Это лечение возможно за счет того, что с помощью слабого электромагнитного поля в органах и системах вызывается резонанс и тем самым гармонизирует работу организма. Это в свою очередь необходимо для того, чтобы не вызвать принуждение органов выполнять не свойственные им функции. В связи с этим, нами была предпринята попытка воздействия электромагнитным полем на процесс лечения некротической формы рожы [6, 7].

Ц е л ь ю настоящей работы было улучшить результаты лечения больных с некротической формой рожистого воспаления, используя переменного электромагнитное поле в составе комплексного лечения у больных.

Материал и методы

Нами изучены результаты лечения 79 больных с некротической формой рожистого воспаления за период с 2004 по 2010 гг. Больные находились на стационарном лечении в 1 хирургическом отделении клиники хирургии Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького. Контрольную группу составили 36 больных, основную группу – 43 пациента. Возраст больных колебался от 18 до 78 лет. Средний возраст больных составил $48 \pm 2,8$ лет. Не выявлено статистически значимого различия распределения больных по локализации зоны некроза в двух группах ($p=0,29$ по критерию χ^2). По локализации зоны некроза, тяжести течения заболевания, количеству пациентов с выявленной сопутствующей патологией, статистически значимого различия между группами не выявлено ($p>0,05$).

В исследуемых группах больных послеоперационной летальности зафиксировано не было – в работе не изучались результаты лечения больных с некротической формой рожи, при распространении участка некроза тканей более 2% площади тела, не учитывались больные с некротической рожей, осложненной развитием гнойного поражения глубоких тканей, межмышечных флегмон, сепсиса.

Для консервативного лечения больных применялись антибактериальная, детоксикационная, реологическая, вентонизирующая терапия, для местного лечения использовались повязки с противовоспалительными мазями на гидрофильной основе, противовоспалительные компрессы.

Больные с некротической формой рожи были оперированы после проведения общеклинического дообследования и предоперационной подготовки.

Хирургическую обработку воспалительного очага проводили в операционной, под общим обезболиванием. Все разрезы, выполняемые при хирургической обработке очагов некроза, были анатомически обоснованы. Всем больным с некротической формой рожи выполнялись оперативные вмешательства различного объема: некрэктомии, при необходимости фасциотомии, некрофасциотомии с иссечением подлежащих тканей и сухожилий, в зависимости от глубины поражения тканей.

После очищения раны и подавления экссудации, проводилась аутодермопластика на отдельных участках площади раны или на всей раневой поверхности. Наряду с этим, у всех больных с некротической формой рожи, стремились к выполнению одномоментной некрэктомии, по возможности полной. При невозможности одноэтапной полной некрэктомии, считали целесообразным удаление не менее 60% некротических тканей.

В основной группе больных дополнительно применялся разработанный в клинике способ воздействия на раны переменным электромагнитным полем. На способ лечения получен декларационный патент Украины на изобретение [6,7]. Способ лечения воспалительных заболеваний мягких тканей был разработан совместно с сотрудниками кафедры биофизики Донецкого Национального университета и Донецкого физико-технического института им. А.А. Галкина. Сеансы магнитотерапии начинали на 2 сутки после госпитализации. К пораженному участку конечности подносили электромагнит, при включении которого в сеть переменного тока, пораженный участок конечности оказывался в генерируемом аппаратом электромагнитном поле определенных параметров. Данные показатели соответствуют допустимым в медицине величинам воздействия электромагнитного поля на организм [6]. Процедуру проводили в течение 10 минут. При этом при необходимости (наличие большого количества экссудата) производилась смена повязки. В остальных случаях наложенная повязка не препятствовала воздействию электромагнитного поля.

В основной группе больных и в группе сравнения патоморфологическому изучению подвергались биоптаты и мазки-отпечатки, взятые из ран больных с некротической формой рожи после проведения хирургической обработки участка некроза, в идентичные сроки.

Результаты и обсуждение

При патоморфологической оценке исходного материала больных с некротической формой рожи у всех больных выявлены выраженные нарушения кровоснабжения, проявляющиеся в виде отека тканей, полнокровии сосудов микроциркуляторного русла, в просвете отдельных вен смешанные тромбы с фибриноидным некрозом стенок и инфильтрации

ей сегментоядерными лейкоцитами, в окружающих тканях участки некроза. В окружающих тканях наблюдались явления некротического целлюлита с преобладанием в инфильтрате сегментоядерных лейкоцитов, отек, встречались в небольшом количестве сосуды капиллярного типа, стенки которых пропитаны белковыми массами, в отдельных капиллярах отмечалось набухание эндотелиальных клеток. В части сосудов, наряду с набуханием эндотелиальных клеток отмечалось белковое пропитывание стенки, вплоть до фибриноидного некроза, с инфильтрацией стенки сосуда лейкоцитами и накоплением гнойного инфильтрата в окружающей ткани. Также было отмечено утолщение стенок артериол и вен, при окраске по Ван-Гизон – утрата фуксинофильной окраски. Обнаруженные крупные поля некроза на всем протяжении были пропитаны нитями фибрина. Лишенные ядер лейкоциты в большинстве своем находились в состоянии некробиоза. В препаратах было обнаружено большое количество дистрофически измененных клеток тканевого происхождения, пропитанных фибрином в виде полей детрита. В полях некроза и вне их локализовались колонии микробов.

Были изучены результаты определения соотношения палочкоядерных нейтрофилов, сегментоядерных нейтрофилов, дегенеративных форм нейтрофилов и клеток гистиогенного происхождения (макрофагов, фибробластов, гистиоцитов) в тканях раны на разных этапах лечения в обеих группах больных.

Результаты, полученные на 9 сутки лечения у больных группы сравнения и на 6 сутки лечения в основной группе больных, приведены в таблице.

При анализе полученных данных, можно констатировать, что в тканях раны у больных

основной группы и группы сравнения, происходили сходные патоморфологические изменения, дегенеративный тип воспаления сменялся регенераторным, шла смена клеточных элементов, ведущую роль к 6 и 9 суткам лечения в ране заняли клетки гистиогенного происхождения. Преобладание процессов регенерации над процессами лизиса, формирование основного вещества и новой сосудистой сети дало возможность «закрыть» раневой дефект путем аутодермопластики. На фоне применения магнитотерапии, данные изменения были зафиксированы на 6 сутки, после 5 сеансов магнитотерапии, в то время как у больных группы сравнения, подобная гистологическая картина была получена на 9 сутки лечения.

В ы в о д ы

Было установлено, что процесс очищения ран в обеих группах больных происходил идентично: появление клеток соединительнотканного происхождения, появление фибробластов, гистиоцитов, макрофагов. На фоне применения магнитотерапии, данные изменения были зафиксированы на 6 сутки, после 5 сеансов магнитотерапии, в то время как у больных группы сравнения, подобная гистологическая картина была получена на 9 сутки лечения. Таким образом, проведенный морфологический мониторинг процесса очищения раны при некротической форме рожы свидетельствует, что метод воздействия на рану переменным электромагнитным полем ведет к существенному улучшению регенераторных способностей организма, что, в свою очередь, способствует более быстрому и лучшему заживлению раны после аутодермопластики.

Таблица.

Динамика смены клеточных элементов в тканях раны у больных с некротической формой рожы

Клеточные элементы	Исходный материал	5-6 сутки	8-9 сутки
ПЯН	12±7,2	23±3,8	42±4,6
СЯН	77±9,0	36±4,6	21±3,5
ДФН	155±14,6	8±2,9	14±3,8
Гистиогенные клетки	7±6,8	115±6,8	97±5,9

ПАТОМОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЗМІННОГО ЕЛЕКТРО- МАГНІТНОГО ПОЛЯ ПРИ ЛІКУВАННІ НЕКРОТИЧНОЇ ФОРМИ БЕШИХИ

П.Г. Кондратенко, В.В. Соболев, Д.В. Соболев,
З.С. Мамісашвілі

Останніми роками бешиха як інфекційне захворювання знов привертає увагу дослідників і практичних лікарів своєю широкою поширеністю і схильністю до рецидивуючої течії, що зустрічається в 35-45% хворих. Метою роботи було поліпшити результати лікування хворих з некротичною формою бешихового запалення, використовуючи змінне електромагнітне поле у складі комплексного лікування хворих. Вивчені результати лікування у хворих з гнійними ранами при дії електромагнітного поля. Патоморфологічному вивченню піддавалися мазки-відбитки і шматочки тканини, взяті з рани. Встановлено, що новоутворення судин, дозрівання грануляційної тканини і очищення гнійної рани під впливом змінного електромагнітного поля прискорюється. Проведений морфологічний моніторинг процесу очищення рани при некротичній формі бешихи свідчить, що метод дії на рану змінним електромагнітним полем веде до істотного поліпшення регенераторних здібностей організму, що, у свою чергу, сприяє швидшому і кращому загоєнню рани після аутодермопластики.

Ключові слова: гнійна рана, змінне електромагнітне поле, грануляційна тканина, новоутворення судин.

PATHOMORFOLOGIC GROUNDING OF APPLICATION OF ALTERNATING ELECTROMAGNETIC FIELD IN TREATMENT OF NECROTIZING ERYSIPELAS

P.G. Kondratenko, V.V. Sobolev, D.V. Sobolev,
Z.S. Mamisashvili

In recent years, as the face is an infectious disease re-attract the attention of researchers and practitioners of their prevalence and the propensity for recurrent stream, occurring in 35-45% of patients. The aim of this study was to improve outcomes in patients with necrotizing form of erysipelas, using an alternating

electromagnetic field in the complex treatment of patients. Materials and Methods. Results of the treatment of patients with purulent wounds when exposed to electromagnetic fields. Pathomorphological study were subjected to smears and pieces of tissue taken from the wound. Results and discussion. Found that tumor blood vessels, maturation of granulation tissue and purulent wound cleansing under the influence of an alternating electromagnetic field accelerates. Conclusions. The above morphological monitoring of cleaning wounds with necrotic form of erysipelas shows that the method of influence on the wound alternating electromagnetic field leads to a significant improvement in the regenerative ability of the organism, which, in turn, promotes more rapid and better healing of wounds after autodermoplasty.

Key words: purulent wound, variable electromagnetic field, granulating tissue, the formation of new vessels.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунин К.В. Патогенез и противорецидивное лечение рожи / К.В. Бунин, В.Л. Черкасов // Хирургия. – 1980. – № 11. – С. 73-76.
2. Даценко Б.М. Клинико-морфологические аспекты патогенеза гнойной раны / Б.М. Даценко // Клиническая хирургия. – 2005. – № 11-12. – С. 19.
3. Даценко Б.М. Патофизиология и патоморфология гнойной раны / Б.М. Даценко, Т.И. Тамм // Клиническая хирургия. – 2003. – № 11. – С. 46-47.
4. Глазева С.А. Клинические варианты течения рожи и характеристики возбудителей осложненных и неосложненных ее форм. / С.А. Глазева, В.С.Тарасенко // Вестник ОГУ. – 2006. – №13 (63). – С. 121-122.
5. Гостишев В.К. Применение кожной пластики в гнойной хирургии / В.К. Гостишев, К.В.Липатов, Е.А. Комарова // Раны и раневая инфекция: материалы IV Всероссийской конф. общих хирургов. – Ярославль, 2007. – С. 89-93.
6. Спосіб лікування гнійно-запальних захворювань шкіри і підшкірно-жирової клітковини, Деклараційний патент на винахід 16547, А61N2/02, зареєстровано 15 вересня 2006 р., автори: Кондратенко П.Г., Соболев В.В., Соболев Д.В., Володін В.В.
7. Тактика лечения различных форм рожистого воспаления / М.П. Королев, Ю.А. Слесивцев, О.А. Толстов [и др.] // Тез. докл научно-практ. ежегод. конф. ассоциации хирургов. – СПб., 2000. – С. 7-9.

Стаття надійшла 13.02.2012

УДК 616-08-059: 616-612.215.1,612.24-06, 616-001: 611.714

*И.Ш. Магеррамбейли, А.Д. Абдуллаев, В.С. Мирзоева, Т.Б. Керимова, Э.Р. Кулиев***ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОКОРРЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БРОНХО-ЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ***Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан*

Целью исследования явилось изучение влияния внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) на фоне комплексной интенсивной терапии на показатели иммунной системы организма и эндогенной интоксикации, а также их клиническую эффективность при бронхолегочных осложнениях у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Анализ результатов исследования показал, что проведение у больных данной категории сеансов ВЛОК на фоне комплексной интенсивной терапии способствовало увеличению иммунологической реактивности и в определенной степени снижению эндогенной интоксикации.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, иммунная система, внутривенное лазерное облучение крови, бронхолегочные осложнения.

В настоящее время в экономических развитых странах мира травматизм занимает ведущее место среди всех госпитализированных в стационары, работающие в режиме больниц скорой помощи. Этому способствует увеличение дорожно-транспортных происшествий, производственные, спортивные и бытовые травмы, ускорение строительного производства и т.д. Частота черепно-мозговой травмы и тяжесть ее последствий придают проблеме большое социальное значение. Черепно-мозговую травму преимущественно получает наиболее активный и важный в социальном и трудовом отношении контингент населения – лица до 50 лет. Согласно статистическим данным среди поступающих в стационар больных с травмой, пострадавшие с сочетанной травмой составляют 43%, из числа которых 80% составляют черепно-мозговые травмы (ЧМТ). Это определяет также большие экономические потери вследствие высокой смертности, нередкой инвалидизации пострадавших, а также временной утраты трудоспособности.

Травматические повреждения центральной нервной системы сопровождаются остро развивающимися в организме глубокими патофизиологическими и патохимическими изменениями. Это, в свою очередь, приводит к еще большему ухудшению возникших нарушений в органах и системах, в том числе и к развитию бронхолегочных осложнений, играющих важную роль в повышении летальности.

Из работ, посвященных анализу причинно-патогенетических механизмов осложнений

при ЧМТ, становится ясно, что эти осложнения могут возникать как в раннем, так и в позднем периоде [5, 7, 10]. Научные исследования показывают, что при ЧМТ осложнения, возникающие в бронхолегочной системе, занимают важное место и развиваются под влиянием многофакторных причин [12, 13, 16, 17].

Исследователями, занимающихся лечением ЧМТ в этом направлении, все большее внимание уделяется профилактике и поиску новых более рациональных методов лечения гнойно-воспалительных осложнений бронхолегочной системы [2, 8, 15].

Важную роль в развитии гнойно-воспалительных осложнений бронхолегочной системы при ЧМТ играют возникающие с самых ранних минут гиповентиляция и нарушения внутрилегочной гемодинамики, в том числе аспирация и асфиксия [9].

Ряд авторов считают, что в развитии этих осложнений наряду с указанными факторами важное значение имеют ослабление иммунологической реактивности организма и возникающий позже синдром эндогенной интоксикации [1, 4, 6, 12-14, 18, 19].

Таким образом, можно прийти к заключению, что необходимо проводить исследования по поиску путей совершенствования своевременной диагностики и обеспечения адекватной и оптимальной терапии бронхолегочных осложнений, возникающих в организме при ЧМТ.

В комплексном лечении при ЧМТ приме-

няют внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК). ВЛОК благоприятно влияет на антиоксидантную систему, улучшает кислородно-транспортную функцию эритроцитов и реологические свойства крови, оказывает иммуномодулирующее и мембраностабилизирующее действие [5]. Наряду с этим, под действием ВЛОК наблюдается улучшение сократительной способности миокарда, оптимизация баланса O_2 в организме [4].

Важным аспектом является и то, что под действием ВЛОК в плазме крови повышается активность комплемента, лизоцима, естественных и иммунных антител. С другой стороны, восстанавливается равновесие между свертывающей и противосвертывающей системами крови, отмечается стимуляция клеточного (увеличивается количество макрофагов, Т-хелперов, Т-супрессоров, В-лимфоцитов) и гуморального (повышается уровень иммуноглобулинов) звеньев иммунитета, и, наконец, оказывая бактерицидное действие, ВЛОК способствует также значительному снижению эндогенной интоксикации.

Цель исследования – изучить влияние ВЛОК при комплексном лечении больных с тяжелой ЧМТ на показатели иммунной системы организма и эндогенной интоксикации, а также их клиническую эффективность при бронхолегочных осложнениях.

Материал и методы

В исследование были включены 57 больных с тяжелой ЧМТ, поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии Клинического Медицинского Центра (ныне городская больница № 1) в 2007-2009 гг. Из них мужчин было 39 (68,4%), женщин – 18 (31,6%). Средний возраст больных составил 49 ± 5 лет. Тяжесть ЧМТ определялась по общепринятой классификации, уровень нарушения сознания оценивался по шкале комы Глазго. Закрытые травмы мозга были у 77,8% больных, открытые травмы – у 22,1%.

В связи с развитием в раннем нейрореанимационном периоде острой дыхательной недостаточности 44 больным была произведена первичная интубация трахеи и искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Шести больным также была произведена первичная интубация трахеи, однако на фоне ингаляции O_2 дыхательная недостаточность была устранена на

несколько дней, в последующем и они были подключены к аппарату ИВЛ. Семи больным (двум больным первично, пяти – после интубации) была произведена трахеостомия.

Оценка функциональных и органических изменений, происходящих в бронхолегочной системе, проводилась с помощью клинико-лабораторных показателей, а также пульсоксиметрических, рентгенологических, бронхоскопических и ультразвуковых методов исследования.

В зависимости от цели исследования больные были подразделены на 2 группы: контрольная группа – 32 человека, которым проводилась традиционная интенсивная терапия; основная группа – 25 человек, которым на фоне традиционной медикаментозной терапии проводили ВЛОК.

Из 57 больных пятеро были прооперированы (четверо из контрольной группы, 1 – из основной). Из 32 больных контрольной группы, летальный исход наблюдался у 5 (у одного больного на 1 сутки, у двух больных на 2 сутки, у одного – на 5, у одного – на 7 сутки). Из 25 больных основной группы – у 3 (у одного больного на 4 сутки, у одного – на 6, у одного – 8 сутки).

Больным основной группы ВЛОК проводили с помощью аппарата «Мустанг-2000», излучающая головка КЛ-ВЛОК, длина волны 0,63 мкм, мощность на конце световода 1,5 мВт, продолжительность процедуры 15-20 мин. Всего на курс 3-4 сеанса ежедневно. Сеанс проводился на 2-3 сутки после получения травмы. Всем больным проводилось КТ-исследование для исключения наличия массивного субарахноидального кровоизлияния, являющегося ограничением для проведения ВЛОК у данной категории больных.

Были изучены следующие показатели клеточного и гуморального иммунитета: общее количество Т-лимфоцитов (Е-РОК) (M.Jondal et al., 1972); Т-супрессоров (Ts), Т-хелперов (Th) (Limatibul S. et al., 1978); отношение Th / Ts; количество В-лимфоцитов (А.Н.Чародеева и соавт., 1980); сывороточных иммуноглобулинов (IgA, IgG, IgM) (Mancini G. et al., 1964); циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) (Ю.А.Гриневиц и А.Н.Алферова, 1981). Исследование показателей иммунитета проводилось на 1-2, 5-6 и 9-10 сутки после получения травмы.

Результаты и обсуждение

Анализ исследований показал, что у обследуемых больных уже в первые сутки выявляются заметные иммунологические нарушения иммунной системы, касающиеся как клеточного, так и гуморального звена. Так, наблюдается снижение в среднем Е-РОК на 15% ($p < 0,05$), Th на 16% ($p < 0,05$), Ts на 11% ($p < 0,05$), В-лимф. на 6%, соотношения Th/Ts на 5,7%; иммуноглобулинов IgG на 17% ($p < 0,05$), IgM на 38% ($p < 0,05$), IgA на 20% ($p < 0,05$) по сравнению с их нормальными значениями.

Комплексные исследования, проводимые на 5-6 сутки после травмы показывают, что у больных контрольной группы на фоне традиционной интенсивной терапии происходит дальнейшее снижение показателей клеточного и гуморального иммунитета в среднем на 30%. У больных основной группы на этом же этапе, т.е. к концу курса ВЛОК также, как и у больных контрольной группы наблюдается отрицательная иммунологическая динамика. Установлено, однако, что у больных основной группы уровни Е-РОК, Th, Ts, В-лимф., IgG, IgM и IgA на 5,3% ($p < 0,05$), 8,6%, 6,6%, 3,6%, 6,6%, 10,7%, 16,5% выше уровней соответствующих показателей больных контрольной группы.

На 9-10 сутки у больных контрольной группы концентрация Е-РОК и Th достоверно ниже их нормальных значений на 43,8% и 49,4% соответственно при незначительной положительной динамике показателей IgG и IgM, уровень которых, однако, также остаются ниже нормы на 12% и 18% ($p < 0,05$) соответственно.

Анализы результатов иммунологических исследований больных, получивших сеансы ВЛОК на 9-10 сутки указывают, что значения показателей клеточного и гуморального иммунитета возрастают в среднем на 13% по сравнению с предыдущим этапом, но, несмотря на это, остаются намного ниже их нормальных значений. Нужно отметить, что на данном этапе показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных основной группы в среднем на 22% выше, чем у больных контрольной группы в эти же сроки.

В проведенных исследованиях у 12 больных контрольной группы развились трахеобронхиты, у 7 – бронхит, у 3 – бронхопневмо-

ния, 2 – пневмония. Анализ динамики осложнений бронхолегочной системы показал, что эти осложнения начинают развиваться преимущественно с 5-7 суток после травмы и на 9-10 сутки проявляются полной картиной клинико-лабораторных и функциональных изменений. Также было установлено, что частота развития и продолжительность осложнений бронхолегочной системы находятся в прямой зависимости в равной степени как от тяжести травмы, так и от состояния иммунологической реактивности организма.

З а к л ю ч е н и е

У больных с более глубокими изменениями иммунных показателей и слабой иммунологической динамикой перечисленные выше осложнения начинали развиваться ранее и носили более продолжительный характер. Тем не менее, проведение у больных сеансов ВЛОК на фоне комплексной интенсивной терапии способствовало увеличению иммунологической реактивности и в определенной степени снижению эндогенной интоксикации. В результате наблюдались уменьшение отека слизистой оболочки бронхов, улучшение дренажной функции бронхов и отхаркивание мокроты, повышение кашлевого рефлекса, повышение в динамике и стабилизация SaO₂, снижение секреции из трахеостомической трубки мокроты, увеличение прозрачности и улучшение реологических свойств мокроты, что явно говорит о регрессии гнойно-воспалительных процессов в бронхолегочной системе.

ЗНАЧЕННЯ ІММУНОКОРЕКЦІЇ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ БРОНХОЛЕГЕНЕВИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

І.Ш. Магеррабейлі, А.Д. Абдуллаєв, В.С. Мірзоева, Т.Б. Кермова, Е.Р. Кулієв

Метою дослідження з'явилось вивчення впливу внутрішньовенного лазерного опромінення крові (ВЛОК) на тлі комплексної інтенсивної терапії на показники імунної системи організму і ендогенної інтоксикації, а також їх клінічну ефективність при бронхолегеневих ускладненнях у хворих з важкою черепномозковою травмою. Аналіз результатів дослідження показав, що проведення у хворих даної категорії сеансів ВЛОК на тлі комплексної інтенсивної терапії сприяло збільшенню імунологічної реактивності і певною мірою зниженню ендогенної інтоксикації.

Ключові слова: важка черепномозкова травма, імунна система, внутрішньовенне лазерне опромінення крові, бронхолегеневі ускладнення.

THE VALUE OF IMMUNOLOGICAL DISTURBANCES IN THE DEVELOPMENT OF BRONCHOPULMONARY COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY

I.Sh. Maherrambeyli, A.C. Abdullayev, V.S. Mirzoeva, T.B. Kerimova, E.R. Kuliyeu

The purpose of this study was to investigate the effect on the performance intravascular laser irradiation (ILI) to immune system and endogenous intoxication in patients with head injury, as well as their relationship with bronchopulmonary complications. It was found that the conduct of patients shows ILI against the background of complex intensive therapy has contributed to the immunological reactivity and to some extent reduce the endogenous intoxication.

Key words: severe craniocerebral injury, immune system, intravascular laser irradiation, bronchopulmonary complications.

ЛИТЕРАТУРА

- Опыт внутрисосудистого лазерного облучения у больных с черепно-мозговых травмах с целью иммунокоррекции (на азербайджанском языке) / А.Я. Ахунбейли, В.С. Мирзоева, И.С. Исмаилов [и др.] // Хирургия. – 2009. – № 3. – С. 6.
- Юсифов Я.А. Особенности ранней диагностики закрытых повреждений внутренних органов на фоне черепно-мозговой травмы (на азербайджанском языке) / Я.А. Юсифов // Здоровье. – 2005. – № 9. – С. 51.
- Васильева Т.Г. Клиника, диагностика и комплексное лечение больных с черепно-мозговой травмой. / Т.Г. Васильева, Л.А. Алексеева, А.Ю. Вальберг. – Л., 1984. – С. 53-59.
- Горбунов В.И. Иммунопатология травматической болезни головного мозга / В.И. Горбунов. – Ульяновск, 1996. – С. 409-421.
- Климов Л.В. Внутривенное лазерное облучение крови в комплексной интенсивной терапии тяжелой мозговой травмы. / Л.В. Климов. – Автореф... дис.канд.мед. наук. – Ростов-на-Дону, 1998. – 23 с.
- Кустов И.А. Применение эфферентных методов терапии при лечении больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в острый период / И.А. Кустов // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 3. – С. 80-82.
- Иммунопрофилактика у пострадавших с травмой груди и живота, осложненной массивной кровопотерей. / А.С. Ермолов, Г.В. Булава, М.М. Абакумов [и др.] // Анн. Хирургии. – 1997. – № 3. – С. 35-38.
- Лебедев В.Ф. Иммунопатогенез тяжелых ранений и травм: возможности иммунокоррекции / В.Ф. Лебедев, В.К. Козлов, С.В. Гаврилин // Вестн.хирургии. – 2002. – № 4. – С. 85-90.
- Парфенов А.Л. Гнойно-воспалительные осложнения у больных с острой тяжелой ЧМТ. / А.Л. Парфенов, В.Г. Амчелавский // Нейроанестезиология. – 2002. – С. 426-429.
- Соколова Т.Ф. Иммунореактивность организма при тяжелой черепно-мозговой травме. / Т.Ф. Соколова. – Автореф. дис.канд.мед.наук – Омск, 1981. – 18 с.
- Чеснокова И.Г. Изменения в иммунной системе при травматической болезни (клинико-патогенетическое, прогностическое значение и коррекция / И.Г. Чеснокова // Иммунология. – 2000. – № 6. – С. 39-42.
- Чечеткин А.В. Нарушения иммунной системы при травмах и методы их коррекции / А.В. Чечеткин, Г.Н. Цыбуляк // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 1. – С. 70-73.
- Высокообъемная гемофильтрация в лечении сепсиса и полиорганной недостаточности: два способа элиминации ТНФ-а. / И.И. Яковлева, В.С. Тухомов, Г.В. Ляшкова [и др.] // Анестезиол. и реаниматол. – 2001. – № 2. – С. 46-48.
- Alexander J. Augmentation of host defense with special nutrients. Host defense dysfunction in trauma, shock and sepsis / J. Alexander. – Berlin: Springer, 1993. – P. 995-1005.
- Babcock G. Characteristic of neutrophil dysfunction. / G. Babcock, C. White-Owen, J. Alexander, G.D. Warden // Host defense dysfunction in trauma, shock and sepsis. – 1993. – P. 95-97.
- Baker C., Haynh T. Immunologic response to injury / C. Baker, T. Haynh // Trauma – 3 ed. Stamford: Appleton and Lange, 1996. – P. 1177-1191.
- Beneficial effect of enhanced macrophage function in the trauma patient. / W. Browder, D. Williams, H. Pretus [et al.] // Ann.Surg. – 1990. – Vol. 211, № 5. – P. 605-612.
- Dries D. Interferon gamma in trauma related sepsis: results of two large multicenter studies / D. Dries, H. Polk // Intensive Care med. – 1994. – Vol. 20, № 2. – P. 123-126
- Faist E. Host defense dysfunction following trauma, shock and sepsis. / E. Faist, G. Bobcock // Intensive care Med. – 1994. – Vol. 20. – № 2. – P. 120-126.

Стаття надійшла 27.01.2012

УДК 616-006.327-036.11-053.2

И.П. Журило¹, В.К. Литовка², В.Н. Грона¹, И.Н. Иноземцев², С.В. Веселый¹,
К.В. Латышов¹, А.Ю. Гунькин², Е.В. Литовка²

АГРЕССИВНЫЙ ФИБРОМАТОЗ У ДЕТЕЙ

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

²Областная детская клиническая больница, Донецк

В клинике детской хирургии с 1985 по 2011 годы лечилось 17 детей с агрессивным фиброматозом в возрасте от 11 месяцев до 16 лет. Опухоли экстраабдоминальной локализации выявлены у 12 (70,6%) больных, интраабдоминальной – у 5 (29,4%). Лечение агрессивного фиброматоза хирургическое. Опухоль склонна к постоянно рецидивированию. По нашим данным, рецидивы при экстраабдоминальной локализации опухоли отмечены у 33,3% больных. При интраабдоминальном расположении очага агрессивного фиброматоза радикальная операция выполнена у 40% пациентов. После повторной операции по поводу рецидива опухоли необходимо проводить полихимиотерапию и лучевую терапию. Больные с агрессивным фиброматозом должны находиться на диспансерном учете. Контрольное ультразвуковое исследование необходимо проводить ежемесячно.

Ключевые слова: агрессивный фиброматоз, дети

Агрессивный фиброматоз (АФ) – сборная группа новообразований фибробластического и миобластического ряда, которые возникают из сухожилий и фасциально-апоневротических структур, а источником опухолевого роста является фиброцит [1, 8]. В клинической практике, наряду с термином агрессивный фиброматоз, в равной мере употребляется термин десмоид. Реже встречаются следующие синонимы: десмоидная фиброма, глубокий фиброматоз, десмома, инвазивная фиброма, метастазирующая фибросаркома, мышечно-апоневротический фиброматоз [2, 3, 7].

По своим морфологическим и клиническим особенностям АФ является типичным примером промежуточных (местно агрессивных, «условно злокачественных») опухолей мягких тканей и характеризуется локальными рецидивами, инфильтративным местно-деструктурирующим ростом, не дающим метастазы [1, 5, 8]. Ежегодно регистрируется от 2 до 4 впервые выявленных случаев АФ на 100000 жителей [7-9].

Клинические проявления АФ определяются локализацией и размерами опухоли. Выделяют абдоминальную и экстраабдоминальную локализацию образований. Этиология АФ не установлена. В возникновении этого заболевания могут играть роль генетические и эндокринные факторы, а также механическая травма [1, 5, 8, 9, 12].

Проблема лечения АФ у детей состоит в наклонности этой опухоли к многократным

рецидивам после «радикальных» операций [3, 4, 9]. При этом потенциал инвазивного роста АФ значительно превосходит таковой у многих истинно злокачественных опухолей. Именно резко выраженная способность к инвазии в окружающие ткани предопределяет высокую частоту местных рецидивов этой опухоли, которая достигает 70% [1, 9, 10].

В связи с изложенным, в последние годы для лечения больных с АФ, наряду с оперативным вмешательством, стали шире использовать химиотерапевтические препараты и лучевую терапию. Ряд исследователей отмечает обнадеживающие результаты такого лечения [2, 4, 6, 7].

АФ может развиваться во всех областях человеческого тела, где представлена соединительная ткань. При локализации в конечностях, опухоли, как правило, возникают исключительно на сгибательных поверхностях (передние отделы плеча и предплечья, задние поверхности голени, бедра, ягодичная область). Источником роста опухоли всегда бывают ткани, расположенные глубоко относительно поверхностной фасции [6, 7].

Темпы роста образования обычно медленные, при этом рецидивы новообразования развиваются более бурно, чаще всего в течение нескольких месяцев. Клинически АФ выглядит как плотная, малосмещаемая (реже – несмещаемая) опухоль, расположенная в тол-

ще мышечного массива, слегка болезненная при пальпации, размеры ее колеблются от 3-5 до 10-12 сантиметров. В ряде случаев отмечается связь опухоли с надкостницей подлежащих костей.

Клинические проявления АФ абдоминальной локализации также зависят от расположения и распространенности опухолевого процесса. Основными симптомами опухоли считаются ощущение дискомфорта, боли в животе, тошнота, утомляемость, увеличение в размерах живота, периодические подъемы температуры тела. Если опухоль прорастает стенку кишечной трубки, может возникнуть кишечное кровотечение или симптомы «острого живота» [8, 10].

Цель работы – оценить эффективность комплексного лечения агрессивного фиброматоза у детей.

Материал и методы

В клинике детской хирургии Донецкого национального медицинского университета за последние 26 лет лечилось 17 детей с АФ в возрасте от 11 месяцев до 16 лет. Лиц женского пола было – 9, мужского – 8. Опухоли экстраабдоминальной локализации выявлены у 12 (70,6%) больных, интраабдоминальной – у 5 (29,4%). Для подтверждения диагноза использовали ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию.

Результаты и обсуждение

Среди наблюдаемых нами больных с экстраабдоминальной локализацией опухоль располагалась в самых различных местах: ягодичная область (2), предплечье (2), шея (2), лопаточная область (2), плечо (2), по одному пациенту на голени и подмышечной области с переходом на грудную стенку. Давность заболевания у наблюдаемых больных варьировала от нескольких недель (11 детей) до нескольких месяцев (6 пациентов). Приводим одно из наших наблюдений.

Больной Л., 1 года (история болезни № 13838), поступил в клинику детской хирургии 28.11.2011 г. с жалобами родителей на наличие у ребенка опухолевидного образования в области шеи справа. Болеет с 2-месячного возраста, когда было впервые обнаружено опухолевидное образование до 1 см в диаметре, осмотрен детским хирургом, заподозрена боковая (дермоидная?) киста шеи, рекомендовано наблюде-

ние. Состояние оставалось удовлетворительным, однако опухолевидное образование увеличилось в размерах. С подозрением на тератому, агрессивный фиброматоз госпитализирован в клинику. Общее состояние при поступлении средней тяжести, самочувствие – удовлетворительное. Со стороны внутренних органов без особенностей. Место болезни: в области боковой поверхности шеи, справа, от угла нижней челюсти до яремной ямки, на уровне кивательной мышцы определяется опухолевидное образование, размерами 8×5 см, плотной консистенции, бугристое, не спаянное с кожей, ограничено подвижное, безболезненное. Был обследован, со стороны клинических и биохимических анализов изменений не выявлено. Мультисрезовая КТ (15.11.2011 г.): справа в мягких тканях шеи определяется дополнительное образование овальной формы с ровными, достаточно четкими контурами, размерами 8×6×5 см, по периферии которого в артериальную фазу визуализируется питающие его сосуды. Нижний край образования определяется парастернально (рукоятка грудины). Дифференцировать кивательную мышцу не представляется возможным. Верхний конец образования визуализируется на уровне угла нижней челюсти, книзу от края околоушной слюнной железы. Образование вплотную прилежит к яремной вене, сдавливает её, смещает кзади, также прилежит и деформирует общую сонную, частично наружную и внутреннюю сонные артерии (на протяжении до 1,5 см), смещает их медиально, просвет не суживает. Наружные контуры между образованием и прилегающими к нему сосудами местами четко не прослеживаются, однако, не смотря на деформацию сосудов и сдавление яремной вены, внутренние контуры всех сосудов – ровные, четкие, просвет их выполнен контрастным веществом. Просвет трахеи не сужен, на уровне образования несколько смещен влево. В остальном без патологии (со стороны грудной клетки, брюшной полости). Клинический диагноз: опухоль боковой поверхности шеи справа (тератома?, агрессивный фиброматоз?). 29.11.2012 г. ребенок оперирован.

После обработки операционного поля в косом направлении произведен разрез кожи длиной до 9 см над опухолевым конгломератом. Гемостаз. На всем протяжении рассечена *m. platysma*. Начато поэтапное выделение опухоли, которая представлена одиночным крупным узлом плотной ткани желтоватого цвета. Постепенно, с соблюдением принципов гемостаза, опухоль полностью выделена из окружающих тканей вплоть до внутренней яремной вены, последняя располагалась вдоль основания опухолевидного образования. Лигированы и пересечены два артериовенозные пучка, питавших опухолевый узел. Опухоль удалена без нарушения целостности капсулы. Дополнительно удалены 2 лимфатических узла размерами 1×0,8×0,5 см, предлежавших к опухоли. Контроль на гемостаз – кровотечения нет. Послойное ушивание

операционной раны наглухо. Интрадермальный шов на кожу. Туалет раны. Асептическая повязка.

Диагноз: рабдомиома (?), агрессивный фиброматоз (?) боковой поверхности шеи справа. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением, швы сняты. Заключение патогистологического исследования (№ 11742-63): АФ, в лимфоузлах – гиперплазия лимфоидной фолликулов, гистиоцитоз синусов. 12.12.2011 г. ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии. Был осмотрен через 2 месяца. Жалоб у родителей нет. Клинических и сонографических данных за рецидив опухоли нет.

При локализации АФ в ягодичной области и мягких тканях задней поверхности бедра, серьезную проблему представляет взаимоотношение опухоли к седалищному нерву, который может быть частично или полностью вовлечен в опухолевый процесс. Удаление такой опухоли сопряжено с риском послеоперационного монопареза конечности и возможной нерадикальностью, вследствие технической сложности полного освобождения седалищного нерва от опухоли. В такой ситуации приходится рассчитывать на химиолучевую терапию. В подтверждении сказанного, приводим наше наблюдение.

Ребенок В., 5 лет (история болезни № 9349), поступил в клинику детской хирургии 12.08.2010 г. с жалобами на увеличение в объеме правой ягодицы. Болеет в течение 3-4 недель, когда выявили увеличение ягодицы. Осмотрен хирургом, направлен в клинику. Состояние при поступлении удовлетворительное. Активен, не лихорадит. Со стороны легких и сердца без особенностей. Живот мягкий, безболезненный. Со стороны клинико-лабораторных анализов без особенностей. Место болезни: правая ягодица увеличена в объеме, напряжена. В толще мышечного массива определяется плотная опухоль до 5,0 см в диаметре. В клинике был обследован. УЗИ: в правой ягодичной области лоцируется бугристое образование, размерами 63×40 мм. При ЦДК прослеживается кровоток. Образование исходит, вероятнее всего, из мышечной и соединительной ткани, подкожно-жировой слой не изменен.

Спиральная КТ: в мягких тканях правой ягодичной области, под большой ягодичной мышцей визуализируется мягкотканое образование, размерами 6,8×4,8×8,8 см, неравномерно накапливающее контрастное вещество, больше в периферических отделах. Деструктивных изменений костных структур на уровне исследования не выявлено. Заключение: новообразование мягких тканей правой ягодичной области. Диффузные изменения печени.

18.08.2010 г. операция: дугообразный разрез длиной до 10 см над опухолью в области правой ягодицы.

Гемостаз. Рассечена поверхностная фасция и частично большая ягодичная мышца. Тупым и острым путем выделено опухолевидное образование, белесовато-серого цвета, каменисто-хрящевидной плотности, размерами 9×6×4,5 см. Оказалось, что опухоль прорастает седалищный нерв и капсулу тазобедренного сустава, врастает в запирающее отверстие и интимно спаяна с крестцом. По частям удалено до 2/3 опухолевого массива. Гемостаз. Рана ушита до резиново-марлевого выпускника, поставленного к ее дну. Швы на кожу. Асептическая повязка. Макропрепарат: опухоль каменистой, местами хрящевидной плотности, белесовато-серого цвета, гомогенная, с кровоизлияниями. Общий размер удаленной части образования 6×3,5×3,5 см. Послеоперационный период протекал без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. Патогистологическое заключение (№ 6401-34): агрессивный фиброматоз. 28.08.10 пациент выписан домой.

08.12.2010 г. ребенок консультирован детским онкологом в национальном институте рака г. Киева. Из-за прорастания опухолью седалищного нерва провести радикальную операцию не представляется возможным. Рекомендовано провести курс полихимиотерапии (ПХТ): метотрексат 30 мг/м² – 1 раз в неделю (№ 12); винбластин 6 мг/м² – 1 раз в неделю (№ 12), тамоксифен 10 мг/м² – ежедневно в течение трех месяцев. Опухолевидное образование уменьшилось в размере. Спустя 1,5 месяца курс ПХТ проведен повторно. Затем проведена телегамматерапия в суммарной дозе 45 Гр. на ложе опухоли. Опухоль уменьшилась до 2 см в диаметре. Мальчик повторно направлен в национальный институт рака для коррекции терапии.

Среди наших пациентов с экстраабдоминальной локализацией после радикальных операций рецидивы отмечены у 4 детей (33,3%), причем у 2 больных – дважды. Они оперированы повторно, затем был проведен курс ПХТ: метотрексат, винбластин, блеоцин. Одному ребенку назначен курс телегамматерапии в суммарной дозе 60 Гр. Родители одного пациента от химиолучевой терапии отказались. Среди детей с интраабдоминальной локализацией у 4 опухоли располагались в забрюшинном пространстве с прорастанием брыжейки кишечника. В одном случае опухоль удалена полностью, у двух – частично, у одного ребенка произведена только биопсия опухоли. Еще у 1 больной имел место АФ правого яичника и матки. После удаления опухоли наступило выздоровление. Приводим одно из наших наблюдений пациентов этой группы.

Больной П., 5 лет, поступил в клинику 25.11.1985 г. с жалобами родителей на увеличение в размерах живота ребенка, плохой аппетит. Из анамнеза известно,

что в 1982 г. оперирован во Владивостоке по поводу синдрома портальной гипертензии. Произведена спленэктомия, краевая резекция печени, оментогепатодиафрагмопексия. После операции чувствовал себя удовлетворительно, а с августа 1985 г. замечено увеличение в размерах живота, в брюшной полости стало пальпироваться опухолевидное образование, ухудшился аппетит. Обследован по месту жительства, с подозрением на опухоль брюшной полости пациент доставлен в клинику.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные. Пониженного питания. Легкие и сердце без особенностей. Пульс до 100 ударов в минуту, удовлетворительных свойств. Живот резко увеличен в объеме, больше в эпигастриальной и мезогастральной области, участвует в акте дыхания. Передняя брюшная стенка несколько пастозна, выражен венозный рисунок. По средней линии живота послеоперационный рубец, размером 15×0,5 см. В брюшной полости определяется плотное, бугристое, малоподвижное опухолевидное образование, уходящее верхним краем под печень, а нижним – на 3-4 см ниже пупка. Симптомов раздражения брюшины нет. Анализ крови: Нв – 110 г/л, эр. – 3,4 Т/Л, л. – 10,2 Г/Л, СОЭ – 44 мм/час. Анализ мочи без патологических изменений. Общий белок – 58,7 г/л, трансаминазы в пределах нормы. Диагноз: фибросаркома (лимфосаркома?) брюшной полости с прорастанием в забрюшинное пространство. 18.12.1985 г. после предоперационной подготовки больной оперирован.

В брюшной полости обнаружено плотное, мелкобугристое опухолевидное образование, исходящее из забрюшинного пространства, прорастающее брыжейку кишечника, деформирующее двенадцатиперстную кишку и поджелудочную железу, интимно спаянное с аортой и нижней полой веной, размером 16×12×9 см. На основании макроскопического вида образования высказано предположение в пользу обширной фибросаркомы (фиброматоза?) забрюшинного пространства. Опухоль признана иноперабельной. Произведена биопсия опухоли. Гистологическое заключение: агрессивный фиброматоз с наличием очагов воспаления.

Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. С учетом размеров опухоли и наличием воспалительных изменений в ней, решено провести 2 курса лучевой терапии по 85 Гр. с интервалом в 2,5 месяца. После первого курса образование значительно уменьшилось в размерах, а после второго перестало определяться. Больной осмотрен через 1, 2 и 5 лет после операции. Клинически и при обследовании данных, свидетельствующих о рецидиве опухоли, нет.

Выводы

1. Лечение агрессивного фиброматоза только хирургическим методом не всегда является эффективным, так как опухоль склон-

на к постоянному рецидивированию. По нашим данным, рецидивы при экстраабдоминальном расположении опухоли отмечены у 33,3% больных.

2. При интраабдоминальном расположении агрессивного фиброматоза радикальную операцию удалось выполнить только у 40% пациентов.

3. После повторной операции по поводу рецидива опухоли необходимо проводить химио-лучевую терапию.

4. Больные с агрессивным фиброматозом должны находиться на диспансерном учете, сонографический контроль необходимо проводить ежемесячно.

АГРЕССИВНИЙ ФІБРОМАТОЗ У ДІТЕЙ

І.П. Журило, В.К. Литовка, В.М. Грона, І.М. Іноземцев, С.В. Веселий, К.В. Латшишов, А.Ю. Гунькін, О.В. Литовка

У клініці дитячої хірургії з 1985 по 2011 роки лікувалося 17 дітей з агресивним фіброматозом у віці від 11 місяців до 16 років. Пухлини екстраабдоминальної локалізації виявлені у 12 хворих (70,6%), інтраабдоминальної – у 5 дітей (29,4%). Лікування агресивного фіброматоза хірургічне. Пухлина схильна до постійного рецидивування. За нашими даними, рецидиви за екстраабдоминальною локалізацією пухлини відзначені у 33,3% хворих. За інтраабдоминальному розташуванню осередку агресивного фіброматоза радикальна операція виконана у 40% пацієнтів. Після повторної операції із приводу рецидиву пухлини необхідно проводити поліхіміотерапію та променеви терапію. Хворі з агресивним фіброматозом повинні перебувати на диспансерному обліку. Контрольне ультразвукове дослідження необхідно проводити щомісяця.

Ключові слова: агресивний фіброматоз, діти

AGGRESSIVE FIBROMATOSIS IN CHILDREN

I.P. Zhurilo, V.K. Litovka, V.N. Grona, I.N. Inozemtsev, S.V. Veselyy, K.V. Latyshov, A.Yu. Gunkin, E.V. Litovka

In the clinic of Pediatric Surgery from 1985 to 2011 the 17 children with aggressive fibromatosis were cured. The age of children was from 11 months to 16 years. The extraabdominal localization of the tumor were found in 12 patients (70,6%), the intraabdominal localization of the tumor were detected in 5 patients (29,4%). The treatment of aggressive fibromatosis was surgery. The tumor may recur constantly. According to our data, the recurrence of the extraabdominal tumor were observed in 33,3% of patients. When the source of aggressive fibromatosis has the intraabdominal location, the radical surgery was performed in 40% of patients. The polychemotherapy and radiotherapy should be carried out after the second operation for recurrent tumor. The patients with aggressive fibromatosis should be on the dispensary. The control ultrasound should be carried out monthly.

Key words: aggressive fibromatosis, children

ЛІТЕРАТУРА

1. Ашкрафт К.У. Детская хирургия / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер. – Спб.: ООО «Раритет-М». – 1999. – 400 с.
2. Грона В.Н. Опухоли и опухолеподобные образования у детей / В.Н. Грона, В.К. Литовка, И.П. Журило, К.В. Латышов. – Донецк: Норд-Пресс. – 2010. – 364 с.
3. О десмоидном фиброматозе у детей / В.П. Кононченко, В.К. Литовка, И.П. Журило [и др.] // Проблемні питання педіатрії, та вищої медичної освіти (II випуск): Зб. наукових праць. – Донецьк: Норд-Пресс. – 2008. – С. 164-165.
4. Результаты комбинированного лечения агрессивного фиброматоза у детей / М.С. Лосева, В.И. Ковалев, В.А. Стыков [и др.] // Материалы конф.: Достижения и перспективы детской хирургии. – СПб. – 2002. – С. 145.
5. Агресивний фіброз у дітей / А.А. Переяслов, І.С. Гомеюк, О.О. Трошков, М.П. Локодчак // Хірургія дитячого віку. – 2011. – № 2. – С. 62-65.
6. Low-dose chemotherapy with methotrexate and vinblastine for patients with advanced aggressive fibromatosis / A. Azzarelli, A. Gronchi, R. Bertulli [et al.] // Cancer. – 2001. – Vol. 92. – P. 1259-1264.
7. Buitendijk S. Pediatric aggressive fibromatosis. A retrospective analysis of 13 patients and review of the literature / S. Buitendijk, C.P. Van de Ven, T.G. Dumans [et al.] // Cancer – 2005. – Vol. 104. – P. 1090-1099.
8. Fletcher C.D.M. World Health Organisation Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone. / C.D.M. Fletcher, K.K. Unni, F. Mertens. – IARC: Lyon. – 2002.
9. Aggressive fibromatosis: a challenge for paediatric oncological surgery / J. Godzinski, W. Sulka, M. Rapala [et al.] // Pediatr. Blood cancer. – 2003. – Vol. 41. – P. 278.
10. Surgical management of intra – abdominal desmoids tumors / A.J. Smith, J.J. Lewis, N.B. Merchant [et al.] // Br. J. Surg. – 2000. – Vol. 87. – P. 776-784.
11. Fibromatosis: benign by name but not necessarily by nature / S. Tolan, J.H. Shanks, M.Y. Lohz [et al.] // Clin. Oncol. – 2007. – Vol. 19. – P. 319-326.
12. Wong S.L. Diagnosis and management of desmoid tumor and fibrosarcoma / S.L. Wong // J. Surg. Oncol. – 2008. – Vol. 97. – P. 554-558.

Стаття надійшла 05.05.2012

УДК 616-007.274-053.2-084

Б.М. Боднар, А.М. Унгурян

ПРОФІЛАКТИКА ІНТРААБДОМІНАЛЬНИХ ЗРОЩЕНЬ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНИХ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У ДІТЕЙ

Буковинський державний медичний університет

На клінічному матеріалі (91 дитина з гнійно-запальними захворюваннями черевної порожнини) проведено вивчення застосування озонотерапії з метою профілактики розвитку інтраабдомінальних зрощень.

Ключові слова: діти, інтраабдомінальні зрощення, гнійно-септичні захворювання.

Проблема спайкоутворення, не дивлячись на тривалий період інтенсивного вивчення та велику кількість публікацій по даній темі, залишається актуальною. Частота виникнення спайкової кишкової непрохідності в післяопераційному періоді у дітей, що перенесли операції на черевній порожнині досягає за даними різних авторів від 25% до 80% [2, 5, 8], летальність сягає від 7% до 15-45% [4, 7].

При встановленні діагнозу перитоніту хірургічна тактика загальноприйнята – екстрена операція по життєвим показам. Її основні напрями: адекватна за термінами та об'єму передопераційна підготовка, видалення вогнища перитоніту, санація та лаваж черевної порожнини, інтубація кишечника та дренирування черевної порожнини.[3]

Не дивлячись на великий прогрес та удосконалення хірургічних методів лікування та впровадження в хірургічну практику нових антибактеріальних засобів, летальність при поширеному гнійному перитоніті залишається високою та складає 25-30%, а при розвитку поліорганної недостатності (ПОН) – 80-90% [1].

Однією із основних причин смерті хворих в післяопераційному періоді є ПОН, яка часто розвивається не дивлячись на адекватну хірургічну санацію первинного вогнища, і корекцію гемодинамічних та дихальних порушень. Саме цьому подальше удосконалення методів лікування гнійного перитоніту проводиться з урахуванням ланок патогенезу ПОН.

В залежності від виду оперативного втручання відмічаємо, що близько 80% випадків спайкової кишкової непрохідності спостерігається у хворих, що прооперовані з приводу різних форм гострого апендициту, близь-

ко 10% після оперативних втручань з приводу травм органів черевної порожнини, 6% рецидиви спайкової кишкової непрохідності, 4% вроджені вади розвитку, 1% урологічна патологія [6]

З цього випливає, що основною причиною спайкової хвороби є гнійно-запальні захворювання (ГЗЗ) черевної порожнини, тому профілактика спайкової кишкової непрохідності має бути спрямована на покращення алгоритму лікування гнійно-запальних захворювань черевної порожнини.

Мета роботи – поліпшення ефективності профілактики спайкоутворення після перенесених гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини у дітей комплексним застосуванням озонованого 0,9% фізіологічного розчину NaCl.

Матеріал та методи

Всього обстежено 91 дитина, які оперовані з приводу різних форм перитоніту апендикулярного генезу. Серед них 44 дитини з місцевою формою перитоніту, 25 з дифузним перитонітом, 22 з розлитим перитонітом. 30 хворих становили групу порівняння (комплексне лікування традиційними методами), 61 – основну групу, яким проводилось традиційне лікування в поєднанні із застосуванням озонованого фізіологічного розчину NaCl 0,9%.

Контрольну групу становили 28 дітей, оперованих з приводу вправимої пахвинної грижі.

Фібринолітичну активність плазми крові, потенційну активність плазміногену (ПАП), рівень фібриногену, активність XIII фактора,

активність антитромбіну III (АТ III) визначали за допомогою реактивів фірми «Simko Ltd» (Україна).

Ферментативний та неферментативний фібриноліз плазми крові та тканин органів визначали за методом, суть якого полягає в тому, що при інкубації азофібрину зі стандартною кількістю плазміногену в присутності активаторів фібринолізу, що містяться в сечі, плазмі крові або в тканинах, утворюється плазмін, активність якого оцінюється за ступенем забарвлення розчину в лужному середовищі в присутності ϵ -амінокапронової кислоти (неферментативна фібринолітична активність – НФА) або без неї (сумарна фібринолітична активність – СФА). Різниця між ними віддзеркалює стан ферментативної фібринолітичної активності (ФФА).

Озонований фізіологічний розчин NaCl 0,9% використовували інтраопераційно для промивання черевної порожнини у кількості 2 л з подальшою евакуацією із черевної порожнини. В другій підгрупі використовували інтраопераційне промивання озонованим фізіологічним розчином NaCl 0,9% та внутрішньовенне введення озонованого фізіологічного розчину NaCl 0,9% в концентрації 3-5 мг/л зі швидкістю введення 7 мл/хв.

Для доведення ефективності запропонованого лікування діти, оперовані з приводу гнійно-запальних захворювань основна група поділена на дві підгрупи:

– підгрупа 1 (n=32) – діти оперовані з приводу ГЗЗ черевної порожнини (стандартне лікування та інтраопераційне промивання черевної порожнини 0,9% озонованим фізіологічним розчином NaCl);

– підгрупа 2 (n=30) – діти оперовані з приводу ГЗЗ черевної порожнини (стандартне лікування та інтраопераційне промивання черевної порожнини 0,9% озонованим фізіологічним розчином NaCl та внутрішньовенне введення 0,9% озонованого фізіологічного розчину NaCl);

За даними ретроспективного аналізу, 318 історій хвороб (2001–2010 рр.) СКН у 73,75% випадків спостерігається у віці 7–14 років, тому контрольну, основну та групу порівняння становили хворі відповідного віку.

Результати та обговорення

Отримані дані коагуляційного потенціала

свідчать, що концентрація фібриногену в плазмі крові в групі порівняння становила $4,08 \pm 0,32$ г/л ($p < 0,001$), що на 30% більше, ніж у контролі групи ($2,84 \pm 0,16$ г/л). В першій підгрупі основної групи концентрація фібриногену становила $3,84 \pm 0,30$ г/л, в другій підгрупі майже наближалася до норми. Аналізуючи показники активності XIII фактора відмічаємо підвищення в групі порівняння на 16,8% $118,24 \pm 14,06\%$ ($p < 0,05$), ніж у контролі ($101,20 \pm 11,62\%$), та на 12,9% вище ніж у 1 підгрупі та на 4,9% вище ніж в 2 підгрупі основної групи. Також відмічається зниження активності АТ III на 19,7% ($78,24 \pm 1,32\%$, $p < 0,001$, при контролі $97,44 \pm 1,03\%$), та на 15,7% та 10,4% ніж в 1 та 2 підгрупі основної групи відповідно.

Беручи до уваги показники фібринолітичної системи гемостазу виявлено, що в групі порівняння СФА зменшується на 42% ($1,02 \pm 0,16$ E_{440} /мл/год, $p < 0,001$, при контролі $1,76 \pm 0,12$ E_{440} /мл/год) за рахунок ФФА, що знижувалася на 48,2% ($0,58 \pm 0,11$ E_{440} /мл/год, $p < 0,001$, при контролі $1,12 \pm 0,08$ E_{440} /мл/год), НФА зменшується на 18% ($0,58 \pm 0,11$ E_{440} /мл/год, $p < 0,001$, при контролі $0,66 \pm 0,04$ E_{440} /мл/год). ПАП у групі порівняння складала $16,24 \pm 1,16$ хв ($p < 0,001$), що на 27,6% менше по відношенню до контрольних значень ($22,46 \pm 1,28$ хв), а у першій та другій підгрупі було відповідно $18,32 \pm 1,18$ хв. та $19,02 \pm 1,22$ хв.

ПА плазми крові за азоколом після перенесених ГЗЗ органів черевної порожнини зменшується на 30,5% ($0,70 \pm 0,10$ E_{440} /мл/год, $p < 0,001$, при контролі $1,14 \pm 0,07$ E_{440} /мл/год). У першій підгрупі $0,82 \pm 0,10$ E_{440} /мл/год, $p < 0,001$, у другій підгрупі наближається до норми $1,04 \pm 0,10$ E_{440} /мл/год, $p < 0,001$.

Показники фібринолітичної системи крові після перенесених гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини в післяопераційному періоді різко знижуються, порушується фібринолітичний потенціал в бік гіперкоагуляції.

Застосування озонованого фізіологічного розчину NaCl 0,9% для промивання черевної порожнини в поєднанні з традиційними методами покращило результати коагуляційного потенціалу та фібринолітичної ланки гемостазу: зниження концентрації фібриногену до $3,84 \pm 0,30$ г/л ($p < 0,001$), зниження активності XIII фактору до $114,32 \pm 12,42\%$ ($p < 0,05$) та

зниження активності АТ III до $82,13 \pm 1,32\%$, $p < 0,001$.

У групі поєднаного застосування промивання черевної порожнини та внутрішньовенного введення озонованого фізіологічного розчину NaCl 0,9% спостерігалось підвищення СФА до $1,54 \pm 0,14 E_{440}/\text{мл/год}$, $p < 0,001$ в основному за рахунок ФФА, що знижувалась до $0,94 \pm 0,11 E_{440}/\text{мл/год}$, $p < 0,001$.

Використання озонованого фізіологічного розчину NaCl 0,9% для промивання черевної порожнини при ГЗЗ органів черевної порожнини в поєднанні з внутрішньовенним введенням призводить до стрімкого підвищення фібринолітичного та колагенолітичного потенціалу крові, що є критеріями підвищення внутрішньочеревної фібринолітичної та колагенолітичної активності. При спостереженні за хворими основної групи протягом двох років жодного випадку спайкової хвороби не відмічалось.

Висновки

1. У дітей, що перенесли операції з приводу ГЗЗ органів черевної порожнини відмічається зниження коагуляційної та фібринолітичної ланки гемостазу за рахунок гіперкоагуляції.

2. За рахунок зниження фібринолітичної та колагенолітичної ланки системи гемостазу в післяопераційному періоді після ГЗЗ органів черевної порожнини у дітей досить високий ризик утворення інтраабдомінальних зрощень.

3. Комбіноване застосування озонованого фізіологічного розчину NaCl 0,9% в інтра- та післяопераційному періоді корегує показники фібринолітичної та колагенолітичної ланки системи гемостазу, що призводить до покращення післяопераційного періоду та може бути використане з лікувальною та профілактичною метою.

ПРОФИЛАКТИКА ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫХ СРАЩЕНИЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ

Б.Н. Боднар, А.М. Унгурян

На клиническом материале (91 ребенок с гнойно-воспалительными заболеваниями брюшной полости) проведено использования применения озонотерапии с целью профилактики развития интраабдоминальных сращений.

Ключевые слова: дети, интраабдоминальные сращения, гнойно-септические заболевания.

PREVENTION OF INTRA-ABDOMINAL ADHESION AFTER PREVIOUS SEPTIC ABDOMINAL DISEASE IN CHILDREN

B.N. Bodnar, A.M. Unguryan

In clinical material (91 children with purulent-inflammatory diseases of the abdominal cavity) the use of ozone therapy to prevent development intraabdominal unions.

Key words: children, intraabdominalni fusion, purulent-septic disease.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ашрафов Р.А. Промывание (лаваж) брюшной полости и релапаротомия в лечении перитонита / Р.А. Ашрафов. // Клиническая хирургия. – 2002. – № 8. – С. 55-57.
2. Горбатюк О.М. Профилактика постапендикулярной злуковой кишечной непроходимости / О.М. Горбатюк // Хирургия детского века. – 2006. – № 3. – С. 40-44.
3. Лечение аппендикулярного перитонита у детей / О.В. Карасева., Л.М. Рощаль, А.В. Брянцев [и др.] // Детская хирургия. – 2007. – № 3. – С. 23-27.
4. Миминошвили О.И. Ранняя спаечная непроходимость после выполнения операций на кишечнике / О.И. Миминошвили, О.С. Антонюк // Клиническая хирургия. – 2006. – № 1. – С. 23-25.
5. Лапароскопичне лікування гострої спайкової кишкової непрохідності у дітей / П.С. Русак, П.І. Волошин, І.М. Вишпінський [та інш.] // Хирургия детского века. – 2004. – № 4. – С. 59-62.
6. Прогнозирование послеоперационного спайкообразования в брюшной полости у детей при исследовании морфологии перитонеального экссудата / С.Н. Шатохина, В.В. Бирюков, Л.В. Рубанова [и др.] // Детская хирургия. – 2004. – № 2. – С. 19-22.
7. Cloud D.T. Pediatric Surgery / D.T. Cloud, T.M. Holder, K.W. Ashcraft. – Philadelphia, 1998. – P. 498-507.
8. Witmann D.H. // Ann. Surg. – 1996. – Vol. 224. – P. 10-18.

Стаття надійшла 20.03.2012

УДК 616-006.6+616.24-080.87

Ю.А. Винник¹, А.Ю. Гаврилов²

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПЛАНОВОЙ ПУЛЬМОНЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования²Харьковский областной клинический онкологический центр

В работе приведены результаты анализа развития осложнений плановой пульмонэктомии 135 больных раком легких, выполненных в период с 2005 по 2011 гг. Выделены основные осложнения, характерные для плановой пульмонэктомии больных раком легких. Произведена оценка функционального состояния респираторной системы данной категории больных. Сформулирована концепция профилактики осложнений плановой пульмонэктомии в зависимости от функционального состояния респираторной системы. Адаптация респираторной системы больных раком легких в значительной мере определила методическую направленность хирургического лечения и пути повышения безопасности операционной коррекции, прогнозирование и предупреждение послеоперационных осложнений плановой пульмонэктомии.

Ключевые слова: плановая пульмонэктомия, осложнения, рак легкого, респираторная система.

Частота возникновения осложнений после плановой пульмонэктомии (ПП) у онкологических больных, по данным различных авторов колеблется в пределах 20-21% [2, 6, 9, 12, 18]. В настоящее время известно довольно много осложнений при данном виде оперативного вмешательства, их разделяют на ранние и поздние, связанные как с самой операцией, так и с активизацией патогенной микрофлоры в послеоперационной ране. К наиболее значимым из них следует отнести несостоятельность культи бронха удаленного легкого, резкое смещение органов средостения, тяжелые нарушения со стороны сердечно-сосудистой и респираторной системы (РС), связанные со стремлением организма адаптироваться к выраженной легочной недостаточности, легочное кровотечение. Осложнения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем составляют около 50% и являются наиболее частой причиной смерти более чем у 50% всех умерших в раннем послеоперационном периоде больных, в том числе у 30% вследствие острой дыхательной недостаточности [3, 4, 9, 12-14, 16]. На сегодняшний день существует ряд профилактических мер, которые способны частично решить проблему возникновения некоторых осложнений, но, к сожалению, их недостаточно при таком серьезном оперативном вмешательстве, как ПП. Возникновение послеоперационных осложнений часто связано с недооценкой клинико-функционального

состояния больного в предоперационном периоде. Продолжается поиск методов прогнозирования и предотвращения осложнений интра- и послеоперационного периода больных раком легких (РЛ) с показаниями к ПП. В связи с этим актуальным является разработка новых и усовершенствование известных методов адаптации РС данной категории больных.

Цель исследования – улучшить результаты хирургического лечения больных РЛ за счет изучения развития и профилактики осложнений ПП в зависимости от функционального состояния РС.

Материал и методы

В работе приведены результаты анализа развития осложнений плановой пульмонэктомии (ПП) 135 больных раком легких (РЛ) в возрасте от 38 до 74 лет, находившихся на лечении в период с 2005 по 2011 гг. Мужчин было 121 (89%), женщин – 14 (10,4%). Пациенты разделены на две группы. В основную группу вошли 118 пациентов с признаками выраженных нарушений функционального состояния РС. Группу сравнения составили 17 пациентов без выраженных нарушений со стороны РС. Всем больным, в предоперационном периоде, производилась оценка функционального состояния РС с целью определения характера и количества осложнений ПП

в зависимости от степени функционального состояния РС. Оценка непосредственных результатов ПП включала анализ осложнений послеоперационного периода.

Для оценки вентиляционных нарушений функции внешнего дыхания был использован метод спирографии с регистрацией петли «поток – объем форсированного выдоха» (ПОФВ). В работе проанализированы: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), максимальная вентиляция легких (МВЛ), минутный объем дыхания (МОД), резерв дыхания (РД), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФ_{выд}), индекс Тиффно (ОФ_{выд}/ЖЕЛ), пиковая объемная скорость (ПОС), максимальная объемная скорость в момент выдоха первых 25% ФЖЕЛ (МОС25), максимальная объемная скорость в момент выдоха первых 50% ФЖЕЛ (МОС50), максимальная объемная скорость в момент выдоха первых 75% ФЖЕЛ (МОС75), средняя объемная скорость между 25% и 75% объема ФЖЕЛ (СОС25-75). Уровень бронхиальной обструкции определяли на основании результатов измерения ОФ_{выд} индекса Тиффно, максимальных и средних объемных скоростей форсированного выдоха. Исследование газообменной функции легких осуществлялось применением аппаратов спирометалографов. Одной из отправных величин, характеризующих энергозатраты организма, является основной обмен. Должные величины основного обмена рассчитывались по таблице Гарриса-Бенедикта [7, 11], которые являлись основой для определения должных величин вентиляции.

Состояние легочного газообмена и диффузии кислорода оценивалось на основании величины поглощения кислорода в легких (ПО₂), коэффициента использования кислорода (КИО₂), кислородного пульса (КП), отношения вентиляция/кровоток (В/К) и внутрileгочного шунтирования (Qs/Qt).

Для оценки альвеолярного газообмена больному производится спирография с определением поглощения кислорода [1, 10, 17].

Методом карбометрии устанавливалась величина CO₂, известным методом Бора определялась альвеолярная вентиляция легких по формуле:

$$\frac{VCO_2 \times 0,863}{PaCO_2} = VA,$$

где VCO₂ – объем выдыхаемого CO₂, мл/мин; 0,863 – коэффициент STPD; PaCO₂ – парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови; VA – минутная альвеолярная вентиляция легких [1, 5, 7].

Кислотно-основное состояние включало исследование кислотности (рН), PO₂, PaCO₂, стандартного бикарбоната (СБ), дефицита или избытка буферных оснований (ВЕ).

Дыхательная функция эритрона оценивалась на основании кислородной емкости (КЕ) доставки кислорода (ДО₂), индекса кислородного потока (ИКП), индекса потребления кислорода (ИПК), индекса тканевой экстракции (ИТЭК) и утилизации кислорода (УК).

Интегральная оценка кислородного бюджета осуществлялась на основании общепринятых методик [8, 10].

Результаты и обсуждение

Были оценены результаты развития осложнений ПП 135 больных РЛ в зависимости от функционального состояния РС. У 92 пациентов основной группы, составившей 118 пациентов с признаками выраженных нарушений функционального состояния РС, были выявлены признаки бронхообструкции на стороне предполагаемой операции, а у 26 – значительные нарушения вентиляционной функции легких по рестриктивному типу. Регистрация ПОФВ служила методом дифференциальной диагностики преимущественного поражения центральных и периферических дыхательных путей. Из всех перечисленных в работе показателей ФВД, основанием для суждения о недостаточной вентиляционной способности легких являлось снижение ОФВ. С целью дифференциальной диагностики между хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) и постоянной обструкцией дыхательных путей, обусловленной НС, мы использовали измерение скорости экспираторного и инспираторного потоков. При исследовании инспираторного потока, механизм динамической компрессии не срабатывал, поскольку во время вдоха давление в просвете дыхательных путей способствовало их расправлению. По кривой поток-объем вдоха (инспираторной кривой поток-объем) выявляли обструкцию верхних дыхательных путей, проявляющуюся уплощением кривой. У 118 (87,4%) обследованных нами пациентов с РЛ, в предоперационном периоде зарегистрированы вы-

раженные нарушения функционального состояния РС. Среди выявленных нарушений синдром бронхиальной обструкции отмечен у 92 (68,15%) пациентов, менее распространенной патологией являлись рестриктивные нарушения вентиляционной функции легких 26 (19,26%). Произведена оценка функционального состояния респираторной системы (РС) данной категории больных. Уровень бронхиальной обструкции определяли на основании результатов измерения $ОФ_{\text{выд}}$, индекса Тиффно, максимальных и средних объемных скоростей форсированного выдоха. Нарушение бронхиальной проходимости в трахее и крупных бронхах характеризовалось снижением $ОФВ$ (менее 80% от должных величин), индекса Тиффно (менее 70% должной величины), $МОС25$ (менее 60% должной величины) и нормальными величинами $МОС50$, $МОС75$, $СОС25-75$. Снижение показателей $МОС50$, $МОС75$, $СОС25-75$ ниже 60% должной величины при нормальных значениях показателей $ОФ_{\text{выд}}$, индекса Тиффно, $ПОС$ и $МОС25$ свидетельствовало о нарушенной проходимости бронхов малого калибра. Одновременное снижение значений параметров $ОФ_{\text{выд}}$, индекса Тиффно, $ПОС$, $МОС25$, $МОС50$, $МОС75$, $СОС25-75$ являлось признаком генерализованной бронхиальной обструкции [1, 5, 8, 10, 15].

При анализе осложнений ПП, данной категории больных, следует отметить преобладание «нехирургических» – 16 (11,85%) – осложнений над «хирургическими» – 5 (3,7%). Таким образом, осложнения после ПП по поводу рака легкого развились у 21 (15,55%) из 135 пациентов. Чаще осложнения в послеоперационном периоде возникали у больных с рестриктивными нарушениями вентиляционной функции легких 13,33% – 18 пациентов, наряду с тем, что в группе с обструктивными нарушениями вентиляционной функции легких на стороне предполагаемой операции, число осложнений составило 1,48% – 2 пациента, а при незначительном нарушении функционального состояния РС количество осложнений 0,74% – 1 пациент (см. табл.).

Выделенные нами основные направления в исследовании функционального состояния РС больных РЛ, позволили сформулировать концепцию профилактики осложнений ПП, которая напрямую зависит от типа нарушения вентиляционной функции легких. Нами раз-

работана усовершенствованная схема предоперационной подготовки больных РЛ с показаниями к ПП, которая предусматривает комплекс мероприятий, направленных на борьбу с инфекцией, интоксикацией, устранение обструктивного и астматического синдромов в оставшемся легком, улучшение деятельности сердца, микроциркуляции и протеолитической функции легких. Она также предусматривает обеспечение кислородного бюджета и обменных процессов в организме. Предлагаемая схема наиболее оптимальна для предоперационной подготовки больных с РЛ, поскольку учитывает и предупреждает возникновение большинства осложнений связанных с хирургической коррекцией данной патологии.

Усовершенствованная схема предусматривает:

- применение широкого спектра стартовых антибиотиков в предоперационном периоде, предупреждая развитие персистирующей инфекции, и способствует купированию вне- и внутрибольничных инфекционных осложнений;
- с целью повышения эффективности антибактериальной терапии, пациентам осуществляется предоперационная санация трахеобронхиального дерева методом аэрозолотерапии, эндобронхиальных вливаний;
- применение дренажного положения, фибробронхоскопии с отмыванием бронхов, микротрахеостомии;
- коррекцию нарушений сердечного ритма и назначение антиаритмических препаратов с учетом патогенетических механизмов формирования нарушений ритма;
- снятие астматического компонента в оставшемся легком и снижение легочной гипертензии;
- метод адаптационной вспомогательной искусственной вентиляции легких (ВИВЛ) с гипероксигенацией, на фоне активной бронхолитической терапии с использованием ультразвуковых ингаляторов;
- нормализацию защитной протеолитической функции легких;
- повышение резистентности организма и дезинтоксикацию.

Наши наблюдения показали, что пациенты, у которых в предоперационном периоде были выявлены признаки выраженной бронхообструкции на стороне предполагаемой операции, или с незначительным нарушением функ-

Таблица.

Общая структура осложнений ПП больных РЛ в зависимости от функционального состояния респираторной системы оперированных в клинике в период с 2005 по 2011 гг.

Вид осложнений	Оперированные больные			
	Оперировано, n (%)	Значительные нарушения функционального состояния РС 118 (87,4%)		Незначительные нарушения функционального состояния РС, n (%)
Обструктивные нарушения вентиляционной функции, n (%)		Рестриктивные нарушения вентиляционной функции, n (%)		
Без осложнений	114 (84,45%)	90 (66,67%)	8 (5,93%)	16 (11,85%)
С осложнениями	21 (15,55%)	2 (1,48%)	18 (13,33%)	1 (0,74%)
Всего	135 (100%)	92 (68,15%)	26 (19,26%)	17 (12,59%)
Хирургические осложнения:				
Бронхиальный свищ	0	0	0	0
Эмпиема плевры	1 (0,74%)	0	1 (0,74%)	0
Свернувшийся гемоторакс	1 (0,74%)	0	0	1 (0,74%)
Нагноение раны	0	0	0	0
Не полное расправление лёгкого	0	0	0	0
Подкожная эмфизема	2 (1,48%)	1 (0,74%)	1 (0,74%)	0
Пневмоторакс	1 (0,74%)	0	1 (0,74%)	0
Всего	5 (3,7%)	1 (0,74%)	3 (2,22%)	1 (0,74%)
Нехирургические осложнения:				
Пневмония в единственном легком	4 (2,96%)	1 (0,74%)	3 (2,22%)	0
Лёгочно-сердечная недостаточность	6 (4,44%)	0	6 (4,44%)	0
Нарушение сердечного ритма	2 (1,48%)	0	2 (1,48%)	0
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	4 (2,96%)	0	4 (2,96%)	0
Всего	16 (11,85%)	1 (0,74%)	15 (11,11%)	0

ционального состояния РС, легче переносили данный объем оперативного вмешательства и требовали не столь интенсивной предоперационной подготовки. Бронхообструкция у пациентов с РЛ была вызвана как обтурацией бронха опухолью, так и сужением его извне, опухолевым конгломератом, или увеличенными лимфоузлами. Постепенное «выключение» пораженного легкого из вентиляции способствовало адаптации РС. ПП в группе с обструктивными нарушениями вентиляционной функции легких на стороне предполагаемой

операции приводила к уменьшению шунтирования кровотока и улучшению физического статуса, по сравнению с исходным, а процесс восстановления проходил на 7-13 дней быстрее, чем при исходно функционирующем легком. У пациентов оперированных с рестриктивными нарушениями вентиляционной функции легких, после ПП отмечено снижение ЖЕЛ в среднем на 41% по сравнению с предоперационными показателями, ФЖЕЛ – на 39,5%, ОФвыд – на 47,8%, ПОС – на 46,3%, МОС 25 – на 41,3%, МОС 50 – на 41,5%, МОС

75 – на 46,8%, МВЛ – на 40%, РД – на 30%, МОД збільшується на 29% за рахунок збільшення частоти дихальних рухів на 16%.

Выводы

1. Обструкция трахеобронхиального дерева в предоперационном периоде на стороне предполагаемого оперативного вмешательства, способствовала развитию компенсаторных процессов респираторной системы больных раком легкого и снижению количества послеоперационных осложнений.

2. Выделенные нами основные направления в исследовании функционального состояния РС больных РЛ, позволили сформулировать концепцию профилактики осложнений ПП.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ТА ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ ПЛАНОВОЇ ПУЛЬМОНЕКТОМІЇ У ХВОРИХ НА РАК ЛЕГЕНЬ ЗАЛЕЖНО ВІД ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ

Ю.О. Вінник, А.Ю. Гаврилов

В роботі приведені результати аналізу розвитку ускладнень планової пульмонектомії 135 хворих на рак легень, що знаходилися в торакальному відділенні клініки з 2005 по 2011р. Виділені основні ускладнення характерні для планової пульмонектомії хворих на рак легень. Вироблена оцінка функціонального стану респіраторної системи даної категорії хворих. Сформульована концепція профілактики ускладнень планової пульмонектомії в залежності від функціонального стану респіраторної системи. Адаптація респіраторної системи хворих на рак легень значною мірою визначила методичну направленість хірургічного лікування і шляхи підвищення безпеки операційної корекції, прогнозування і запобігання післяопераційних ускладнень планової пульмонектомії.

Ключові слова: планова пульмонектомія; ускладнення пульмонектомії; рак легень; респіраторна система.

FEATURES OF THE DEVELOPMENT AND PREVENTION OF COMPLICATIONS IN PATIENTS PLANNED PULMONECTOMY LUNG CANCER, DEPENDING ON THE FUNCTIONAL STATE OF THE RESPIRATORY SYSTEM

Yu.A. Vinnik, A.Yu Gavrilov

The paper presents an analysis of complications of the planned 135 patients pulmonectomy lung cancer who were in the thoracic department of the clinic from 2005 to 2011. Highlights the main complications specific to the planned pulmonectomy lung cancer patients. The evaluation of the functional state of the respiratory system of such patients. A concept of the complications of planned pulmonectomy depending on the functional state of the respiratory system. Adaptation of the respiratory system of patients with

lung cancer is largely determined methodical orientation of surgical treatment and ways to improve the security of the operating correction, prediction, and prevention of postoperative complications planned pulmonectomy.

Key words: planned pulmonectomy; pulmonectomy complications, lung cancer, respiratory system.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А. Физиология человека / Н.А. Агаджанян, Л.З. Тель, В.И. Циркин, С.А. Чеснокова. – М.: Медицинская книга; Н. Новгород: НГМА, 2003. – 528 с.
2. Бисенков Л.Н. Избранные лекции по грудной хирургии. / Бисенков Л.Н. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. – 928 с.
3. Батыршина А.М. Контроль гемодинамики в торакальной онкохирургии. Современное состояние проблемы / А.М. Батыршина, М.С. Ветшева // Вестник интенсивной терапии. – 2010. – № 4. – С.39-45.
4. Батыршина А.М. Диагностические возможности мониторинга центральной гемодинамики в торакальной онкохирургии / А.М. Батыршина, М.С. Ветшева // Общая реаниматология. – 2011. – № 2. – С.61-65.
5. Гриппи М.А. Патологическая физиология легких, изд. 2-е испр / М.А. Гриппи. – СПб.: Невский Диалект, 1999. – 344 с.
6. Давыдов М.И. Совершенствование хирургического лечения больных немелкоклеточным раком легкого / М.И. Давыдов, С.М. Волков, Б.Е. Полоцкий, Ю.В. Буйденко // Российский онкологический журнал. – 2001. – № 5. – С. 14-19.
7. Занько Н.Г. Физиология человека. Методы исследования функций организма: лабораторный практикум / Н.Г. Занько. – СПб.: СПбГЛТА, 2003. – 36 с.
8. Зильбер А.П. Этюды респираторной медицины / А.П. Зильбер. – М.: МЕД пресс-информ, 2007. – 792 с.
9. Зинькович С.А. Пути улучшения результатов хирургического лечения рака легкого / С.А. Зинькович, Г.З. Сергостьянц // Современные технологии в онкологии: Материалы VI Всероссийского съезда онкологов. – М., 2005. – Т. 1. – С. 325-326.
10. Клемент Р.Ф. Методы исследования системы внешнего дыхания. Болезни органов дыхания / Р.Ф. Клемент; под ред. Н.Р. Палева. – М.: Медицина, 2000. – 728 с.
11. Козинец Г.И. Физиологические системы организма человека, основные показатели / Г.И. Козинец. – М.: Триада-Х. – 2000. – 336 с.
12. Миллер С.В. Анализ осложнений комбинированного лечения немелкоклеточного рака легкого / С.В. Миллер, С.А. Тузиков, А.А. Завьялов [и др.] // Сибирский онкологический журнал. – 2007. – № 4. – С. 50-56.
13. Назарова Л.С. Изменение показателей ФВД после комбинированного лечения больных раком легкого / Л.С. Назарова, А.А. Завьялов, С.А. Тузиков, А.Ю. Добродеев // Нижегородский медицинский журнал. – 2006. – № 8. – С. 33-37.
14. Назарова Л.С. Дооперационное состояние функции внешнего дыхания и послеоперационные осложнения у больных раком легкого / Л.С. Назарова, Л.И. Волкова, С.А. Тузиков // Материалы X межрегиональной конференции онкологов – Якутск, 2006. – С. 59-62.
15. Овчаренко С.И. Современные проблемы диагностики хронической обструктивной болезни легких / С.И. Овчаренко, И.В. Лещенко // Русский Медицинский Журнал. – 2003. – Том 11. – № 4. – С. 160-163.
16. Berghmans T. A prospective study of infections in lung cancer patients admitted to the hospital / T. Berghmans, J.P. Sculier, J. Klustersky // Chest – 2003. – Vol. 124. – P. 114-120.
17. Miller M.R. Standardization of spirometry / M.R. Miller, J. Hankinson, V. Brusasko [et al.] // European Respiratory Journal. – 2005. – Vol. 26. – P. 319-338.
18. Minami H. Lung cancer treated surgically in patients <50 years of age / H. Minami, M. Yoshimura, H. Matsuo, S. Toshihiko // Chest. – 2000. – Vol. 120. – P. 32-36.

УДК 616.33-006-089

А.В. Сидюк

ПАЛЛИАТИВНОЕ КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА С МЕТАСТАЗАМИ В ПЕЧЕНЬ

Донецкий областной противоопухолевый центр

Цель работы – улучшить отдаленные результаты и качество жизни больных с резектабельным раком желудка и метастатическим поражением печени, путем разработки и применения способа катетеризации печеночной артерии при паллиативных операциях у больных раком желудка с метастазами в печень. По данному способу пролечено 56 больных резектабельным раком желудка с метастатическим поражением печени, которые составили исследуемую группу. В контрольную группу вошли пациенты после паллиативных операций с наличием метастазов в печень, которые получали системную химиотерапию. Разработанный способ внутриартериальной химиотерапии позволил увеличить продолжительность и улучшить качество жизни больных исследуемой группы.

Ключевые слова: рак желудка, метастазы в печень, внутриартериальная химиотерапия.

Рак желудка (РЖ), по-прежнему, остается одним из самых распространенных видов злокачественных опухолей человека, приводя к гибели ежегодно около 700 тысяч людей. Длительное время во всем мире это заболевание являлось ведущей причиной смертности от рака. Несмотря на широкую распространенность РЖ, разработку новых подходов к хирургическому и другим видам лечения, за последние 30 лет исход его в целом не улучшился [2, 4].

Отношение к паллиативным операциям претерпело определенную эволюцию за последние десятилетия. Еще 20-30 лет назад паллиативную дистальную субтотальную резекцию желудка выполняли лишь при осложненных формах опухолевого процесса. По мнению Е.Б. Петерсона (1976), достаточной является дистальная субтотальная резекция желудка, а паллиативная гастрэктомия и проксимальная субтотальная резекция применяться не должны как операции с повышенным риском. Сдержанное отношение к операциям большого объема объяснялось высокими показателями осложнений и летальности даже после радикальных вмешательств. За последние годы паллиативная гастрэктомия и резекция прочно вошли в практику ведущих онкологических учреждений страны [1], а в ряде случаев для купирования и предотвращения фатальных опухолевых осложнений следует выполнять расширенные и комбинированные гастрэктомии, независимо от степени опухолевой диссеминации [5]. Сторонники актив-

ной тактики при распространенных формах РЖ утверждают, что паллиативные операции не только позволяют избежать или отсрочить развитие таких осложнений опухолевого процесса, как кровотечение из распадающейся опухоли, перфорация, стеноз, но и уменьшают возможность потенциального метастазирования из опухолевого массива, а также создают более благоприятные условия для проведения дополнительного противоопухолевого лечения [3, 6-8].

Таким образом, *целью* настоящего исследования явилось: улучшить результаты лечения и качество жизни больных резектабельным раком желудка с метастазами в печень путем разработки и применения способа внутриартериальной химиотерапии

Материал и методы

В Донецком областном противоопухолевом центре проведено исследование результатов лечения 116 пациентов с раком желудка, которые имели метастазы в печень. В исследуемую группу (56 больных) вошли пациенты, которым после выполнения паллиативной операции проводилась внутриартериальная химиотерапия по разработанной методике, в контрольную (60 больных) – которым после паллиативных оперативных вмешательств проводилась системная химиотерапия.

Собственная печеночная артерия катетеризировалась через культю правой желудочно-

сальниковой артерии, затем катетер выводился на переднюю брюшную стенку.

Данный способ позволил добиться обеспечения максимальной безопасности и снижения риска развития кровотечения или образования гематомы при извлечении катетера после окончания лечения, отсутствия тромбоэмболических осложнений.

При сравнении распределения пациентов обеих групп по полу, возрасту, гистологической структуре опухоли статистически значимых различий не отмечено.

В контрольной и исследуемой группе выполнялись два вида оперативных вмешательств: гастрэктомия или субтотальная дистальная резекция желудка, которые в исследуемой группе дополнялись катетеризацией печеночной артерии. Характеристика выполненных операций представлена в таблице.

В $83,8\% \pm 3,4\%$ случаев опухоль прорастала серозную оболочку и (или) окружающие органы и ткани. В $59,6\% \pm 2,6\%$ случаев были метастазы в регионарные лимфатические узлы

Все пациенты, как в контрольной, так и в исследуемой группе имели метастазы в печени. Метастатическое поражение печени было верифицировано гистологически в 100% случаев путем биопсии во время выполнения паллиативных операций на желудке. Преобладало поражение опухолевым процессом обеих долей печени у больных как в исследуемой, так и в контрольной группах. При этом не выявлено статистически значимого различия в частоте распределения поражения опухолевым процессом между двумя группами ($p=0,41$).

Во всех случаях как в исследуемой, так и в контрольной группе имело место множественное поражение печени.

Эффективность противоопухолевой хи-

миотерапии оценивалась по выживаемости и объективному эффекту в соответствии с градацией Комитета экспертов ВОЗ. При этом применялась оценка размеров опухоли в печени как произведение трех линейных размеров и поправочного коэффициента. Следует отметить, что инструментальные исследования выполнялись в одном лечебном учреждении (ДОПЦ), с соблюдением принципов последовательности (одной аппаратурой и одними и теми же специалистами).

Во время исследования для оценки эффективности терапии солидных опухолей были использованы критерии RECIST (Response Evaluation Criteria In Solid Tumors, 2000). Во всех наблюдениях опухоли были оценены как измеряемые. Определялся наибольший диаметр всех очагов поражения, сумма диаметров до лечения рассматривалась как базовый размер и сравнивалась с таковой после лечения.

Качество жизни больных исследуемой и контрольной групп изучено путем метода анкетирования (QLQ C-30).

Результаты и обсуждение

Внутриартериальную ХТ осуществляли ежедневно в режиме непрерывной длительной инфузии на протяжении 4-6 часов с применением дозаторов лекарственных веществ ДШ-07 или UN2/50, со скоростью введения до 3,0-5,0 мл/ч.

Схема проведения внутриартериальной химиотерапии осуществлялась следующим образом, при восстановлении перистальтики кишечника, примерно на 2-4 сутки после оперативного вмешательства, начинали внутриартериальную инфузию цитостатиков. Для регионарной химиотерапии использовался 5-фторурацил в дозе 10-15 мг/кг/сут., с 1 по 5 день. Интервал между курсами составил 3 не-

Таблица.
Характеристика выполненных операций у больных исследуемой и контрольной группы

Характер выполненного оперативного вмешательства	Контрольная группа		Исследуемая группа (+катетеризация печеночной артерии)	
	Количество	% \pm m%	Количество	% \pm m%
Паллиативная гастрэктомия	48	80,0 \pm 6,1	47	84,0 \pm 6,2
Паллиативная субтотальная дистальная резекция желудка	12	20,0 \pm 6,1	9	16,0 \pm 6,2
Всего	60	100	56	100,0

дели. Больным исследуемой группы проведено от 2 до 4 курсов внутриаартериальной химиотерапии.

В промежутках между внутриаартериальными введениями химиопрепаратов, на протяжении всего времени нахождения катетера в артерии, в него вводился гепарин (5000 ед. гепарина на 10 мл физиологического раствора) в дозе 0,2-0,3 мл через каждые 3 часа.

В контрольной группе 5-фторурацил вводился внутривенно в дозе 12,5 мг/кг, ежедневно на протяжении 5 дней. Интервалы между курсами составили 3 недели.

Всего было отмечено 20 послеоперационных осложнений, 3 из которых привели к летальным исходам. Частота послеоперационных осложнений составила: в исследуемой группе – 14,2% (ВІ 16,6% - 23,8%), в контрольной – 20,0% (ВІ 13,6%-34,2%). Расхождение статистически недостоверно, $p=0,28$.

Общая послеоперационная летальность составила 3 случая на 116 больных (2,5% ВІ 1,6%-9,3%): в исследуемой группе – 1,7% (ВІ 0,5%-16,6%), в контрольной – 3,3% (ВІ 0,9%-11,1%), расхождение статистически недостоверно, $p=0,83$.

В ходе лечения 5 больных исследуемой группы (8,7%±2,0%) получили 1 курс внутриаартериальной химиотерапии, 19 – 2 курса (35,2%±5,0%), 28 больных получили 3 курса (50,3%±3,8%), 4 больных – 4 курса (5,8%±1,8%). Всего проведено 143 курса внутриаартериальной химиотерапии. Количество курсов внутриаартериальной ХТ определялось в первую очередь состоянием катетера, что зависело от качества катетера, соответствующего ухода за ним, соблюдения строгого режима гепарино-профилактики (введения в катетер 0,2-0,3 мл разведенного гепарина, каждые 3 часа). Основной причиной ограничения количества курсов было именно несоблюдение режима гепарино-профилактики в условиях предшествующей гиперкоагуляции, присутствующей онкологическим больным, что приводило к тромбозу катетера.

При оценке эффективности лечения больных исследуемой и контрольной группы, выявлено, что полных ответов на лечение не было. В процессе терапии в исследуемой группе частичная регрессия отмечена у 13 (11,4±3,8%) и стабилизация опухолевого процесса у 72 (62,8±6,0%) больных (суммарно 74,2±5,6%).

У больных контрольной группы частичная регрессия отмечена в 2 (4,0±2,3%) наблюдениях, стабилизация опухолевого процесса – у 20 (22,1±6,5%) больных, суммарно – 26,1±5,2%. Различия распределения оценки эффективности лечения для пациентов обеих групп статистически достоверны ($p<0,001$). Кроме того, прогрессирование опухолевого процесса в печени наблюдалось у 28,8%±5,6% больных исследуемой группы и 73,9±6,7% больных контрольной группы (различие статистически значимо, $p<0,001$).

Для пациентов исследуемой группы медиана выживаемости составила 19,5±0,7 месяцев, в контрольной группе этот показатель составил 16±0,6 (различие статистически достоверно).

В результате анализа 276 анкет QLQ-C30 получены следующие данные:

Пациенты контрольной группы, через 3 месяца после оперативного вмешательства, оценивали качество жизни как «хорошее» или «удовлетворительное» в 44,4±6,6% случаев, а в исследуемой группе – 94,1±3,9% больных, различие статистически значимо, $p<0,001$. Таким образом, для данного периода, риск «неудовлетворительной» оценки снизился для предлагаемого метода в ОР=8,3 (ДИ 2,6–20,3) раз по сравнению с группой контроля.

Через 6 месяцев после оперативного вмешательства, в контрольной группе оценивали качество жизни как «хорошее» или «удовлетворительное» 44,5±10,3% больных, а в исследуемой группе – 91,4±4,7% больных, различие статистически значимо, $p<0,001$. Таким образом, для данного периода, риск «неудовлетворительной» оценки снизился для предлагаемого метода в ОР=5,8 (ДИ 2,1–10,6) раз по сравнению с группой контроля.

При оценке качества жизни больных по отдельным параметрам (болевого симптому, слабости и потере аппетита и тошноте) установлено, что в исследуемой группе выраженность этих симптомов интоксикации в сроки 3 и 6 месяцев достоверно ($p<0,001$) ниже.

Выводы

Таким образом, применение внутриаартериальной химиотерапии в паллиативном лечении больных с метастазами в печень рака желудка позволило увеличить продолжительность и улучшить качество жизни пациентов.

ПАЛІАТИВНЕ КОМБІНОВАНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РАК ШЛУНКУ З МЕТАСТАЗАМИ У ПЕЧІНКУ

А.В. Сидюк

Мета роботи – поліпшити віддалені результати і якість життя хворих з резектабельним раком шлунку і метастатичним ураженням печінки, шляхом розробки і вживання способу катетеризації печінкової артерії при паліативних операціях у хворих раком шлунку з метастазами в печінку. За даним способом проліковано 56 хворих резектабельним раком шлунку з метастатичною поразкою печінки, які склали досліджувану групу. До контрольної групи увійшли пацієнти після паліативних операцій з наявністю метастазів в печінку, які отримували системну хіміотерапію. Розроблений спосіб внутрішньоартеріальної хіміотерапії дозволив збільшити тривалість і поліпшити якість життя хворих досліджуваної групи.

Ключові слова: рак шлунку, метастази в печінку, внутрішньоартеріальна хіміотерапія.

PALLIATIVE COMBINED TREATMENT OF PATIENTS WITH CANCER OF STOMACH WITH METASTASIS IN HEPAR

A.V.Sydiuk

Purpose of work – to improve remote results and quality of life of patients with the cancer of stomach and metastasis in hepar, by development and application of method of cannulation of hepatic artery at palliative operations for patients by the cancer of stomach with metastases in liver. On this method 56 patients had treatment by cancer of stomach with metastasis in hepar, which made the probed group. In a control

group patients entered after palliative operations with the presence of metastasis in liver, which got a system chemotherapy. The developed method of endarterial chemotherapy allowed to increase duration and improve quality of life of patients of the probed group.

Key words: cancer of stomach, metastasis in hepar, endarterial chemotherapy

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные вопросы химиотерапии рака желудка / Г.В. Бондарь, А.В. Сидюк, Н.Ю. Лисовская [и др.] // Международный медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 79-83.
2. Value of palliative resection in gastric cancer / H. Hartgrink, H. Putter, E. Kranenbarg [et al.] // Br. J. Surg. – 2002. – № 89. – P. 1438-1443.
3. Masuzawa T. A long-term survival case of gastric cancer with liver metastases treated by hepatic arterial infusion chemotherapy / T. Masuzawa, Y. Fujiwara, S. Takiguchi // Gan To Kagaku Ryoho. – 2008. – №35 (12) . – P. 2002-2004.
4. The multidisciplinary management of gastrointestinal cancer / M. Moehler, P.R. Galle, I. Gockel [et al.] // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2007. – № 21. – P. 965-981.
5. Roukos D.H. Perspectives in the treatment of gastric cancer / D.H. Roukos, A.M. Kappas // Nat. Clin. Pract. Oncol. – 2005. – № 2. – P. 98-107.
6. Surgical resection of liver metastases of gastric cancer: an analysis of a 17-year experience with 22 patients / Y. Sakamoto, S. Ohyama, J. Yamamoto [et al.] // Surg. – 2003. – № 133. – P. 507-511.
7. Liver resection for metastatic gastric cancer / A. Thelen, S. Jonas, C. Benckert [et al.] // Eur. J. Surg. Oncol. – 2008. – № 34. – P. 1328-1334.
8. Analysis of the prognostic factors and evaluation of surgical treatment for synchronous liver metastases from gastric cancer / K. Ueda, M. Iwahashi, M. Nakamori [et al.] // Langenbecks Arch. Surg. – 2009. – № 394. – P. 647-653.

Стаття надійшла 22.05.2012

УДК 616-089.17:616.37

О.О. Підмурняк

ЩОДО ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХІРУРГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Хмельницька обласна лікарня

У статті на підставі аналізу історій хвороб та результатів хірургічного лікування і перебігу післяопераційного періоду у 2423 хворих, що перенесли мініінвазивні лапароскопічні та ендоскопічні транспапілярні втручання з приводу непухлинної патології жовчовивідної системи та застосування сучасних методів статистики проаналізовано можливості прогнозування перебігу гострого післяопераційного панкреатиту. Визначено, що прогнозування гострого післяопераційного панкреатиту (ГПП) як поліетіологічного стану із різними патогенетичними механізмами формування повинно ґрунтуватись на оцінці лабораторних та інструментальних даних із першопочатковим врахуванням етіології основного хірургічного захворювання, яке привело пацієнта у стаціонар. Інформативними ознаками розвитку ГПП є ультрасонографія, комп'ютерна томографія та підвищення активності амілази в крові та сечі в ранньому післяопераційному періоді.

Ключові слова: гострий післяопераційний панкреатит, мініінвазивні втручання, прогнозування.

Численні дослідження провідних вчених останніх років наголошують на актуальність проблеми гострого післяопераційного панкреатиту [1-6]. Останнім часом, частота виникнення гострого післяопераційного панкреатиту значно збільшилась. На думку більшості дослідників це пов'язане із підвищенням хірургічної активності та збільшенням кількості релапаротомій [1, 2, 4]. При цьому відмічається розширення об'єму хірургічних втручань та наростання їх технічної складності [1, 4-6]. В той же час на сьогоднішній день немає чітко визначеної та підтвердженої експериментальними даними концепції розвитку гострого післяопераційного панкреатиту, оцінки факторів ризику його розвитку із позицій математичного моделювання та чітко визначених прогностичних критеріїв.

Мета дослідження – створити модель прогнозування гострого післяопераційного панкреатиту шляхом застосування сучасних методів математичного аналізу його випадків після оперативних втручань на органах панкреато-біліарної зони.

Матеріал та методи

Проведено аналіз історій хвороб та результатів хірургічного лікування і перебігу післяопераційного періоду у 2423 хворих, що перенесли мініінвазивні лапароскопічні та ендоскопічні транспапілярні втручання з приводу непухлинної патології жовчовивідної системи. З метою контролю дослідження та порівнян-

ня результатів було проаналізовано 3348 історій хвороб хворих, які перенесли відкриті лапаротомні операції з приводу виразкової хвороби ДПК та шлунка (1841 хворий), та з приводу патології позапечінокових жовчних шляхів та великого сосочка ДПК (1507 хворих). Для створення прогностичної моделі із усього масиву обстежених хворих шляхом рандомізації була сформована вибірка об'ємом 100 клінічних випадків (5 клінічних груп за діагнозом по 20 хворих в групі). Відібрані для аналізу склали 5 нозологічних груп за діагнозом основного захворювання: виразкова хвороба шлунка та ДПК, жовчнокам'яна хвороба з явищами холедохолітіазу, гострий холецистит з холедохолітіазом, хронічний калькульозний холецистит з безсимптомним холедохолітіазом, та постхолецистектомічний синдром.

Використаний аналітичний дизайн дослідження. Проаналізовані клінічні та анамnestичні дані, результати додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження, протоколи проведення операції за формалізованою шкалою. Усі параметри формалізувались за висхідною шкалою від 0 до 4. Статистичну обробку результатів проводили за рутинними методами варіаційної статистики [7]. Використовували пакети комп'ютерних програм Statistica 6.0 for Windows та QuattroPro 12.0 for Windows. Вірогідність різниці оцінювали за критерієм Ст'юдента при рівні $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Використавши комплекс сучасних комп'ютерних програм для статистичного аналізу на підставі оцінки більше 200 параметрів клініки, результатів лабораторних та інструментальних методів дослідження, протоколів проведення операцій нами було проведено оцінку факторів ризику розвитку ГПП. Використовували кореляційний, дискримінантний, кластерний аналіз, оцінку множинної регресії [7].

Результатом використання потужного математичного апарату було створення прогностичної системи виникнення ГПП після мініінвазивних оперативних втручань на різних етапах.

За отриманими нами даними, такі фактори в анамнезі, як сімейна спадкова схильність, цукровий діабет, хронічні захворювання серцево-судинної системи, порушення біохімії жовчі із утворенням конкрементів, діагностована зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози, перенесений гострий панкреатит, наявність хронічного панкреатиту є важливими у формуванні ризику розвитку ГПП.

Наявність спадкової схильності виявилася одним із суттєвих факторів кореляції із виникненням ГПП ($r=0,38$, $p<0,01$). При цьому, відсутність чи наявність захворювань підшлункової залози у одного із батьків, чи у обох, істотно впливали на виникнення та важкість перебігу ГПП і мали вірогідний характер. Прогностично можливість виникнення ГПП в нашому дослідженні описується формулою лінійної регресії: $y = 0,91 + 0,59 \times x$, де y – ступінь важкості ГПП, x – ступінь спадкової схильності.

Одним із серйозних анамнестичних факторів є наявність у пацієнта хронічного панкреатиту. Кореляційний зв'язок між наявністю хронічного панкреатиту та формуванням ГПП є середньої сили і має вірогідний характер $r=0,44$ ($p<0,01$). Знаючи тривалість та клінічну важкість перебігу цього стану можна спрогнозувати можливість виникнення післяопераційного ускладнення, яка описується формулою лінійної регресії: $y = 0,79 + 0,29 \times x$, де y – ступінь важкості ГПП (у балах від 1 до 4), x – ступінь важкості хронічного панкреатиту в анамнезі.

В той же час, патогенетичні механізми виникнення ГПП у хворих з різною патологією

мають відмінність. На це вказує асоціація виникнення панкреатиту з різними факторами. Так у хворих на виразкову хворобу вірогідні кореляційні зв'язки ($p<0,05$) відмічені між виникненням ГПП та наявністю і важкістю цукрового діабету ($r=0,73$), зовнішньо секторною недостатністю підшлункової залози ($r=0,67$), хронічним панкреатитом в анамнезі ($r=0,54$). У хворих на жовчнокам'яну хворобу з холедохолітазом прослідковуються кореляційні зв'язки із спадковим фактором ($r=0,54$), та, в меншому ступені, із зовнішньосекреторною недостатністю підшлункової залози ($r=0,50$). При постхолецистектомічному синдромі ГПП частіше виникає у жінок ($r=0,46$) а при гострому калькульозному холециститі – у осіб молодшого віку ($r=0,51$) та при наявності зовнішньосекреторної недостатності ($r=0,56$).

Порушення біохімії жовчі із утворенням конкрементів також входить у число факторів ризику, оскільки істотно корелює із ГПП ($r=0,31$, $p<0,01$). Звичайно ж, ступінь цих порушень є найбільш істотною у хворих з жовчнокам'яною хворобою ($r=0,74$, $p<0,001$) та хронічним холециститом ($r=0,59$, $p<0,01$).

Хронічні захворювання дихальної, видільної, нервової та ендокринної систем не впливають на частоту розвитку ГПП. В той же час, хронічні серцево-судинні стани, які ведуть до порушення мікроциркуляції та тканинної гіпоксії вірогідно корелюють із ГПП ($r=0,29$, $p<0,01$). У хворих із жовчнокам'яною хворобою спостерігаються позитивна асоціація розвитку ГПП із хронічними нефрологічними захворюваннями ($r=0,82$, $p<0,01$), що слід розцінювати не як ознаку причинно-наслідкових зв'язків, а у плані асоціацій із загальними патогенетичними механізмами, пов'язаними із зміною як біохімії жовчі, так і біохімії сечі ($r=0,92$).

Кластерний аналіз анамнестичних факторів вказує на існування двох груп факторів, рівновіддалених від виникнення ГПП – пов'язаних із генетичною складовою та із попереднім враженням підшлункової залози. Цукровий діабет в цьому контексті, як недостатність ендокринної частини підшлункової залози є генетично запрограмованим.

Вживання алкоголю перед госпіталізацією в цілому вірогідно корелює із можливістю виникнення ГПП ($r=0,25$, $p<0,01$). Особли-

во загрозливим фактором високого ризику ГПП вживання алкоголю є у пацієнтів із виразковою хворобою шлунку та ДПК ($r=0,74$, $p<0,01$). Саме перевантаження спиртними напоями привело до госпіталізації у 68,4% пацієнтів із виразковою хворобою, і воно ж асоціювало із перебігом ускладненим ГПП. Дещо меншого ступеню фактором ризику воно виступає при постхолецистектомічному синдромі ($r=0,52$, $p<0,01$), в той час як при інших нозологічних формах корелятивні зв'язки несуттєві та невірогідні.

Виходячи з того, що ГПП за етіологією є неоднорідним станом, діагностичні критерії були пов'язані із ознаками безпосередньої травми ПЗ під час операції або діагностичних маніпуляцій, ішемією ПЗ, внутрішньопротоковою гіпертензією (дуоденостаз, дивертикул ДПК тощо), запальною та імунною складовою. Ми проаналізували три групи діагностичних критеріїв ГПП – клінічні, лабораторні та інструментальні.

Серед клінічних складових, крім загальноінтоксикаційних, важливими були ознаки ураження ПЗ. Симптоми, пов'язані з розвитком ГПП ідентичні іншим формам панкреатиту: різкі болі у верхньому відділі живота, які ірадіюють у спину, нерідко оперізуючого характеру, гастростаз із нудотою, блювотою, гикавка, явища парезу кишечника, затримка стільця і газів, зростання інтоксикації, підвищення температури. Больовий синдром був одним із провідних, але його інтенсивність переважно залежала від клінічної форми хвороби, найбільше він турбував хворих із жовчнокам'яною хворобою. Явища гастростазу частіше реєструвалися у хворих з виразковою хворобою. Серед загальноклінічних ознак одним із найбільш важливих була наявність інтоксикації, інтенсивність якої залежала не від клінічної форми хвороби, а тільки від важкості перебігу ГПП (коефіцієнт кореляції $r=0,62$, $p<0,001$).

Лабораторні критерії включали великий спектр досліджень із різною діагностичною цінністю. Лейкоцитоз, амілаземія, підвищення рівня білірубину, поява лабораторних ознак запалення є найчастішими лабораторними проявами панкреатиту, хоча їх діагностична значимість дещо різниться в залежності від часу розвитку панкреатиту, нозологічної форми основної хірургічної патології та інших факторів. Наприклад, в перший тиждень – ви-

щий пріоритет має рівень лейкоцитів крові, у більш пізні терміни – зростає діагностична цінність рівня активності амілази. Переважна більшість хірургів з метою діагностики ГПП найширше використовують діагностичну триаду – визначення лейкоцитозу, С-реактивного протеїну та амілази крові.

Збільшення кількості лейкоцитів є специфічною ознакою багатьох ускладнень. Але у поєднанні із іншими симптомами, лейкоцитоз може відігравати діагностичну роль. Ми відмічали вірогідне підвищення кількості лейкоцитів ($p<0,05$) у всіх пацієнтів із розвитком ГПП. У 34,1% пацієнтів кількість лейкоцитів була у межах 8-10 Г/л, у 52,9% – 10-14 Г/л, і у 10,6% – більше 14 Г/л. Чутливість цієї ознаки склала 85%, специфічність 71%.

Підвищення рівня ШОЕ, поява С-реактивного білку у крові є ознаками запального процесу будь-якого походження. У випадку розвитку ГПП ці показники вірогідно вищі ніж у пацієнтів із неускладненим перебігом основної хвороби. Легкі зміни відмічені у 41,1% пацієнтів, середнього ступеня – у 39,9%.

Підвищення рівня білірубину, переважно за рахунок прямої його фракції є ознакою ураження печінки та жовчовивідних шляхів. У випадку розвитку ГПП часто спостерігається поєднане порушення відтоку, як панкреатичного вмісту, так і жовчі.

В той же час, у 64,3% пацієнтів без ускладнення білірубін також був підвищеним, але не вище 80 мкмоль/л. Виходячи з цього можна вважати діагностичним значенням рівень білірубину вище 80 мкмоль/л.

При запальних та некротичних явищах ПЗ стійко спостерігається підвищення рівня ферментів залози. Вважають, що зростання активності амілази є ознакою найбільш специфічною для ураження ПЗ. Тому не дивно, що ми відмічали її збільшення як у крові, так і у сечі і у дренажних виділеннях з рани при розвитку ГПП. Підвищення рівня амілазної активності крові в цілому у групі пацієнтів із ГПП було відмічено у 85,9% і за шкалою склало $1,22\pm 0,18$ проти $0,44\pm 0,21$ ($p<0,001$). Таке зростання активності мало діагностичне значення у всіх нозологічних групах хворих за винятком пацієнтів із постхолецистектомічним синдромом, де вірогідної різниці при наявності чи відсутності ГПП не відмічено. В цілому

у обстежених хворих чутливість показника активності амілази крові склала 83%, специфічність – 31%, для амілази дренажних виділень відповідно – 84% та 34%.

Висновки

1. Прогнозування ГПП як поліетіологічного стану із різними патогенетичними механізмами формування повинно ґрунтуватись на оцінці лабораторних та інструментальних даних із першопочатковим врахуванням етіології основного хірургічного захворювання, яке привело пацієнта у стаціонар.

2. Інформативними ознаками розвитку ГПП є УЗД, АКТ та підвищення активності амілази в крові та сечі в ранньому післяопераційному періоді.

Перспективи подальших досліджень

Необхідним є визначення рекомендації щодо профілактики розвитку гострого післяопераційного панкреатиту, виходячи із наявності та ступеня проявів тих або інших прогностичних чинників ризику.

О ПРОГНОЗИРОВАНИИ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.А. Підмурняк

В статье на основании анализа историй болезней и результатов хирургического лечения и течения послеоперационного периода у 2423 больных, которые перенесли миниинвазивные лапароскопические и эндоскопические транспапиллярные вмешательства по поводу неопухоловой патологии желчевыводящей системы и применения современных методов статистики проанализированы возможности прогнозирования течения острого послеоперационного панкреатита. Определено, что прогнозирование острого послеоперационного панкреатита (ОПП) как полиэтиологического состояния с разными патогенетическими механизмами формирования должно основываться на оценке лабораторных и инструментальных данных с первоначальным учетом этиологии основного хирургического заболевания, которое привело пациента в стационар. Информативными признаками развития ОПП является ультрасонография,

компьютерная томография и повышение активности амилазы в крови и моче в раннем послеоперационном периоде.

Ключевые слова: острый послеоперационный панкреатит, миниинвазивные вмешательства, прогнозирование.

FORECASTING OF DEVELOPMENT OF ACUTE POSTOPERATIVE PANCREATITIS IN SURGICAL PRACTICE

A.A. Pidmurnyak

The possibility of acute postoperative pancreatitis (APP) prediction based on the patient's case histories and operative treatment results in 2423 subjects who undergoing of miniinvasive laparoscopic and endoscopic transpapillar operations due to non-tumor bile ducts pathology and recent mathematical statistics methods usage has been analyzed in the paper. It was determined that the prognosis of APP as multi-etiological state of formation should be based on the laboratory and instrumental data with prevalence of estimation of etiology of basic condition with was followed patient to the hospital. The ultrasonography, computed tomography and blood and urine amylase elevation are informative features in the early postoperative period.

Key words: acute postoperative pancreatitis, miniinvasive operations, prognosis.

ЛІТЕРАТУРА

1. Leppard W.M. Choledochoduodenostomy: Is It Really So Bad? / W.M. Leppard, T.M. Shary, D.B. Adams, K.A. Morgan // J. Gastrointest. Surg. – 2011. – Vol. 15., № 5. – P. 754-757.
2. Nonprevention of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatographic pancreatitis by pancreatic stent after aspiration of pure pancreatic juice in patients with intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas / R. Harada, H. Kawamoto, H. Fukatsu, H. Kato [et al.] // Pancreas. – 2010. – Vol. 39. – №3. – P. 340-344.
3. Rätty S. Postoperative acute pancreatitis as a major determinant of postoperative delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy / S. Rätty, J. Sand, E. Lantto, I. Nordback // J Gastrointest Surg. – 2006. – Vol. 10., №8. – P. 1131-1139.
4. Postoperative acute pancreatitis: our experience and review of the literature / W. Testi, C. Staffieri, R. Malatesti [et al.] // Minerva Chir. – 2007. – Vol.62., №1. – P. 19-24.
5. Expected and unexpected adverse events in the therapeutic endoscopy of the bile duct (ERCP): experience of a private national center in 1356 consecutive cases (1999-2008) / U. Yriberry, M. Salazar, Z. Monge [et al.] // Rev. Gastroenterol. Peru. – 2009. – Vol. 29., № 4. – P. 311-320.
6. Postoperative imaging of the pancreas and duodenum / M. Zins, J. Loriau, I. Boulay-Coletta [et al.] // J. Radiol. – 2009. – Vol. 90., № 7-8. – P. 918-936.
7. Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. / С. Гланц. – М.: Практика, 1998. – 459 с.

Стаття надійшла 02.09.2011

УДК 616-006.326-031.25-053.2

В.К. Литовка², И.П. Журило¹, Г.А. Сопов¹, К.В. Латышов¹**ЛИПОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ ВНУТРЕННЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ У ДЕТЕЙ**¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького,²Областная детская клиническая больница, Донецк

Липогенные опухоли внутренней локализации у детей встречаются редко. Целью работы был анализ структуры липогенных опухолей внутренней локализации и результатов лечения. С 1991 по 2010 годы в клинике детской хирургии лечилось 222 ребенка с липогенными новообразованиями. Опухоли внутренней локализации были у 5 (2,3%) детей. Доброкачественные опухоли (липомы) диагностированы у 3 (60%), злокачественные – у 2 (40%) пациентов. В статье приведены клинические случаи липогенных опухолей у детей. Данные опухоли сложны для диагностики. Лечение липогенных опухолей оперативное. При наличии злокачественного новообразования проводятся курсы полихимиотерапии и лучевой терапии.

Ключевые слова: липома, липосаркома, опухоль, дети.

Липогенные (жировые) опухоли внутренней локализации у детей встречаются редко [1, 3, 5]. Они располагаются в средостении, брюшной полости, забрюшинном пространстве. По данным сводной статистики А.И. Philippart и D.L. Farmer, липогенные опухоли средостения наблюдались у 19 (2,81%) из 677 детей [6]. Различают доброкачественные новообразования – липомы и злокачественные – липосаркомы. Липомы внутренней локализации, чаще всего, увеличиваются медленно и на протяжении многих лет могут клинически себя не проявлять [1, 2]. Для липосарком характерно, как правило, бурное течение с развитием опухолевой интоксикации. По мере увеличения опухоли нарастают симптомы компрессии органов грудной клетки (если опухоль расположена в средостении), либо симптомы частичной кишечной непроходимости с явлениями абдоминального болевого синдрома.

Цель работы – анализ структуры липогенных опухолей внутренней локализации и результатов лечения больных с данной патологией.

Материал и методы

За последние 20 лет (1991-2010 гг.) в клинике детской хирургии имени профессора Н.Л. Куца, лечилось 222 ребенка с липогенными новообразованиями. Опухоли внутренней локализации имели место у 5 детей, что составило 2,3% среди общего количества больных. Доброкачественные опухоли (липомы) диагностированы у 3 (60%), злокачественные (липосаркомы) – у 2 (40%).

Для подтверждения предполагаемого диагноза наряду с общеклиническими исследованиями, мы, как и другие авторы [1, 4, 5], широко использовали ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгенологические методы, компьютерную томографию (КТ).

Результаты и обсуждение

Липогенные опухоли средостения, как указывалось выше, встречаются редко. Ряд авторов связывает возникновение липом средостения с инволюцией вилочковой железы в период замещения лимфоцитарной тканью тимуса жировой. Согласно этой концепции, если развитие липомы происходит на ранних этапах инволюции, то в ней, наряду с жировыми клетками обнаруживается и ткань вилочковой железы (тимолипома). Мы располагаем таким наблюдением.

Больная С., 15 лет (история болезни № 12063), поступила в клинику детской хирургии 15.12.93 года с жалобами на кашель, одышку, затрудненное дыхание, снижение массы тела. Болеет с 1985 года, когда появились вышеперечисленные жалобы. Обследовалась по месту жительства и в г. Киеве, предполагалось наличие идиопатического миокардита. Проводимое лечение не привело к улучшению. В ноябре 1993 года выросли одышка и кашель, появился венозный рисунок и выпячивание в области грудной стенки слева.

Обследована в соматическом и торакальном отделениях, заподозрена опухоль средостения (рис. 1.). Девочка переведена в клинику детской хирургии. При поступлении общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, пониженного питания. Грудная клетка асимметрична, левые ее отделы выбухают и не принимают участия в акте дыхания.

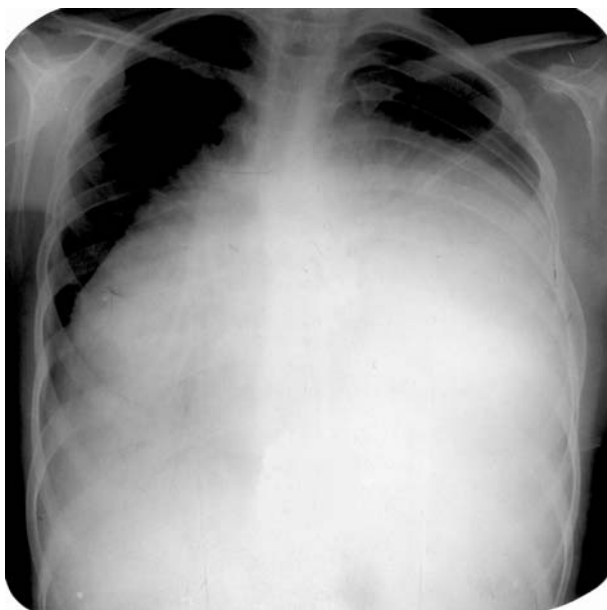


Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки больной С., 15 лет в прямой проекции

Границы сердечной тупости не определяются, тоны не прослушиваются. В подмышечной области слева, в области грудной стенки слева и в левой пахово-подвздошной области определяются опухолевидные образования эластической консистенции, размерами от 10-12 см до 16-18 см в диаметре, представленные липомами. Перкуторно над легкими слева – притупление перкуторного звука больше в передне-боковых отделах, дыхание резко ослабленное, местами не прослушивается. Справа дыхание жесткое, прослушивается в задних отделах. При КТ и УЗИ – в грудной полости лоцируется опухолевидное образование, располагающееся в передне-боковых отделах слева, охватывающее и смещающее сердце вправо. Анализы крови, мочи, биохимические анализы в пределах нормы. Клинический диагноз: липоматоз туловища и средостения.

22.12.94 г. произведена операция: переднебоковая торакотомия слева в V межреберье. При этом сначала выделена и удалена обширная липома (15×10 см) грудной стенки. Затем вскрыта плевральная полость, при ее ревизии установлено, что всю грудную полость занимает крупно-дольчатое опухолевидное образование, окутывающее сердце и смещающее легкое вверх и кзади. Нижним полюсом опухоль широко лежит на диафрагме. Сердечный толчок через толщу опухоли ощущаются очень слабо. Латеральная поверхность опухоли тесно прилежит к ребрам, правым краем уходит в правую плевральную полость. Опухоль мягко-эластической консистенции, покрыта тонкой соединительно-тканной капсулой, напоминает фибролипому. Опухоль удалена по частям, осторожно отделена от сердечной сорочки и корня легкого. После этого левое легкое расправилось и приобрело

обычную окраску и консистенцию. Затем удалена медиастинальная часть образования и та ее часть, которая уходила глубоко в правую половину грудной полости. Здесь она имела интимную связь с пищеводом, правыми отделами сердца, корнем правого легкого. Опухоль удалена полностью. Макропрепарат: ткань опухоли крупнодольчатая, гомогенная, на разрезе местами с жировыми дольками. Вес удаленной опухоли 3590 граммов. Диагноз: липома средостения, липоматоз туловища.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. Гистологическое заключение (№ 10057-77): тимолипома, липоматоз туловища. 08.01.1994 г. пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии. Осмотрена через 1,3,6, месяцев, 2 и 4 года. Жалоб нет. Здорова.

Диагностировать липосаркому средостения до операции весьма сложно. Чаще всего дети госпитализируются по поводу предполагаемой пневмонии, осложненной плевритом.

Больной Е., 7 лет (история болезни № 4471), поступил 20.05.1994 г. с жалобами на кашель, одышку, лихорадку. Болеет около трех недель. Лечился амбулаторно по поводу бронхопневмонии. Улучшения не было. Рентгенологически заподозрен плеврит. Пациент направлен в клинику. При плевральной пункции получено до 1,5 литров серозно-геморрагического выпота. Была заподозрена неходжкинская лимфома (лимфосаркома? мезотелиома?). Проведен курс полихимиотерапии (ПХТ): винкристин, циклофосфан, вепезид, карбоплатин.

01.06.1994 г. произведено оперативное вмешательство. Торакотомия в VI межреберье справа переднебоковым доступом длиной 20 см. Гемостаз. Рассечена костальная плевра – выделилось до 100 мл геморрагической жидкости со сгустками крови, фибрином и кусочками распадающейся опухоли. Ревизией установлено, что вся плевральная полость выполнена опухолевидным образованием вишнево-серого цвета, которое сдавливает и прорастает легкое, полую вену и перикард. Целостность капсулы опухоли местами нарушена (опухоль с распадом) с явлениями капиллярной кровоточивости. Удалено обилие распадающейся опухолевой ткани (примерно 1/3 массы опухоли). Опухоль признана иноперабельной. Произведена биопсия опухоли, ближе к перикарду, где она без явлений распада, с прошиванием кетгутотом. Кровотечения нет. Рана ушита наглухо. Через дополнительный разрез в плевральную полость поставлена дренажная трубка в VII межреберье по задне-подмышечной линии. Система по Бюлау. Туалет. Асептическая повязка.

Макропрепарат: кусочки опухоли, белесоватой консистенции, цвета «рыбьего мяса», местами розово-серого цвета с участками кровоизлияний и некроза. Диагноз: ангиофибросаркома средостения с прорастанием легкого, полую вену, перикарда. Опухолевый плеврит. Патогистологическое исследование

(№ 4141-55): круглоклеточная липосаркома. Рана зажила первичным натяжением. 15.06.1994 г. мальчик выписан домой. Проведено еще два курса ПХТ. На фоне опухолевой интоксикации и диссеминации опухолевого процесса, через 4 месяца ребенок умер.

В забрюшинном пространстве липогенные опухоли наблюдаются чрезвычайно редко и поэтому диагноз липомы до операции поставить весьма сложно. Приводим наблюдение успешного лечения ребенка с обширной фибролипомой забрюшинного пространства. В доступной нам литературе мы не встретили аналогичных описаний.

Больной М., 11 лет (история болезни № 680), поступил в клинику детской хирургии г. Донецка 17.01.91 г. с жалобами на боли в животе, наличие опухолевидного образования в левой половине брюшной полости. Последнее выявлено в декабре 1990 года.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые. Со стороны легких и сердца без особенностей. Живот увеличен в размерах, асимметричен за счет выбухания его левой половины, где определяется плотное опухолевидное образование размерами 20×14×10 см, безболезненное, баллотирующее. При пальцевом ректальном исследовании достигается нижний полюс образования. С подозрением на опухоль почки, лимфангиому (?) ребенок



Рис. 2. Экскреторная урограмма больного М., 11 лет. Левая почка смещена кверху опухолевидным образованием, мочеточник смещен медиально

госпитализирован в клинику. Обследован клинически и рентгенологически. Общие анализы мочи и крови без патологии. На экскреторной урограмме левая почка смещена кверху, деформирована. Мочеточник смещен в медиальном направлении (рис. 2.).

При ирригоисследовании выявлено смещение опухолевидным образованием сигмовидной кишки кпереди и медиально (рис. 3.). УЗИ: в левой половине брюшной полости от левого подреберья до входа в малый таз под передней брюшной стенкой лоцируется плотное образование, неоднородной структуры, исходящее из забрюшинного пространства.

С диагнозом обширная ганглионеврома (мезенхиома) забрюшинного пространства мальчик оперирован. 22.01.91 г. произведена лапаротомия срединным доступом длиной до 18 см. Опухоль исходит из забрюшинного пространства, белесовато-желтого цвета. После рассечения заднего листка париетальной брюшины над опухолью, последняя преимущественно тупым способом выделена и удалена. Макропрепарат: опухоль размерами 16×12×10 см, представлена плотной крупнодольчатой жировой тканью в тонкостенной капсуле. Вес опухоли 1120,0. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первич-



Рис. 3. Ирригограмма больного М., 11 лет. Отмечается смещение опухолевидным образованием сигмовидной и нисходящей ободочной кишок

ным натяжением. Заключение патогистологического исследования: фибролипوما.

04.02.92 г. мальчик выписан домой в удовлетворительном состоянии. Осмотрен через 1, 6, 12 месяцев, 2, 4 года и 10 лет. Жалоб нет. Данных за рецидив опухоли клинически и при УЗИ не выявлено. Здоров.

Анализируя данное наблюдение, следует отметить, что с самого начала диагностический поиск предполагал наличие у ребенка злокачественной опухоли. Однако, показательными моментами, свидетельствующими в пользу доброкачественной природы заболевания, являлись удовлетворительное состояние больного, отсутствие признаков опухолевой интоксикации и изменений в анализах крови. Все это как-то не соответствовало размерам и локализации опухоли. Очень трудно предположить причину появления у ребенка столь крупной фибролипомы внутренней локализации.

В другом нашем наблюдении опухоль оказалась злокачественной и располагалась в брюшной полости. Ребенок М., 4 лет (история болезни № 6638), поступил в хирургическое отделение клиники 23.07.1998 года с жалобами родителей на увеличение у мальчика в объеме живота, периодические боли. Болеет около 1,5 месяцев. Обратились в клинику. От операции временно воздержались. За это время живот увеличился в размерах. Опухоль при пальпации стала занимать почти всю брюшную полость. Общее состояние при поступлении тяжелое. Кожные покровы бледные. Обследован рентгенологически и сонографически. Установлен диагноз лимфосаркома брюшной полости. Проведен предоперационный курс ПХТ винкристином, циклофосфаном и доксорубицином.

07.08.1998 г. произведена операция. Срединная лапаротомия длиной 12 см. Гемостаз. По вскрытии брюшины обнаружена опухоль размером 12×10×8 см, предлежащая к передней брюшной стенке. К капсуле опухоли фиксированы прядь сальника, верхушка червеобразного отростка. Произведена резекция сальника в пределах здоровых тканей, от опухоли отделен аппендикс. Таким образом, верхний полюс опухоли освобожден и вывихнут в рану. При ревизии установлено, что основание опухоли исходит из полости малого таза, интимно предлежит ко дну мочевого пузыря. Острым и тупым путем опухоль выделена с прошиванием питающих сосудов и удалена. На дно мочевого пузыря наложены серозно-мышечные швы, в том числе, где опухоль была интимно спаяна со стенкой. Кровотечения нет. Печень макроскопически не изменена, лимфоузлы брыжейки кишечника несколько увеличены. Один из них взят на биопсию. Послойное ушивание раны наглухо. Швы на кожу. Асептическая наклейка.

Макропрепараты: опухоль, размерами 12×10×8 см,

плотной консистенции, пестрого вида. Лимфоузел, размерами 2×1,5×1 см, желтого цвета. Диагноз после операции: рабдомиосаркома мочевого пузыря (?), тератобластома малого таза (?). Патогистологическое исследование (№ 6558-93): липосаркома смешанного строения, включающая варианты крупноклеточной, миксоидной и полиморфноклеточной, с обширными некрозами, кровоизлияниями и тромбозом сосудов. Послеоперационное течение гладкое. Швы сняты, рана зажила первичным натяжением. Проведен курс ПХТ (винкристин, адрибластин, циклофосфан, цисплатин) и лучевой терапии (40 Гр). Курсы ПХТ проводились в течение года. В настоящее время данных в пользу рецидива и метастазирования опухоли нет.

З а к л ю ч е н и е

Таким образом, липогенные опухоли внутренней локализации у детей встречаются чрезвычайно редко, в связи с чем они сложны для диагностики. Лечение липогенных опухолей оперативное. При наличии злокачественного новообразования проводятся курсы ПХТ и лучевой терапии.

ЛІПОГЕННІ ПУХЛИНИ ВНУТРІШНЬОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ В ДІТЕЙ

В.К. Литовка, І.П. Журило, Г.О. Сопов, К.В. Латюшов

Ліпогенні пухлини внутрішньої локалізації в дітей зустрічаються рідко. Метою роботи був аналіз структури ліпогенних пухлин внутрішньої локалізації й результатів лікування. З 1991 по 2010 роки в клініці дитячої хірургії лікувалося 222 дитини з ліпогенними новоутвореннями. Пухлини внутрішньої локалізації були в 5 (2,3%) дітей. Доброякісні пухлини (ліпоми) діагностовано в 3 (60%), злоякісні (ліпосаркоми) – в 2 (40%) пацієнтів. У статті наведено клінічні випадки ліпогенних пухлин у дітей. Дані пухлини складні для діагностики. Лікування ліпогенних пухлин оперативне. При наявності злоякісного новоутворення проводяться курси поліхіміотерапії й променевої терапії.

Ключові слова: ліпома, ліпосаркома, пухлина, діти.

LIPOGENIC TUMORS INTERNAL LOCATION IN CHILDREN

V.K. Litovka, I.P. Zhurilo, G.A. Sopot, K.V. Latyshov

Lipogenic tumors of the internal localization in children are rare. The aim of the work was to analyze structure of the lipogenic tumor internal localization and outcome of treatment. 222 children with lipogenic tumors were cured from 1991 to 2010 by clinic of pediatric surgery. Internal localization of the tumor were in 5 (2.3%) children. Benign tumors (lipomas) were diagnosed in 3 cases (60%), malignant tumors (liposarcomas) – in 2 (40%) patients. The article has presented clinical cases of lipogenic tumors in children. These tumors are difficult to diagnose. Treatment of lipogenic tumors is surgical. In case of malignant tumor there

are necessity of the course of chemotherapy and radiotherapy.

Key words: lipoma, liposarcoma, tumor, children.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкрафт К.У. Детская хирургия / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер. – СПб.: ООО «Раритет-М», 1992. – 400 с.
2. Грона В.Н. Опухоли и опухолеподобные образования у детей / В.Н. Грона, В.К. Литовка, И.П. Журило, К.В. Латышов. – Донецк: Норд Прес. – 2010. – 364 с.
3. Москаленко В.З. Опухоли и опухолеподобные заболевания у детей. / В.З. Москаленко, И.П. Журило, В.К. Литовка. – Донецк: Донеччина. – 2003. – 92 с.
4. Магнитно-резонансная томография в дифференциальной диагностике липомы и высокодифференцированной липосаркомы / Ф.И. Тодуа, С.Д. Кахадзе [и др.]. // Медицинская визуализация. – 2006. – № 3. – С. 119-122.
5. Einarsdottir H. MR imaging of lipoma and liposarcoma / H. Einarsdottir, V. Soderland, O. Larsen [et al.] // Acta Radiol. – 1999. – Vol. 40. – P. 64-68.
6. Philippart A.I. Benign Mediastinal Cyst and Tumors / A.I. Philippart, D.L. Farmer / In book: Pediatric Surgery. – St. Louis: Mosby. – 1998. – 851 p.

Стаття надійшла 20.03.2012

УДК 617.55+617-089.168.1-089.4:616-08.039.71

*С.Г. Гривенко***ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНОЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ РАНОВИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАННЯХ НА ПЕРЕДНІЙ ЧЕРЕВНІЙ СТІНЦІ***Кримський державний медичний університет ім. С.І.Георгієвського*

В статті узагальнено власний клінічний досвід хірургічного лікування 84 пацієнтів з післяопераційними вентральними грижами, яким виконувались реконструктивні операції на передній черевній стінці. Викладені пропозиції та запропоновані практичні рекомендації щодо застосування комплексної фармакотерапії для профілактики ранових ускладнень в хірургії передньої черевної стінки.

Ключові слова: фармакоterapia, ранові ускладнення, профілактика.

Післяопераційні ускладнення в абдомінальній хірургії не мають тенденції до зменшення. Навіть при ідеальній техніці операцій хірург не застрахований від цілого ряду ускладнень. Частота післяопераційних ускладнень при абдомінопластиці сягає 30,8% [8], а частота ранових ускладнень при реконструктивних операціях післяопераційних вентральних гриж коливається від 20,9% до 67% [5]. Розвиток такої великої кількості післяопераційних ускладнень з боку рани, з однієї сторони зумовлено наявністю «сплячої» інфекції та об'ємним втручанням, які сприяють розвитку інфекційних ускладнень з боку рани, а з іншої – неадекватним дрениванням серозно-геморагічного ексудату з рани, який виділяється у великій кількості, як результат широкої мобілізації підшкірної клітковини від опорних тканин та пересічення великої кількості лімфатичних капілярів. Профілактичне раціональне застосування антибіотиків та використання сучасних методів вакуумного дренивання також не завжди дозволяє отримати бажаний результат [3, 4, 7]. Тому продовжується пошук високоефективних препаратів проти запальної, протинабрякової та фібринолітичної дії при відсутності побічних ефектів. З цієї точки зору якісно новими напрямками фармакотерапії слід вважати ензимотерапію [2], застосування діосміну та гесперидину [1] для профілактики ранових ускладнень у ранньому післяопераційному періоді. Всі ці аспекти зумовлюють пошук нових та оптимізацію існуючих методів профілактики ускладнень з боку рани при реконструктивних оперативних втручаннях на передній черевній стінці.

Мета роботи – оцінити ефективність профілактики ускладнень з боку рани при проведенні реконструктивних оперативних втручань на передній черевній стінці з використанням традиційної та запропонованої комплексної фармакотерапії.

Матеріал та методи

Аналіз ефективності профілактичних заходів виникнення ранових ускладнень при реконструктивних оперативних втручаннях на передній черевній стінці проведено у 82 пацієнтів з вентральними грижами, які знаходились на стаціонарному лікуванні у хірургічних відділеннях Відділкової клінічної лікарні на станції Сімферополь та Сімферопольської ЦКРЛ за період 2005-2011 рр. та їм виконувалась ліподермектомія з абдомінопластикою, як один з етапів оперативного втручання. Вік хворих від 34 до 72 років. Жінок було 60 (73,2%), чоловіків – 22 (26,8%). Хворі були розподілені на дві групи, які були порівняними за віком, співвідношенням статей, видами гриж та виконаних оперативних втручань. До першої (основної) групи включено 42 хворих, яким для профілактики ускладнень призначали запропоновану комплексну фармакотерапію [6], до другої (порівняння) групи – 42 пацієнта, у яких у післяопераційному періоді застосовували традиційні методи профілактики післяопераційних ускладнень. Дренивання післяопераційної рани проводилось всім хворим і виконувалось традиційним способом за допомогою поліхлорвінілових трубок. З ме-

тою активної аспірації ранового ексудату використовувались гумові груші, 20 мл шприци або спеціальна вакуумна дренажна система UNOVAC. Додатково, при необхідності дренивання підшкірної клітковини, використовували резинові випускники. Контроль ефективності вакуумного дренивання післяопераційних ран в обох групах здійснювався за допомогою ультразвукового дослідження. Антибіотикопрофілактика була застосована у хворих обох груп.

Всім хворим основної групи проводилась комплексна фармакотерапія для профілактики ранових ускладнень. З цією метою у комплексі післяопераційної терапії призначаються препарати Лімфоміозот, серратіопептидаза, L-лізину есцинат та препарат діосмінового ряду Нормовен. Використовується наступна схема призначення: Лімфоміозот Н 1,1 мл внутрішньом'язово 2 рази на добу протягом 5-7 днів, починаючи з першої доби післяопераційного періоду. Серратіопептидаза призначається з другої доби післяопераційного періоду по 1 таблетці 3 рази на день, та приймається пацієнтом від 2 до 3 тижнів. Призначення препарату L-лізину есцинат здійснюється з 1 доби післяопераційного періоду у комплексі з основним лікуванням. Введення препарату проводиться внутрішньовенно 2 рази на добу. Тривалість курсу від 2 до 5 днів, залежно від стану хворого та ефективності терапії. Вживання Нормовену здійснюється за наступною методикою: на 3 добу післяопераційного періоду по 2 таблетки тричі на добу, з 4 доби – по 1 таблетці тричі на добу до повного загоєння післяопераційної рани та зняття швів.

Висновки про ефективність профілактики ранових ускладнень при реконструктивних оперативних втручаннях на передній черевній стінці ґрунтувалися на оцінці наступних показників: характеру та тривалості виділень по дренажних трубках та резинових випускниках, наявності ранових ускладнень у вигляді сером, інфільтратів та гематом, тривалості післяопераційного ліжко-дня.

Результати та обговорення

Після виконання всіх оперативних втручань в основній групі отримано задовільний результат. Серозна ексудація спостерігалась на протязі 3-4 днів, жодного випадку утворення сероми та нагноєння рани в цій групі не спостерігалось. Інфільтрат в ділянці після-

операційної рани мав місце у 2 (4,8%) пацієнтів. Тривалість перебування в стаціонарі пацієнтів цієї групи склала 12 ± 2 днів. За час спостережень жоден пацієнт в цій групі повторно не звернувся з рецидивом захворювання. На відміну від першої групи, серозна ексудація в групі порівняння була протягом перших 5-7 днів. Серед них у 9 (21,4%) утворилась серома з тривалою ексудацією з рани протягом 14-16 днів, що потребувало виконання множинних пункцій, а в деяких випадках і розведення країв рани. Інфільтрат післяопераційної рани спостерігався у 6 (14,2%) пацієнтів. Нагноєння післяопераційної рани спостерігалось у 4 (9,5%) хворих, із них у 1 (2,4%) абсцес передньої черевної стінки в ділянці післяопераційного рубця було діагностовано через два роки після реконструктивної операції, що потребувало розкриття та дренивання гнійника в ургентному порядку. Рецидив грижі діагностовано у 4 (9,5%) хворих. Тривалість перебування хворих цієї групи в стаціонарі склала в середньому 18 ± 2 дні.

Аналіз ефективності запропонованих профілактичних міроприємств свідчить, що по ряду показників (виразність та тривалість серозної ексудації, наявності ранових ускладнень та тривалості післяопераційного ліжко-дня) запропоновані шляхи профілактики мають значні переваги над традиційними методами лікування та сприяють зменшенню частоти ускладнень.

Висновки

Використання запропонованої комплексної фармакотерапії при реконструктивних оперативних втручаннях на передній черевній стінці дозволяє попередити розвиток ліполізу, формування сероми та нагноєння післяопераційної рани і тим самим сприяє покращенню найближчих та віддалених результатів лікування. Це дає підстави рекомендувати таку тактику до використання.

ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РАНЕВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКЕ

С.Г. Гривенко

В статье обобщен собственный клинический опыт хирургического лечения 84 пациентов с послеоперационными вентральными грыжами, которым вы-

полнялись реконструктивні операції на передній брюшній стенці. Изложены предложения и предложены практические рекомендации по применению комплексной фармакотерапии для профилактики раневых осложнений в хирургии передней брюшной стенки.

Ключевые слова: фармакотерапия, раневые осложнения, профилактика.

APPLICATION OF COMPLEX PHARMACOTHERAPY IN PREVENTION OF TRAUMATIC COMPLICATIONS IN ANTEROVENTRAL RECONSTRUCTIVE SURGERY

S.H. Hryvenko

Own clinical experience of surgical treatment of 84 patients with postoperative ventral hernias, who has been performed anteroventral reconstructive operations, is summarized in the article. Suggestions are stated and practical guidelines in application of complex pharmacotherapy to prevent traumatic complications in anteroventral surgery are suggested.

Key words: pharmacotherapy, traumatic complications, prevention.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андриющенко В.П. Спосіб профілактики післяопераційних ранових ускладнень алогерніопластики передньої черевної стінки / В.П. Андриющенко, М.І. Кушнірчук // Хірургія України. – 2010. – №2. – С. 51-55.
2. Арсенюк В.В. Використання препарату «Серта» в комплексному лікуванні хворих після герніопластики / В.В. Арсенюк, Д.І. Бойко, Д.С. Васильянов [та інш.] // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 1. – С. 86-88.
3. Дзюбановський І.Я. Ускладнення алогерніопластик післяопераційних вентральних гриж: шляхи вирішення проблеми / І.Я. Дзюбановський, В.І. П'ятночка // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 79-82.
4. Ильченко Ф.Н. Особенности контроля состояния и ведения раны после реконструктивной операции у больных с послеоперационными грыжами / Ф.Н. Ильченко, Н.Н. Деркач, М.М. Сербул, Н.В. Ляшенко // Таврический медико-биологический вестник. – 2010. – Т. 13. – № 4 (52). – С. 72-76.
5. Мирзабенян Ю.Р. Прогноз и профилактика раневых осложнений после пластики передней брюшной стенки по поводу послеоперационной вентральной грыжи / Ю.Р. Мирзабенян, С.Р. Добровольский // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. – № 1. – С. 66-71.
6. Патент 59637 Україна МПК (2011.01) А61В17/00 Спосіб профілактики післяопераційних ранових ускладнень алогерніопластики передньої черевної стінки / С.Г. Гривенко, Д.Ф. Кругляцов (Україна). – № 01.11.2010; Заяв. 01.11.2010; Опубл. 25.05.2011. Бюл. №10.
7. Фелештинський Я.П. Профілактика ускладнень з боку рани при хірургічному лікуванні післяопераційних вентральних гриж / Я.П. Фелештинський, С.М. Піотрович, В.О. Дубенець [та інш.] // Матеріали науково-практичної конференції с міжнародним участием «Современные методы хирургического лечения вентральных грыж и эвентраций». – Алушта. – 2006. – С. 178-180.
8. Храпач В.В. Абдоминопластика: история развития, современное состояние и алгоритм выбора метода операции / В.В. Храпач, О.В. Балабан, И.А. Назаренко, Д.В. Унукович // Хірургія України. – 2009. – № 3 (31). – С. 95-100.

Стаття надійшла 24.10.2011

УДК 616.717/718-001-018.46

К.А. Бодаченко

ЗМІНИ ІМУННОГО СТАНУ ПОСТТРАВМАТИЧНИХ З ПОСТТРАВМАТИЧНИМ ОСТЕОМІЄЛИТОМ ДОВГИХ КІСТОК КІНЦІВОК В ПРОЦЕСІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

НДІ травматології та ортопедії Донецького національного медичного університету ім. М.Горького

В роботі наведені данні імунологічних досліджень хворих на посттравматичний остеомієліт довгих кісток кінцівок. Проведений детальний аналіз змін імунного статусу цієї категорії постраждалих в процесі комплексного лікування. Проведений кореляційний аналіз зв'язку інтерлейкінів та основних показників запалення. Доведена ефективність запропонованого комплексу лікування цієї категорії постраждалих.

Ключові слова: посттравматичний остеомієліт, комплексне лікування, імунологічні зміни.

Лікування постраждалих з хронічним посттравматичним остеомієлітом довгих кісток кінцівок залишається дуже важливою проблемою сучасної травматології та ортопедії через значне зростання кількості гнійних ускладнень травм опорно-рухового апарату. На протязі останніх десятиріч в Україні і, особливо, у промислових регіонах в структурі загальної захворюваності визначається збільшення питомої ваги травматизму, а також ускладнень при переломах кісток [3, 4]. Посттравматичний остеомієліт (ПТО) є одним з найбільш поширених ускладнень відкритих (27-51%) та закритих (0,65-9,6%) переломів кісток кінцівок [4]. Відкриті переломи гомілки ускладнюються ПТО у 5,2-8,5% загальної кількості випадків [1, 5]. На вирішення медико-соціальних проблем, пов'язаних з ПТО, вимагає великих матеріальних витрат, оскільки більш третини хворих на ПТО мають тривалу тимчасову, а 68% – стійку втрату працездатності [2, 5]. Крім того у загальній структурі інвалідності від травм опорно-рухової системи інвалідність внаслідок остеомієліту сягає близько 13% [4].

В основі ПТО як інфекційно-запального процесу лежить інтегральна взаємодія мікрота макроорганізму, що визначається індивідуальними особливостями останнього. Як будь-який регуляторно-приспосувальний процес, запалення розвивається в умовах, що визначаються співвідношенням двох змінних величин – фактора ушкодження та реакції на ушкодження. Відомо, що в разі атипового перебігу запалення (запалення «не за правилами») може виникати руйнування тканин, дисемінація й хронізація процесу та інші серйозні

ускладнення. Тобто не можна стверджувати, що запалення, як природне явище, в індивідуальних умовах завжди доцільне або що воно забезпечує абсолютний захист та спрямоване на нього.

Метод дослідження був аналіз імунологічних та біохімічних змін у організмі постраждалих з хронічним посттравматичним остеомієлітом довгих кісток кінцівок.

Матеріал та методи

В основу роботи покладені матеріали обстеження та лікування 348 хворих на ПТО, що перебували у 1999-2011 роках на стаціонарному лікуванні в відділенні кістково-гнійної інфекції Донецького НДІ травматології та ортопедії та Обласної клінічної травматологічної лікарні.

Усі хворі були розділені на дві групи: основну та контрольну. Хворі, що отримували лікування за традиційними методиками (після хірургічного втручання використовували антибіотики, препарати для покращення мікроциркуляції (пентоксифілін), вітаміни групи В та С), становили контрольну групу з 161 чоловік. Основну групу склали 187 хворих, яким, крім традиційного лікування (після хірургічного втручання використовували антибіотики, препарати для покращення мікроциркуляції (пентоксифілін), вітаміни групи В та вітамін С), призначали антиоксиданти (вітамін Є, Берлітрон®), ендотеліопротектори (Рефортан®, Стабізол®, Хетасорб®), імунокорегуючі препарати (Лавомакс®), препарати для корек-

ції білкового обміну (Інфезол®, Аміносол®), Пайлер-терапію, яку розпочинали вже під час оперативного втручання.

Результати та обговорення

В результаті дослідження встановлено, що вихідний рівень показників імунітету в основній та контрольній групі не мав суттєвих розбіжностей. Але у порівнянні із нормою у хворих на ПТО відмічався імунодефіцит клітинного типу, про що свідчили статистично достовірно підвищені показники ЛТГ, не компенсовані гуморальними факторами захисту, що на наш погляд є наслідком хронічного запального процесу. Про останнє свідчила підвищена активність системи фагоцитозу, зокрема фагоцитарна активність нейтрофілів та їх метаболічна активність (за даними НСТ тесту). Звісно, що неспецифічні фактори захисту, до яких належить і фагоцитарна система, активуються внаслідок розвитку процесів запалення.

З метою поглиблення характеристики запалення у хворих на ПТО було визначено вміст інтерлейкінів у сироватці крові до лікування. Встановлено, що рівень ІЛ-6 перед початком лікування достовірно і значно (у 18,9 рази) відрізнявся від норми, рівень ФНП- α – не достовірно. Рівень ІЛ-6 опосередковано відбиває високий рівень стимуляції гострофазових білків запалення, тенденцію до загострення хронічного запалення. Незначне перевищення рівня ФНП- α характерне для хронічного процесу. Рівень ФНП- α в досліджуваній групі до лікування може свідчити про зниження імунної відповіді за рахунок недостатньої активності макрофагів та гранулоцитів і вказувати на необхідність корекції імунітету.

Встановлено, що до лікування рівень у сироватці крові інтерлейкінів ІЛ-6 і ФНП- α корелював між собою негативно ($r=-0,75$; $p=0,05$). Слід зазначити, що негативна кореляція між їх показниками характерна для хронічного запального процесу, при гострій системній запальній відповіді кореляційний зв'язок між ІЛ-6 і ФНП- α носить позитивний характер, що підтверджує дані про поліфункціональність інтерлейкінів.

Доведено, що до лікування хворих на хронічний ПТО рівень ІЛ-6 у сироватці крові позитивно корелював з фагоцитарною активністю нейтрофілів ($r=0,78$; $p=0,05$) і негативно

– з фагоцитарним індексом ($r=-0,69$; $p=0,05$) нейтрофілів. Показники ФНП- α негативно корелювали з фагоцитарною активністю ($r=-0,69$; $p=0,05$) та позитивно з фагоцитарним індексом ($r=0,72$; $p=0,05$). Виходячи з отриманих результатів, можна думати, що в цей період дослідження рівень ІЛ-6 та ФНП- α свідчили про прозапальну їх дію шляхом стимуляції системи фагоцитозу.

Після проведеного запропонованого комплексного лікування встановлено, що уже в гострому періоді після оперативного лікування хворих на ПТО кількість CD19 (В-лімфоцитів) в основній групі є значно вищою, ніж у контрольній групі, що свідчить про більш виражену активацію гуморальної ланки імунітету, а значить кращий прогноз перебігу післяопераційного періоду. На користь останнього свідчили також і показники спонтанного НСТ-тесту, які були достовірно нижчі, ніж у групі контролю. Звісно, що показники НСТ-тесту підвищуються внаслідок активації нейтрофілів бактеріальними збудниками.

В період 7 доби після оперативного лікування у хворих основної групи показники лейкоцитів, лімфоцитів та імунокомпетентних клітин були у межах норми, а фагоцитарна активність нейтрофілів суттєво підвищена відносно норми і групи контролю. Навпроти, у хворих контрольної групи спостерігався лейкоцитоз, сполучений з лімфоцитозом, що і обумовило вищі, ніж в основній групі показники CD3 (Т-лімфоцитів) та CD8 (Т-супресорів). Підвищена активність клітинної ланки імунної системи на фоні нормальних показників системи фагоцитозу у хворих контрольної групи свідчила по-перше, про реакцію переподілу в системі імунітету, по-друге, про більш високу, ніж у хворих основної групи, сенсibilізацію організму внаслідок бактеріального фактору. Останнє в наших дослідження підтверджувалося високими показниками спонтанного НСТ-тесту. Ці дані наведені у таблиці 1.

В період 14 доби розбіжностей між показниками імунної системи у хворих основної та контрольної групи не виявлено. Втім слід відмітити, що у хворих контрольної групи відмічалася тенденція до розвитку імунодефіциту клітинного типу, про що свідчили показники лейко-Т-індексу.

Таким чином можна констатувати, що застосування комплексного лікування в осно-

Таблиця 1.

Динаміка показників імунітету в процесі лікування

Показники	Група	До лікування	Після лікування, доба		
			1-3	7	14
Лейкоцити, Г/л	Контрольна	6,04±0,87	6,94±0,88	9,26±1,31	5,68±1,03
	Основна	6,52±0,53	6,82±0,56	5,07±0,42*	4,37±0,47
Лімфоцити, кл/мкл	Контрольна	1,69±0,30	1,84±0,30	3,29±0,76	1,95±0,40
	Основна	2,16±0,25	2,4±0,27	1,79±0,15*	1,80±0,32
CD3, кл/мкл×10 ³	Контрольна	1,35±0,27	1,30±0,18	2,44±0,56	1,10±0,14
	Основна	1,51±0,19	1,53±0,12	1,24±0,12*	1,19±0,23
CD19, кл/мкл×10 ³	Контрольна	0,38±0,07	0,40±0,06	0,43±0,14	0,40±0,15
	Основна	0,53±0,07	0,65±0,08*	0,61±0,06	0,52±0,09
CD4, кл/мкл×10 ³	Контрольна	1,24±0,26	1,10±0,15	1,74±0,48	0,97±0,24
	Основна	1,15±0,14	1,26±0,12	1,07±0,09	1,10±0,18
CD8, кл/мкл×10 ³	Контрольна	0,18±0,07	0,29±0,15	0,57±0,16	0,16±0,08
	Основна	0,40±0,10	0,32±0,06	0,22±0,07*	0,19±0,09
Фагоцитарна активність, %	Контрольна	74,4±3,9	69,7±6,3	64,1±4,7	81,0±5,3
	Основна	75,7±3,4	69,3±6,0	86,2±4,5	72,8±7,2
Фагоцитарний індекс, од	Контрольна	9,8±1,8	8,5±1,3	8,5±1,2	10,8±2,6
	Основна	7,2±1,2	5,9±0,7	8,7±1,1	8,1±1,5
НСТ-тест, %	Контрольна	24,9±3,5	34,2±3,9	21,6±7,6	13,7±2,6
	Основна	14,7±6,6	11,2±2,5*	8,2±2,8	11,9±4,1
ЛПГ	Контрольна	5,7±1,2	5,9±1,1	3,9±0,9	5,1±0,3
	Основна	5,8±1,1	4,8±0,5	4,6±0,4	4,1±0,5

Примітка: * – статистично значимі розбіжності, $p < 0,05$ в порівнянні з контрольною групою

вній групі хворих на ПТО обумовлює активацію гуморальних факторів захисту у гострому періоді після хірургічного втручання та подальшу активацію системи фагоцитозу на фоні нормальних показників лейкоцитозу в період 7 і 14 доби.

В групі контролю розвиток імунодефіциту сполученого типу у гострому періоді після хірургічного лікування обумовлює в період 7 доби лейкоцитоз та лімфоцитоз, які можна оцінити як реакцію компенсації низької активності системи фагоцитозу, а також як прояв сенсibilізації організму хворих. І хоча в пе-

ріод 14 доби у хворих контрольної групи спостерігається нормалізація показників імунної системи, чинники ризику рецидиву захворювання зберігаються через низьку активність гуморальних та клітинних факторів захисту.

Результати дослідження вмісту прозапальних інтерлейкінів у сироватці крові свідчили про закономірність їхнього підвищення у хворих з ПТО у порівнянні з нормою. На 7 добу після оперативного лікування вміст ІЛ-6 у сироватці крові хворих продовжував підвищуватися і не знизився до вихідного рівня навіть до 14 доби після оперативного лікування

Таблиця 2.

Вміст інтерлейкінів у сироватці крові хворих на посттравматичний остеомієліт в динаміці лікування

Показники	Норма	Строки обстеження, доба		
		до лікування	7	14
IL-6	40,0±10,0	756,2±68,9*	912,5±96,4*	814,6±10,9*
ФНП-α	43,6±20,8	66,5±10,3	84,7±14,0	76,4±12,1

Примітка: * – статистично значимі розбіжності, $p < 0,05$ в порівнянні з нормою

(табл. 2), що, серед іншого, свідчить про повільне зниження загрози хронізації процесу. Динаміка вмісту ФНП-α також не демонструвала достатніх темпів нормалізації в зв'язку з недостатністю строків.

Результати кореляційного аналізу дозволили встановити, що в період 7 доби вміст IL-6 коррелював негативним зв'язком з вмістом ФНП-α ($r = -0,76$; $p = 0,05$), фагоцитарним індексом ($r = -0,68$; $p = 0,05$) та позитивним зв'язком з кількістю CD19+В-лімфоцитів ($r = 0,83$; $p = 0,05$). Позитивний зв'язок IL-6 із кількістю CD19+В-лімфоцитів дає підставу стверджувати, що підвищення концентрації даного інтерлейкіну було спрямовано на активацію гуморального імунітету, а значить він мав протизапальну дію. В той час кореляційні зв'язки ФНП-α були представлені позитивними зв'язками з фагоцитарною активністю ($r = 0,71$; $p = 0,05$) та фагоцитарним індексом ($r = 0,78$; $p = 0,05$), що дає підстави стверджувати, що даний інтерлейкін мав прозапальну дію яка реалізовувалася через стимуляцію системи фагоцитозу.

Інформативним способом оцінки ефективності лікування є порівняння вихідних даних щодо ступеню втрати працездатності з даними його динамічного спостереження на протязі найближчих років після початку лікування. Для проведення порівняння віддалених результатів лікування хворих основної та контрольної груп нами були виділені дві репрезентативні групи. У хворих цих груп було ураження кісткової тканини, що вимагало проведення сегментарної резекції близько 4-5 см. Таких хворих у основній групі було 27, у контрольній – 25. Серед них і проводилося порівняння.

Таким чином ми бачимо, що запропонований та впроваджений у нашій клініці комплекс лікувальних заходів у хворих на пост-

травматичний остеомієліт довгих кісток кінцівок сприяє покращенню захисних сил організму, та веде до покращення результатів лікування цієї категорії постраждалих. Відзначається зменшення питомої ваги непрацюючих до 28,6% у контрольній до 16,6% основній групах при збільшенні питомої ваги хворих, що займаються трудовою діяльністю до 71,4% в контрольній групі та до 83,4% в основній групі.

Вивчення віддалених результатів лікування свідчить про позитивний довготривалий ефект запропонованого лікувального комплексу.

Висновки

1. Встановлено, що розвиток посттравматичного остеомієліту здійснюється на тлі підвищеної активності фагоцитарної системи та імунодефіциту клітинного типу, не компенсованого гуморальними факторами захисту. Останнє обумовлено недостатньою продукцією ФНП-α імунокомпетентними клітинами, що змінює зв'язок його з IL-6 та сприяє розвитку неадекватної стану хворих запальної реакції.

2. Застосування комплексного лікування в основній групі хворих на ПТО обумовлює активацію гуморальних факторів захисту у гострому періоді після хірургічного втручання та подальшу активацію системи фагоцитозу на фоні нормальних показників лейкоцитозу в період 7 і 14 доби, що розцінюється як адекватна реакція системи імунітету на хронічний запальний процес, у той час як у контрольній групі віяляється розвиток імунодефіциту сполученого типу у гострому періоді після хірургічного лікування, що обумовлює в період 7 доби лейкоцитоз та лімфоцитоз, які можна оцінити як реакцію компенсації низької активності системи фагоцитозу.

3. Віддалені дані свідчать про те, що працездатна група хворих зростає на 12% порівняно з контрольною.

ИЗМЕНЕНИЯ ИММУННОГО СОСТОЯНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

К.А. Бодаченко

В работе приведенные данные иммунологических исследований больных с посттравматическим остеомиелитом длинных костей конечностей. Проведен детальный анализ изменений иммунного статуса этой категории пострадавших в процессе комплексного лечения. Проведен корреляционный анализ связи интерлейкинов и основных показателей воспаления. Доказана эффективность предложенного комплекса лечения этой категории пострадавших.

Ключевые слова: посттравматический остеомиелит, комплексное лечение, иммунологические изменения.

CHANGES OF THE IMMUNE STATE OF VICTIMS WITH POSTTRAUMATIC OSTEOMYELITIS OF LONG BONES OF EXTREMITIES IN THE COURSE OF COMPLEX TREATMENT

К.А. Bodachenko

In work the cited data of immunological researches of patients with a posttraumatic osteomyelitis of long bones of extremities. The detailed analysis of changes of the

immune status of this category of victims in the course of complex treatment is carried out. The correlation analysis of communication interleukins and the basic indicators of an inflammation is carried out. Efficiency of the offered complex of treatment of this category of victims is proved.

Key words: a posttraumatic osteomyelitis, complex treatment, immunological changes.e

ЛІТЕРАТУРА

1. Астахова В.С. Принципи імунокорегуючої терапії хворих на остеомиеліт / В.С. Астахова // Посібник з актуальних проблем кістково-гнійної хірургії та методів консервативного лікування. – К., 1999. – С. 358-372.
2. Белобородова Н.В. Иммунологические аспекты послеоперационного сепсиса / Н.В. Белобородова, Е.Н. Бачинская // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – № 1. – С. 59-67.
3. Принципы сравнительной оценки результатов лечения пострадавших с посттравматическим остеомиелитом костей конечностей / К.А. Бодаченко, А.К. Русай, В.Г. Климовицкий [и др.] // Актуальные вопросы профилактики, диагностики и терапии хирургической инфекции: материалы VII Всеарм. междунар. конф., (ЦВДО «Подмосковье», 1-2 нояб. 2007 г.). – М., 2007. – С. 96.
4. Посібник з актуальних проблем кістково-гнійної хірургії та методів консервативного лікування / І.П. Вернигора, Г.В. Гайко, М.П. Грицай [та інш.]. – Вид. 2. – К., 1999. – 440 с.
5. Клименко В.Н. Критерии применения иммунотерапии и контроля ее эффективности при послеоперационных гнойно-воспалительных осложнениях / В.Н. Клименко, А.С. Тугушев // Клініч. хірургія. – 2000. – № 8. – С. 39-40.
6. Meadows S.E. Posttraumatic tibial osteomyelitis: diagnosis, classification, and treatment / S.E. Meadows, J.D. Zuckerman, K.J. Koval // Bull. Hosp. Jt. Dis. – 1993. – Vol. 52. – № 2. – P. 11-16.

Стаття надійшла 15.02.2012

З ДОСВІДУ РОБОТИ

УДК 618.11-006.6-089

М.Г. Гнатюк, Ю.П. Петрук, М.В. Лянскорунський, С.І. Райчук

ЦИТОРЕДУКТИВНІ ОПЕРАТИВНІ ВТРУЧАННЯ В ЛІКУВАННІ РОЗПОВСЮДЖЕНОГО РАКУ ЯЄЧНИКІВ

Старокостянтинівська центральна районна лікарня, Старокостянтинів, Хмельницька область

Наведено випадок застосування циторедуктивних оперативних втручань та регіонарної внутрішньоартеріальної поліхіміотерапії в лікуванні хворої на рак лівого яєчника, ускладненого віддаленими метастазами та кишковою непрохідністю. Після проведеного відповідного лікування пацієнтка відмічає покращення загального стану.

Ключові слова: рак яєчника, циторедуктивні оперативні втручання, регіонарна внутрішньоартеріальна поліхіміотерапія.

В теперішній час рак яєчників займає п'яте місце серед злоякісних новоутворень у жінок. Біля 70% осіб на момент встановлення діагнозу мають рак в далеко занедбаних стадіях, де у переважної більшості випадків пухлина розповсюджується на очеревину та інші органи. Такі незадовільні результати первинного виявлення пухлини обумовлені особливостями розташування яєчників у глибині кісток таза, нерідким розвитком раку яєчників на фоні інших захворювань органів малого таза, низьким соціальним розвитком населення, а також недостатньою онкологічною настороженістю лікарів [1, 7].

Наявність віддалених метастазів є основною причиною відмови від активної хірургічної тактики. Часто таким пацієнтам виконують симптоматичні паліативні оперативні втручання, за яких відмічається велика кількість післяопераційних ускладнень, значно погіршується якість життя та його тривалість, що обумовлено негативним впливом на організм не видаленої первинної пухлини [1, 2, 6].

Незадовільні результати лікування таких пацієнтів призвели до появи циторедуктивних операцій, які спрямовані на досягнення оптимальної циторедукції та створення благоприємного фону для послідувочої протипухлинної медикаментозної терапії, ефективність якої безпосередньо залежить від маси пухлини залишеної в організмі після хірургічного втручання [2-5, 8].

Прикладом саме такого лікування розповсюдженого раку яєчника може бути наше спостереження.

Хвора Ш., 68 років (медична картка стаціонарного хворого (МКСХ) № 6550) поступила в хірургічне відділення Старокостянтинівської центральної районної лікарні (ЦРЛ) 01.09.2011 р. з ознаками гострої кишкової непрохідності.

Напередодні була консультована в обласному онкодиспансері, де було встановлено діагноз – злоякісне новоутворення яєчників IV ст., IV клінічна група. Канцероматоз очеревини. Асцит. Стеноз ректосигмоїдного згину. Хронічна кишкова непрохідність та рекомендовано симптоматичне лікування за місцем проживання, а у разі появи ознак гострої кишкової непрохідності – накладання колостоми.

При надходженні до лікарні хвора скаржилася на болі в животі, його здуття, загальну слабкість, сухість у роті, запаморочення, порушення сну, втрату апетиту, схуднення.

При огляді: виснажена, шкіра бліда, язик підсушений, живіт піддутий, в нижніх відділах пальпувалося утворення великих розмірів, стілець був утруднений, декілька разів на день.

Після відповідного обстеження та передопераційної підготовки 06.09.2011 р. виконано

оперативне втручання: нижня серединна лапаротомія. Видалення лівого яєчника з пухлиною. Операція Гартмана. Катетеризація лівої внутрішньої здухвинної артерії. Дренування черевної порожнини.

Приревізії черевної порожнини визначалася пухлина лівого яєчника розмірами 15×15 см, щільної консистенції, яка проростала в ректосигmoidний кут, викликаючи стеноз його просвіту. Відмічалася гідронефротична трансформація обох нирок. В порожнині малого тазу був виражений канцероматозний процес. Також, мали місце множинні метастази в печінку та великий чепець.

Враховуючи генералізацію процесу було видалено лівий яєчник уражений пухлиною (див. рис.) та великий чепець, виконано операцію Гартмана.

Максимально видалено метастатичні утворення черевної порожнини. Для проведення регіонарної внутрішньоартеріальної поліхіміотерапії органів малого тазу проведено катетеризацію лівої внутрішньої здухвинної артерії. Після санації та дренування черевної порожнини лапаротомну рану пошарово зашито.

При проведенні патогістологічного дослідження (ПГД) (№ 4163-4171 від 09.09.2011 р.) видалених органів та їх частин встановлено – аденокарцинома яєчника з некрозом пухлини та метастазами в чепець, а також в товсту кишку з явищами виразкування.

В післяопераційному періоді пацієнтка

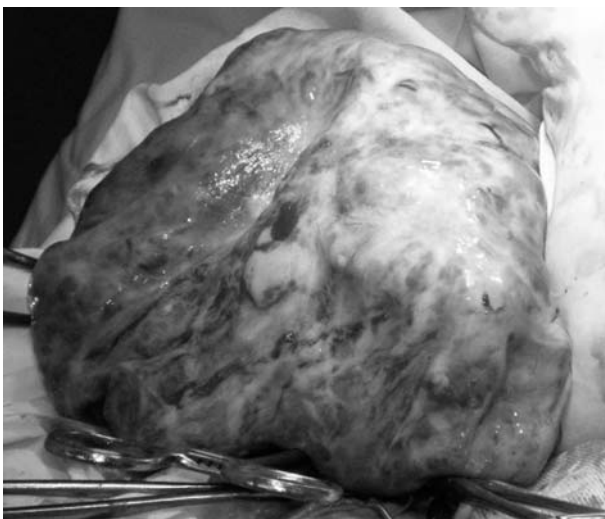


Рис. Макропрепарат видаленої пухлини лівого яєчника

отримувала знеболюючу, інфузійну, антибактеріальну, антикоагулянтну, замісну, симптоматичну та протипухлинну терапії. Протипухлинна поліхіміотерапія включала внутрішньоартеріальне уведення, через встановлений катетер у ліву внутрішню здухвинну артерію, 5-фторурацилу 3 г, цистплатину 50 г та мітоміцину 2,5 мг за схемою.

Післяопераційний період перебігав без особливостей. 21.09.11 р. пацієнтку у задовільному стані виписано додому. Рекомендовано догляд за встановленим катетером та товстокишковою стомою, з'явитися через 10 діб для повторного курсу поліхіміотерапії.

З 04.10.2011 по 12.10.2011 рр. (МКСХ № 7346) та з 02.11.2011 по 04.11.2011 рр. (МКСХ № 8150) хвора знаходилася на лікуванні у хірургічному відділенні Старокостянтинівської ЦРЛ з метою отримання повторних курсів регіонарної внутрішньоартеріальної поліхіміотерапії.

За цей час вона відмічала суттєве поліпшення загального стану. З метою покращення якості життя хворій було рекомендовано відновну операцію через 1,5-2 місяці.

14.12.2011 р. пацієнтка поступила у хірургічне відділення Старокостянтинівської ЦРЛ (МКСХ № 9334) для закриття сигмостоми та відновлення прохідності товстої кишки. Після відповідного обстеження та передопераційної підготовки 19.12.2011 р. виконано оперативне втручання: лапаротомія. Накладання ректоколоноанастомозу та формування підвісної розвантажувальної двоствольної трансверзостоми. Циторедуктивне видалення метастазів черевної порожнини. Дренування черевної порожнини.

При ревізії черевної порожнини виявлено збільшені лімфатичні вузли, які пальпувалися на всьому її протязі, метастази в печінці. В порожнині малого тазу відмічено регресію злоякісного процесу, що дало змогу виділити куку прямої кишки та накласти ректосигмоанастомоз. У зв'язку з великою імовірністю виникнення неспроможності швів анастомозу було накладено підвісну розвантажувальну двоствольну трансверзостому в епігастральній ділянці.

Виконано циторедуктивне видалення метастазів черевної порожнини, ушивання дефекту передньої черевної стінки після закриття

сигмостоми, трансанальну інтубацію товстої кишки. Після дренування черевної порожнини, лапаротомну рану пошарово зашито.

При проведенні патогістологічного дослідження (№ 5865-5872 від 23.12.2011 р.) видаленої кукси прямої кишки відмічалися вогнища аденокарциноми, в тканинах чіпця – метастази раку. В стомі прямої кишки пухлинного росту не виявлено.

Ранній післяопераційний період перебігав без особливостей, ускладнень з боку накладеного анастомозу не спостерігалось. Поряд із загальноприйнятими лікуваннями пацієнтка отримувала цистплатин 50 мг за схемою.

Через три місяці (06.03.2012 р.) пацієнтка поступила у хірургічне відділення Старокосятинівської ЦРЛ (МКСХ № 874), де після проведення відповідних обстежень 09.02.2012 р. було виконано оперативне втручання: лапаротомія. Закриття трансверзостоми. Катетеризація власної печінкової артерії. Дренування черевної порожнини.

При ревізії спостерігалось тотальне ураження очеревини метастатичними пухлинами. При огляді печінки відмічалися численні метастази. Ободово-прямокишковий анастомоз без особливостей, добре функціонує.

З метою проведення регіонарної внутрішньоартеріальної поліхіміотерапії було виконано катетеризацію власної печінкової артерії. Проксимальний кінець катетеру виведено в праве під掖ер'я та фіксовано до шкіри. Після мобілізації поперечно ободової кишки, трансверзостому було закрито. Лапаротомну рану пошарово зашито, попередньо встановивши дренажі у черевну порожнину.

В післяопераційному періоді хвора поряд із загальноприйнятими лікуваннями отримувала регіонарну внутрішньоартеріальну поліхіміотерапію препаратом – цистплатин 50 мг за схемою. 06.03.2012 р. пацієнтка в задовільному стані виписана з лікарні.

Отже, хвора протягом шести місяців п'ять раз знаходилася на стаціонарному лікуванні, перенесла три операції. За цей час лікування вона відмічала покращення загального стану. Це пояснюється тим, що під час першого оперативного втручання було видалено первинну пухлину та ліквідовано явища кишкової непрохідності. При послідовних оперативних

втручаннях – відновлено прохідність товстої кишки, що безпосередньо поліпшило якість подальшого її життя. Також, виконання циторедуктивних оперативних втручань та проведення регіонарної внутрішньоартеріальної поліхіміотерапії дало змогу досягнути певного лікувального ефекту, завдяки постійному зниженню маси пухлини в її організмі.

Даний випадок ще раз доводить ефективність циторедуктивних оперативних втручань, як первинних так і проміжних, в лікуванні закладених форм раку яєчника. Також великий терапевтичний ефект має регіонарна внутрішньоартеріальна поліхіміотерапія, яка є одним із основних компонентів комплексного лікування пацієнтів із метастатичним ураженням печінки.

ЦИТОРЕДУКТИВНЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ РАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЯИЧНИКА

Н.Г. Гнатюк, Ю.П. Петрук, Н.В. Лянскорунский, С.И. Райчук

Приведен случай применения циторедуктивных оперативных вмешательств и регионарной внутриартериальной полихимиотерапии в лечении больной раком левого яичника, осложненного отдаленными метастазами и кишечной непроходимостью. После проведенного соответствующего лечения пациентка отмечает улучшение общего состояния.

Ключевые слова: рак яичника, циторедуктивные оперативные вмешательства, регионарная внутриартериальная полихимиотерапия.

CYTOREDUCTIVE OPERATIVE INTERVENTIONS IN THE TREATMENT OF DISSEMINATED OVARIAN CARCINOMA

M.H. Hnatiuk, Y.P. Petruk, M.V. Lianskorunskyi, S.I. Raichuk

There has been given the case of application of cytoreductive operative interventions and regional intraarterial polychemotherapy in the treatment of the sinister ovarian carcinoma female patient complicated by remote metastases and intestinal obstruction. After the conducted relevant medical treatment the patient notes the improvement of the general condition.

Key words: ovarian carcinoma, cytoreductive operative interventions, regional intraarterial polychemotherapy.

ЛІТЕРАТУРА

1. Онкологія / В.П. Баштан, О.В. Дубровіна, О.В. Корнєєв [та інш.]; за ред. В.П. Баштана, А.Л. Одабаш'яна, П.В. Шелешка. [1-ше вид.]. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – 316 с.
2. Фецич Т.Г. IV Науково-практична конференція з міжнародною участю «Циторедуктивна хірургія та гіпертермічна внутрішньочеревна хіміоперфузія у лікуванні дисемінованих форм інтраабдомінального раку» (Львів, 2011 р.) / Т.Г. Фецич, Р.Р. Ярема // Онкологія. – 2011. – Т. 13. – № 1. – С. 93.
3. Bristow R.E. Platinum-based neoadjuvant chemotherapy and interval surgical cytoreduction for advanced ovarian cancer: a meta-analysis / R.E. Bristow, D.S. Chi // *Gynecol Oncol.* – 2006. – Vol. 103 (3). – P. 1070-1076.
4. Bristow R.E. Survival impact of surgical cytoreduction in stage IV epithelial ovarian cancer / R.E. Bristow, F.J. Montz, L.D. Lagasse [et al.] // *Gynecol Oncol.* – 1999. – Vol. 72. – P. 278-287.
5. Cytoreductive surgery for stage IV epithelial ovarian cancer / R.Y. Zang, Z.Y. Zhang, S.M. Cai [et al.] // *J Exp Clin Cancer Res.* – 1999. – Vol. 18. – P. 449-454.
6. Gynecologic Oncology Group. Intraperitoneal cisplatin and paclitaxel in ovarian cancer / D.K. Armstrong, B. Bundy, L. Wenzel [et al.] // *N Engl J Med.* – 2006. – Vol. 354 (1). – P. 34-43.
7. Prognostic factors of stage IV epithelial ovarian cancer: A multicenter retrospective study / J.I. Akahira, H. Yoshikawa, Y. Shimizu [et al.] // *Gynecol Oncol.* – 2001. – Vol. 81. – P. 398-403.
8. Secondary surgical cytoreduction for advanced ovarian carcinoma / P.R. Rose, F. Nerenstone, M.F. Brady [et al.] // *N Engl J Med.* – 2004. – Vol. 351. – P. 2489-2497.

Стаття надійшла 23.03.2012

УДК 616.351-003.6.-089.878

*В.А. Голев, С.В. Андриенко, Ю.Г. Луценко***ИНОРОДНОЕ ТЕЛО ПРЯМОЙ КИШКИ***Центральная районная больница, Ясиноватая, Донецкая область*

Среди неотложных проктологических заболеваний инородные тела прямой кишки занимают одно из последних мест среди госпитализированных больных и составляют не более 0,5% [1, 5]. Одной из причин возникновения инородных тел прямой и толстой кишки является анальная мастурбация [2, 4, 5]. После анальной мастурбации в прямой и толстой кишках оказывались металлическая отвертка, водяной термометр, деревянные и пластмассовые стержни, плоды овощей и фруктов и другие предметы [1, 3, 4, 6]. Если диагностика инородных тел прямой кишки не представляет особой сложности, то тактика лечения больных с инородными телами прямой кишки относится к достаточно сложной и дискуссионной проблеме. Набор и размеры удаляемых инородных тел варьирует в пределах – от фрагмента костей до футляра подзорной трубы длиной 30 см и 8 см в диаметре. Техника удаления мелких инородных тел прямой кишки не представляет собой трудности, но нередко встречаются весьма сложные ситуации при удалении крупных инородных тел прямой кишки. Поэтому лечение больных с инородными телами прямой кишки зависит от размеров, локализации, конфигурации и консистенции инородного тела, его смещаемости, состояния окружающих тканей, наличия осложнений в результате пребывания предмета в кишечнике. Выбор способа удаления инородного тела прямой кишки зависит от пути его проникновения в кишку, возможности использования специальных методов, аппаратов, давности нахождения инородного тела в просвете кишки, состояния больного, проведения адекватной анестезии, квалификации хирурга.

Каждый из случаев представляет практический интерес, что и явилось мотивом для публикации нашего наблюдения. Больной Н., 52 лет поступил в хирургическое отделение Ясиноватской ЦРБ 22.03.2011 года с жалобами на наличие инородного тела в прямой киш-

ке, боли в животе, частый жидкий стул. Четко объяснить, каким образом 20 дней назад инородное тело попало в прямую кишку, не может.

При поступлении состояние больного удовлетворительное. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Пульс 90 ударов в 1 мин. Артериальное давление 130/80 mmHg. Температура тела 36,8°C. Со стороны легких и сердца без особенностей. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот не вздут, при пальпации мягкий, болезненный над лоном, где пальпируется плотное образование конической формы до 25 см длиной и шириной до 10 см, исходящее из малого таза. Симптом Щеткина-Блумберга отрицательный. Перистальтика кишечника во всех отделах усилена. Мочевыделение не нарушено. Газы периодически отходят самостоятельно, стул жидкий, частый до 5 раз в сутки за последние 2-3 суток.

При пальцевом исследовании прямой кишки установлено, что просвет кишки полностью выполнен полым плотным несмещаемым образованием до 10 см в диаметре, слизистая оболочка вокруг инородного тела резко отечна, инфильтрирована.

Пациент обследован лабораторно. Общий анализ крови: эритроциты – 3,0 Т/л, гемоглобин – 125 г/л, лейкоциты – 9,0 Г/л, СОЭ – 18 мм/час. Общий анализ мочи в норме. В биохимическом анализе крови: общий билирубин – 12,4 мкмоль/л, прямой билирубин – 6,2 мкмоль/л, непрямого билирубин – 6,2 мкмоль/л, α -амилаза крови – 3,8 г/чхл, общий белок – 69 г/л, мочевины – 5,4 ммоль/л, сахар крови – 5,4 ммоль/л.

В условиях операционной под внутривенным наркозом произведена девульсия сфинктера прямой кишки по Палару-Рекомье-Субботину. Мануальная попытка удаления инородного тела из прямой кишки в течение

1 часа была неэффективной из-за резкого отека и инфильтрации слизистой вокруг образования.

Под эндотрахеальным наркозом произведена нижнесрединная лапаротомия. При ревизии выявлено, что нижняя треть сигмовидной кишки и надампулярный отдел прямой кишки выполнены конусовидным образованием длиной 26 см и основанием 10 см в диаметре.

Клинических проявлений кишечной непроходимости не было. Произведена сигмотомия, удаление инородного тела, которое представлено раструбом от огнетушителя, завернутым в целлофановый пакет. Ушить дефект в сигмовидной кишке из-за резкой инфильтрации стенки не представлялось возможным. Произведена резекция участка сигмовидной кишки до 15 см в пределах здоровых тканей с наложением анастомоза «конец-в-конец» трехрядным узловым швом. В послеоперационном периоде больной получал антибактериальную терапию.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Функция желудочно-кишечного тракта восстановлена на 3-4 сутки. Дренажи из брюшной полости удалены на 4 сутки, швы сняты на 7-8 сутки. Рана зажила первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии с рекомендациями больной выпи-

сан из стационара на 9 сутки. При контрольном осмотре через 3 недели состояние больного удовлетворительное, жалоб не предъявляет, оправляется самостоятельно, затруднений при акте дефекации не испытывает.

Данный случай интересен тем, что в течение 20 суток нахождения инородного тела в прямой кишке не было клинических проявлений кишечной непроходимости. Единственно возможным методом извлечения инородного тела из прямой кишки явилась нижнесрединная лапаротомия и сигмотомия с резекцией участка сигмовидной кишки с наложением анастомоза «конец-в-конец».

ЛИТЕРАТУРА

1. Кипель В.С. Ретроградная миграция инородного тела по толстой кишке / В.С. Кипель, Ю.М. Гаин // Здоровоохранение Белоруссии. – 1989. – № 8. – С. 64-65.
2. Масляк В.М. Травми та сторонні тіла товстої кишки. / В.М. Масляк, Ю.С. Лозинський, М.Т. Кордоба, Л.И. Дяк // Лікарська справа. – 1993. – № 2-3. – С. 126-128.
3. Папазов Ф.К. Необычный путь проникновения инородного тела в брюшную полость / Ф.К. Папазов, Л.И. Василенко, Е.М. Хош, К.К. Скворцов // Клиническая хирургия. – 1989. – № 1. – С. 60.
4. Инородные тела прямой кишки / В.М. Субботин, М.И. Давидов, А.В. Файнштейн [и др.] // Вестн. Хирургии. – 2000. – № 159 (1). – С. 91-95.
5. Cohen J.S. Management of colorectal foreign bodies / J.S. Cohen, J.M. Sackier J.M. // J.R. Coll. Surg. Edinb. – 1996. – Vol. 41 (5). – P. 312-315.
6. Vashist M.G. Screwing a carrot out the rectum / M.G. Vashist, A.L. Arora // Indian J. Gastroenterol. – 1997. – Vol. 16 (3). – P. 120.

Стаття надійшла 09.09.2011

УДК 616.366-089.87-06+616-007.43-02

А.В. Капшитарь

УЩЕМЛЁННАЯ ГРЫЖА РИХТЕРА ПАРАУМБИЛИКАЛЬНОГО ТРОАКАРНОГО ДОСТУПА ПОСЛЕ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Запорожский государственный медицинский университет

Широкое внедрение видеолaparоскопической холецистэктомии (ВЛХЭ) в хирургическую практику привело к тому, что эта операция стала одной из наиболее часто выполняемой в эндовидеохирургии [1, 5]. Невзирая на малую травматичность данной операции она не исключила возможность образования послеоперационной грыжи [2, 5, 7, 9, 10]. Особенностью последней стала локализация грыжи в области постановки портов, наиболее часто над пупком [1, 5, 7]. Ряд исследователей предлагают использовать термин – троакарная грыжа, подразумевая грыжевой дефект, возникающий в месте введения троакара [1, 5, 6, 8]. Частота образования троакарной грыжи после ВЛХЭ составляет 0,8-8,0% [1, 6, 9, 10]. Оперируют больных в плановом порядке, выполняя грыжесечение и пластику по Мейо или Сапежко [5, 7]. Публикации в периодической печати о неотложных операциях по поводу ущемленной троакарной грыжи единичны [2, 4, 7, 8]. Описание же пристеночного ущемления (hernia Richter) мы обнаружили лишь в одной публикации [3] и, в связи крайне редкостью, решили поделиться собственным наблюдением.

Больная Р., 50 лет госпитализирована в клинику общей хирургии 05.01.2005 г. с жалобами на боли тупого характера в подложечной области, тошноту, сухость во рту. Заболела 14 часов назад. В 2003 г. выполнена ВЛХЭ по поводу деструктивного холецистита. Общее состояние средней тяжести. Температура тела 37,0°C. Пульс 88 уд. в 1 мин. АД 150/90 мм рт.ст. Рост 156 см. Вес 99 кг. Язык влажный. Живот мягкий, болезненный в подложечной области. Симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный. В общем анализе крови: гемоглобин – 126 г/л, эритроциты – 3,9 Т/л, лейкоциты – 9,4 Г/л. Лейкоцитарная формула: палоч-

коядерные – 10%, сегментоядерные – 78%, лимфоциты – 10%, моноциты – 2%. Общий анализ мочи без патологии. Диастаза мочи 256 ед. Диагноз «Острый панкреатит. Ожирение 3 степени». Обзорная рентгенография грудной и брюшной полостей не выявила патологических изменений. Консервативная терапия на протяжении 1 суток не эффективна. Состояние ухудшилось. Сохраняется болевой синдром. Двукратная рвота. Температура тела 37,3°C. Пульс 100 уд. в 1 мин. Живот болезненный и напряженный в подложечной области и правой половине. Симптом Щёткина-Блюмберга положительный. Перистальтика кишечника вялая. Лейкоциты – 14,0 Г/л; палочкоядерные – 14%, сегментоядерные – 74%, лимфоциты – 18%, моноциты – 4%. Диастаза мочи 64 ед. Неотложная операция: верхняя срединная лапаротомия с предположительным диагнозом «Панкреонекроз. Перитонит». При ревизии выявлен геморрагический экссудат в объёме 500 мл межпечельно и в полости малого таза. На расстоянии 1,5 м от связки Трейтца противобрыжеечный край тонкой кишки пристеночно, на $\frac{1}{3}$ просвета, ущемлён в грыжевых воротах, локализуясь в передней брюшной стенке выше пупка в проекции ранее выполненного троакарного доступа при ВЛХЭ. Оперативный доступ продлен дистальнее с рассечением грыжевых ворот. Извлечена ущемлённая петля тонкой кишки с некрозом. Послеоперационный диагноз «Ущемлённая грыжа Рихтера параумбиликального троакарного доступа после ВЛХЭ с некрозом стенки тонкого кишечника. Диффузный геморрагический перитонит. Ожирение 3 степени». Выполнена резекция тонкого кишечника и энтеро-энтеро анастомозом

«конец-в-конец», грыжесечение, санация и дренирование брюшной полости, герниопластика по Сапежко, дренирование раны.

Послеоперационное течение гладкое. Дренажи из брюшной полости и раны удалены на 4 сутки. Швы сняты на 10-11 сутки. Рана зажила первичным натяжением. Выписана в удовлетворительном состоянии 17.01.2005 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Видеолапароскопические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства / Под ред. А.Е. Борисова. – СПб.: Предприятие ЭФА «Янус». – 2002. – 416 с.
2. Грясов В.И. Профилактика параумбиликальных грыж после ЛХЭ / В.И. Грясов, В.А. Ангилев // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – № 1. – С. 43.
3. Жебровский В.В. Атлас операций при грыжах живота / В.В. Жебровский, Ф.Н. Ильченко. – Симферополь: ЧП «Элиньо», 2004. – 316 с.
4. Коссович М.А. Вентральные грыжи после выполнения лапароскопической холецистэктомии / М.А. Коссович, В.Л. Мещеряков, С.Н. Коршунов // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 1. – С. 148.
5. Ничитайло М.Е. Профилактика троакарных грыж после лапароскопической холецистэктомии / М.Е. Ничитайло, И.П. Галочка, Т.Н. Доманский // Клінічна хірургія. – 2007. – № 5-6. – С. 32.
6. Орехов Г.И. Троакарная грыжа / Г.И. Орехов // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 1. – С. 139.
7. Послеоперационные вентральные грыжи после лапароскопических вмешательств / Э.Г. Абдуллаев, В.В. Феденко, В.В. Бабышин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2001. – № 4. – С. 11-13.
8. Боровий Є.М. Пристінкова защемлена грижа параумбікального троакарного доступу після лапароскопічної холецистектомії / Є.М. Боровий, Ю.С. Семенюк, О.В. Потійко, В.Ф. Денишук // Клінічна хірургія. – 2004. – № 1. – С. 52.
9. Voitk A.J. The umbilicus in laparoscopic surgery / A.J. Voitk, S.G.S. Tsao // Surg. Endoscop. – 2001. – Vol. 15. – № 8. – P. 878-881.
10. Tonouchi H. Trocar site hernia / H. Tonouchi, Y. Ohmori, M. Kabayashi, M. Kusunoki // Arch. Surg. – 2004. – Vol. 139. – P. 1248-1256.

Стаття надійшла 06.07.2011

УДК 616.383.48-006.6-006.48.-053.2

*И.П. Журило, В.К. Литовка, А.Ю. Гунькин***СЛУЧАЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ НЕЙРОГЕННОЙ ОПУХОЛИ БРЫЖЕЙКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ У РЕБЁНКА***Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

Приведен случай злокачественной нейрогенной опухоли брыжейки толстой кишки у ребёнка. После проведенного лечения наступило выздоровление.

Ключевые слова: нейрогенная опухоль, толстая кишка, дети.

Опухоли и опухолевидные образования кишечника и его брыжейки у детей (исключая полипы) встречаются сравнительно редко [1-4]. По данным ряда авторов на долю злокачественных опухолей толстой кишки приходится только 0,83% случаев злокачественных образований у детей [1, 2, 4]. Следует указать, что опухоли толстой кишки весьма разнообразны по патоморфогенезу, что вызывает порой определённые сложности в выборе оптимального метода лечения [1, 2]. Общеизвестно, что среди доброкачественных новообразований преобладают лимфангиомы. Реже встречаются воспалительные псевдоопухоли, тератомы, лейомиомы. Злокачественные опухоли в большинстве случаев представлены неходжкинскими лимфомами. Значительно реже наблюдается рак, казуистически редко: липосаркома, ангиосаркома, саркома Капоши, тератобластома [2, 4]. Только у одного больного имела место злокачественная нейрогенная опухоль брыжейки толстой кишки. Такая локализация весьма не характерна для нейробластом, которые чаще располагаются в средостении, забрюшинном пространстве и на шее [1, 2, 5, 6].

Приводим это наблюдение.

Больная Е., 12 лет (история болезни № 8918) поступила в клинику детской хирургии им. проф. Н.Л. Куца Донецкого национального медицинского университета 08.08.2011 г. с жалобами на увеличение живота в объёме, наличие пальпируемого образования в брюшной полости. Болеет в течение недели, когда появились вышеописанные жалобы. Осмотрена педиатром и хирургом, заподозрена киста или опухоль брюшной полости. Проведено сонографическое исследование, направлена в клинику. Состояние ребенка тяжелое. Само-

чувствие средней тяжести. Вялая, адинамичная. Кожные покровы бледные, чистые. Видимые слизистые – обычной окраски. Со стороны костно-мышечной системы – без особенностей. В легких – жесткое дыхание, хрипов нет. Тоны сердца – ясные, ритмичные. Границы сердца, в пределах возрастной нормы. Пульс до 90 уд. в 1 минуту, удовлетворительных свойств. Живот асимметричен, за счет увеличения в объеме нижних отделов, участвует в акте дыхания. При пальпации мягкий, болезненный в гипомезогастрии. Здесь же определяется опухолевидное образование уходящее в малый таз, размерами до 18 см в диаметре, округлой формы, умеренно подвижное, слегка болезненное, плотно-эластической консистенции, с бугристой поверхностью. Печень у края реберной дуги, почки, селезенка не пальпируются. Склонность к запорам, мочеиспускание не затруднено. Ректально: пальцем достигается нижний полюс бугристого опухолевидного образования, плотной консистенции.

Ребенок всесторонне обследован. Ультразвуковое исследование – в гипогастральном области, больше справа, визуализируется гетерогенное образование 174×90×135 мм, кровотока в нем выражен умеренно. Структура тканевая с участками разной эхогенности, прилежит к позвоночному столбу. Эхопризнаки вторичного гидронефроза справа.

Спиральная компьютерная томография с пероральным и внутривенным болюсным контрастированием (грудная клетка, брюшная полость, забрюшинное пространство, малый таз) – в полости таза и брюшной полости определяется многоузловое образование без четкой органной принадлежности, размерами

16×14×9,3см неоднородное, с участками пониженной плотности, обильно васкуляризованное, накапливающее контрастное вещество. Минимальное количество жидкости в полости малого таза. В остальном без патологии.

Предварительный клинический диагноз: Опухоль правого яичника? Опухоль брыжейки кишечника?

16.08.11. Ребёнок был оперирован. При лапаротомии в брюшной полости выявлен серозно-геморрагический выпот до 10 мл. В рану предлежит опухоль покрытая прядью инфильтрированного большого сальника. Резекция участка большого сальника. Опухоль-видное образование вывихнуто в рану. Оно белесовато-серого, местами розового цвета, бугристое, неоднородное, размерами 16×15×10 см. Опухоль исходит из брыжеечного края восходящей ободочной кишки, прорастая ее стенку на протяжении до 9 см. Попытка отделить опухольный узел от стенки кишки безуспешна (вскрыт ее просвет). Решено резецировать кишку несущую опухоль. Мобилизация брыжейки ободочной кишки в зоне опухоли с резекцией участка кишки и брыжейки несущего опухоль длиной до 12 см. Наложена анастомоз «конец в конец» двухрядными отдельными узловыми швами. Макропрепараты: 1) опухольный узел серого цвета, бугристый, неоднородный, на поверхности встречаются участки розового цвета, размерами 16×15×10 см, с отрезком резецированной восходящей ободочной кишки и прядью сальника; 2) лимфоузел брыжейки багрового цвета до 1 см в диаметре.

Диагноз после операции: Лимфосаркома (рак?) восходящей ободочной кишки и ее брыжейки.

В послеоперационном периоде получала меронем, метрогил, инфузионную терапию, зубиотики, стимуляцию кишечника, аминокислот. Течение послеоперационного периода гладкое. Рана зажила первичным натяжением, швы сняты.

Гистологическое заключение от 22.08.2011 г. № 8027-39 в лимфоузле картина гиперпластического лимфаденита, в кишке катаральное воспаление; №8040-59 – морфологическая

картина опухоли может соответствовать фибросаркоме, однако полностью нельзя исключить злокачественную шваному.

26.08.2011 г. выписана домой.

Консультация в НИР МЗУ от 14.09.2011 г. – ПГЗ №3685/11 (ИГХ №858/11) злокачественная нейрогенная опухоль с поражением брыжейки, серозной, мышечной оболочек, в лимфоузле опухоль не определяется.

Учитывая радикальность проведенной операции в проведении химиолучевой терапии не нуждается.

Осмотрена через 1 и 4 месяца. Жалоб нет. Активна. Живот мягкий, безболезненный, стул, диурез в норме. Клинически, сонографически и при СКТ данных за рецидив опухоли и метастазы нет. Здоровая.

ВИПАДОК ЗЛОЯКІСНОЇ НЕЙРОГЕННОЇ ПУХЛИНИ БРИЖИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДИТИНИ

І.П. Журило, В.К. Литовка, А.Ю. Гунькін

Наведено випадок злоякісної нейрогенної пухлини брижі товстої кишки у дитини. Після проведеного лікування наступило одужання.

Ключові слова: нейрогенна пухлина, товста кишка, діти.

THE CASE OF MALIGNANT NEUROGENIC TUMORS OF THE MESENTERY OF THE COLON IN A CHILD

I.P. Zhurilo, V.K. Litovka, A.Yu. Gunkin

The article contains the case of malignant neurogenic tumors of the mesentery of the colon in a child. After the treatment child recovered.

Key words: neurogenic tumors, colon, children.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкрафт К.У. Детская хирургия / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер. – СПб., 1997. – 392 с.
2. Грона В.Н. Опухоли и опухолевидные образования у детей / В.Н. Грона, В.К. Литовка, И.П. Журило, К.В. Латышов. – Донецк: «Норд-Пресс». – 2010. – 364 с.
3. Синдром пальпируемой абдоминальной опухоли у детей / И.П. Журило, В.Н. Грона, В.К. Литовка [и др.] // Здоровье ребёнка. – 2007. – № 1. – С. 102-105.
4. Опухоли толстой кишки в детском возрасте / В.К. Литовка, И.П. Журило, В.Н. Грона [и др.] // Матеріали 2 з'їзду колопроктологів України за міжнародною участю. – Львів. – 2006. – С. 36-39.
5. Нейрогенные опухоли средостения у детей / В.З. Москаленко, И.П. Журило, В.К. Литовка [и др.] // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2002. – №2. – С. 228-230.
6. Hörmann M. Neuroblastoma in children / M. Hörmann // Radiologie. – 2008. – Vol. 1. – № 10. – P. 940-945.

Стаття надійшла 19.01.2012

ОГЛЯДИ

УДК 616.3-036.11-072-089-053.2

*А.Г. Запорожченко***ЛАПАРОСКОПІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ ХІРУРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У ДІТЕЙ***Дніпропетровська державна медична академія*

Вивчені літературні дані з впровадження, розвитку та удосконалення ендовідеохірургічного лікування гострої хірургічної патології органів черевної порожнини у дітей. Проведений аналіз показав переваги ендовідеохірургічного лікування за рахунок зменшення травматичності оперативного втручання. Однак на сьогоднішній день ряд питань залишається невирішеним (труднощі раннього виявлення та адекватного лікування післяопераційних ускладнень, поліпшення методик та техніки лапароскопічного втручання), погляди на чисельні проблеми неоднозначні, що потребує подальшого вивчення й удосконалення методів хірургічного лікування дітей з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини.

Ключові слова: лапароскопія, гострий апендицит, апендикулярний перитоніт, діти.

Однією з характерних ознак розвитку хірургії в останні роки, безперечно, є широке впровадження різноманітних ендоскопічних методик к практику лікування гострої хірургічної патології органів черевної порожнини.

Історичним початком розвитку ендоскопічної хірургії вважають час, коли російський гінеколог Отт (1901) вперше виконав огляд органів малого тазу через кольпотомію, використавши лобний рефрактор, назвавши цю маніпуляцію «вентроскопією».

Kelling (1901) провів огляд черевної порожнини собаки з допомогою цистоскопа в умовах пневмоперитонеуму фільтрованим повітрям.

Jacobaeus (1902) ввів термін «лапароскопія», вперше виконав біля 100 досліджень без пневмоперитонеуму у людини, в основному у хворих на асцит, туберкульозний перитоніт.

Barnheim (1911), використовуючи ректоскоп, введений через невеликий розріз в епігастрії, виконав огляд шлунку, печінки, жовчного міхура та провів прицільну гастростомію під контролем оптики.

Orndoff (1920) розробив троакар з автоматичним клапаном, виконував дослідження при різноманітній гострій та хронічній хірургічній та гінекологічній патології.

Великий вклад в розвиток лапароскопії внесли Tedesko (1912), Renon (1913), Rosenthal (1913), Meirelles (1913), Roccavilla (1914) –

вперше використавши джерело освітлення, Schmidt (1914), Johnsson (1916), Korbsch (1921) – вперше провівши інсуфляцію повітря через голку, Steiner (1924), Nadeau і Kampmeier (1925), Zollikofer (1924) – використовували вуглекислий газ для пневмоперитонеума.

В 1940 р. Veress запропонував конструкцію голки для накладання пневмоперитонеуму, яка практично без змін використовується і зараз.

Вісімдесяті роки ознаменувалися впровадженням лапароскопії в хірургічну практику, яка застосовувалася в цей період часу переважно як діагностичний метод. Висока інформативність та мінімальна травматичність робили лапароскопію вельми привабливою для використання в хірургії гострої абдомінальної патології. По-перше, її можна було застосувати для контролю над процесами, що протікають в черевній порожнині, по-друге – для проведення санації черевної порожнини. Вперше Ю.Е. Березов, В.М. Буянтьєв, Г.И. Пермінова застосували лапароскопію для раннього розпізнавання ускладнень в післяопераційному періоді. Методика полягала в тому, що на останньому етапі операції, що виконується з широкого лапаротомного доступу, через контрапертуру на передній черевній стінці встановлюва-

лася спеціальна гільза. Через неї в різні терміни після операції і проводилася лапароскопія. Метод отримав назву «контрольно-динамічна лапароскопія» [1, 2, 21].

З'явилися повідомлення про успішне використання методу для пролонгованої післяопераційної санації при поширеному гнійному перитоніті. Автори використовували для цього канюлю із заглушкою власної конструкції. Санації проводили без наркозу через 6, 12, 24, 36 годин після операції, а далі – за показаннями. Проводилася аспірація ексудату, розділення рихлих злукових зрощень. Потім за допомогою пульверизатора вводився струменем 500 мл розчину фурациліну 1:5000 з подальшою аспірацією промивних вод. Сеанс санації закінчували введенням в черевну порожнину антибіотиків [22].

Але виконати повноцінну ревізію і санацію черевної порожнини при деструктивних формах апендициту та його ускладнень «на око», без ендовідеокамери, за допомогою одного маніпулятора навряд чи можливо. Разом з тим абсолютно очевидно, що відбувся якісний стрибок в розвитку методу: з діагностичної процедури лапароскопія стала перетворюватися на лікувальну.

Було потрібно ще декілька років, перш ніж з'явилися технічні можливості для перетворення лапароскопії на дійсно ефективний спосіб апендектомії та санації черевної порожнини. Це відбулося у зв'язку з появою ендовідеохірургічної техніки. Наявність ендовідеокамери значно розширила можливості методу. Завдяки їй застосуванню візуальна інформація ходу ендохірургічного втручання стала доступною одночасно всім членам операційної бригади. Це дозволило проводити узгоджені дії оператора і асистентів одночасно двома і більш маніпуляторами, максимально наблизити можливості нового методу до можливостей «відкритої» хірургії. На одному з перших історичних форумів ендохірургів – конференції хірургів в Берліні в квітні 1990, серед інших доповідей про новітні ендохірургічні технології прозвучала доповідь про використання відеолапароскопічних санацій при ускладнених формах гострого апендициту. Доповідь зробив хірург з Кельна W. Spangenberg. О.Э. Луцевич повідомляє про успішне застосування відеолапароскопії для пролонгованої санації черевної порожнини при поширеному гнійному

перитоніті у дорослих пацієнтів. Первинна операція виконувалася автором з використанням лапаротомного доступу. На заключному етапі в передню черевну стінку через контрапертуру встановлювалася фторопластова канюля. У подальшому проводилися сеанси відеолапароскопічної санації в терміни 6, 12, 24, 48 годин, а далі – за показаннями. Санації поєднувалися з лапароскопічним застосуванням низькочастотного ультразвуку і низькоінтенсивного гелій-неонового лазера. Летальність склала в 1993 році 12,6%, що при середній летальності від перитоніту 25-30 %, свідчило про безперечний успіх методу. Поступово метод в різних модифікаціях став успішно упроваджуватися в повсякденну практику хірургічних відділень, оснащених відеолапароскопічною технікою [13, 15, 17, 21, 26].

Про успішне застосування програмованої відеолапароскопічної санації при ускладнених формах апендициту повідомив і один із засновників методу В.М. Буянтьєв. Ідея, що належить авторів отримала свій подальший розвиток на якісно новому технічному рівні. Автори публікації відмовилися від рутинного застосування методу всім пацієнтам підряд, як це було раніше. Вони запропонували диференційований підхід. На основі чітких клініко-лабораторних критеріїв, таких як: давність захворювання, характер внутрішньочеревної рідини, ступінь контамінації черевної порожнини, автори розділили всіх пацієнтів з деструктивними формами гострого апендициту та перитоніту на групи з різними прогностичними перспективами. Новим при цьому стала поява групи пацієнтів з відносно сприятливим прогнозом, яким після основної операції не планувалася динамічна санація. Свідчення для виконання контрольної лапароскопії могли з'явитися у випадках, коли ці прогнози не виправдовувалися. За наслідками лапароскопії визначалася подальша лікувальна тактика: або свідчення для хірургічних методів лікування були відсутні, або з'являлися свідчення для динамічної санаційної відеолапароскопії чи релапаротомії. В результаті такого диференційованого підходу, у переважного числа пацієнтів вдалося провести післяопераційну санацію черевної порожнини в умовах закритого живота. Це дозволило уникнути нагноєнь операційної рани, евентрації, кишкових нориць. Частота релапаротомії знизилася

ся до 9%. Все це в цілому значно поліпшило результати лікування ускладненого апендициту [3-5].

У дитячій хірургії так само є роботи, присвячені застосуванню відеолапароскопічних методів для діагностики і лікування гострого апендициту. На основі великого клінічного досвіду багатьох авторів прийшли до висновку, що відеолапароскопія є малотравматичним, високоінформативним і високоефективним методом діагностики і лікування гострого апендициту у дітей. Важливим при цьому є те, що метод дозволяє у будь-який момент перевести діагностичну маніпуляцію в лікувальну процедуру. Автори підкреслюють високу ефективність методу в діагностиці післяопераційних ускладнень. [7, 11, 16, 19, 20].

Деякі автори застосовують контрольнo-санаційні лапароскопії в лікуванні післяопераційних перитонітів у дітей. При цьому первинна операція виконується традиційним методом. Ендовідеохірургічні методи лікування широко використовуються у випадках післяопераційного перитоніту. Автори розробили методику відеолапароскопічної ревізії і санації черевної порожнини, визначили показання і протипоказання для застосування методу, довели його високу ефективність [18].

В деяких випадках усунути джерело перитоніту за допомогою ендохірургічного методу не є можливим. До них автори відносять: відсутність апаратури, кваліфікованого ендохірурга або просто обмежені можливості самого методу. Першим етапом операції ряд авторів пропонує проводити відеолапароскопічну ревізію і санацію черевної порожнини. Усунення джерела перитоніту – апендектомію – проводять другим етапом, через розріз в правій клубовій області звичайним хірургічним способом. «Такий підхід дозволяє позбавити пацієнта від травматичного широкого доступу, який використовується при перитоніті саме для проведення повноцінної ревізії і санації черевної порожнини» [23].

В кінці 80-х, початку 90-х років лапароскопія, стала стрімко перетворюватися на спосіб радикального хірургічного лікування різних захворювань органів черевної порожнини [32].

З розвитком ендохірургічної техніки стали з'являтися нові інструменти і пристрої – ендостеплери (автоматичні зшиваючі апарати).

Ці пристрої дозволяли розтинати тканини і одночасно прошивати кожну з пересічених сторін трирядним механічним швом. З технічної точки зору такі шви є ідеальними, як для прошивки брижі апендикса, так і для обробки його кукси. Вони вперше були застосовані в 1992 році американськими ендохірургами H.S. Goldstein і D. Olsen. У цьому ж році про успішне виконання операції за допомогою ендостеплерів повідомив російський хірург О.Е. Луцевич. Метод має один серйозний недолік – високу вартість. Разом з тим, його наявність в арсеналі технічних засобів хірурга дозволяє виконати лапароскопічну апендектомію в особливо складних випадках. До них можна віднести випадки перфорації апендикса у його основи і вираженого тифліту. Крім того, ендостеплери дозволяють успішно виконати лапароскопічну резекцію дивертикулу Меккеля з широкою основою [28, 30].

Найбільш вдала методика лапароскопічної апендектомії була розроблена німецькими хірургами R. Gotz і A. Pier спільно з K. Semm, В 1990 році автори повідомили про виконання цим методом, лапароскопічних апендектомій при різних формах запалення апендикса, включаючи гангренозно-перфоративний апендицит. Автори гранично спростили техніку операції. Завдяки цьому вона стала доступною широкому колу ендохірургів. Хоча автори були загальними хірургами, вони успішно виконали декілька лапароскопічних апендектомій дітям. У вересні 1991 року група дитячих хірургів з Франції на чолі з J.S. Valla опублікувала статтю «Лапароскопічна апендектомія у дітей; повідомлення про 465 випадків». У цій публікації, яка відома серед ендохірургів, як перша публікація, присвячена лапароскопічній апендектомії у дітей, автори повідомляють про успішне виконання 465 лапароскопічних апендектомій дітям. Апендикс під контролем лапароскопу витягувався назовні, основні етапи операції виконувалися поза черевною порожниною звичайними хірургічними методами. У деяких пацієнтів лапароскопічним методом проводилася лише обробка брижі, а подальші етапи виконувалися поза черевною порожниною. Проте, методика була названа екстраабдомінальною лапароскопічною апендектомією, а автори вважаються першими дитячими хірургами, що застосували на практиці лапароскопічну апендектомію у дітей. І сьо-

годні, описуючи досвід більше 1500 лапароскопічних апендектомій, J.S. Valla повідомляє, що в 95% випадків ними була застосована екстраабдомінальна і змішана методика, і лише в 5% випадків – дійсну лапароскопічну апендектомію [27, 29, 31, 33].

У колишньому СРСР лапароскопічна апендектомія вперше виконана в 1991 році, про що в 1992 повідомили Ю.И. Галлінгер і співавт., О.Е. Луцевич і співавт., В.И. Котлобовський, А.Ф. Дронов із співавт. Ю.И. Галлінгер повідомив про виконання декількох лапароскопічних апендектомій з приводу хронічного апендициту. Операції були проведені ним симультантно, при лапароскопічній холецистектомії. Проте Е. Луцевич повідомив про одиничні випадки лапароскопічних апендектомій, виконаних за допомогою ендостеплерів. Повідомлення В.И. Котлобовського стосувалися успішного виконання лапароскопічних апендектомій у дітей. Вони виявилися першими повідомленнями про застосування дійсної лапароскопічної апендектомії дитячими хірургами. Хоча лапароскопічна апендектомія все ще не отримала загального визнання хірургів і часто піддається вельми жорсткій критиці, з кожним днем вона стає все більш популярною. Окремі дитячі хірурги практично повністю відмовилися від звичайної апендектомії на користь лапароскопічної. Деякі автори повідомляють, що завдяки новому організаційному підходу, частка лапароскопічних апендектомій в їх клініках доходить в даний час до 96% [6, 8, 9, 12, 14, 34].

У літературі наявність ускладнених форм апендициту, особливо поширених форм апендикулярного перитоніту, довгий час розглядалася як протипоказання для лапароскопічної операції. Так, на науково-практичній конференції «Лапароскопічні операції в невідкладній хірургії» (Москва, 1996) була прийнята наступна резолюція: «Абсолютним протипоказанням для лапароскопічної апендектомії є перфорація червоподібного відростка, що привела до поширеного перитоніту». Більшість ендохірургів, в той період часу були переконані в тому, що «...при гострому апендициті, ускладненому розлитим або загальним перитонітом, необхідно ретельно санувати черевну порожнину, для чого потрібна широка лапаротомія». Проте, ряд спеціалістів все ж таки застосовує відеолапароскопічні операції

для лікування поширених форм перитоніту [8, 10, 24]. У загальній хірургії в 90-х роках минулого сторіччя питання про межі застосування лапароскопічної апендектомії при перитоніті було вирішене таким чином: «У відсутності перфорації відростка, коли ступінь бактерійної контамінації очеревини невеликий, лапароскопічний спосіб забезпечує надійну санацію черевної порожнини і володіє очевидними перевагами перед серединною лапаротомією. При перфорації червоподібного відростка, і тому високою бактерійною контамінацією черевної порожнини, застосування лапароскопічної операції в більшості випадків неприпустимо, зважаючи на неможливість адекватної санації черевної порожнини». Прогнозуючи подальший розвиток невідкладної лапароскопічної хірургії, автори припускають появу нового інструментарію, здатного підвищити якість санації черевної порожнини [25].

З'являються повідомлення окремих дитячих хірургів про успішне виконання лапароскопічної апендектомії у дітей в умовах перитоніту. Найбільший досвід таких операцій мають в своєму розпорядженні колективи, очолювані проф. Л.М. Рошалем і проф. А.Ф. Дроновим (Москва). Незалежно один від одного, вони одними з перших стали успішно розвивати лапароскопічну хірургію апендикулярного перитоніту у дітей. Давні традиції, що склалися, і величезний досвід в дитячій лапароскопічній хірургії, дозволили цим колективам з 1993 р. по теперішній час набути значного досвіду в лікуванні апендикулярного перитоніту у дітей відеолапароскопічними методами. Автори підкреслюють переваги ендохірургічного доступу, які полягають в його малій інвазивності, ранньому відновленні функції шлунково-кишкового тракту, меншій частоті як ранових, так і внутрішньочеревних ускладнень [8, 10, 24].

Вивчення вітчизняної і зарубіжної літератури з даної проблеми показало, що ранній діагностиці і лікуванню дітей з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини приділяється велика увага, як дослідників, так і практичних лікарів. У арсеналі хірургів з'явилися нові можливості у зв'язку з впровадженням ендовідеохірургічної техніки. Однак на сьогоднішній день ряд питань залишається невирішеним (труднощі раннього виявлення та адекватного лікування післяоперацій-

них ускладнень, поліпшення методик та техніки лапароскопічного втручання), погляди на чисельні проблеми неоднозначні, що потребує подальшого вивчення й удосконалення методів хірургічного лікування дітей з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ

А.Г. Запорожченко

Изучены литературные данные по внедрению, развитию и совершенствованию эндовидеохирургического лечения острой хирургической патологии органов брюшной полости у детей. Проведенный анализ показал преимущества эндовидеохирургического лечения за счет уменьшения травматичности оперативного вмешательства. Однако на сегодняшний день ряд вопросов остается нерешенным (трудности раннего выявления и адекватного лечения послеоперационных осложнений, улучшение методик и техники эндовидеохирургического вмешательства), взгляды на многие проблемы неоднозначны, что требует дальнейшего изучения и совершенствования методов хирургического лечения детей с острой хирургической патологией органов брюшной полости у детей.

Ключевые слова: острый аппендицит, лапароскопия, аппендикулярный перитонит, дети.

LAPAROSCOPIC TREATMENT OF ACUTE SURGICAL ABDOMINAL PATHOLOGY IN CHILDREN

A. Zaporozhchenko

There were learned medical literature about introduction, development and improvement of endovideosurgical treatment of acute surgical pathology of abdominal organ in children. This analysis demonstrated advantage of the endovideosurgical treatment of appendicular peritonitis in children due to reducing of surgical trauma. However, a lot of question are unsettled (early revealing and adequate treatment of postsurgical complications of appendicular peritonitis in children, improving of endovideosurgical technique of intervention). Vision of a lot of problems are not monosemantic, so it is demanded further education and improvement of surgical methods of children treatment of acute surgical pathology of abdominal organ.

Key words: acute appendicitis, laparoscopic, appendicular peritonitis, children.

ЛІТЕРАТУРА

1. Берёзов Ю.Е. Неотложная лапароскопия в ближайшем послеоперационном периоде / Ю.Е. Берёзов, Г.И. Перминова // 4-я Всероссийская научно-практическая конференция хирургов. Тезисы докладов. – Саратов, 1980. – С. 23-24.
2. Буянов В.М. Лечебная лапароскопия при остром перитоните / В.М. Буянов // Материалы к 6-му Всероссийскому съезду хирургов. – Воронеж, 1983. – С. 10-11.
3. Буянов В.М. Методика контрольно-динамической лапароскопии / В.М. Буянов, Г.И. Перминова, С.А. Комаев, В.В. Сиротинский // Клинический журнал, хир. – 1984. – № 1. – С. 66-68.

4. Буянов В.М. Плановая послеоперационная видеолaparоскопия в комплексном лечении распространённого перитонита. / В.М. Буянов, Г.В. Родоман, Л.А. Лабберко // Материалы II Конгресса Ассоциации хирургов им. Пирогова. – 1998. – С. 15-17.
5. Программированная санационная видеолaparоскопия при распространённом перитоните / В.М. Буянов, Г.В. Родоман, Л.А. Лабберко [и др.] // Эндоскоп. хир. – 1992. – № 1. – С. 13-15.
6. Галлингер Ю.И. Одномоментная лапароскопическая холецистэктомия и аппендэктомия / Ю.И. Галлингер, А.Д. Тимошин, А.К. Цацаниди // Клиническая хирургия. – 1992. – № 2. – С. 51-53.
7. Применение лапароскопии у детей / Ю.П. Губов, В.В. Майнугин, И.А. Березняк [и др.] // Сборник тезисов «Лапароскопические операции у детей». – Ярославль, 1996. – С. 28-30.
8. Дронов А.Ф. Первый опыт лапароскопической аппендэктомии у детей / А.Ф. Дронов, В.И. Котлобовский, Б.К. Дженалаев, Ж.К. Нармухамедов // Хирургия. – 1994. – № 4. – С. 20-24.
9. Лапароскопические операции при остром аппендиците у детей: реальные пути улучшения результатов лечения / А.Ф. Дронов, В.И. Котлобовский, И.В. Поддубный [и др.] // Материалы симпозиума «Эндоскопическая хирургия у детей». – Уфа, 2002. – С. 41-45.
10. Исаков Ю.Ф. Достижения и перспективы развития лапароскопии у детей / Ю.Ф. Исаков, А.Ф. Дронов // Материалы симпозиума «Актуальные вопросы лапароскопии в педиатрии». – Москва, 1994. – С. 8-9.
11. Коновалов А.К. Экстренная диагностическая и лечебная лапароскопия при осложнениях острого аппендицита у детей в раннем послеоперационном периоде / А.К. Коновалов, И.П. Гордеева, И.Н. Константинова, В.А. Иванов // Лапароскопические операции у детей. – Ярославль, 1996. – С. 12-13.
12. Попытка выполнения лапароскопической аппендэктомии у детей / В.И. Котлобовский, Ж.К. Нармухамедов, А.Н. Классен А.Н. [и др.] // Актуальные вопросы эндоскопии в педиатрии. – М., 1992. – С. 41-42.
13. Лапароскопические санации брюшной полости при разлитом гнойном перитоните / А.И. Лобаков, А.М. Фомин, В.Б. Грингауз [и др.] // Сборник тезисов IV Международного конгресса по эндоскопической хирургии. – Москва, 2000. – С. 163-164.
14. Луцевич О.Э. Первый опыт лапароскопического лечения острого аппендицита с использованием сшивающих аппаратов / О.Э. Луцевич // Восстановительная и реконструктивная хирургия. – Москва, 1992. – вып. 2. – С. 26-28.
15. Луцевич О.Э. Диагностическая и оперативная лапароскопия при заболеваниях и повреждениях органов брюшной полости: автореф. дис. на звание наук. ступени доктора мед. наук: спец. 14.00.27 «Хирургия» / О.Э. Луцевич. – М., 1993. – 55 с.
16. Динамическая лапароскопия – возможности и перспективы / В.В. Майнугин, Ю.П. Губов, И.А. Березняк [и др.] // Сборник тезисов «Лапароскопические операции у детей». – Ярославль, 1996. – С. 15.
17. Эффективность лапароскопических санаций брюшной полости при остром разлитом перитоните / И.С. Малков, Р.Ш. Шаймарданов, В.Н. Биряльцев [и др.] // Материалы 4-го Московского Международного конгресса по эндоскопической хирургии. – Москва, 2000. – С. 178-179.
18. Мамлеев И.А. Лапароскопическое лечение продолжающегося послеоперационного перитонита у детей / И.А. Мамлеев / канд. дисс. – Уфа, 1998.
19. Экстренная лапароскопия в абдоминальной хирургии детского возраста / В.М. Одинак, С.Г. Сысоев, В.И. Чукарев [и др.] // Тезисы симпозиума «Актуальные проблемы лапароскопии в педиатрии». – Москва, 1994. – С. 60.
20. Ормантаев К.С. Лапароскопия в профилактике ре- и лапаротомий у детей / К.С. Ормантаев, Э.А. Калиев // Тезисы симпозиума «Лапароскопические операции у детей». – Ярославль, 1996. – С. 19.

21. Санационная послеоперационная лапароскопия с бактериологическим экспресс-методом в комплексном лечении больных с распространённым перитонитом / Г.И. Перминова, Г.В. Родоман, А.А. Соколов [и др.] // *Вестн. хир.* – 1999. – №4. – С. 73-76.
22. Петров В.И. Пролонгированная послеоперационная санация брюшной полости с помощью лапароскопа при распространённом гнойном перитоните / В.И. Петров, А.П. Сытник, В.П. Ланцаков, Ю.А. Надров // *Хирургия.* – 1989. – С. 30-34.
23. Рошаль Л.М. Ургентная лапароскопия – переворот в ургентной детской хирургии / Л.М. Рошаль // *Материалы симпозиума «Актуальные вопросы лапароскопии в хирургии».* – Москва, 1994. – С. 35.
24. Рошаль Л.М. Лапароскопическая санация брюшной полости при аппендикулярном перитоните у детей / Л.М. Рошаль, В.А. Капустин, О.Д. Гранников, О.Д. Карасева // *Хирургия.* – 1996. – №4. – С. 35-37.
25. Эффективность лапароскопической технологии в лечении острого аппендицита / В.М. Седов, В.В. Стрижелецкий, Г.М. Рутенбург [и др.] // *Эндоскоп, хир.* – 1995. – №2-3. – С. 24-27.
26. Уразбахтин И.М. Эндохирургические методы диагностики и лечения при неотложных заболеваниях органов брюшной полости / И.М. Уразбахтин, Н.Р. Нагаев, Ф.Т. Сабиров, В.М. Сибяев // *III Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии.* – М., 2000.
27. Bax N.M.A. Endoscopic Surgery in Children / N.M.A. Bax, K.E. Georgeson, A. Najmaldin, J.S. Valla // *Berlin – New-York.* – 1999. – P. 234-253.
28. Goldstein H.S. Laparoscopic appendectomies / H.S. Goldstein, M. Jacobs, J.C. Verdeja // *Laparoscopic and Lazer Surgery Institute of Miami.* – 1992. – 118 p.
29. Gotz F. Modified laparoscopic appendectomy in surgery (Report about 388 procedures) / F. Gotz, A. Pier, C. Basher // *Surg Endows.* – 1990. – Vol. 4. – P. 6-9.
30. Olsen D. Laparoscopic appendectomy / D. Olsen / *Auto Suture Company,* 1992. – 98 p.
31. Die Lasergestutzte laparoskopische Appendektomie / A. Pier [et al.] // *Endoscop Heute.* – 1990. – Vol. 1. – P. 17-20.
32. Semm K. Stellenwert der Laparoskopie bei der Behandlung der Appendicitis: Beantwortung des Fragenkatalogs / K. Semm // *Chirurgische Gastroenterologie.* – 1993. – Vol. 9. – P. 266-272.
33. Appendectomy with intraoperative celioscopy in children. 465 cases / J.S. Valla, B. Limonne, V. Valla [et al.] // *J Chir Paris.* – 1991. – Vol. 128. – P. 306-312.
34. Umbilical one-puncture laparoscopic-assisted appendectomy in children / J.S. Valla, R.M. Ordorica-Flores, H. Steyaert [et al.] // *Surg Endosc.* – 1999. – Vol. 13 (1). – P. 83-85.

Стаття надійшла 20.03.2012

УДК 616.24-006.6-089

А.П. Колесник

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА ЛЁГКОГО

Запорожский государственный медицинский университет

Улучшение результатов лечения больных раком лёгкого является актуальной проблемой современной онкологии. Основным методом лечения рака лёгкого остаётся операция. Выполнение радикальной операции возможно при I-III стадиях заболевания. Адекватным объемом оперативного вмешательства у больных раком лёгкого является лобэктомия или пульмонэктомия с обязательным удалением лимфатических узлов средостения. Активная хирургическая тактика определена для синхронных и метасинхронных опухолей лёгкого, а так же для солитарных метастазов в лёгкие злокачественных новообразований других локализаций. Дискутируется проблема хирургического лечения больных с метастазами немелкоклеточного рака лёгкого в головной мозг. Показано, что выполнение операции у больных с одиночным метастазом в головной мозг увеличивает их выживаемость. В настоящее время в онкологии активно внедряются эндоскопические, видеоассистированные операции. Однако, недостаточно данных о сравнении длительности госпитализации, стоимости лечения, количества осложнений, улучшения общего состояния, выживаемости пациентов после видеоассистированных и торакальных операций. Необходимо проведение дальнейших хорошо спланированных исследований, посвящённых данной проблеме. Выживаемость больных с немелкоклеточным раком лёгкого зависит от ряда факторов: стадия, гистологический тип опухоли, вид проведенной операции, возраст и пол пациента, наличие сопутствующей патологии. Улучшение результатов лечения больных раком лёгкого возможно лишь при постоянном совершенствовании навыков хирургов, анестезиологов, а так же своевременному и корректному использованию таргетной, химио- и лучевой терапии.

Ключевые слова: рак лёгкого, оперативное лечение, лимфодиссекция, выживаемость.

Рак лёгкого является наиболее частой причиной смерти от злокачественных новообразований во всем мире. Всего 40% всех случаев рака лёгкого диагностируется в I-II стадиях заболевания [7, 20]. Основным методом лечения, который даёт шанс на выздоровление является операция, однако, 1/3 потенциально резектабельных пациентов с I-II стадиями немелкоклеточного рака лёгкого (НМКРЛ) не оперируются ввиду пожилого возраста, множественной сопутствующей патологии, субъективных ощущений хирурга [16]. Хотя, как показывают исследования, возраст больных раком лёгкого, даже более 75 лет, не должен быть противопоказанием для проведения адекватных резекций, однако при локализации опухоли в правом лёгком, необходимо проведение тщательной предоперационной подготовки и правильного лечения в послеоперационном периоде [38]. В связи с этим, вопрос о возможности проведения оперативного вмешательства у больных раком лёгкого должен решаться мультидисциплинарной командой специалистов и все больные с раком лёгкого должны оперироваться в сертифицированных торакальных отделениях [55].

Хирургические резекции рекомендованы пациентам с I-II стадией НМКРЛ, при от-

сутствии явных противопоказаний к операции [33]. Возможно выполнение сублобарной, клиновидной резекции, лобэктомии или пульмонэктомии. Операцией выбора у больных раком лёгкого является лобэктомия, выполнение клиновидной резекции возможно лишь у больных с сопутствующей патологией, которая не позволяет выполнить больший объём операции, и только после тщательного изучения лимфатических узлов, при этом должна быть достигнута чистота краёв резекции бронха [11, 33, 50, 52, 55].

Выполнение сублобарной резекции при опухолях лёгкого небольших размеров продолжает дискутироваться. По данным Kates и соавт. [25] резекция легкого может быть альтернативой лобэктомии при размере опухоли до 1 см, так как сопровождается развитием меньшего количества осложнений и сохранением лучшей дыхательной функции после операции [25]. Однако, в рандомизированном исследовании, которое провели Chang и соавт. [17] показано, что при сублобарных резекциях выше частота рецидивов, развитие отдалённых метастазов и ниже выживаемость в сравнение с пациентами которым выполнена ло-

бэктомия. Так у больных с IA стадией выживаемость после сублобарных резекций составила 44%, а после лобэктомий 61% ($p < 0,0001$) [17]. В метаанализе нескольких исследований подтверждены эти данные. У пациентов старше 71 года лобэктомия и клиновидная резекция имеют сходную выживаемость. При опухолях до 2 см сегментэктомия эквивалентна лобэктомии, но выживаемость после сегментэктомии хуже, если она выполняется при больших опухолях [44]. У больных старше 75 лет сегментэктомия может быть операцией выбора, так как после данной операции развивается меньше осложнений при схожей выживаемости с лобэктомией [2, 67].

Некоторые авторы при II стадии НМКРЛ предлагают выполнять пульмонэктомию вместо лобэктомии, другие исследователи указывают на то, что лобэктомия с циркулярной резекцией бронха должна быть альтернативой пульмонэктомии у больных с I-II стадией НМКРЛ при анатомической возможности выполнения, так как это улучшает функциональные показатели дыхания в послеоперационном периоде, в сравнение с пульмонэктомией. Разногласия по поводу выбора метода хирургического лечения указывают на отсутствие достаточного количества хорошо спланированных исследований посвящённых сравнению эффективности лоб- и пульмонэктомий у больных I-II стадией [33, 52].

Кроме сублобарных резекций, лобэктомий и пульмонэктомий больным раком лёгкого возможно выполнение бронхоскопического удаления опухоли и комбинированных операций. Бронхоскопическое удаление опухоли должно проводиться только для купирования обструкции или кровотечения [33]. У больных НМКРЛ с критерием T3, вовлечением грудной стенки, необходимо выполнение оперативного лечения в независимости от результатов компьютерной томографии. Во время операции необходимо выполнить экстраплевральное или «en bloc» удаление грудной стенки. По данным литературы отмечается, что выживаемость зависит от качества выполненной операции [33, 52, 53].

При невозможности выполнения радикальной операции возможно проведение радиочастотной термоабляции опухоли. Lanuti и соавт. [43] провели исследование у 38 пациентов с I стадией НМКРЛ которым проведе-

ние радикального оперативного вмешательства было противопоказано. Выполнена радиочастотная термоабляция опухоли. Двух и четырёхлетняя выживаемость составила 78% и 47% соответственно. Медиана выживаемости составила 30 месяцев. Такие осложнения как пневмоторакс, пневмония, плевральный выпот наблюдались у 13%, 16% и 21% больных соответственно [43].

Срочные гистологические интраоперационные исследования должны выполняться всем пациентам с перибронхиальным НМКРЛ, так как у 3,4% может быть инвазия края бронха. Такие пациенты должны подвергнуться ререзекции, если это возможно [33, 53]. У пациентов с поражёнными лимфатическими узлами средостения не рекомендуется выполнять ререзекцию, так как это не повлияет на их выживаемость. Для таких пациентов лучевая терапия в послеоперационном периоде является оптимальным методом лечения [55, 63].

У всех больных оперируемых по поводу НМКРЛ должны удаляться лимфатические узлы средостения с их последующим гистологическим исследованием [33, 39, 53]. Однако, зачастую хирургами выполняется выборочная лимфодиссекция средостения. Ishiguro и соавторы провели исследование, в котором была определена валидность выборочной лимфодиссекции. С 1995 по 2003 год проведено 625 полных лимфодиссекций и 147 селективных. Пятилетняя выживаемость составила 76% у больных с полной лимфодиссекцией и 71,9% с селективной. Таким образом, показано, что селективная лимфодиссекция не ухудшила результаты лечения больных с НМКРЛ [14]. Данные относительно выполнения лимфодиссекции у больных с I стадией НМКРЛ сомнительны и разноречивы [12]. А у пациентов старше 70 лет с НМКРЛ выполнение медиастинальной лимфодиссекции не улучшает выживаемость [6].

Некоторые авторы с целью повышения радикальности проводимых оперативных вмешательств рекомендуют выполнять трансцервикальные расширенные медиастинальные лимфодиссекции, и настаивают на том, что такое вмешательство должно быть стандартом лечения больных с НМКРЛ т.к. является безопасной процедурой, которая позволяет рестадировать рак лёгкого и определиться с дальнейшей тактикой лечения [35].

В настоящее время в онкологии активно внедряются эндоскопические видеоассистированные операции [54]. По данным Solli и соавт. [57] торакоскопическая лобэктомия должна быть операцией выбора при НМКРЛ и заменить торакотомную лобэктомию у больных с I стадией [53, 57, 66, 69]. Частота осложнений и летальность при видеоассистированных операциях эквивалентна открытой хирургии [51]. Торакоскопическая лобэктомия имеет следующие преимущества перед открытой лобэктомией: уменьшение боли, уменьшение срока госпитализации, снижение стоимости операции и общих осложнений, улучшение функциональных показателей после операции [13, 21]. У больных с наличием ХОЗЛ отмечена лучшая выживаемость после проведения видеоэндоскопической хирургии в сравнении с обычной открытой операцией за счет сохранения функции грудной клетки [29].

По данным Ichinose и соавторов (опыт 348 видео ассистированных операций у больных с I стадией НМКРЛ) время оперативного вмешательства составило 192 минуты, кровопотеря 100 мл. Послеоперационный койко-день – 6 дней. Пятилетняя общая и безрецидивная выживаемость составили соответственно 78,5% и 76,6% [27].

При сравнительном исследовании видеоассистированных и открытых операций выполненных Scott и соавт. показано, что время оперативного вмешательства было меньше при торакоскопических, чем при открытых операциях (117,5 минут против 171,5 минут, $p < 0,001$). Среднее количество удалённых лимфатических узлов было одинаковым (при видеоассистированной лобэктомии 15 лимфатических узлов при открытых операциях 19 лимфатических узлов). При видеоассистированных операциях короче время стояния плеврального дренажа и время пребывания в стационаре (5 дней против 7 дней, $p < 0,001$). Операционная смертность была подобной (видеоассистированные 0% против 1,6% при открытых операциях, $p = 1,0$) [65].

Denlinger и соавт. показали, что при видеоассистированной лобэктомии удаляется меньше лимфатических узлов средостения, чем при открытых операциях, однако на выживаемость больных это не влияет [31]. На отсутствие разницы в выживаемости у больных которым выполнялись открытые и видеоассистированные

операции указывают и другие исследования. Так, анализ выживаемости после видеоассистированных операций проведен Sugi и соавт. [28]. В данном исследовании все больные разделены на 3 группы. В группу «А» включены пациенты с опухолями до 15 мм которым выполнены видеоассистированные краевые резекции. В группу «В» включены пациенты с опухолями до 20 мм которым выполнены видеоассистированные сегментэктомии с удалением лимфатических узлов корня легкого. В группу «С» включены пациенты с опухолями до 30 мм которым выполняли видеоассистированные лобэктомии и удаление лимфатических узлов корня лёгкого и средостения. Безрецидивная пятилетняя выживаемость в группе «А» составила 100%, в группе «В» – 90,5%, в группе «С» – 94,5%. Данное исследование показывает, что видеоассистированные операции при ранних стадиях НМКРЛ являются приемлемым видом лечения [36].

Как показано выше, проведенные исследования приводят сходную выживаемость при использовании видеоассистированных торакоскопических операций, однако таких исследований недостаточно для стандартизации данного вида лечения. Так же недостаточно данных по сравнению длительности госпитализации, стоимости лечения, улучшения состояния пациента после видеоассистированных и торакотомных операций. Необходимо проведение дальнейших хорошо спланированных исследований посвящённых данной проблеме [55, 68]. Так же необходимы исследования по оценке выживаемости больных после проведенных видеоассистированных пульмонэктомий [36].

Последним словом в хирургии рака лёгкого являются роботизированные операции. Результаты таких операций зависят от опыта клиники. Так, частота конверсий в различных клиниках составляет от 0 до 15,7%. Среднее время операции 209 минут. Время, проведенное пациентами в стационаре от 4 до 10 дней. Количество удалённых лимфатических узлов сопоставимо с результатами открытых операций [18]. По данным Farid Gharagozloo и соавт. [19] за 3-х летний период наблюдений не отмечается локальных рецидивов, в тоже время Giulianotti и соавт. [49] отмечают, что в течение 42 месяцев наблюдения, у 20% больных отмечены рецидивы заболевания.

Активно дискутирується проблема хірургічного лікування больних з метастазами НМКРЛ в головній мозг. Прогноз у таких больних небагатоприятний, медіана виживаємості становить в середньому 6 місяців навіть після проведення паліативної лучової та хімотерапії. Однак, виконання операції у больних з одиночним метастазом в головній мозг збільшує виживаємость [32]. В теперішній час у больних з контролюємым захворюванням, маючим ізольований вогнище в головній мозг в резектуємой області, повинна виконуватися хірургічна резекція метастаза з нео- або адьювантною лучовою терапією. При цьому одно-, дво- та трьохлітня виживаємость становить 64,3%-80%, 41%-54,0%, 17%-21,4% відповідно. [1, 34, 53, 60]. По даним Iwasaki та співавт. пацієнтам з первинною аденокарциномою легкого, від'ємним статусом лімфатических вузлів, нормальним рівнем РЭА при наявності єдиничних метастазів в головній мозг необхідно одночасне видалення первинної опухолі та метастазів [15].

Активна хірургічна тактика визначена для синхронних та метасинхронних опухолей легкого, а також для солітарних метастазів в легкі опухолей інших локалізацій. Згідно даним Falcoz та співавт. [26], котрі виконали дві операції (верхньодольовою лобектомією справа) у больних з метасинхронним раком правого легкого після пульмонектомії зліва по приводу первинного раку лівого легкого, пацієнти живі 5 та 6 років відповідно з FEV1 36% та 35%. При резекції синхронних метастазів колоректального раку в легкі трьохлітня виживаємость становить 11,3% та 13,8% при метасинхронних метастазах [8]. П'ятилітня виживаємость больних, у котрих прооперовано синхронний рак легкого, становила 34% (нескільки опухолевих вузлів). При наявності метастазів в лімфатическіє вузли, п'ятилітня виживаємость становила 0%, а при відсутності метастазів – 57%. П'ятилітня виживаємость не відзначалась при білатеральній та унілатеральній локалізації синхронних раків легкого – 43% та 27%. Ці данні підтримують думку, що необхідно видалення синхронних раків легкого при відсутності метастатического ураження лімфатических вузлів [61].

Виживаємость больних з НМКРЛ навіть по-

сле радикально проведенної операції залишається низкою та залежить від ряду факторів: стадія, гістологічний тип опухолі, вид проведенної операції, вік та стать пацієнта, наявність супутньої патології.

Зв'язок виживаємости больних раком легкого після проведенної операції з стадією захворювання відомий. Так, п'ятилітня виживаємость після хірургічного лікування при I стадії НМКРЛ становить 81,4%, при раку *in situ* – 88,9% [59]. Дво-, чотири- та п'ятилітня виживаємость пацієнтів з НМКРЛ після розширених операцій (з резекцією верхньої порожньої вени, карини, лівого вуха серця, аорти, грудної стінки, діафрагми) становить 42%, 22% та 14% відповідно. Медіана виживаємости – 25 місяців [56, 64]. П'ятилітня виживаємость пацієнтів оперованих після рецидивів НМКРЛ становить 25%. Медіана виживаємости 20 місяців [9].

П'ятилітня виживаємость для пацієнтів, перенесших R1 резекцію (мікроскопічески визначається залишкова опухоль) була нижчою, ніж для больних, перенесших R0 резекцію (залишкова опухоль не визначається) (20% проти 46%). Множинний аналіз підтвердив, що R1 є небагатоприятним прогностическим фактором після N, T, та віку больногo [39].

У больних з ранніми стадіями НМКРЛ, при виявленні проростання опухолі в судини або нерви, медіана виживаємости становила 42,3 місяці, а у больних без інвазії опухолі в нерви та судини – 72,1 місяці [24]. По даним різних досліджень виживаємость больних з T4N0-N2 становить від 19,1% до 57% (6 досліджень). При проростанні опухолі в легочну артерію 5-літня виживаємость становила 52,8%. При проростанні в ліве передсердя, N0 – 28,9%, N1 – 27,9%, N2 – 17,9%. Трьохлітня виживаємость при проростанні в аорту: N0 – 100%, N1 – 37,1%, N2 – 0%. При проростанні в верхню порожню вену – 11% до 29,4%. При проростанні в карину – 28-42,5%, тіла позвонків – 16%, шлунковод – 12%, плевральної диссемінації – 0%. Таким образом, рекомендується проводити хірургічну резекцію пацієнтам з T4N0-1 так як це збільшує прогноз у больних данної категорії [23, 46, 64].

Стан лімфатических вузлів значимо впливає на виживаємость больних після ре-

зекции, так пятилетняя выживаемость больных с радикальными резекциями рака лёгкого при N+, N- статусе составляет 39,9% и 56,2% соответственно [24]. Пятилетняя выживаемость больных с радикальными резекциями рака лёгкого составила 50,3%, медиана выживаемости 63 мес. При этом при поражении лимфатических узлов корня лёгкого (R10) выживаемость составила 39%, при поражении интралобарных лимфатических узлов (R11) – 51%, при поражении R12, R14 выживаемость составила 53% [40].

Объем проведенного оперативного лечения так же влияет на выживаемость. Больные перенесшие лобэктомию имели лучшие результаты лечения, чем больные которым выполнена пульмонэктомия – 58,3% против 31,5% [24]. Пятилетняя выживаемость больных после билобэктомии составила 42%. При I стадии 65%, II стадии 42%, III стадии 13% ($p < 0,0001$) [4]. При наличии критерия N1 выживаемость пациентов с пульмонэктомией и билобэктомией составила 56,9%, а при выполнении лобэктомии 46,8%, разница статистически не достоверна. Таким образом, тип резекции не влияет на выживаемость больных с N1 критерием [62].

Общая выживаемость у больных с мультифокальным брохиолоальвеолярным раком после хирургического лечения составила 64% [46]. При плоскоклеточных раках выживаемость была выше, чем у больных с аденокарциномой легкого (54% против 32%) [4].

Выживаемость пациентов не зависит от возраста. Так Santambrogio и соавт. исследовали выживаемость больных с I стадией НМКРЛ после оперативного лечения. Первая группа больных в возрасте старше 70 лет, вторая группа в возрасте 40-69 лет. Не отмечено значимых отличий в выживаемости пациентов двух групп. Так двух- и пятилетняя выживаемость составила соответственно для первой группы 78,2% и 52,1%, а для второй группы 80% и 57,8% [41]. Пятилетняя выживаемость мужчин и женщин после оперативного лечения составила 61,6% против 50,6% [24]. Важным фактором, который влияет на выживаемость пациентов после хирургического лечения, является наличие сопутствующей патологии [3].

Основные осложнения и причины смерти после операций по поводу рака лёгкого это

пневмонии с нарушениями дыхания (36%) и сердечная патология (7%), бронхоплевральные свищи (33%), цереброваскулярная патология – 10%, хирургические кровотечения и др. (14%). В основном эти осложнения отмечаются в группе больных старше 70 лет. В связи с этим необходимо особенно тщательная предоперационная подготовка этой группы пациентов [30, 45]. По данным Nagahiro и соавт. [5] регистрируется 1,6% фистул, из этих больных погибают 41,7%. Факторы риска, приводящие к развитию фистул: плоскоклеточный рак, предоперационная химиотерапия, средняя и нижняя лобэктомия.

На риск возникновения послеоперационных осложнений особенно после пневмонэктомии, по данным Американской ассоциации анестезиологов, влияет массивная инфузионная терапия во время операции [47]. Кроме того, на риск возникновения послеоперационных осложнений влияет проведение неоадьювантного лечения которое необходимо больным с IIIA стадией рака лёгкого [58]. Kim и соавт. показали, что после неоадьювантного лечения бронхоплевральные фистулы развиваются в 12% случаев, а пятилетняя выживаемость составляет 33% [37]. Так, неоадьювантная терапия повышает риск послеоперационной смертности у больных с НМКРЛ особенно старше 70 лет. В связи с этим решение о проведении операции после неоадьювантной терапии у этих больных должна решать мультидисциплинарная команда [48]. В тоже время проведение хирургической резекции после 60 Гр лучевой терапии безопасно и не приводит к развитию дополнительных осложнений [42].

Послеоперационная смертность была выше у пациентов-курильщиков или тех, кто только бросили курить в сравнении с больными-некурильщиками (1,5% против 0,3%). Так же, у больных-курильщиков выше риск послеоперационных осложнений (6,2% против 2,5%). Нет рекомендаций по времени от прекращения курения до операции, поэтому всем пациентам нужно рекомендовать бросить курить [22].

Смертность после лобэктомии составляет от 1-5%, после пульмонэктомия до 10%. Это связано с тем, что большинство пациентов имеют сопутствующую патологию и пожилой возраст. 5-ти летняя выживаемость при разме-

ре опухоль до 2 см – 77%, 2-3 см – 71%, при розміре 3-5 см – 58%, 5-7 см – 49%, и более 7 см – 35% [10].

На основани вищеизложенного мож-но утверждать, что хирургическое лечение НМКРЛ является важной задачей современной онкологии. Постоянно совершенствуется техника и методы выполнения оперативных вмешательств. С появлением эндоскопических операций сокращается время стационарного пребывания пациента, улучшаются функциональные результаты резекций. Обновляются показания к проведению неoadьювантной и адьювантной терапии, а так же выполнению медиастинальной лимфодиссекции. Совершенствуются рекомендации по предоперационной подготовке и ведению послеоперационного периода у пациентов с раком лёгкого, а так же, в связи с достижениями современной анестезиологии, требования к ведению наркоза во время операции на лёгких. Улучшение результатов лечения больных раком лёгкого возможно лишь при постоянном совершенствовании навыков хирургов, анестезиологов, а так же своевременному и корректному использованию химио- и лучевой терапии.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ РАКУ ЛЕГЕНІВ

О.П. Колеснік

Поліпшення результатів лікування хворих на рак легенів є актуальною проблемою сучасної онкології. Основним методом лікування раку легенів залишається операція. Виконання радикальної операції можливе при I-III стадіях захворювання. Адекватним об'ємом оперативного втручання у хворих на рак легенів є лобектомія або пульмонектомія з обов'язковим видаленням лімфатичних вузлів середостіння. Адекватна хірургічна тактика визначена також для синхронних та метакронних пухлин легенів, а також для солітарних метастазів в легені злоякісних новоутворень інших локалізацій. Дискутується проблема хірургічного лікування хворих з метастазами недрібноклітинного раку легенів у головний мозок. Доведено, що виконання операції у хворих з поодиноким метастазом у головний мозок покращує виживання. У теперішній час в онкології активно впроваджуються ендоскопічні та відеоасистовані операції. Однак, недостатньо даних щодо порівняння тривалості госпіталізації, витратності лікування, кількості ускладнень, покращення загального стану, виживаності пацієнтів після відеоасистованих та торакотомних операцій. Необхідно проведення подальших добре спланованих досліджень, що присвячено даній проблематиці. Виживання хворих на недрібноклітинний рак легенів залежить від великої кількості факторів: стадія, гістологічний тип пухлини, вид проведеної операції, вік, стать хворого, наявність супут-

ньої патології. Покращення результатів лікування хворих на рак легенів можливе лише при постійному вдосконаленню навичок хірургів, анестезіологів, а також своєчасному та коректному використанню таргетної, хіміо та променевої терапії.

Ключові слова: рак легенів, оперативне лікування, лімфодиссекція, виживання.

SURGICAL TREATMENT OF LUNG CANCER

A.P. Kolesnik

Improving results of treatment patients with lung cancer is important problem of modern oncology. Main method of treatment lung cancer is operation. Operation may be performed in patient with I-III stages of lung cancer. Appropriate range of operation is lobectomy or pneumonectomy with mediastinal lymph nodes dissection. Today we have active surgical position for synchronous and methachroneus tumors of lung, also for solid metastases in lung malignant tumors other locations. Problem of surgical treatment patients with brain metastases of non-small cell lung cancer have discussed. Performing operation in patients with solitary brain metastasis has improved survival. At present time in oncology, endoscopic and video assisting operation actively introduced. However, today we have not enough data comparing length of hospitalization, cost of treatment, quantity of complications, improving general conditions of patients, survival patients after video assisting and open surgery operation. Performing of future investigations is necessary. Survival patients with non-small cell lung cancer depend from many factors: stage, histological type of tumor, type of operation, age and sex of patients, concomitant disease. We may improve result of treatment lung cancer patients only with continual improvement skills of surgeons, anesthetist and timely using target, chemo and radiation therapy.

Key words: lung cancer, operative treatment, lymph dissection, survival.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Society of Clinical Oncology treatment of unresectable non-small-cell lung cancer guideline: update 2003 / D.G. Pfister, D.H. Johnson, C.G. Azzoli [et al.] // J Clin Oncol. – 2004. – Vol. 22. - № 2. – P 330-353.
2. Anatomic Segmentectomy for Stage I Non-Small Cell Lung Cancer in the Elderly / A. Kilic, M.J. Schuchert, B.L. Pettiford [et al.] // Ann Thorac Surg. – 2009. – № 87. – P. 1662- 1668.
3. Battafarano R.J. Impact of comorbidity on survival after surgical resection in patients with stage I non-small cell lung cancer / R.J. Battafarano, J.F. Piccirillo, B.F. Meyers // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2002. – № 123. – P. 280-287.
4. Bilobectomy for non-small cell lung cancer: A search for clinical factors that may affect perioperative morbidity and long-term survival / A.W.Kim, L.P. Faber, W.H. Warren, [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2010. – № 139. – P. 606-611.
5. Bronchopleural Fistula After Lobectomy for Lung Cancer / I. Nagahiro, M. Aoe, Y. Sano, [et al.] // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2007. – Vol. 15. – P. 45-48.
6. Can non-performance of radical systematic mediastinal lymphadenectomy be justified in elderly lung cancer patients? An evaluation using propensity-based survival analysis / Okasakaa T., Noriyasu Usamia, Tetsuo Taniguchia, [et al.] // Eur J Cardiothorac Surg. – 2010. – № 38. – P. 27-33.
7. Cancer statistics, 2009. CA Cancer / Jemal A., Siegel R., Ward E. [et al.] // J Clin. – 2009. – № 59. – P. 225-249.
8. Colon cancer Epidemiology, management and prognosis

- of colorectal cancer with lung metastases: a 30-year population-based study / E. Mistry, B. Guiu, S. Coscinea [et al.] // *Gut*. – 2010. – № 59. – P. 1383-1388.
9. Completion pneumonectomy for non-small cell lung cancer: experience with 59 cases / A. Terzia, A. Lonardonia, G. Falezzaa [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2002. – № 22. – P. 30-34.
 10. Critical Review of Nonsurgical Treatment Options for Stage I Non-Small Cell Lung Cancer / J.A. Cornelis, S.S. Haasbeek, E.F. Smit [et al.] // *The Oncologist*. – 2008. – № 13. – P. 309-319.
 11. D'Amico T.A. Operative Techniques in Early-Stage Lung Cancer / T.A. D'Amico // *J Natl Compr Canc Netw*. – 2010. – № 8. – P. 807-813.
 12. De Giacomo T. Role of lymphadenectomy in the treatment of clinical stage I non-small cell lung cancer / T. De Giacomo, F. Venuta, E.A. Rendina // *Thorac Surg Clin*. – 2007. – Vol. 17. – P. 217-221.
 13. Does video-assisted thoracoscopic lobectomy for lung cancer provide improved functional outcomes compared with open lobectomy? / J.R. Handy, J.W. Asaph, E.C. Douville [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2010. – № 37. – P. 451-455.
 14. Effect of selective lymph node dissection based on patterns of lobe-specific lymph node metastases on patient outcome in patients with resectable non-small cell lung cancer: A large-scale retrospective cohort study applying a propensity score / F. Ishiguro, K. Matsuo, T. Fukui [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2010. – № 139. – P.1001-1006.
 15. Evaluation of the treatment of non-small cell lung cancer with brain metastasis and the role of risk score as a survival predictor / Iwasakia A., Shirakusaa T., Yoshinaga Y. [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2004. – № 26. – P. 488-493.
 16. Factors Associated With Decisions to Undergo Surgery Among Patients With Newly Diagnosed Early-Stage Lung Cancer / S. Cykert, P. Dilworth-Anderson, M.H. Monroe [et al.] // *JAMA*. – 2010. – Vol. 303. – P. 2368-2376.
 17. Factors predicting poor survival after resection of stage IA non-small cell lung cancer / M.Y. Chang, S.J. Mentzer, Y.L. Colson [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2007. – № 134. – P. 850-856.
 18. Four-arm robotic lobectomy for the treatment of early-stage lung cancer / G. Veronesi, D. Galetta, P. Maisonneuve [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2010. – № 140. – P. 19-25.
 19. General Thoracic Robot-Assisted Lobectomy for Early-Stage Lung Cancer: Report of 100 Consecutive Cases / F. Gharagozloo, M. Margolis, B. Tempesta [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 2009. – № 88. – P. 380-384.
 20. GLOBOCAN 2002: Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide / Ferlay J., Bray F., Pisani P. [et al.] // *IARC Cancer Base No. 5 version 2.0*. IARC press, Lyon 2004
 21. Hartwig M.G. Thoracoscopic Lobectomy: The Gold Standard for Early-Stage Lung Cancer? / M.G. Hartwig, T.A. D'Amico // *Ann Thorac Surg*. – 2010. – № 89. – P. S2098-S2101.
 22. Impact of Smoking Cessation Before Resection of Lung Cancer: A Society of Thoracic Surgeons General Thoracic Surgery Database Study / D.P. Mason, S. Subramanian, E.R. Nowicki [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 2009. – № 88. – P. 362-371.
 24. In elderly patients with lung cancer is resection justified in terms of morbidity, mortality and residual quality of life? / A. Chambersa, T. Routledge, J. Pilling [et al.] // *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. – 2010. – № 1015. – P. 1021.
 25. Intra-tumoral vascular or perineural invasion as prognostic factors for long-term survival in early stage non-small cell lung carcinoma / A.J. Poncelet, J. Cornet, C. Coulon [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2008. – №33. – P. 799-804.
 26. Kates M. Survival Following Lobectomy and Limited Resection for the Treatment of Stage I Non-Small Cell Lung Cancer 1cm in Size: A review of SEER data / M. Kates, S. Swanson, and J.P. Wisnivesky // *Chest*. – 2010. – P. 10.
 27. Lobectomy for metachronous lung cancer after Pneumonectomy / P.-E. Falcoz, J. Assouad, F. Le Pimpec-Barthes [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2009. – № 35. – P. 373-374.
 28. Locoregional Control of Thoracoscopic Lobectomy With Selective Lymphadenectomy for Lung Cancer / J. Ichinose, T. Kohno, S. Fujimori [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 2010. – № 90. – P. 235-239.
 29. Long-term prognosis of video-assisted limited surgery for early lung cancer / K. Sugi, S. Kobayashi, M. Sudou [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2010. – № 37. – P. 456-460.
 30. Lung cancer surgery in the breathless patient — the benefits of avoiding the gold standard / K. Lau, K.W. Antonio, E. Martin-Ucar [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2010. – № 38. – P. 6-13.
 31. Lung cancer surgery: the first 60 days. / H. Rostad, T-E Strand, A. Naalsund [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. – 2006. – Vol. 29. – P. 824-828.
 32. Lymph Node Evaluation in Video-Assisted Thoracoscopic Lobectomy Versus Lobectomy by Thoracotomy / C. E.Denlinger, F. Fernandez, F. Bryan [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 2010. – № 89. – P. 1730-1736.
 33. Modi A. Does surgery for primary non-small cell lung cancer and cerebral metastasis have any impact on survival? / A. Modi, H.A. Vohra, D.F. Weeden // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. – 2009. – № 8. – P. 467-473.
 34. National Collaborating Centre for Acute Care. The diagnosis and treatment of lung cancer. London (UK): National Institute for Clinical Excellence (NICE). – 2005. – 350 p.
 35. Non-small cell lung cancer with single brain metastasis: the role of surgical treatment / P. Granone, S. Margaritora, A. D'Andrilli [at al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2001. – № 20. – P. 361-366.
 36. Non-small-cell lung cancer restaging with transcervical extended mediastinal lymphadenectomy / M. Zielinski, L. Hauer, J. Hauer [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2010. – № 37. – P. 776-780.
 37. Nwogu C.E. Does Thoracoscopic Pneumonectomy for Lung Cancer Affect Survival? / C.E. Nwogu, S. Yendamuri, T.L. Demmy // *Ann Thorac Surg*. – 2010. – № 89. – P. S2102-S2106.
 38. Pneumonectomy After Chemoradiation Therapy for Non-Small Cell Lung Cancer: Does "Side" Really Matter? / A.W. Kim, L.P. Faber, W.H. Warren, [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 2009. – № 88. – P. 937-944.
 39. Pneumonectomy for lung cancer over the age of 75 years: is it worthwhile? / A. Zuin, G. Marulli, C. Breda [et al.] // *Interact CardioVasc Thorac Surg*. – 2010. – № 10. – P. 931-935.
 40. Prognostic classifications of lymph node involvement in lung cancer and current International Association for the Study of Lung Cancer descriptive classification in zones / M. Riquet, A. Arame, C. Foucault [et al.] // *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. – 2010. – № 11. – P. 260-264.
 41. Prognostic Significance of Surgical-Pathologic N1 Lymph Node Involvement in Non-Small Cell Lung Cancer / A. Demir, A. Turna, C. Kocaturk, et al. // *Ann Thorac Surg*. – 2009. – № 87. – P. 1014-1022.
 42. Prospective study of surgical treatment of lung cancer in the elderly patient / L. Santambrogio, M. Nosotti, N. Bellaviti [et al.] // *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. – 1996. – № 51. – P. M267-M269.
 43. Pulmonary resection after concurrent chemotherapy and high dose (60 Gy) radiation for non-small cell lung cancer is safe and may provide increased survival / R.J. Cerfolio, A.S. Bryanta, V.L. Jones [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2009. – № 35. – P. 718-723.
 44. Radiofrequency ablation for treatment of medically inoperable stage I non-small cell lung cancer / Lanuti M., Sharma A., Digumarthy S.R. [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2009. – 137. – P. 160-166.
 45. Rami-Porta R. Sublobar resection for lung cancer / R. Ra-

- mi-Porta, M. Tsuboi // *Eur Respir J.* – 2009. – Vol. 33. – P. 426-435.
46. Recent results of postoperative mortality for surgical resections in lung cancer / Watanabe S., Asamura H., Kenji Suzuki [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2004. – № 78. – P. 999-1002.
47. Resection of multifocal non-small cell lung cancer when the bronchioloalveolar subtype is involved / P.F. Roberts, M. Straznicka, P.N. Lara [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003. – Vol. 126. – P. 1597-1601.
48. Risk and protective factors for major complications after pneumonectomy for lung cancer / Marret E., Farhat Miled, Bernard Bazelly [et al.] // *Interactive Cardio-Vascular and Thoracic Surgery.* – 2010. – № 10. – P. 936-939
49. Risk of Pneumonectomy After Induction Therapy for Locally Advanced Non-Small Cell Lung Cancer / T.A. d'Amato, A.S. Ashrafi, M.J. Schuchert, [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2009. – № 88. – P. 1079-1085.
50. Robot-assisted lung resection: outcomes and technical details / P.C. Giulianotti, N.C. Buchs, G. Caravaglios [et al.] // *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery.* – 2010. – P. 388-392.
51. Role of sublobar resection (segmentectomy and wedge resection) in the surgical management of non-small cell lung cancer / B.L. Pettiford, M.J. Schuchert, R. Santos [et al.] // *Thorac. Surg. Clin.* – 2007. – Vol. 17. – P. 175-190.
52. Safety and efficacy of video-assisted versus conventional lung resection for lung cancer / F. Farjah, D.E. Wood, M.S. Mulligan, [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2009. – № 137. – P. 1415-1421.
53. Scott W.J. Treatment of stage II non-small cell lung cancer / W.J. Scott, J. Howington, B. Movsas // *Chest.* – 2003. – Vol. 123. – P. 188 – 201.
54. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of patients with lung cancer. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). – 2005. – 63 p.
55. Sherwood J.T. Lung cancer: new surgical approaches / J.T. Sherwood, M.V. Brock // *Respirology.* – 2007. – № 12. – P. 326-332.
56. Smythe W.R. Treatment of stage I non-small cell lung carcinoma / W.R. Smythe // *Chest.* – 2003. – Vol 123. – P. 181S-187S.
57. Socinski M.A. Cytotoxic chemotherapy in advanced non-small cell lung cancer: A review of standart treatment paradigms / M.A. Socinski // *Clinical cancer research.* – 2004. – Vol. 10. – P. 4210-4214.
58. Solli P. Indication and developments of video-assisted thoracic surgery in the treatment of lung cancer / P. Solli, L. Spaggiari // *The Oncologist.* – 2007. – Vol. 12. – P. 1205-1214.
59. Surgical multimodality treatment for baseline resectable stage IIIA-N2 non-small cell lung cancer. Degree of mediastinal lymph node involvement and impact on survival / H. Decaluwéa, P. De Leyna, J. Vansteenkiste [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2009. – № 36. – P. 433-439.
60. Surgical results for centrally-located early stage lung cancer / T. Koike, M. Terashima, T. Takizawa [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2000. – № 70. – P. 1176-1179.
61. Surgical treatment of primary lung cancer with synchronous brain metastases / Billing P.S., Miller D.L., Allen M.S. [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2001. – Vol. 122. – P. 548 – 553.
62. Surgical treatment of synchronous multiple lung cancer located in a different lobe or lung: high survival in node-negative subgroup / Voltolini L., Rapicetta C., Luzzi L., [et al.] // *Eur J Cardiothorac Sur.* – 2010. – № 37. – P. 1198-1204.
63. The impact of the type of resection on survival in patients with N1 non-small-cell lung cancers / U. Aydogmus, L. Cansever, Y. Sonmezoglu [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2010. – № 37. – P. 446-450.
64. Treatment and survival after lung resection for non-small cell lung cancer in patients with microscopic residual disease at the bronchial stump / C. Ghiribelli, L. Voltolini, P. Paladini [at al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 1999. – № 16. – P. 555-559.
65. Twelve-year experience with left atrial resection in the treatment of non-small cell lung cancer / G.B. Ratto, R. Costa, G. Vassallo [at al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol. 78. – P. 234-237.
66. Video-assisted thoracic surgery versus open lobectomy for lung cancer: A secondary analysis of data from the American College of Surgeons Oncology Group Z0030 randomized clinical trial / Scott W.J., M.S. Allen, G. Darling [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2010. – № 139. – P. 976-983.
67. Video-Assisted Thoracoscopic Surgery is More Favorable Than Thoracotomy for Resection of Clinical Stage I Non-Small Cell Lung Cancer / B.A. Whitson, R.S. Andrade, A. Boettcher [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2007. – Vol. 83. – P. 1965-1970.
68. Wedge Resection vs Lobectomy / A. Kraev, D. Rassias, J. Vetto [et al.] // *Chest.* – 2007. – № 131. – P. 136-140.
69. West D. Does video-assisted thoracoscopic lobectomy produce equal cancer clearance compared to open lobectomy for non-small cell carcinoma of the lung / D. West, S. Rashid, J. Dunning // *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery.* – 2007. – Vol. 6. – P. 110-116.
70. Whitson B.A. Surgical Assessment and Intraoperative Management of Mediastinal Lymph Nodes in Non-Small Cell Lung Cancer / B.A. Whitson, S.S. Groth, M.A. Maddaus // *Ann Thorac Surg.* – 2007. – Vol. 84. – P. 1059-1065.

Стаття надійшла 23.03.2012

УДК 616.36-089.87, 616.364-089.85, 616-006.03, 616-006.04

*Э.М. Курбанова***ЛЕЧЕНИЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА
ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ***Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан*

Проблемы диагностики и лечения рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны представляют в настоящее время большой интерес. Термин «рак органов билиопанкреатодуоденальной зоны» собирательный и включает в себя злокачественные новообразования следующих анатомических структур: внепеченочных желчных протоков, желчного пузыря, большого дуоденального сосочка и головки поджелудочной железы. Анатомическая и физиологическая общность, сходная клиническая картина этих опухолей, а в ряде случаев и одинаковая тактика лечения позволили объединить их данным понятием.

Исторически рак органов билиопанкреатодуоденальной зоны (БПДЗ) относили в группу редко встречающихся опухолей. По данным различных авторов, частота их не превышала 4-7% случаев среди всех злокачественных образований [2].

В последнее время совершенствование диагностических приемов и методов изменило взгляд на частоту опухолей этой локализации. Современные статистические данные свидетельствуют о значительно большей встречаемости этой патологии среди населения и достигают 10% случаев [3, 15].

Клиника карцином органов БПДЗ характеризуется длительным латентным периодом и ранним появлением механической желтухи, являющейся зачастую единственным симптомом заболевания. Поэтому диагностика опухолей данной локализации трудна и во многих случаях несвоевременна. Поздняя выявляемость больных раком органов БПДЗ обуславливает крайне неудовлетворительные результаты существующего лечения. Билиопанкреатодуоденальная зона является одной из наиболее труднодоступных для оперативного вмешательства локализаций злокачественных опухолей. Тесное соседство в небольшом пространстве многих жизненно важных органов,

магистральных сосудов, быстро вовлекаемых в опухолевый инфильтрат, является частой причиной невозможности выполнения радикального оперативного вмешательства.

Позднее выполнение хирургического вмешательства при билиопанкреатодуоденальном раке приводит к тому, что радикальное вмешательство оказывается возможным только у 18% больных [3], а летальность после этих операций достигает 40-60% [1]. Дистанционная лучевая терапия рака органов БПДЗ в силу непосредственного анатомического соседства опухоли с анатомическими структурами (двенадцатиперстной кишкой, поджелудочной железой, желудком, печенью), имеющими низкую толерантность, не позволяла подвести к этой зоне высокую дозу, необходимую для достижения эффекта, и имела ограниченное применение [18, 22].

Неудовлетворительные результаты лечения рака органов БПДЗ, особенно его местнораспространенных форм, вызывают необходимость детального изучения клиники этих заболеваний, совершенствования методов диагностики и разработки новых методов лечения.

Рак внепеченочных желчных протоков составляет 2-4,5% всех злокачественных опухолей человека [4, 14, 17], а в структуре новообразований билиопанкреатодуоденальной зоны он занимает 2 место после опухолей поджелудочной железы и составляет 15% случаев [2, 6].

Традиционно внепеченочные желчные протоки принято подразделять на следующие анатомические структуры: долевыми печеночными протоками, зона слияния долевыми печеночных протоков (конфлюенс), общий печеночный проток, общий желчный проток (холедох) и Фатеров сосочек. Рак внепеченочных желчных протоков чаще всего развивается в

области развилок желчных протоков и поражает чаще всего конfluence до 41% случаев, общий печеночный проток в месте слияния с пузырным протоком – до 28%, холедох – до 25% случаев [23]. К опухолям проксимальных желчных протоков (ОПЖП) относятся новообразования, локализующиеся от места слияния общего печеночного и пузырного протоков до начала сегментарных печеночных протоков второго порядка. [9, 10] Рак внепеченочных желчных протоков, несмотря на тесное соседство с раком поджелудочной железы, в силу своих анатомических и морфологических особенностей ставит перед клиницистами ряд проблем, отличных от таковых при новообразованиях головки поджелудочной железы. Медленный, преимущественно стеющийся по протокам рост опухоли, позднее метастазирование, слабо развитая сосудистая сеть опухоли, позволяют сделать ряд предположений:

1) прогноз заболевания преимущественно определяется ростом опухоли, а не метастазированием;

2) в связи с этим целесообразно выполнение радикального оперативного лечения даже при местнораспространенных формах заболевания. Совершенствование современной хирургической техники, анестезиологического и реанимационного пособий позволили в настоящее время разработать и внедрить в клиническую практику расширенные операции при раке проксимальных желчных протоков, в объеме резекции гепатикохоледоха с правой или левой гемигепатэктомией и обязательным удалением 1-го сегмента печени. По данным Y. Nimura и соавт., радикальная резекция оказалась возможной у 108 (61%) из 142 больных, и 100 из них подверглись различным типам гепатэктомии с удалением хвостатой доли при 30-дневной госпитальной летальности от 6% до 9% [20];

3) при невозможности выполнения радикального оперативного лечения, в связи с особенностями роста опухоли, воздействие лучевой терапии должно быть направлено на пораженные протоки с минимальным повреждением окружающей ткани печени, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки;

4) слабо развитая сосудистая сеть опухоли делает нецелесообразным проведение системной химиотерапии.

Больным с раком проксимальных желчных протоков, не имеющих явных противопоказаний к радикальной операции, необходимо выполнять оперативное вмешательство, так как только интраоперационная ревизия позволяет точно выявить случаи, когда может быть выполнена радикальная, условно-радикальная или паллиативная операция. [3]

Резекционное хирургическое лечение рака проксимальных внепеченочных желчных протоков является единственным радикальным методом лечения данной патологии [3, 19-21].

По данным авторов разных организаций в Республках за период с 1995 по 2007 г.г. в среднем от 200 до 300 больных в возрасте от 24 до 87 лет находились на лечении с ОПЖП [9, 10, 13].

По данным Назырова у 88 из 147 пациентов была выполнена чресочно-чреспеченочная холангиостомия (ЧЧХС). Паллиативные хирургические вмешательства выполнены у 118 больных. Реканализация опухоли с наружным дренированием желчных протоков произведена в 77 случаях. У части больных произведена ЧЧХС как окончательный метод лечения, или проведено эндопротезирование опухлевой стриктуры через ЧЧХС [9, 10, 13].

У 8 больных операция закончилась эксплорацией в связи с генерализацией процесса. Радикальные и условно-радикальные хирургические вмешательства при ОПЖП выполнены у 29 больных. У 18 больных была выполнена холецистэктомия, резекция гепатикохоледоха вместе с опухолью и наложением гепатикоюностомии, у 11 больных холецистэктомия, резекция печени, наложение бигепатикоюноанастомоза. Послеоперационная летальность составила 15 человек. [9].

Таким образом, у больных с ОПЖП вид хирургического вмешательства зависит от типа опухоли и распространенности заболевания. [9, 10, 13].

При дифференцированном подходе с применением 2 этапного лечения части больных можно произвести радикальные оперативные вмешательства несмотря на исходное тяжелое состояние больных. При диагностике нерезектабельной ОПЖП и неоперабельном состоянии больных методом выбора следует считать ЧЧХС, при возможности с применением наружно-внутреннего дренирования, либо эндопротезирование [9, 10].

В Российском научном центре хирургии им. Б.В. Петровского РАМН изучали результаты различных методов хирургического лечения у больных с доброкачественными стриктурами внепеченочных желчных протоков за последние 27 лет – с января 1980 по декабрь 2006 г. Прооперировано 160 больных (женщин – 81,9%, мужчин – 18,1%) с доброкачественными стриктурами внепеченочных желчных протоков. У 94,4% пациентов причиной формирования стриктуры явилась интраоперационная травма. До поступления в Центр (59,4%) пациентов перенесли в других лечебных учреждениях 1-5 хирургических вмешательств. Основными их видами являлись гепатикодуоденостомия (группа 1, n=79) и гепатикоеюностомия (группа 2, n=76). С 1999 г. гепатикодуоденостомию не выполняли. При сравнении основных интра- и послеоперационных показателей статистически достоверных различий между группами не выявлено. Хорошие и удовлетворительные отдаленные результаты в группе 1 отмечены у 68% больных, в группе 2 – у 80,5%, сроки развития рестенозов – $33,4 \pm 29,3$ и $58,5 \pm 32,3$ мес соответственно. Летальность до 1999 г. составила 3,2%, после 1999 г. – 0%, хорошие и удовлетворительные отдаленные результаты – 72,9 и 89,9% соответственно [5].

Совершенствование техники хирургического лечения проксимальных стриктур желчного дерева как доброкачественного, так и опухолевого генеза закономерно изменило традиционно негативное отношение большинства хирургов к возможности радикальной успешной коррекции этой патологии, особенно при злокачественном характере поражения. При «высоком» внепеченочном блоке желчных путей патологический процесс локализуется проксимальнее устья пузырного протока, включая начальные отделы долевых протоков. В зависимости от распространенности патологического процесса варианты проксимальной окклюзии могут быть ранжированы в соответствии с известной классификацией рубцовых стриктур Bismuth-Гальперина на 6 типов. Эта классификация может быть использована и при опухолевом поражении желчного дерева. Алгоритм инструментальной диагностики типа проксимальной окклюзии желчного дерева закономерно включает сонографию, антеградную холеграфию, а в последнее время – МРТ.

При проксимальном виде окклюзии желчного дерева сонографически отсутствуют признаки внепеченочной желчной гипертензии, ярко выражены симптомы внутрипеченочного холестаза. Но, в отличие от внутрипеченочного блока, процесс дилатации желчных ходов захватывает обе доли. В зависимости от распространенности первичного патологического процесса сонографически удается выявить оба главных долевых протока, один из них либо локация правого и левого долевых протоков невозможна.

Этиологически в 84,5% наблюдений О.И. Охотникова (82 пациента) «высокая» внепеченочная обструкция являлась злокачественной. Опухоли конfluence общего печеночного протока (опухоли Клацкина) встретились в 12 случаях, рак желчного пузыря с прорастанием в зону ворот печени в 10 случаях, метастатическое поражение лимфатических узлов ворот печени – в 60 наблюдениях. Лишь в 15 случаях причиной «высокого» внепеченочного блока желчных путей стал холелитиаз. Важным эхосимптомом «высокого» внепеченочного блока желчных путей наряду с симметричной дилатацией внутрипеченочных желчных ходов является отсутствие визуализации внепеченочного желчного дерева. Желчный пузырь при этом может лоцироваться двояко: либо в виде спавшегося, не содержащего желчь (83,5%), либо в виде субстрата ложного симптома Курвуазье – увеличенного в размерах, атоничного, «застойного» желчного пузыря (16,5%).

Первый вариант встречается при истинно проксимальном характере поражения внепеченочных желчных путей, второй – при «централизации» патологического процесса иной локализации с предварительной блокадой пузырного протока (например, рак поджелудочной железы с прорастанием в зону ворот печени). Диагностическая точность неинвазивной сонографии при верификации «высокого» внепеченочного блока желчеоттока составила – 93,8%, тогда как его этиологическая верификация не превысила 58,8%.

Любое перкутанное дренирование желчного дерева заканчивается антеградной холеграфией. Однако, на взгляд авторов, цель первичной постманипуляционной холеграфии состоит не столько в топической и нозологической диагностике механической желту-

хи, сколько в контроле за положением дренажа в желчном дереве, а также выявлении грубых технических ошибок дренирования. Кроме того, диагностическая ценность первичной постманипуляционной антеградной холангиографии снижается за счет несанированности желчного русла перед рентгеновским исследованием. Обструкция желчного дерева неизбежно приводит к застою желчи, формированию «сладж-синдрома». Желчная замазка существенно может изменять рентгеносемиотику основного заболевания, осложненного механической желтухой.

В связи с этим авторы провели сравнение результатов диагностической точности антеградной холеграфии в выявлении уровня обструкции желчного дерева и его причины непосредственно после дренирования билиарного тракта, а также через одни сутки, на 3, 5 и 7 сутки постманипуляционного периода у 97 пациентов с проксимальной окклюзией желчного дерева различной этиологии на фоне превентивного перкутанного дренирования желчных путей. Билиарная декомпрессия осуществлялась чрескожной чреспечёночной холангиостомией под ультразвуковым и флуороскопическим контролем.

Не удалось выявить статистически достоверных различий в определении уровня обструкции в разные сроки с момента дренирования желчного дерева.

Закономерной оказалась динамика диагностической точности антеградной холеграфии в этиологической верификации патологии. Совпадение этиологического диагноза механической желтухи, установленного при первичной холангиографии, с окончательным составило 65,3%, при повторном исследовании на 1 сутки – 76,4%, на 3 – 88,3%, на 5 – 94,7%.

При динамической антеградной холеграфии следует обращать внимание не только на выявление характерных рентгенологических признаков обструкции желчного дерева, но и на их динамизм при повторных исследованиях [11]

С.У. Рахманов, Ф.Ш. Каримов проанализировали результаты лечения 296 больных механической желтухой, вызванной стриктурами желчных протоков на различном уровне желчевыводящей системы. У 261 пациента они были обусловлены злокачественными опухолями панкреатобилиарной системы,

у 35 – рубцовым процессом после повреждения желчных процессов, а также стенозированием билиодигестивных анастомозов. Чрезпеченочное наружное дренирование позволяло устранить билиарную гипертензию, провести санацию желчевыводящей системы, лечение печеночной недостаточности. Восстановление пассажа желчи в кишечник у 198 больных с онкопатологией осуществлено посредством реканализации стриктуры и каркасного наружно-внутреннего дренирования. У 11 были имплантированы эндопротезы (внутреннее дренирование). 46 больных с механической желтухой опухолевой этиологии подверглись паллиативным или радикальным хирургическим вмешательствам. В группе больных с доброкачественными стриктурами в 17 случаях стенозы желчных протоков ликвидированы с помощью повторных эндобилиарных баллонных дилатаций на фоне каркасного дренирования. Таким образом, у 82,4% больных со стриктурами опухолевой этиологии и у 48,6% пациентов с рубцовыми стриктурами малоинвазивные эндобилиарные вмешательства были использованы в качестве основного метода лечения, направленного на восстановление адекватного оттока желчи в кишечник. [12].

В.А. Бахтин, В.А. Янченко, В.М. Русинов проанализировали результаты эффективности способа наложения билиодигестивного анастомоза при паллиативном хирургическом лечении неоперабельных опухолей внепеченочных желчных протоков, осложненных механической желтухой у 134 больных с опухолями ВЖП в возрасте от 35 до 82 лет с длительностью желтушного периода от 3 до 16 недель и билирубинемией от 35,6 до 770,3 мкмоль/л, находящихся на лечении с 1997 по 2006 год. Для упрощения техники наложения билиодигестивного анастомоза нами разработаны и применены способ наложения билиодигестивного анастомоза на чреспеченочном дренаже-каркасе по известной методике Прадери с использованием инвагинационного фиксированного шва. После выделения в воротах участка расширенного (за счет желчной гипертензии) печеночного протока, наложения кисетного шва на искусственно созданный дивертикул из слизистой отключенной по Ру петли кишки, последняя втягивается в просвет протока на дренаже-каркасе и нитях ки-

сетного шва. Стенка кишки дополнительно подшивается 3-4 серозно-мышечными швами к тканям вокруг анастомоза. Печеночный конец дренажа выводится через 3 сегмент печени на диафрагмальную поверхность и наружу через брюшную стенку. В послеоперационном периоде осложнений не было [1].

Тем не менее, при анализе отдаленных результатов лечения больных раком внепеченочных желчных протоков, рецидив опухоли развивается почти у 50% больных, а 3-, 5-летняя выживаемость составляет 31% и 16% соответственно [21]. При тщательном морфологическом изучении удаляемых препаратов выявлено, что даже при операбельных формах холангиокарциномы в 18–32% случаев выявляются опухолевые клетки по линии резекции желчных протоков, а при местнораспространенном процессе линия резекции проходит по опухолевой ткани в 95–98% случаев [23].

В связи с этим является логически обоснованным применение различных методик лучевой терапии как в самостоятельном варианте при нерезектабельных формах рака внепеченочных желчных протоков, так и в комбинации с расширенными операциями. Перспективным методом радиотерапии рака внепеченочных желчных протоков является интратрипросветная лучевая терапия, разработанная и внедренная в клиническую практику в РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. Данная методика позволила осуществить рациональное топометрическое планирование лучевой терапии, предупреждающее повреждение соседних критических органов, достичь более однородного распределения дозы в очаге поражения, создать оптимальную поглощенную дозу в опухоли. Методика лечения рака внепеченочных желчных протоков включает в себя ряд последовательно выполняемых мероприятий, направленных на устранение механической желтухи, эффективное воздействие на первичную опухоль, обеспечение удовлетворительного качества жизни больных после лечения.

На первом этапе всем больным со злокачественными стриктурами магистральных желчных протоков, осложненными механической желтухой проводили чрескожное чреспеченочное рентгенэндобилиарное дренирование (ЧЧРЭБД), которое является операцией выбора на высоте механической желтухи и часто

выполнялось практически по жизненным показаниям.

Адекватное наружное дренирование желчных протоков в течение последующей недели позволяло ликвидировать существовавшую гипертензию в билиарной системе, восстановить нарушенную архитектуру желчных протоков, уменьшить воспалительный отек в зоне опухолевой стриктуры, улучшить функциональные показатели печени, что создавало благоприятные предпосылки для бужирования опухолевой стриктуры протока и проведения катетера через обтурированный участок в двенадцатиперстную кишку. Затем через сформированный канал эндоскопическими инструментами получали материал из участка стриктуры для морфологической верификации диагноза.

На втором этапе проводили интратрипросветную лучевую терапию злокачественной стриктуры желчного протока. В результате топометрического исследования определяли: необходимую длину и позицию активной линии источника, поперечные размеры облучаемого объема, расстояние до критических органов. Точки планируемой дозы размещали относительно центра активной линии на расстоянии 10 мм, а качество дозного поля контролировали по значению относительной величины объема, получающего дозу не ниже двойной референсной. Дозные поля, создаваемые для интратрипросветного облучения объема сложного контура, формировали с помощью оптимизации по дозным точкам. [7, 8] Анализ отдаленных результатов лечения рака проксимальных желчных протоков путем интратрипросветной лучевой терапии показал статистически достоверное увеличение продолжительности жизни больных по сравнению с паллиативными желчеотводящими вмешательствами и дистанционной лучевой терапией [8, 16, 18].

За последние 20 лет улучшились результаты лечения доброкачественных стриктур внепеченочных желчных протоков. Гепатикоеюностомия представляет собой оптимальный вариант билиарной реконструкции. Она превосходит гепатикодуоденостомию по частоте хороших и удовлетворительных отдаленных результатов. При неудовлетворительных результатах рестеноз формируется в более поздние сроки. По опыту многих авторов, рекон-

структивные операции на желчных протоках целесообразно выполнять в медицинских центрах, специализирующихся в области гепатобилиарной хирургии. [5, 7, 9, 10, 12, 13].

ЛИТЕРАТУРА

- Бахтин В.А. Способ наложения билиодигестивного анастомоза при неоперабельном раке внепеченочных желчных протоков, осложненных механической желтухой / В.А. Бахтин, В.А. Янченко, В.М. Русинов // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2007. – Т.12. – № 3. – С. 45.
- Блохин Н.Н. Рак поджелудочной железы и внепеченочных желчных путей. / Н.Н. Блохин, А.Б. Итин, А.А. Клименков. – М.: Медицина, 1982. – 185 с.
- Дундаров З.А. Экономная резекция печени при раке проксимальных желчных протоков / З.А. Дундаров, А.В. Величко // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2007. – Т. 12. – №3. – С.66.
- Краевский Н.А. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. Руководство в 2 томах. / Н.А. Краевский, А.В. Смольяников, Д.С. Саркисов. – М.: Медицина, 1993. – 688 с.
- Лабия А.И. Эволюция хирургического лечения доброкачественных стриктур внепеченочных желчных протоков / А.И. Лабия, Н.Н. Багмет, Н.П. Ратникова, О.Г. Скипенко // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 2007. – № 4. – С. 8-10.
- Лапкин К.В. Билиопанкреатодуоденальный рак. Учебное пособие / К.В. Лапкин, Ю.Ф. Пауткин. – М.: Изд-во Университета Дружбы Народов. – М., 1991. – 205 с.
- Макаров Е.С. Новый метод лечения местнораспространенного рака внепеченочных желчных протоков с использованием внутрисветовой лучевой терапии / Е.С. Макаров, М.И. Нечушкин, Б.И. Долгушин // VII Международная конференция хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – 2004. – С.11-12.
- Макаров Е.С. Внутрипротоковая лучевая терапия при местнораспространенном раке внепеченочных желчных протоков. / Е.С. Макаров. – Автореф. дис... мед. наук. – М., 1998. – 18 с.
- Современный взгляд на хирургическое лечение проксимальных опухолей внепеченочных желчных протоков / Ф.Г. Назыров, М.М. Акбаров, А.И. Икрамов [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2007. – Т. 12. – №3. – С. 93.
- Омонов О.А. Роль чрескожно-чреспеченочных вмешательств в хирургическом лечении больных с проксимальными опухолями внепеченочных желчных протоков / О.А. Омонов // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2007. – Т. 12. – №3. – С. 281.
- Охотников О.И. Лучевая диапектика проксимальной окклюзии желчного дерева / О.И. Охотников // *Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья*. – 2004. – №16-17. – С. 19-20.
- Рахманов С.У. Рентгенохирургические вмешательства в диагностике и лечении стриктур желчных протоков / С.У. Рахманов, Ф.Ш. Каримов // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2007. – Т. 12. – № 3. – С. 284.
- Возможности хирургического лечения больных с опухолями печени и проксимальных желчных путей / М.И. Царев, А.Г. Рожков, А.В. Филиппов [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2007. – Т. 12. – №3. – С. 121.
- Bismuth H. Current Concepts in cancer. Carcinoma of the Biliary tract / H. Bismuth, A. Malt, M. Ronald // *New Engl. J. Med.* –1979. – Vol. 301. – P. 704-706.
- Cameron J.L. Management of proximal cholangiocarcinomas by surgical resection and radiotherapy / J.L. Cameron, H.A. Pitt, M.J. Zinner, S.L. Kaufman // *Amer. J. Surg.* – 1990. – Vol. 159. – P. 91-98.
- Role of radiotherapy, in particular intraluminal brachytherapy, in the treatment of proximal bile duct carcinoma / D. Gonzalez Gonzalez, D. Gouma, E. Rauws [et al.] // *Ann. Oncol.* – 1999. – Vol. 10 (Suppl. 4). – P. 215-220.
- Biliary Tract Cancers / P.C. Groen, G.J. Gores [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1999. – Vol. 28. – № 18. – P. 1368-1378.
- The role of radiotherapy in the management of extrahepatic bile duct cancer: an analysis of 145 consecutive patients treated with intraluminal and/or external beam radiotherapy / T. Kamada, H. Saitou, A. Takamura [et al.] // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* – 1996. – Vol. 34 (4). – P. 963-964.
- A cholangiocellular carcinoma radically resected by hepatic bisegmentectomy with en blok resection caudate lobe extrahepatic bile duct / M. Nagino, Y. Nimura, I. Kamiya [et al.] // *Hep. Bil. Paner. Surg.* – 1995. – Vol. 2. – P. 72-76.
- Aggressive surgical treatment of hilar cholangiocarcinoma // M. Nagino, Y. Nimura, I. Kamiya [et al.] // *Hep. Bil. Paner. Surg.* – 1998. – Vol. 5. – P. 52-61.
- Surgical treatment in proximal bile duct cancer. A single center experience / R. Pichimayr, A. Weimann, J. Klempnauer [et al.] // *Ann. Surg.* – 1996. – Vol. 224. – P. 628-638.
- Shinchi H. Length and quality of survival following external beam radiotherapy combined with expandable metallic stent for unresectable hilar cholangiocarcinoma / H. Shinchi, S. Takao, H. Nishida, T. Aikou // *J. Surg. Oncol.* – 2000. – Vol. 75 (2). – P. 89-94.
- Management of hilar holangiocarcinoma: comparison of an American and a Japanese experience / J. Tsao, Y. Nimura, J. Kamiya [et al.] // *Ann. Surg.* – 2000. – Vol. 232 (2). – P. 166-174.

Стаття надійшла 15.01.2012

УДК 616.728.4-002-001-036.8

А.А. Щадько

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНОГО АРТРИТА ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ИХ ОПТИМИЗАЦИИ

НИИ травматологии и ортопедии Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького

Среди самых актуальных проблем травматологии и ортопедии Донбасса занимает место проблема лечения гнойного артрита. Гнойные артриты нижних конечностей занимают одно из ведущих мест среди общей заболеваемости конечностей как по частоте, так и по длительности потери трудоспособности. Среди повреждений скелета при травме на производстве, травмы голеностопного сустава составляют 20% [2, 3, 5].

Регулярные техногенные катастрофы, многочисленные травмы, широкое распространение внутрисуставного введения кортикостероидов, неблагоприятная экологическая обстановка и связанная с ней пониженная реактивность организма, активное использование полимерных материалов в эндопротезировании являются факторами, повышающими риск данной патологии. Панартриты голеностопного сустава, встречающиеся в ряде случаев, поражают ткани на большом протяжении, купирование воспалительного процесса и восстановление опороспособности при обычных резекционных артротомиях положительного результата не дает. Несмотря на современные достижения хирургии, позволяющие активно вмешиваться в течение гнойно-воспалительных процессов, данная проблема остается актуальной и окончательно не решенной. Фундаментом данной работы послужили неудовлетворительные результаты лечения травмированных. Неудовлетворительные результаты наблюдаются у 75% больных, около 90% пострадавших теряют профессиональную трудоспособность, в 86% случаев больным устанавливается инвалидность [16].

Особую актуальность проблема производственного травматизма приобрела в Донбассе, в частности из-за перенасыщенности региона шахтами и другими травмоопасными предприятиями.

В начале 21 века ситуация, к сожалению,

существенно не изменилась. По данным Института травматологии и ортопедии Академии медицинских наук Украины, 46,8% случаев установления инвалидности и нетрудоспособности у больных с переломами конечностей связаны с дефектами оказания медицинской помощи пострадавшим и нарушением этапности лечения, а 51,4% – с воздействием объективных факторов, таких как степень тяжести травмы, дефицит соответствующего технического оснащения [2, 5]. В структуре оперативных вмешательств в лечении переломов костей 67% занимают традиционные и уже устаревшие методики лечения.

Еще одной «кричащей» проблемой в ортопедии и травматологии Донбасса являются болезни суставов. В структуре поражений опорно-двигательного аппарата они занимают 2 место после травмы, ими страдают 23% всех больных с проблемами костно-мышечной системы. Кроме того, промышленно развитый Донбасс характеризуется большим количеством дорожно-транспортных происшествий, которые приводят к развитию остеомиелитического поражению костей голеностопного сустава на различных этапах лечения. Вместе с тем, характерной для жителей Донбасса особенностью является дисбаланс содержания популяций и субпопуляций лимфоцитов в периферической крови. Также наблюдается дисбаланс популяций Т (CD3+) и В (CD22+) лимфоцитов, субпопуляций лимфоцитов Т-хелперов (CD4+) и Т-супрессоров (CD8+). Нарушенные соотношения в системе иммунитета неизбежно находят свое отражение как в течении раневого процесса, так и в общей иммунореактивности организма. Выраженные нарушения баланса в системе иммунитета, характерные для жителей Донбасса, тормозят «нормальное» течение раневого процесса и

оказывают влияние на формирование специфического иммунного ответа при внедрении в организм патогенной флоры [4, 14].

Все указанные причины формируют неблагоприятный фон как для течения процессов репарации, так и требуют обратить пристальное внимание к поиску новых подходов в лечении гнойных артритов голеностопного сустава.

Голеностопный сустав, *art. talocruralis*, образуется суставными поверхностями нижних обеих берцовых костей, которые охватывают блок, *trochlea*, таранной кости наподобие вилки, причем к *facies articularis superior* блока причленяется нижняя суставная поверхность большеберцовой кости, а к боковым поверхностям блока – суставные поверхности лодыжек. Суставная капсула прикрепляется вдоль хрящевого края суставных поверхностей, спереди захватывает часть шейки таранной кости. Вспомогательные связки расположены по бокам сустава и идут от лодыжек к соседним костям *tarsus*.

Медиальная, *lig. mediale (deltoideum)*, имеет вид пластинки, напоминающей греческую букву дельту; идет от медиальной лодыжки и расходится книзу веером к трем костям – таранной, пяточной и ладьевидной; латеральная состоит из трех пучков, идущих от латеральной лодыжки в трех разных направлениях: вперед – *lig. talofibulare*, вниз – *lig. calcaneofibulare* и назад – *lig. talofibulare posterius*. По характеру своего строения голеностопный сустав представляет блоковидное сочленение. Движения происходят вокруг фронтальной оси, проходящей через блок таранной кости, причем стопа то поднимается вверх своим носком (разгибание), то опускается книзу (сгибание). Амплитуда этих движений составляет 63-66 градуса.

При сгибании возможны также очень небольшие боковые движения, так как в этом положении более узкий задний участок блока таранной кости не так крепко охватывается вилкой костей голени. Наоборот, при разгибании эти движения совершенно невозможны вследствие того, что блок плотно ущемляется в вилке лодыжек.

Голеностопный сустав получает питание от *rete malleolare mediale et laterale*, образованных лодыжковыми ветвями *a. tibialis ant.*, *a. tibialis post.* и *a. peronea*. Венозный отток происходит в глубокие вены голени – *vv. tibiales*

anteriores, *vv. tibiales posteriores*, *v. peronea*. Отток лимфы осуществляется по глубоким лимфатическим сосудам к *nodi lymphatici poplitei*. Капсула сустава иннервируется из *n. tibialis et n. peroneus profundus* [3, 6, 7].

Морфологическая картина очага поражения при гнойном артрите свидетельствовала о следующем. При сроках процесса до 3 недель воспаление в кости и окружающих тканях носило острый характер. Костные секвестры располагались в гнойном экссудате или среди грануляционной ткани, инфильтрированной сегментоядерными лейкоцитами. В окружающих мягких тканях – разрастание молодой соединительной тонковолокнистой ткани [3, 6, 7].

С увеличением срока воспаления появлялись изменения, характерные для хронического воспаления с признаками обострения. В кости костномозговые каналы заполнены волокнистой соединительной тканью. В мягких тканях отмечаются разрастания волокнистой ткани с крупными воспалительными инфильтратами, состоящими из лимфоцитов и плазматических клеток. В некоторых случаях наблюдался продуктивный васкулит и синовит. При увеличении сроков воспаления морфологическая картина соответствует последствиям хронического воспаления, обострение процесса происходит на фоне этих изменений.

Таким образом, гнойные артриты нижних конечностей имеют сложное анатомо-функциональное строение, знание анатомии и патологической анатомии является необходимым и во многом определяет тактику и результаты лечения артритов [1, 9, 15].

Клиническая картина острого артрита нижних конечностей проявлялась повышением температуры местно и всего тела, покраснением, нарастанием явлений общей интоксикации, увеличением сустава в объеме и сглаживанием его контуров, болезненностью при движениях, вынужденным положением конечности. Локализация процесса определяет клинические особенности каждого случая. Так, при гоните определяется баллотирование надколенника. При коксите могут появляться затеки.

Диагностической манипуляцией мы считаем проведение пункции полости сустава с цитологическим исследованием суставной жидкости и исследование ее на микрофлору.

Современным и информативным является проведение артроскопической ревизии, в частности коленного сустава.

Исследование отделяемого суставов показало, что возбудителями артритов крупных суставов нижних конечностей у 60% больных был *Staphylococcus aureus*, у 40% – *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis* – у 17%; в других случаях это были условно – патогенные микроорганизмы, относящиеся к микробиоцинозам нормальной микрофлоры [11].

Каких-либо рентгенологических изменений в острой фазе патологического процесса нами не выявлено.

При хроническом течении артритов на рентгенограммах выявлялись очаги деструкции, сужение суставной щели, секвестральные тени.

Важным методом исследования при гнойном поражении сустава является фистулография, с помощью которой можно выявить распространенность гнойного очага, локализацию гнойных затеков.

Хронаксиметрия выявляла снижение возбудимости нервов пораженной конечности.

Измерение весовой нагрузки даже в отдаленных сроках свидетельствовало о том, что пострадавшие так полностью и не нагружают больную конечностью – через 6 месяцев соотношение нагрузок соответствовало 45,5%3,6 и 54,4%4,2 ($p < 0,05$) на пораженной и здоровой конечностях [11, 12].

Измерение объема движений в суставах показывало наличие ограничения объема движений в них.

Острое воспаление суставов нижних конечностей расценивалось нами как urgentное состояние с реакцией на него всего организма. При исследовании белой крови у всех пациентов в острой фазе патологического процесса отмечался лейкоцитоз и повышенная СОЭ, обусловленные наличием воспалительного процесса. Лейкоцитоз сопровождался увеличением числа нейтрофильных гранулоцитов. Эти изменения были незначительны и указывали на ограниченный характер патологического процесса. Эозинофилия свидетельствовала о сенсибилизации организма продуктами метаболизма. В биохимических анализах в этой фазе заболевания существенных изменений нами не выявлено. При переходе в хроническую стадию процесса, при исследовании

красной крови, отмечалась анемия, снижение цветного показателя, увеличение СОЭ. В белой крови, наряду с лейкоцитозом, наблюдалось повышенное содержание палочкоядерных гранулоцитов, что свидетельствовало о наличии регенеративного сдвига в организме и о возможности благоприятного течения воспалительного процесса. Моноцитоз расценивался нами как признак развития защитных процессов в организме.

В биохимических исследованиях крови у пострадавших отмечалось повышение уровня общего и свободного билирубина, а также нарастала активность трансаминаз, что указывало на дисфункцию печени. У большинства больных наблюдались явления гиперкоагуляции. В анализах мочи в острой и хронической фазах заболевания (если у больных не было сопутствующей патологии) значительных изменений не выявляется.

Таким образом, лабораторно-клиническое обследование больных с артритом крупных суставов нижних конечностей позволяет поставить и уточнить диагноз, определить индивидуальные особенности каждого конкретного клинического случая [8, 10, 12, 13].

Информационным является ультразвуковое исследование артритов. Нами применялся секторный датчик с рабочей частотой 7,5 МГц аппарата АЛОКА-ССД-630. Кость непроницаема для ультразвука, определяется на эхограмме как линия. Картина мягких тканей более информативна. Надкостница при ее воспалении определяется как бахромчатая структура, в мягких тканях выявляются полости с жидкостью, контуры сосуда с инфильтрацией вокруг.

Возможности лучевой диагностики в распознавании заболеваний и повреждений резко расширяются с применением цифровых (компьютерных) технологий. Появилась возможность бескровно исследовать и выявить все анатомические образования.

Основным анализатором информации, получаемой способами лучевой диагностики, является орган зрения, при помощи которого мы получаем подавляющее количество информации, и притом наиболее достоверную часть.

Полученная информация объективизируется, может легко подвергаться обработке и оценке. Такой подход позволяет добиться оптимальных результатов исследования и ле-

чения.

Почти три десятилетия отделяют нас от дня 20 апреля 1972 г., когда Г.Н. Хаунсфилд, на основе теоретически обоснованных А. McCormack принципов получения послойных топографических срезов, сконструировал и продемонстрировал радиологической общественности свой компьютерный томограф EMT MARK, предназначенный для получения послойных изображений головного мозга. Уже через два года, в 1974 г. появились первые сканеры для всего тела. Несмотря на длительность сканирования (285-360 с) и низкое пространственное разрешение (3 мм) первых рентгеновских компьютерных томографов, клиническая медицина получила новую многообещающую методику визуальной диагностики органов и тканей человека, ставшую впоследствии неотъемлемой частью арсенала современных диагностических методов.

Рентгеновские томографы с подобным устройством (I поколение) применялись только для исследования головного мозга. Это объяснялось как большим временем исследования (визуализации только неподвижных объектов), так и малым диаметром зоны томографирования до (24 см). Однако получаемое изображение несло большое количество дополнительной диагностической информации, что послужило толчком не только к клиническому применению новой методики, но и к дальнейшему совершенствованию самой аппаратуры.

В 1986 г. произошел качественный скачок в аппаратостроении для рентгеновской компьютерной томографии. Фирмой «Иматрон» выпущен компьютерный томограф V поколения, работающий в реальном масштабе времени. Продолжается совершенствование, выбор расширяется.

Информативным и часто необходимым является проведение ультразвукового исследования сосудов конечности.

Трехмерная визуализация состояния мягких покровных тканей и важных анатомических структур (сосудов, нервов, мышц) являлось, также, важным фактором при определении объема и характера вмешательства.

Обширность рубцового поражения, спаянность с подлежащей костной тканью, наличие выраженных нейротрофических нарушений предполагало решение вопроса о типе

пластики рубцово-язвенного дефекта. Состояние анатомически и функционально важных образований (магистральных сосудов, нервов, сухожилий и мышц) уточняло объем предполагаемого оперативного лечения, определяло возможность проведения пластической составляющей. Эта информация позволяла планировать характер проводимых восстановительных вмешательств, а также уточнить объем консервативной реабилитационной терапии.

Проведение восстановительных реконструкций определялась данными исследования состояния магистральных сосудов клинически, реовазографически, введением контрастных веществ и наиболее часто – ультразвуковое исследование. Последний метод безопасен, не влияет на состояние стенки сосудов, дает объективную информацию о состоянии кровотока в магистральных сосудах. Исследование сосудов было обязательным при решении вопроса о возможности проведения пластики дефектов композитными лоскутами с применением микрохирургической техники под оптическим увеличением.

Метод реовазографии – это бескровный метод исследования, принцип которого состоит в регистрации колебаний электрического сопротивления живых тканей, обусловленный изменениями кровенаполнения их при каждой пульсовой волне. С этой целью используются токи высокой частоты. Информативным в отношении характеристики тонуса сосудов являются индексы. Диастолический индекс, который вычисляется в процентах и характеризует состояние венозного оттока. Дикротический индекс также вычисляется в процентах и отражает степень нарушения микроциркуляции в тканях конечностей. Реографический коэффициент определяет в процентах соотношением длительности анакротического подъема к общей длительности всего цикла и характеризует тонус артериальных сосудов. Обработка полученных данных рутинным способом была трудоемкой и несвоевременной. Реографический коэффициент соответственно менялся на пораженной конечности и свидетельствовал о повышении артериального тонуса. Динамика дикротического индекса и диастолического индекса подтверждали нарушение микроциркуляции и наличие венозного застоя в пораженной конечности. Эти из-

менения выражены на голени и стопе. Динамика всех этих показателей отражала клиническую картину – нарушения в пораженном сегменте максимально выражены при наличии воспаления (до операции) и постепенно нормализуются в процессе лечения.

Использование современных компьютерных систем позволило объективизировать полученную информацию и легко ее интерпретировать.

Обследование основных показателей гомеостаза организма позволяло объективизировать имеющиеся нарушения функций организма, провести соответствующую коррекцию, выбрать наиболее подходящий вид анестезиологического обеспечения.

Полученные данные состояния организма, пораженного сегмента и очага, оценивались комплексно, вырабатывалась предоперационная концепция. Имеющиеся изменения показателей гомеостаза анализировались, выделялись наиболее существенные, по возможности проводилась их коррекция.

Таким образом, тщательное всестороннее обследование больных с посттравматическими гнойными артритами голеностопного сустава способствует не только ранней диагностике этого тяжелого повреждения, но и определяет дальнейшее лечение таких больных: тактику и объем оперативного вмешательства если оно необходимо, направление антибактериальной терапии, объем медикаментозного лечения, физиотерапии, мероприятия по реабилитации.

Предложенный комплекс рутинных и современных цифровых исследовательских технологий в лечении травматического остеомиелита с учетом индивидуальных особенностей и современных взглядов на его патогенез позволил снизить уровень гнойных осложнений и уменьшить длительность пребывания в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаев Ю.К. Справочник хирурга. Раны и раневая инфекция / Ю.К. Абаев. – Ростов н/Д: Феникс, 2006. – 427 с.
2. Алюша А.И. Угольная промышленность Украины: проблемы и решения. / А.И. Алюша, Б.М. Биренберг. – Донецк: ИЭП НАН Украины. – 1999. – 95 с.
3. Виноградов В.Г. Резекция кости изнутри в комплексном лечении хронического остеомиелита костей конечностей / В.Г. Виноградов. – Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та. – 2000. – 188 с.
4. Влияние переменного электромагнитного поля с ферропластами на репаративные процессы в гнойных ранах и иммунологический статус организма / П.Г. Кондратенко, В.В. Соболев, Е.А. Ракша-Слюсарева [и др.] // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – Полтава, 2008. – Т. 8, вип. 1-2 (21-22). – С. 228-231.
5. Державний архів Донецької області. – Ф. 18. – Оп. 63. – Спр. 43. – Арк. 26.
6. Корж А.А. Посттравматический остеомиелит – инфекционное осложнение открытых повреждений. / А.А. Корж, Г.В. Бэц // Мистецтво лікування. – 2009. – С. 56-59.
7. Кузмин И.И. Патогенетические особенности инфекционного процесса в травматологии и ортопедии / И.И. Кузмин // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Пирогова. – 2000. – №4 – С. 67-71.
8. Кутин А.А. Гематогенный остеомиелит / А.А. Кутин, Н.И. Моисеенко. – М.: Медицина. – 2000. – 223 с.
9. Методическое руководство по лечению ран / пер. с нем.; под ред. Г. Германа. – М.: Медиа Медика, 2006. – 123 с.
10. Никитин Г.Д. Хирургическое лечение остеомиелита / Г.Д. Никитин, А.В. Рак, С.А. Линник. – Санкт-Петербург. – 2000. – 287 с.
11. Покровский В.И. Внутрибольничные инфекции: проблемы и пути решения / В.И. Покровский, Н.А. Семина // Эпидемиология и инфекцион. болезни. – 2007. – № 5. – С. 12-14.
12. Профилактика и лечение внутрибольничных гнойно-септических инфекций / Д.Д. Меньшиков, Н.Н. Каншин, Г.В. Пахомова [и др.] // Эпидемиология и инфекцион. болезни. – 2007. – № 5. – С. 12-14.
13. Прохоренко В.М. Инфекции области хирургического вмешательства при эндопротезировании суставов. / В.М. Прохоренко, В.В. Павлов // Всероссийский монотематический сборник научных статей. – Вып. 49. – 2005. – С. 278-281.
14. Роль апоптоза и энергии Т-клеток в патогенезе гнойно-септических заболеваний / М. Н. Норкин, О. Ю. Леплина, М. А. Тихонова [и др.] // Мед. иммунология. – 2006. – Т. 1, № 1. – С. 35-42.
15. Рушай А.К. Гнойный артрит голеностопного сустава // А.К. Рушай, А.А. Нечипоренко, С.Н. Кривенко [и др.] Первая международная конференция по хирургии стопы и голеностопного сустава в Москве / Сборник материалов. – Москва, 31 марта – 1 апреля 2006. – 2006. – С.21-22.
16. Сумин В.А. Социальные последствия воздействия факторов производственной среды на работающего / В.А. Сумин // Труды Донецкого ТТУ. Сер. Экономика. – Вып. 5. – Донецк, 1999. – С. 89-108.

Стаття надійшла 11.01.2012

ДО УВАГИ АВТОРІВ

Шановні колеги!

До опублікування в «Українському Журналі Хірургії» приймаються статті українською, російською або англійською мовами.

У всіх оригінальних дослідженнях необхідно виділити такі розділи:

Вступ,

Мета роботи,

Матеріал та методи,

Результати та обговорення,

Висновки або Заключення.

Інші статті (клінічні спостереження, лекції, огляди, статті з історії медицини тощо) можуть оформлятися інакше.

Якщо стаття містить опис експериментів над людьми, зазначте, чи відповідала методика їхнього проведення Гельсінській декларації 1975 року та її перегляду 1983 року. Повідомте, чи методи знеболення та позбавлення життя тварин, якщо таке мало місце у ваших дослідженнях, узгоджуються з «Правилами виконання робіт з використанням експериментальних тварин», затвердженими наказом МОЗ України.

Окрім тексту статті, **автори обов'язково подають:**

– список процитованої літератури (**Література**), який оформляють з урахуванням вимог ДСТУ ГОСТ 7.1:2006; список літератури складають за алфавітом або за посиланням у тексті: спочатку праці українською та російською мовами (кирилицею), а потім іншими іноземними мовами (латиницею);

– **три реферати** (українською, російською та англійською мовами) з повним заголовком статті, прізвищами та ініціалами авторів;

реферати повинні мати ту ж структуру, що й стаття, і містити такі ж розділи;

в кінці кожного реферату наводяться 3-7 ключових слів; обсяг реферату – до 300 слів;

– відомості про авторів (поштова адреса, контактний телефон, e-mail).

Увага! У назві статті та в рефераті не можна використовувати скорочення (аббревіатури). Усі буквені позначення та аббревіатури повинні бути роз'яснені лише в тексті статті. Перед першим використанням скорочення обов'язково вказується повний термін замість якого вводиться скорочення.

Текст роботи повинен бути набраний в текстовому редакторі Microsoft Word (95-2003), формат *.doc або *.rtf.

Форматування:

аркуш – 210×297 мм (формат А4), орієнтація книжкова,

поля з усіх боків по 20 мм;

шрифт – гарнітура «Times New Roman», 14 пт;

інтервал між рядками – півтора.

У заголовку роботи необхідно навести наступні дані:

шифр УДК

назву роботи

ініціали та прізвища авторів

найменування установи, де виконана робота.

Рукописи друкуються в двох примірниках, на одній сторінці аркушів білого паперу формату А4. Стаття надсилається з офіційним направленням від закладу, в якому виконана робота. Підпис керівника повинен бути затверджений печаткою установи.

Авторський оригінал подається обов'язково у двох формах – роздрукований на папері та на лазерному носії (CD/DVD R/RW диску). Електронна та друкована версії мають бути аналогічними.

Графічні об'єкти слід зберігати в форматі *.tif або *.jpg з розрешенням 300 пікселів на дюйм у 256 градациях сірого для фотографій та 600 пікселів на дюйм для рисунків (2 кольори).

Рисунки / таблиці нумерують послідовно у прядку їх першого згадування в тексті – (рис. 1.) / (табл. 1.). Якщо рисунок / таблиця один, то його не нумерують та в тексті роблять посилання – (див. рис.) / (див. табл.).

Посилання на літературні джерела необхідно подавати у тексті з номерами в квадратних дужках [] відповідно до списку цитованої літератури.

Наукові праці, оформлені без урахування значених вимог до друку не приймаються та авторам не повертаються.

До статті можуть бути внесені редакційні правки без погодження з автором.

Наукові праці, оформлені з урахуванням значених вимог, надсилаються

на поштову адресу:

Кафедра хірургії ДНМУ,

вул. Багратіона, буд. 19, м. Донецьк, 83047;

або на електронну адресу:

ujs@dsmu.edu.ua

Редакція листується виключно через електронну пошту