



ДЕРЖАВНИЙ ЗАКЛАД
ЗАПОРІЗЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
МОЗ УКРАЇНИ

СУЧАСНІ МЕДИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ

український науково-практичний журнал

**ОРИГІНАЛЬНІ
ДОСЛІДЖЕННЯ**

**Метод електрозварювання біологічних тканин
в лапароскопічній хірургії**

**Нова методика лапароскопічної пластики гігантських
гриж стравохідного отвору діафрагми**

**Особливості ультразвукової візуалізації
абсцесів печінки різної етіології**

ЗАПОРОЖСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ



Непрерывное профессиональное развитие для врачей всех специальностей

- интернатура
- специализация
- курсы повышения квалификации
- клиническая ординатура
- аспирантура
- магистратура
- стажировка

Обучение в Запорожской медицинской академии последипломного образования — это усовершенствование профессиональных знаний и овладение новыми медицинскими технологиями в условиях благоприятного учебного климата и безупречной коллегиальности компетентных преподавателей.

Подробная информация на сайте академии
www.zmapo.edu.ua



Modern Medical Technology

Заснований у 2008 році
Реєстраційне свідоцтво
КВ №14053-3024Р
від 19.05.2008 р.

Засновник:

Запорізька медична академія
післядипломної освіти

Постановою Президії ВАК
України від 14.10.09 № 1-05/4
журнал включено до переліку
наукових фахових видань
України, в яких можуть
публікуватися результати
дисертаційних робіт на здобуття
наукових ступенів доктора і
кандидата наук

Рекомендовано
Вченою Радою ЗМАПО,
Запоріжжя
Протокол №7 від 29.11.2012 р.

Видавець:

ПП «Агентство Орбіта-ЮГ»
69001 м. Запоріжжя,
вул. Патріотична, 14

Періодичність — 6 разів на рік
Тираж — 500 прим.

Друк:

ТОВ «ВКФ «Арт-Прес»
49010 м. Дніпропетровськ,
Лоцманський узвіз, 10а

Ум. др. арк. — 6
Замовлення № 4515е

Адреса для листування:

Редакція журналу
«Сучасні медичні технології»
69096 м. Запоріжжя,
бул. Вінтера, 20,
Тел/факс: (061) 289-80-82
E-mail: mmtzmapo@gmail.com

Відповідальність за добір та
викладення фактів у статтях
несуть автори, за зміст рекламних
матеріалів — рекламодавці.
Передрук опублікованих статей
можливий за згодою редакції
та з посиланням на джерело

© «Сучасні медичні
технології», 2012
www.mmt.zmapo.edu.ua

Державний заклад

«Запорізька медична академія післядипломної освіти
Міністерства охорони здоров'я України»

Головний редактор: Никоненко О. С. (Запоріжжя)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Заступник головного редактора: Шаповал С. Д.

Балашов Г. В. (Запоріжжя)	Ковальчук Л. Я. (Тернопіль)
Бараннік Н. Г. (Запоріжжя)	Колесник Ю. М. (Запоріжжя)
Березницький Я. С. (Дніпропетровськ)	Кошля В. І. (Запоріжжя)
Бойко В. В. (Харків)	Лазоришинець В. В. (Київ)
Бучакчийська Н. М. (Запоріжжя)	Лоскутов О. Є. (Дніпропетровськ)
Гринь В. К. (Донецьк)	Луценко Н. С. (Запоріжжя)
Гриценко С. М. (Запоріжжя)	Милиця М. М. (Запоріжжя)
Гук І. І. (Австрія)	Мішалов В. Г. (Київ)
Гусаков О. Д. (Запоріжжя)	Мягков О. П. (Запоріжжя)
Дзяк Г. В. (Дніпропетровськ)	Ничитайло М. Ю. (Київ)
Завгородній С. М. (Запоріжжя)	Овчаренко Л. С. (Запоріжжя)
Завгородня Н. Г. (Запоріжжя)	Решетілов Ю. І. (Запоріжжя)
Запорожан В. М. (Одеса)	Русин В. І. (Ужгород)
Книшов Г. В. (Київ)	Фуркало С. М. (Київ)
Коваленко В. М. (Київ)	Фуштей І. М. (Запоріжжя)
Ковальов О. О. (Запоріжжя)	Якушев В. С. (Запоріжжя)
	Ярешко В. Г. (Запоріжжя)

Секретарі: Дмитрієва С. М., Рязанов Д. Ю.

Відповідальний секретар: Одринський В. А.

Зміст

5	Оригінальні дослідження
5	Эффективность динамических систем межостистой фиксации у больных со стенозом позвоночного канала <i>Педаченко Ю. Е., Хижняк М. В., Красиленко Е. П.</i>
9	Отдалённые результаты хирургической коррекции патологической извитости внутренней сонной артерии <i>Никоненко А. С., Губка А. В., Хамуд М. Ф.</i>
16	Оптимізація вибору методу лікування варикозно змінених приток магістральних підшкірних вен нижніх кінцівок в амбулаторних умовах <i>Ходос В. А., Паламарчук В. І., Крива В. М.</i>
24	Видеоторакоскопические вмешательства в лечении поврежденных грудной клетки, сочетанных с черепно-мозговой травмой <i>Пимахов В. В.</i>
28	Метод електрозварювання біологічних тканин в лапароскопічній хірургії <i>Ничитайло М. Ю., Литвиненко О. М., Гулько О. М., Лукеча І. І., Булик І. І., Шпаковський М. М.</i>
32	Лапароскопические пластики вентральных грыж <i>Криворучко И. А., Сивожелезов А. В., Тесленко С. Н., Чугай В. В.</i>
35	Новая методика лапароскопической пластики гигантских грыж пищеводного отверстия диафрагмы <i>Грубник В. В., Малиновский А. В.</i>
40	Особенности ультразвуковой визуализации абсцессов печени различной этиологии <i>Зубов А. Д., Вилсон Д. И.</i>
45	Принципы лечения острого панкреатита <i>Ярешко В. Г., Рязанов Д. Ю., Антоневич В. Н.</i>
48	Ендотеліальна дисфункція при гострому панкреатиті <i>Шідловський В. О., Черноמידз А. В.</i>
53	Роль трансформирующего фактора роста в определении тяжести острого панкреатита <i>Велигоцкий Н. Н., Клименко М. В., Арутюнов С. Э.</i>
57	Варианты доступов при лечении панкреонекроза <i>Луцевич О. Э., Галлямов Э. А., Милица Н. Н., Милица К. Н., Галлямова С. В.</i>
62	Преимущества биполярной технологии при лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы <i>Молчанов Р. Н., Глуценко С. Н.</i>
66	Лимфатическая терапия в коррекции послеоперационного пареза кишечника и синдрома эндогенной интоксикации при распространенном перитоните <i>Миминошвили О. И., Антонюк О. С., Яроцак С. В., Корчагин Е. П., Миминошвили А. О.</i>
71	Сфинктеросохраняющая хирургия рака прямой кишки <i>Милица Н. Н., Постоленко Н. Д., Ангеловский И. Н., Милица К. Н., Казаков В. С.</i>
76	Принципы дифференциальной диагностики грамотрицательного и грамположительного сепсиса <i>Леднев Д. А.</i>
80	Возможности хирургического лечения сахарного диабета 2 типа <i>Лаврик А. С., Тывончук А. С., Кожара С. П., Фурманенко Е. Д., Лаврик О. А.</i>
87	Бактеріальна характеристика первинного гнійного осередку у хворих сепсисом при ускладненому синдромі діабетичної стопи <i>Шаповал С. Д., Савон І. Л.</i>
91	Звіт про проведення IV з'їзду судинних хірургів ангіологів України з міжнародною участю (Ужгород, 12-14 вересня 2012 року)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИНАМИЧЕСКИХ СИСТЕМ МЕЖКОСТИСТОЙ ФИКСАЦИИ У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

Педаченко Ю. Е.^{1,2}, Хижняк М. В.¹, Красиленко Е. П.^{1,3}

¹ ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины»

² Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика МЗ Украины

³ Институт лучевой диагностики и ядерной медицины НАМН Украины

Стеноз позвоночного канала представляет собой весьма распространённое заболевание, которое характеризуется сочетанием сужения просвета позвоночного канала и соответствующими клиническими жалобами. На данный момент в лечении данного заболевания имеется ряд спорных моментов. Об этом свидетельствует недостаточная эффективность стандартных операций по декомпрессии, а также декомпрессии и стабилизации позвоночного столба.

Относительно новые, но уже широко представленные, системы динамической фиксации позволяют значительно улучшить результаты лечения больных с данной патологией.

В статье представлен как обзор литературы по данной проблеме, так и собственный опыт лечения 57 больных с применением соответствующих систем.

Ключевые слова: стеноз позвоночного канала, системы динамической фиксации.

Стеноз позвоночного канала (СПК) – это врождённое или приобретённое сужение центральной части позвоночного канала, латерального кармана или межпозвонкового отверстия со сдавлением корешков конского хвоста [1]. Ведущую роль в возникновении СПК играет дегенеративный процесс, обуславливающий устойчивое уменьшение просвета позвоночного канала. По данным литературы, у больных, оперированных по поводу вертеброгенных поясничных синдромов, СПК на уровне поясничного отдела выявляли с частотой 5–42%. Основным методом лечения СПК является хирургический, эффективность метода составляет от 65 до 78%. Со временем частота удовлетворительных результатов оперативного лечения уменьшается до 52–69% [2].

СПК может быть вызван различными патологическими субстратами, вследствие различных патологических состояний [3]. Современные подходы к хирургическому лечению различных форм СПК включают оптимальное соотношение декомпрессии нервных структур в пределах позвоночного канала и максимально возможного ограничения резекции опорных структур позвоночного столба. Методов декомпрессии два – передняя и задняя, однако способы осуществления как задней, так и передней декомпрессии многочисленны. Выбор вида операции зависит от фактора компрессии, протяженности стеноза, а также состояния опорной и двигательной функций позвоночно-двигательного сегмента [4].

Немецкий нейрохирург А. Wijke в 1995 г. и французский ортопед Ж. Taylor в 1997 г., независимо один от другого, предложили концепцию динамической межкостистой стабилизации, осно-

ванной на том, что пусковым механизмом СПК является уменьшение высоты межпозвонкового диска вследствие дегенеративных изменений, что, в свою очередь, обуславливает перераспределение осевой нагрузки с передних опорных столбов (по Денису) на задние (до 70%). Клинически это проявляется люмбалгией вследствие дегенеративных изменений фасеточных суставов и сглаженностью поясничного лордоза вплоть до кифоза. Использование динамической межкостистой фиксации обеспечивает снижение нагрузки на задние опорные столбы и расширение площади позвоночного канала, что способствует уменьшению или исчезновению люмбалгического синдрома, обусловленного фасет-синдромом [5]. Авторы в сотрудничестве с фирмами Coflex и Medtronic Sofamor Danek создали соответствующие конструкции. Предложенные ими имплантаты отличаются по форме и материалу. «U» имплантат фирмы Coflex имеют U-образную форму и изготовлен из титана, имплантат системы Diam фирмы Medtronic Sofamor Danek имеет форму бабочки и изготовлен из силикона, покрытого полимерной тканью.

Эффективность оперативных вмешательств по поводу СПК, в которых совмещены микрохирургическая декомпрессия позвоночного канала и динамическая межкостистая стабилизация, составляет 87%, они позволяют значительно сократить сроки восстановления трудоспособности [6]. Поскольку «U»-имплантат позволяет осуществлять как сгибание, так и разгибание в позвоночно-двигательном сегменте (ПДС), качество жизни пациентов после операции улучшается по сравнению с таковым у больных, которым

были установлены жёсткие стабилизирующие системы [7].

При установке «U»-имплантата в межкостистый промежуток не образуется блок в ПДС, уменьшается нагрузка на межпозвонковые суставы, происходит аксиальная декомпрессия корешков вследствие увеличения высоты межпозвонковых отверстий. Уменьшение нагрузки на суставы способствует релаксации связочного аппарата. Кроме истинного СПК, показаниями к установке «U»-системы являются грыжа межпозвонковых дисков, особенно при необходимости удаления большого объёма пульпозных масс и прогнозировании значительного снижения высоты диска с возникновением вторичного стеноза. По данным литературы, «U»-имплантаты целесообразно устанавливать также на смежных со стабилизируемым уровнях, что позволяет избежать перегрузки соответствующих межпозвонковых суставов.

Относительным противопоказанием к применению межкостистой динамической стабилизации является нестабильность в позвоночно-двигательном сегменте. Поскольку «U»-система позволяет стабилизировать только задние опорные столбы, на которые приходится всего 10% нагрузки, лечебный эффект системы у конкретного больного при нестабильности может оказаться недостаточным.

Материал и методы

Проанализированы результаты хирургического лечения 49 больных по поводу мультифакторной компрессии (сочетание грыжи межпозвонкового диска и стеноза на уровне соответствующего ПДС) в период с 2007 по 2011 г. Все пациенты преимущественно зрелого и среднего возраста, длительность заболевания более 5 лет. Функциональное состояние больных оце-

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от уровня оперативного вмешательства и использования систем межкостистой стабилизации

Системы межкостистой динамической стабилизации	Уровень оперативного вмешательства			Всего
	L _{III} -L _{IV}	L _{IV} -L _{IV}	L _V -S _I	
Coflex	13	27	2	42
Diam	5	9	1	15
Итого	18	36	3	57

Таблица 2

Результаты рентгенометрических исследований в различные сроки наблюдений

Система межкостистой стабилизации	Высота межтелового пространства в области задней трети позвонка			
	До операции	После операции		
		сразу	через 3 мес	через 1 год
Coflex	0,19±0,06	0,24±0,05	0,23±0,05	0,23±0,05
Diam	0,20±0,07	0,25±0,06	0,24±0,06	0,24±0,06

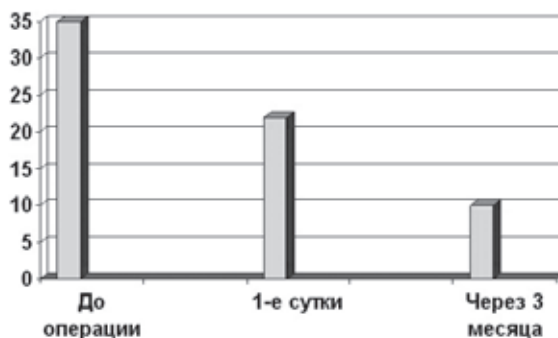


Рис. 1. Оценка функциональной активности больных по индексу Освестри (ODI)

нивали по индексу Освестри (ODI – Oswestry disabled index). Во всех наблюдениях клинко-неврологические проявления стеноза и симптомы грыжи коррелировали с данными инструментальных методов исследования, которые включали МРТ, КТ, спондилографию с функциональными пробами. Тактика хирургического лечения предусматривала одновременное устранение компрессии и стеноза соответствующего ПДС поясничного отдела позвоночника. Хирургическое вмешательство выполняли в положении пациента лежа на боку под внутривенным комбинированным наркозом. Длина разреза мягких тканей над остистыми отростками до 4 см, односторонняя скелетизация остистого отростка и дуг позвонков на стороне грыжевого выпячивания. После выполнения стандартной микродискэктомии для установки импланта иссекали межостистую связку, определяли расстояние между остистыми отростками, подбирали имплант нужного размера. Дистракция остистых отростков способствовала правильной установке импланта в межостистом промежутке. Обязательным условием установки систем межостистой стабилизации является сохранение целостности надостистой связки для предотвращения миграции импланта дорзально. Импланты Coflex и Diam имеют одинаково высокое качество и надёжность, несмотря на различия по форме и структуре. В наших наблюдениях, учитывая тождественность показаний к применению, выбор импланта зависел от предпочтений хирурга. Распределение больных в зависимости от уровня оперативного вмешательства и использования систем межостистой стабилизации представлено в таблице 1.

Результаты и их обсуждение

Биомеханические изменения позвоночника после межостистой стабилизации на основе данных рентгенометрических исследований оценивали сразу после установки импланта. Увеличе-

ние высоты межтелового пространства в задних отделах ПДС свидетельствовало о правильном подборе и установке импланта. Рентгенометрические показатели не зависели от материала имплантов. По данным инструментальных исследований у оперированных больных, проведенных в сроки наблюдения 3 мес и более 1 года, после вмешательства биомеханика ПДС существенно не изменялась, что подтверждено результатами рентгенометрических исследований, проведенных в различные сроки наблюдения (табл. 2).

Нарушение функциональной активности больных оценивали по индексу Освестри (ODI) от 0 до 50 баллов. При показателях ODI от 0 до 10 баллов нарушение активности считали минимальным, 10–20 баллов – умеренным, 20–30 баллов – выраженным, 30–40 баллов – инвалидизирующим, 40–50 баллов – грубо инвалидизирующим (больной прикован к постели). Хирургическое лечение позволило значительно улучшить качество жизни оперированных больных (рис. 1.).

Установка межостистых имплантов достаточно проста, существенно не влияет на продолжительность операции. Осложнений, связанных с выполнением оперативного вмешательства, не было. По результатам инструментальных методов исследования признаки резорбции кости отсутствовали. Вид использованного импланта принципиально не влиял на результаты хирургического лечения.

Выводы

1. Применение динамических межостистых имплантов (типа Coflex или Diam) во время выполнения микродискэктомии у больных при мультифакторной компрессии (сочетание грыжи межпозвонкового диска и стеноза позвоночного канала) позволяет значительно улучшить результаты их хирургического лечения.

2. Результаты хирургического лечения не зависят от вида использованного импланта.

Литература

1. Campos-Benitez M. Degenerative lumbar spinal stenosis. Decompression with and without arthrodesis / Campos-Benitez M., Keller L., Duggal N. // *Spine*. – 2006. – V.31. – P.789–798.
2. Kuklo T. Treatment of lumbar spinal stenosis / Kuklo T., Potter B., Ludwig S. // *Spine*. – 2006. – V. 31 – P. 1047–1055.
3. Луцик А. А. Комментарий к статье Баскова А. В. и др. Прогнозирование результатов хирургического лечения приобретённого стеноза позвоночного канала на уровне поясничного отдела // *Вопр. нейрохирургии*. – 2003. – № 2. – С. 20–26.
4. Продан А. И. Ортопедические аспекты хирургического лечения стеноза позвоночного канала // *Ортопедия, травматология и протезирование*. – 2005. – № 1. – С. 93–98.
5. Zucherman J. F. A prospective randomized multicenter study for the treatment of lumbar spinal stenosis with the X STOP interspinous implant: 1-year results / Zucherman J. F., Hsu K. Y., Hartjen C. A. et al. // *Eur. Spine J.* – 2004. – V. 12. – P. 22–31.
6. Lindsey D. The effects of an interspinous implant on the kinematics of the instrumented and adjacent levels in the lumbar spine / Lindsey D., Swanson K., Fuchs P. // *Spine*. – 2003. – V. 28. – P. 2192–2197.
7. Samani J. Study of a semi-rigid interspinous U-fixation system // *Orthop. Surg.* – 2000. – V. 22. – P. 17–22.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ДИНАМІЧНИХ СИСТЕМ МІЖОСТИСТОЇ ФІКСАЦІЇ У ХВОРИХ ІЗ СТЕНОЗОМ ХРЕБТОВОГО КАНАЛУ

Педаченко Ю. Є.^{1,2}, Хижняк М. В.¹, Красиленко О. П.^{1,3}

¹ ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України»

² Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України

³ Інститут променевої діагностики та ядерної медицини НАМН України

Стеноз хребтового каналу є досить поширеним захворюванням, яке характеризується поєднанням звуження просвіту хребтового каналу та відповідними клінічними скаргами. На даний момент в лікуванні цього захворювання є ряд спірних питань. Про це свідчить недостатня ефективність стандартних операцій по декомпресії, а також декомпресії та стабілізації хребтового стовпа.

Відносно нові, але вже широко представлені системи динамічної фіксації дозволяють значно покращити результати лікування хворих із даною патологією.

У статті представлений як огляд літератури з даної проблеми, так і власний досвід лікування 57 хворих із застосуванням відповідних систем.

Ключові слова: стеноз хребтового каналу, системи динамічної фіксації.

SYSTEMS OF DYNAMIC FIXATION IN LUMBAR SPINAL STENOSIS

Pedachenko Yu.^{1,2}, Khyzhnyak M.¹, Krasilenko O.^{1,3}

¹ Institute of Neurosurgery namens of Romodanov

² National medical academy of postgraduate education

³ Institute of radiology and nuclear medicine

Lumbar spinal stenosis is a widespread disease, which is characterized by narrowing of spinal canal and specific clinical features. There are a lot of controversial in treatment of this disease. Standard methods of treatment give a lot of complications and failed results.

Systems of dynamic fixation give a possibility to improve results of treatment patients with lumbar spinal stenosis.

Keywords: lumbar spinal stenosis, dynamic fixation system.

ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Никоненко А. С.¹, Губка А. В.², Хамуд М. Ф.

¹ ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

² Запорожский государственный медицинский университет

По данным ВОЗ смертность от цереброваскулярных заболеваний в общей структуре неуклонно растет – частота инсультов составляет от 1,5 до 7,4 случаев на 1000 населения. Смертность от инсульта превышает смертность от инфаркта миокарда. Однако в структуре причин развития сосудисто-мозговой недостаточности патологическая извитость внутренней сонной артерии занимает второе место после атеросклеротического поражения. Все больные (102 пациента) были с различными видами патологических извитостей внутренней сонной артерии, по нашим данным преобладает перегиб на других видах извитости, 73 человека (71,57%) после реконструкции, 29 пациентов (28,43) – пациенты, которые находились на стационарном лечении в неврологическом отделении. Диагностическая программа всех больных для оценки гемодинамических и неврологических нарушений при различных видах ПИ ВСА по всем параметрам. Одним из самых важных критериев значимости ПИ ВСА является ускорение ЛСК на перегибе выше 140 см/с и 75% пиковой систолической скорости по отношению к прямому сегменту. Хороший результат 37 (52,68%), удовлетворительный – 33 (45,20%), без изменений – 2 (2,7%), неудовлетворительный – 1 (0,58%). Проведенными нами исследованиями подтверждается, что своевременная хирургическая коррекция деформации ВСА приводит к адекватному восстановлению мозгового кровообращения, и является оптимальным методом в профилактике и лечении острых и хронических СМН.

Ключевые слова: инсульт, неврологического дефицита, извитость ВСА, скорость кровотока СМА.

Инсульт занимает одно из ведущих мест в структуре общей заболеваемости по причине стойкой нетрудоспособности и смертности населения во всем мире. И остается одной из важнейших проблем, стоящих перед Всемирной организацией здравоохранения. По данным ВОЗ смертность от цереброваскулярных заболеваний в общей структуре неуклонно растет, частота инсультов составляет от 1,5 до 7,4 случаев на 1000 населения [1, 3]. В Украине ежегодно регистрируется до 130 000 инсультов, смертность достигает 35% [2, 5, 6]. В Европе ежегодно инсульт поражает более 1 000 000 человек [7, 8]. Количество мозговых инсультов, увеличивающихся в течение последних десятилетий, зависит от многих причин, причем ишемическая форма возрастает по сравнению с геморрагической в соотношении 4,2:1,1 [9]. Цереброваскулярные заболевания стоят на втором месте после ишемической болезни сердца (ИБС) среди причин смертности во всем мире. Лечение их последствий – это большая экономическая проблема. Это самое тяжелое осложнение заболеваний сердечно-сосудистой системы. Смертность от инсульта превышает смертность от инфаркта миокарда. Поэтому, по данным многих рандомизированных исследований (ESVS, NASCET, SPACE и др.), во всех странах мира идет активный поиск методов борьбы

с этой болезнью. Однако в структуре причин развития сосудисто-мозговой недостаточности патологическая извитость внутренней сонной артерии занимает второе место после атеросклеротического поражения. По данным литературы получены хорошие результаты реконструктивных операций. Неврологические осложнения регистрируют максимально у 4% больных, а смертность составляет не более 1%. Хороший начальный результат операции зарегистрирован у 84–96% прооперированных [10, 11].

Цели нашего исследования:

1) изучить в динамике особенности течения неврологической симптоматики у больных до и после коррекции деформации внутренней сонной артерии.

2) дать оценку отдаленных результатов после коррекции ПИ ВСА.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 102 пациентов в возрасте от 28 до 65 лет, женщин было 62 (60,78%), мужчин 40 (39,21%), соотношение мужчин и женщин было 1:1,6 ($p < 0,01$) (рис. 1).

Все больные были с различными видами патологических извитостей внутренней сонной артерии, по нашим данным преобладает перегиб на

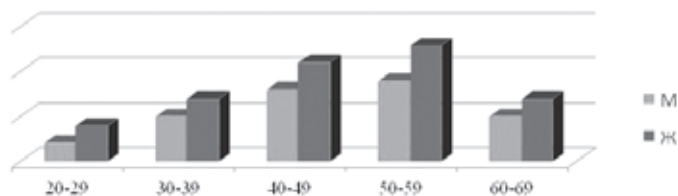


Рис. 1. Распределение пациентов по возрасту и полу



Рис. 2. Распределение пациентов по видам патологических извитостей внутренней сонной артерии



Рис. 3. Распределение пациентов по степени сосудисто-мозговой недостаточности

Таблица 1

Симптоматика больных с ПИ ВСА

Неврологические проявления ПИ ВСА	n	%
Головокружение	29	28%
Гемикраниалгия и гемикраниоцервикалгия	93	91%
Нестабильность артериального давления	95	93%
ВСД, пароксизмальное течение с симпато-адреналовыми пароксизмами	4	3,29%
Гемипарез	7	6,86%
Синкопальные состояния	12	11,76%
Мигреноподобные пароксизмы	37	36,27%
Эпиприступы генерализованные	6	5,88%
Всего	102	

других видах извитости (рис. 2).

Пациенты разделены на две группы. Первую группу составили пациенты, перенесшие коррекцию патологической деформации ВСА – 73 человека (71,56%), вторую – пациенты, которые находились на стационарном лечении в неврологическом отделении – 29 пациентов (28,43%), из них 17 женщин (59,79%) и 12 мужчин (40,20%).

Больных с сочетанным гемодинамическим значимым атеросклеротическим поражением артерии каротидного и/или вертебрально-базилярного бассейна в исследование не включали.

При определении степени сосудисто-мозговой недостаточности (СМН) использовалась классификация Покровского А. В. 1977 г. Больных

с I ст. 5 человека (6,84%). Больных со II ст. 16 человек (21,91%). Пациентов с III ст. 47 человек (64,38%). У больных с IV степенью СМН составила 5 человек (6,84%), эти пациенты перенесли инсульт или инсульты. В четырёх случаях неврологическая симптоматика проявлялась в виде паралича или гемипареза, у двух больных отмечалась сенсорно-моторная афазия, у одного пациента выявлена гемианестезия верхней конечности (рис. 3).

Сопутствующие заболевания выявлены у большинства больных: ИБС – 63,5%, гипертоническая болезнь – 44%, Облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей – 14,6%, стеноз почечных артерий – 4%, сахарный диабет – 6,2%.

Диагностическая программа всех больных

для оценки гемодинамических и неврологических нарушений при различных видах ПИ ВСА включала в себя: ультразвуковое сканирование, доплерографию, транскраниальную доплерографию с измерением линейной скорости кровотока, электроэнцефалографию, компьютерную томографию, дигитальную субтракционную ангиографию артерий дуги аорты, проводимую на ангиографическом комплексе Axiom Artis MR, биохимические анализы крови. На этапе подготовки к операции исследовалась функция Виллизиевого круга. У 27% пациентов она была признана недостаточной, что требовало проведения комплекса мероприятий по интраоперационной защите головного мозга.

Показания к хирургическому лечению при патологической извитости ВСА

Целью хирургического лечения данной патологии у пациентов с характерными симптомами является устранение гемодинамически значимой деформации артерии и восстановление в ней нормального кровотока. Патологическую извитость следует рассматривать как явление динамическое, имеющее закономерности эволюции одной формы деформации в другую (С, S-извитость, перегиб, петля) и с прогрессирующим снижением кровотока в пораженной артерии, и у больных II и III степени СМН с явным неврологическим дефицитом, и абсолютным показанием при IV стадия СМН (даже без неврологического дефицита).

Оценка состояния гемодинамической значимости на подготовительном этапе пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения зависит от различных форм ПИ ВСА на экстра- и интракраниальных отделах. Очень тщательно оценивали характер всех симптомов у пациентов, их начало, продолжительность, длительность заболевания, с каким сопутствующими патологиями проявляются и др. Одним из самых важных критериев значимости ПИ ВСА является ускорение ЛСК на перегибе выше 140 см/с и 75% пиковой систолической скорости по отношению к прямому сегменту. Как показало наше исследование при наличии петли ВСА в среднем ЛСК на высоте изгиба не превышала 100 см/с. Турбулентность кровотока на изгибе является важным показателем и регистрируется чаще при кинкингах, чем при петлеобразной деформации, особенно при наличии септального перегиба или микроаневризмы на устье ВСА. И, как известно, у пациентов с ПИ ВСА (петля) может внезапно возникать нарушение МК на фоне повышения или снижения АД у гипертоников, а также при повороте головы, поэтому важным показателем является малый диаметр петли (менее 2 см). По мнению многих авторов, показанием к операции резекции ПИВСА явля-

ется извитость с септальным перегибом во фронтальной плоскости, а также при извитости в двух плоскостях. Таким образом, на основании изученных нами изменений кровотока по экстра- и интракраниальным сегментам ВСА, состояния ЛСК по артериям до и на высоте извитости, была зарегистрирована турбулентность кровотока у пациентов с kinking-извитостью ВСА, снижение ЛСК по СМА, показатели ЛСК до участка извитости составили $49,6 \pm 13,1$ см/с, на высоте изгиба $123,9 \pm 41,7$ см/с.

На основании изученных нами историй болезней пациентов в архиве ЗОКБ, нашего сотрудничества с врачами центра неврологии ЗОКБ, повторных неоднократных ТИА и ИИ в данном или другом бассейне в группе этих пациентов, можно сделать вывод, что операция обязательно необходима для профилактики повторных инсультов. В случае с пациентами с двухсторонней извитостью ВСА, мы оценивали каждый случай индивидуально, и правильный выбор последовательности коррекции ПИ ВСА был определен с учетом её гемодинамической значимости в экстра и интракраниальных отделах. Абсолютными показаниями к оперативному лечению являлись: S-образная извитость, перегибы и петлеобразование, сопровождающиеся неврологической симптоматикой [4].

Хирургические коррекции патологической извитости внутренней сонной артерии и методы защиты головного мозга

При одновременном атеросклеротическом стенозе устья и патологической извитости внутренней сонной артерии операция заключалась в эндартерэктомии из зоны бифуркации с резекцией участка артерии.

При патологической извитости начального и среднего отдела внутренней сонной артерии, а также дистальной ее части перед входом в череп, всегда удавалось расправить зону деформации артерии (полностью или частично), резецировать её избыток и сформировать косопродольный анастомоз с латеральным краем бифуркации с переходом на общую сонную артерию. Это наш основной выбор оперативной тактики до 98% случаев при сочетанной извитости ОСА и ВСА (у 4 пациентов выполнялись по нашим методикам резекции ВСА, а также резекции ПИ ОСА с косым пересечением, перегибом и накладыванием анастомоза «конец в конец») (рис. 4, 5, 6).

Все операции выполнены под эндотрахеальным наркозом. Большинству больных применялась интраоперационная защита головного мозга (искусственно управляемая артериальная гипертензия, медикаментозная защита; мембраностабилизаторы «дексаметазон, тиопентал-натрия», ноотропные препараты).

Во время операции контролировалось ретро-

градное давление в сонной артерии, выполнялась интракраниальная доплерография, чтобы оценить состояние мозгового кровотока по СМА с помощью аппарата «EZ-DOP» Comrumedics Germany и наличие микроэмболизации во время пережатия ОСА, накладывания анастомоза и при выпуске кровотока (рис 7.). Длительность пережатия сонных артерий составила от 17 до 24 минут. Временный шунт не использовался ни в одном случае, что, по нашим данным, является очень рискованным и может стать причиной разрыва или повреждения интимы ВСА, так как её стенка изменена и дегенеративно разрушен мышечный слой.

Результаты

Степень сосудисто-мозговой недостаточности зависит от замкнутости Виллизиевого круга. Мы обследовали всех больных до операции и определили ЛСК при помощи ТКД. Состояние кровотока по ВСА у пациентов отражалось показателями ЛСК на сегментах ВСА и средней мозговой артерии (табл. 2).

Ранние результаты проведенного хирургического лечения всех видов патологий извитости ВСА мы оценивали до 30 дней после операции. Хороший результат наблюдался у 37 (52,68%) больных, а удовлетворительный результат – у 33 (45,20%) пациентов. Без изменений, т. е. без динамики клинической картины после проведенного хирургического лечения отмечено у 2 (2,7%) человек. У одной пациентки был гипертонический криз после перевода из ОИТ, что и приводит к возникновению ТИА в 1 (0,58%) случаев.

Результаты неврологического обследования: всех пациентов с различными стадиями неврологического дефицита, где отмечены изменения в динамике после реконструкции ПИ ВСА

Варианты осложнений: интраоперационные, ранние послеоперационные и отдаленные.

Интраоперационные осложнения: В процессе операции хирурги сталкиваются с различными осложнениями: прорезывание швов в области межартериального анастомоза, разрыв зоны септального перегиба, аневризмы ВСА в 2 случаях.

Послеоперационные: гематома и повторные операции для остановки кровотечения и дренирования раны (в 4 случаях у одной пациентки кровотечение из зоны анастомоза по задней стенке, что требовало наложения дополнительных швов без пережатия ОСА, у трёх пациентов источник кровотечения не обнаружен или из подкожной жировой клетчатки).

Травмы нервов:

*Наружная ветвь добавочного нерва, её травматизация приводит к слабости и болезненности трапециевидной мышцы в послеоперационном периоде, что наблюдалась у 1 пациента.

**Повреждения и ушибы n.glossopharyngeus,

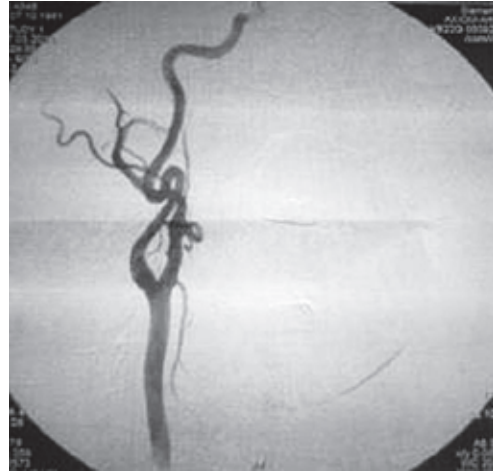


Рис. 4. Ангиограмма при ПИ

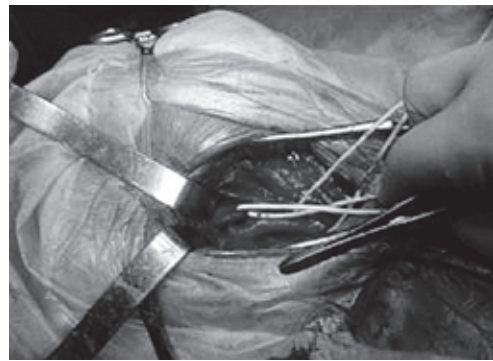


Рис. 5. Интраоперационный период

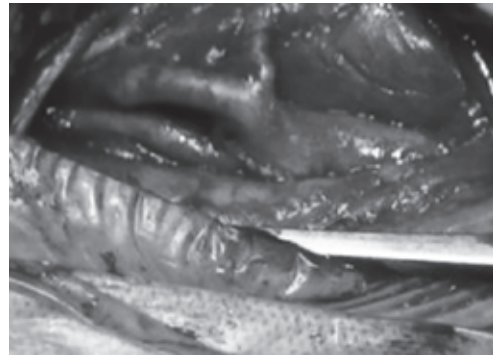


Рис. 6. Конечный вид после резекции

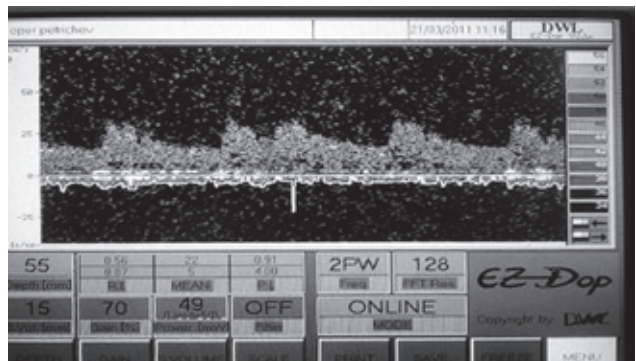


Рис. 7. Интракраниальная доплерография

Таблиця 2

**Результаты хирургического лечения –
в группе оперированных пациентов (73 человека) произведено 80 операций**

Вид	ЛСК см/с			
	ВСА до участка деформации	ВСА на высоте изгиба	СМА со стороны поражения	Градиент скорость кровотока
С-S образная извитость	41,0±5,37	115,5±16,2	49,2±9,1	2,81±0,75
Изгиб, перегиб	49,9±12,8	124,5±44,9	45,3±13,4	2,49±0,51
Петлеобразование	49,9±10,2	95,4±48,3	41,7±11,3	1,91±0,44

Таблиця 3

**Динамика клинических проявлений в отдаленном периоде
по сравнению с исходной степени СМН**

Течение СМН в отдаленном периоде	Исходная степень СМН				Всего
	I	II	III	IV	
Асимптомное	100%	100%	88,1%	86,4%	62
ТИА	–	–	+	–	1
ХСМН	–	–	9%	12%	7 (9,5%)
Инсульт	–	–	–	–	0,1 %
Всего	–	21	43	9	73 (100%)

или ветвей блуждающего нерва, верхнего горганного нерва (преимущественно чувствительного нерва) встречались у 7 пациентов «в ранний п/о период, и в период полного восстановления в течение от 1мес до 3 мес, у одного пациента сохранилась осиплость голоса».

***Повреждение подъязычного нерва приведет к ограничению движений языка вперед и к отклонению его в пораженную сторону; к атрофии мышц половины языка, фибриллярные подергивания в наших случаях встречались у 5 пациентов (но полное восстановление в течение 2 нед).

Летальный исход отмечен в одном случае (1,56%), пациент умер от сердечной недостаточности, через месяц после АКШ.

Неврологические осложнения в бассейне оперированной ВСА после изолированного протезирования ВСА наблюдались в отдаленный период в сроки от 1 до 3 лет и носили транзиторный характер. Так Р.Ж. О'Нара сообщают о 8,3% частоте НМК в сроки наблюдения до 1 года [14].

Все больные осматривались неврологом, окулистом, ЛОР-врачом.

Группа не оперированных больных находится под динамическим наблюдением ангиохирурга и невропатолога, без положительной динамики. Семь пациентов 24,13% перенесли ишемический инсульт с выраженным неврологическим дефицитом. 22 пациента 75,86% нет улучшения в качестве жизни пациентов, и отмечается прогрессирование степени неврологического недостаточности.

Выводы

Проведенными нами исследованиями подтверждается, что своевременная хирургическая коррекция деформации ВСА приводит к адекватному восстановлению мозгового кровообращения, и является оптимальным методом в профилактике и лечении острых и хронических СМН.

У больных с патологической извитостью ВСА закономерными нарушениями гемодинамики являются наличие градиента пиковой систолической скорости кровотока между проксимальным и дистальным сегментами извитости более 23%, турбулентия кровотока в зоне извитости, наличие интракраниальной асимметрии ЛСК в СМА более 15,2%.

После коррекции ПИ ВСА отмечается увеличение ЛСК по СМА и регрессом зрительных, слуховых и речевых нарушений.

Патологическая извитость ВСА возникает в результате структурных изменений в стенке артерии, либо одним из факторов прогрессирования деформации внутренней сонной артерии является гипертоническая болезнь.

Учитывая высокую летальность при ишемическом инсульте (до 40%) и относительно низкую летальность (1–2%) после операции, высокую инвалидизацию пациентов вследствие неврологического дефицита после перенесенного инсульта – очевидно проведение профилактических операций у «симптомных» больных с данной патологией.

Література

1. Мищенко Т. С. Вторичная профилактика мозгового инсульта / Т. С. Мищенко // Рекомендации для практических врачей. – К., 2003. – 17–19 с.
2. Володось С. Н. К вопросу хирургической профилактики ишемического инсульта в Украине // Практична ангиологія. – 2003, № 7 стр. 17–18.
3. Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline // Stroke. – 2006. – V. 37. – P. 577–617.
4. Покровский А. В. Можно ли избежать ишемического инсульта с помощью сосудистой операции? // Хирургия. – 2003, № 3, ст. 26–30.
5. Мищенко Т. С., Шестопалова Л. Ф. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные взгляды на патогенез и диагностику / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова. // Здоров'я України. – 2006. – № 15–16 С. 148–149.
6. Schulz U G. Rothwell P M. Sex differences in carotid bifurcation anatomy and the distribution of atherosclerotic plaque // Stroke. –2001 Jul. – № 7. – P. 1525–1531.
7. Are Adverse Events after Carotid Endarterectomy Reported Comparable in Different Registries. // A. G. Taha, P. Vikatmaa, A. Albäck et al // Journal of Vascular Surgery. – 2008. – Vol. 47, Issue 3. – P. 691.
8. Ендоваскулярні та відкриті операційні втручання у хворих з оклюзійно-стенотичними атеросклеротичними ураженнями брахіоцефальних артерій / П. І. Нікульников, С. М. Фуркало, А. В. Ратушнюк та ін.. // Львів. мед. часоп. – 2005. – Т. 11, № 2. – С. 13–15.
- 9: Залежність між кутом вигину і частотою виникнення ознак ішемії мозку при патологічних звивистостях ВСА / І. І. Кобза, Т. І. Кобза, Р. А. Жук, Т. Г. Сорока // Матеріали XXI з'їзду хірургів України, 5-7 жовтня 2005 р. : матеріали конф. – Запоріжжя, 2005. – С. 462–463.
10. Fearn S. J. McCollum C. N. Shortening and reimplantation for tortuous internal arteries // J. Vasc. Surg. – 1998. V 27. – P 936–939.
11. Родін Ю. В. оптимизация метода хирургического лечения патологической извитости сонных артерий // Серце і судин. – 2006. № 2. – С 76–82.
12. Gorelick P. B. Stroke prevention: windows of opportunity and failed expectation: a discussion of modifiable cardiovascular risk factors and a prevention proposal // Neuroepidemiology. –1997. –Vol.16. – P. 163–173.
13. Carotid Artery Diameter in Men and Women and the Relation to Body and Neck Size / J. Krejza et al // J. Stroke. – 2006. – N 4 (37). – P. 1103–1105.
14. A prospective, randomized study of saphenous vein patching versus synthetic patching during carotid endarterectomy / P. J. O'Hara, N. R. Hertzler, E. J. Mascha et al // J Vase Surg. – 2002. – N 35 (2). – P. 324–332.

ВІДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПАТОЛОГІЧНОЇ ЗВИТОСТІ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ

Ніконенко А. С.¹, Губка А. В.², Хамуд М. Ф.

¹ ДУ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

² Запорізький державний медичний університет

За даними ВОЗ смертність від цереброваскулярних захворювань в загальній структурі неухильно зростає, частота інсультів становить від 1,5 до 7,4 випадків на 1000 населення. Смертність від інсульту перевищує смертність від інфаркту міокарда. Однак у структурі причин розвитку судинно-мозкової недостатності патологічна звивистість внутрішньої сонної артерії займає друге місце після атеросклеротичного ураження. Всі хворі (102 пацієнта) були з різними видами патологічної звитості внутрішньої сонної артерії, за нашими даними переважає перегин на інших видах звивистості, 73 пацієнта (71,57%) після реконструкції, інші – пацієнти, які перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні – 29 пацієнтів (28,43). Діагностична програма всіх хворих для оцінки гемодинамічних і неврологічних порушень при різних видах ПЗ ВСА по всьому параметром. Одним з найважливіших критеріїв значущості ПЗ ВСА є прискорення ЛСК на перегині вище 140 см/с і 75% пікової систолічної швидкості по відношенню до прямого сегменту. Хороший результат 37 (52,68%), а задовільний 33 (45,20%). Без змін 2 (2,7%). Незадовільно 1 (0,58%). Проведеними нами дослідженнями підтверджується, що своєчасна хірургічна корекція деформації ВСА призводить до адекватного відновлення мозкового кровообігу, і є оптимальним методом у профілактиці та лікуванні гострих і хронічних СМН.

Ключові слова: інсульт, неврологічного дефіциту, звивистість ВСА, швидкість кровообігу СМА.

REMOTE RESULTS OF SURGICAL CORRECTION OF PATHOLOGICAL TORTUOSITY INTERNAL CAROTID ARTERY

Nikonenko A. S.¹, Gubka A. V.², Hamoud M. F.

¹ *Zaporozhye Medical Academy of Postgraduate Education*

² *Zaporozhye State Medical University*

According WHO to the mortality from cerebrovascular disease in the general structure has been steadily increasing, the incidence of stroke ranges from 1,5 to 7,4 cases per 1000 population. Stroke mortality than mortality from myocardial infarction. However, in the reasons for the development of cerebrovascular insufficiency kinking of the internal carotid artery is second atherosclerotic lesion. All the patients (102 patients) were with various pathological kinking of the internal carotid artery, according to our data dominates the bend on other types of twisting, 73 patients (71,57%) after the reconstruction, the second – the patients who were hospitalized in the neurology department – 29 patients (28,43). Diagnostic utility of all patients to assess the hemodynamic and neurological disorders in various forms PKIC in all respects. One of the most important criteria is the acceleration value PKIC LFV to bend up to 140 cm/s and 75% of the peak systolic velocity relative to the straight segment. Good result 37 (52,68%), and satisfactory 33 (45,20%). Unchanged 2 (2,7%). Unsatisfactory one (0,58%). Our studies confirmed that timely surgical correction of the deformity of the ICA leads to adequate restoration of cerebral circulation, and is the best method of prevention and treatment of acute and chronic CVI.

Keywords: stroke, neurological deficit, tortuosity of the ICA, MCA blood flow velocity.

ОПТИМІЗАЦІЯ ВИБОРУ МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ВАРИКОЗНО ЗМІНЕНИХ ПРИТОК МАГІСТРАЛЬНИХ ПІДШКІРНИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ

Ходос В. А.¹, Паламарчук В. І.¹, Криса В. М.²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

м. Київ, міська клінічна лікарня № 8 міста Києва

² Івано-Франківський Національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, міська клінічна лікарня № 1 міста Івано-Франківська

Мета дослідження. Провести порівняльну оцінку різних способів лікування варикозно змінених приток магістральних підшкірних вен нижніх кінцівок та оптимізувати вибір методу лікування даної патології в амбулаторних умовах.

Матеріал і методи. Проведено лікування 92 хворих обох статей з варикозною хворобою нижніх кінцівок (ВХНК) в віці від 23 до 72 років (середній вік – 42,2±4,9 років). Згідно з Міжнародною класифікацією (СЕАР) С2 діагностовано у 64 хворих, С3 – у 19, С4 – у 9. Відповідно до поставленої мети виділили 4 групи хворих. У першій групі, яка склала 23 хворих (25,00%), варикозно розширені притоки магістральних підшкірних вен забирали методом мініфлебектомії (МФЕ), у другій – 24 хворих (26,09%) – з використанням флебосклерооблітерації (ФСО), у третій – 23 хворих (25,00%) – методом ендовазальної лазерної коагуляції (ЕВЛК). Четверта група – 22 (23,91%) хворих була групою порівняння, в якій видалення варикозних приток здійснювалося традиційним методом за Наратом.

Результати та обговорення. Порівняльний аналіз результатів лікування варикозних приток із застосуванням МФЕ, ФСО і ЕВЛК показав значну перевагу кожного з них над операцією Нарата, за кількістю ускладнень, за термінами реабілітації ($p < 0,001$, $p^{**} < 0,001$, $p^{***} < 0,001$), за ступенем операційної травми шкірних покривів ($p < 0,001$, $p^{**} < 0,001$, $p^{***} < 0,001$), за косметичним ефектом.

Висновки. Основними критеріями вибору оптимального методу усунення варикозного синдрому в амбулаторних умовах є анатомо-морфологічні особливості варикозно розширених вен та ступінь гемодинамічних розладів, які визначаються при клінічному обстеженні та в процесі передопераційного дуплексного ангіосканування венозної системи нижніх кінцівок.

Ключові слова: Варикозна хвороба, хірургічне лікування, мініфлебектомія, флебосклерооблітерація, ендовазальна лазерна коагуляція.

До нашого часу при лікуванні варикозного розширення приток підшкірних вен нижніх кінцівок найчастіше використовується класична методика видалення вен за Наратом [2, 7, 12]. Проте через значну травматичність втручання і його малу косметичність операція Нарата витісняється малоінвазивними методиками, які зменшують кількість інтраопераційних і післяопераційних ускладнень, покращують косметичний ефект при збереженні ефективності та радикальності лікування і можуть використовуватись в амбулаторних умовах. Найпоширенішими альтернативними методами лікування є метод мініфлебектомії (МФЕ), запропонований R. Muller [5, 10, 14], флебосклерооблітерація (ФСО) [1, 4, 8, 15], ендовазальна лазерна коагуляція (ЕВЛК) [3, 6, 9, 11], які відносяться до так званої «офісної» хірургії чи «хірургії одного дня». Нові методи лікування активно впроваджують у клінічну практику, проте в літературі на сьогоднішній

день мало робіт, присвячених вивченню їх ефективності у порівняльному аспекті та про межі можливостей кожного з них в різних клінічних ситуаціях.

Мета дослідження. Провести порівняльну оцінку різних способів лікування варикозно змінених приток магістральних підшкірних вен нижніх кінцівок та оптимізувати вибір методу лікування даної патології в амбулаторних умовах.

Матеріал і методи

При підготовці роботи було відібрано 92 хворих обох статей з варикозною хворобою нижніх кінцівок (ВХНК), які перебували на лікуванні у період з 2006 по 2012 рік. Вік хворих коливався від 23 до 72 років (середній вік – 42,2±4,9 років). Згідно з міжнародною класифікацією (СЕАР) С2 діагностовано у 64 хворих, С3 – у 19, С4 – у 9.

Відповідно до поставленої мети виділили 4 групи хворих. У першій групі, яка склала 23 хворих (25,00%), варикозно розширені притоки магістральних підшкірних вен забирали методом МФЕ, у другій – 24 хворих (26,09%) – з використанням ФСО, у третій – 23 хворих (25,00%) – методом ЕВЛК. Четверта група – 22 (23,91%) хворих була групою порівняння, в якій видалення варикозних приток здійснювалося традиційним методом за Наратом. Розподіл хворих в групах в залежності від методу лікування і класу ХВН подано в таблиці 1.

Хворі всіх груп за статтю, віком, тривалістю захворювання і клінічним класом ХВН були ідентичними, що дало можливість провести порівняння отриманих даних при оцінці результатів досліджень. Усім хворим виконували передопераційне ультразвукове дуплексне ангиосканування (УЗАС) на апараті «Esaote My lab 30» (Італія) з мультичастотним лінійним датчиком 7,5–12 МГц. У всіх хворих втручання на варикозно розширених притоках магістральних підшкірних вен виконували як етап комбінованого хірургічного втручання після попередньої проведеної кросектомії. Стовбурові варикозно розширені вени виключали із кровотоку методом інтраопераційної ФСО, шляхом ЕВЛК, а в групі контролю – з використанням зонду Бебкока з подальшою перев'язкою і пересіченням недостатніх перфорантних вен.

Техніку МФЕ, запроповану R. Muller в 1978 році, використовували у модифікованому нами варіанті, що дозволило підвищити якість і ефективність втручання. При ретельному дотриманні техніки МФЕ в авторському варіанті, мобілізація варикозної вени супроводжується значною травматизацією навколишніх тканин з пошкодженням нервових волокон і лімфатичних протоків, а в місцях відривів вени при її тракції виникає кровотеча. Покращити інтраопераційний гемостаз, зменшити утворення підшкірних гематом та знизити ступінь операційної травми нам вдалося за рахунок попереднього пункційного введення в просвіт варикозної вени 3–5 см³ склерозуючого препарату (СП) у вигляді склерозуючої мікропіни (СМП) за методом Тессарі [13]. У якості СП використовували 0,5% розчин полідоканолу виробництва компанії «Kreussler» (Німеччина).

Метою застосування СМП в даній ситуації, крім склерозуючої дії, була друга важлива властивість, яка дозволила використовувати її для покращання якості МФЕ – здатність викликати локальний вазоспазм, в результаті якого вена, що підлягає видаленню, в декілька разів зменшується в діаметрі і повністю звільняється від крові. Далі виконували МФЕ за загальноприйнятою методикою.

Переваги, які виникають в процесі МФЕ після введення в судину СМП полягають у наступному. Перша перевага – спазмована «шнуркоподібна»

вена краще підтягується з глибини тканин і легше мобілізується, що значно зменшує травматизацію навколишніх тканин. Друга – зменшена в декілька разів в діаметрі вена легше виводиться через мікродоступ, що зменшує травматизацію країв операційної рани. Третя – локальний спазм вени дає можливість видалити через мінідоступ варикозну вену практично будь-якого діаметру, що розширює можливості методу і зменшує травматичність оперативного втручання в цілому. Четверта перевага – при обриві вени або її гілок в процесі тракції кровотеча відсутня, що дає можливість проводити всю операцію в умовах практично «сухої рани» і виключає утворення підшкірних гематом в післяопераційному періоді (патент на корисну модель № 69523 «Спосіб мініфлебектомії при лікуванні варикозної хвороби» від 25.04.2012 р.).

ФСО розширених приток проводили із застосуванням СМП. Для приток діаметром 5 мм і менше, в тому числі ретикулярних вен, використовували полідоканол в концентрації 0,5%, для вен діаметром більше 5 мм – 1% розчин. У випадках недостатньої візуалізації вен в горизонтальному положенні використовували катетер-метелик або УЗ-контроль.

При ЕВЛК приток варикозну вену катетеризували в дистальній точці катетером 18G, через який ендовазально вводили лазерний світловідвід в просвіт варикозної притоки. ЕВЛК виконували при діаметрі вени 5 мм і більше. Після видалення катетера-провідника виконували ЕВЛК. При значній варикозній трансформації і звивистості приток використовували повторну черезшкірну пункцію просвіту вени і наступну лазерну коагуляцію.

Хворих, яким проводили виключення венозних приток з використанням МФЕ, ФСО та ЕВЛК, оперували амбулаторно, використовуючи принципи так званої «офісної» хірургії чи «хірургії одного дня». Пацієнти, яким виконували класичний венекзез з наступним видаленням розширених приток магістральних вен за Наратом, перебували на лікуванні в хірургічних відділеннях, орієнтованих на традиційні методи лікування.

Динамічну оцінку найближчих результатів лікування у всіх групах проводили у 1-у добу після операції, через 7, 10 і 30 днів, віддалених – через 3, 6 і 12 місяців після втручання. Результати оцінювали за наступними критеріями: аналізували інтенсивність больового синдрому в оперованій кінцівці, визначали наявність післяопераційних гематом, екхімозів, інфільтратів, набряку гомілки, парестезії, лімфорей, враховували специфічні ускладнення, характерні лише для однієї з груп, середній ліжко-день, рецидив захворювання, оцінювали косметичний ефект, комфортність протікання післяопераційного періоду, терміни реабілітації.

Результати та обговорення

Порівняльна характеристика побічних дій та ускладнень при лікуванні варикозного синдрому різними методами подана в таблиці 2.

У жодного пацієнта після мініінвазивних втручань не було відмічено інтенсивного болювого синдрому, в той час як після видалення варикозно розширених вен за Наратом виражену післяопераційну біль у кінцівці відзначали практично всі хворі 20 (90,91%).

У всіх пацієнтів після МФЕ виявлені значні підшкірні крововиливи, але розвиток запальної реакції і утворення інфільтрату, обумовлених наявністю гематом, відмітили лише у 1 (4,35%) пацієнта. Малу кількість підшкірних гематом після МФЕ ми пов'язуємо із застосуванням модифікованої нами техніки втручання. Після проведеної мікропінної ФСО також не спостерігали утворення гематом, так як сам механізм втручання при цій маніпуляції не супроводжується розривом судини з наступним підшкірним крововиливом. Підшкірні гематоми та екхімози після ЕВЛК, обумовлені мікроперфораціями стінки вени високоінтенсивним лазерним випроміню-

ванням, були виявлені у 5 (21,74%) хворих. Після операції за Наратом гематоми відмітили у 15 (68,18%) хворих. Значна кількість гематом у даній групі пов'язана з травматичним характером самого втручання.

Лімфорея після МФЕ розвинулась у 1 (4,35%) пацієнта. В основі розвитку даного ускладнення лежить пошкодження лімфатичних колекторів, викликане маніпуляціями мінігачком в пошуках варикозно зміненої вени в підшкірній клітковині. При операції Нарата лімфорея розвинулась у 12 (54,55%) хворих. Ті ж причини лежать і в основі неврологічних порушень, які при МФЕ мали місце у 4 (17,39%) пацієнтів проти 13 (59,09%) при операції Нарата. Гематоми, інфільтрати, запалення, порушення лімфатичного дренажу служили причиною розвитку післяопераційного набряку гомілки, який у першій групі виник у 2 (8,70%) хворих, в третій – у 3 (13,04%), а у четвертій групі – у 18 (81,82%). У другій групі хворих набряк гомілки не зафіксовано в жодному випадку.

Опіки шкіри при використанні методу ЕВЛК відзначені у 2 (8,70%) хворих. Локальні опіки шкіри над зоною проведення ЕВЛК відмічені у

Таблиця 1

Розподіл хворих в групах за класами ХВН згідно СЕАР

Групи	Клас ХВН за СЕАР			
	С2	С3	С4	n
I МФЕ	15	6	2	23
II ФСО	18	4	2	24
III ЕВЛК	15	5	3	23
IV Операція Нарата	16	4	2	22
Всього	64	19	9	92

Таблиця 2

Порівняльна характеристика побічних дій та ускладнень

Побічні дії та ускладнення	I (n = 23) МФЕ	II (n = 24) ФСО	III (n = 23) ЕВЛК	IV (n = 22) Операція Нарата
Виражена післяопераційна біль	–	–	–	20 (90,91%)
Підшкірні гематоми	1 (4,35%)	–	4 (17,39%)	15 (68,18%)
Лімфорея	1 (4,35%)	–	–	12 (54,55%)
Парестезії	7 (30,44%)	–	6 (26,07%)	13 (59,09%)
Післяопераційний набряк гомілки	2 (8,70%)	–	3 (13,04%)	18 (81,82%)
Опік шкіри	0	0	2 (8,70%)	0
Тромбофлебіт	0	2 (8,33%)	1 (4,35%)	–
Патологічна гіперпигментація (6–12 місяців і більше)	0	3 (12,50%)	2 (8,70%)	–
Вазо-вазальні реакції	0	2 (8,33%)	0	–
Вторинні телеангіектазії	0	3 (12,50%)	0	–
Реканалізація	0	1 (4,17%)	0	0
Всього	11 (47,83%)	11 (45,83%)	13 (56,52%)	78 (354,55%)

період освоєння методики при недостатньому гідропрепаруванні шкіри від стінки вени та надлишкової потужності лазерного випромінювання. Після адекватного засвоєння методики дані ускладнення не розвивались.

У 2 (8,33%) хворих після ФСО і у 1 (4,35%) після ЕВЛК зафіксовані симптоми локального гострого тромбофлебіту в зоні облітерованих венозних приток. Розвиток тромбофлебіту після ФСО і ЕВЛК спостерігали у випадках склеро- або лазерної термооблітерації вен діаметром більше 10 мм. Для мікропінної ФСО варикозних вен великого діаметра потрібно введення СМП в об'ємі, що перевищує максимально допустиму дозу на одну процедуру. У зв'язку з цим, з міркувань безпеки, застосовувалась недостатня кількість СМП. Внаслідок цього в просвіті вени залишався значний об'єм крові, який перешкодив взаємодії СМП з ендотелієм, що привело, на нашу думку, до розвитку даного ускладнення. Якщо при ФСО вен великого діаметру причиною тромбофлебіту була недостатня кількість СМП, то виникнення локального тромбофлебіту у 1 (4,35%) пацієнта після ЕВЛК ми пов'язуємо з тим, що при коагуляції вен значного діаметру потужності лазерної енергії виявилось недостатньо для руйнування ендотелію і утворення щільного коагуляційного тромбу в сегменті вени. Разом з тим, збільшення потужності лазерного випромінювання може викликати опіки паравазальних тканин і шкіри.

У більшості пацієнтів після ФСО спостерігали появу по ходу склерозованих судин гіперпігментації шкіри. При склерозуванні судин менше 10 мм в діаметрі пігментні зміни зникали самостійно у терміни 3–6 місяців без додаткового лікування. Патологічну гіперпігментацію (6–12 місяців) після ФСО спостерігали у 5 (20,83%) пацієнтів і у 2 (8,70%) – після ЕВЛК. В обох групах гіперпігментація розвивалася після перенесеного тромбофлебіту, а також після облітерації вен великого діаметру, у тому числі гроноподібної форми варикозу.

У 2 (8,70%) хворих були відмічені вазовазальні реакції, які проявлялись легким запамороченням, зниженням слуху, порушенням координації. Зазначені розлади проходили самостійно протягом півгодини з моменту їх появи.

Вторинні телеангіектазії були виявлені у 4 (3,85%) хворих другої групи. У всіх випадках спостерігали їх самостійне зникнення в терміни від 3 до 6 місяців після втручання.

У 1 (4,17%) пацієнта через 6 місяців після ФСО виникла реканалізація склерозованої притоки, у зв'язку з чим була виконана повторна склерооблітерація даного сегменту вени. Виникнення реканалізації ми пов'язуємо з недостатнім впливом на венозну стінку СМП, зважаючи обмеження її кількості при склерозуванні вен великого діаметру.

Загальна кількість ускладнень після про-

ведення МФЕ склала 11 (47,83%), після ФСО – 11 (45,83%), після ЕВЛК – 13 (56,52%) і після операції Нарата 78 (354,55%). Така кількість ускладнень після стандартного втручання пояснюється не грубою технікою хірурга, а тим, що в одного і того ж хворого було декілька ускладнень одночасно. Аналіз частоти і характеру цих ускладнень показав, що їх кількість не тільки набагато менша, але і ступінь їх тяжкості значно нижча у порівнянні з ускладненнями четвертої групи. Різниця в загальній кількості ускладнень мініінвазивних методів, зокрема МФЕ, ФСТ і ЕВЛК незначна.

Важливою перевагою мініінвазивних методик являється значно менший період реабілітації і високий косметичний ефект. Порівняльна характеристика результатів лікування варикозного синдрому різними методами представлена в таблиці 3.

Порівняльний аналіз результатів лікування варикозних приток із застосуванням МФЕ, ФСО і ЕВЛК показав значну перевагу кожного з них над стандартним методом оперативного втручання за Наратом, за термінами реабілітації ($p < 0,001$, $p^{**} < 0,001$, $p^{***} < 0,001$), за ступенем операційної травми шкірних покривів ($p < 0,001$, $p^{**} < 0,001$, $p^{***} < 0,001$), за косметичним ефектом. Незначні відмінності між усіма групами в досягненні функціональних результатів у віддаленому періоді, свідчать про ефективність і радикальність мініінвазивних методів амбулаторної хірургії, яка не поступається стандартній флебектомії.

Проведений аналіз результатів застосування МФЕ, ФСО і ЕВЛК не виявив істотних відмінностей між трьома найпоширенішими мініінвазивними методами ні в кількості післяопераційних ускладнень, ні в термінах реабілітації, не виявив переваг між зазначеними методами в досягненні функціональних і косметичних результатів. Ці дані свідчать про те, що кожний із зазначених методів дозволяє добиватися високої ефективності в усуненні варикозних приток. Однак відсутність суттєвих відмінностей в результатах лікування при використанні трьох різних способів не означає наявності абсолютно однакових показань до застосування МФЕ, ФСО і ЕВЛК. Нагромаджений нами досвід дозволив визначити можливості різних мініінвазивних методів і оптимізувати вибір того чи іншого способу для усунення варикозно змінених приток (таблиця 4).

Оптимальним методом для усунення підшкірних варикозно розширених вен діаметром < 5 мм є ФСО, оскільки МФЕ для усунення протяжних судин такого діаметру супроводжується частими обривами і вимагає значних затрат часу, а світловідвід з труднощами проходить по звивистих судинах.

МФЕ, ФСО і ЕВЛК демонструють рівні можливості при ліквідації варикозних приток діа-

метром 5–10 мм, проте ФСО часто викликає гіперпігментацію по ходу склерозованої судини в післяопераційному періоді і косметичний дискомфорт.

При діаметрі судин > 10мм оптимальним є МФЕ в модифікованому нами варіанті, оскільки і ФСО і ЕВЛК можуть вести до неповної облітерації і, як результат, до розвитку тромбофлебіту або швидкої реканалізації варикозно розширеної вени. Ризик тромбофлебіту після ФСО і після ЕВЛК зростає в зоні надлишкової кількості підшкірної жирової клітковини, де не завжди можлива адекватна компресія. Крім того, після склерооблітерації великих судин часто розвивається патологічна гіперпігментація.

При вираженій звивистості вен МФЕ і ФСО рівноцінні в плані досягнення лікувального ефекту, проте у зв'язку з частим розвитком після ФСО гіперпігментації більш пріоритетним вважаємо МФЕ. Виконання ЕВЛК при даній анатомічній формі варикозу технічно складне внаслідок звивистості вени і складності виконання катетеризації її просвіту.

Аналогічної тактики слід дотримуватися і

при гронаподібній трансформації вен. Проте в деяких випадках при наявності виражених гронаподібних варикозних форм і спайкового процесу між покрученими венами в конгломераті, адекватне застосування мініінвазивних методів не завжди можливе. Неадекватна МФЕ, ФСО або ЕВЛК ведуть до розвитку вказаних вище ускладнень і затягування процесу реабілітації. Тому в таких випадках використання операції Нарата в поєднанні з мініінвазивними методами на інших ділянках кінцівки є виправданим і не суперечить принципам мініінвазивної флебохірургії.

Для усунення варикозно розширених вен, щільно фіксованих до шкіри, оптимальним вважаємо застосування ФСО. Видалення даних вен шляхом МФЕ досить проблематично, оскільки не вдається виконати адекватне гідропрепарування. В кращому випадку вени вдається зруйнувати гачком Еша без видалення. Неможливість якісного гідропрепарування також обмежує застосування ЕВЛК таких вен у зв'язку з можливими опіками паравазальних тканин і шкірних покривів. Таку ж тактику втручання доцільно використовувати і при наявності тонкостінних

Таблиця 3

Аналіз результатів лікування варикозного синдрому різними методами

Критерій	I (n = 23) МФЕ	II (n = 24) ФСО	III (n = 23) ЕВЛК	IV (n = 22) Операція Нарата
Середній ліжко-день	1±0	1±0	1±0	4,4±0,19 p* < 0,001 p** < 0,001 p*** < 0,001
Середня тривалість відновлення повної фізичної активності	3,8±0,17	3,4±0,14	3,6±0,16	15,3±0,46 p* < 0,001 p** < 0,001 p*** < 0,001
Середня тривалість відновлення трудової активності	6,3±0,22	5,6±0,46	6,4±0,34	27,8±0,63 p* < 0,001 p** < 0,001 p*** < 0,001
Сумарна довжина шкірних розрізів (мм)	28,3±1,12			210,4±16,81 p* < 0,001
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ РЕЗУЛЬТАТ (6–12 місяців)				
Симптоми ХВН	2 (8,67%)	3 (12,50%)	2 (8,67%)	3 (13,64%)
Парестезії	6 (26,09%)	0	2 (8,70%)	8 (36,36%)
КОСМЕТИЧНИЙ РЕЗУЛЬТАТ (12 місяців)				
Відмінний	16 (69,57%)	14 (60,87%)	15 (60,87%)	0
Добрий	7 (30,43%)	8 (33,33%)	8 (39,13%)	0
Задовільний	0	0	0	9 (39,13%)
Незадовільний	0	1 (4,17%)	0	14 (60,87%)
Рецидив захворювання	0	0	0	0

Примітки: * – статистична достовірність по відношенню до першої групи

** – статистична достовірність по відношенню до другої групи

*** – статистична достовірність по відношенню до третьої групи

Таблиця 4

Можливості мініінвазивних методів залежно від анатомії та клінічної ситуації

Критерій	МФЕ	ФСО	ЕВЛК
Діаметр судини < 5 мм	*	+	*
Діаметр судини 5–10 мм	+	+	+
Діаметр судини > 10 мм	+	*	–
Виражена звивистість вен	+	+	*
Гроноподібна трансформація вен	+	*	*
Щільно фіксовані вени до шкіри	*	+	*
Тонкостінні варикозно змінені сегменти вен	*	+	*
Внутрішньошкірна дилатація вен	*	+	–
Локалізація вен в зоні трофічних порушень	–	+	+

Примітки: + втручання показано

* втручання може бути виконано, але недоцільно

– втручання не показано

варикозно змінених сегментів підшкірних вен.

При внутрішньошкірній дилатації вен (ретикулярний варикоз) оптимальним є застосування ФСО, оскільки застосування МФЕ технічно складно через малий діаметр вен і необхідність в зв'язку з цим значного збільшення кількості мікродоступів і продовження часу операції. ЕВЛК в даній ситуації не показана через неможливість катетеризації внутрішньошкірних вен.

При локалізація варикозних вен в зоні трофічних розладів оптимальним методом їх усунення вважаємо ФСО і ЕВЛК, оскільки МФЕ спаяних з оточуючими тканинами вен є травматичною. Варто підкреслити, що можливості ЕВЛК дещо обмежені у зв'язку з складністю проведення адекватного гідропрепарування тканин внаслідок рубцевого переродження і склерозу підшкірної жирової клітковини.

Таким чином, показання для застосування МФЕ, ФСО, ЕВЛК та операції Нарата повинні бути чітко обґрунтовані. З урахуванням ряду особливостей при виконанні мініінвазивних втручань їх проведення доцільно рекомендувати фахівцям, що мають практичний досвід роботи в цьому напрямку.

Висновки

1. Мініфлебектомія, флєбосклерооблітерація і ендовазальна лазерна коагуляція є ефективними мініінвазивними методами усунення варикозно змінених приток магістральних підшкірних вен, не поступаються за радикальністю та ефективністю операції Нарата, а за косметичним ефектом в значній мірі її перевершують.

2. Основними критеріями вибору оптимального методу усунення варикозного синдрому в амбулаторних умовах є анатомо-морфологічні особливості варикозно розширених вен та ступінь гемодинамічних розладів, які визначаються при клінічному обстеженні та в процесі передопераційного дуплексного ангіосканування венозної системи нижніх кінцівок.

3. Мініінвазивні методи видалення або закриття варикозних приток магістральних вен (мініфлебектомія, флєбосклерооблітерація і ендовазальна лазерна коагуляція) доцільно розглядати не з конкуруючих позицій, а з позицій їх раціонального поєднання, в тому числі і з традиційною флєбектомією, що відповідає принципам мініінвазивної амбулаторної флєбохірургії.

Література

1. Градусов Е. Г., Константинова Г. Д., Белоусов А. Б. Склерохірургія в амбулаторном леченні варикозной болезни//Материалы ІХ научно-практической конференции Ассоциации флебологов России. – Флебология. – 2012. – Т. 6. – № 2. – С. 64–65.
2. Савельев В. С. Флебология. – М.: – Медицина. – 2001. – 664 с.
3. Славин Д. А., Париков М. А., Калитко И. М., Кузнецова Ж. И. Оценка послеоперационного периода эндовазальной лазерной облитерации (ЭВЛО) с длиной волны 1470 Нм и автоматической тракцией с разными типами световодов // Материалы ІХ научно-практической конференции Ассоциации флебологов России. – Флебология. – 2012. – Т. 6. № 2. – С. 80–81.
4. Феган Д. Варикозная болезнь. Компрессионная склеротерапия. – М.: – 1997. – 93 с.
5. Чернооков А. И., Ларионов А. А., Котаев А. Ю. и соавт. Хирургическое лечение варикозно-измененных притоков подкожных вен//Материалы ІХ научно-практической конференции Ассоциации флебологов России. – Флебология. – 2012. – Т. 6. – № 2. – С. 73–74.
6. Чернуха Л. М., Гуч А. А., Боброва А. О. Эндовазальная лазерная коагуляция и рутинная флєбектомия в лечении варикозной болезни нижних конечностей// Материалы ІХ научно-практической конференции Ассоциации флебологов России. – Флебология. –

2012. – Т. 6. – № 2. – С. 68.
7. Шалимов А. А., Сухарев И. И. Хирургия вен. – Киев: – Здоровье. – 1984. – 180 с.
 8. Savezzi A. Удаление притоков и склеротерапия с помощью склерозирующих средств в виде пены большой подкожной вены ноги на втором этапе. // Флебологическая – 2004. – № 22. – С. 8.
 9. Min RJ, Knilnani NM Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux // Tech.Vasc. Interv. Radiol. – 2003. – Vol. 6. № 3. – P. 125–131.
 10. Muller R. La phle'lectomy ambulatoire // Phle'bologie. – 1978. – Vol. 31. – № 3. – P. 273–278.
 11. Navarro L., Min R. J, Bone C. Endovenous laser: a new minimally invasive methods of treatment of varicose veins – preliminary observations using an 810 nm diode laser // Dermatol. Surg. – 2001. – Vol. 27 – № 2. – P. 117–122.
 12. Olivencia J. History of the surgical treatment of varicose veins of the lower extremities // Phlebologie. – 2001. – Vol. 1. – P. 11–16.
 13. Tessari L. Nouvelle technique d'obtention de la skleromousse // Phlebologie. – 2000. – Vol. 53. – P. 129–132.
 14. Varady Z. Die mikrochirurgische Phlebextraction // Vasomed. Aktuell. – 1990. – Vol. 3. – P. 23–25.
 15. Zummo M., Forrestal M. Sclerotherapy of the long saphenous vein - a prospective duplex controlled comparative study. Union Internationale de Phlebologie. XII World Congress. London // Phlebologie. – 1995. – Vol. 1. – P. 571–573.

ОПТИМИЗАЦИЯ ВЫБОРА МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНО ИЗМЕНЕННЫХ ПРИТОКОВ МАГИСТРАЛЬНЫХ ПОДКОЖНЫХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Ходос В. А.¹, Паламарчук В. И.¹, Крива В. М.²

¹ *Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика
Киев, городская клиническая больница № 8 города Киева*

² *Ивано-Франковский Национальный университет*

Ивано-Франковск, городская клиническая больница № 1 города Ивано-Франковска

Цель исследования. Провести сравнительную оценку различных способов лечения варикозно измененных притоков магистральных подкожных вен нижних конечностей и оптимизировать выбор метода лечения данной патологии в амбулаторных условиях.

Материал и методы. Проведено лечение 92 больных обоего пола с варикозной болезнью нижних конечностей (ВБНК) в возрасте от 23 до 72 лет (средний возраст – 42,2±4,9 лет). Согласно Международной классификации (СЕАР) С2 диагностирован у 64 больных, С3 – у 19, С4 – у 9. Согласно поставленной цели выделили 4 группы больных. В первой группе, которая составила 23 больных (25,00%), варикозно расширенных притоки магистральных подкожных вен удаляли методом минифлебэктомии (МФЭ), во второй – 24 больных (26,09%) – с использованием флeбосклерoоблитерации (ФСO), в третьей – 23 больных (25,00%) – методом эндовазальной лазерной коагуляции (ЭВЛК). Четвертая группа – 22 (23,91%) больных была группой сравнения, в которой удаление варикозных притоков осуществлялось традиционным методом по Нарату.

Результаты и обсуждение. Сравнительный анализ результатов лечения варикозных притоков с применением МФЭ, ФСO и ЭВЛК показал значительное преимущество каждого из них над операцией Нарата, по количеству осложнений, по срокам реабилитации ($p^* < 0,001$, $p^{**} < 0,001$, $p^{***} < 0,001$), по степени операционной травмы кожных покровов ($p^* < 0,001$, $p^{**} < 0,001$, $p^{***} < 0,001$), по косметическому эффекту.

Выводы. Основными критериями выбора оптимального метода устранения варикозного синдрома в амбулаторных условиях являются анатомо-морфологические особенности варикозно расширенных вен и степень гемодинамических расстройств, которые определяются при клиническом обследовании и в процессе предоперационного дуплексного ангиосканирования венозной системы нижних конечностей.

Ключевые слова: Варикозная болезнь, хирургическое лечение, минифлебэктомия, флeбосклерoоблитерация, эндовазальная лазерная коагуляция.

OPTIMIZATION OF THE CHOICE OF TREATMENT FOR VARICOSE TRIBUTARIES MODIFIED MAGISTERAL SUBCUTANEOUS VEINS OF THE LOWER EXTREMITIES IN AN OUTPATIENT SETTING

Khodos V. A.¹, Palamarchuk V. I.¹, Krisa V. M.²

¹ *National Medical Academy of Postgraduate Education named after PL Shupika, Kyiv City, Clinical Hospital № 8 of Kiev.*

² *Ivano-Frankivsk National universitet, Ivano-Frankovsk, City Clinical Hospital № 1 of the city of Ivano-Frankovsk*

The aim. Conduct a comparative assessment of different methods of treatment varicose tributaries of the modified main subcutaneous veins of the lower extremities and to optimize the choice of treatment of this disease on an outpatient basis.

Material and methods. A treatment of 92 patients of both sexes with varicose veins of lower extremities at the age of 23 to 72 years (mean age – 42,2±4,9 years). According to the international classification (CEAP) C2 was diagnosed in 64 patients, C3 – in 19, C4 – in 9. According to the objective identified four groups of patients. In the first group, which was 23 patients (25,00%), varicose tributaries of the main saphenous vein was removed by miniflebektomy (MFE), the second – 24 patients (26,09%) – with flebosklerobliterations (FSO), the third – 23 patients (25,00%) – endovasal method of laser coagulation (EVLK). The fourth group – 22 (23,91%) patients had a comparison group, in which the removal of varicose tributaries was carried out by the traditional method of Naruto.

Results and discussion. Comparative analysis of the results of treatment of varicose tributaries with MFE, FSO and EVLK showed a significant advantage of each operation on Naruto, the number of complications in terms of rehabilitation ($p^* < 0,001$, $p^{**} < 0,001$, $p^{***} < 0,001$), the degree of surgical trauma of the skin ($p^* < 0,001$, $p^{**} < 0,001$, $p^{***} < 0,001$), for cosmetic effect.

Conclusions. The main criteria for choosing the best method of removing varicose syndrome in an outpatient setting are the anatomical and morphological features of varices and the degree of hemodynamic disorders, which are determined by clinical examination and during preoperative duplex angioscanning venous system of lower limbs.

Keywords: Varicose veins, surgical treatment, miniflebektomiy, flebosklerobliteration, endovascular laser photocoagulation.

ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ, СОЧЕТАННЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Пимахов В. В.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Осуществлен сравнительный анализ результатов использования различных лечебных тактик и методик у пациентов с краниоторакальной травмой. В основной группе (34 пациента) были применены в лечении видеоторакоскопические вмешательства, в контрольной (39 больных) – традиционная лечебная тактика с использованием открытых вмешательств. Проведение видеоторакопии позволило достичь надежного аэростаза в 93,3% случаев, и гемостаза – у 100% пациентов, сократить длительность ИВЛ на 1,2 суток, сроки восстановления когнитивного статуса до VII уровня RLAS на 1,1 суток, в 97,1% избежать торакотомий, улучшить течение травматической болезни, снизив летальность на 2,5%.

Ключевые слова: Видеоторакопия, сочетанная краниоторакальная травма.

Последние десятилетия характеризуются устойчивой тенденцией к формированию «травматической пандемии» [3]. Более 90% повреждений представляют собой политравму с вовлечением нескольких областей тела, среди которых удельный вес повреждений грудной клетки составляет – 31,4% [5]. Особую значимость проблеме придает то, что около 90% потерпевших – люди трудоспособного возраста [3]. Летальность у этой категории пациентов можно снизить на 25–30% за счет улучшения диагностики и лечения [1, 4]. Все более широкое применение в оказании неотложной помощи при торакальной травме находят эндовидеохирургические технологии [5]. Однако целый ряд факторов таких, как необходимость проведения одноклеточной вентиляции при тотальной внутривенной анестезии, с частичным или полным коллапсом легкого, артериально-венозное легочное шунтирование, с последующей критической гипоксемией ограничивают внедрение видеоторакоскопических вмешательств (ВТС) в широкую практику при оказании помощи пациентам с политравмой [5].

Цель работы. Оценить лечебную эффективность ВТС при краниоторакальной травме.

Материалы и методы

В клинике хирургии № 2 Днепропетровской медицинской академии в 2009–2012 г. пролечено 126 пациентов в возрасте от 18 до 73 лет (средний возраст $33,6 \pm 3,4$ лет) с сочетанной торакальной и черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Среди них мужчин 81 (64,3%) и женщин 45 (35,7%). По виду травмы были представлены следующим образом: автодорожная – 72 (57,1%) пациента, хулиганская – 13 (10,3%), кататравма – 13

(10,3%), бытовая – 11 (8,7%), производственная – 3 (2,4%), железнодорожная – 2 (1,6%) больных. Тяжесть травмы варьировала от 23 до 40 баллов по шкале ISS (средний бал – $31,2 \pm 3,1$). Тяжелая сочетанная краниоторакальная травма (КТТ) (тяжесть более 30 баллов по шкале ISS) была у 57 (45,2%) больных.

Степень повреждения головного мозга оценивали исходя из уровня нарушения сознания, выраженности неврологического дефицита и изменений выявленных при компьютерной томографии. Помимо этого, дополнительно верифицировались повреждения костей черепа при помощи краниографии в прямой и боковой проекции. Легкая степень ЧМТ (сотрясение, ушиб мозга легкой степени тяжести) установлена у 59 (46,8%), средняя степень (ушиб мозга средней степени тяжести) – у 46 (36,5%), тяжелая степень (тяжелый ушиб мозга, диффузное аксональное повреждение) – у 21 (16,7%).

Среди повреждений грудной клетки доминировали закрытые травмы (ЗТГК) и были у 73 (57,9%) пострадавших, ранения – у 53 (42,1%) пациентов, из них 32 – проникающие, которые в 23 случаях локализовались в «опасных» торакоабдоминальной либо в кардиальной зонах. Из группы исследования были исключены больные с изменениями, требовавшими нейрохирургических вмешательств, а также пациенты с тяжелой ЧМТ.

В основную группу вошли 34 пациента, у которых в диагностике и лечении повреждений органов грудной клетки использовали ВТС вмешательства. Показаниями к ним были: проникающие ранения опасных зон при стабильных показателях гемодинамики у 12 (35,3%) травмированных, свернувшийся гемоторакс – у 11

(32,4%), отсутствие аэростаза свыше 48 часов – у 8 (23,5%), продолжающееся внутриплевральное кровотечение – у 3 (8,8%).

Операции выполняли с применением эндовидеохирургического комплекса «Olympus» OTV – SC под общей тотальной внутривенной анестезией с одноплеменной искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) у 12 (35,3%) больных, с двулеменной – у 3 (8,8%); под местной анестезией у 19 (55,9%) пострадавших.

В качестве контрольной группы было отобрано 39 пациентов с сопоставимой по тяжести КТТ, в лечении которых использовали традиционную тактику: дренирование плевральной полости с последующим динамическим наблюдением. Торакотомию осуществляли в случае свернувшегося либо большого гемоторакса, продолжающегося внутриплеврального кровотечения, отсутствия аэростаза в течение 48 и более часов при коллабированном легком и свыше 120 часов – при расправленном.

Основная и контрольная группы были сопоставимы по возрасту, полу, характеру травмы и внутригрудных осложнений, срокам госпитализации с момента травмы и тяжести общего состояния при поступлении.

Функциональную активность центральной нервной системы (ЦНС) и когнитивный статус (КС) пострадавших ежедневно определяли при помощи модифицированной шкалы Rancho Los Amigos (RLAS) [2]. Вентиляционную функцию легких контролировали при помощи интегрированных спирометров аппаратов ИВЛ «Engstrom». Тяжесть состояния больных в послеоперационном периоде определяли при помощи шкалы полиорганной недостаточности MODS.

Результаты и их обсуждение

Торакоскопия при проникающих ранениях опасной зоны позволила выявить следующие повреждения: тангенциальные ранения паренхимы легкого у 7 (58,3%) пациентов, травмы межреберных сосудов у 3 (25%), изолированные раны грудной стенки у 2 (16,7%). При пневмотораксе, который наблюдался у 8 пациентов с ЗТГК и у 7 пациентов с проникающими ранениями, ВТС позволила выявить и оценить источники поступления воздуха у 14 (93,3%) пострадавших. Как правило, это небольшие надрывы висцеральной плеврой от 1 до 5 мм (средний размер дефекта составил $2,3 \pm 0,2$ мм), которые располагались либо в зоне ранения, либо в проекции линии перелома ребер и были обработаны при помощи электрокоагуляции. В 1 случае размер дефекта висцеральной плеврой составил 16 мм, что повлекло необходимость выполнения торакотомии и ушивания разрыва лёгкого.

При гемотораксе, диагностированном у 3 пострадавших с ЗТГК и у 6 с проникающими

ранениями, ВТС позволила определить активность кровотечения и локализацию его источника. У 3 больных кровь поступала из дефектов париетальной плеврой в зоне переломов ребер, у 2 источником кровотечения были разрывы паренхимы легкого, в 4 случаях – повреждения межреберных сосудов. Во всех случаях произведена электрокоагуляция зоны повреждения монополярным электродом. В 2 случаях при ранении *a.intercostalis* для достижения стабильного гемостаза потребовалось дополнительное прошивание сосудов под ВТС контролем. У 11 пациентов при ВТС был выявлен свернувшийся гемоторакс. Во всех случаях сгустки крови были фрагментированы и аспирированы эндоскопически.

В контрольной группе у 11 (22,4%) пострадавших были выработаны показания к неотложной торакотомии по причине продолжающегося кровотечения, у 5 (10,2%) в связи с продолжающимся поступлением воздуха по дренажам плевральной полости. При этом источником кровотечения были повреждения межреберных артерий в 2 (18,2%) случаях, внутренней грудной – в 1 (9,1%), разрывы паренхимы легкого в 7 (63,6%), в 1 (9,1%) – разрыв перикарда и стенки правого предсердия.

Длительность ВТС вмешательств составила $51,2 \pm 11,5$ мин, операций в контрольной группе – $121,3 \pm 20,9$ мин. Дренажи удалены после прекращения экссудации на $1,8 \pm 0,7$ сутки в основной группе, и на $2,7 \pm 1,2$ – в контрольной.

Стабильный аэрозтаз в первые сутки после ВТС достигнут у 33 (93,3%) пострадавших, в то время, как в контрольной группе пролонгировалось наблюдение, и отсутствие поступления воздуха по дренажам отмечено только у 29 (74,3%) пациентов.

Динамика показателей вентиляционная функции у пациентов основной и контрольной группы в первые, четвертые и седьмые сутки с момента травмы представлены в таблице 1.

Согласно данным таблицы, у пациентов, в лечении которых использовали ВТС, на четвертые и седьмые сутки послеоперационного периода дыхательный объем был статистически достоверно ($p < 0,05$) больше, а пиковое давление вдоха ниже ($p < 0,05$), чем в контрольной группе. Длительность ИВЛ в основной группе составила $1,9 \pm 0,4$ суток, в контрольной – $3,1 \pm 0,5$ суток.

Исходно КС большинства пациентов обеих групп (83,5% в – основной и 85% – в контрольной), определялся как III уровень RLAS (локализованный ответ на раздражитель, тотальная помощь медицинского персонала). Пострадавшим для его восстановления до VII уровня RLAS (адекватность поведения, минимальная помощь персонала) потребовалось $2,5 \pm 0,5$ суток в основной группе и $3,6 \pm 0,6$ – в контрольной.

Динамика развития синдрома полиорганной

Показатели вентиляционной функции легких у пациентов с КТТ

	1-е сутки		4-е сутки		7-е сутки	
	I (n=34)	II (n=39)	I (n=34)	II (n=39)	I (n=34)	II (n=39)
Дыхательный объем, (мл.)	417±15,8	415±16,2*	458±10,1	443±11,2*	489±8,9	442±10,1*
Пиковое давление вдоха, (мм рт. ст.)	21,3±0,6	21,1±0,7*	17,3±0,3	18,5±0,5*	14,4±0,2	16,3±0,6*
Минутный объем дыхания, (л)	4,2±0,3	4,3±0,2*	5,1±0,2	4,7±0,4*	5,6±0,2	4,8±0,3*

Примечание: I – основная группа;

II – контрольная группа;

* – достоверность отличий между показателями основной и контрольной группы ($P < 0,05$)

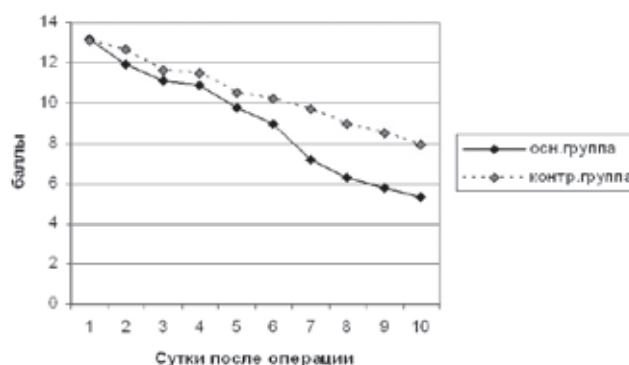


Рис. 1. Динамика показателей шкалы MODS

недостаточности у пациентов с КТТ согласно шкале MODS в различные сроки послеоперационного периода представлена на диаграмме 1.

В основной группе 2 (5,9%) случая осложнились посттравматическим плевритом, который был ликвидирован пункционным методом. Рецидивов кровотечений и свернувшихся гемотораксов после ВТС вмешательств мы не наблюдали.

В контрольной группе осложнения присутствовали в 15 (38,5%) случаях: посттравматическая пневмония – в 11 (28,2%), из них 6 протекали с развитием посттравматического плеврита, свернувшийся гемоторакс диагностирован у 4 (10,3%) пациентов, что послужило основанием

для реторакотомии.

Летальность в основной группе составила 8,2%, в контрольной 10,7%.

Выводы

Использование ВТС позволило достичь надежного аэрозаза в 93,3% случаев, и гемостаза – у 100% пациентов, сократить длительность ИВЛ на 1,2 суток, сроки восстановления когнитивного статуса до VII уровня RLAS на 1,1 суток, в 97,1% избежать торакотомий, улучшить течение травматической болезни, снизив летальность на 2,5%.

Литература

1. Бояринцев В. В. Эндовидеохирургия в диагностике и лечении ранений и травм. // [Автореф. Дис д.мед.н] – СПб, 2004.
2. Нейрореаниматология: нейромониторинг, принципы интенсивной терапии, нейрореабилитация: [монография] / под общей ред. Член-корреспондента НАН и НАМН Украины, д-ра мед. наук проф. Л. В. Усенко., д-ра мед. наук Л. А. Мальцевой – Т. 1 – Днепропетровск: «Арт-пресс», 2008 – 296 с.
3. Mattox Kenneth L. Trauma / Feliciano, David V.; Mattox, Kenneth L.; Moore, Ernest E. – 6th Edition – McGraw-Hill, 2008
4. Ешмуратов Т. Ш. Видеоторакоскопия в лечении осложнений травм грудной клетки/Ешмуратов Т. Ш., Сундетов М. М. // Материалы II Международного конгресса «Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии» Санкт-Петербург, 2012 – с. 91
5. S. Kumar, R.A. Rai, J. Kumar Evaluation of thoracoscopic management of thoracic trauma. The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2009 – № 14(1)

ВІДЕОТОРАКОСКОПІЧНІ ВТРУЧАННЯ В ЛІКУВАННІ УШКОДЖЕНЬ ГРУДНОЇ КЛІТИНИ, ПОЄДНАНИХ З ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

Пімахов В. В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Здійснено порівняльний аналіз результатів використання різних лікувальних тактик та методик у пацієнтів з краніоторакальної травмою. В основній групі (34 пацієнта) були застосовані в лікуванні відеоторакоскопічних втручання, в контрольній (39 хворих) – традиційна лікувальна тактика з використанням відкритих втручань. Проведення відеоторакоскопії дозволило досягти надійного аеростаза в 93,3% випадків, і гемостаза – у 100% пацієнтів, скоротити тривалість ШВЛ на 1,2 доби, терміни відновлення когнітивного статусу до VII рівня RLAS на 1,1 доби, в 97,1% уникнути торакотомій, поліпшити перебіг травматичної хвороби, знизивши летальність на 2,5%.

Ключові слова: відеоторакоскопії, поєднана краніоторакальна травма.

VIDEOTHORACOSCOPIC INTERVENTIONS IN CHEST TRAUMA TREATMENT, WHICH ARE COMBINED WITH BRAIN INJURY

Pimakhov V.

SI «Dnepropetrovsk medical academy of Ministry of health of Ukraine»

It was implemented comparative analysis of different treatment tactics and methods for a patient with combined craniothoracic trauma. Videthoracoscopic surgery were used in main group (34 patients), and traditional treatment tactic with open surgery was used in control group (39 patients). Providing of videothoracoscopy have allowed to receive reliable aerostasis in 93,3% of case and hemostasis for 100% patients, to reduce duration of artificial lung ventilation on 1,2 days, to reduce terms of recovery of cognitive status till VII level of RLAS on 1,1 days, in 97,1% of cases to avoid thoracotomy, to improve course of traumatic disease and to decrease mortality on 2,5%.

Keywords: Videothoracoscopy, combined cranial and thoracic trauma.

МЕТОД ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН В ЛАПАРОСКОПІЧНІ ХІРУРГІЇ

*Ничитайло М. Ю., Литвиненко О. М., Гулько О. М., Лукеча І. І., Булик І. І., Шпаковський М. М.
Національний Інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України*

В роботі представлено досвід застосування методу електрозварювання біологічних тканин як основного методу гемостазу та з'єднання тканин у 4256 хворих, яким виконано лапароскопічні втручання. Зроблено висновок, що використання методу електрозварювання біологічних тканин є простим, надійним і в багатьох ситуаціях незамінним в лапароскопічній хірургії.

Ключові слова: лапароскопічна хірургія, метод електрозварювання біологічних тканин.

Стрімке поширення лапароскопічної хірургії в останнє десятиріччя ХХ сторіччя дало поштовх розвитку новим методам гемо- та холестази, як одного з гарантів успішного виконання ендовідеохірургічних оперативних втручань. Застосування монополярної коагуляції, як основного методу зупинки кровотечі, досить швидко перестало задовольняти потреби хірургів, по мірі розширення спектру виконання різних маніпуляцій. Було встановлено, що використання монополярного коагулятора дає можливість зупинити капілярну кровотечу та закогулювати судини до 1 мм [1, 2]. Впровадження в лапароскопічну хірургію біполярних коагуляторів дало змогу робити гемостаз судин діаметром 1,5–2 мм. Однак судини більшого діаметру не можуть бути коагульовані за допомогою традиційного електрохірургічного інструментарію. Впровадження в лапароскопічну хірургію ультразвукових ножиць дало змогу проводити гарантовану механічну коагуляцію судин діаметром менш ніж 3 мм [3]. Однак висока вартість як самих ультразвукових апаратів для хірургічної мобілізації, так і витратних матеріалів до них, обмежує їх широке застосування в хірургічних відділеннях нашої країни. Ці обставини спонукали до пошуку нових методів виконання гемостазу в умовах лапароскопічної хірургії. Таким методом було обрано метод електрозварювання біологічних тканин, який експериментально був досліджений і потребував подальшого впровадження в клінічну практику [4–6]. В основі електрозварювальної методики лежить використання термічної енергії, в наслідок впливу якої відбувається локальна коагуляція і денатурація зварюваної тканини [6–7]. При зупинці електротермовпливу між зварюваними структурами утворюється коагуляційна сітка, за допомогою якої і відбувається їх адгезія.

В Інституті електрозварювання ім. Є. О. Патона НАН України було розроблено зварювальний комплекс, до складу якого входить джерело живлення (високочастотний коагулятор) з

системою управління та під'єднуваних до нього біполярних зварювальних затискачів. Джерело живлення може генерувати постійні і дискретні імпульси. Частота коливань електричного струму регулювалась ступінчато: 50, 200, 500, 1000 кГц. Коливання мали прямокутну форму. Амплітуда вихідного сигналу регулювалась програмно за допомогою комп'ютера оснащеного платою аналогового вводу-виводу. Напруга електричного струму плавно регулювалась в межах 0–100 вольт.

Співробітниками відділу лапароскопічної хірургії та холелітіазу разом із співробітниками Інституту електрозварювання було розроблено лапароскопічні зварювальні інструменти, робоча частина яких виготовлена із мідного сплаву, що запобігає виникненню явищ налипання зварюваних поверхнь до браншів інструменту. В листопаді 1999 року було виконано першу лапароскопічну холецистектомію з використанням методу електрозварювання біологічних тканин.

Матеріали і методи

В нашій роботі вивчено застосування методу електрозварювання біологічних тканин як основного методу гемостазу та з'єднання тканин у 4256 хворих, яким виконано лапароскопічні втручання. Всі хворі знаходились на лікуванні у відділі лапароскопічної хірургії та холелітіазу ІХТ АМН України в період з 1999 по 2012 роки. Серед досліджених пацієнтів було 3064 (72,0%) жінки та 1192 (28,0%) чоловіки віком від 14 до 82 років.

Хворим виконано наступні лапароскопічні оперативні втручання (табл. 1).

Оперативні втручання виконувались на лапароскопічному обладанні фірм «Richard Wolf» (Німеччина), «Медфармсервіс» (Росія), Karl Storz (Німеччина), Olympus (Японія), Viking (США) які обладнано електрозварювальним блоком (рис. 1).

Таблиця 1

Клінічна характеристика хворих

Лапароскопічні операції	Кількість
Холецистектомія	3840 (90,2%)
Ехінококектомія	48 (1,1%)
Періцистектомія ехінококової кісти	22 (0,5%)
Адреналектомія	92 (2,2%)
Дистальна резекція підшлункової залози	5 (0,1%)
Резекція кіст селезінки	61 (1,4%)
Крайова резекція печінки з кістою	11 (0,2%)
Енукліація гемангіоми	5 (0,1%)
Апендектомія	28 (0,7%)
Спленектомія	22 (0,6%)
Герніопластика пахової грижі	29 (0,7%)
Видалення оваріальних кіст	62 (1,5%)
Мобілізація ligamentum gastrocolica	12 (0,3%)
Видалення субсерозних м'юматозних вузлів	19 (0,4%)

Крім стандартних лапароскопічних інструментів використовували лапароскопічні зварювальні та пункційно-зварювальні затискачі (рис. 2).

Переважає більшість оперативних втручань (4228 (99,3%)) виконувались в плановому порядку після всебічного обстеження пацієнтів.

Всі оперативні втручання було виконано під ендотрахеальним наркозом із керованою штучною вентиляцією легень.

Результати дослідження та їх обговорення

Першим оперативним втручанням, при якому ми почали застосовувати метод електрозварювання біологічних тканин була лапароскопічна холецистектомія. На перших етапах ми проводили герметизацію частини міхурової протоки, яка видалається разом із жовчним міхуром. В подальшому, практично у всіх випадках ми заварювали міхурову артерію і проводили герметизацію міхурової протоки. На культю останньої додатково накладали кліпсу. Таким чином, на даний момент ми виконуємо лапароскопічну холецистектомію з використанням однієї кліпси. Незаперечні переваги надає застосування електрозварювання біологічних тканин при виконанні лапароскопічної холецистектомії в умовах широкої (4–5 мм) міхурової протоки. Попередня герметизація протоки електрозварюванням приводить до зменшення діаметру останньої у 1,5–2 рази, що дає змогу кліпувати куксу міхурової протоки середньовеликими кліпсами.

Також застосування електрозварювання біологічних тканин дозволяє герметизувати післяпункційний отвір в жовчному міхурі в умовах гострого чи хронічного холециститу, коли на-

пружений жовчний міхур неможливо захопити затискачем. В такій ситуації використовували пункційно-зварювальний затискач, за допомогою якого спочатку пунктували, а потім заварювали отвір у стінці міхура.

Не можливо переоцінити роль методу електрозварювання біологічних тканин в лапароскопічній хірургії печінки. Методу електрозварювання ми використовували як з метою проведення гемостазу, так і холестази шляхом герметизації жовчних проток печінки різного діаметру. Застосування методу електрозварювання дало нам змогу провести лапароскопічну періцистектомію – радикальну органозберігаючу операцію при гідатидному ехінококозі печінки у 22 хворих. Лапароскопічну періцистектомію починали із розсічення капсули печінки за допомогою електроножа, по наміченій лінії, на границі з фіброзною капсулою, зробивши відступ на 3–4 мм від останньої. Потім за допомогою електроножа та тупфера на робочому затискачеві проводили відсепаровку фіброзної капсули від паренхіми печінки.

Раневу поверхню печінки відразу обробляли електрозварювальним затискачем тим самим, проводили гемостаз і герметизацію протокової системи печінки. Потім проводили обов'язковий контроль за допомогою марлевої серветки поміщеної в ложе кісти.

У 11 хворих було виконано лапароскопічну крайову резекцію печінки.

По наміченій лінії резекції накладали зварювальний затискач і в міру проходження струму, плавно стискали бранші інструменту в режимі зростаючого зусилля. Шляхом послідовного переміщення затискача по наміченій лінії повніс-

тю проварювали передбачувану лінію розрізу. По дистальному краю цієї борозни ми відтинали резектовану ділянку, поміщали в ендоконтейнер і витягали з черевної порожнини. Значної кровотечі і підтікання жовчі ми не відзначали. Коагуляцію судин і заварювання жовчних проток проводили електрозварюванням.

При виконанні лапароскопічної ехінококектомії використовували методику електрозварювання при виконанні пункції кісти з метою герметизації післяпункційного отвору, а також з метою герметизації цистобілярних норичь, виявлених при ревізії залишкової порожнини кісти, для профілактики зовнішніх жовчних норичь.

Використання електрозварювання при лапароскопічній апендектомії дало змогу у всіх випадках герметизувати а. appendicularis, та обробити основу апендикса, що дало змогу кліпувати куксу останнього. Виконання апендектомії у такий спосіб дало змогу значно спростити виконання операції, зменшити операційний час. Ускладнень під час операцій та в післяопераційному періоді ми не спостерігали.

Нами виконуються лапароскопічні спленектомії. Електрозварювання використовували для мобілізації фіксуючого апарату селезінки – ligamentum gastrolienale, ligamentum phrenicolienale. Мобілізація зв'язок селезінки дозволила виділити селезінкову артерію та вену, провести їх візуальну оцінку та кліпувати.

Добре себе зарекомендувала електрозварювальна методика і в хірургії наднирникових залоз. Ми використовуємо методику електрозварювання для оклюзії наднирникових артерій та гемостазу ложа наднирника.

Також ми використовували електрозварювальну методику при виконанні лапароскопічної інтраперітонеальної герніопластики у 29 хворих. Метод ми використовували на заключному етапі операції, після фіксації сітчатого алотрансплантанту для його перітонізації. З цією метою ми використовували торцьовий герніостаплер, яким з'єднували листки очеревини по контуру, а проміжки заварювали електрозварювальним застискачем. Застосування цієї методики дало змогу уникнути використання інтракорпорального шва і таким чином спростити виконання операції.

При виконанні гінекологічних операцій – видалення субсерозних міоматозних вузлів при вузловій фіброміомі проводили електроножем, попередньо обробивши основу вузла електрозварюванням, а також видалення оваріальних кіст, попередньо обробивши електрозварюванням ніжку або основу параоваріальної кісти. Ускладнень зв'язаних з кровотечею ми не спостерігали.

Також ми використовували метод електрозварювання біологічних тканин при мобілізації шлунковоободочної зв'язки при лапароскопіч-



Рис. 1. Лапароскопічне устаткування обладнане зварювальним пристроєм



Рис. 2. Зварювальний блок останньої генерації

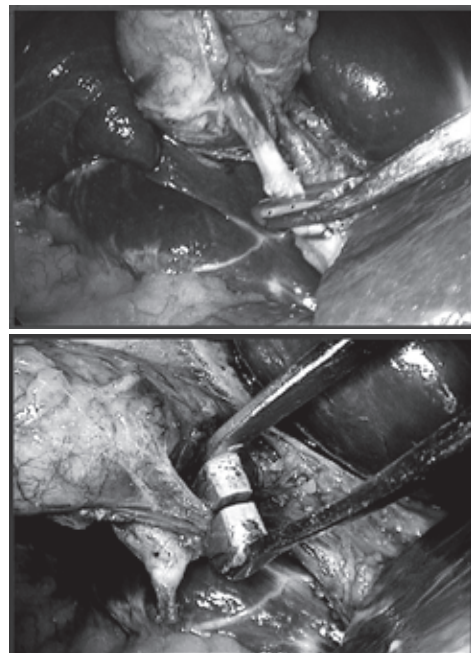


Рис. 3. Лапароскопічна холецистектомія із застосуванням методу електрозварювання

ній ревізії підшлункової залози та дистальній резекції. Жодних ускладнень пов'язаних з даною маніпуляцією ми не спостерігали.

Висновки

Наш досвід використання лапароскопічних операцій дозволяє зробити висновок про те, що використання методу електрозварювання біологічних тканин є простим, надійним і в багатьох ситуаціях незамінним в лапароскопічній хірургії. В умовах ендовідеохірургічної операції, коли хірург працює в стислих умовах, надійний гемостаз судин більших за ті, що за звичай коагулюються – це безперечна перевага.

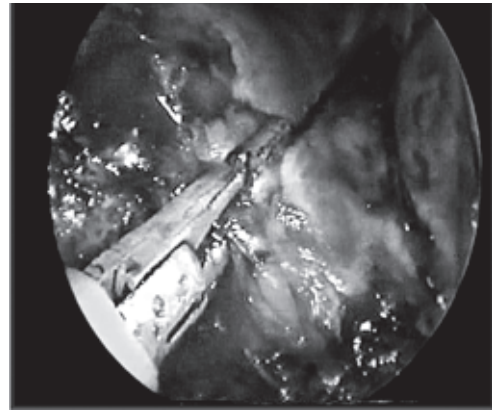


Рис. 4. Спленектомія із використанням методу електрозварювання.

Література

1. В. А. Вишне夫斯基, А. В. Чжао, Н. А. Назаренко и др. Современные принципы техники оперативных вмешательств на печени. // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1996. – т. 1. – с. 15–23.
2. Steven L. Peterson, Patricia L. Stranahan. Comparison of healing process following ligation with sutures and bipolar sealing. // *Surgical technology international*, 2000. – V. 22, № 4, p. 124–126.
3. В. А. Вишне夫斯基, М. Г. Магомедов. Ультразвуковые аппараты для хирургической мобилизации (Auto Sonix, Harmonic Scalpel, Sono Surg). // *Эндоскопическая хирургия*, 2003. – № 1. – С. 43–45.
4. М. Ю. Ничитайло, Ю. О. Фурманов, О. М. Литвиненко. Використання методу електротермоадгезії біологічних тканин в лапароскопічній хірургії. // *Шпитальна хірургія*, 2001. – № 3. – С. 42–44.
5. Бондарь Г. В., Седаков И. Е., Борота А. В. // *Электросварка мягких тканей в онкохирургии* / Матер. IV съезда онкологов и радиологов СНГ. Баку, 2006. – С. 185.
6. Ю. В. Иванов, Н. П. Истомин, И. А. Белоглядов, Н. А. Соловьев. // *Электросварка мягких тканей в лапароскопической хирургии*. // *Анналы хирургической гепатологии*, 2009 – № 1, – С. 75.
7. О. В. Совпель, С. Г. Скулков, В. В. Мате. // *Сварочные технологии в хирургии осложненного рака прямой кишки*. // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*, 2011. – Т. 10. – № 3, – С.42–45.

МЕТОД ЭЛЕКТРОСВАРКИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ТКАНЕЙ В ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Ничитайло М. Ю., Литвиненко А. Н., Гулько О. М., Лукеча И. И., Булик И. И., Шпаковский М. М. Национальный Институт хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова НАМН Украины

В работе представлен опыт применения метода электросварки биологических тканей как основного метода гемостаза и соединения тканей у 4256 больных, которым выполнены лапароскопические вмешательства. Сделан вывод, что использование метода электросварки биологических тканей является простым, надежным и во многих ситуациях незаменимым в лапароскопической хирургии.

Ключевые слова: лапароскопическая хирургия, метод электросварки биологических тканей.

EMETHOD OF ELECTRICWELDING OF BIOLOGICAL TISSUES IN LAPAROSCOPIC SURGERY

Nychytaylo M. Yu., Litvinenko O. M., Gulko O. M., Lukecha I. I., Bulyk I. I., Shpakovsky M. M. A.A. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology, National Academy of Medical Science of Ukraine

Authors presents experience in applying the method of electricwelding of biological tissues as the main method of hemostasis and tissue joining in 4256 patients who underwent laparoscopic surgery. It is concluded that using of electricwelding of biological tissues method is simple, reliable, and in many cases indispensable in laparoscopic surgery.

Keywords: laparoscopic surgery, method of electricwelding of biological tissues.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ПЛАСТИКИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Криворучко И. А., Сивожелезов А. В., Тесленко С. Н., Чугай В. В.
Харьковский национальный медицинский университет

В статье представлены данные хирургического лечения 1063 пациентов с 2002 по 2012 годы в возрасте от 18 до 84 лет. Лапароскопическая герниопластика была выполнена у 34 пациентов (с 2009 года). Частота осложнений в ране (кровотечение, серомы) при лапароскопических герниопластиках составила 20,5%. Летальности у этих больных не было.

Ключевые слова: лапароскопические герниопластики, вентральные грыжи.

Актуальность проблемы лечения пациентов с вентральными грыжами обусловлена широким распространением этой патологии (3–7% населения) с преимущественным поражением лиц трудоспособного возраста, достаточно высоким процентом рецидивов, резко увеличивающимся при рецидивных и гигантских грыжах [1].

Оперативное лечение грыж передней брюшной стенки до настоящего времени не имеет альтернатив. Напомним, что вентральной грыжей называется любой дефект передней брюшной стенки. Традиционное грыжесечение сопровождается довольно значительной травмой мягких тканей в области операции, что приводит к выраженным болевым ощущениям в течение ближайшего послеоперационного периода и потере трудоспособности на срок до 1,5–2 мес. Новые перспективы в хирургии грыж открывает малоинвазивная лапароскопическая техника, которая позволяет избежать многих недостатков традиционной хирургии [2]. Эффективность хирургического лечения вентральных грыж оценивают по частоте развития рецидивов и послеоперационных осложнений заболевания. Частота рецидивов грыж после лапаротомий составляет 20–30%. Внедрение лапароскопических методик герниопластики вентральных грыж с использованием сетчатых трансплантатов позволило снизить частоту рецидивов до 8–15% [3]. Различия в частоте рецидивов объясняется различными размерами грыжевых дефектов у больных. Лапароскопические операции дают лучшие результаты при грыжах небольших и средних размеров, в то время как при больших и гигантских грыжах количество рецидивов меньше при открытых герниопластиках [4].

Преимуществами лапароскопических аллопластик являются менее выраженный болевой синдром в послеоперационном периоде, меньшее количество ранних послеоперационных осложнений, быстрое восстановление работоспособности и хороший эстетический эффект. В тоже время серьезными осложнениями лапароскопи-

ческих аллопластик являются невралгии, внутрибрюшные кровотечения, незамеченные повреждения кишечника с развитием перитонита и сепсиса [5].

Цель: анализ результатов лапароскопических аллопластик, выполненных в многопрофильной общехирургической клинике, для обоснования оптимальной хирургической тактики, определения показаний и противопоказаний к применению лапароскопических операций у пациентов грыжами брюшной стенки.

Материалы и методы

За период с 2002 по 2012 г. в клинике хирургии № 2 ХНМУ (с 2003 г. Харьковской областной центр хирургии грыж) герниоаллопластика выполнена у 1063 больных, в том числе у 643 (60,5%) с паховыми грыжами (167 (26%) – с рецидивными) и 420 (39,5%) – с вентральными (в т. ч. послеоперационными) грыжами. Следует отметить, что у 213 (50,7%) они были большими, а у 76 (18%) – гигантскими. Возраст больных колебался от 18 до 84 лет. С 2009 года у 34 больных обоего пола были выполнены лапароскопические герниоаллопластики при паховых и вентральных грыжах. Операции у всех больных выполнялись под эндотрахеальным наркозом в условиях карбоксиперитонеума. Использовали классификацию, предложенную J. Chevrel и A. Rath (1999) (SWR classification), признанную на международном уровне XXI международным конгрессом герниологов в Мадриде [7]. Данная классификация включает три позиции – S, W, R, S – локализация грыжи: срединная (M), боковая (L) и сочетанная (ML); W – ширина грыжевых ворот: W1 – менее 5 см, W2 – от 5 до 10 см, W3 – от 10 до 15 см, W4 – более 15 см; R – наличие рецидива: R1, R2, R3 и т. д. Именно эти параметры считаются главными в определении показаний к выбору того и иного вида пластики брюшной стенки.

При паховых грыжах применяли трансаб-



Рис. 1. Фиксация сетчатого импланта с помощью герниостепплера «Protack»

доминальную преперитонеальную пластику (ТАПП) – 16 пациентов, из них у 2 с рецидивными грыжами после пластики по «Lichtenstein». Для имплантации использовали сетчатые протезы ULTRAPRO (ETHICON) и PARIETENLIGHT (COVIDIEN) размером 15x10 см с его фиксацией герниостепплером «Protack» и восстановлением брюшины эндошвом (рис. 1). У одной больной ТАПП произведено одновременно с лапароскопической холецистэктомией.

Для выполнения лапароскопических операций у пациентов с вентральными грыжами (пупочные, белой линии и срединные послеоперационные) использовали два способа. Первый метод был применен у 4 больных с небольшими пупочными грыжами (W1) и заключался в ушивании пупочного кольца с помощью эндошва. Второй метод – у 14 больных, он заключался в интраперитонеальном расположении (IPOM) композитного эндопротеза PROCEED (ETHICON) 10x20 см с его фиксацией транспоневротическими швами и степлером «Protack». Показаниями к применению этой методики были срединные грыжи средних размеров (W2-3). Наряду с вмешательством по поводу грыжи у 9 больных потребовалось устранение сопутствующих заболеваний органов брюшной полости: рассечение спаек спаечной болезни осуществлено у 1, холецистэктомия – у 7, ампутация матки – у 1.

Результаты и обсуждение

При первых ТАПП (3 больных) дренирование ложа протеза не производилось. У всех этих больных отмечены преперитонеальные гематомы, которые были диагностированы при УЗИ и ликвидированы консервативно пункциями. В последующем операцию заканчивали дренированием преперитонеального пространства на 12–24 часа. Из интраоперационных осложнений отмечено 1 кровотечение из троакарной раны, которое остановлено прошиванием. Средняя продолжительность стационарного лечения составила 2,4 суток и колебалась от 12 часов до 4 суток.

При выполнении IPOM методики интраоперационных осложнений не было. В ближайшем послеоперационном периоде наблюдали серомы (3), которые также были ликвидированы кон-

сервативно пункциями. Длительность операции составила от 50 до 70 мин. Важно отметить, что мы использовали сетчатый протез, который полностью закрывал грыжевой дефект, отступая на 3–5 см по всему периметру. Больные активизировались в первые 12 часов после вмешательства, болевой синдром не был выражен, поэтому не требовалось назначения опиатных анальгетиков. Летальных исходов не было.

С 1989 г., когда R. Stoppa [8] впервые описал технику лапароскопического грыжесечения, были опубликованы различные данные о надежности лапароскопического метода лечения вентральных грыж. Так, по данным ряда исследователей [6], лапароскопические методики оказались более надежными для лечения вентральных грыж. Частота рецидивов после лапароскопической герниопластики была в 3 раза меньше, нежели после открытой герниопластики. По данным этих авторов, 4,3% составили рецидивы при лапароскопическом методе и 12,1% при лапаротомном методе герниопластики. Другие авторы [5] сообщают приблизительно об одинаковом числе рецидивов после лапароскопических и открытых герниопластик. Так, по данным хирургической клиники Кливленда, частота рецидивов после лапароскопической герниопластики составила через один год 15%, после открытой – 11%, через 5 лет после лапароскопической операции – 29%, после лапаротомной – 28% [4]. Практически все хирурги сообщают, что основными осложнениями при использовании открытых методов герниопластик является гнойно-септические, составляющие 10–20%. При лапароскопических методах герниопластик частота раневых инфекций почти в 10 раз меньше [4–6]. По нашим данным частота осложнений в ране (кровотечение, серомы) при лапароскопических герниопластиках составила 20,5% (у 4 – после ТАПП и у 3 – после IPOM), гнойных осложнений отмечено не было. Это объясняется отсутствием больших разрезов и травматизации тканей при выделении грыжевого мешка.

Выводы

Оперативные вмешательства с использованием эндовидеохирургических технологий эффек-

тивны, патогенетически обоснованы, обеспечивают комфортность послеоперационного периода и возможность ранней реабилитации. Данные методики уменьшают объём рассечения тканей, травматизацию брюшной стенки. Наряду с общеизвестными преимуществами малоинвазивных оперативных вмешательств, считаем важным отметить специфические достоинства лапароскопической герниопластики перед традицион-

ными методами: возможность осмотра брюшной полости, одномоментная пластика двусторонних паховых грыж, одновременное закрытие трансплантатом всех слабых мест передней брюшной стенки. При послеоперационной герниопластике есть возможность провести адгезиолизис. Следует отметить, что лапароскопические герниопластики показаны при грыжах небольших и средних размеров.

Литература

1. Егиев В. Н. Опыт внутрибрюшной пластики вентральных грыж / Егиев В. Н., Соколов А. Л., Волкочедов В. С., Ермаков Н. А. // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – Т. 5. – № 1. – С. 153.
2. Каштальян М. А. Использование биоматериала политетрафторэтилен в ходе лапароскопической аллогерниопластики вентральных грыж / Каштальян М. А., Шаповалов В. Ю. // Хірургія України. – 2011. – № 3 (39) – С. 59.
3. Anthony T. Factors affecting recurrence following incisional herniorraphy / Anthony T., Bergen P. C., Kim L. T. et al. // World J. Surg. – 2000. – Vol. 24. – P. 95–100.
4. Ballem N. Laparoscopic versus open ventral hernia repairs: 5 year recurrence rates / Ballem N., Parikh R., Berber E., Siperstein A. // Surg. Endosc. – 2008. – P. 1935–1940.
5. Misra M. C. Comparison of laparoscopic and open repair of incisional and primary ventral hernia: results of a prospective randomized study / Misra M. C., Bansal V. K., Kulkarni M. P., Pawar D. K. // Surg. Endosc. – 2006. – 20. – P. 1839–1845.
6. Pierce R. A. Pooled data analysis of laparoscopic vs. open ventral hernia repair: 14 years of patient data accrual. / Pierce R. A., Spitler J. A., Frisella M. M., Matthews B. D., Brunt L. M. // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 21. – P. 378–386.
7. Rath A. M., Chevrel J. Classification of incisional hernias of the abdominal. / Rath A. M., Chevrel // J. Hernia. – 2000. – Vol. 4 (1). – P. 1–7.
8. Stoppa R. E. The treatment of complicated groin and incisional hernias. // World J. Surg. – 1989. – Vol. 13. – P. 545–554.

ЛАПАРОСКОПІЧНІ ПЛАСТИКИ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ

Криворучко І. А., Сивожелізов А. В., Тесленко С. М., Чугай В. В.

Харківський національний медичний університет

В статті представлено дані щодо хірургічного лікування 1063 хворих з 2002 по 2012 роки в віці від 18 до 84 років. Лапароскопічна герніопластика була виконана у 34 хворих (з 2009 року). Частота ускладнень в рані (кровотеча, сероми) при лапароскопічних герніопластиках склала 20,5%. Летальності у цих хворих не було.

Ключові слова: лапароскопічна герніопластика, вентральні грижі.

LAPAROSCOPIC VENTRAL HERNIA REPAIR

Kryvoruchko I. A., Sivozshelezov A. V., Teslenko S. N., Chugay V. V.

Kharkiv National Medical University

This article represents the data of the surgical treatment of 1063 patients with 2002 for 2012 at the age from 18 till 84 years. Laparoscopic hernia repair was performed in 34 patients (since 2009). Frequency of complications in a wound (a bleeding, seroma) at laparoscopic hernia repair has made 20,5%. Death rates at these patients were not.

Keywords: laparoscopic hernia repair, ventral hernia.

НОВАЯ МЕТОДИКА ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ПЛАСТИКИ ГИГАНТСКИХ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Грубник В. В., Малиновский А. В.

Одесский национальный медицинский университет

Частота рецидивов после пластики больших и гигантских грыж пищевода отверстия диафрагмы является высокой. Целью работы являлась разработка принципиально нового трансплантата и методики его фиксации для пластики больших и гигантских грыж пищевода отверстия диафрагмы, изучение безопасности и ближайших анатомических и функциональных результатов операций. Трансплантат из облегченного политетрафторэтилена с периферическим нитиноловым каркасом фиксировался к краям пищевода отверстия диафрагмы у 20 пациентов. При изучении среднесрочных результатов спустя 6–20 месяцев после операции у всех пациентов, ни у одного не было рецидива и дисфагии. Новая методика безопасна, характеризуется хорошими ближайшими результатами и требует дальнейшей разработки и сравнения со стандартными методиками.

Ключевые слова: грыжа пищевода отверстия диафрагмы, лапароскопическая пластика, политетрафторэтиленовый сетчатый трансплантат с нитиноловым каркасом.

Актуальность. Результаты лапароскопических операций при больших (с площадью поверхности пищевода отверстия диафрагмы (ПППОД) 10–20 см²) и гигантских (с ПППОД более 20 см²) грыж пищевода отверстия диафрагмы (ГПОД) остаются очень актуальным вопросом. Во-первых, по данным литературы сама возможность выполнения лапароскопической пластики при таких грыжах не превышает 80% [8]. Следовательно, большое число больных продолжает оперироваться открытым доступом, с частотой послеоперационных осложнений около 8% [8]. Поэтому усовершенствование лапароскопических операций при таких грыжах является важной задачей. Во-вторых, после лапароскопической пластики больших и гигантских ГПОД частота анатомических рецидивов по результатам крупного мета-анализа составляет 25,5% [11]. В некоторых обзорах литературы частота рецидивов достигает 40% [2, 3, 13]. Значит, необходимо разработать метод пластики, характеризующийся минимальным процентом рецидивов. Мы считаем, что такой метод должен как минимум отвечать концепции ненапряжной пластики. В-третьих, хотя наилучшие результаты в плане рецидивов получены при использовании жестких полипропиленовых трансплантатов, в т. ч. при циркулярной пластике, частота пищеводных осложнений в виде стойкой дисфагии, рубцевания и аррозии пищевода достигает 10–15% [4, 12, 13]. Естественно, оптимальный метод пластики должен исключать эти тяжелые осложнения.

Поэтому **целью** настоящего исследования была разработка принципиально нового транс-

плантата для пластики больших и гигантских ГПОД для уменьшения частоты рецидивов и развития пищеводных осложнений, отработка техники оперативного вмешательства, оценка безопасности данной методики и среднесрочных анатомических и функциональных результатов.

Материалы и методы

С конца 2010 по 2012 гг. сотрудниками кафедры хирургии № 1 Одесского национального медицинского университета, имеющими опыт более 1500 лапароскопических антирефлюксных операций, было выполнено 20 операций по новой методике. Оперированы были пациенты с большими и гигантскими ГПОД II и III типов. Средняя ПППОД составила 29,7 см² (21,1–36,4). У подавляющего большинства пациентов имело место истончение ножек диафрагмы или практически полная их атрофия. Эти факторы являлись показанием к использованию данного метода. Средний возраст пациентов составил 45 лет (40–63).

Техника операции

Операция заключалась в выделении краев грыжевого дефекта с иссечением грыжевого мешка, извлечении желудка из заднего средостения, расширенной параэзофагеальной медиастинальной диссекции, с последующей пластикой пищевода отверстия диафрагмы (ПОД) разработанным сетчатым трансплантатом (рис. 1). Техника мобилизации подробно описана в наших предыдущих работах [2, 3]. У всех паци-

ентов после расширенной параэзофагеальной медиастиальной диссекции удалось достичь длины абдоминального отдела пищевода как минимум 3 см. Трансплантат разработан нами совместно с фирмой Minnesota medical development, Inc. (США) и защищен патентом Украины № 66397. Трансплантат Rebound HRD-Hiatus hernia™ представляет собой политетрафлюорэтиленовую (ПТФЭ) стеку треугольной формы с вырезкой для пищевода размером 5,5x6,0 или 4,5x5,5 см, натянутую на нитиоловую рамку с памятью формы (рис. 2). Нитиоловая рамка обеспечивает надежный каркас, позволяющий выполнить истинную ненатяжную пластику и при этом избежать деформации трансплантата. С другой стороны такой каркас позволяет легко ввести трансплантат через 10 мм троакар, согнув его в «трубочку» и восстановить его первоначальную форму в брюшной полости (рис. 3). Трансплантат фиксировался к обеим ножкам диафрагмы (или краям грыжевого дефекта в случаях атрофии ножек) позади пищевода 3–5 узловыми нерассасывающимися швами (рис. 4, 5). Способ установки трансплантата также защищен патентом Украины № 66399.

Результаты

Трансплантат установлен успешно во всех случаях. Среднее время постановки трансплантата составило 25 минут (15–35). Уровень болевого синдрома после операции не превышал таковой при использовании стандартной методики, что оценивалось по визуальной аналоговой шкале. При оценке средне-срочных результатов с использованием опросников, рентгенологического и эндоскопического исследования спустя в среднем 11 месяцев (размах 6–12 месяцев) признаков рецидивов, стойкой дисфагии и рубцового сужения пищевода не было ни в одном случае. Рентгенологическое исследование проводилось в виде трехмерной рентгеноскопии с исследованием в положении Тренделенбурга. При этом не только определялось соотношение пищеводно-желудочного перехода и фундопликационной манжетки с диафрагмой, но и позиция рентгенконтрастного трансплантата относительно этих структур.

Дискуссия

В настоящее время многими работами, в т. ч. двумя проспективными рандомизированными исследованиями III фазы доказано, что при больших и гигантских ГПОД обеспечить небольшой процент рецидивов можно только с помощью сетчатого трансплантата [5, 6]. Уже более 10 лет ведутся поиски оптимального трансплантата и способа его фиксации. Как уже указывалось выше, наименьшим процентом рецидивов харак-

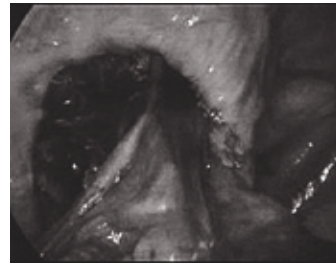


Рис. 1. Грыжевой дефект до пластики

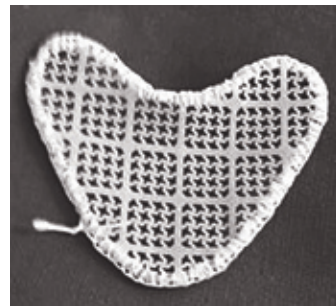


Рис. 2. Облегченный политетрафлюорэтиленовый трансплантат с периферическим нитиоловым каркасом для пластики пищеводного отверстия диафрагмы



Рис. 3. Трансплантат расправлен и готов к фиксации



Рис. 4. Фиксация трансплантата к правой ножке диафрагмы

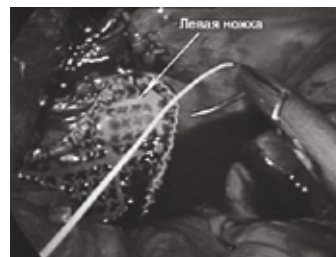


Рис. 5. Фиксация трансплантата к левой ножке диафрагмы

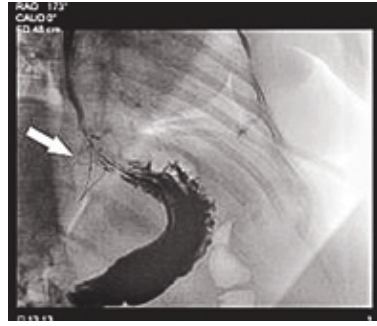


Рис. 6. Оценка анатомических результатов с помощью контрастной 3D-рентгеноскопии

теризуются жесткие полипропиленовые и полиэфирные трансплантаты [4, 13]. Однако они часто вызывают пищеводные осложнения, поэтому их в последнее время стараются не использовать [4, 12]. Наименьшим процентом или в ряде работ даже отсутствием пищеводных осложнений характеризуются сетки, покрытые ПТФЭ и бесклеточные дермальные (биологические) трансплантаты [4, 5, 9]. В то же время биологические трансплантаты дают процент рецидивов, сопоставимый по данным ряда исследователей с первичной пластикой, а также дороги, поэтому пока не нашли широкого применения [4, 9]. ПТФЭ трансплантаты были созданы для уменьшения адгезии пищевода и желудка и, следовательно, уменьшения процента осложнений. Однако на практике оказалось, что частота осложнений не намного ниже жестких трансплантатов [4]. Действительно, большинство ПТФЭ трансплантатов представляют собой полипропиленовые или полиэфирные сетки, покрытые плотным слоем ПТФЭ, и при их выкраивании край жесткой сетки все-таки контактирует с пищеводом. Для устранения этого эффекта фирма Bard создала полиэфирный покрытый ПТФЭ трансплантат Crurasoft, имеющий форму ПОД и вырезку для пищевода с более мягким краем. Отдаленные результаты крупного когортного показали, что такая пластика характеризуется относительно небольшим процентом рецидивов и осложнений [10]. Сравнительных исследований I или II уровня доказательности в литературе нет. Данный трансплантат, относясь к старому поколению ПТФЭ трансплантатов, все же жесток и поэтому требует технически трудной фиксации множеством швов или даже такером.

Золотую середину в плане соотношения частоты рецидивов и пищеводных осложнений занимают облегченные композитные трансплантаты, такие как Ultrapro™ (Ethicon®). Так, наш большой опыт его использования с двухслойной оригинальной методикой фиксации позволил снизить до минимума число рецидивов (4,9%) и практически полностью избежать пищеводных осложнений (2,1%) при больших грыжах [1]. В то же время отдаленные результаты не позволяют использовать данный трансплантат при гигантских грыжах, т.к. частота рецидивов состав-

ляет 20% [1].

В итоге, нами был предложен принципиально новый ПТФЭ трансплантат нового поколения. Концепция такого трансплантата основана на двух фундаментальных позициях. Во-первых, сама сетка сделана из облегченного ПТФЭ, уменьшающего вероятность пищеводных осложнений. В результате, ни у одного из прооперированных нами пациентов не было признаков пищеводных осложнений при оценке средне-срочных результатов. Во-вторых, периферический нитиноловый проволочный каркас, имеющий форму ПОД, позволяет сохранить принцип истинной ненапряженной пластики и в то же время полностью закрыть грыжевой дефект, что в результате сводит к минимуму вероятность рецидивов, даже при гигантских ГПОД. В нашем материале рецидивов не было, хотя необходим более длительный период наблюдения для осуществления окончательных выводов. Наличие каркаса у трансплантата очень важно, поскольку при пластике обычным трансплантатом, в т. ч. описанным выше Crurasoft, свободный край (со стороны пищевода) рано или поздно будет пролабировать с развитием параэзофагеального рецидива позади пищевода. Наличие каркаса исключает такую возможность. Этот принцип попробовали применить Hazebroek и соавт., предложив выполнять пластику с помощью полипропиленового трансплантата, армированного титаном [7]. Результаты небольшого по числу наблюдений исследования показали безопасность метода, хотя необходимо изучение отдаленных результатов, поскольку такой жесткий трансплантат не может не вызвать пищеводных осложнений. Дополнительным преимуществом разработанного нами трансплантата является простота фиксации: как правило, используется 3 шва, максимум – 5 швов. В нашем материале среднее время фиксации составило 20 минут.

Вывод

Новая методика безопасна, характеризуется удовлетворительными средне-срочными результатами, требует дальнейшей разработки и сравнения с традиционными методиками в проспективных рандомизированных исследованиях.

Література

1. Грубник В. В. Лапароскопическая пластика грыж пищевода отверстия диафрагмы и фундопликация по Ниссену: анализ отдаленных результатов, новая классификация и дальнейшие перспективы / Грубник В. В., Малиновский А. В. // Эндохирургия. – 2012. – № 1. – Т. 1. – С. 23–27.
2. Эндоскопическая хирургия: практическое руководство / В. Н. Запорожан, В. В. Грубник, Ю. В. Грубник, А. В. Малиновский; под. ред. В. Н. Запорожана, В. В. Грубника. – Одеса: ОНМедУ, 2011. – 285 с.
3. Неопухольевые заболевания пищевода / П. Д. Фомин, В. В. Грубник, В. И. Никишаев, А. В. Малиновский. – К.: Бизнес-интеллект. – 2008. – 304 с.
4. Frantzides C. T. Hiatal hernia repair with mesh: a survey of SAGES members / Frantzides C. T., Carlson M. A., Loizides S. [et al.] // Surgical endoscopy. – 2010. – Vol. 24. – P. 1017–1024.
5. Frantzides C. T. A prospective, randomized trial of laparoscopic polytetrafluoroethylene (PTFE) patch repair vs simple cruroplasty for large hiatal hernia / Frantzides C. T., Madan A. K., Carlson M. A. [et al.] // Archives of surgery. – 2002. – Vol. 137. – P. 649–652.
6. Granderath F. A. Laparoscopic Nissen fundoplication with prosthetic hiatal closure reduces postoperative intrathoracic wrap herniation: preliminary results of a prospective randomized functional and clinical study / Granderath F. A., Schweiger U. M., Kamolz T. [et al.] // Archives of surgery. – 2005. – Vol. 140. – P. 40–48.
7. Hazebroek E. J. Evaluation of lightweight titanium-coated polypropylene mesh (TiMesh) for laparoscopic repair of large hiatal hernias / Hazebroek E. J., Ng A., Yong D. H. [et al.] // Surgical endoscopy. – 2008. – Vol. 22. – P. 2428–2432.
8. Nguyen N. T. Utilization and outcomes of laparoscopic versus open paraesophageal hernia repair / Nguyen N. T., Christie C., Masoomi H. [et al.] // American Surgery. – 2011. – Vol. 77. P. 1353–1357.
9. Oelschlager B. K. Biologic prosthesis to prevent recurrence after laparoscopic paraesophageal hernia repair: long-term follow-up from a multicenter, prospective, randomized trial / Oelschlager B. K., Pellegrini C. A., Hunter J. G. [et al.] // Journal of American college of surgeons. – 2011. – Vol. 4. – P. 461–468.
10. Priego P. Long-term results of giant hiatal hernia mesh repair and antireflux laparoscopic surgery for gastroesophageal reflux disease / Priego P., Ruiz-Tovar J., Prez de Oteyza J. // Journal of laparoendoscopic and advanced surgical techniques. – 2011. – Vol. 22. – P. 139–141.
11. Rathore M. A. Metaanalysis of recurrence after laparoscopic repair of paraesophageal hernia / Rathore M. A., Andrabi S. I., Bhatti M. I. [et al.] // Journal of society of laparoendoscopic surgeons. – 2007. – Vol. 11. – P. 456–460.
12. Stadlhuber R. J. Mesh complications after prosthetic reinforcement of hiatal closure: a 28-case series / Stadlhuber R. J., Sherif A. E., Mittal S. K. [et al.] // Surgical endoscopy. – 2009. – Vol. 23. – P. 1219–1226.
13. Targarona E. M. Mesh in the hiatus: a controversial issue / Targarona E. M., Bendahan G., Balague C. [et al.] // Archives of surgery. – 2004. – Vol. 139. – P. 1286 – 1296.

НОВА МЕТОДИКА ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ПЛАСТИКИ ГІГАНТСЬКИХ ГРИЖ СТРАВОХІДНОГО ОТВОРУ ДІАФРАГМИ

*Грубнік В. В., Малиновський А. В.
Одеський національний медичний університет*

Частота рецидивів після пластики великих і гігантських гриж стравохідного отвору діафрагми є високою. Метою роботи була розробка принципово нового трансплантата і методики його фіксації для пластики великих і гігантських гриж стравохідного отвору діафрагми, вивчення безпеки і найближчих анатомічних і функціональних результатів операцій. Трансплантат з полегшеного політетрафторетилену з периферичним нітиноловим каркасом фіксувався до країв стравохідного отвору діафрагми у 20 пацієнтів. При вивченні середньо-строківих результатів через 6–20 місяців після операції у усіх пацієнтів, ні у одного не було рецидиву і дисфагії. Нова методика безпечна, характеризується добрими найближчими результатами і вимагає подальшої розробки і порівняння із стандартними методиками.

Ключові слова: грижа стравохідного отвору діафрагми, лапароскопічна пластика, політетрафторетиленовий сітчастий трансплантат з нітиноловим каркасом.

NEW METHOD OF LAPAROSCOPIC REPAIR OF GIANT HIATAL HERNIAS

Grubnik V. V., Malynovskyi A. V.
Odessa National Medical University

As the recurrence rate is large after laparoscopic repair of large and giant hiatal hernias, the aim of our study was to create and study safety and short-term anatomical and functional results of fundamentally new mesh for hiatal repair. The polytetrafluorethylene mesh with peripheral nitinol heart-shaped frame was sutured to the crura using tension-free principle in 20 consecutive patients. Mid-term results were studied for every patient 6–20 months after surgery, and no recurrences and esophageal complications developed. A new method is safe, results in good short-term outcomes, and requires further comparative studies with standard techniques.

Keywords: hiatal hernia, laparoscopic repair, nitinol-framed polytetrafluorethylene mesh.

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Зубов А. Д., Вилсон Д. И.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

В работе на основании анализа результатов обследования 248 пациентов обобщены особенности эхографической картины и локализации абсцессов печени различной этиологии в разных фазах их формирования. Установлено, что абсцессы печени представляют собой этиологически неоднородную группу, в которой наибольший удельный вес имеют пилефлебитические (71,8%), реже выявляются посттравматические (14,5%), холангиогенные (12,5%) и контактные (1,2%) абсцессы. Наиболее частым местом локализации пилефлебитических абсцессов (89,9%) являются V, VII и VIII сегменты печени, что, вероятно, обусловлено особенностями распространения патологического процесса. Описана ультразвуковая картина, характерная для абсцессов печени различной этиологии и в разных фазах формирования. Сообщается, что в ряде случаев, чаще в фазе инфильтрации, абсцессы печени требуют дифференциальной диагностики, прежде всего, с опухолевым процессом, при этом методом выбора является диагностическая пункция очагов под непрерывным ультразвуковым контролем.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, абсцессы печени.

Абсцессы печени (АП) на протяжении многих десятилетий находятся в сфере пристального внимания врачей-клиницистов, что обусловлено тяжестью протекания, сложностью и длительностью лечения, результаты которого, однако, до настоящего времени АП остаются недостаточно удовлетворительными [2, 5–7].

В настоящее время существует ряд классификаций АП [5, 7].

По количеству абсцессы печени дифференцируют на солитарные и множественные.

Выделяют первичные: бактериальные (кокковые, бациллярные, смешанные), паразитарные (амебные, аскаридные, эхинококковые), редкие формы (при описторхозе, лямблиозе и др.) АП и вторичные АП, которые включают: нагноения патологических новообразований печени (непаразитарной кисты, распадающегося рака, сифилитической или туберкулезной гранулемы) и посттравматические абсцессы (нагноение раны или гематомы печени, нагноение вокруг инородного тела в печени).

По отношению к системе билиарного тракта АП классифицируют как связанные с протоками и изолированные.

По этиологии выделяют пилефлебитические, холангиогенные, вторичные по продолжению (контактные), посттравматические, паразитарного происхождения абсцессы печени.

Одним из путей оптимизации лечения АП является дифференцированный подход к выбору лечебной тактики с учетом этиологии, локализации, размеров и количества абсцессов. Такую диагностическую информацию предоставляет метод ультразвукового (УЗ) исследования, преимуществами которого являются доступность, неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки, возможность проведения исследований в реальном времени, в т.ч. неоднократно.

Цель работы: изучить особенности УЗ картины АП различной этиологии.

Материал и методы исследования

Изучены результаты обследования и лечения 248 пациентов обоего пола возрастом 24–70 лет с АП. Всем пациентам было выполнено УЗИ печени на УЗ сканерах AI-5200, HDI 5000 и Logic 3, использовали конвексный датчик 3,5–5,0 МГц. Исследование осуществляли в соответствии со

Таблица 1

Распределение АП в изучаемой группе по количеству и этиологии

Этиология АП	Единичный	Множественные	Всего
пилефлебитический	157	21	178 (71,8%)
посттравматический	26	10	36 (14,5%)
холангиогенный	4	27	31 (12,5%)
контактный	1	2	3 (1,2%)
Всего	188 (75,8%)	60 (24,2%)	248

стандартизованим протоколом [4]. 16 больним с пилефлебитическими абсцессами выполнена тонкоигольная диагностическая пункция под УЗ контролем.

Результаты и их обсуждение

Распределение АП по этиологии в изучаемой группе (табл. 1) не согласуется с данными литературы.

В 1938 г. Ochner и DeVakey опубликовали данные, согласно которым холангиогенные абсцессы составили 14% среди всех АП [6]. С 1950-х годов отмечается резкое увеличение удельного веса холангиогенных абсцессов, а за последние 25 лет они, по данным большинства авторов, представляют основную этиологическую группу АП [2, 5, 7]. Однако в настоящем исследовании, в которое были включены все пациенты, проходившие обследование и лечение в областной клинике за период 2005–2012 гг, основную часть (71,8%)

составили пилефлебитические АП. Как правило, АП были одиночными, множественные и милиарные АП встречались значительно реже (табл. 1). В большинстве – 202 (81,4%) – случаев патологические очаги были локализованы в правой доле, что согласуется с данными литературы [7].

Пилефлебитические АП – обусловленные наличием пилефлебита – гнойного (септического) тромбофлебита воротной вены и ее ветвей. При вовлечении внутрипеченочных участков воротной вены образуются множественные абсцессы печени. В большинстве случаев (88,2%) случаев пилефлебитические АП были солитарными.

Пилефлебитические АП, как показали полученные данные, достоверно чаще выявлялись в VII (в 67 (37,6%)), VIII (в 54 (30,3%)) и V сегментах – (в 39 (21,9%) наблюдениях). В левой доле печени АП выявлялись у 10 (5,6%) больных, в прочих сегментах правой доли – у 8 (4,5%). Данный факт, вероятно, обусловлен анатомически архитектурой воротной вены.

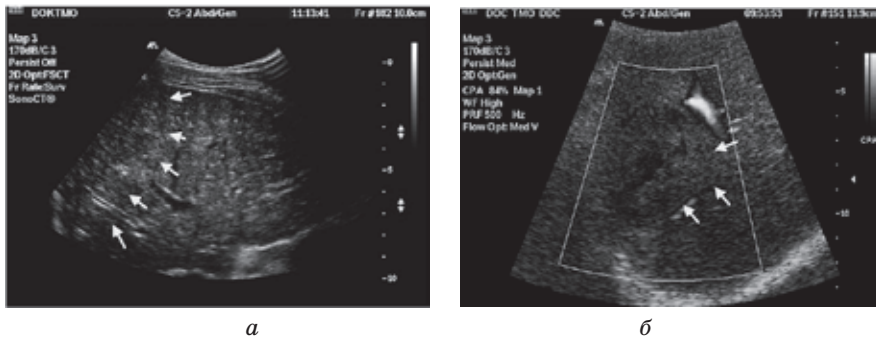


Рис. 1. Пилефлебитические абсцессы печени, 1 фаза.

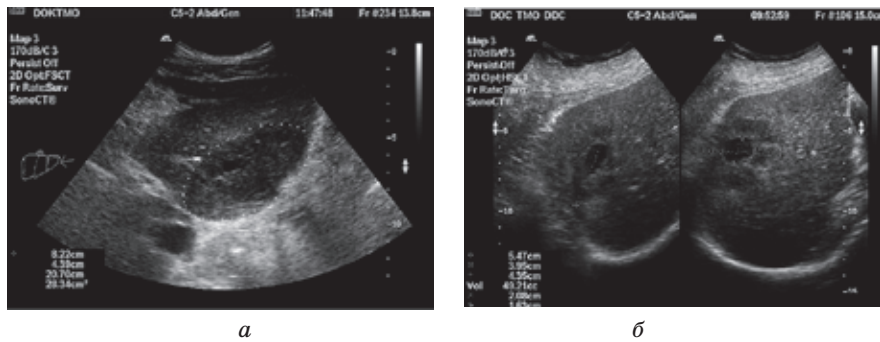


Рис. 2. Пилефлебитические абсцессы печени, 2 фаза

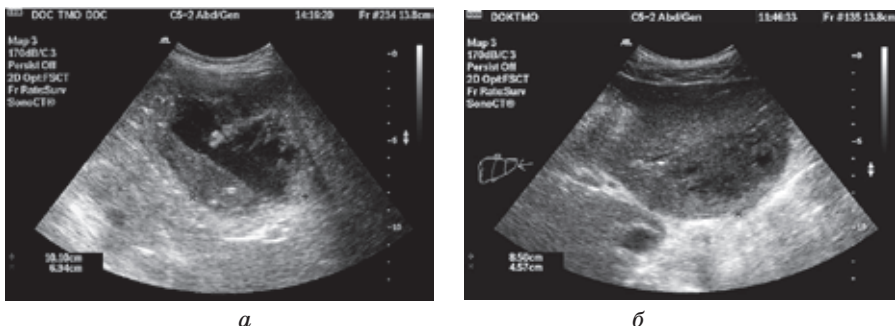


Рис. 3. Пилефлебитические абсцессы печени, 3 фаза

Эхографически пилефлебитические АП в начальной фазе формирования визуализировались как участки повышенной эхогенности без четкой границы и контуров, что соответствует формированию интрапаренхиматозного инфильтрата (рис. 1). Полученная картина согласуется с данными литературы.

Затем в центре формируется жидкостная структура неправильной формы с неровными контурами, содержимое которой неоднородно и трудноотличимо от инфильтрированных стенок абсцесса (рис. 2 а). В ряде случаев при пилефлебитических АП эхографически наличие жидкостных включений с неровными контурами и нечеткими границами сложно выявить на фоне гипоэхогенной паренхимы. При этом нередко реакция ткани печени в виде повышения эхогенности не выражена. Зона ишемии и последующее развитие в этом участке локальной инфильтрации обуславливает схожесть УЗ картины с опухолевым процессом (рис. 2 б).

В третьей фазе развития пилефлебитического абсцесса печени визуализировали гипоэхогенную или аэхогенную зону, соответствующую гнойному расплавлению, окруженную изогиперэхогенной зоной демаркации (рис. 3). В этой фазе эхокартина является патогномоничной для АП и обычно не вызывает трудностей в диагностике.

С учетом данных ретроспективного анализа установлено, что при пилефлебитических абсцессах печени во второй фазе (инфильтрации) в связи с неоднозначно трактуемой УЗ картиной существуют трудности в уверенной дифференциальной диагностике АП и очагового солидного поражения печени с элементами распада. Вследствие этого пациент не получает своевременно должной терапии, что ведет угрожающим жизни последствиям. Подобные данные приводятся и в литературе. Сообщается, что гипоэхогенная неоднородная УЗ структура и неровные края образования в 2% случаев могут выступать причиной ложной интерпретации АП как первичного рака или метастатического поражения печени [7]. Решить вопрос позволяет диагностическая пункция очага.

Одним из первых медицинских трудов, в которых детально освещены вопросы диагностики и лечения абсцессов печени, была книга «Очерки гнойной хирургии» известного русского хирурга В.Ф. Войно-Ясенецкого (1934 г), в которой он писал: «Исключительно большое значение в диагностике абсцессов печени имеет пробный прокол. Он необходим для точной локализации абсцесса и для составления плана операции. Не всегда, конечно, прокол легко дает положительный результат и иногда не обнаруживает гноя там, где он есть. Часто приходится делать много проколов, прежде чем удастся найти абсцесс» [1]. В настоящее время внедрение методов лучевой визуализации позволяет выполнять диагно-

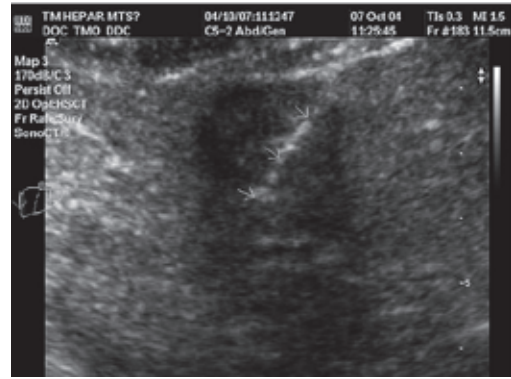


Рис. 4. Диагностическая тонкоигльная пункция очага неясного генеза под УЗ контролем. Верифицирован АП

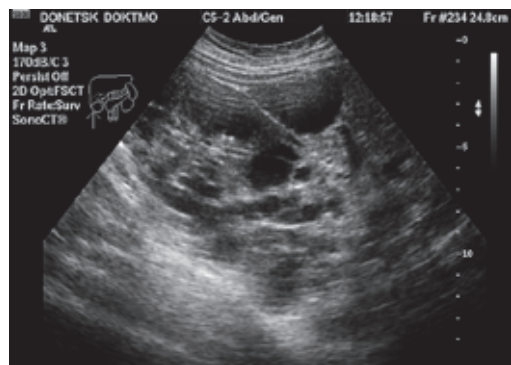


Рис. 5. Множественные холангиогенные абсцессы печени

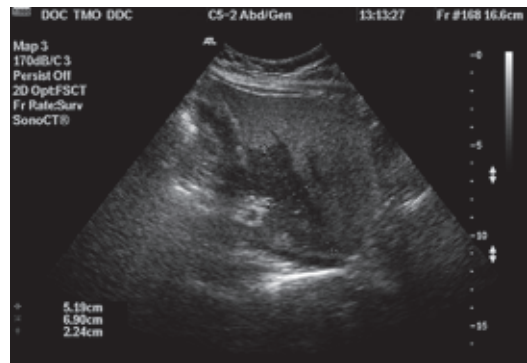


Рис. 6. Посттравматический абсцесс печени



Рис. 7. Контактный абсцесс печени

стическую пункцию под непрерывным УЗ контролем [3] (рис. 4), что значительно повышает ее результативность.

Холангиогенные АП возникают как осложнение гнойного холангита на фоне холестаза. Они распространяются и локализуются по ходу внутрипеченочных желчных протоков в виде мелких сливных, изолированных или одиночных очагов, связанных с билиарной системой. Главной причиной развития холангиогенных абсцессов являются рубцовые стриктуры желчных протоков и длительно существующий холедохолитиаз [5]. Холангиогенные АП характеризуются тяжелым клиническим течением и трудностями лечения.

Холангиогенные АП наблюдали у 31 пациента. В большинстве (87,1%) случаев они были множественными и милиарными. Множественные абсцессы печени располагались как на поверхности, так и в толще органа, чаще по ходу внутрипеченочных желчных протоков. Они эхографически определялись как внутрипеченочные холангиоэктазии или полости небольших размеров (от 1 до 5 мм), сообщающиеся с внутрипеченочными протоками и сопровождающиеся выраженной перихолангитической и перипортальной инфильтрацией (рис. 5). В литературе указывается, что при гнойном холангите происходит закупорка дистальной части холангиол густым гноем и «замаской», при этом отшнурованные АП теряют связь с протоками [2]. Холангиогенные АП разделяют на: прямого распространения (при острых холециститах) и распространяющиеся по желчным протокам при холангите [7].

Посттравматические АП возникают достаточно часто (14,5% от всех АП в настоящем исследовании) как нагноение гематомы печени после тупой травмы живота с размозжением ткани печени или ушивания ее после значительных разрывов. Могут быть источниками поддиафрагмальных или подпеченочных абсцессов по продолжению. Посттравматические АП характеризуются длительным и тяжелым течением вследствие наличия в зоне повреждения паренхимы массивов нежизнеспособных тканей.

Эти абсцессы имеют четкий анамнез – а именно наличие тупой травмы живота. При УЗ исследовании определялись чаще (72,2%) как одиночные, больших размеров, неправильной формы, повторяющей линию разрыва (рис. 6). Сгустки крови и фибрин, эхографически визуализируе-

мые как флотирующие гипер- или изоэхогенные структуры, подтверждают наличие гематомы. Далее при развитии абсцесса при динамических УЗ исследованиях отмечается исчезновение описываемых структур вследствие лизиса и формирование анэхогенной полости с признаками демаркации.

Контактные АП развиваются при прямом распространении инфекции из гнойного очага в прилежащих тканях (рис. 7). В настоящем исследовании во всех изученных случаях (3 пациента) они возникли на фоне деструктивного холецистита и были у 2 (66,7%) больных множественными и у 1 – солитарным.

Паразитарные – («тропические» по В. Ф. Войно-Ясенецкому) АП: дизентерийные, амебные, описторхозные, нагноившиеся эхинококковые кисты. Если ранее такие АП считали характерными преимущественно для жарких стран (Азии, Африки и Южной Америки, где они составляют 80–90% всех нагноительных заболеваний печени), то в настоящее время они все чаще наблюдаются во всех климатических поясах, что связано с процессами глобализации, улучшением транспортного сообщения, развитием туризма, миграции и иных причин перемещения значительного количества людей. Однако в настоящем исследовании в связи с исключительной разнородностью по этиологии, патогенезу, эхографической картине и пр. данная группа не рассматривалась.

Выводы

1. Абсцессы печени представляют собой этиологически неоднородную группу, в которой наибольший удельный вес имеют пилефлебитические АП (71,8%), реже выявляются посттравматические (14,5%), холангиогенные (12,5%) и единичные случаи контактных АП (1,2%).

2. Наиболее частым местом локализации пилефлебитических АП, по данным ультразвукового исследования, являются V, VII и VIII сегменты (89,9%) печени, что обусловлено особенностями распространения патологического процесса.

3. В большинстве случаев АП различной этиологии имеют характерную УЗ картину, однако в ряде случаев требуют дифференциальной диагностики, прежде всего, с опухолевым процессом, методом выбора при этом является диагностическая пункция очагов под непрерывным УЗ контролем.

Литература

1. Войно-Ясенецкий В. Ф. Очерки гнойной хирургии / В. Ф. Войно-Ясенецкий. – М-СПб: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», 2000. – 418 с.
2. Диагностика и лечение абсцессов печени / Ю. А. Пархисенко, А. А. Глухов, В. В. Новомлинский, И. П. Мошуров // Хирургия. – 2000. – № 8. – С. 35–37.
3. Діагностична черезшкірна пункційна біопсія печінки під ультразвуковим контролем: методичні рекомендації / О. Д. Зубов, О. Б. Динник, Д. С. Мечов, В. Є. Медведєв. – К., 2005. – 16 с.
4. Стандартизований протокол ультразвукового дослідження органів брюшної порожнини і забрюшин-

- ного пространства / В. Е. Медведев, О. Б. Дынник, В. И. Яцък [и др.] // Новые медицинские технологии. – 2002. – № 2. – С. 45–48.
5. Meyers W. C. Pyogenic and amebic liver abscess / W. C. Meyers, R. D. Kim. – Sabiston Textbook of Surgery, 16th ed. – 2001. – P. 1043–1055.
6. Ochsner A. Diagnosis and treatment of amoebic abscess of the liver: A study based on 4,484 collected and personal cases / A. Ochsner, M. DeBakey // Am. J. Dig. Dis. – 1935. – № 2. – P. 47.
7. Pyogenic liver abscess: Changing patterns in approach / A. A. Malik, K. A. Rouf, K. A. Wani // World J. Gastrointest. Surg. – 2010. – № 27, Vol. 2 (12). – P. 395–401.

ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Зубов О. Д., Вілсон Д. І.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

У роботі на підставі аналізу результатів обстеження 248 пацієнтів узагальнені особливості ехографічної картини і локалізації абсцесів печінки різної етіології у різних фазах формування. Установлено, що абсцеси печінки являють собою етіологічно неоднорідну групу, у якій найбільшу питому вагу мають пілефлебійтичні (71,8%), рідше виявляються посттравматичні (14,5%), холангіогенні (12,5%) та контактні (1,2%) абсцеси. Найбільш частим місцем локалізації пілефлебійтичних абсцесів (89,9%) є V, VII і VIII сегменти печінки, що, імовірно, обумовлено особливостями поширення патологічного процесу. Описано ультразвукову картину, характерну для абсцесів печінки різної етіології й у різних фазах формування. Повідомляється, що в ряді випадків, частіше у фазі інфільтрації, абсцеси печінки вимагають диференціальної діагностики, насамперед, з пухлинним процесом, при цьому методом вибору є діагностична пункція вогнищ під безперервним ультразвуковим контролем.

Ключові слова: ультразвукове дослідження, абсцеси печінки.

FEATURES OF ULTRASOUND VISUALIZATION OF LIVER ABSCESS OF DIFFERENT ETIOLOGIES

Zubov A. D., Wilson J. I.

M. Gorky Donetsk National Medical University

In this work 248 patients were examined and the analysis of the results were carried out based on features of echographic pictures of liver abscesses of different etiologies at different phases of their formation. It was established that they are heterogeneously grouped into pylephlebitic (71,8%) being the mostly seen, posttraumatic (14,5%) which were rare, cholangiogenic (12,5%) and contact (1,2%) abscesses. The most frequent localization of pylephlebitic abscesses were at segments V, VII and VIII of liver, having the characteristic features of distribution of pathological process. Ultrasound pictures characteristic for liver abscesses of different etiologies at different phases of their formation are described. The report is that in a number of cases, more frequent in the phase of infiltration, liver abscesses require differential diagnosis, foremost, with a tumoural process, thus the method of choice is diagnostic biopsy of lesion under continuous ultrasound control.

Keywords: ultrasound, liver abscesses.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ярешко В. Г., Рязанов Д. Ю., Антонец В. Н.

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Проанализированы результаты лечения острого панкреатита с определением показаний к профилактической и лечебной антибактериальной терапии. Установлено, что профилактическая антибактериальная терапия позволяет достоверно снизить частоту развития поздних инфекционных осложнений ОП с 34,8 до 7,9%, общую летальность с 14,6 до 2,3%, послеоперационную летальность с 29,2 до 4,9%, частоту повторных операций с 43,3 до 20,4%. При инфицированном ОП лечебная антибактериальная терапия определяет исход заболевания в 23,9% случаев. При лечении заболевания антибактериальная терапия должна носить комбинированный характер.

Ключевые слова: острый панкреатит, лечение.

За последние 10–15 лет заболеваемость острым панкреатитом (ОП) возросла в три раза [1, 9]. Летальность при этом заболевании составляет от 20 до 50%, а в фазе токсемии при инфицированном панкреонекрозе достигает 80%. Стабильно высокую летальность при этом заболевании можно объяснить полиэтиологичностью, малопрогнозируемостью развития системных и локальных осложнений, нередко молниеносными формами течения с развитием септического шока, полиорганной недостаточности, тяжелых гнойно-септических осложнений [4–6]. Эти показатели летальности остаются несоизмеримо высокими по сравнению с другой доброкачественной патологией органов брюшной полости. И это все при том, что очевидны успехи в технологическом обеспечении диагностического процесса самого заболевания, а так же на фоне развития современных малоинвазивных средств для эндовидеолaparоскопических операций [2, 8].

Поэтому известные на сегодня разнообразные стандарты диагностики и лечения панкреатита требуют более глубокого изучения и анализа доказательности, особенно с позиций значимости консервативного и оперативного лечения на разных стадиях развития заболевания. И если традиционные и малоинвазивные оперативные вмешательства определились в зависимости от их технологических возможностей воздействия на патологические процессы в брюшной полости и забрюшинном пространстве, то роль и значение консервативной терапии на конечный результат лечения остаются неопределенными [3, 7, 9].

Спорным остаётся вопрос определения показаний, выбора сроков, режима и схем антибактериальной терапии ОП с учётом фазы заболевания.

Цель исследования: установить принципы лечения ОП с учётом фазы течения заболевания.

Материал и методы

Всего в клинике кафедры хирургии с курсом гнойно-септической хирургии с ГУ «ЗМАПО

МЗ Украины» г. Запорожья с 2005 по 2011 годы находились 110 больных ОП. Для верификации возбудителя проводилось цитологическое и бактериологическое исследование содержимого брюшной полости, сальниковой сумки, ткани поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки с определением видовой чувствительности к антибактериальным препаратам.

У 94 больных (85,4%) имелись осложнения: флегмона забрюшинного пространства (ФЗП) – 37 (39,3%), перитонит – 33 (35,1%), сепсис – 30 (31,9%), панкреатический абсцесс (ПА) – 20 (21,2%), острое жидкостное образование (ОЖО) – 8 (8,4%). Из 13 неоперированных больных консервативная терапия была эффективна у 12 (92,3%). Умерший неоперированный больной, поступил в поздние сроки заболевания с тяжёлым сепсисом на фоне декомпенсации сопутствующих заболеваний.

У 47 (42,7%) больных панкреонекроз (ПЗ) был подтвержден при компьютерной томографии (КТ). Степень поражения поджелудочной железы (ПЖ) по E. J. Balthazar и E. L. Bradley составила: стадия В-С – 4 (8,5%), D – 21 (44,7%), E – 22 (46,8%) больных.

В стадии В-С все трое больных оперированы однократно. Двум произведено лапароскопическое дренирование брюшной полости, одному дренирование под ультразвуковым контролем (УЗК).

В стадии D оперированы 18 (85,7%) из 21 больного, из них однократно – 3, двукратно – 5, трехкратно – 2, четырехкратно и более – 8 пациентов. Первичные операции заключались в выполнении наружного лапароскопического дренирования брюшной полости у 6, наружного дренирования ОЖО под ультразвуковым контролем (УЗК) – у 8, панкреатсеквестрнекрэктомии (ПСНЭ) – у 2, холецистэктомии – у 1, эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) – у 1 больного. Повторно оперированы 15 больных, у которых произведены этапные вмешательства: ПСНЭ – у 6, наружное редренирование сальниковой сумки и забрю-

шинной клетчатки – у 4, остановка аррозивного кровотечения (АК) – у 3, назогастральная интубация тонкого кишечника – у 2 больных.

В стадии Е оперированы 20 (90,9%) из 22 больных. Однократно оперированы 10, двукратно – 2, трехкратно – 2, четырехкратно и более – 7 больных. Первичные операции заключались в выполнении наружного лапароскопического дренирования брюшной полости у 3, наружного дренирования ОЖО под УЗК – у 4, ПСНЭ – у 3, санации и дренировании сальниковой сумки и забрюшинного пространства – у 10 больных. Повторно оперированы 10 больных, у которых выполнялись этапные вмешательства: ПСНЭ – у 4, повторное наружное дренирование под УЗК – у 2, назогастральная интубация тонкого кишечника – у 2, остановка АК – у 2 больных.

Результаты исследования

На фоне комплексной интенсивной терапии, одним из важных ее звеньев остаются выбор и показание к назначению антибиотиков, продолжительность, дозы и пути введения. Действенность и эффективность использования антибиотиков невозможны без постоянного качественного мониторинга состояния жизнеспособности паренхимы поджелудочной железы с бактериологическим исследованием, динамически развивающихся поражений забрюшинного пространства, других гнойно-септических осложнений.

При панкреонекрозе бактериологические исследования указывают на преобладание грамм-отрицательной микрофлоры, деривата просвета кишечника. Наиболее часто встречается *Escherichia coli*, а более чем у трети больных высеивается *Enterococcus sp.* и *Klebsiella sp.* Полимикробная инфекция представлена в большей мере *Enterobacter sp.* и *Staphylococci anaerobes*.

Не подлежит сомнению необходимость назначения антибиотиков непосредственно при первых достоверных признаках развития некроза ткани железы. Клиническими проявлениями панкреонекроза могут быть синдром системного воспалительного ответа, клинико-лабораторные изменения, а так же данные ультразвукового или компьютерного обследования.

Работами Pederzoli P. и соавт. [10] было установлено, что профилактическая антибиотикотерапия при панкреонекрозе (асептическом или инфицированном без системных нарушений) достоверно снижает частоту возникновения панкреатогенного сепсиса с 30,3 до 12,2%, а число экстрапанкреатических гнойно-септических осложнений – более чем в три раза (с 48,5 до 14,6%). Однако количество показаний к хирургическому лечению, частоту полиорганной недостаточности и летальность у этих больных достоверно снизить не удалось. Т. е. это согласуется с Рекомендациями общества специали-

стов по хирургическим инфекциям, что антимикробную терапию необходимо начинать, как только у пациента диагностируют интраабдоминальную инфекцию или как только возникает предположение о такой инфекции. Поэтому, раннее адекватное назначение антибактериальных препаратов значительно улучшает прогноз и снижает количество повторных операций.

Для выбора антибактериального препарата при лечении панкреонекроза необходимо руководствоваться следующими его характеристиками:

- хорошее проникновение в паренхиму поджелудочной железы;
- бактерицидная активность возбудителей панкреатогенной инфекции;
- хорошая переносимость и малая частота побочных явлений.

Анализ результатов исследований показал, что при инфицированных формах панкреатита удельный вес аэробной флоры составил 75,4%, анаэробной – 13,5%, грибковой – 11,1%, в том числе в ассоциации – 22,7% с частотой обнаружения в первые 7–10 суток от начала заболевания в 6,4%, на 16–21-е сутки – в 70,2%, после 28 суток – в 23,4% случаев. Изменение микрофлоры в динамике послеоперационного периода при инфицированных формах панкреатита выявлено у 29,6 % больных, что требует выполнения динамического бактериологического контроля с интервалом не реже 1 раза в 7 дней с целью определения вида и чувствительности возбудителя к антибактериальным препаратам.

Анализ общей эффективности антибактериальных препаратов показал, что ни один из представленных в исследовании не имеет 100% активности в отношении микроорганизмов. Наиболее эффективными являются карбапенемы, фторхинолоны, аминогликозиды 3-го поколения, цефалоспорины 3–4-го поколения. У 13,5% больных с инфицированными формами ОП обнаруживаются неспорообразующие анаэробы, что обуславливает необходимость комбинации указанных препаратов с метронидазолом или клиндамицином или пиперациллином.

Разработанные принципы профилактической антибактериальной терапии позволили достоверно снизить частоту развития поздних инфекционных осложнений ОП с 34,8 до 7,9%, общую летальность с 14,6 до 2,3%, послеоперационную летальность с 29,2 до 4,9%, частоту повторных операций с 43,3 до 20,4%. При инфицированном ОП лечебная антибактериальная терапия определяет исход заболевания в 23,9% случаев.

Выводы

По мере познания острого панкреатита, совершенствования лечения и изменения самого заболевания, его патоморфоза, тактика лечения

панкреатита будет изменяться.

Диалектические «единство и борьба» хирургического и консервативно-реаниматологических методов, сменяющих друг друга под действием объективных факторов, являются одной из воз-

можных форм эволюции тактики лечения.

При лечении острого панкреатита с учётом фазы течения заболевания следует выделять профилактическую и лечебную антибактериальную терапию.

Литература

1. Брискин Б. С., Халидов О. Х., Алиев Д. З. Хирургическое лечение панкреонекроза // Тез. докл. первого конгр. московских хирургов. – М., 2005. – С. 88.
2. Березницький Я. С., Клігуненко О. М., Яльченко Н. А. Алгоритм організації діагностичних та лікувальних дій при гострому панкреатиті // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15). – С. 195–198.
3. Лечение панкреонекроза с поражением забрюшинной клетчатки / А. Г. Кригер, В. Г. Владимиров, И. Л. Андрейцев и др. // Хирургия. – 2004. – № 2. – С. 18–22.
4. Стандарты диагностики и лечения панкреонекроза / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич // Тез. докл. первого конгр. московских хирургов. – М., 2005. – С. 112–113.
5. Beger H. G., Rau B., Isenmann R. Natural History of Necrotizing Pancreatitis // Pancreatology. – 2003. – Vol. 3. – P. 93–101.
6. Conservative management of infected necrosis complicating severe acute pancreatitis / D. G. Adler, S. T. Chari, T. J. Dahl et al. // Am. J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 98. – P. 98–103.
7. Gurusamy K.S., Farouk M., Tweedie G.H. UK guidelines for management of acute pancreatitis: is it time to change? // Gut. – 2005. – Vol. 54. – P. 1344–1345.
8. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care / J. Werner, S. Feuerbach, W. Uhl, M.W. Büchler // Br.Med.J. – 2005. – Vol. 54. – P. 426–436.
9. Mortality in Acute Pancreatitis: Is It an Early or a Late Event? / A. Carnovale, P. G. Rabitti, G. Manes et al. // Pancreas. – 2005. – Vol. 6, № 5. – P. 438–444.
10. Pederzoli P., Bassi C., Vesentini S. et al. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. // Gynecol Obstet., 1993. – P. 176: 480.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Ярешко В. Г., Рязанов Д. Ю., Антоневиц В. Н.

ДУ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Проаналізовано результати лікування гострого панкреатиту з визначенням показань до профілактичної та лікувальної антибактеріальної терапії.

Встановлено, що профілактична антибактеріальна терапія дозволяє достовірно знизити частоту виникнення пізніх інфекційних ускладнень ГП з 34,8 до 7,9% загальну летальність з 29,2 до 4,9%, частоту повторних операцій з 43,3 до 20,4%. При інфікованному ГП лікувальна антибактеріальна терапія визначає результат захворювання в 23,9% випадків. При лікуванні ГП антибактеріальна терапія повинна носити комбінований характер.

Ключові слова: гострий панкреатит, лікування.

PRINCIPLES OF TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

Yareshko V. G., Ryazanov D. Yu., Antonevich V. N.

SI «Zaporozhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health of Ukraine»

The results of treatment of acute pancreatitis with the definition of the indications for prophylactic and therapeutic antibiotics. Found that prophylactic antibiotic therapy can significantly reduce the incidence of late infection AP from 34,8 to 7,9%, the overall mortality rate from 14,6 to 2,3%, postoperative mortality from 29,2 to 4,9%, the frequency of reoperations from 43,3 to 20,4%. In infected AP therapeutic antibiotic therapy will determine the outcome of the disease in 23,9% of cases. In the treatment of diseases of antibiotic therapy should be of mixed character.

Keywords: acute pancreatitis, treatment.

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Шідловський В. О., Черножидз А. В.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Обстежено 57 хворих на гострий панкреатит. Встановлено підвищення рівня у крові циркулюючих ендотеліоцитів, метаболітів оксиду азоту та ендотеліну-1, що є ознакою розвитку ендотеліальної дисфункції. Ступінь ушкодження ендотелію залежить від важкості захворювання. Ознаки ендотеліальної дисфункції зберігаються й при виписці хворих із стаціонару, що може призводити до хронізації патологічного процесу.

Ключові слова: гострий панкреатит, пошкодження ендотелію, ендотеліальна дисфункція.

«Коли ви думаєте, що знаєте про людину все – не радійте завчасно. Ви знаєте рівно стільки, на скільки людина вам відкрилась»

Ще років двадцять тому патогенез панкреатиту розглядався як зрозумілий аутолітичний процес у підшлунковій залозі. З кожним роком при поглибленні наших знань у галузі панкреатології ми все більше усвідомлюємо складність і полісистемність гострого панкреатиту та недовершеність наших знань. Гострий панкреатит як таємнича дама, щоразу відкриває нам нові сторони свого характеру, заставляючи нас змінювати погляди на етіологію, патогенез та лікування. Так ставалося при вивченні ролі перекисного окислення ліпідів, цитокінів, медіаторів запалення, порушень коагуляції, мікроциркуляції та інших ланок у поліфакторних механізмах розвитку гострого панкреатиту. За останнє десятиліття тактика ведення хворих гострим панкреатитом еволюціонувала від агресивної хірургічної до консервативної вичікувальної. Змінюється і консервативна тактика лікування. Незважаючи на це, немає напевно жодного науковця, який міг би сказати «Я знаю про панкреатит все!». Доказом цього є зростання захворюваності, висока смертність та інвалідність від даної патології.

На сьогодні особливу увагу приділяють ендотеліальній дисфункції та порушенню нітрооксидпродукуючої функції ендотеліоцитів у патогенезі серцево-судинної патології та інших патологічних станів [8]. В останні роки ендотеліальну дисфункцію часто розглядають як універсальний глибокий патологічний процес, що лежить в основі практично усіх захворювань [2]. Під ендотеліальною дисфункцією розуміють дисбаланс між різними системами ендотеліальних медіаторів (вазодилататорами – вазоконстрикторами, анти- та прокоагулянтами, факторами росту та їх інгібіторами та ін.) [1]. Він проявляється відсутністю адекватної реак-

ції судинної стінки у відповідь на подразники та регуляторні впливи. Дисфункція ендотелію, перш за все, характеризується погіршенням здатності судин розширюватися [12]. Це зумовлює зміну вазомоторного тону, міграцію лейкоцитів у стінку судини, ріст та проліферацію гладких м'язів, посилення впливу прокоагулянтних факторів, збільшення утворення кисеньзалежних вільних радикалів. Наслідком цих змін може бути тромбоз, вазоконстрикція, ремоделювання судин, які призводять до поглиблення запальних процесів у місці запалення, провокують розвиток локальних і системних ускладнень [1, 2, 11].

Основною ланкою дисфункції ендотелію є порушення синтезу ендотеліальних факторів у відповідь на пошкодження ендотеліоцитів різними токсичними чинниками (МСМ, цитокіни, продукти ПОЛ, токсини бактерій та ін.). Серед найважливіших ендотеліальних факторів, дисбаланс яких призводить до дисфункції ендотелію, є оксид азоту та ендотелін [2, 11].

В останні роки з'явилися публікації, де наведені дані про порушення функції ендотелію при гострих хірургічних захворюваннях [12]. Проте, недостатньо вивченим залишається рівень ендотеліальної дисфункції при гострому панкреатиті.

Метою нашої роботи було вивчити ендотеліальну дисфункцію у хворих на гострий панкреатит в динаміці захворювання, шляхом дослідження рівня у крові циркулюючих ендотеліоцитів, стабільних метаболітів оксиду азоту та ендотеліну-1.

Матеріали та методи

Обстежено 58 хворих, що перебували на стаціонарному лікуванні у Тернопільській міській комунальній лікарні швидкої допомоги з приводу гострого панкреатиту. Середній вік обстежених складав (49,7±15,8) років. Серед них 36 (62%) чо-

ловік та 22 (38%) жінки. У 32 пацієнтів діагностовано набрякову форму панкреатиту, а у 26 – деструктивні форми захворювання. Контрольну групу склали 34 практично здорових особи.

Ступінь ушкодження ендотелію оцінювався по кількості десквамованих ендотеліальних клітин за методом J. Hladovec et al. в модифікації Сівак В. В., Тимофієвої Н. В та ін. [5]

Як маркери порушення функціонального стану судинної стінки досліджували рівні стабільних метаболітів оксиду азоту (нітратів та нітритів) за К. М. Miranda et al. [10] в модифікації Метельської В. А., Гуманової Н. Г. [3] та рівень у крові ендотеліну-1 імуно-ферментним методом з використанням набору реактивів «Amercham pharmacia biotech», Велика Британія. Для визначення співвідношення між вазоконстрикторами та вазодилітаторами розраховували коефіцієнт вазомоторної дисфункції: $KBMД = ET/NOx$, де $KBMД$ – коефіцієнт вазомоторної дисфункції; ET – рівень ендотеліну-1; NOx – сумарний рівень нітратів і нітритів у сироватці крові [6].

У групи обстежених відбирались лише пацієнти, тривалість захворювання у яких не перевищувала 24 години до поступлення в стаціонар. Обстеження проводили при поступленні хворих у стаціонар, на третій день лікування та при виписці із стаціонару.

Статистична обробка отриманих результатів проводилась з допомогою статистичних функцій програм «Microsoft Office Excel 2007» та «STATISTICA 8.0» на персональному комп'ютері, застосовуючи параметричні та непараметричні методи статистичної обробки. Вираховували арифметичну величину M , середню помилку середньої арифметичної m , вірогідність різниці двох середніх арифметичних p . Для оцінки залежності використовували показники множинного регресійного та мультифакторного дисперсійного (MANOVA) аналізів. З метою пошуку прогностичних тестів клінічного перебігу гострого панкреатиту використали побудову класифікаційного дерева за CART-алгоритмом. Критичний рівень значимості при перевірці статистичних гіпотез у даному дослідженні приймали рівним 0,05.

Результати досліджень та їх обговорення

Проведені дослідження показали, що у хворих на набрякову форму панкреатиту в першу добу захворювання різко зростає рівень метаболітів оксиду азоту (табл. 1). На 3 добу лікування рівень NOx дещо знижується, але залишається збільшеним до виписки хворих із стаціонару. Зростання даного показника свідчить про активацію індукованої форми синтази оксиду азоту ендотеліального і імуноцитарного походження. Ці зміни пов'язані із компенсаторним викидом

оксиду азоту для збільшення кровопостачання в ділянках ураження, покращення системного кровообігу, зниження гіперкоагуляції. Поступове зниження гіперпродукції оксиду азоту свідчить про згасання запального процесу у підшлунковій залозі на фоні лікування, зростання компенсаторних механізмів та зниження в процесі лікування токсичного впливу на ендотелій.

Рівень ендотеліну-1, як антагоніста оксиду азоту, також зростає на початку захворювання і поступово знижувався до моменту виписки хворого із стаціонару. Виділення ендотеліну-1 зумовлене пошкодженням ендотеліальних клітин та гіпоксичним ураженням тканин, а також зростанням рівня вазодилітаторів (NO) для забезпечення регуляторної рівноваги. При розрахунку коефіцієнта вазомоторного дисбалансу встановлено, що на початку захворювання є зсув показника в сторону переважання вазоконстрикторного впливу. Це призводить до погіршення кровопостачання, особливо в мікроциркуляторному руслі. При виписці із стаціонару показник ET/NO достовірно не відрізнявся від групи контролю ($p > 0,05$). Ці дані свідчать про відсутність дисбалансу між основними ендотеліальними вазоактивними факторами.

Не менш важливим показником для оцінки стану ендотелію судин, зокрема його пошкодження є визначення кількості у крові циркулюючих ендотеліальних клітин. При набряковій формі гострого панкреатиту на початку захворювання відмічається зростання кількості ЦЕК більш як в 2 рази в порівнянні із контрольною групою. На третю добу цей показник практично не змінювався ($p > 0,05$) і при виписці із стаціонару знижувався, хоча і залишався вище норми. Таким чином найбільше ушкоджується ендотелій в перші 3 доби захворювання. В подальшому рівень ЦЕК повільно знижується, що свідчить про відновлення структури ендотеліального шару судинної стінки.

При тяжкому перебігу гострого панкреатиту в перший день захворювання рівень метаболітів оксиду азоту зростає більш помітно ніж при набряковій формі захворювання ($p < 0,05$). На 3 добу лікування сумарний рівень нітратів та нітритів у крові продовжував зростати (табл. 2). Це свідчить про прогресування гіперпродукції оксиду азоту. Ймовірно воно пов'язане не лише із активацією $iNOS$, а й із посиленням утворення оксиду азоту через альтернативні шляхи [9]. Згідно літературних даних [7, 9] ними є нітроредуктазний шлях в умовах гіпоксії та реакція вільних радикалів з аргініном. З часом аргінін, як субстрат, для утворення NO , вичерпується. Окрім цього вільні радикали здатні його інактивувати, як і зв'язувати оксид азоту з утворенням пероксинітриду.

При деструктивному панкреатиті ці зміни призводять до дефіциту аргініну [7] при його

Таблиця 1

Рівень маркерів ендотеліальної дисфункції в процесі лікування хворих на набрякову форму гострого панкреатиту

Групи хворих	NOx, мкмоль/л			Ендотелін, пг/мл			NO/ET			Циркулюючі ендотеліоцити, x10 ⁴ /мл		
	1 доба	3 доба	Виписки	1 доба	3 доба	Виписки	1 доба	3 доба	Виписки	1 доба	3 доба	Виписки
Набрякова форма панкреатиту (n=32)	41,29 ±2,47 *	38,03 ±1,89 *	29,78 ±2,92 *°	8,47 ±0,62 *	7,03 ±0,53 *#	5,39 ±0,56 *°	0,21 ±0,02 *	0,18 ±0,02	0,17 ±0,03	10,16 ±1,38 *	9,09 ±1,24 *	6,47 ±0,96 *°
Контроль (n=34)	25,78±1,81			4,34±0,47			0,17±0,02			4,81±0,85		

Примітки: 1. * – достовірність у порівнянні із контролем P<0,05
 2. # – достовірність між показниками на 1 та 3 добу захворювання P<0,05
 3. ° – достовірність між показниками на 3 добу захворювання та в день виписки P<0,05

Таблиця 2

Рівень маркерів ендотеліальної дисфункції в процесі лікування хворих на панкреанекроз

Групи хворих	NOx, мкмоль/л			Ендотелін, пг/мл			NO/ET			Циркулюючі ендотеліоцити, x10 ⁴ /мл		
	1 доба	3 доба	Виписки	1 доба	3 доба	Виписки	1 доба	3 доба	Виписки	1 доба	3 доба	Виписки
Панкреанекроз (n=26)	44,18 ±1,9 *	54,74 ±4,37 *#	20,21 ±1,29 *°	10,15 ±1,16 *	11,31 ±1,43 *	7,11 ±0,52 *°	0,23 ±0,02 *	0,21 ±0,02 *#	0,35 ±0,04 *°	12,24 ±1,69 *	16,28 ±1,99 *#	10,68 ±1,61 *°
Контроль (n=34)	25,78±1,81			4,34±0,47			0,17±0,02			4,81±0,85		

Примітки: 1. * – достовірність у порівнянні із контролем P<0,05
 2. # – достовірність між показниками на 1 та 3 добу захворювання P<0,05
 3. ° – достовірність між показниками на 3 добу захворювання та в день виписки P<0,05

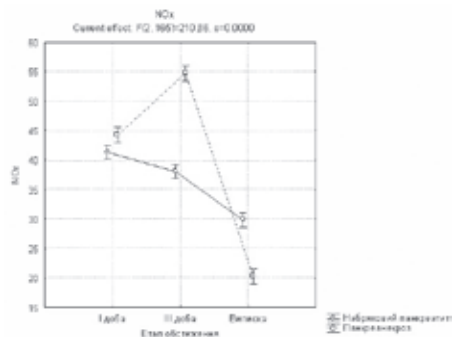


Рис. 1. Залежність рівня метаболітів оксиду азоту у крові від важкості гострого панкреатиту в динаміці захворювання (MANOVA)

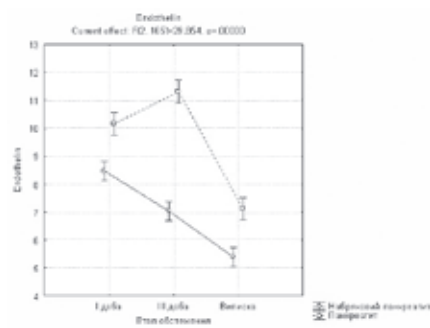


Рис. 2. Залежність рівня ендотеліну-1 у крові від важкості гострого панкреатиту в динаміці захворювання (MANOVA)

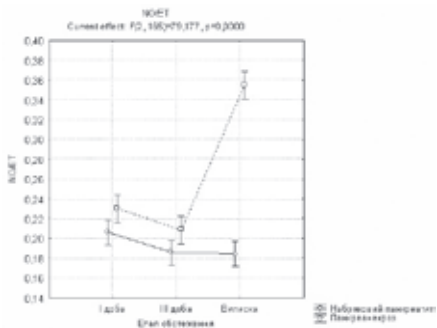


Рис. 3. Залежність значення показника ET/NO від важкості гострого панкреатиту в динаміці захворювання (MANOVA)

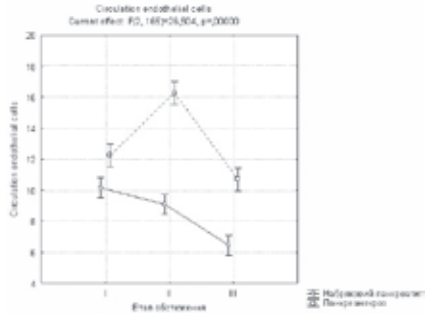


Рис. 4. Залежність кількості циркулюючих ендотеліоцитів у крові від важкості гострого панкреатиту в динаміці захворювання (MANOVA)

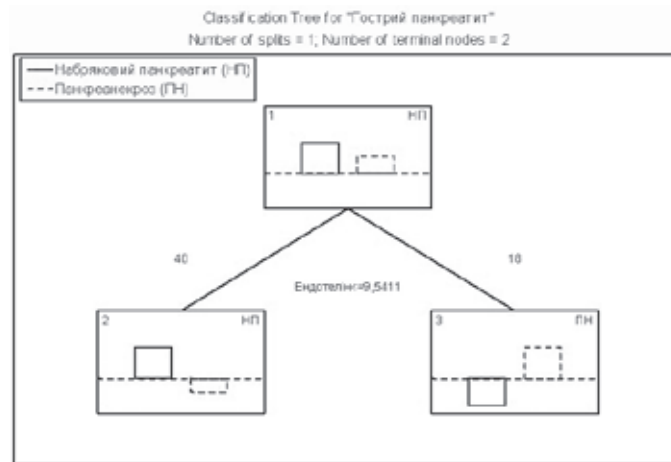


Рис. 5. Класифікаційне дерево на основі значень рівня маркерів ендотеліальної дисфункції у хворих на гострий панкреатит на початку захворювання

тривалому перебігу і, як наслідок, при виписці хворих із стаціонару до дефіциту оксиду азоту (рис.1). Рівень ендотеліну-1 в перший день захворювання зростає достовірно вище ніж при набряковій формі панкреатиту.

Далі в динаміці рівень його зростає ще більше і наприкінці захворювання залишається вище норми близько в 2 рази (рис. 2).

Відповідно і коефіцієнт вазомоторного дисбалансу при панкреанекрозі як на початку захворювання так, особливо, при виписці хворих із стаціонару різко зміщується в сторону вазоконстрикторного впливу на судинну стінку (рис. 3). Високий рівень ендотеліну, як відомо із наукових праць [4], посилює фіброзні зміни і здатен призводити до хронізації запального процесу в підшлунковій залозі. Високий рівень вазоспастичних медіаторів сприяє функціональній недостатності практично усіх органів і систем, і є основним фактором розвитку поліорганної недостатності при гострому панкреатиті [11].

Кількість у крові циркулюючих ендотеліальних клітин при панкреанекрозі зростає найбільше на 3 добу захворювання, і ці показники значно вищі у порівнянні із групою хворих на набрякову форму панкреатиту. При виписці із стаціонару у пацієнтів із панкреанекрозом рівень ЦЕК перевищує нормальні показники більш як в 2,5 рази (рис. 4). Ці дані свідчать про тривалу деструкцію ендотеліальних клітин і як наслідок порушення їх функціональної активності.

Таким чином можна стверджувати, що ендотеліальна дисфункція при набряковій формі гострого панкреатиту пов'язана передусім із гіперактивацією ендотеліоцитів, а при панкреанекрозі – із посиленням руйнуванням ендотеліальних клітин.

При розрахунку кореляційних зв'язків встановлено тісну пряму залежність кількості циркулюючих ендотеліальних клітин від рівня ендотеліну ($R=0,82$) та слабку пряму залежність

від рівня метаболітів оксиду азоту ($R=0,58$). Це передусім пов'язано із більшою специфічністю синтезу ендотеліну ендотеліоцитами та виділенням його у відповідь на пошкодження. Синтез оксиду азоту не є ендотеліспецифічним і тому він менше залежить від руйнування ендотеліоцитів.

На основі отриманих даних виділені основні показники ендотеліальної дисфункції за допомогою яких можна на початку захворювання прогнозувати перебіг гострого панкреатиту. Побудова класифікаційного дерева на основі показників проведених в перший день захворювання показала, що серед усіх показників на початку лікування гострого панкреатиту найбільш достовірним є рівень ендотеліну-1. (рис. 5).

Відповідно, при рівні даного показника менше чи рівне 9,54 пг/мл перебіг захворювання ймовірніше за все буде по типу набрякового панкреатиту, а якщо рівень ендотеліну $>9,54$ пг/мл – варто очікувати важкого перебігу гострого панкреатиту.

Висновки

1. У хворих на гострий панкреатит відмічається підвищення у крові рівня циркулюючих ендотеліоцитів, метаболітів NO та ендотеліну-1, що вказує на пошкодження ендотелію та розвиток ендотеліальної дисфункції. Встановлено зсув балансу ендотеліальних медіаторів у сторону переважання вазоконстрикторів.

2. Рівень маркерів ендотеліальної дисфункції у крові значно вищий у випадку важкого перебігу гострого панкреатиту.

3. У випадках набрякового панкреатиту найвищий рівень ендотеліальної дисфункції має місце в перший день захворювання. В процесі лікування її показники поступово знижуються. При панкреанекрозі рівень маркерів ендотеліальної дисфункції зростає в більшій мірі на

3 добу захворювання.

4. Після лікування ознаки ендотеліальної дисфункції зберігаються, особливо у хворих на панкреанекроз.

5. Визначення рівня маркерів ендотеліальної дисфункції є важливим прогностичним показником важкості перебігу гострого панкреатиту та розвитку ускладнень, дає можливість передбачати варіанти перебігу захворювання і контролювати ефективність призначеної терапії.

Перспективи подальших досліджень

Порушення функції ендотелію є важливим фактором, що впливає на важкість гострих запальних захворювань, тому значення ендотеліальної дисфункції у патогенезі гострого панкреатиту потребує більш детального вивчення. Важливим є також дослідження факторів, що негативно впливають на ендотелій судин і визначають важкість перебігу гострого панкреатиту.

Література

1. Корж А. Н. Современные представления о структуре, функции и биологической роли сосудистого эндотелия // Междунар. мед. ж. – 2003. – N 1. – С. 130–133;
2. Марков Х. М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия / Х. М. Марков // Кардиология. – 2005. – № 12. – С. 62–72.
3. Метельская В. А., Гуманова Н. Г. Скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота в сыворотке крови. // Клини. лаб. диагн. – 2005. – № 6. – С. 15–18.
4. Патарая С. А. Биохимия и физиология семейства эндотелинов / С. А. Патарая, А. В. Преображенский, Б. А. Сидоренко // Кардиология. – 2000. – № 6. – С. 76–79.
5. Патент 25012 U, Україна. Спосіб визначення вільноциркулюючих ендотеліальних клітин у крові / В. В. Сівак, Н. В. Тимофієва, О. Б. Донник та ін. – № 200702080; Заявл. 27.02.07; Опубл. 25.07.07., Бюл 6.
6. Патент России № 2209587, МПК6 А61В5/02. Способ комплексной оценки вазомоторной функции сосудистого эндотелия. / Б. И. Гельцер, В. Н. Котельников, С. В. Савченко, И. В. Плотникова; заявлено 13.06.2001 г. № 2001116265, зарегистрировано 10.11.2003 г.
7. Реутов В. П. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих / В. П. Реутов, Е. Г. Соколова, В. Е. Охотин. – М.: Наука, 1998. – 159 с.
8. Anderson T. J. Assessment and treatment of endothelial dysfunction in humans // J. Am. Coll. Cardiol. – 1999. – Vol. 34. – P. 631–638;
9. Kelm M. Nitric oxide Metabolism and breakdown / M. Kelm // Biochim. Biophys. Acta. – 1999. – Vol. 1411. – P. 273–279.
10. Miranda K. M., Espey M. G., and Wink D. A. A rapid, simple spectrophotometric method for simultaneous detection of nitrate and nitrite // Biology and Chemistry. – 2001. – Vol. 5, No. 1. – pp. 62–71
11. Nagy J. Endothelial dysfunction / J. Nagy, B. Csiky, T. Kovacs, I. Wittmann // Orv. Hetil. – 2001. – Vol. 142(31). – P. 1667–1672.
12. Schiffrin E. L. Vascular biology of endothelin / E. L. Schiffrin, R. M. Touyz // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1998. – Vol. 32. – P. 2–13.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Шидловский В. А., Черномыдз А. В.

Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского

Обследовано 57 больных острым панкреатитом. Установлено повышение уровня в крови циркулирующих эндотелиоцитов, метаболитов оксида азота и эндотелина-1, что является признаком развития эндотелиальной дисфункции. Степень повреждения эндотелия зависит от тяжести заболевания. Признаки эндотелиальной дисфункции сохраняются и при выписке больных из стационара, что может приводить к хронизации патологического процесса.

Ключевые слова: острый панкреатит, повреждение эндотелия, эндотелиальная дисфункция.

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN ACUTE PANCREATITIS

Shidlovskiy V., Chornomydz A.

I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University

Examined 57 patients with acute pancreatitis. Established enhancements levels of circulating endothelial cells, metabolites of nitric oxide and endothelin-1 in blood, which is a sign of endothelial dysfunction. The degree of endothelial damage depends on the severity of the disease. Symptoms persist endothelial dysfunction at discharge patients from hospital, which can lead to chronic disease process.

Keywords: acute pancreatitis, damage to the endothelium, endothelial dysfunction.

РОЛЬ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА В ОПРЕДЕЛЕНИИ ТЯЖЕСТИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Велигоцкий Н. Н., Клименко М. В., Арутюнов С. Э.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Проанализированы данные по изучению особенностей содержания трансформирующего фактора роста $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) в сыворотке крови у больных с острым панкреатитом различной степени тяжести. Доказано диагностическое значение уровня TGF- $\beta 1$ показателя, являющегося маркером пролиферации фибробластов и кооперации клеток воспаления в поджелудочной железе.

Ключевые слова: трансформирующий фактор роста $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$), острый панкреатит.

Рост заболеваемости острым панкреатитом (ОП), частое развитие тяжелого течения с деструктивными изменениями и высокой летальностью, обуславливают актуальность качественной и своевременной диагностики в стационаре хирургического профиля. Заболеваемость ОП в Украине составляет 10,2 на 10 000 населения, общая летальность при ОП колеблется от 4,5 до 15%, при деструктивных формах – 24–60%, а послеоперационная летальность достигает 70%. Вопросы ранней диагностики ОП и своевременного хирургического лечения являются актуальными и сложными в современной абдоминальной хирургии [1, 2, 5, 6].

Среди разнообразия механизмов повреждения ПЖ наиболее значимым патогенетическим фактором ОП является воспаление, которое замыкает порочный круг патогенеза повреждения ПЖ. Несмотря на постоянный рост интереса к изучению иммунологических процессов в ПЖ, работ, посвященных участию цитокинов в развитии панкреатита не много. Согласно современным представлениям, провоспалительные и регуляторные цитокины играют ключевую роль в патогенезе ОП. Существуют данные о ведущей роли цитокинов в формировании фиброза ПЖ, панкреонекроза, а при поступлении их в общий кровоток (при трансформации местной воспалительной реакции в системную), в развитии синдрома интоксикации и полиорганной недостаточности. Последняя является частой причиной смертности при ОП. Даже при умеренном панкреатите, индуцированном ЭРХПГ, происходит значительный системный выброс цитокинов [4, 7, 8, 10, 11].

При ОП существуют два исхода воспалительного процесса: первый – восстановление нормальной структуры ПЖ и нормализация её функции; второй – развитие фиброза, приводящего к длительному нарушению функции ПЖ. В различных частях ПЖ у одного и того же человека эти два процесса протекают с различной скоростью, конкурируя между собой, что и объясняет неравномерность поражения ПЖ [7, 8, 10].

Новые молекулярные технологии позволяют определить ОП как состояние воспаления, деструкции ацинарных и дуктального клеток, интра- и перилобулярного фиброза, невозвратного рубцевания паренхимы. По мнению специалистов, некроз, апоптоз и фиброз являются процессами динамическими и сопровождаются контролем полипептидов. Полипептиды, к которым относятся – трансформирующий фактор роста бета (TGF- $\beta 1$), позволяют регулировать баланс между негативными и позитивными процессами, происходящими в тканях ПЖ. Фиброгенез ПЖ происходит в результате динамического каскадного механизма, который начинается с поражения и некроза ацинарных клеток, с последующим воспалением, активацией макрофагов, агрегацией тромбоцитов, высвобождением факторов роста, стимулированием синтеза экстрацеллюлярного матрикса. Одним из важнейших механизмов патогенеза воспаления ПЖ является дисбаланс между провоспалительными и регуляторными цитокинами [10, 11, 12, 13, 14].

Однако, вышеизложенные данные еще не всегда учитываются в хирургической практике. В связи с этим поиск информативного и относительно простого метода, позволяющего улучшить качество диагностики и оценки тяжести ОП в ургентной хирургии, является одной из приоритетных проблем неотложной панкреатологии [3, 5, 6, 9, 11]. Практически не изучена диагностическая и прогностическая роль при различных степенях тяжести острого панкреатита TGF- $\beta 1$ – одного из самых универсальных маркеров, который оказывает влияние на процессы инициации пролиферации фибробластов и кооперацию клеток воспаления в ПЖ.

Цель работы – определить диагностическое значение плейотропного цитокина при различных степенях тяжести у больных с острым панкреатитом на основании изучения особенностей содержания трансформирующего фактора роста $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) в сыворотке крови в первые 24–48 часов заболевания.

Матеріали і методи

Проаналізовані результати власних спостережень за 71 хворим, знайденим на стаціонарному лікуванні в хірургічних відділеннях Харківської ГКБСНМП ім. проф. А. І. Мещанинова. Основну групу клінічного спостереження склали 51 пацієнт з ОП: 20 – з легкою формою, 12 – з середньою, 19 – з важкою ступенню. Клінічну групу порівняння склали 20 хворих з абдомінальним болем синдромом (АБС), викликаним гострим гастритом (20%) і дискінезією ЖВП з калькулізом жовчного міхура (35%). В контрольну групу увійшли 10 здорових лікарів віком 23–30 років (5 жіночої і 5 чоловічої статі), у яких досліджувався рівень ТГФ- β 1 в сироватці крові для визначення норми значень. Хворі в клінічних групах були репрезентативні за статтю, віком, супутніми патологіями і були в найбільш продуктивному віці. В сформованих групах ретроспективно проведено оцінку клініко-анамністичних, лабораторних, інструментальних і терапевтичних показників.

В діагностиці характеру і ступеня ураження ПЖ, для визначення тактики терапії у пацієнтів використовували положення Приказу МОЗ України № 297 від 2.04.2010 року «Стандарти надання медичної допомоги хворим з невідкладними хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини». В комплексному дослідженні пацієнтів використовувалася експрес-діагностика ОП, заснована на виявленні підвищеної концентрації антигена трипсинугена-2 в сечі за допомогою імунохроматографії. Висока чутливість (95,8%) і специфічність (95,2%) за відношенням до ОП дозволяла уникнути гіпердіагностики ОП на догоспітальному етапі.

В зв'язі з тим, що одним з важливих патоморфологічних субстратів панкреатиту є гіперактивація фібробластических процесів в тканині залози, вивчено вміст ТГФ- β 1 в сироватці крові імуноферментним методом з використанням стандартних наборів «ТГФ- β 1 ELISA (EIA-1864, «DRG» Німеччина)». Досліджували значення ТГФ- β 1 на фотометрі в перші 24–48 годин з моменту надходження в стаціонар в відповідних групах і виражали в нанограммах на мілілітр.

Методами описальної статистики визначали числові характеристики показників (математичне сподівання, середньоквадратичне відхилення, помилка середнього). В якості критерію достовірності значень показників між групами, наряду з параметричним критерієм t-Стюдента, застосовували непараметричний критерій ϕ -Фішера

Результати і їх обговорення

В групі пацієнтів з ОП легкої ступені більшість хворих була жінок – 14 (70%), чоловіків – 6 (30%). Середній вік в групі становить – 44,4 років. Основними факторами виникнення ОП в цій групі були: 6 (30%) – бiliarний фактор, 5 (25%) – вживання алкоголю, 7 (35%) – алиментарний фактор, 2 (10%) – після проведення ЕРХПГ. Всі хворі надійшли в стаціонар через 6–24 години з початку захворювання. Койко-день в середньому становив 7,1 доби. Летальність становила – 0%.

В групі ОП со середньою ступенню тяжкості більшість хворих – 7 (58,3%) була жінок, чоловіків – 5 (41,7%). Середній вік в групі становив – 51,3 років. Основними факторами виникнення ОП в цій групі були: 7 (58,3%) – бiliarний фактор, 3 (25%) – вживання алкоголю, 2 (16,7%) – алиментарний фактор. Всі хворі надійшли в стаціонар через 7–24 години з початку захворювання. Койко-день в середньому по групі становив 8,6 доби. Оперировані – 2 (16,7%). Летальність становила 0%.

В групі пацієнтів з ОП важкої ступені більшість були чоловіки – 13 (68,4%) і 6 (31,6%) була жінок. Середній вік в групі становив – 50,2 років. Основними факторами виникнення ОП в цій групі були: вживання алкоголю – 13 (68,4%) і 6 (31,6%) – бiliarний фактор. Середні показники часу надходження в стаціонар мали деякі особливості – половина хворих надійшли в стаціонар через 1,5–10 годин з початку захворювання, друга половина через 24–72 години. Койко-день в середньому становив 28,4 доби. Оперировано – 15 хворих (79%). Летальність в цій групі становила 26,3% (5 пацієнтів). Основна причина смерті – змішаний (жировий-геморагічний) панкреонекроз з субтотальним ураженням тканини ПЖ, ускладнений розлитим фібринозним перитонітом, забрюшинна флегмона з переходом на корінь брыжейки тонкого кишечника.

Вміст ТГФ- β 1 в перші 24–48 годин у хворих з легкою ступенню тяжкості ОП становила $40,2 \pm 9,3$ нг/мл, середньої тяжкості – $80,9 \pm 12,2$ нг/мл. Так, у пацієнтів со середньою ступенню тяжкості ОП рівень проліферативного цитокіну був в 4 рази вище за порівнянням з здоровими людьми – $20,7 \pm 3,1$ нг/мл ($P < 0,001$) і в 2 рази вище за порівнянням з пацієнтами групи з легкою ОП. В середньому рівень ТГФ- β 1 у хворих з важкою ступенню ОП становив $154,5 \pm 24,6$ нг/мл, що в 8,6 рази більше рівня здорових, в 3,8 рази вище за порівнянням з легкою і в 1,9 рази – за порівнянням со средне-важкою формою ОП ($P < 0,001$).

Висшеописана закономірність змусила провести детальний аналіз отриманих даних в групі оперированих – 15 хворих. У даного

контингента больных средний показатель TGF- β 1 достигал $173,4 \pm 27,8$ нгр/мл в первые 24–48 часов.

Умеренное повышение TGF- β 1 до $30,8 \pm 3,62$ нгр/мл у пациентов с АБС по сравнению со здоровыми лицами ($20,7 \pm 3,1$ нгр/мл) следует объяснить болевым синдромом и умеренно выраженными проявлениями хронических воспалительных заболеваний.

Полученные данные согласуются с мнением авторов [10, 11, 12, 13, 14], доказавших что трансформирующий фактор роста β 1 – является предиктором, оказывающим влияние на процессы инициации пролиферации фибробластов, синтез компонентов экстрацеллюлярного матрикса, кооперацию клеток воспаления (в первую очередь макрофагов). В экспериментальных работах на животных определена высокая экспрессия TGF- β 1 в острую фазу воспаления и в позднюю стадию фиброза. При воздействии на иммунную систему преобладают ингибирующие эффекты TGF- β 1. TGF- β 1, являясь фиброгенным цитокином, стимулирует изменение структуры ПЖ, ее ремоделирование. Эта морфологическая перестройка может быть основой патогенеза ОП. TGF- β 1 играет важную роль в развитии фиброза и потенцировании апоптоза клеток ПЖ.

Выводы

1. Уровень показателей плейотропного цитокина – TGF- β 1 в сыворотке крови у больных с ОП зависит от степени тяжести патологического

процесса в поджелудочной железе. Для больных с ОП в первые 24–48 часов заболевания уровень TGF- β 1 является диагностически значимым: для средней степени – $80,9 \pm 12,6$ нгр/мл, для тяжелых форм $154,5 \pm 24,6$ нгр/мл.

2. Для больных с абдоминальным болевым синдромом, вызванным острым гастритом (20%) и дискинезией ЖВП с калькулёзом желчного пузыря (35%), уровень TGF- β 1 в первые 48 часов заболевания составляет $30,8 \pm 3,62$ нгр/мл. Уровень содержания TGF- β 1 в сыворотке крови у здоровых людей 25–30 лет составляет $20,7 \pm 3,1$ нгр/мл.

Таким образом, в ходе исследования доказана перспектива использования в комплексе диагностики ОП противовоспалительного цитокина TGF- β 1 в сыворотке крови, величины которого коррелируют с тяжестью поражения ПЖ. Высокие показатели TGF- β 1 расценивали как участие плейотропного цитокина в формировании генерализованной воспалительной реакции, когда аутолиз и некробиоз ПЖ, забрюшинной клетчатки и развитие ферментативного асцит-перитонита носят абактериальный характер, а тяжесть состояния больных обусловлена выраженной панкреатогенной токсемией [3, 6, 11, 14]. Представление о состоянии цитокинового статуса является дополнительной информацией для ранней диагностики деструктивного панкреатита, что особенно важно для начала превентивного лечения и решении об оперативном вмешательстве.

Литература

1. Велигоцкий Н. Н. Некоторые нерешенные вопросы классификации и лечебно-диагностической тактики при остром панкреатите / Велигоцкий Н. Н., Велигоцкий А. Н., Федак Б. С., [та ін.] // Вестник клуба панкреатологов. – 2010. – № 3. – С. 36–38.
2. Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология. / Губергриц Н. Б., Христинич Т. Н. – Донецк: «Лебедь», 2000. – 413 с.
3. Клименко М. В. Ранняя и дифференциальная диагностика острого панкреатита у хирургических больных. / Матеріали НПК молодих вчених, присвяченої 150-річчю заснування Харківського медичного товариства. 30.11. – Харків. – 2011. – С. 48–49.
4. Кудрявцев К. В. Эволюция каскада комплемента: ранние этапы. / Кудрявцев К. В., Полевщиков А. В. // Цитокины и воспаление. – 2005. – Т. 4. – № 1. – С. 11–21.
5. Кузнецов Н. А. Пути улучшения результатов лечения больных панкреонекрозом / Кузнецов Н. А., Родоман Г. В., Шалаева Т. И., Наливайский А. А. // Хирургия им. Пирогова. – 2008, – № 5. – С. 25–27.
6. Кузнецов Н. А. Проблема прогнозирования тяжести клинического лечения и исхода некротического панкреатита. / Кузнецов Н. А., Родоман Г. В., Шалаева Т. И. [и др.] // Клинические перспективы гастроэнтер., гепатол. – 2004. – № 1. – С. 21–26.
7. Минаев С. В. Исследование значения цитокинов в патогенезе острой хирургической патологии брюшной полости. / Минаев С. В. Кнорринг Г. Ю.; Практическая медицина. – 2004. – 4 (9) декабрь. – С. 49–51.
8. Шабанов В. В. Роль цитокинов и других сигнальных молекул в патогенезе острого панкреатита / Шабанов В. В. // Вестник Росс, академ. мед. наук. – 2003. – № 9. – С. 44–47
9. Imrie C. Prognosis of acute pancreatitis. // Ann. Ital. Chir. – 1995. – V. – 66 (2). – P. 187–189.
10. Karnitz Larry M. Cytokine receptor signaling mechanisms. / Karnitz Larry M., Abraham Robert T. // Curr. Opin. Immunol. – 1995. – V. 7. – № 3. – P. 320–326.
11. Pedersen N. Alcohol modulates circulating levels of interleukin-6 and monocyte chemoattractant protein-1 in chronic pancreatitis / Pedersen N., Larsen S., Seidelin J. B., Nielsen O. H. // Scand J Gastroenterol. – 2004; Vol – 39. – P. 277–280.
12. Su S. B. Expression of transforming growth factor-beta in spontaneous chronic pancreatitis in the WBN. / Su S. B., Motoo Y., Xie M. J. Kob // rat. Dig Dis Sci. – 2000; – V. 4. – P. 151–159
13. Wynn T. A. Cellular and molecular mechanisms of fibrosis / Wynn T. A. // J Pathol/ – 2008; – V. 214. – P. 199–210.
14. Yoo B. M. Amelioration of pancreatic fibrosis in mice with defective TGF-beta signaling. / Yoo B. M., Yeo M., Oh T.Y. [et al.] // Pancreas – 2005. – V. 30. – P. 27–29.

РОЛЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРА РОСТУ В ВИЗНАЧЕННІ ВАЖКОСТІ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

*Велігоцький М. М., Клименко М. В., Арутюнов С. Є.
Харківська медична академія післядипломної освіти*

Проаналізовані дані по вивченню особливостей змісту трансформуючого фактора росту $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) в сироватці крові у хворих з гострим панкреатитом різного ступеня тяжкості. Доведено діагностичне значення рівня TGF- $\beta 1$ показника, що є маркером проліферації фібробластів і кооперації клітин запалення в підшлунковій залозі.

Ключові слова: трансформуючий фактор росту $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$), гострий панкреатит.

ROLE OF TRANSFORMING GROWTH FACTOR IN DETERMINING THE SEVERITY OF ACUTE PANCREATITIS

*N. N. Veligotskiy, M. V. Klimenko, S. E. Arutyunov
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education*

Analyzed data on the characteristics of the content of transforming growth factor $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) in blood serum of patients with acute pancreatitis of varying severity. Proved the diagnostic value of the level of TGF- $\beta 1$ index, a marker of proliferation of fibroblasts and inflammatory cells of cooperation in the pancreas.

Keywords: transforming growth factor- $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$), acute pancreatitis.

ВАРИАНТЫ ДОСТУПОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

Луцевич О. Э.¹, Галлямов Э. А.¹, Милица Н. Н.², Милица К. Н.², Галлямова С. В.¹

¹ Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова

² ДЗ «ЗМАПО МОЗ Украины»

В работе оценены преимущества и недостатки лапароскопических мануально-ассистированных вмешательств при инфицированном панкреонекрозе в сравнении с открытыми операциями. Современные эндохирургические методы в сочетании с использованием экстракорпоральных методов детоксикации снижают количество осложнений, уровень летальности и уменьшают сроки лечения.

Ключевые слова: панкреонекроз, лапароскопические мануально-ассистированные вмешательства.

Своевременное лечение инфицированных форм панкреонекроза (ИФП) является наиболее проблемным разделом в неотложной панкреатологии. Частота развития ИФП варьирует в широких пределах от 25 до 80% [1, 4]. Органная несостоятельность отмечается у каждого второго больного панкреонекрозом (ПН) [1, 2]. Вариабельность местных проявлений и клинического течения является крайне неблагоприятным обстоятельством, как для изучения, так и для лечения ПН.

Цель: оценить преимущества и недостатки лапароскопических мануально-ассистированных вмешательств при инфицированном панкреонекрозе в сравнении с открытыми операциями, определить оптимальные сроки первичного хирургического вмешательства, этапных санаций, и тактики интенсивной терапии с использованием экстракорпоральных методов детоксикации.

Материалы и методы

В работе представлены результаты двух дружественных кафедр с 2006 г. по май 2012 г. Всего проходили лечение с диагнозом инфицированный панкреонекроз 68 пациентов. Лапаротомно оперированы 47 пациентов (1-я группа), лапароскопическим мануально-ассистированным методом 21 пациент (2-я группа).

Возраст больных колебался от 32 до 73 лет. Объем поражения определялся на основании данных ультразвукового исследования (УЗИ), контрастно-усиленной компьютерной томографии (КТ). Объем и распространенность некротической деструкции поджелудочной железы и окружающих тканей осуществлялась по шкале E. Balthazar (1985) [2, 4]. Больных стратифицировали по шкале E. Balthazar: со степенью D (3 балла) – 41 больной (единичные жидкостные образования вне поджелудочной железы, масштаб некроза поджелудочной железы 30–50%), со степенью E (4 балла) – 27 больных (два и более

жидкостных образования вне поджелудочной железы, масштаб некроза поджелудочной железы более 50%). Факт инфицирования устанавливался при бактериологическом исследовании интраоперационного материала. Тяжесть состояния больных оценивалась по шкале APACHE II.

Лабораторная диагностика не имеет строгой специфичности для верификации стадии заболевания. В первые 48 ч от начала заболевания, проводится строгий лабораторный мониторинг специфичных для данной патологии показателей: амилаза крови; диастаза мочи; лейкоциты, формула; билирубин и его фракции; трансаминазы; гемоглобин, гематокрит; глюкоза крови, общий белок, фракции; электролиты. С первых часов пребывания пациентов в стационаре проводилась интенсивная терапия основного заболевания, коррекция водно-электролитных и метаболических нарушений, продленная эпидуральная анальгезия 0,2% ропивакаинном. Использовались активные методы детоксикации – продленная вено-венозная гемодиализация, плазмаферез с 100% плазмазамещением, сеансы УФО – аутокрови. Объем инфузионной терапии варьировал от 50 до 60 мл/кг/сут. Октреотид (сандостатин) – в максимальных дозировках 1,2 г в течение 5–7 суток со снижением дозировки до 0,6–0,3 г/сут. в течение 10–12 дней. До получения результатов микробиологического исследования стартовая эмпирическая антибактериальная терапия проводилась карбапенемами (меропенем) 3 г/сут., в комбинации с ванкомицином 2 г/сут. Переход к антибиотикам узкого спектра действия проводился в зависимости от результатов чувствительности микрофлоры.

Результаты и обсуждение

Для лечения инфицированного панкреонекроза, флегмоны парапанкреатической и параколической клетчатки, панкреатогенного перитонита в первой группе (47 пациентов) применяли

традиционный двухподреберный лапаротомный доступ с формированием ретроперитонеостомы (рис. 1–4).

39 пациентам потребовались повторные вмешательства от 2-х до 11 раз. Умерло 16 человек.

Во второй группе использовали лапароскопический мануально-ассистированный метод. Во время операции, при распространенном поражении поджелудочной железы использовали устройство для ручного ассистирования ЛАП-диск, стандартный набор для выполнения лапароскопических вмешательств, ультразвуковые ножницы HARMONIC, аппарат LIGASURE. Разрез для установки HAND-port (ЛАП-диска) выполняли длиной 6,5–7,5 см (на 1 см меньше размера перчатки оперирующего хирурга). Зона первичной установки HAND-port выбиралась с учетом распространенности и локализации некротической деструкции забрюшинной клетчатки. При тотальном и субтотальном поражении с поражением парапанкреатической клетчатки в области тела поджелудочной железы HAND-port устанавливался по средней линии в эпигастральной области. Затем вводили недоминантную руку и осуществляли ассистенцию для установки дополнительных троакаров, изолируя внутренние органы от повреждения (рис. 5, 6).

Доступ в сальниковую сумку осуществляли мобилизацией желудочно-ободочной связки, затем под мануальным контролем низводились печеночный и селезеночный углы ободочной кишки, двенадцатиперстная кишка мобилизовалась по Кохеру. Для мобилизации левых отделов ободочной кишки вводилась левая рука хирурга, для правых отделов – правая. Тыльной стороной введенной руки осуществляли ретракцию желудка, выполняли абдоминализацию поджелудочной железы. Проводили некрсеквестрэктомия. Для извлечения секвестров из брюшной полости использовали HAND-port. Далее проводили санацию брюшной полости и забрюшинного пространства. Формировали люмботомию справа и/или слева, в зависимости от распространенности некротического поражения парапанкреатической клетчатки (рис. 7–8).

Парапанкреатическую и параколическую область дренировали «сквозными» дренажными конструкциями и резиново-марлевыми тампонами Пенроза-Микулича. Дренажи выводили наружу через люмботомные разрезы справа и слева, с последующей активной аспирацией (рис. 9).

Дополнительно дренировали подпеченочное пространство, латеральные каналы, малый таз. Через срединную рану после удаления ЛАП-диска формировали оментобурсостому (рис. 10).

При поражении левых отделов парапанкреатической и параколической клетчатки в положении пациента на правом боку выполнялась лапароскопическая мобилизация селезеночного угла ободочной кишки, мобилизация желудочно-



Рис. 1.



Рис. 2.



Рис. 3.



Рис. 4.



Рис. 5.

ободочной связки.

Следующим этапом в поясничной области устанавливался HAND-port в брюшную полость в условиях карбоксиперитонеума и вводилась правая рука хирурга. Выполнялась абдоминализация тела и хвоста поджелудочно-желудочной железы, некрэксеквэстрэктомиа (рис 11, 12, 13).

Парапанкреатическую и параколическую область дренировали «сквозными» дренажными конструкциями и резиново-марлевыми тампонами Пенроза-Микулича. Дренажи выводили наружу через люмботомный разрез после удаления HAND-port слева, с последующей активной аспирацией.

Невозможность обеспечения адекватной санации за одну операцию являлась показанием для выполнения повторных хирургических вмешательств, выполнявшихся в программируемом режиме. Rattner DW et al [4] считают, что «агрессивная» первичная хирургическая некрэктомиа должна являться первым звеном в лечении больных с очевидными симптомами панкреонекроза и, что развитие панкреатической инфекции не следует рассматривать в качестве единственного показания к хирургическому вмешательству. В таких случаях нами было предложено выполнение лапароскопического мануально-ассистированного вмешательства (у 8 пациентов) первым этапом (табл. 1).

У 13 пациентов с явлениями ферментативного перитонита без признаков поражения забрюшинной клетчатки первым этапом выполнялась санационная лапароскопия. У 9 из них с дренированием сальниковой сумки. Неблагоприятное течение инфицированного панкреонекроза при однократной хирургической коррекции рассматривали как вероятное. И в последующем, в связи с распространением деструкции на забрюшинную клетчатку, всем пациентам (21 человек) выполнено лапароскопическое мануально-ассистированное (гибридное) вмешательство по описанной выше методике.

Преимуществом применения лапароскопического мануально-ассистированного метода перед традиционными доступами в хирургическом лечении инфицированного панкреонекроза является: 1 – уменьшение операционной травмы, 2 – возможность доступа ко всем очагам некроза и выполнения адекватной санации, 3 – остановка кровотечения любой локализации, 4 – бережного отношения к тканям за счет сохранения тактильной чувствительности, 5 – минимальная вероятность формирования кишечных свищей и эвентраций (рис. 14).

Среди 21 прооперированного, умерло 3 больных в послеоперационном периоде от нарастающей полиорганной недостаточности. Пациентам выполнялись от пяти до пятнадцати санаций с интервалом 2–3 дня. Трое больных находились на продленной вентиляции легких до 1 месяца.



Рис. 6.



Рис. 7.



Рис. 8.



Рис. 9.



Рис. 10.



Рис. 11.



Рис. 12.

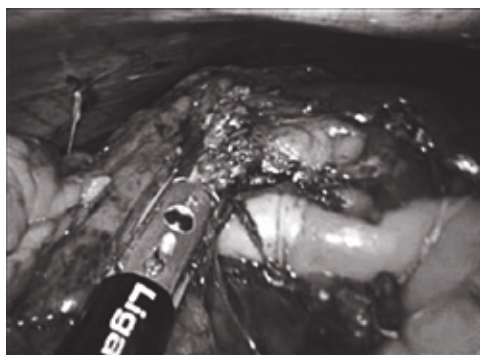


Рис. 13.



Рис. 14.

Таблица 1

Этапность оперативных вмешательств

Первичное хирургическое вмешательство	Кол-во пациентов	Второе хирургическое вмешательство	Кол-во пациентов	Последующее хирургическое вмешательство	Кол-во пациентов
Лапароскопическая санация с дренированием сальниковой сумки	9	Лапароскопическое мануально-ассистированное вмешательство	13	Этапная санационная секвестрэктомия	21
Лапароскопическая санация без дренирования сальниковой сумки	4				
Лапароскопическое мануально-ассистированное (гибридное) вмешательство	8	Этапная санационная секвестрэктомия	8		

Выводы

1. Больные инфицированным некрозом по-прежнему являются группой высокого риска в контингенте больных тяжелым острым панкреатитом, для которой хирургический метод лечения остается предпочтительным. Современные эндохирургические методы в сочетании с использованием экстракорпоральных методов детоксикации снижают количество осложнений, уровень летальности и уменьшают сроки лечения.

2. В поисках путей снижения частоты инфекционных осложнений острого панкреатита и высокой летальности от этого заболевания нами было проведено исследования эффективности ла-

пароскопического мануально-ассистированного метода лечения инфицированного панкреонекроза, флегмоны парапанкреатической и параколической клетчатки, панкреатогенного перитонита в сравнении с традиционным лапаротомным методом лечения.

3. Первые результаты исследований оказались оптимистичными, но для достоверного статистического анализа необходимо большее количество клинических наблюдений. Разработка доказательных рекомендаций сделает возможным создание стандартов и алгоритмов, пригодных для индивидуализации лечения ПН и его осложнений с использованием высокотехнологичных эндохирургических методов.

Литература

1. Tenner S., Sica G., Hughes M., E. Noordhoek, S. Feng, M. Zinner, P. A. Banks. Связь некроза и органной несостоятельности при тяжелом остром панкреатите. *Gastroenterology* 1997 Sep; 113 (3): 899–903
2. Tellado J. M., Christou N. V. Intraabdominal infections. – Madrid. «Harcourt» 2000; 219–46
3. Буткевич А. Ц., Чадаев А. П., Лапин А. Ю., Свиридов С. В. / Открытые дренирующие операции в хирургическом лечении распространенного инфицированного панкреонекроза – Москва 2007
4. Rattner DW, Legermate DA, Lee MJ, Mueller PR, Warshaw AL. Ранняя хирургическая некрэктомия у больных с симптомами панкреатического некроза полезна независимо от наличия инфекции. *Am J Surg.* 1992 Jan;163 (1): 105–9.

ВАРІАНТИ ДОСТУПУ ПРИ ЛІКУВАННІ ПАНКРЕОНЕКРОЗУ

Луцевич О. Е.¹, Галлямов Е. А.¹, Милиця М. М.², Милиця К. М.², Галлямова С. В.¹

¹ Московський Державний Медико-стоматологічний Університет імені А. І. Євдокимова

² ДЗ «ЗМАПО МОЗ України»

В роботі оцінені переваги і недоліки лапароскопічних мануально-асистованих втручань при інфікованому панкреонекрозі в порівнянні з відкритими операціями. Сучасні ендоскопічні методи в поєднанні з використанням екстракорпоральних методів детоксикації знижують кількість ускладнень, рівень летальності та зменшують терміни лікування.

Ключові слова: панкреонекроз, лапароскопічні мануально-асистовані втручання.

TREATMENT OPTIONS ACCTSS PANCREATONECROSIS

Lutsevich O. E.¹, Gallyamov E. A.¹, Militca M. M.², Militca K. M.², Galliamova S. V.¹

¹ Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokimov

² State Institute «Zaporozhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health of Ukraine»

The paper evaluated the advantages and disadvantages of laparoscopic manually-assisted interventions in infected pancreatic necrosis compared with open surgery. Endosurgical modern methods in combination with the use of extracorporeal detoxification methods reduce the number of complications, mortality rates and reduce treatment time.

Keywords: pancreatic necrosis, manually-assisted laparoscopic surgery.

ПРЕИМУЩЕСТВА БИПОЛЯРНОЙ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Молчанов Р. Н.^{1,2}, Глущенко С. Н.²

¹ ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

² Клиника «Гарвис», г. Днепропетровск

Биполярная трансуретральная резекция (БТУР) предстательной железы является современной альтернативой монополярной технологии лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ). Целью исследования явилась оценка эффективности и безопасности биполярной трансуретральной резекции у больных с ДГПЖ.

Пациенты и методы. 48 пациентам в возрасте от 52 до 80 (69,7±6,9) лет произведена БТУР предстательной железы с использованием резектоскопа Karl Storz 26 СН и генератора Erbe VIO 300D с блоком для выполнения биполярной резекции.

Результаты. Объем предстательной железы у пациентов составил от 36 до 157 (81,1±33,1) мл, время оперативного вмешательства – от 35 до 189 (81,5±34,4) мин. Установлено достоверное различие удельной скорости иссечения ткани простаты у пациентов с предстательной железой объемом до 90 мл (0,83±0,27 мл/мин) и более 90 мл (1,11±0,30 мл/мин) ($Z=3,04760$, $p=0,002307$). У всех прооперированных пациентов мы не наблюдали признаков ТУР-синдрома. После операции дренирование мочевого пузыря катетером осуществляли в течение 3,6±1,7 (от 2 до 10) суток. У 1 пациента (2%) наблюдалось интраоперационное кровотечение, потребовавшее гемотрансфузии. Повторная ревизия с целью удаления кровяных сгустков и остановки кровотечения из ложа удаленной аденоматозной ткани была осуществлена у 2 (4%) пациентов в течение 12 часов послеоперационного периода.

Выводы. Биполярная трансуретральная резекция является эффективным и безопасным методом оперативного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Возможность увеличения длительности операции за счет значительного снижения риска возникновения ТУР-синдрома позволяет использовать БТУР для лечения пациентов с большим объемом предстательной железы, как альтернативы открытому оперативному вмешательству.

Ключевые слова: предстательная железа, биполярная трансуретральная резекция.

Трансуретральная резекция (ТУР) предстательной железы является «золотым стандартом» оперативного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ). Эффективность ТУР, связанная с устранением симптомов заболевания составляет до 88% [1]. В то же время осложнения, связанные с применением монополярной технологии и возникающие в условиях стационара составляют до 10%, у амбулаторных больных до 35% [2]. Осложнения в стационаре включают интраоперационное кровотечение и ТУР синдром [3]. Наличие осложнений является причиной поиска альтернативных технологий, которые при аналогичной эффективности, имеют более безопасный профиль, связаны с сокращением длительности реконвалесценции, госпитализации и стоимости лечения.

Появление в 1998 году биполярной трансуретральной резекции дало возможность расширить показания к оперативному вмешательству на предстательной железе. Отличием биполярного от монополярного электрического воздействия является то, что ток при нём не проходит через

весь организм больного, а ограничивается расстоянием между электродами (активным и пассивным). При биполярной технологии для создания разряда между электродами применяется электропроводящая среда (0,9% раствор NaCl). При биполярном методе радиочастотная энергия превращает электропроводящую жидкость в плазменное поле, состоящее из высокоионизированных частиц, которое разрушает молекулярные связи в структуре ткани. Необходимое воздействие на ткань проводится с использованием технологии «кобляции», которая позволяет проводить резекцию и одновременно осуществлять гемостаз при более низких температурах [4, 5]. Использование более низких температур воздействия приводит к более щадящему воздействию на окружающие ткани, что способствует снижению частоты осложнений [6].

Цель – оценка эффективности и безопасности биполярной трансуретральной резекции у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы.

Пациенты и методы

С февраля по сентябрь 2012 г. в многопрофильной клинике «Гарвис», г. Днепропетровска 48 пациентам, страдающим доброкачественной гиперплазией предстательной железы проведена биполярная трансуретральная резекция предстательной железы. Все пациенты оперированы в плановом порядке.

На предоперационном этапе пациенты проходили общеклиническое обследование. Кроме того, проводилось ретальное пальцевое исследование предстательной железы, исследование простатспецифического антигена. У 4-х пациентов с уровнем простатспецифического антигена выше 4 нг/мл проводили трансректальную пункционную биопсию с целью исключения рака предстательной железы. Проводили трансабдоминальное ультразвуковое сканирование предстательной железы с вычислением ее объема, а также определения объема остаточной мочи. При помощи ультразвукового сканирования оценивали состояние почек. По показаниям у некоторых пациентов проводили обзорную, экскреторную урографию или компьютерную томографию с внутривенным контрастированием.

ТУР выполнялся под спинальной анестезией с использованием постоянной ирригации мочевого пузыря физиологическим раствором натрия хлорида. В конце процедуры мочевой пузырь дренировался 3-ходовым катетером Foley 22Ch. Всем пациентам в послеоперационном периоде проводилась постоянная ирригация мочевого пузыря физиологическим раствором натрия хлорида до прекращения окрашивания отточной жидкости кровью.

В течение 12–18 часов проводился мониторинг витальных показателей (пульса, артериального давления, частоты дыхания). С целью диагностики ТУР-синдрома отслеживали наличие таких симптомов, как тошноты, рвоты, брадикардии, гипотензии, гипертензии, загрудинных болей, спутанности сознания, тревожности парастезий и нарушения зрения [7].

ТУР предстательной железы проводили с использованием резектоскопа Karl Storz 26 CH и генератора Erbe VIO 300D с блоком для выполнения биполярной резекции. Стандартные резекционные петли использовались для иссечения ткани, для окончательной коагуляции кровоточащих сосудов и вапоризации отдельных участков простаты использовался шариковый биполярный электрод. Использована мощность 120 Ватт (уровень 5) при резке и 80 Ватт (уровень 5) при коагуляции.

При статистической обработке результатов использовали непараметрический U-тест Манна-Уитни и описательную статистику. Разницу результатов считали статистически достоверной при значении $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

48 пациентам в возрасте от 52 до 80 ($69,7 \pm 6,9$) лет произведена биполярная трансуретральная резекция предстательной железы. У 4 пациентов ДГПЖ сочеталась со стриктурой уретры, у 5 – с камнями мочевого пузыря. Этим пациентам перед проведением трансуретральной резекции соответственно выполнена эндоскопическая внутренняя уретротомия и цистолитотрипсия. Три пациента поступили с функционирующей эпидистостомой. У остальных наблюдалась хроническая задержка мочи – объем остаточной мочи после мочеиспускания составил $148 \pm 131,1$ мл.

По данным предоперационного трансабдоминального ультразвукового сканирования объем предстательной железы у пациентов составил от 36 до 157 ($81,1 \pm 33,1$) см³. У 47 пациентов осуществляли полное иссечение транзитной зоны (аденоматозных узлов) до появления признаков хирургической капсулы. У 1 пациента трансуретральная резекция была ограничена резекцией транзитной зоны с созданием «мочевой дорожки» в связи с наличием у него тяжелой интеркуррентной патологии сердечно-сосудистой системы.

Известно, что для монополярного метода трансуретральной резекции существуют ограничения объема предстательной железы, который составляет не более 55–80 мл. Это связано с общепринятым фактом, о том что увеличение длительности операции, связанное с иссечением больших объемов, ведет к увеличению риска возникновения ТУР-синдрома [8]. Использование физиологического раствора натрия хлорида значительно снижает риск возникновения ТУР-синдрома, что позволяет осуществлять оперативное вмешательство более длительное время и иссекать большие объемы ткани. В нашем наблюдении время оперативного вмешательства составило от 35 до 189 ($81,5 \pm 34,4$) мин.

Удельная скорость иссечения ткани (в пересчете на объем предстательной железы) составила $1,2 \pm 0,4$ мл/мин. Группировка данных по объему простаты позволила установить наличие достоверного различия удельной скорости у пациентов с предстательной железой объемом до 90 мл ($0,83 \pm 0,27$ мл/мин) и более 90 мл ($1,11 \pm 0,30$ мл/мин) ($Z=3,04760$, $p=0,002307$).

Мы провели оценку профиля интра- и послеоперационных осложнений. В подавляющем большинстве случаев биполярный ток обеспечивал надежный интраоперационный гемостаз и кровотечение, потребовавшее гемотрансфузии отмечено у 1 пациента (2%). Повторная ревизия с целью удаления кровяных сгустков и остановки кровотечения из ложа удаленной аденоматозной ткани была осуществлена у 2 (4%) пациентов в течение 12 часов после оперативного вмешательства, что не превышает данные других ав-

торов [9, 10]. Необходимо отметить, что в обоих случаях во время оперативного вмешательства отмечалась повышенная кровоточивость ткани предстательной железы на фоне сопутствующего воспалительного процесса.

У всех прооперированных пациентов мы не наблюдали признаков ТУР-синдрома. Результаты наших наблюдений соответствует данным, полученным другими авторами, использовавшими биполярный ТУР и не наблюдавших у пациентов ТУР-синдрома [11, 12]. Известно, что частота ТУР-синдрома при монополярной резекции предстательной железы составляет 0–10%. Повышенная адсорбция жидкости наблюдается в большей степени при длительных операциях с большей кровопотерей [13]. На адсорбцию ирригационной жидкости влияет система подачи ирриганта в резектоскопе (приточно-отточная (система Iglesias) и интермитирующая (в резектоскопах более старой системы). Играет роль также высота резервуара с жидкостью над уровнем тела пациента, состав жидкости [10]. Во время операций мы использовали систему постоянной приточно-отточной ирригации, высота резервуара над уровнем тела пациента составляла 60 см. Отсутствие ТУР-синдрома у пациентов обусловлены применением более безопасного ирриганта – физиологического раствора натрия хлорида, всасывание которого во время оперативного вмешательства не приводит к изменению электролитного состава и осмолярности крови.

Во время оперативных вмешательств у 27 (56%) пациентов мы сталкивались с интраоперационным повреждением хирургической капсулы. На сегодняшний день перфорация капсулы рассматривается как неизбежное явление при попытке полного иссечения аденоматозных узлов, не представляющая опасности [14]. Мы

не наблюдали осложнений связанных с перфорацией капсулы у наших пациентов. В то же время известно, что при использовании монополярной методики ранняя перфорация капсулы, большие перфорации из-за стимуляции запирающего нерва могут привести к выраженной адсорбции ирригационной жидкости, что может, в свою очередь, привести к развитию ТУР-синдрома [9].

После операции дренирование мочевого пузыря катетером осуществляли в течение $3,6 \pm 1,7$ (от 2 до 10) суток. Обычно показанием к удалению катетера является отсутствие примеси крови в моче. У 2 пациентов более длительное дренирование мочевого пузыря (7 и 10 суток) было связано с возникновением пузырно-мочеточникового рефлюкса, на фоне которого отмечалась активизация хронического цистопиелонефрита. В обоих случаях катетер удален после нормализации температуры тела. Сроки удержания катетеров после операций соответствуют данным, полученным другими исследователями, отметившими сокращение сроков дренирования при биполярном ТУРе по сравнению с монополярной технологией [9].

Выводы

Биполярная трансуретральная резекция является эффективным и безопасным методом оперативного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Возможность увеличения длительности операции за счет значительного снижения риска возникновения ТУР-синдрома позволяет использовать ее для лечения пациентов с большим объемом предстательной железы, как альтернативы открытому оперативному вмешательству.

Литература

1. Elixhauser A. Most common diagnoses and procedures in U. S. Community Hospitals, 1996: Summary./ Elixhauser A., Steiner C. A.//HCUP Research Note. Rockville, Maryland: Agency for Health Care Policy and Research, 1996.
2. Emberton M. The effect of prostatectomy on symptom severity and quality of life/Emberton M., Neal D. E., Black N., Fordham M., Harrison M., McBrien M. P. et al.//Br. J. Urol. – 1996. – Vol. 77. – P. 233.
3. Emberton M. UK National Prostatectomy Audit/ Emberton M., Neal D. E., Black N., Fordham M., Harrison M., McBrien M. P. et al.//Br. J. Urol. – 1995. – Vol. 75. – P. 301.
4. Bishop P. Bipolar transurethral resection of the prostate a new approach/Bishop P.//AORN J. – 2003. – Vol. 77. – N 5 – P. 979–983.
5. Yang S. Gyrus plasmasect: is it better than monopolar transurethral resection of prostate/Yang S., Lin W. C., Chang H. K., et al.//Urol. Int. – 2004. – Vol. 73. – P. 258–261.
6. Аляев, Ю. Г. Новое направление электрохирургии простаты – Биполярная трансуретральная Резекция/ Аляев Ю. Г., Рапопорт Л. М., Григорьев Н. А., Цариченко Д. Г., Осадчинская О. А., Фролова Е. А., Еготе А. К.//Журнал Здравоохранение Башкортостана – 2005. – № 3 – С. 265.
7. Mebust W. K. Transurethral prostatectomy: immediate and postoperative complications. A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 8,885 patients/Mebust W. K., Holtgrewe H. L., Cockett A. T., Peters P. C.//J. Urol. 1989; 141: 243.
8. Hahn R. G. The use of ethanol monitor fluid absorption during transurethral resection of the prostate/Hahn R. G.//Scand. J. Urol. Nephrol. 1999 – Vol. 33. – P. 277.
9. Hoffman R. M. Laser prostatectomy versus transurethral resection for treating benign prostatic obstruction: a systematic review/Hoffman R. M., MacDonald R., Slaton J. W., Wilt T. J.//J. Urol. 2003; 169: 210.
10. Michielsen D. Bipolar transurethral resection in saline an alternative surgical treatment for bladder outlet

- obstruction Michielsen D., Debacker T., De Boe V., et al.//The Journal of Urology – 2007. –Vol. 178. – P. 2035–2039.
11. Singh H., Bipolar versus monopolar transurethral resection of prostate: randomized controlled study/ Singh H., Desai M.R., Shrivastav P., Vani K.// J. Endourol. – 2005. – Vol. 19. – P. 333.
12. Starkman J. S. Comparison of bipolar transurethral resection of the prostate with standard transurethral prostatectomy: shorter stay, earlier catheter removal and fewer complications/Starkman J. S., Santucci R. A.// BJU Int. – 2005. –Vol. 95. – P. 69.
13. Goel C. M. Transurethral resection syndrome. A prospective study/Goel C. M., Badenoch D. F., Fowler C. G., Blandy J. P., Tiptaft R. C. Transurethral//Eur. Urol. – 1992. – Vol. 21. – P. 15
14. Blandy J. P. Transurethral Resection. Baltimore: University Park Press 2005.

ПЕРЕВАГИ БІПОЛЯРНОЇ ТЕХНОЛОГІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Молчанов Р. М., Глущенко С. М.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Біполярна трансуретральна резекція (БТУР) передміхурової залози є сучасною альтернативою монополярній технології лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ). Метою дослідження стала оцінка ефективності і безпеки біполярної трансуретральної резекції у хворих на ДГПЗ.

Пацієнти і методи. 48 пацієнтам у віці від 52 до 80 (69,7±6,9) років проведено БТУР передміхурової залози з використанням резектоскопа Karl Storz 26 CH і генератора Erbe VIO 300D з блоком для виконання біполярної резекції. **Результати.** Об'єм передміхурової залози у пацієнтів склав від 36 до 157(81,1±33,1) мл, час оперативного втручання – від 35 до 189 (81,5±34,4) хв. Встановлена вірогідна відмінність питомої швидкості видалення тканини простати у пацієнтів з передміхуровою залозою об'ємом до 90 мл (0,83±0,27 мл/мін) і більше 90 мл (1,11±0,30 мл/мін) ($Z=3,04760$, $p=0,002307$). У усіх прооперованих пацієнтів ми не спостерігали ознак ТУР-синдрому. Після операції дренажування сечового міхура катетером здійснювали впродовж 3,6±1,7 (від 2 до 10) діб. У 1 пацієнта (2%) спостерігалася інтраопераційна кровотеча, потребує гемотрансфузії. Повторна ревізія з метою видалення кров'яних згортків і зупинки кровотечі з ложа видаленої аденоматозної тканини була здійснена у 2 (4%) пацієнтів впродовж 12 годин післяопераційного періоду.

Висновки. БТУР є ефективним і безпечним методом оперативного лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози. Можливість збільшення тривалості операції за рахунок значного зниження ризику виникнення ТУР-синдрому дозволяє використати БТУР для лікування пацієнтів з великим об'ємом передміхурової залози, як альтернативи відкритому оперативному втручанню.

Ключові слова: передміхурова залоза, біполярна трансуретральна резекція.

ADVANTAGES OF BIPOLAR TECHNOLOGY AT TREATMENT OF BENIGN PROSTATE HYPERPLASIA

Molchanov R. N., Glushchenko S. N.

Dnipropetrovsk medical academy Ministry of Health of Ukraine

A bipolar transurethral resection (BTUR) of prostate is the modern alternative of monopolar technology of benign prostate hyperplasia (BPH) treatment. A research aim was an estimation of efficiency and safety of bipolar transurethral resection in BPH patients.

Patients and methods. 48 patients in age from 52 to 80 (69,7±6,9) were operated with the use of Karl Storz resectoscope 26 CH and generator Erbe VIO 300D with a bipolar resection block. **Results.** The volume of prostate was from 36 to 157(81,1±33,1) ml, operative time – from 35 to 189 (81,5±34,4) min. In all patients we did not registered the signs of TUR-syndrome. After operation urinary bladder was drained with catheter during a 3,6±1,7 (from 2 to 10) days. One patient (2%) had the intraoperative bleeding, with the following hemotransfusion. The repeated endoscopic bladder revision for blood clots removing and stop of bleeding was carried out in 2 (4%) patients during the first 12 hours of postoperative period.

Conclusions. A bipolar transurethral resection is the effective and safe method of operative treatment of BPH. Possibility to increase duration of operation due to the considerable decline risk of TUR-syndrome allows to use BTUR for treatment of patients with the large prostate volume, as alternative to open operation.

Keywords: prostate gland, bipolar transurethral resection.

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В КОРРЕКЦИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАРЕЗА КИШЕЧНИКА И СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ

*Миминошвили О. И., Антонюк О. С., Ярошак С. В., Корчагин Е. П., Миминошвили А. О.
ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака Национальной академии
медицинских наук Украины»*

Проанализированы результаты лечения 66 больных с распространенным перитонитом. Изучена динамика порога чувствительности стенки толстой кишки, как показателя моторной активности кишечника и лейкоцитарного индекса интоксикации, как универсального маркера эндогенной интоксикации. Включение прямой антеградной лимфатической терапии с сочетанным применением эндолимфатической нейровегетативной блокады и эндолимфатической лимфостимуляции в лечебный комплекс при послеоперационном парезе кишечника у больных с распространенным перитонитом дает возможность в более ранние сроки восстановить моторику кишечника, снизить степень эндогенной интоксикации и тем самым улучшить результаты лечения перитонита.

Ключевые слова: распространенный перитонит, парез кишечника, эндогенная интоксикация, прямая антеградная лимфатическая терапия.

Послеоперационный парез кишечника (ППК) при распространенном перитоните (РП) является важным звеном его патогенеза и наряду с синдромами энтеральной недостаточности, абдоминального сепсиса, системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности определяет тяжесть заболевания [3, 5, 8, 9].

Прямая зависимость между степенью ППК, выраженностью эндогенной интоксикации (ЭИ) и послеоперационной летальностью [1, 3, 5] определяют актуальность поиска причин этого явления и разработки методов усовершенствования лечебного процесса. Низкая эффективность лечения ППК у больных с РП обусловлена, в том числе, недостаточным практическим использованием знаний о роли лимфатической системы, являющейся одним из основных звеньев гомеостаза и гуморального транспорта [2, 4].

Признано [1, 4], что перспективным является исследование этих проблем на основе топографо-анатомических характеристик лимфатической системы с учетом особенностей распространения лекарств при эндолимфатическом (э/л) введении, среди которых особое место принадлежит экстравазации водорастворимых лекарственных средств и их накоплению в спинномозговой жидкости за счет распространения по периневральным пространствам [2, 3].

Цель работы: улучшить результаты лечения больных с распространенным перитонитом путем коррекции послеоперационного пареза кишечника и синдрома эндогенной интоксикации с применением метода прямой антеградной лимфатической терапии (ПАЛТ).

Материал и методы

Проанализированы клинично-функциональные данные 66 больных (мужчин – 38 (57,6±6,1%), женщин – 28 (42,4±6,1%)) с РП различной этиологии (перфоративная язва желудка и 12-перстной кишки у 15 больных (22,7%), деструктивный аппендицит – у 14 (21,2%), деструктивный панкреатит – у 8 (12,1%), перфорация толстой или тонкой кишки – у 9 (13,6%), кишечная непроходимость – у 5 (7,6%), деструктивный холецистит – у 3 (4,5%), послеоперационный перитонит – у 12 (18,2%)), оперированных в сроки от 12 до 72 часов от начала заболевания. Степень тяжести РП определяли согласно Мангеймскому индексу, средние значения которого в основной и контрольной группе составляли соответственно 26,0±0,9 и 25,5±0,9 балла, достоверно не различались и соответствовали II степени.

С целью коррекции ППК всем больным применялись декомпрессия желудка, интубация тонкой кишки (по показаниям), обезболивание, инфузионная терапия в режиме гиперволемии (45–50 мл/кг/сут), коррекция микроциркуляторных нарушений, внутривенное (в/в) и э/л введение антибиотиков, в/в введение антиферментных препаратов и антиоксидантов.

Разница в лечении больных, которая легла в основу их распределения на основную и контрольную группы, заключалась в степени воздействия на лимфатическую систему и основные звенья патогенеза ППК при РП.

У 30 больных контрольной группы коррекция ППК осуществлялась за счет в/в введения 0,5%

раствора новокаина по 100 мл в течение 2-х часов дважды в сутки с первых часов послеоперационного (п/о) периода, а для последующей стимуляции кишечника – внутримышечное (в/м) введение 0,05% раствора прозерина (3,0–4,0 мл/сут).

У 36 больных основной группы комплексное лечение ППК дополнено ПАЛТ с сочетанным применением эндолимфатической нейровегетативной блокады (ЭНБ) (0,5% раствор новокаина) и эндолимфатической лимфостимуляции (ЭЛС) (физиологический раствор, растворы гепарина, даларгина и прозерина) по разработанной схеме на протяжении 6 суток [6] (табл. 1).

Учитывая, что наиболее ранним и информативным параметром моторной активности толстой кишки (МАТК), при отсутствии активных сокращений, является изменение порога чувствительности стенки толстой кишки (ПЧСТК) по силе тока, для оценки моторной функции кишечника в динамике лечения использован метод стимуляционной механоколографии [7]. Регистрация ПЧСТК у больных обеих групп проводилась с первых суток п/о периода до появления признаков стабилизации моторной функции кишечника. Для положительной динамики ППК характерно снижение ПЧСТК по силе тока. В норме ПЧСТК в ампулярном отделе прямой кишки равен $(5,2 \pm 0,4)$ мА [5].

Как косвенный, но достоверный показатель эффективности лечения ППК и для оценки динамики ЭИ рассмотрено изменение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) определявшегося по формуле Я. Я. Кальф-Калифа [8] с 1-х по 6-е сутки после операции (норма – $0,65 \pm 0,06$).

Анализ результатов исследования проводился в пакете статистического анализа MedStat.

Результаты и обсуждение

Анатомия лимфатических сосудов (ЛС), их взаимоотношения с венами и нервами определяла доступ к над- и подфасциальным ЛС средней трети бедра как оптимальный для ПАЛТ, при которой введенный препарат с током лимфы через ЛС и ЛУ паховой и подвздошной областей достигает поясничных сосудов и узлов лимфатической системы. В этих условиях экстравазация 0,5% раствора новокаина и его распространение по перинеуральным пространствам за счет воздействия на поясничный отдел симпатического ствола, чревное и брыжеечное нервные сплетения обеспечивает снижение гипертонуса симпатической иннервации и улучшение двигательной активности кишечника и кровообращение в спланхнической зоне в раннем п/о периоде (нейровегетативная блокада местным анестетиком). Способность новокаина обратимо снижать сократительную активность ЛС позволяет продлить срок присутствия антибиотика в лимфатическом русле, улучшая антибактериальный эффект.

Распространение антибиотика по перинеуральным пространствам обеспечивает также купирование острых интерстициальных невритов и восстановление передачи нервных импульсов по волокнам вегетативной нервной системы к мускулатуре кишечника, что существенно влияет на состояние его моторной функции.

Известное свойство прозерина стимулировать сокращение гладкой мускулатуры при э/л введении и попадании в системный кровоток обеспечивает стимуляцию стенки кишки и ЛС с улучшением лимфодинамики. Э/л введение 0,9% раствора натрия хлорида (200–400 мл/сут) обеспечивает объем, адекватный для барорецептивной стимуляции сокращения ЛС. Антеградное э/л введение гепарина способствует восстановлению реологии гуморальных сред, ускорению нормализации коагуляционного потенциала крови и лимфы, улучшению микрогемолимфоциркуляции на уровне стенки кишки и гемолимфодинамики кишечника в целом. Э/л введение даларгина способствует лимфостимуляции как за счет его влияния на центральную гемодинамику и сосудистую проницаемость, так и непосредственной стимуляции сократительной активности ЛС.

Таким образом, сочетанное использование ЭНБ (новокаин) и ЭЛС (физиологический раствор, растворы гепарина, даларгина и прозерина) способно обеспечить снижение степени тяжести ППК, улучшение центральной и органной лимфодинамики, закрытый лаваж лимфатической системы, снижение уровня токсинов в интерстиции, способствуя купированию синдрома ЭИ, находящегося в прямой зависимости со степенью ППК и послеоперационной летальностью.

Динамика ПЧСТК по силе тока в процессе лечения представлена в таблице 2.

В 1-е сутки п/о периода у всех 66 больных фоновая моторная активность (ФМА) толстой кишки отсутствовала (изолиния при графической регистрации), а показатели ПЧСТК в сравниваемых группах не имели достоверной разницы ($p > 0,05$).

Первые признаки снижения ПЧСТК у больных основной группы зарегистрированы через 14–16 часов после операции, тогда как у больных контрольной группы – через 20–22 часа.

В течение 3-х суток п/о периода средние значения ПЧСТК в основной группе снизились до $18,53 \pm 0,71$ мА. ФМА оставалась резко подавленной у 22 ($61,7 \pm 7,5\%$) больных этой группы и только у 14 больных ($38,9 \pm 7,5\%$) на механоколограммах появились низкоамплитудные волны I типа. Средние значения ПЧСТК в контрольной группе были выше ($20,43 \pm 0,62$) мА и отражали угнетение ФМА толстой кишки у 20 ($66,7 \pm 8,6\%$) больных и ее восстановление – у 10 ($33,3 \pm 8,6\%$).

Таким образом, преобладание тормозной симпатической и угнетение стимулирующей

Таблиця 1

**Схема прямой антеградной лимфатической терапии
послеоперационного пареза кишечника при распространенном перитоните**

Сутки п/о периода	Последовательное (по 6 часов) эндолимфатическое введение *
1	– 100 мл 0,5% р-ра новокаина с разведенным в нем цефуроксимом (1,5 г/сут); – 100 мл 0,9% р-ра NaCl с разведенным в нем гепарином (5000 Ед/сут); – 100 мл 0,5% р-ра новокаина; – 100 мл 0,9% р-ра NaCl с разведенным в нем даларгином (0,04 мг/кг/сут).
2	Те же
3	Те же
4	– 100 мл 0,9% р-ра NaCl с разведенным в нем цефуроксимом (1,5 г/сут); – 100 мл 0,9% р-ра NaCl с разведенным в нем прозериним (2,0 мл 0,05% р-ра/сут); – 100 мл 0,9% р-ра NaCl с разведенным в нем гепарином (5000 Ед/сут); – 100 мл 0,9% р-ра NaCl с разведенным в нем даларгином (0,04 мг/кг/сут).
5	Те же
6	Те же

Примечание: * – скорость эндолимфатических инфузий 6 кап/мин или 0,3 мл/мин;
суточный объем инфузий – 400 мл

Таблиця 2

**Динамика показателей порога чувствительности стенки толстой кишки (M±m)
и лейкоцитарного индекса интоксикации (M±m)**

Время после операции (сутки)	ПЧСТК по силе тока, мА			ЛИИ		
	Основная группа (n=36)	Контрольная группа (n=30)	Группа здоровых лиц (n=20)	Основная группа (n=36)	Контрольная группа (n=30)	Группа здоровых лиц (n=20)
1	23,22±0,34*	23,5±0,32*	5,3±0,5	6,44±0,34*	6,73±0,33*	0,65±0,06
2	21,36±0,52*#	22,67±0,36*		6,59±0,32*	6,22±0,33*	
3	18,53±0,71*#	20,43±0,62*		5,26±0,24*	5,37±0,32*	
4	16±0,89*#	18,83±0,91*		3,94±0,21*#	4,68±0,32*	
5	13,03±1,05*#	16,4±1,23*		2,63±0,26*#	3,6±0,36*	
6	10,44±1,29*#	13,87±1,69*		1,94±0,29*#	2,93±0,38*	

Примечание: * – значения статистически значимо ($p<0,05$) отличные от показателей здоровых людей;
– значения статистически значимо ($p<0,05$) отличные от показателей группы контроля в соответствующий период

парасимпатической иннервации гладкой мускулатуры в раннем п/о периоде требовало целенаправленной терапии, для чего в течение первых 3-х суток п/о периода осуществлялись э/л инфузии 0,5% раствора новокаина, которые обусловили достоверно ($p<0,05$) более раннее (на 4–6 часов), значительное (в среднем на $4,7\pm 0,5$ мА или 20,2% от исходной величины) ($p<0,05$) и длительное (1,5–2 часа) ($p<0,05$) снижение ПЧСТК в отличие от контрольной группы, больные которой получали новокаин в/в, что обеспечивало снижение ПЧСТК в среднем на $3,1\pm 0,4$ мА (13,2% от начальной величины) с длительностью действия 20–30 минут.

Э/л введение 2,0 мл/сут 0,05% раствора прозерина для стимуляции парасимпатической иннервации с 4-х суток п/о периода сопровождалось появлением на механоколограммах регулярных низкоамплитудных волн I–II типа, а в некоторых наблюдениях – в виде волн III типа и обе-

спечивало более значительное (на 5,56 мА, или 34,75% от исходной величины) ($p<0,05$) снижение ПЧСТК по сравнению с его в/м введением в суточной дозе 3,0–4,0 мл (на 4,96 мА, или 26,3% от исходной величины), когда регистрировались лишь волны I–II типа.

Анализ МАТК в первые 6 суток п/о периода показал, что динамика снижения ПЧСТК, характерная для восстановления моторной функции кишечника, наблюдалась у больных обеих групп, но показатели ПЧСТК не достигли нормальной величины ($5,3\pm 0,5$) мА ни в одной из них. В основной группе на 6-е сутки зарегистрировано снижение ПЧСТК на 12,98 мА (55,9% от исходного уровня) с ($23,22\pm 0,34$) до ($10,44\pm 1,29$) мА (разница статистически значима, $p<0,001$ по критерию Фридмана), в контрольной – на 9,63 мА (41% от исходного уровня) с ($23,5\pm 0,32$) мА до ($13,87\pm 1,69$) мА (разница статистически значима, $p<0,001$ по критерию Фридмана).

Установлено, что зарегистрированные изменения моторной активности кишечника определялись при использовании растворов новокаина и прозерина, которые обеспечивали влияние на нейровегетативную регуляцию сократительной активности стенки кишки, и отсутствовали при проведении лимфостимуляции с эндолимфатическим введением физиологического раствора, растворов гепарина и даларгина вследствие отсутствия у них миостимулирующего влияния на кишечную стенку.

ЭЛС у больных основной группы обусловила детоксикационный эффект, определенный по сравнительной динамике ЛИИ в течение 6-и п/о суток (табл. 2).

Сопоставлена динамика изменений ПЧСТК как электрофизиологического показателя МАТК, и ЛИИ как универсального маркера ЭИ для объективизации эффективности лечения РП в сравниваемых группах (табл. 2).

Снижение уровня ЭИ, оцениваемой по ЛИИ, было более показательным при проведении ПАЛТ в основной группе. С 4-х суток п/о периода регресс ЛИИ в основной группе происходил быстрее ($p < 0,05$) и к 6-м суткам ЛИИ составлял $1,94 \pm 0,29$, против $2,93 \pm 0,38$ в группе контроля в эти сроки.

При поиске корреляционной связи показателей ПЧСТК и ЛИИ установлено, что в процессе лечения РП средние значения показателей (как ПЧСТК, так и ЛИИ) от 1-х к 6-м суткам достоверно снижались ($p < 0,05$) с постепенным нарастанием степени выраженности линейной корреляционной связи между этими показателями. К 6-м суткам между показателями ПЧСТК и ЛИИ выявлена сильная положительная корреляционная связь ($r = 0,83$, $p < 0,05$, показатель детерминации $r^2 = 0,68$). Таким образом, по мере улучшения электрофизиологических показателей МАТК наблюдалось снижение уровня ЭИ.

При этом установлено, что электрофизиологический показатель (ПЧСТК по силе тока) является более ранним и информативным при определении эффективности проводимого лечения РП. Первые признаки снижения ПЧСТК отмечены через 14–16 часов после операции в основной

группе и 20–22 часа – в контрольной, тогда как показатели ЛИИ существенно не изменялись и оставались высокими в течение 2–3-х суток после операции в обеих группах.

Таким образом, включение ПАЛТ с сочетанным применением эндолимфатической нейровегетативной блокады и эндолимфатической лимфостимуляции в лечебный комплекс при ППК является обоснованным у больных с РП, что дает возможность в более ранние сроки восстановить моторику кишечника, снизить степень ЭИ и тем самым улучшить результаты лечения РП.

Выводы

1. Выявлено, что эндолимфатическая нейровегетативная блокада 0,5% раствором новокаина в течение первых трех суток п/о периода обеспечивает более раннее (на 4–6 часов), выраженное ($p < 0,05$) и длительное (1,5–2 часа) ($p < 0,05$) снижение порога чувствительности стенки толстой кишки по силе тока в отличие от внутривенного введения новокаина с длительностью его действия 20–30 мин.

2. Установлено, что эндолимфатическое введение 2,0 мл/сут 0,05% раствора прозерина с целью стимуляции парасимпатической иннервации с четвертых суток п/о периода обеспечивает более значительное снижение ($p < 0,05$) порога чувствительности стенки толстой кишки по сравнению с его внутримышечным введением в дозе 3,0–4,0 мл/сут.

3. Эндолимфатическая лимфостимуляция с использованием физиологического раствора, растворов гепарина, даларгина и прозерина обеспечивает достоверный детоксикационный эффект, который к шестым суткам п/о периода характеризовался стойкой положительной динамикой ЛИИ, как одного из основных универсальных маркеров ЭИ.

4. Динамика порога чувствительности стенки толстой кишки по силе тока, в сравнении с динамикой лейкоцитарного индекса интоксикации, является более ранним (на 1,5–2 суток) и информативным показателем при определении эффективности лечения РП.

Литература

- Белужников А. Б. Коррекция синдрома эндогенной интоксикации при распространенном перитоните с использованием лимфотропных технологий / А. Б. Белужников, М. С. Любарский, В. В. Нимаев // Бюл. СО РАМН. – 2008. – № 5 (133). – С. 67–71.
- Бородин Ю. И. Мозг и жидкие среды. Тканевая жидкость, кровь, спинномозговая жидкость, лимфа / Ю. И. Бородин. – Новосибирск, 2005. – С. 149–155.
- Бухов Р. В. Эндолимфатическая антибиотикотерапия острых интерстициальных невритов кишечника при перитонитной паралитической кишечной непроходимости: дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Бухов Руслан Владимирович. – М., 1999. – 112 с.; ил., табл.
- Ефименко Н. А. Руководство по клинической лимфологии / Н. А. Ефименко, Н. Е. Чернеховская, Ю. Е. Выренков. – М. : РМАПО, 2001. – 160 с.
- Миминошвили А. О. Моторная функция кишечника при перитоните / А. О. Миминошвили. – Донецк: Норд-пресс, 2010. – 203 с.
- Патент № 50268, Україна, МПК А61В17/00. Спосіб лікування парезу кишечника у хворих на перитоніт / О. І. Міміношвілі, С. В. Ярошак, Є. П. Корчагін (Україна). – Заявлено 11.01.10; Опубліковано

- 25.05.10 // Бюл. № 10.
7. Патент № 50269, Україна, МПК А61В17/00. Спосіб визначення ефективності ендолимфальної терапії при лікуванні парезу кишечника у хворих на перитоніт / О. І. Міміношвілі, С. В. Ярощак, Є. П. Корчагін (Україна). – Заявлено 11.01.10; Опубліковано 25.05.10 // Бюл. № 10.
8. Шано В. П. Синдром эндогенной интоксикации / В. П. Шано, Е. А. Кучер // Острые и неотлож. состояния в практике врача. – 2011. – № 1. – С. 35–41.
9. Ярема В. И. Хирургические подходы к лечению сепсиса с точки зрения лимфатического патогенеза: дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.27 / Ярема Василий Иванович. – М., 2009. – 270 с.; ил., табл.

ЛІМФАТИЧНА ТЕРАПІЯ В КОРЕКЦІЇ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПАРЕЗУ КИШЕЧНИКА І СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ РОЗПОВСЮДЖЕНОМУ ПЕРИТОНІТІ

*Міміношвілі О. І., Антонюк О. С., Ярощак С. В., Корчагін Є. П., Міміношвілі А. О.
Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В. К. Гусака НАМН України*

Проаналізовано результати лікування 66 хворих з розповсюдженим перитонітом. Вивчена динаміка порога чутливості стінки товстої кишки, як показника моторної активності кишечника і лейкоцитарного індексу інтоксикації, як універсального маркера ендогенної інтоксикації. Включення прямої антеградної лімфатичної терапії з сумісним застосуванням ендолимфатичної нейровегетативної блокади і ендолимфатичної лімфостимуляції в лікувальний комплекс при післяопераційному парезі кишечника у хворих з розповсюдженим перитонітом дає можливість у більш ранні терміни відновити моторику кишечника, понизити ступінь ендогенної інтоксикації і тим самим поліпшити результати лікування перитоніту.

Ключові слова: розповсюджений перитоніт, парез кишечника, ендогенна інтоксикація, пряма антеградная лімфатична терапія.

LYMPHATIC THERAPY IN CORRECTION POSTOPERATIVE INTESTINAL PARESIS AND ENDOGENOUS INTOXICATION IN GENERALIZED PERITONITIS

*Miminoshvili O. I., Antonyuk O. S., Yaroschack S. V., Korchagin Ye. P., Miminoshvili A. O.
V. K. Husak Institute of Urgent and Reconstructive Surgery*

Results of treatment of 66 patients with peritonitis. The dynamics of the sensitivity of the colon wall, as a measure of motor activity of the intestine and leukocyte index of intoxication, as a universal marker of endogenous intoxication. Enabling direct antegrade lymphatic therapy with concomitant use of endolymphatic autonomic blockade and endolymphatic lymphostimulation the medical complex at postoperative paresis of the intestine in patients with peritonitis allows an earlier date to restore intestinal motility and reduce the degree of endogenous intoxication and thereby improve the treatment of peritonitis.

Keywords: generalized peritonitis, intestinal paresis, endogenous intoxication, direct antegrade lymphatic therapy.

СФИНКТЕРОСОХРАНЯЮЩАЯ ХИРУРГИЯ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ

*Милиця Н. Н., Постоленко Н. Д., Ангеловский И. Н., Милиця К. Н., Казаков В. С.
ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»*

В данной работе проанализированы результаты хирургического лечения 152 пациентов с раком нижнеампулярного отдела прямой кишки. Современные методы сфинктеросохраняющих операций позволяют в большинстве случаев (до 90%) восстановить естественный пассаж кишечного содержимого, тем самым уменьшив число стомированных больных. Расширение показаний к выполнению брюшно-анальных резекций не приводит к существенному увеличению частоты послеоперационных осложнений и летальности. Частота послеоперационных осложнений составила 17,1%, послеоперационная летальность 4,1%.

Ключевые слова: рак нижнеампулярного отдела прямой кишки, сфинктеросохраняющие операции, неоадьювантная лучевая терапия.

В последнее десятилетие сохраняется стойкая и повсеместная тенденция к росту заболеваемости раком прямой кишки (РПК). По данным большинства исследователей, эта патология прочно обосновалась на 2–3 месте в структуре онкологической заболеваемости, а вместе с раком ободочной кишки в некоторых регионах заняла 1 место [3, 5, 9]. Среди причин смерти РПК занимает второе место у мужчин после рака легкого (10%), и третье место (11%) у женщин после рака молочной железы и легочных раков [3, 8].

Современные подходы, направленные на повышение радикальности лечения больных с РПК, развиваются по двум направлениям: совершенствование методов оперативных вмешательств, а также методов нео- и адьювантного химиолучевого лечения.

Несмотря на разработку новых протоколов комбинированного и комплексного воздействия на опухолевый процесс, основным методом лечения РПК до настоящего времени остается хирургический. При этом вид вмешательства в большей степени зависит от опыта и предпочтений оперирующего хирурга.

Цель настоящего исследования – оценка собственных результатов лечения больных с дистальным раком прямой кишки.

На сегодняшний день хирургический метод лечения «низкого» рака ПК продолжает оставаться ведущим и направлен на решение следующих задач – радикальное удаление опухоли с адекватными границами резекции и полной лимфодиссекцией, – обеспечение высокого качества жизни пациента при сохранении сфинктера ПК и удовлетворительной мочеполовой функции [2, 7].

Несмотря на то, что теоретические основы современных концепций в хирургии РПК были заложены более века назад, в лечении дисталь-

ного рака выполнение брюшно-промежностной экстирпации до последнего являлось единственно обоснованным вмешательством с позиций соблюдения принципов онкологического радикализма. Однако отдаленные результаты при выполнении казалось бы столь обширного вмешательства остаются малоутешительными. Частота локорегионарных рецидивов составляет от 20 до 40% [1, 6], а безрецидивная выживаемость при поражении регионарных лимфоузлов не превышает 26% [1, 2, 6].

Четкие критерии современной техники радикальных хирургических вмешательств были определены только в 1982 году в работах R. J. Heald [2, 5]. Автор исходил из того, что практически вся система кровеносных сосудов и лимфатических коллекторов ПК, имеющаяся в мезоректуме, изолирована собственной фасцией. К тому же, между собственной фасцией ПК и париетальной фасцией имеется аваскулярная зона, весьма благоприятная для хирургической мобилизации. Этот принцип получил название тотальной мезоректумэктомии (ТМЭ) и был описан Heald и Ryall в 1982 и 1986 годах в «Британском журнале хирургии» и журнале «Ланцет». В настоящее время (согласно решениям The Tripartite Consensus Conference, Washington, 1999) под тотальной мезоректальной эксцизией подразумевается полное удаление мезоректальных тканей до уровня леваторов ануса. В большинстве специализированных отделений ТМЭ – «золотой стандарт» при лечении РПК, локализующегося в дистальном отделе. Основным требованием при выполнении ТМЭ является следование наружной поверхности собственной фасции ПК, что позволяет минимизировать кровопотерю и травматизацию соседних органов, причем, диссекция должна быть всегда острой. Мобилизация ПК по передней поверхности при ТМЭ, согласно разъ-

яснениям самого автора метода, должна проводиться впереди фасции Денонвиллье. Диссекция по боковым краям этой фасции должна быть особенно щадящей из-за потенциальной опасности повреждения нервов. При такой технике мобилизации удаляются все лимфоколлекторы ПК.

Важным является и соблюдение правила нервосохраняющей операции, которое включает точное и деликатное выделение ПК с сосудами, нервами и лимфоузлами (мезоректум) с сохранением нижнего гипогастрального сплетения, левой ветви внутреннего поясничного и тазового сплетения.

Интерсфинктерная резекция (ИСР), как один из вариантов предельно низкой прямокишечной резекции, была предложена Lyttle J. A. и Parks A. G. в 1977 г., для хирургического лечения воспалительных заболеваний ТК. Целью такого предложения было полное удаление пораженной ПК в межсфинктерном пространстве при сохранении мышц тазового дна и замыкательного аппарата. При этом внутренний анальный жом полностью или частично удаляется. Собственно говоря, при ИСР прямая кишка, как орган, удаляется полностью. В дальнейшем ИСР стала рассматриваться, как достаточно анатомически обоснованное вмешательство и для онкопроктологической практики. ИСР удачно дополняет мезоректумэктомию и позволяет создать колоанальный анастомоз. Достаточный онкологический радикализм позволяет рассматривать ИСР, как альтернативу брюшно-промежностной экстирпации.

Показаниями к выполнению ИСР являются – рак нижнеампулярного канала контактирующий с зубчатой линией или на 1,5 см выше нее, высоко и среднедифференцированные опухоли (G1-G2) не выходящие за пределы 1\2 окружности кишки (T1–T3), не прорастающие соседние органы (p1–p3), не имеющие отдаленных МТС (M0) [5, 6, 8].

Внутренний сфинктер прямой кишки играет важную роль в обеспечении функции держания кишечного содержимого и процессе дефекации. Повреждение сфинктерного механизма, связанное с его травмой или полным удалением, может вести к частичной или полной инконтиненции, и, следовательно, нарушению качества жизни пациентов [4, 7].

Авторы [7, 9], сравнивавшие функциональные результаты в зависимости от протяженности резекции внутреннего сфинктера, приходят к выводу, что проведение интерсфинктерной резекции ПК обосновано как с онкологической, так и с функциональной точки зрения позволяет обеспечить хорошую и удовлетворительную функцию держания у 68% пациентов даже при субтотальной резекции внутреннего сфинктера. Однако полное удаление последнего ведет к значительному нарушению работы запирающего

аппарата и снижению качества жизни больных.

Важным прогностическим фактором возникновения локальных рецидивов является латеральная граница резекции, которая на сегодняшний день является индикатором качества хирургической техники ТМЕ. Установлено, если дистанция между опухолью до собственной фасции ПК составляет менее 1 мм, рецидивы возникают в 78% случаев, в сравнении с 10%, когда дистанция более 1 мм [3, 6, 9].

Онкологическая эффективность ССО операций при низком РПК сегодня уже не вызывает сомнений. Уровень расположения опухоли над краем анального канала является важным фактором, позволяющим отобрать пациентов для резекции. Так сложилось, что отступ от края опухоли должен составлять 5 см, что и описывается в большинстве руководств как адекватный уровень дистального края. Толчком для пересмотра этого критерия послужил ряд морфологических исследований дистальной границы резекции при раке нижнеампулярного отдела ПК. Установлено, что рост опухоли в дистальном направлении к сфинктеру крайне незначителен по сравнению с распространением в проксимальном и радиальном направлениях, и при умеренной дифференцировке клеток опухоли достаточно проводить дистальный край разреза в 1,5–2,0 см от края опухоли.

Состояние лимфоузлов является одним из наиболее важных современных прогностических признаков при РПК. Стандартный хирургический объем при РПК подразумевает обработку только восходящего пути лимфооттока, без санации латерального пути. Между тем, метод адекватной обработки как восходящего так и латерального пути метастазирования был разработан более 50-ти лет назад японскими хирургами и обозначен в литературе как расширенная аорто-подвздошно-тазовая лимфодиссекция или расширенная латеральная лимфодиссекция. По результатам проведенного метаанализа «Расширенная лимфодиссекция против стандартной хирургии в лечении РПК» можно сделать вывод, что не было разницы в безрецидивной выживаемости больных. В тоже время она увеличивала продолжительность операции, кровопотерю и мочеполовую дисфункцию.

В настоящий период, единственным методом статистически, достоверно влияющим на эффективность лечения больных РПК, остается лучевая терапия (ЛТ). Несмотря на многочисленные дискуссии не представлено окончательных доводов в пользу предоперационной или послеоперационной ЛТ. Неoadьювантная ЛТ представляется более эффективной у больных с резектабельным РПК. Данная терапия способна девизализировать клетки опухоли в параректальной клетчатке, понижая вероятность дессиминации жизнеспособных клеток во время резекции. До операции

клетки опухоли более оксигенированы, чем после, и значит, более чувствительны к облучению. Преимуществом является достижение регрессии опухоли дистального отдела ПК, для которой хирургический отступ ограничен, тем самым, повышая уровень ССО.

Известно, что краткий курс неоадьювантной ЛТ не приводит к снижению параметров Т и N. Уменьшить размер опухоли (категория Т) возможно только за счет применения предоперационной ЛТ в режиме мелких фракций [3, 5]. Следует отметить, что многие вопросы проведения неоадьювантной ЛТ остаются дискуссионными. Неоднозначно трактуется эффективность предоперационной ЛТ на развитие осложнений и течение послеоперационного периода.

Материалы и методы

С 2002 по 2012 гг. в клинике хирургии и проктологии ДЗ «ЗМАПО МОЗ Украины» было оперировано 507 пациента с раком прямой кишки. Из них у 152 (29,3%) пациентов опухоль локализовалась в нижеампулярном отделе.

Средний возраст пациентов с данной локализацией опухоли составил 56,4 (от 26 до 81) года. Доля больных старше 60 лет составила 60,4%.

Распространенность опухолевого процесса соответствовала Т4 – у 35 (23,7%) больных, Т3 – у 105 (68,7%) пациентов. На долю пациентов, у которых опухоль классифицировалась как Т1-2, приходилось всего 7,6% (12 пациентов). У 31,6% пациентов были обнаружены метастазы в регионарные лимфатические узлы, у 17,1% отдаленные метастазы.

Аденокарцинома G1 – с высокой степенью дифференцировки раковых клеток выявлена в 11,2%, G2 – умеренно дифференцированная аденокарцинома – 69,6% случаев, G3 – низкодифференцированная – 14,3% случаев и в 4,9% – недифференцированный рак.

Преобладали пациенты со смешанной формой роста опухоли – 94 (62,4%). Реже встречалась эндифитная форма – 36 пациентов (24,6%). Экзофитные опухоли наблюдались только у 22 (13,0%) пациентов.

Наиболее частым осложнением течения опухолевого процесса данной локализации, явилось кровотечение различной степени выраженности – 52 (34,4%). Стенозирование просвета с развитием кишечной непроходимости различной степени выраженности диагностировалась у 37 (24,4%) пациентов и была характерна для опухолей проксимальных отделов прямой кишки. Прорастание опухоли в параректальную клетчатку с образованием парапроктита отмечено у 4 (2,7%) пациентов.

Операция выполнялась после морфологической верификации опухоли, колоноскопии, трансректального УЗИ (ТРУЗИ), компьютер-

ной томографии органов грудной и брюшной полости.

Все больные получили неоадьювантную лучевую терапию СОД 25 Гр.

У 140 (82%) пациентов опухоль локализовалась в нижеампулярном отделе без признаков инвазии в сфинктер, ишиоректальную клетчатку и леваторы (по данным ТРУЗИ, КТ). У 12 (18%) было отмечено инфильтрация сфинктера, ишиоректальной клетчатки различной степени выраженности.

Оперативные вмешательства при опухолях нижеампулярного отдела были представлены преимущественно сфинктеросохраняющими операциями.

Так, при локализации нижнего полюса опухоли в 2-х см и более от зубчатой линии выполняли брюшно-анальные резекции прямой кишки. При более низком расположении опухоли (1–2 см от зубчатой линии) – интрасфинктерная резекция ПК, в ряде случаев с частичным удалением глубокой порции наружного сфинктера. Все ССО при локализации нижнего полюса опухоли в непосредственной близости от зубчатой линии (0–2 см) сопровождаются выполнением тотальной мезоректумэктомии до места перехода леватора в длинную мышцу анального канала, процедуры позволяющей удалить регион лимфогенного распространения, во избежание оставления опухолевых клеток на стенках таза и обеспечения тем самым адекватность циркулярной линии резекции.

Степень анальной инконтиненции изучали по шкале FISI, данным манометрии.

Результаты и их обсуждение

У 140 больных с локализацией опухоли в нижеампулярном отделе прямой кишки выполняли брюшно-анальную (интрасфинктерную) резекцию прямой кишки с низведением ободочной кишки в анальный канал и наложением колоанального анастомоза.

При выполнении оперативного вмешательства мобилизация ТК проводилась согласно существующим онкологическим принципам с перевязкой нижебрыжеечных сосудов.

Мобилизация ПК проходила вдоль межфасциального пространства согласно правилам ТМЭ, с сохранением автономной вегетативной нервной системы таза. Промежностный этап начинали с инфильтрации подслизистого слоя ПК 0,0001% раствора адреналина для улучшения диссекции и гемостаза. Рассекали слизистую циркулярным разрезом по зубчатой линии, с мукозэктомией вверх. Входили в интрасфинктерное пространство, сохраняя наружный и резецируя, при необходимости, порцию внутреннего сфинктера. Пересекали мышечный слой диафрагмы таза, и удаляли препарат. Санировали и дрени-

ровали полость малого таза. Подготовленный трансплантат низводили в анальный канал, где предварительно выполнялась сфинктероплеваторопластика, и накладывали редкими швами колоанальный анастомоз.

При выполнении БАР особое внимание уделяли формированию трансплантата из нисходящей сигмовидной кишки с сохранением краевого сосуда (a. drumond). При этом пересекали лимфоваскулярную ножку у аорты в ряде случаев с сохранением левой ободочной артерии и выполняли лимфодиссекцию с удалением апикальных лимфоузлов D2.

Успех БАР прямой кишки во многом зависит от искусства оперирующего хирурга при формировании трансплантата. Здесь нет стандартных ситуаций, каждый пациент – это индивидуальность архитектоники сосудов, длины ободочной кишки и ее брыжейки. Вариантов формирования трансплантата много, однако, всегда нужно выбрать наиболее подходящий данному пациенту [2, 3, 4]. Важным моментом является создание резерва длины «низводимой» кишки, во избежание развития ее некроза. В подавляющем большинстве случаев (более 80%) это осложнение удается ликвидировать с помощью «донизведения» ободочной кишки промежностным доступом в первые дни послеоперационного периода, именно за счет созданного резерва кишки [2, 4].

Низведение ободочной кишки с предварительной демуккозацией анального канала, леваторосфинктеропластика, формирование первичного колоанального анастомоза уже в раннем послеоперационном периоде у 78% пациентов, приводит к хорошим функциональным результатам. Применение в последующем индивидуальной диеты, комплекса физических упражнений для мышц промежности и брюшного пресса, гидромассаж позволяют добиться окончательной реабилитации пациентов [2, 7, 9].

У 8 больных операцией выбора явилась низкая наданальная резекция (низкая передняя или субтотальная брюшно-наданальная резекция) с аппаратным анастомозом (АКА-2, «ETHICON») и наложением протективной илеостомы для профилактики несостоятельности. Закрывание стомы осуществляли через 4–6 недель.

В 4 случаях, при вовлечении в процесс на-

ружного сфинктера и прорастания в стенки таза, проведена брюшно-промежностная экстирпация ПК с формированием колостомы на передней брюшной стенке.

В послеоперационном периоде проводили мониторинг концентрации РЭА и СА-19 в сыворотке крови, с целью оценки прогноза заболевания и диагностики возможного рецидива. Кроме того, изучали прогностические молекулярно-биологические маркеры (CD31, VEGF, p53, Ki-67) в конкретной опухоли для оценки риска метастазирования, чувствительности и резистентности к современной химиотерапии.

Степень анальной инконтиненции по шкале FIS1 через 6 месяцев была ниже у больных с экстракорпоральным анастомозом и составила 33 ± 5 баллов, соответственно у больных с БАР 42 ± 5 баллов.

Данные о послеоперационных осложнениях представлены в таблице 1.

Как видно из данных представленных в таблице 1, некроз низведенного участка ободочной кишки был у 10 больных. Как правило, он возник на небольшом (2–3 см) дистальном участке низведенной кишки. В 5 случаях проведено «донизведение» в сроки 2–3 суток. В 4 случаях наложена трансверзостома, которую ликвидировали через 3 месяца. У одного больного в связи с обширным участком некроза была выполнена релапаротомия, резекция некротизированного участка с выведением одноствольной колостомы. Ретракция колостомы произошла у 1 больного и была ликвидирована рестомированием.

Трое пациентов, после брюшно-анальной и передней резекции, умерли в связи с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Выводы

1. Современные методы сфинктеросохраняющих операций позволяют в большинстве случаев (до 90%) восстановить естественный пассаж кишечного содержимого, тем самым уменьшив число стомированных больных.
2. Расширение показаний к выполнению брюшно-анальных резекций не приводит к существенному увеличению частоты послеоперационных осложнений и летальности.

Таблица 1

Послеоперационные осложнения у больных с раком нижеампулярного отдела прямой кишки

Послеоперационные осложнения	Количество	%	Умерло
Некроз низведенной кишки	10	2,5	1
Ретракция колостомы	1	0,8	
Гнойно-воспалительные осложнения	17	9,3	3
Сердечно-сосудистая недостаточность	3	3,1	2
Итого	31	17,1%	6 (4,1%)

Литература

1. Башеев В. Х. Оптимізація тактики лікування раку нижньоампулярного відділу прямої кишки: автореф. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук / В. Х. Башеев. – Донецьк, 2003. – 32 с.
2. Бондарь Г. В. Успехи и проблемы в лечении рака прямой кишки (40 летний опыт клиники)/Бондарь Г. В., Думанский Ю. В., Башеев В. Х. [и др.]//Новоутворення. – 2009. – № 3–4. – С. 19–25.
3. Бондарь Г. В. Абдоминальное ренизведение ободочной кишки на промежность в лечении осложненной брюшно-анальной резекции/Бондарь Г. В., Башеев В. Х., Совпель О. В. [и др.] //Онкология. – 2010. – Т. 12, № 2. – С. 11–13.
4. Мельников О. Р. Диагностика, клиника и лечение рака анального канала/О.Р.Мельников. – Практическая онкология. – 2002. – Том 3, № 2. – С. 136–144.
5. Рак в Україні в 2009–2010 р. (захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби)//Бюлетень Національного канцер-реєстру України. – К., 2011. – 116 с.
6. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ/под. ред. М. И. Давыдова, Е. М. Аксель. – Вестн. РОНЦ им. Болхина. – 2006. – Т. 17, № 3, приложение 1. – С. 202.
7. Щепотин И. Б. Актуальные вопросы лечения рака прямой кишки резекции/Щепотин И. Б., Колесник Е. А., Приймак В. В. [и др.]//Сучасна хірургія та колопроктологія. – 2012. – № 1. – С. 16–24.
8. Шалимов С. А. Современные направления в лечении колоректального рака/С. А. Шалимов, Е. А. Колесник, Б. А. Гриневич. – К., 2005. – 112 с.
9. Syk E. Factors Influencing Local Failure in Rectal Cancer: Analysis of 2315 Patients From a Population-Based Series/E/Syk, B. Glimelius, P. J. Nilsson//Diseases of the Colon and Rectum. – 2010. – V. 53, № 5. – P. 744–752
10. Cancer statistics, 2009/A. Jemal, R. Siegel, E. Ward [et al.]//CA Cancer J. Clin. – 2009/ – V. 59 № 4. – P. 225–249.

СФІНКТЕРОСБЕРІГАЮЧА ХІРУРГІЯ РАКУ ПРЯМОЇ КИШКИ

*Милиця М. М., Постоленко М. Д., Ангеловський І. М., Милиця К. М., Казаков В. С.
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»*

У роботі проаналізовані результати хірургічного лікування 152 пацієнтів з раком нижнеампулярного відділу прямої кишки. Сучасні методи сфінктерозберігаючих операцій дозволяють у більшості випадків (до 90%) відновити природний пасаж кишкового вмісту, тим самим зменшивши число стомированих хворих. Розширення свідчень до виконання черевно-анальних резекцій не призводить до істотного збільшення частоти післяопераційних ускладнень і летальності. Частота післяопераційних ускладнень склала 17,1%, післяопераційна летальність 4,1%.

Ключові слова: рак нижнеампулярного відділа прямої кишки, сфінктерозберігаючі операції, неoadьювантна променева терапія.

SPHINTERSAVING SURGERY OF RECTAL CANCER

*Militsa N. N., Postolenko N. D., Angelovskij I. N., Militsa K. N., Kazakov V. S.
State Institute «Zaporozhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health of Ukraine»*

In hired the results of surgical treatment of 152 patients are analysed with the low rectal cancer. The modern methods of sphintersaving operations allow in most cases (to 90%) to recover the natural arcade of intestinal content, decreasing the number of colostomy patients the same. Expansion of testimonies to implementation of abdominal-anal resections does not result in the substantial increase of frequency of postoperative complications and lethality. Frequency of postoperative complications made 17,1%, postoperative lethality of 4,1%.

Keywords: low rectal cancer, sphintersaving operations, neoadjuvant radiotherapy.

ПРИНЦИПЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНОГО И ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНОГО СЕПСИСА

Леднев Д. А.

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

В результате клинического наблюдения и лечения 130 больных с сепсисом, причиной которого были гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей, установлено, что тяжесть пациентов находилась в прямой зависимости от сроков первых проявлений заболевания. При этом констатировано, что развитие грамположительного сепсиса, в целом, имеет «постепенный» характер, тогда как грамотрицательный сепсис развивается более быстрыми темпами. В структуре последнего преобладают случаи тяжелого сепсиса и его осложненные формы. Выделены ряд клинических и лабораторных критериев, позволяющих дифференцировать этиологическую структуру заболевания.

Ключевые слова: грамположительный, грамотрицательный сепсис, дифференциальная диагностика.

Стремительное развитие медицинских технологий ознаменовало новую эру в медицине, однако не решило всех проблем. Сепсис не так популярен в средствах массовой информации как туберкулез или онкологические заболевания, но именно на лечение данного заболевания приходится многомиллиардные экономические затраты в любой системе здравоохранения [5].

Распространенность сепсиса в развитых странах составляет 50–100 случаев на 100 000 населения. Из года в год наблюдается неуклонный рост заболеваемости со стабильно высокой летальностью. Так, общая летальность, по данным современных исследований, при тяжелом сепсисе остается очень высокой и достигает 30–60%. Внедрение новых инвазивных методов лечения, бесконтрольное применение антибиотиков широкого спектра действия, увеличение количества микробов, устойчивых к антимикробным препаратам только усугубляет ситуацию [2, 4].

Частота выявления грамотрицательного (грам (-)) и грамположительного (грам(+)) сепсиса в большинстве гнойно-септических центров и многопрофильных больниц в настоящее время приблизительно равна с тенденцией к преобладанию последнего [1, 3].

Вопросы диагностики и лечения больных с грам (-) и грам (+) сепсисом остаются предметом широких дискуссий [6], однако они изучены недостаточно и малоизвестны широкому кругу практических врачей.

Следовательно, глубокое изучение патофизиологических процессов у больных с грам (-) и грам (+) сепсисом должно привести к разработке новых направлений в лечении и улучшить конечные результаты, что имеет важное медицинское, социальное и экономическое значение.

Цель исследования: выделить основные диагностические критерии и дифференциальные отличия грамположительного и грамотрицательного сепсиса у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей.

Материал и методы исследования

На основании собственного клинического опыта обследования и лечения 130 больных сепсисом в гнойно-септическом центре г. Запорожья были проанализированы возможные дифференциально-диагностические критерии грам (-) и грам (+) сепсиса у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей. У каждого больного было не менее трех клинико-лабораторных признака синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Основную группу (1 группа) составили 78 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей, осложненных грам (-) сепсисом, в группу сравнения (2 группа) входило 52 больных с грам (+) сепсисом.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что тяжесть состояния поступающих в стационар пациентов находилась в прямой зависимости от сроков первых проявлений заболевания. Так, среди больных сепсисом госпитализированных в первые 3–7 дней от начала заболевания частота случаев тяжелого сепсиса была в 1,3 раза меньше, чем количество случаев его начальной формы. При этом было констатировано, что развитие грам (+) сепсиса, в целом, имело «постепенный» характер, тогда как грам (-) сепсис развивался более быстрыми темпами и

зачастую носил «молниеносный характер».

Изучая распределение больных по стадиям септического процесса отмечено, что при грам (-) сепсисе больные тяжелым сепсисом и его осложненными формами составили 62,8%, а при грам (+) – 48,1%. В структуре тяжелого грам (-) сепсиса больных с септическим шоком было 15 наблюдений (19,2%), с синдромом ПОН – 7 (9,0%). У больных с грам (+) сепсисом – соответственно, 3 (5,8%) и 2 (3,8%). Резюмируя, можно сделать вывод, что одним из основных различий грам (+) и грам (-) сепсиса есть преобладание в структуре последнего больных с тяжелым течением заболевания, что сказывается на результатах лечения и конечном исходе.

Первичный гнойный очаг (ПГО) диагностирован в 100% случаев в обеих группах. В подавляющем большинстве наблюдений причиной сепсиса были флегмоны мягких тканей различной локализации – 105 больных (80,8%), карбункулы – 9 пациентов (6,9%), абсцессы – 4 больных (10,8%), в 2 случаях (1,5%) это был костно-суставной панариций. Следует отметить, что карбункул, как правило, ассоциировался с грам (+) инфекцией, что имело место в 8 наблюдениях против 1 случая при грам (+) сепсисе.

ПГО практически всегда полностью совпадал с входными воротами инфекции и только у 2 пациентов (3,9%) с грам (+) сепсисом в случае развития лимфангоита располагался в отдаленных местах. При распространении инфекции за пределы ПГО, что наблюдалось у 16 больных (30,8%) грам (+) сепсисом, были выявлены вторичные (метастатические) пиемические очаги в различных органах и тканях, отдаленных от места внедрения инфекции. При грам (-) сепсисе вторичных метастатических гнойных очагов обнаружено не было. Данный факт можно рассматривать как дифференциальный критерий при градации грам (+) и грам (-) сепсиса.

В наших исследованиях было выделено 34 этиологически значимых штамма микроорганизмов. В составе высеянных возбудителей преобладала грамположительная флора – 62,9% случаев, среди которой *Staphylococcus aureus* отмечен в 46,8% случаев. Стрептококки высевались в 9,7%. Высокая высеваемость стрептококков объясняется большим количеством больных с осложненными формами рожистого воспаления. Энтерококки составили 6,4% наблюдений. Последнее обстоятельство не может не вызывать опасений т. к. чувствительность последних была только к карбапенемам.

Изучая частоту выделения возбудителя в динамике по годам можно сказать, что рост грамположительной инфекции произошел в результате увеличения роли таких бактерий как *Staphylococcus* и *Streptococcus*. Особо следует отметить неуклонное увеличение количества метициллин-резистентных штаммов среди раз-

личных видов стафилококка, которые по годам колебались от 15,2 до 27,6%, а в отдельные месяцы до 42,4%.

Высеваемость грамотрицательных бактерий составила 37,1%, в структуре которой преобладали палочки сине-зеленого гноя – 17,7% и кишечная палочка – 11,3%. Высеваемость протей составила 6,4% случаев, прочих возбудителей – 1,6%.

Следует отметить, что микстфлора высеяна в 25,8% наблюдений.

Учитывая, что в составе высеянных возбудителей сепсиса основную массу занимают *Staphylococcus aureus* и палочки сине-зеленого гноя, что в целом составляет 64,5% всех наблюдений, не стоит забывать о первичной диагностике этиологической составляющей сепсиса по внешнему виду первичного гнойного очага. Так, клинически при стафилококковой инфекции, раны состояли из непрочно фиксированного некроза в виде локализованных воспалительных очагов с характерным густым желтоватого цвета гнойным отделяемым без определенно выраженного запаха. Стрептококковая инфекция чаще всего проявляла себя поражением кожи в виде рожистого воспаления или в виде целлюлита со скудным скоплением жидкого, как правило, сукровичного цвета гноя в очаге поражения. Ей было присуще распространение инфекции лимфогенным путем в виде гнойного лимфангоита. Необходимо сказать, что в чистом виде стрептококковая инфекция встречалась только при осложненных сепсисом формах рожистого воспаления. Часто стрептококк высевался в составе микробных ассоциаций.

При превалировании грам (-) флоры, раны – с прочно фиксированными некротическими тканями, умеренным или скудным отделяемым со специфическим запахом. Особенностью инфекции, вызванной кишечной палочкой, была склонность к распространению по подкожной клетчатке с образованием затеков и карманов. При наличии же в ране сине-зеленого отделяемого диагноз не вызывал сомнений.

У 5-ти больных (9,6%) гиперемия и локальное повышение температуры в области ПГО отсутствовали. Очаг напоминал вид «холодного» натечника и был характерен для больных, страдающих опийной наркоманией. Данный феномен был присущ только для больных грам (+) сепсисом. Подобное клиническое обстоятельство может послужить дополнительным критерием на пути дифференциальной диагностики между больными грам (+) и грам (-) сепсисом.

Микробная обсемененность тканей ПГО у больных как грам (+), так и грам (-) сепсисом была высокой: у 65-ти больных (83,3%) первой группы и 39-ти (75,0%) – второй группы количество микробов в тканях ПГО превышало «критический» уровень. Важно отметить, что у боль-

ных грам (-) сепсисом количество пациентов, у которых микробная обсемененность ПГО превышала бы «критический» уровень значительно (10^7-10^{12} на 1 г ткани) было достоверно ($P<0,05$) больше, чем у больных 1 группы: соответственно 58,3% против 37,2%. Данный факт можно рассматривать как один из критериев в дифференциальной диагностике грам (+) и грам (-) сепсиса.

Согласно данным, полученным при проведении исследования, чаще всего «пусковым» моментом развития грам (+) сепсиса были флегмоны, локализовавшиеся в паховой области и области бедра. Подобное обстоятельство объясняется постоянным инфицированием данных анатомических областей такой категорией больных, как наркоманы, которые занимают достаточно большую часть среди пациентов гнойно-септического центра, у которых развился сепсис. Постоянная контаминация и персистенция инфекции в искусственных венозных фистулах, которые есть практически у всех больных, длительно принимающих наркотические вещества, способствует частому развитию гнойно-септических осложнений у данной категории больных.

Наиболее частой причиной развития грам (-) сепсиса были гнойные заболевания мягких тканей, захватывающие две и более анатомические области на верхних и нижних конечностях, а также гнойно-некротические поражения стоп у больных диабетом.

Изучая клиничко-лабораторные изменения у больных сепсисом, были выявлены определенные закономерности:

- гипотермию менее 36°C при неосложненном сепсисе у больных как 1, так и 2 группы не наблюдали. Однако, последнюю отмечали достоверно ($P<0,05$) чаще у больных тяжелым грам (-) сепсисом: соответственно в 11,5 и 3,9% наблюдений. Гипотермия свидетельствовала об угнетении защитных функций организма и наблюдалась, как правило, у пациентов пожилого возраста, а течение септического процесса у таких пациентов было более «злокачественным», чем при гипертермическом синдроме;

- ознобы у больных грам (+) сепсисом при тяжелом течении заболевания наблюдали в 2,3 раза чаще, чем при неосложненном сепсисе. Если анализировать обе группы в целом, то при грам (-) сепсисе ознобы отмечены достоверно ($P<0,05$) чаще, чем при грам (+): соответственно в 20,5 и 13,5% наблюдений;

- АД – в клинической картине у больных как грам (+), так и грам (-) сепсисом преобладали тяжелые нарушения центральной и периферической гемодинамики. Однако, при тяжелом сепсисе и его осложненных формах снижение систолического и диастолического АД у больных грам (-) сепсисом было более выраженным ($P<0,05$), чем в группе больных грам (+) сепсисом. Подобное

обстоятельство объясняется наличием у больных 2 группы септического шока (19,2% против, соответственно, 5,8%);

- стоит отметить, что при благоприятном течении септического процесса уменьшение СОЭ у больных грам (+) сепсисом происходило более быстрыми темпами, чем у пациентов грам (-);

- анемия (количество эритроцитов меньше $3,0 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин менее 100 г/л) была характерна как для грам (+), так и для грам (-) сепсиса и зарегистрирована, соответственно, у 66 (84,6%) и 42 (80,8%) больных. При этом количество эритроцитов и гемоглобина у больных тяжелым сепсисом обеих групп было достоверно ($P<0,05$) ниже, чем у больных с неосложненной формой процесса;

- как наблюдение из клинической практики хотелось бы отметить, что коррекция анемического синдрома у больных грам (-) сепсисом подавалась значительно «тяжелее», чем у пациентов с грам (+);

- отмечено, что у больных грам (-) сепсисом степень изменений в общем анализе мочи более выражена ($P<0,05$), чем у больных 1 группы. Это различие, достаточно важное для клинического понимания патофизиологии сепсиса, свидетельствующее о том, что интоксикационный синдром при грам (-) сепсисе более выражен ($P<0,05$), чем при грам (+);

- не выявлено зависимости поражения органов – мишеней от принадлежности сепсиса по этиологическому признаку, за исключением одного показателя – гипопротеинемии. Последняя у больных грам (-) сепсисом была более выраженной ($P<0,05$), чем у пациентов с грам (+) сепсисом.

Выводы

1. Грамотрицательный сепсис протекает чаще более тяжело и «злокачественнее» чем грамположительный с преобладанием тяжелых форм септического процесса таких как полиорганная недостаточность и септический шок.

2. Вторичные пиемические очаги могут быть критерием исключения грам (-) сепсиса.

3. Локализация первичного гнойного очага может быть дополнительным дифференциальным признаком этиологической структуры сепсиса.

4. Некоторые клиничко-лабораторные показатели (озноб, гипотермия, снижение АД, гипопротеинемия) чаще характерны для грамотрицательного сепсиса.

Подобные обстоятельства могут служить хорошим клиническим инструментом при назначении и выборе оптимальной схемы эмпирической антибактериальной терапии в первые сутки с момента поступления до получения результатов микробиологического исследования. Поэтому,

не принимая во внимание этиологический признак сепсиса, рекомендуют осуществлять выбор схемы АБТ «первого дня» в зависимости от ло-

кализации очага инфекции на основании известных вариантов доминирования микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам.

Литература

1. Боронина Л. Г. Этиологическая диагностика сепсиса и бактериемии / Л. Г. Боронина, О. В. Ящина, Е. В. Лавриненко // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2008. – т. 10, № 2. – прил. 1. – С. 14.
2. Даценко Б. М. Критерии диагностики и прогноза хирургического сепсиса / Б. М. Даценко, С. Д. Шаповал, А. В. Кирилов // Международный медицинский журнал. – 2005. – № 2. – С. 84–90.
3. Бактеріальна характеристика первинного гнійного осередку у хворих сепсисом при ускладненому синдромі діабетичної стопи / [С. Д. Шаповал, І. Л. Савон, О. Л. Зінич, Д. О. Смирнова] // Акт. питання мед. науки та практики. – 2011. – вип. 78. – т. 2, книга 2. – С. 392–398.
4. Шаповал С. Д. Особливості перебігу хірургічного сепсису у хворих з соматичними захворюваннями / С. Д. Шаповал, В. Б. Мартинюк, Д. О. Ледньов // Вісник Української стомат. академії. – 2011. – т. 11, вип. 1(33). – С. 314–318.
5. Nationwide trends of severe sepsis in the 21st century (2000–2007) / G. Kumar, N. Kumar, A. Taneya [et al] // Chest. – 2011. – Nov. – 140 (5). – P. 1223–1231.
6. Skrupky L. P. Advances in the management of sepsis and the understanding of key immunologic defects / L. P. Skrupky, P. W. Kerby, R. S. Hotchkiss // Anesthesiology. – 2011 Dec. – 115 (6). – P. 1349–1362.

ПРИНЦИПИ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГРАМНЕГАТИВНОГО ТА ГРАМПОЗИТИВНОГО СЕПСИСУ

Ледньов Д. О.

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

В результаті клінічного спостереження та лікування хворих на сепсис, причиною якого були гнійно-запальні захворювання м'яких тканин, встановлено, що тяжкість пацієнтів була у прямій залежності від строків перших проявів захворювання. При цьому констатовано, що розвиток грам-позитивного сепсису, в цілому, носить «поступовий» характер, тоді як грамнегативний сепсис розвивається більш швидкими темпами. В структурі останнього переважають випадки важкого сепсису та його ускладнених форм. Виділено низку клінічних та лабораторних чинників, які дозволяють диференціювати етіологічну структуру захворювання.

Ключові слова: грам-позитивний, грамнегативний сепсис, диференційна діагностика.

PRINCIPLES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS GRAM- NEGATIVE AND GRAM-POSITIVE SEPSIS

Lednev D. A

SI «Zaporozhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health of Ukraine»

As a result of clinical observation and treatment of 130 patients with sepsis, the cause of which was purulent-inflammatory diseases of soft tissues, it is found that the severity of the patient is directly related to the timing of the first manifestations of the disease. In this case, it is determined that the development of gram-positive sepsis, in general, have a «progressive» in nature, whereas the gram-negative sepsis develops more rapidly. In the structure of the latter is dominated by cases of severe sepsis and complicated forms. Highlighted a number of clinical and laboratory criteria to differentiate the etiological structure of the disease.

Keywords: gram-positive, gram-negative sepsis, the differential diagnosis.

ВОЗМОЖНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

*Лаврик А. С., Тывончук А. С., Кожара С. П., Фурманенко Е. Д., Лаврик О. А.
Национальный институт хирургии и трансплантологии им. акад. А. А. Шалимова*

Проведен сравнительный анализ влияния операций билиопанкреатического шунтирования, шунтирования и бандажирования желудка на некоторые показатели углеводного обмена у 147 больных морбидным ожирением. Изучено и проведено сравнение динамики показателей глюкозотолерантного теста, инсулина, С-пептида в дооперационном и отдаленном послеоперационном периоде. Установлено, что у всех больных морбидным ожирением наблюдаются гиперинсулинемия, а у 40 % из них – выраженные нарушения углеводного обмена. Указанные бариатрические операции являются высокоэффективным и патогенетически обоснованным методом лечения сочетания морбидного ожирения и сахарного диабета 2 типа. По сравнению с операцией бандажирования, шунтирование желудка более чем в 2 раза эффективнее корректирует углеводный обмен при СД 2 типа.

Ключевые слова: морбидное ожирение, шунтирование желудка, бандажирование желудка, сахарный диабет 2 типа, углеводный обмен.

Распространенность ожирения и сахарного диабета 2 типа (СД 2) достигла масштабов эпидемии во многих развитых странах. По данным ВОЗ, ожирение диагностируется более чем у 30% взрослого населения планеты, а СД 2 типа встречается у 90% всех больных диабетом. Кроме этого, эти заболевания тесно связаны друг с другом, а среди больных морбидным ожирением более чем у 20 % диагностируется СД 2 типа [7, 20].

Сегодня хирургию ожирения принято называть бариатрической хирургией, которая в последние десятилетия достигла значительных успехов. Основной целью бариатрической хирургии является стойкое снижение массы тела больного и как следствия избавление его от целого ряда сопутствующих тяжелых заболеваний. В настоящее время все бариатрические операции можно разделить на 3 группы: мальабсорбтивные; операции, уменьшающие объем желудка и комбинированные оперативные вмешательства [2, 3].

Анализ отдаленных результатов бариатрических операций показал, что наряду со стойким снижением массы тела происходит улучшение клинического течения тяжелых сопутствующих заболеваний и не редко достигается полная ремиссия [4, 5]. В результате длительного 14-летнего наблюдения за пациентами, перенесших операцию шунтирование желудка, W. Pories и R. Albercht установили, что у 82,9% больных, у которых до операции диагностировали сахарный диабет 2 типа и у 98,7% пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе, отмечена достоверная быстрая и стабильно продолжающаяся нормогликемия, нормальные уровни гликозирированного гемоглобина и инсулина в послеоперационном периоде [13]. Потеря избытка массы тела более чем на 6 кг уменьшает риск раз-

вития СД 2 типа на 50%. Согласно данным проведенных мета-анализов, снижение МТ на 1 кг приводит к снижению уровня гликемии на 0,217 ммоль/л [9]. В то же время, лишь одно уменьшение массы жировой ткани вследствие операции не может объяснить антидиабетический эффект шунтирования желудка по Ру. Сравнительная оценка результатов хирургического метода показала, что он позволяет достичь лучших результатов в лечении сахарного диабета 2 типа, чем консервативные методы лечения. При этом, уровень смертности, включая интраоперационной, за долгое время наблюдения был почти в три раза меньше, чем в группе больных, лечившихся консервативно.

Наиболее распространенными операциями в современной бариатрической хирургии являются операции бандажирования желудка (БЖ) и шунтирования желудка (ШЖ) [7]. БЖ – типичная гастрорестриктивная операция, основным механизмом которой является уменьшение количества принятой пациентом пищи. В отличие от БЖ, метод ШЖ предусматривает исключение контакта с пищей дна и тела желудка, двенадцатиперстной кишки, а также начального отдела тощей кишки. Учитывая указанные существенные различия патогенетических механизмов БЖ и ШЖ, становится очевидным, что они могут оказывать и не одинаковый метаболический эффект в послеоперационном периоде. Особый интерес вызывает влияние таких операций на углеводный обмен у больных морбидным ожирением, включая больных с сахарным диабетом 2 типа. [20].

Целью работы явилось изучения влияния двух типов операций на углеводный обмен у больных морбидным ожирением.

Матеріали и методи

В основу роботи положені результати хірургічного лікування 147 хворих морбидним ожирінням (131 жінчина и 30 чоловік в віці від 18 до 62 років со середнім ІМТ – 50,8±8,5 кг/м²), котрим були виконані операції БЖ и ШЖ, в інституті хірургії и трансплантології АМН України. Из них 100 хворим було виконано БЖ, 47 хворим – ШЖ. Період спостереження склав 18 місяців.

Обмін вуглеводів вивчався шляхом вимірювання глікемії натощак и проведення *стандартного перорального глюкозотолерантного тесту (ГТТ)*: натощак и через кожні 30 хв в течение трьох годин. Разом з цим, проводився збір венозної крові для визначення інсуліна и С-пептида сыворотки радіоімунним методом (стандартні набори для радіоімунного аналізу «Immunotech», Чехія; підрахунок активності проб виконували на гамма-счотчике «Tracor», Голландія).

В залежності від змін рівня глюкози в крові при проведенні ГТТ прийнято виділяти наступні групи: *нормальна толерантність к глюкозі (НТГ), порушена глікемія натощак, порушена толерантність к глюкозі, цукровий діабет 2 типу.*

Результати

При оцінці результатів ГТТ лише у 20,4% пацієнтів встановлено НТГ. У 38,8% хворих було порушення глікемії натощак, що розцінювалось, як перехідне стан від норми к патології. У четвертій частині досліджуваних (26,5%) була встановлена порушена толерантність к глюкозі, а у 14,3% – різної ступеня тяжкості СД 2 типу. Результати проведенного ГТТ до операції представлені в таблиці 1.

У хворих морбидним ожирінням рівень інсуліна натощак суттєво коливався: від нормальних значень (2,52–9,7 мкМО/мл) до підвищених (33,73–49,20 мкМО/мл), в

некоторих випадках перевищуючи норму в 6 раз (66,70 мкМО/мл). В групі хворих с НТГ спостережувалась статистично достовірна (p<0,001) гіперінсулінемія: рівень інсуліна натощак був 33,4±4,5 мкМО/мл, що в 3,5 рази перевищало нормальні показники гормону в крові (8,6 мкМО/мл). Стимуляція глюкозою викликала неадекватне збільшення рівня гормону: к 30-й хв досягаючи 51,4±1,7 мкМО/мл, що в 1,3 рази перевищало норму – (35,4 мкМО/мл); на 60 хв – 92,6±1,8 мкМО/мл, перевищуючи норму в 6,4 рази при нормі –19,7 мкМО/мл; на 90 хв – 68,7±2,1 мкМО/мл, що в 8 разів було вище нормальних значень –10,5 мкМО/мл; на 120 хв – 37,3±2,5 мкМО/мл и на 180 хв – 32,2±1,9 мкМО/мл що в середньому в 4 рази було вище норми – 7,9–8,2 мкМО/мл (p<0,001).

В відповідності с гіперінсулінемією, в групі с НТГ концентрація С-пептида перевищала нормальні показники. Так, в сыворотці крові його концентрація натощак склала 3,9 пг/мл (p<0,05), після стимуляції їжею на 30-й хв. концентрація С-пептида знизилась до 3,2 пг/мл, а на 60-й хв и 90-й хв рівні С-пептида суттєво підвищались до 6,2 пг/мл, що відповідувало підвищенню рівня інсуліна в 6 и 8 раз на цих хвилині. В наступному на 120-й и 180-й хв відбувалось його зменшення и к кінцю дослідження спостережувалось наближення к початковому рівню – 3,3 ±0,5 пг/мл, що навпаки не відповідувало рівням інсуліна, оскільки вони також залишались високими и перевищали норму в 4 рази.

У хворих СД 2 типу рівень інсуліна натощак був 26,6 мкМО/мл, и в 3 рази перевищав нормальні показники гормону в крові (8,6 мкМО/мл), (P<0,001), но при цьому був нижче, ніж в групі с НТГ. Реакція інсуліна на стимуляцію глюкозою відзначалась недостатньо високим підйомом рівня по порівнянню с нормою. Так динаміка підвищення була різною: якщо в контрольній групі на 30-й хв рівень інсуліна збільшувался в 3,7 рази від рівня натощак, то в групі с СД 2 типу и в групі нормоглікемією – лише в 1,4 рази. На 60-й и 90-й хв рівень гор-

Таблиця 1

Результати ГТТ у хворих морбидним ожирінням до операції

Время набора крови	Уровень глюкозы в капиллярной крови (ммоль/л)			
	нормальный ГТТ, n=30 (20,4%)	Нарушение глікемії натощак, n=57 (38,8%)	Нарушенная толерантність к глюкозі, n=39 (26,5%)	Сахарный діабет 2 типу, n =21 (14,3%)
Натощак	5,2±0,3	5,7±0,3	6,0±0,2	11,8±1,2
через 30 мин	6,1±0,4	8,4±1,0	9,8±0,4	13,4±0,8
через 60 мин	6,6±0,4	9,4±1,0	13,6±1,5	15,3±1,0
через 90 мин	5,1±0,2	5,9±0,2	11,3±1,0	15,4±1,0
через 120 мин	4,9±0,1	5,9±0,2	7,9±0,3	14,1±0,6
через 180 мин	4,5±0,1	3,1±0,1	3,4±0,1	11,7±0,3

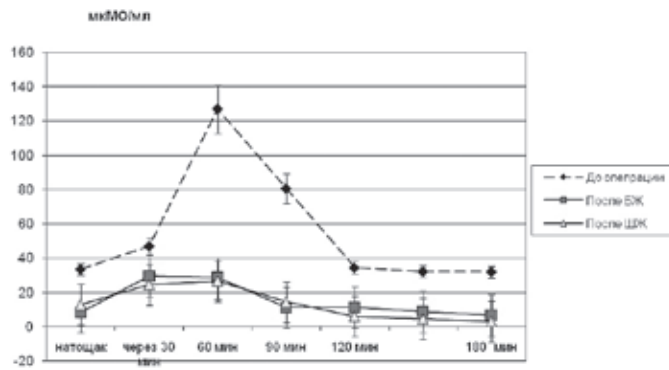


Рис. 1. Динаміка показателів рівня інсуліну в групі хворих з нормальним ГТТ до і через 18 мес. після оперативного втручання ($p < 0,05$)

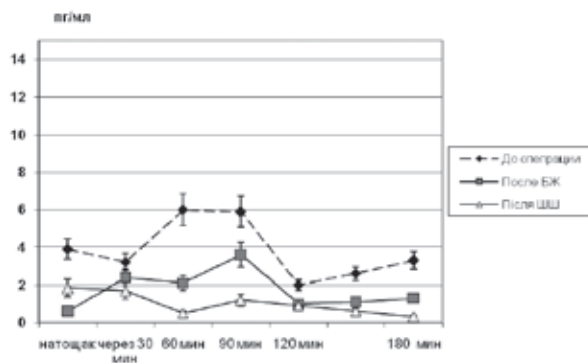


Рис. 2. Динаміка показателів рівня С-пептида в групі хворих з нормальним ГТТ до і через 18 мес. після оперативного втручання ($p < 0,05$)

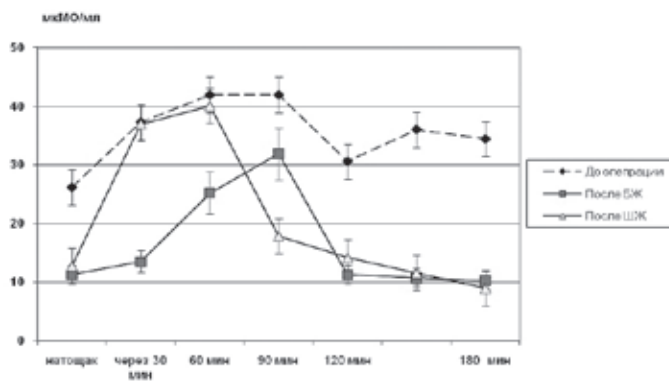


Рис. 3. Динаміка показателів рівня інсуліну в групі хворих з СД 2 до і через 18 мес. після оперативного втручання ($p < 0,05$)

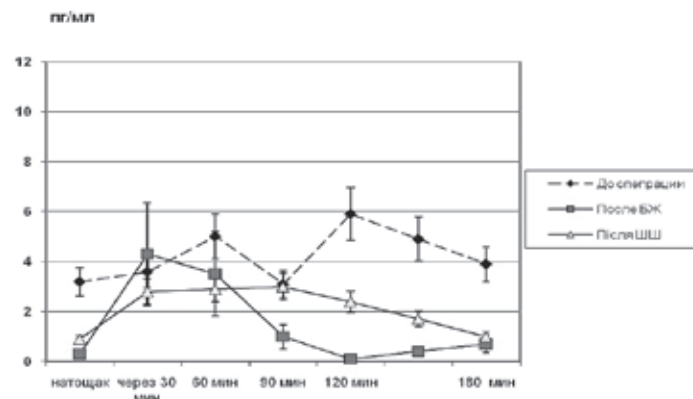


Рис. 4. Динаміка показателів рівня С-пептида в групі хворих з СД 2 до і після оперативного втручання через 18 мес ($p < 0,05$)

мона увеличился в 1,6 раз. В контрольной группе на эти промежутки времени повышение происходит в 2,1 и 1,1 раза соответственно. В то же время в группе больных с нормогликемией наблюдается существенно более высокий уровень – в 3,8 и 2,4 раза соответственно. В дальнейшем уровень инсулина в группе СД 2 на 180-й мин остается в 1,3 раза выше начального уровня.

Уровень С-пептида натощак в группе с СД 2 типа был в 1,6 раз выше, чем в контрольной группе и составил $3,2 \pm 0,5$ пг/мл ($P < 0,05$). В последующем его уровень хотя и повышался на 120-й мин, но не настолько весомо как уровень инсулина, а на 180-й мин приближался к исходному уровню ($P > 0,5$).

Проведенные исследования показали, что до операции у больных морбидным ожирением всех вышеупомянутых групп, особенно у пациентов с нормальным ГТТ, присутствовала выраженная гиперинсулинемия. В группе больных с нарушенной толерантностью к глюкозе уровень инсулина был повышенный, что не всегда соответствовало уровню гликемии. Однако, к концу ГТТ уровень инсулина снижался до исходного. Уровень С-пептида был повышен как натощак, так и после стимуляции пищей, сохраняя превышение начального уровня в 1,4 раза даже к концу теста. В группе больных с клиническими проявлениями СД 2 типа, наоборот, высокий уровень инсулина более соответствовал повышенному уровню глюкозы, но к концу ГТТ его уровень не снижался до первоначальных значений. Наряду с гиперинсулинемией и гипергликемией отмечали повышение уровня С-пептида, что было более выражено после стимуляции глюкозой, а не натощак.

Оценивая влияние бариатрических операций на углеводный обмен, установлено их положительное влияние на углеводный обмен у больных морбидным ожирением. Через 18 мес после БЖ частота нарушений углеводного обмена, характерных для СД 2 типа была в 2,8 раз меньше, чем до операции, после ШЖ – в 6 раз меньше.

Динамика изменения уровня инсулина у больных с НТГ после операции. В отдаленные сроки как после БЖ, так и после ШЖ в группе с нормальной толерантностью к глюкозе уровень инсулина существенно снизился по сравнению с дооперационным (рис. 1). После обеих операций существенной разницы в реакции инсулина на стимуляцию пищей в течение теста не отмечали. После БЖ и ШЖ уровень инсулина натощак не превышал 8,1 мкМО/мл, что было в 4 раза ниже дооперационного уровня. Наибольшее снижение уровня гормона установлено на 60-й и 90-й мин. Так на 60-й мин уровень гормона был 28,4 мкМО/мл, что было в 4,5 раз ниже дооперационного уровня (126,9 мкМО/мл); на 90-й мин уровень инсулина был 11 мкМО/мл, что было в 7,3 раза ниже дооперационных показателей

(80,5 мкМО/мл). В отличие от кривой БЖ, после ШЖ начиная с 120 мин. и до конца исследования уровень инсулина был устойчиво ниже исходного.

Динамика изменения уровней С-пептида у больных с НТГ после операции. Уровень С-пептида после БЖ и ШЖ в группе с нормальной толерантностью к глюкозе был ниже дооперационного уровня в течение всего ГТТ. Так *после БЖ уровень С-пептида* натощак был 0,6 нг/мл. Уже на 30 мин, соответственно повышению уровня инсулина его показатель достиг 2,4 нг/мл, на 60 мин – 2,1 нг/мл, что в свою очередь было в 3 раза ниже дооперационных показателей. Максимальный уровень С-пептида – 3,6 нг/мл – отмечали на 90 мин, что отвечало максимальному уровню инсулина в течение исследования. Стремительное падение уровня С-пептида после БЖ наблюдалось на 120-й мин, а на 180-й мин его уровень был в 3 раза ниже дооперационного.

После ШЖ уровень С-пептида натощак был несколько выше, чем после БЖ и достигал 1,8 нг/мл, что было в 2 раза ниже дооперационного уровня, но в 3 раза превышал уровень после БЖ. Начиная с 30-й мин теста, уровень С-пептида начал снижаться и к концу исследования его показатель был 0,3 нг/мл, что было в 12 раз ниже дооперационного. При этом на 90-й мин происходило повышение уровня С-пептида до 1,2 нг/мл, что не превышало его уровень натощак. Вероятно, такие изменения могут происходить вследствие замедления деградации инсулина, вызываемого изменением синтеза отдельных гастроинтестинальных гормонов в связи с новыми анатомо-физиологическими условиями, предусмотренными методом ШЖ.

Динамика изменения показателей инсулина среди больных СД 2 типа. Среди больных СД 2, перенесших операцию БЖ или ШЖ наблюдали существенное снижение уровня инсулина натощак более чем в 2 раза (рис. 3). После БЖ и ШЖ уровни гормона были 11,3 мкМО/мл и 12,8 мкМО/мл соответственно, что более чем в 2 раза меньше дооперационных показателей. После ШЖ динамика ответа инсулина на стимуляцию пищей отличалась более быстрой и выраженной реакцией: уже к 30-й мин исследования уровень достиг 37 мкМО/мл, на 60-й – 40,1 мкМО/мл, при этом, почти не отличаясь от дооперационных значений на этих минутах. После БЖ на 60-й и 90-й мин уровень гормона был ниже, чем до операции. Снижение инсулина после ШЖ было таким же стремительным: на 90-й мин уровень инсулина был 17,9 мкМО/мл, на 180-й – 9 мкМО/мл. Кроме того, к 180-й мин снижение инсулина было более весомое, чем после БЖ. Таким образом, шунтирование желудка приводит к более адекватной реакции-ответу инсулина на стимуляцию пищей по сравнению с БЖ.

Динамика изменения уровня С-пептида в группе больных с СД 2 типа оказалась наиболее

«драматической» и изображена на рисунке 4. Максимальное увеличение уровня С-пептида после БЖ отмечали уже на 30-й мин – в 1,2 раза превышал дооперационный, затем существенное снижение, которое к 120-й мин привело до значения низшего чем исходное. У больных, перенесших ШЖ, уровень С-пептида существенно не изменялся, оставаясь на 90-й мин почти одинаковым с дооперационный уровнем. Такая парадоксальная динамика С-пептида после ШЖ мало согласуется с кривой инсулина. Возможно, это происходит вследствие замедления деградации инсулина в связи с изменением продукции определенных гастроинтестинальных гормонов за исключением гормонально активных зон верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, что предусмотрено методом ШЖ.

Таким образом, анализируя полученные данные, можно установить, что у всех обследованных до операции больных МО имеется выраженная гиперинсулинемия, а у 40% среди них имеют место клинически весомые нарушения углеводного обмена. И если на ранних стадиях заболевания, за счет гиперинсулинемии происходит компенсация нарушений углеводного обмена легкой степени, то на более поздних стадиях этого не наблюдается. В дальнейшем возникало углубление аномальной инсулиновой реакции на стимуляцию, как например, в группе больных с нарушением толерантности к глюкозе, что в конечном итоге приводило к развитию или манифестации сахарного диабета 2 типа. Полученные результаты свидетельствуют, что операции бандажирование желудка и шунтирование желудка могут эффективно корригировать нарушение углеводного обмена у больных ожирением.

Обсуждение

Впервые предположение о возможном влиянии бариатрических операций на течение сахарного диабета 2 типа сделал W. Pories, который установил у своих пациентов, перенесших шунтирование желудка, снижение массы тела, ремиссию диабета и уменьшение степени тяжести течения сопутствующих ожирению заболеваний [13]. В проведенном мета-анализе (2004) H. Buchwald показал, что у 83,7% пациентов, перенесших ШЖ наступала ремиссия СД 2, в то время как после БЖ – у 43,9% [7].

De Carvalho C. (2009) отмечает, что улучшение метаболических процессов после операций невозможно объяснить одним механизмом, поскольку развитие СД 2 связано со многими этиопатогенетическими факторами, и некоторые из них до сих пор не определены [9]. На основе результатов уже проведенных исследований можно утверждать, что улучшение метаболического профиля является результатом потери избытка массы тела, снижения секреторной активности

самой жировой ткани, в связи с уменьшением ее количества; повышения активности инкретиновых гормонов и, безусловно, коррекции режима питания. Бесспорно, снижения массы самой жировой ткани имеет большое значение, поскольку она является активным секреторным органом, а продукты ее секреции имеют весомую роль в развитии инсулинорезистентности. Исходя из выше изложенного, вероятно, хирургическое лечение СД 2 типа является успешным вследствие искоренения самого главного содействующего фактора его развития – ожирения.

Данные последних мировых исследований показали, что механизмы ремиссии СД 2 после разных операций отличаются, что доказывает различная эффективность разных методик и темпы наступления ремиссии. Операция бандажирование желудка оказывает положительное влияние на углеводный обмен у больных с морбидным ожирением. Главным образом это связано с ограничением количества потребляемой пищи после операции. По мере потери массы тела в отдаленном периоде, уменьшается количество жировой ткани, что уменьшает количество секретируемых ею биологически активных веществ, которые принимают участие в генезе СД 2 типа.

ШЖ позволило достигнуть более эффективного влияния на нарушения углеводного обмена у больных морбидным ожирением. Главным моментом ШЖ в ремиссии диабета принято считать исключение проксимальных отделов тонкого кишечника, а именно двенадцатиперстной кишки и части тощей кишки из пассажа пищи. Таким образом, в подвздошную кишку пища попадает в ферментативно недостаточно обработанном виде, что существенно влияет на активность интестинальных гормонов, продуцируемых дистальной частью тонкого кишечника. Активная стимуляция этого отдела кишечника приводит к существенному повышению активности инкретинов GLP-1 и GIP, что вероятно является одной из главных причин ремиссии СД 2 типа [13, 15, 21]. Повышение активности GLP-1 очевидно является ключевым фактором улучшения толерантности к глюкозе [21, 22]. Впервые такие результаты опубликовал Naslund (1998), исследовав уровень инкретинов у больных через 20 лет после еюноилеошунтирования. Кроме этого уменьшение объема желудка существенно ограничивает прием пищи и исключает действие стимуляторов аппетита, секретируемых дном желудка.

Полученные нами результаты подтверждают данные и других авторов о роли бариатрических операций в коррекции нарушений углеводного обмена. Такие результаты открывают новые перспективы и должны объединить усилия хирургов и эндокринологов на не простом пути в лечении тяжелейшего заболевания современности – сахарного диабета 2 типа.

Выводы

1. 40% больных морбидным ожирением имеют клинически значимые нарушения углеводного обмена, а 14,3% – сахарный диабет 2 типа.

2. Бандажирование и шунтирование желудка оказывают значительное положительное влияние на нарушения углеводного обмена у больных ожирением. По сравнению с гастрорестрикцией бан-

дажированием желудка, шунтирование желудка более чем в 2 раза эффективнее корректирует углеводный обмен при сахарном диабете 2 типа.

3. Выключение двенадцатиперстной кишки и проксимальных отделов тонкой кишки является основным патогенетическим механизмом операции ШЖ, которая оказывает более эффективную коррекцию нарушений углеводного обмена у больных морбидным ожирением.

Литература

1. Гинзбург М. М., Крюков Н. Н. Ожирение. М.: МЕД-ПРАКТИКА, 2002. 127 с.
2. Лаврик А. С., Саенко В. Ф., Тывончук А. С. и др. Шунтирование желудка в хирургическом лечении патологического ожирения // Клін. хірургія. 2003, № 3, 14–17.
3. Лаврик А. С., Тывончук А. С., Кожара С. П. и др. Опыт применения шунтирования желудка в хирургии морбидного ожирения // Анналы хирургии. 2006, № 2, 36–40.
4. Саенко В. Ф., Лаврик А. С., Тывончук А. С., Бубало О. Ф. Проблемы цукрового діабету в аспекті хірургічного лікування морбідного ожиріння // Матер. з'їзду ендокринологів України. Ендокринологія. 2001, 6, додаток, с.163.
5. Borg M., le Roux C., Ghatei M., Bloom S. et al. Biliopancreatic diversion in rats is associated with intestinal hypertrophy and with increased GLP-1, GLP-2 and PYY levels. // *Obes Surg.* – 2007. – Vol. 17(9). – P. 1193–1198.
6. Bose M., Olivan B., Pi-Sunyer F. et al. Do incretins play a role in the remission of type 2 diabetes after gastric bypass surgery: what are the evidence? // *Obes Surg.* – 2009. – Vol. 19(2). – P. 217–229.
7. Buchwald H. Bariatric surgery worldwide 2003 // *Obes. Surg.* 2004, 14, N 9, 1157–1164.
8. De Campos Martins M., Pexioto A., Esposito C. et al. Glucose tolerance in the proximal versus the distal small bowel in wistar rats. // *Obes Surg.* – 2009. – Vol. 19 (2). – P. 202–206.
9. De Carvalho C. P., Marin D. M., de Souza A. L. et al. GLP-1 and adiponectin: effect of weight loss after dietary restriction and gastric bypass in morbidly obese patients with normal and abnormal glucose metabolism. // *Obes Surg.* – 2009. – Vol. 19 (3). – P. 313–320.
10. Fobi M. A. L., Lee H., Felahy B. et al. Choosing an operation for weight control, and the transected banded gastric bypass // *Obes. Surg.* 2005, 15, 114–21.
11. Fried M., Hainer V., Basdevant A. et al. Interdisciplinary European guidelines for surgery for severe (morbid) obesity // *Obes. Surg.* 2007, 17, N 2, 260–270.
12. Maggard M.A. Shugarman L.R., Suttorp M. et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. // *Ann Intern Med.* – 2005. – Vol. 142 (7). – P. 547 – 559.
13. Pories W. Bariatric Surgery: Risks and Rewards // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2008. – Vol. 93 (11). – P. 89–96.
14. Scopinaro N., Marinari G., Papadia F., Adami G. Specific effects of biliopancreatic diversion on the major components of metabolic syndrome. // *Diabetes care.* – 2005. – Vol. 28. – P. 2406–2411.
15. Rubino F., Gagner M. Potential of surgery for curing Type 2 diabetes mellitus // *Ann. Surg.* – 2002. – Vol. 236 (5). – P. 554–559.
16. Scopinaro N., Papadia F., Camerini G., Marinari G. et al. A comparison of a personal series of biliopancreatic diversion and literature data on gastric bypass help to explain the mechanisms of resolution of type 2 diabetes by the two operations. // *Obes Surg.* – 2008. – Vol. 18(8). – P. 1035–1038.
17. Segal K., Edano A., Abalos A. et al. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus // *Ann. Intern. Med.* – 1995. – Vol. 122. – P. (481–486).
18. Spanakis E., Gragnoli C. Bariatric surgery, safety and type 2 diabetes. // *Obes Surg.* – 2009. – Vol. 19 (3). – P. 363–368.
19. Strader A., Clausen T., Goodin S., Wendt D. ileal interposition improves glucose tolerance in low dose streptozocin-treated diabetic and euglycemic rats. // *Obes Surg.* – 2009. – Vol. 19(1). – P. 96–104.
20. Vetter M., Cardillo S., Rickels M. et al. Narrative review: effect of bariatric surgery on type 2 diabetes mellitus. // *Ann Intern Med.* – 2009. – Vol. 150. – P. 94–103.
21. Pories W., Albercht R. Etiology of type II diabetes mellitus: role of the foregut // *World J. Surg.* – 2001. – Vol. 25(4), P. 527–531.
22. Pories W., Swanson M., MacDonald K. et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus // *Ann. Surg.* – 1995. – Vol. 222. – P. 339–350.

МОЖЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

*Лаврик А. С., Тывончук О. С., Кожара С. П., Фурманенко Є. Д., Лаврик О. А.
Національний інститут хірургії і трансплантології ім. акад. О. О. Шалімова*

Проведено порівняльний аналіз впливу операцій біліопанкреатичного шунтування, шунтування і бандажування шлунка на деякі показники вуглеводного обміну у 147 хворих морбідного ожи-

ріння. Вивчено і проведено порівняння динаміки показників глюкозотолерантного тесту, інсуліну, С-пептиду в доопераційному і віддаленому післяопераційному періоді. Встановлено, що у всіх хворих з морбідним ожирінням спостерігаються гіперінсулінемія, а у 40% з них – виражені порушення вуглеводного обміну. Зазначені бариатричні операції є високоефективним і патогенетично обґрунтованим методом лікування поєднання морбідного ожиріння і цукрового діабету 2 типу. У порівнянні з операцією бандажування, шунтування шлунка більш ніж у 2 рази ефективніше коригує вуглеводний обмін при ЦД 2 типу.

Ключові слова: морбідне ожиріння, шунтування шлунка, бандажування шлунка, цукровий діабет 2 типу, вуглеводний обмін.

THE POSSIBILITIES OF TYPE 2 DIABETES SURGICAL TREATMENT

Lavryk A., Tyvonchuk A., Kozhara S., Furmanenko E., Lavryk O.

National Institute of Surgery and Transplantology named after O. O. Shalimov

Comparative analysis of influence of biliopancreatic diversion (duodenal switch), gastric bypass and gastric banding procedures of glucose exchange between 161 patients with morbid obesity was performed. Changing in dynamics of fasting blood glucose test indexes, levels of insulin and C-peptide before the operation and long-term after the operation were investigated and compared. It was determined that 40% patients with morbid obesity had impaired glucose exchange and resided all these patients had hyperinsulinemia. The indicated bariatric operation is highly effective method of treatment that is proved by pathogenesis for the combination of the diabetes mellitus 2 type and morbid obesity. Compared to gastric banding, gastric bypass is more than 2 times more effective in improving diabetic glucose exchange disturbances.

Keywords: morbid obesity, gastric bypass, gastric banding, diabetes mellitus 2 type, glucose exchange.

БАКТЕРІАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИННОГО ГНІЙНОГО ОСЕРЕДКУ У ХВОРИХ СЕПСИСОМ ПРИ УСКЛАДНЕНОМУ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Шаповал С. Д., Савон І. Л.

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Обстежено 39 хворих на сепсис, причиною якого був ускладнений синдром діабетичної стопи. Дослідження проводилося в динаміці: при госпіталізації, на 7–8, 12–16 і 25–30 добу. Бактеріальна характеристика гнійного осередку при госпіталізації була у 59,2% випадків представлена полімікробною флорою, серед яких мікробні асоціації склали 52,4%. При порівнянні з попередніми роками відмічено збільшення висівання грам позитивної флори і числа мікробних асоціацій, а також зростання MRSA штамів стафілококів з 17,6 до 42,2%. Характер мікрофлори гнійного осередку змінювався у процесі лікування, що свідчило про вторинне інфікування.

Ключові слова: сепсис, ускладнений синдром діабетичної стопи, мікрофлора гнійного осередку.

Дані про мікрофлору гнійного осередку нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет (ЦД) досить суперечливі [3, 5, 6, 9]. Більшість досліджень свідчать, що у 80–95% випадків у розвитку гнійно-некротичних процесів стопи хворих на ЦД бере участь асоціація аеробних та анаеробних мікроорганізмів, при цьому питома вага неклостридіальної анаеробної флори в гнійно-некротичних вогнищах має неухильну тенденцію до збільшення [1, 8].

Важливим чинником, що обтяжує стан хворого на означену патологію, є розвиток сепсису [2, 10]. Ускладнений синдром діабетичної стопи (СДС) у 18–26% випадків призводить до септичних ускладнень. Розвиток сепсису не тільки знижує шанси зберегти опорну здатність кінцівки, але й сприяє підвищенню летальності, котра досягає 27–85% [4, 7, 11].

Мета дослідження. Покращити результати лікування хворих на сепсис при ускладненому СДС шляхом визначення бактеріологічного стану первинного гнійного осередку та призначення спрямованої хіміотерапії.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 39 хворих на сепсис при ускладненому СДС. Усі хворі мали цукровий діабет (ЦД) II типу та перебували на лікуванні в гнійно-септичному центрі з ліжками діабетичної стопи міської клінічної лікарні № 3 м. Запоріжжя за період 2011–2012 рр.

Середній вік пацієнтів дорівнював $61,5 \pm 2,9$ роки. Середня тривалість ЦД склала $11,4 \pm 2,3$ роки. Чоловіків було 20 (51%), жінок – 19 (49%). У 24 (61%) хворих відмічено середньотяжкий і у 15 (39%) – тяжкий перебіг цукрового діабету.

Хворі були розподілені на групи згідно класифікації СДС за клінічними проявами (Міжнародна робоча група з проблем діабетичної стопи, Нідерланди, 1991 р.). Враховуючи особливості розвитку ішемічної форми СДС, в дослідженні були включені лише хворі з нейропатичною формою – 8 (20,5%) та змішаною 31 (79,5%). У 20 (51%) хворих діагностували 4 ступінь згідно класифікації Р. М. Wagner (1979 р.), а у 19 (49%) – 5 ступінь.

При визначенні сепсису, користувалися класифікацією R. C. Bone, 1991 р. Сепсис був діагностований у 26 (66%) хворих, тяжкий сепсис – 9 (23%) хворих, септичний шок – 4 (10%) хворих.

Окрім збору анамнезу, загальноклінічних і біохімічних аналізів обстеження включало додаткові методи (глікозильований гемоглобін; С-пептид). Виконувалось імунологічне дослідження, вивчення інтерлейкінів, імуноглобулінів, циркулюючих імунних комплексів. Інструментальне обстеження включало рентгенографію, доплерографію, лазерну доплерівську флоуметрію, а також виконували висів крові на стерильність.

Комплекс мікробіологічних досліджень складався з визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків та якісного складу мікробних збудників (мікробного пейзажу). Для визначення чутливості мікроорганізмів гнійного осередку до антибактеріальних препаратів застосовували стандартну диск-дифузійну методику та експрес-метод С. Д. Шаповала, 2005 р.

Супутня патологія була представлена ішемічною хворобою серця, гіпертонічною хворобою, ожирінням, хронічним панкреатитом, виразковою хворобою шлунку та дванадцятипалої кишки, хронічною обструктивною хворобою легень.

Комплекс лікувальних заходів включав: ком-

пенсацію вуглеводного обміну; антибактеріальну терапію; нестероїдні протизапальні засоби; препарати, що поліпшують метаболізм нервової тканини; дезагреганти; низькомолекулярні гепарини; інфузійну та дезінтоксикаційну терапію; корекцію супутньої патології; розвантаження кінцівки; хірургічне втручання та місцеве лікування ран; фізіопроцедури.

Дослідження проводилося в динаміці: при госпіталізації, на 7–8, 12–16 і 25–30 добу.

Статистичний аналіз проводився з використанням програмного пакету «Statgraphics Plus for Windows 7,0».

Результати та їх обговорення

Дослідження гнійного осередку хворих на сепсис при госпіталізації показало, що у більшості випадків була полімікробна флора, висів якої склав 59,2%.

Серед збудників моноінфекції переважала

аеробна грампозитивна флора – 59,4%. Основна частка серед грампозитивних аеробів припадала на *Staphylococcus aureus* – 56,1% та *Enterococcus faecalis* – 9,3%.

Аеробна грамнегативна флора первинних гнійних вогнищ у хворих на сепсис склала 34,8%. *Enterobacter spp.* та *Escherichia coli* висівалися з однаковою частотою – 18 та 19% відповідно. Висів *Pseudomonas aeruginosa* в монокультурі серед грамнегативної флори становив 32,6%.

Анаеробна моноінфекція діагностована у 5,3% випадків.

Найбільшу кількість мікробних асоціацій, що висівалися з первинного гнійного осередку хворих на ускладнений СДС, склали аеробні асоціації – 52,4%. Аеробно-анаеробні асоціації висівалися в одиничних випадках, а висівання анаеробних асоціацій не відмічалось.

Основним представником змішаної аеробної інфекції був *Staphylococcus aureus*. Найчастіше *Staphylococcus aureus* висівався разом

Таблиця 1

Чутливість мікроорганізмів гнійного осередку до антибактеріальних препаратів у хворих на сепсис при ускладненому СДС (M±m)

Антибактеріальний препарат	Термін дослідження	
	При госпіталізації, n=39	на 12–16 добу, n=29
Ампіцилін	48,6±4,1	21±3,1*
Амоксицилін/Клавунат	59,7±5,4	34±2,5*
Оксацилін	59,2±3,5	22±1,3*
Гентаміцин	49,3±2,2	29±2,6*
Амікацин	82,8±2,5	60±4,4*
Ерітроміцин	39,5±2,5	5±3,8*
Кларітроміцин	56,5±3,1	39±4,5*
Ципрофлоксацин	72,2±2,8	58±5,6
Пефлоксацин	64,3±2,1	32±4,2*
Гатіфлоксацин	72,1±4,5	55±3,7*
Левефлоксацин	71,5±1,8	66±4,8*
Лінезолід	100,0**	100,0**
Кліндаміцин	71,7±2,4	52±3,6*
Ванкоміцин	100,0**	100,0**
Моксіфлоксацин	91,4±1,7	86,2±2,1
Цефазолін	51,5±2,3	20±3,9*
Цефуроксим	49,22±2,1	18±5,2*
Цефтріаксон	72,9±4,1	59±2,8*
Цефотаксим	74,5±2,4	55±5,3*
Цефтазидим	78,6±3,2	48±3,7*
Цефіпім	81,7±3,4	77±4,6
Меропенем	96,1±3,1	92±3,7
Іміпенем/циластатін	96,8±1,1	94±2,9

Примітки: * – $p < 0,05$ відносно попереднього стовбцю;

** – $p < 0,05$ відносно MRSA штамів стафілококів

з грампозитивними паличками – *Enterococcus faecalis*, *Corynebacterium xerosis* та *Staphylococcus epidermidis*.

Найбільше клінічне значення з групи неферментуючих мікроорганізмів у складі аеробних асоціацій має *Pseudomonas aeruginosa*. Висівання синьогнійної палички у складі мікробних асоціацій становило 15,8%. Друге місце після синьогнійної палички серед неферментуючих мікроорганізмів у складі мікробних асоціацій займає *Acinetobacter* spp. – 12,6%.

При порівнянні з попередніми роками відмічено збільшення висівання грампозитивної флори і числа мікробних асоціацій, зростання MRSA штамів стафілококів з 17,6 до 42,2%.

Характер мікрофлори гнійного осередку змінювався у процесі лікування. Аналіз результатів бактеріологічних досліджень в динаміці свідчить про зменшення висіву мікроорганізмів роду *Staphylococcus* spp. і збільшення бактерій роду *Proteus* та *Pseudomonas* у складі мікробних асоціацій. Відмінністю результатів повторних бактеріальних досліджень було також збільшення висіву грибів роду *Candida*.

За результатами дослідження антибіотикограм визначено (табл. 1), що найбільш часто спостерігалася антибіотикорезистентність до напівсинтетичних пеніцилінів, цефалоспоринів I–II генерації, аміноглікозидів I–II покоління, ма-

кролідів та лінкозамідів. В динаміці дослідження відбувалося зростання антибіотикорезистентності. Найбільш чутливими мікроорганізми були до цефалоспоринів III та IV генерації, фторхінолонів III покоління, сучасних аміноглікозидів, глікопептидів, карбапенемів.

Висновки

1. У хворих на сепсис при ускладненому СДС серед моноінфекції домінує аеробна грампозитивна флора. Основна її частка припадає на *Staphylococcus aureus* та *Enterococcus faecalis*. Серед аеробної грамнегативної флори в більшості випадків висівалися *Enterobacter* spp., *Escherichia coli* та *Pseudomonas aeruginosa*.

2. При наявності мікробних асоціацій, найбільша кількість висіву належить *Staphylococcus aureus*. Найчастіше *Staphylococcus aureus* висівався разом з *Enterococcus faecalis*, *Corynebacterium xerosis* та *Staphylococcus epidermidis*.

3. Результати дослідження чутливості мікроорганізмів при госпіталізації свідчать про високу стійкість мікрофлори до антибіотиків I–II поколінь. При подальшому дослідженні виявлено зростання резистентності до більшості антибактеріальних препаратів. Антибіотиками резерву залишаються препарати групи карбапенемів.

Література

1. Антибіотикорезистентність і система інфекційного контролю в хірургії / В. В. Грубнік, А. В. Малиновський, В. В. Войко, В. Ю. Грубнік // Хірургічна перспектива – 2012. – № 1. – С. 16–17.
2. Лупальцов В. И. Современные взгляды на патогенетические механизмы развития сепсиса // В. И. Лупальцов, Н. А. Клименко // Сучасні медичні технології. – 2009. – № 4. – С. 56–59.
3. Микробиологическое исследование раневого отделяемого у больных с критической ишемией нижних конечностей / А. А. Зорькин, Е. В. Дрожжин, А. А. Цай [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2009. Том 11, № 2. – С. 15–16.
4. Милуков В. Е. Сахарный диабет как хирургическая проблема / В. Е. Милуков // Анналы хирургии. – 2008. – № 3. – С. 10–14.
5. Підвищення ефективності дії антибактеріальних препаратів при лікуванні стопи діабетика / С. Є. Подпрятков, С. Г. Гичка, О. В. Паршиков, В. В. Салата [та ін.] // Хірургічна перспектива – 2012. – № 1. – С. 30–31.
6. Полищук Е. И. Этиологическая структура и антибиотикорезистентность основных возбудителей инфекций стопы у больных сахарным диабетом / Е. И. Полищук, Е. В. Покас, Е. Г. Василенко // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2009. Том 11, № 2. – С. 31–32.
7. All-cause mortality after diabetes-related amputation in Barbados: a prospective case-control study / I. R. Hambleton, R. Jonnalagadda, C.R. Davis [et al.] // Diabetes Care. – 2009. – Vol. 32, № 2. – P. 306–307.
8. Epidemiology and prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* in patients with diabetic foot ulcers: focus on the differences between species isolated from individuals with ischemic vs. neuropathic foot ulcers / H. Galkowska, A. Podbielska, W. L. Olszewski [et al.] // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2009. – Vol. 84, № 2. – P. 187–193.
9. Heffner A. C. Etiology of illness in patients with severe sepsis admitted to the hospital from the emergency department / A. C. Heffner, J. M. Horton, M. R. Marchick // Clin Infect Dis. 2010. – Vol. 50, № 6. – P. 814–820.
10. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) isolation from diabetic foot ulcers correlates with nasal MRSA carriage / S. Stanaway, D. Johnson, P. Moulik [et al.] // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2007. – Vol. 75, № 1. – P. 47–50.
11. Pathogens isolated from deep soft tissue and bone in patients with diabetic foot infections / M. B. Ertugrul, S. Baktiroglu, S. Salman [et al.] // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. – 2008. – Vol. 98, № 4. – P. 290–295.

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНОГО ГНОЙНОГО ОЧАГА У БОЛЬНЫХ СЕПСИСОМ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Шаповал С. Д., Савон И. Л.

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Обследовано 39 больных сепсисом, причиной которого был осложненный синдром диабетической стопы. Исследование проводилось в динамике: при поступлении, на 7–8, 12–16 и 25–30 сутки. Бактериальная характеристика гнойного очага при госпитализации была в 59,2% случаев представлена полимикробной флорой, среди которой микробные ассоциации составили 52,4%. При сравнении с предыдущими годами отмечено увеличение высеваания грамм положительной флоры, числа микробных ассоциаций, а также рост MRSA штаммов стафилококков с 17,6 до 42,2%. Характер микрофлоры гнойного очага менялся в процессе лечения, что свидетельствовало о вторичном инфицировании.

Ключевые слова: сепсис, осложненный синдром диабетической стопы, микрофлора гнойного очага.

BACTERIAL CHARACTERISTIC OF PRIMARY INFECTION SITE IN PATIENTS SAFFERING FROM SEPSIS WITH COMPLICATED DIABETIC FOOT SYNDROME

Shapoval S. D., Savon I. L.

SI «Zaporozhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health of Ukraine»

A total of 39 patients with sepsis caused by a complicated diabetic foot syndrome. The study was conducted in the dynamics: at admission, at 7–8, 12–16 and 25–30 hours. Characterization of bacterial suppurative focus on admission was 59,2% of the cases presented polymicrobial flora, among which microbial associations were 52,4%. Comparing with previous years there is an increase of growth of gram positive flora of microbial associations, as well as the growth of MRSA strains of staphylococci from 17,6 to 42,2%. Nature of the microflora of purulent focus changed during treatment, indicating a secondary infection.

Keywords: sepsis, complicated diabetic foot syndrome, primary infection site.

ЗВІТ ПРО ПРОВЕДЕННЯ IV З'ЇЗДУ СУДИННИХ ХІРУРГІВ І АНГІОЛОГІВ УКРАЇНИ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ (Ужгород, 12–14 вересня 2012 року)

IV з'їзд судинних хірургів і ангіологів України внесено в Реєстр з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій та семінарів і пленумів МОЗ, МОН та НАМН України на 2012 р.

Організаторами з'їзду виступили:

Міністерство охорони здоров'я України;

Міністерство освіти і науки, молоді та спорту України;

Асоціація судинних хірургів України;

Управління охорони здоров'я Закарпатської обласної держадміністрації;

Асоціація хірургів Закарпаття.

Загальна кількість зареєстрованих учасників – 501, серед них докторів наук – 67, кандидатів наук – 122, практичних лікарів – 312.

Учасники представляли майже всі регіони України, зокрема Київ, Вінницю, Дніпропетровськ, Донецьк, Житомир, Івано-Франківськ, Львів, Луганськ, Луцьк, Кіровоград, Миколаїв, Одесу, Полтаву, Сімферополь, Суми, Харків, Херсон, Чернівці, Рівне, Запоріжжя, Полтаву, Хмельницький, Тернопіль.

У роботі з'їзду також взяли участь делегації з Російської Федерації, Республіки Білорусь, Молдови, Словаччини, Угорщини, Польщі, Австрії.

Проголошено 91 доповідь. Заслухавши доповіді та обговоривши їх, з'їзд узагальнив такі твердження щодо окремих захворювань серцево-судинної системи та вирішив вважати їх підґрунтям для подальших досліджень:

Ішемічна хвороба серця

Сучасний розвиток кардіології та кардіохірургії дав змогу провести адекватне лікування майже всім хворим з хронічною ішемічною хворобою серця. Незважаючи на стрімкий розвиток малоінвазивних рентген-ендоваскулярних методик лікування, низка пацієнтів потребує класичних хірургічних втручань. Насамперед, це стосується хворих з ускладненнями перенесеного інфаркту міокарда (аневризми лівого шлуночка) та супутнім ураженням клапанів серця. Застосування різних методик хірургічного лікування дає змогу отримати добрі та задовільні результати майже у 98% випадків. Один із напрямів поліпшення безпосередніх та віддалених результатів лікування цієї категорії хворих – своєчасна діагностика та визначення стратегії лікування в кожному випадку. Своєчасне та адекватне кардіохірургічне втручання дасть змогу кардіологу, який спостерігає та лікує пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця, досягти добрих та задовільних результатів у цієї категорії хворих.

Патологія брахіоцефальних судин

Показання до виконання каротидної ендартеректомії: ступінь стенозу сонних артерій 70%; ступінь стенозу сонних артерій 60% при двобічному ураженні; всі ступені стенозу при вираженні деструкції бляшки; гемо динамічно значуща патологічна звивистість сонних артерій, яка супроводжується клінічними виявами.

Необхідний медикаментозний захист головного мозку під час пере тискання внутрішньої сонної артерії. Суперечливим залишається факт використання внутрішнього шунта під час операції. Більшість клінік України, за винятком Донецька, не використовують шунт під час виконання каротидної ендартеректомії.

Рекомендовано більш активно використовувати оперативні втручання на зовнішній сонній артерії (магістралізація), яка є важливим колатеральним шляхом у пацієнтів з оклюзією внутрішньої сонної артерії. Магістралізація зовнішньої сонної артерії, виконана у пацієнтів зі стенозом зовнішньої сонної артерії 70% та більше, здатна змінити напрямок кровоплину над блоковою артерією з антеградного на ретроградний і таким чином поліпшити колатеральне кровопостачання головного мозку в пацієнтів з оклюзією внутрішньої сонної артерії.

Хронічні оклюзійні захворювання артерій нижніх кінцівок

В усіх судинних відділеннях України виконують реконструктивні операції на артеріях аорто-клубового та стегново-підколінно-гомількового сегментів. Результати проведених досліджень засвідчили, що головна причина оклюзій аорто-стегнових експлантатів у віддалений період – прогресування атеросклеротичного процесу. У разі тромбозу шунта та наявної гострої ішемії кінцівки, триплексне ангіосканування вважають найінформативнішим із додаткових методів обстеження, тоді як при хронічній ішемії золотим стандартом залишається аорто-артеріографія.

Найскладніше лікувати так звані багатоповерхові стенози, які мають місце у 20–60% пацієнтів. Традиційні (відкриті) реконструктивні операції за цієї патології часто неможливі. Об'єднання двох підходів (ендоваскулярного і хірургічного, так звана гібридна технологія) при багатоповерхових ураженнях артерій нижніх кінцівок впроваджується у великих судинних центрах України. «Гібридна» технологія – це ефективний спосіб хірургічного лікування такої категорії пацієнтів, який дає змогу суттєво розширити показання до виконання прямої реваскуляризації у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок.

Рекомендовано впроваджувати у клінічну практику принципи антитромботичної терапії Американського товариства тора кальних лікарів (АССР) при периферійних оклюзійних захворюваннях артерій нижніх кінцівок, оскільки вони ґрунтуються на принципах доказової медицини.

Непрямі методи реваскуляризації нижніх кінцівок

Деякі клініки України проводять клітинну терапію, яка дає змогу поліпшити ефективність лікування пацієнтів з тяжкими формами ішемії нижніх кінцівок. За результатами досліджень введення як фактора росту фібробластів NV1FGF, так і аутологічних мезенхімальних клітин дає змогу зменшити біль у стані спокою, площу некротичних уражень шкіри, збільшити дистанцію безбольової ходьби.

Непрямі методи реваскуляризації нижніх кінцівок – роторна реваскуляризувальна остеотрепанация великогомілкової кістки та стопи, поперекова симпатектомія, профундопластика – та поєднання цих методів стають альтернативою високій ампутації кінцівки. Науково обґрунтовано застосування непрямих методів реваскуляризації при дистальних формах оклюзійного ураження артерій нижніх кінцівок.

Синдром діабетичної стопи

Рекомендовано до широкого застосування запропоновану С. Д. Шаповалом класифікацію ускладненого синдрому діабетичної стопи (СДС), яка передбачає створення стандартних протоколів лікування з позицій доказової медицини та обґрунтовує реальні терміни перебування хворого у стаціонарі (Свідectво про реєстрацію авторського права № 34736). Впровадження класифікації в практичну діяльність свідчить, що запропонована градація клінічних варіантів ускладнень СДС співвідноситься з характером та обсягом хірургічно-

го втручання, дає змогу вести кількісний облік останніх. Ця класифікація – клінічна, вона допомагає визначити хірургічну тактику залежно від конкретного ускладнення СДС, створює умови для уніфікації та єдиної реєстрації форми і тяжкості ускладненого СДС, а також обсягу надання хірургічної допомоги.

Аневризми аорти та периферійних артерій

Операції з приводу аневризми черевної частини аорти є найтяжчими та найнебезпечнішими в судинній хірургії, асоціюються з оперативною летальністю від 35 до 50% при розривах та від 5 до 15% при планових оперативних втручаннях без розриву.

Кровотеча в післяопераційний період виникає в 2% випадків при планових резекціях аневризми аорти. Частота кровотечі, пов'язаної з дефектом анастомозів, становить 1,3% випадків. Одна з причин кровотечі при резекції аневризми черевної аорти – порушення здатності до зсідання крові. Під час пере тискання аорти виникає ішемія нижньої половини тулуба, внаслідок цього відбувається підвищення активності фібринолітичної системи, зростає вміст фібринолітичних маркерів, що спричиняє кровотечу.

Інше порушення стану системи зсідання крові при операціях з приводу аневризми черевної частини аорти – розвиток тромботичних ускладнень. Виявлено прямий зв'язок між геометрією імплантованого протеза та ризиком утворення тромбів. Реконструкція супра- і юкстаренальних аневризм асоціюється з високим ризиком виникнення ниркової недостатності, що зумовлено проксимальним рівнем пере тискання аорти. Тому в усіх хворих, які мають фактори ризику виникнення ниркової недостатності, необхідно проводити дослідження швидкості клуб очкової фільтрації, рівня креатиніну плазми, консультацію нефролога.

При заочеревинних розривах аневризм черевної аорти хворих необхідно транспортувати в обласні спеціалізовані центри судинної хірургії, обладнані сучасною апаратурою. Це дасть змогу знизити рівень післяопераційної летальності майже втричі.

Ендопротезування черевного відділу аорти можна розглядати як альтернативу традиційним хірургічним втручанням у хворих з аневризмою черевного відділу аорти старших вікових груп. Для аналізу віддаленої ефективності втручань необхідний триваліший період спостереження.

Судині операції при пухлинних процесах

Застосування при гепатоцелюлярній карциномі з пухлинним тромбозом стовбура і конфлюєнса ворітної вени комбінованих оперативних втручань (резекції печінки з резекцією та реконструкцією портального тракту) забезпечує максимальну радикальність оперативного втручання при прийнятій кількості післяопераційних ускладнень і летальності.

Варикозна хвороба кінцівок та її ускладнення

Тромботичні ускладнення тяжких форм варикозної хвороби – одне з найтяжчих судинних захворювань з несприятливим прогнозом. Вони призводять до таких наслідків, як тромбоемболія легеневої артерії, післятромбофлебична хвороба з трофічними розладами. При поширенні тромботичного процесу на комунікативні вени, сафенофеморальне або сафенопідколінне спів устя виникає загроза розвитку гострого тромбозу в глибоких венах кінцівки і тромб емболії легеневої артерії.

Венозний тромбоемболізм має місце у 25% випадків поверхневого тромбофлебиту. Варикотромбофлебіт – головне ускладнення тяжких форм варикозної хвороби – зазвичай розглядають як небезпечний стан, що може призвести до тромбозу глибоких вен приблизно у 10% пацієнтів. Незадовільні результати пояснюються пізнім зверненням по медичну допомогу і не завжди коректною лікувально-діагностичною тактикою. На сьогоднішній день немає єдиної тактики оперативного лікування та антикоагулянтної терапії тромботичних

ускладнень тяжких форм варикозної хвороби. Досі триває дискусія щодо лікування таких хворих: амбулаторно чи в стаціонарі, консервативно або оперативно, терміново або планово, одномоментно або в декілька етапів.

За кордоном віддають перевагу консервативному лікуванню і операцію виконують у поодиноких випадках. У нашій країні застосовують переважно хірургічний метод у поєднанні з консервативними заходами. Методи лікування тромбофлебиту варіюють від еластичної компресії та застосування не стероїдних протизапальних засобів до хірургічного лікування з високою перев'язкою великої або малої підшкірних вен зі стрипінгом або без нього, з призначенням антикоагулянтів (від ацетилсаліцилової кислоти до не фракціонованого гепарину, варфарину та низькомолекулярного гепарину) або без нього.

Клінічну діагностику тромботичних ускладнень у цієї категорії хворих проводити важко через маскувальний симптомокомплекс, пов'язаний з тяжкими трофічними порушеннями, ліподермофасціосклерозом, трофічними виразками та лімфатичним набряком.

Склерохірургія у поєднанні з флебоцентезом і мініфлебектомією, які виконують під місцевою, анестезією, – ефективний і безпечний метод, що запобігає поширенню тромботичного процесу на глибокі вени. Для висновку про можливість склеро хірургії в лікуванні хворих з тромботичними ускладненнями тяжких форм варикозної хвороби необхідне накопичення клінічного матеріалу і аналіз віддалених результатів втручань.

Потребують вивчення такі актуальні питання, як необхідність, склад і тривалість антикоагулянтної терапії за різних форм тромботичних ускладнень тяжких форм варикозної хвороби.

Ендовазальна лазерна коагуляція – ефективна та безпечна методика ліквідації вертикального рефлексу стовбурами магістральних підшкірних вен у пацієнтів з трофічними розладами шкіри. У пацієнтів з некомпенсованими формами варикозної хвороби проведення ендовазальної лазерної коагуляції не протипоказано. Використання комплексного підходу в лікуванні варикозної хвороби вен нижніх кінцівок із застосуванням ендовенозної лазерної коагуляції під контролем УЗД дає змогу значно поліпшити результати лікування. Використання лазерів водопоглинального спектра випромінювання має низку переваг над лазерами гемоглобінпоглинального спектра.

Питання показань до прямих операцій парціальної каваплікації нижньої порожнистої вени за наявності тромбів в ілеокавальному сегменті та нижній порожнистій вені потребує подальшого вивчення.

Парціальна апаратна каваплікація здатна забезпечити достатній захист від рецидиву тромбоемболії легеневої артерії, якщо джерело тромбів становлять глибокі вени нижніх кінцівок, вени малого тазу або пухлинні тромби.

Рекомендовано створити робочу групу для розробки показань до імплантації проти емболічних кава-фільтрів, лікування магістральних вен при гострому венозному тромбозі.

Організаційні моменти

СЛУХАЛИ:

- I. Про підсумки роботи Асоціації судинних хірургів України за період 2010–2012 рр.
- II. Про обрання Президента Асоціації судинних хірургів України.
- III. Про обрання віце-президентів Асоціації судинних хірургів України.
- IV. Про клопотання IV З'їзду судинних хірургів і ангіологів України перед обласними державними адміністраціями, Міністерством охорони здоров'я України щодо подання Президентові України клопотання про присвоєння почесного звання «Заслужений лікар України» лікарям-судинним хірургам:
 1. Губці Олександрові Вікторовичу – доктору медичних наук, професору, професору кафедри госпітальної хірургії ДЗ «Запорізький державний медичний університет» МОЗ України.
 2. Гудзю Івану Михайловичу – доктору медичних наук, професору, завідувачу кафедри загальної хірургії ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

МОЗ України.

3. Кобзи Ігорю Івановичу – доктору медичних наук, професору, завідувачу кафедри хірургії № 2 ДВНЗ «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького» МОЗ України.

4. Чернусі Ларисі Михайлівні – доктору медичних наук, професору, провідному науковому співробітнику відділу хірургії магістральних судин ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова» НАМН України.

5. Чобею Степану Михайловичу – доктору медичних наук, професору кафедри хірургічних хвороб медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» МОНМС України.

6. Штутіну Олексію Анатолійовичу – доктору медичних наук, професору, заступнику директора з наукової роботи, завідувачу відділу невідкладної та відновної хірургії судин ДУ «Інститут невідкладної та відновної хірургії ім. В. К. Гусака» НАМН України.

7. Венгеру Ігорю Касіяновичу – доктору медичних наук, професору кафедри хірургії № 1 Тернопільського державного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського.

ВИСТУПИЛИ:

Головний хірург МОЗ України, академік НАМН України, д. мед. н., проф. П. Д. Фомін, головний спеціаліст МОЗ України з проблеми «судинна хірургія», д. мед. н., проф. П. І. Нікульников, ректор Запорізької медичної академії післядипломної освіти, чл.-кор. НАН України, д. мед. н., проф. О. С. Ніконенко, президент Асоціації кардіологів, судинних та серцевих хірургів м. Києва, завідувач кафедри хірургії № 4 Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, д. мед. н., проф. В. Г. Мішалов, президент Асоціації хірургів Закарпаття, д. мед. н., проф. В. І. Русин.

ВИРІШИЛИ:

I. Роботу Асоціації судинних хірургів України за період 2010–2012 рр. вважати задовільною. Високо оцінити внесок президента Асоціації д. мед. н., проф. О. А. Штутіна у розвиток Асоціації зокрема та служби судинної хірургії в Україні взагалі, його провідну роль у розробці стандартів хірургічного лікування патології судин.

II. Президентом Асоціації судинних хірургів України на наступний строк обрати д. мед. н., проф., керівника відділу хірургії магістральних судин Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, головного спеціаліста МОЗ України з проблеми «судинна хірургія» П. І. Нікульникова.

III. Віце-президентами Асоціації на наступний строк обрати:

Чернуху Ларису Михайлівну – д. мед. н., проф., провідного наукового співробітника Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України;

Русина Василя Івановича – д. мед. н., проф., завідувача кафедри хірургічних хвороб медичного факультету Ужгородського національного університету.

IV. Клопотати перед обласними державними адміністраціями та Міністерством охорони здоров'я України про подання до нагородження державною нагородою – почесним званням «Заслужений лікар України» лікарів-судинних хірургів: Губки Олександра Вікторовича, Гудзя Івана Михайловича, Кобзи Ігоря Івановича, Чернухи Лариси Михайлівни, Чобея Степана Михайловича, Штутіна Олексія Анатолійовича, Венгера Ігоря Касіяновича.

Президент Асоціації судинних хірургів України

д. мед. н. Штутін О. А.

*Головний спеціаліст МОЗ України
з проблеми «судинна хірургія»*

д. мед. н. Нікульников П. І.

Президент IV З'їзду судинних хірургів і ангіологів України

д. мед. н. Русин В. І.

ГОЛОВНА ПОДІЯ РОКУ ДЛЯ ФАХІВЦІВ ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

IMF IV МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

Інновації в медицині-здоров'я нації

16 - 19 квітня 2013 року

Україна, Київ
ВЦ «КиївЕкспоПлаза», вул. Салютна, 2-6

За підтримки:

- Кабінету Міністрів України
- Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я
- Міністерства охорони здоров'я України
- Державної служби України з лікарських засобів

Генеральний партнер:

TOSHIBA
Leading Innovation >>

Організатори:

Національна академія медичних наук України



Співорганізатори:



Партнери:



MEDICAEXPO – Міжнародна виставка охорони здоров'я

Увесь спектр обладнання, техніки, інструментарію для медицини

Всесвітньо відомі бренди

Нові торгові марки

Інновації та технології



MEDRadiology

MEDRehab&Physio

MEDLab

MEDCleanTech

MEDTech

MEDInnovation

MEDSolutions

MEDDent

PHARMAEXPO – Міжнародна фармацевтична виставка



II МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України»

Понад 50 науково-практичних заходів

Понад 14 000 спеціалістів

Понад 400 доповідачів-експертів галузі

Передбачена видача сертифікатів

MEDZoom – школи та майстер-класи на діючому устаткуванні

InnovationZone – відкриті презентації інноваційних розробок галузі охорони здоров'я

*Конгрес внесений до «Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводяться у 2013 році» (розділ «Конгреси», № 5, стор. 10, затверджений МОЗ України та НАМН України)



Одночасно з Форумом відбудеться Міжнародна виставка медичного туризму, Spa & Wellness



3 питань участі у Форумі:
3 питань участі у Конгресі:

+380 (44) 526-93-09
+380 (44) 361-07-21

med@lmt.kiev.ua
marketing@lmt.kiev.ua

www.medforum.in.ua