



ЗАПОРІЗЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ

СУЧАСНІ МЕДИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ

український науково-практичний журнал

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Комплексне лікування ускладненого гострого
некротичного панкреатиту на різних етапах
розвитку захворювання

Антибіотикопрофілактика та антибіотикотерапія
в диференційованому етапному хірургічному
лікуванні гострого некротичного панкреатиту

Оцінка тяжкості та прогнозування
результату гострого сепсису

ОГЛЯДИ

Сучасна діагностика хірургічного сепсису

ОБМІН ДОСВІДОМ

Досвід роботи відділення інтенсивної терапії
сепсису Дніпропетровської обласної
клінічної лікарні ім. І. І. Мечникова

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.zmaro.zp.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 № 6 від 30.10.2009 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»
49050 м. Дніпропетровськ,
вул. Козакова, 3

Ум. др. арк. — 8,56
Замовлення № 0918В

Адреса для листування:

Редакція журналу
«Сучасні медичні технології»
69096 м. Запоріжжя,
бул. Вінтера, 20,
Тел/факс: 8 (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», 2010
www.mmt.zmapo.zp.ua

Запорізька медична академія післядипломної освіти

Головний редактор: Никоненко О. С. (Запоріжжя)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Заступник головного редактора: Шаповал С. Д.

Балашов Г. В. (Запоріжжя)

Бараннік Н. Г. (Запоріжжя)

Березницький Я. С.

(Дніпропетровськ)

Бойко В. В. (Харків)

Бучакчийська Н. М.

(Запоріжжя)

Гринь В. К. (Донецьк)

Гриценко С. М. (Запоріжжя)

Гук І. І. (Австрія)

Гусаков О. Д. (Запоріжжя)

Дзяк Г. В. (Дніпропетровськ)

Завгородній С. М. (Запоріжжя)

Завгородня Н. Г. (Запоріжжя)

Запорожан В. М. (Одеса)

Книшов Г. В. (Київ)

Коваленко В. М. (Київ)

Ковальов О. О. (Запоріжжя)

Ковальчук Л. Я. (Тернопіль)

Колесник Ю. М. (Запоріжжя)

Кошля В. І. (Запоріжжя)

Лазоришинець В. В. (Київ)

Лоскутов О. Є.

(Дніпропетровськ)

Луценко Н. С. (Запоріжжя)

Милиця М. М. (Запоріжжя)

Мішалов В. Г. (Київ)

Мягков О. П. (Запоріжжя)

Ничитайло М. Ю. (Київ)

Овчаренко Л. С. (Запоріжжя)

Решетілов Ю. І. (Запоріжжя)

Русин В. І. (Ужгород)

Фуркало С. М. (Київ)

Фуштей І. М. (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	Выбор метода послеоперационной санации брюшной полости у больных острым разлитым перитонитом осложненным сепсисом <i>Р. В. Бондарев, С. С. Селиванов</i>
9	Абдоминально-компресійний синдром у хворих на гострий панкреатит <i>В. І. Десятерик, В. В. Шаповалюк, С. П. Міхно, М. С. Полтавець, О. Жадан</i>
13	Особенности патогенеза и профилактики эндогенной интоксикации как фактора риска билиарного сепсиса у больных с осложненной желчнокаменной болезнью <i>Ф. Н. Ильченко, М. М. Сербул, А. И. Гордиенко</i>
18	Комплексное лечение осложненного острого некротического панкреатита на различных этапах развития заболевания <i>Б. С. Запорожченко, И. Е. Бородаев, О. Б. Зубков, П. Т. Муравьев, А. Ю. Корытная, В. Г. Шевченко</i>
22	Вплив місцевого лікування піємічних осередків <i>Т. І. Тамм</i>
27	Антибіотикопрофілактика та антибіотикотерапія в диференційованому етапному хірургічному лікуванні гострого некротичного панкреатиту <i>В. М. Копчак, І. В. Хомяк</i>
32	Медико-соціальна адаптація та якість життя хворих на синдром стопи діабетика <i>В. О. Шідловський, П. О. Герасимчук, І. Б. Романів</i>
37	Оценка тяжести и прогнозирования исхода острого сепсиса <i>В. А. Сипливый, С. В. Гринченко, Д. В. Евтушенко, А. Г. Петюнин</i>
43	Ендоскопічна семіотика гострокровоточивих злоякісних пухлин шлунка <i>П. Д. Фомін, П. В. Іванчов, О. В. Заплавський, А. К. Єсіпов</i>
50	Иновационные технологии в лечении острого живота в гинекологии <i>Н. Л. Шаповал, В. А. Зализняк, А. Д. Кирилюк, А. Д. Цурканенко, О. С. Траиллина</i>
53	Систематизація ультрасонографічної діагностики основних форм венозної гіпертензії у хворих з варикозною хворобою нижніх кінцівок <i>В. І. Русин, П. О. Болдіжар, Ф. В. Горленко, В. В. Русин, М. І. Борсенко</i>
59	Огляди
59	Современная диагностика хирургического сепсиса <i>А. А. Кузнецов</i>
63	Клінічні класифікації
63	Уніфіковані принципи формування клінічного діагнозу при цукровому діабеті – шлях до розробки клінічних протоколів та стандартів <i>С. Д. Шаповал, Я. С. Березницький, І. Л. Савон, О. Л. Зініч</i>
67	Обмін досвідом
67	Современные подходы к лечению острого деструктивного панкреатита <i>Н. Н. Велигоцкий, А. Н. Велигоцкий</i>
71	Опыт работы отделения интенсивной терапии сепсиса Днепропетровской областной клинической больницы им. И. И. Мечникова <i>Л. А. Мальцева, Н. Ф. Мосенцев, Н. А. Бонадыга, Н. Н. Мосенцев, В. Г. Черненко, В. А. Голубничий</i>
77	Нові видання
77	Хірургія – підручник для студентів вищих навчальних закладів III–IV рівнів акредитації <i>За ред. Я. С. Березницького, М. П. Захараша, В. Г. Мішалова, В. О. Шідловського</i>
78	Методологічні інструменти дослідника
78	Статистический анализ медицинской информации (часть вторая) <i>А. В. Томашевский, В. А. Каширин, Л. Л. Воронцова</i>

ВЫБОР МЕТОДА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ САНАЦИИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ ОСЛОЖНЕННЫМ СЕПСИСОМ

Бондарев Р. В., Селиванов С. С.

Луганский государственный медицинский университет

Проанализирована эффективность применения программированной послеоперационной санации в комплексном лечении 60 больных с острым разлитым перитонитом (ОРП), осложненного сепсисом. С учетом тяжести состояния больных сепсисом (шкала SAPS) разработан алгоритм послеоперационных санаций. Сравнительный анализ результатов лечения показал значительную эффективность видеолапароскопической санации брюшной полости, их использование более эффективно до развития выраженных полиорганных нарушений. Установлено, что рост микроорганизмов при традиционной обработке брюшной полости был в 10 раз активнее, по сравнению с санацией электрохимически активированным раствором калия хлорида.

Ключевые слова: программированные послеоперационные санации, острый разлитой перитонит, видеолапароскопическая санация, электрохимически активированные растворы.

Хирургическим сепсисом считают синдром системного воспалительного ответа (ССВО) при установлении инфекции с наличием первичного гнойного очага [5]. Клинические проявления сепсиса обусловлены воздействием на организм микробных токсинов и повреждающих факторов, суммарный эффект которых проявляется синдромом эндогенной интоксикации.

При остром разлитом перитоните (ОРП) источником эндотоксикоза служат: очаги травматической или инфекционно-воспалительной деструкции в брюшной полости; содержимое брюшной полости, взаимодействующее с высокорезорбтивным и высокорезорбтивным полем брюшины; содержимое кишечника с его биохимическим и бактериальным факторами [2, 4].

Теоретически правомерность и целесообразность признана в качестве основного патогенетического звена ОРП развитие эндогенной интоксикации дает качественно новый подход и выбору лечебной тактики.

Цели и задачи исследования: Дать оценку эффективности и обоснованности применения послеоперационных санаций брюшной полости у больных с ОРП, осложненным сепсисом.

Материалы и методы исследования

В основу настоящего исследования положен анализ результатов лечения 60 больных ОРП. Мужчин было – 37 (61,7%), женщин – 23 (38,3%). В качестве исходных принципов разделения больных с перитонитом в зависимости от степени распространения воспалительного про-

цесса в брюшной полости пользовались классификацией Б. Д. Федорова [3]. Возраст колебался от 15 до 79 лет. Основной причиной возникновения ОРП в наших наблюдениях служили острый деструктивный холецистит (ОДХ) – 20, травматические повреждения органов брюшной полости (ТП) – 15, острая кишечная непроходимость (ОКН) – 15, послеоперационный перитонит (ПП) – 5, острый деструктивный аппендицит (ОДА) – 5.

Результаты исследования и их обсуждение

Согласно проведенной оценки тяжести физического состояния по шкале SAPS [5] выделены три подгруппы больных. Первая подгруппа – 12 (20,0%) больных (n<10 баллов), вторая – 32 (53,3%) пациентов (n=10–20 баллов), третья подгруппа – 16 (26,7%) больных (>20 баллов). У всех наблюдаемых больных отмечен синдром системной воспалительной реакции организма (SIRS) [6], обусловленной инфекционно-воспалительной альтерацией тканей, развитием ранней или поздней эндогенной интоксикации, в основе которой лежит инфекционная резорбционно-тканевая и бактериальная токсемия. Синдром множественных органных нарушений в соответствии с критериями шкалы SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) наблюдался у 48,3% анализируемых больных. Наличие 2-х критериев SIRS отмечено до операции у 47,7% больных, 3-х – у 28,7%, 4-х – у 13,6%. У 4 (6,7%) больных клиническая картина соответствовала критериям тяжелого сепсиса, 3,8% больных поступили в

клинику в состоянии септического шока.

Тяжесть состояния больных усугублялась наличием сопутствующих заболеваний, выявленных у 41,7% больных. Данное обстоятельство в значительной мере осложняло течение основного заболевания и повышало риск операции в связи со снижением функциональных и компенсаторных возможностей организма и требовало коррекции этих изменений в пред- и послеоперационном периоде.

Диагноз ОРП ставили на основании анамнеза, данных объективного осмотра, клинико-биохимического анализа крови, данных УЗИ, видеолапароскопии (ВЛ) и рентгенисследования.

Все больные оперированы под эндотрахеальным наркозом после проведения предоперационной подготовки. Выполняли широкую срединную лапаротомию (15 наблюдений – ТП – 10, ОДА – 5), ВЛ, срединную лапаротомию (10 наблюдений – ПП – 5, ТП – 5), ВЛ (35 наблюдений – ОДХ – 20, ОКН – 15). Вмешательство заключалось в ревизии брюшной полости, устранении источника перитонита. Далее проводили санацию брюшной полости многократными промываниями антисептическим раствором, который заливали в брюшную полость и после 3–5 минутной экспозиции активно удаляли с помощью электроотсоса. Проводили новокаиновую блокаду рефлексогенных зон брюшной полости и выполняли декомпрессионную назогастральноинтестинальную интубацию.

При санации брюшной полости использовали 0,8% электрохимически активированный (ЭХА) раствор хлорида калия (анолит). Целенаправленное применение ЭХА раствора основано на многонаправленном его действии, обусловленном содержанием активного хлора, высоким окислительно-восстановительным потенциалом (+1120 мВ) и высоким содержанием кислорода, озона. Поэтому раствор является антисептиком широкого спектра, высокоактивным в отношении большинства наиболее распространенных патогенных микроорганизмов и грибов [3].

В послеоперационном периоде выполняли динамическую видеолапароскопическую санацию (ВЛС) – 35 наблюдений или программированную релапаротомию с ревизией и санацией брюшной полости – 25 наблюдений. Необходимость проведения послеоперационных ревизий и санаций брюшной полости определялась во время выполнения первичного оперативного вмешательства [1].

ВЛС проводили под общим обезболиванием. Для обеспечения герметичности брюшной полости на месте стояния дренажей на рану накладывали стягивающие лигатуры. Пункцию брюшной полости осуществляли после формирования пневмоперитонеума по дрена-

жу брюшной полости, а в ряде случаев место безопасной пункции определяли под контролем УЗИ. Во время ВЛС проводили разделение рыхлых висцеро-висцеральных и висцеропариетальных сращений, ревизию брюшной полости, эвакуацию перитонеального экссудата с промыванием брюшной полости ЭХА раствором, освобождение дренажей из инфильтратов, их промывание, а при необходимости замену новыми. Этапные санации проводили по ранее описанной методике [1].

ЭХА растворы получали при помощи установки «Изумруд». Параметры раствора контролировали по значениям pH, окислительно-восстановительного потенциала (ОВП) по хлорсеребряному электроду сравнения и времени активации. Использовали 0,8% ЭХА раствор калия хлорида.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась при помощи программы Excel на компьютере OEM IBM PC/AT Pentium. Для статистической обработки данных применяли программу «Статистика». В зависимости от характера распределения полученных величин использовали параметрические или непараметрические статистические процедуры.

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе исследования было установлено, что у больных первой подгруппы оптимальным способом лечения является закрытый. Для получения положительного результата в послеоперационном периоде требовалась преимущественно одна ВЛС. Выбор закрытого метода лечения ОРП обусловлен отсутствием летальных случаев. Поэтому применение программированных релапаротомий с санацией брюшной полости, надо расценивать как неоправданное, основанное на гипердиагностике характера воспалительного процесса в брюшной полости, переоценке симптомов полиорганной недостаточности (ПОН), а иногда на субъективном упрощении показаний к программированной релапаротомии с санацией брюшной полости.

У больных второй подгруппы показаны программированные санации брюшной полости. В интервале SAPS ($10 < n < 15$) метод ВЛС обладает наибольшей (94,1%) сравнительной эффективностью. Применение 2–3 этапных санаций определяет достаточно высокую эффективность ВЛС. Первая санация у наблюдаемых больных проводится в ранние сроки через 18 часов. Последующие санации осуществляются через 24–36 часов. В интервале SAPS ($15 < n < 20$) показаны этапные программированные релапаротомии с санацией брюшной полости.

У больных третьей подгруппы ($n > 20$) показаны программированные релапаротомии с санациями брюшной полости. Эффективность ВЛС у данных больных составляет всего лишь 4,2%.

Использование для санации брюшной по-

лости традиционных растворов (физиологический раствор, раствор фурацилина) и 0,8% ЭХА раствора хлорида калия приводит к снижению количества микробных тел в последней порции промывной жидкости. Однако, если при традиционной методике количество микробных тел составляло 104 колониобразующих единиц в 1 мл экссудата (КОЕ/мл), то при использовании ЭХА раствора не превышало 10 КОЕ/мл. Исследования проведенные через 24 часа после промывания также показали, что рост микроорганизмов при традиционной обработке был в 10 раз активнее, по сравнению с санацией ЭХА раствором.

Сравнительные результаты лечения больных программными санациями позволили сделать вывод, что повторные релапаротомии с санациями брюшной полости, как и любой метод лечения, кроме положительных сторон имеет недостатки, приводящие к осложнениям. При программных релапаротомиях с санациями брюшной полости, общее их количество оставалось высоким. Из внебрюшных осложнений наибольшую опасность представляла пневмония, имевшаяся манифестирующий характер у 5,9% больных. Обращал на себя внимание высокий процент нагноение послеоперационных ран – 30,9% и возникавшая в связи с этим эвентрация органов брюшной полости – 3,9%. Среди внутрибрюшных осложнений отмечены такие, как прогрессирование перитонита в послеоперационном периоде – 43,4%, образование внутрибрюшных абсцессов – 3,3%, острая кишечная непроходимость – 5,9%. Увеличилась частота формирования кишечных свищей – 5,9%, что связано с травматичностью проводимых манипуляций.

Напротив, применение ВЛС способствовало снижению частоты гнойновоспалительных осложнений со стороны ран до 2,8% (в 11 раз),

образования кишечных свищей до 2,8% (в 2 раза), прогрессирования перитонита до 8,3% (в 5 раз). Со стороны органов дыхания число осложнений снизилось в 2,1 раза.

Как показали исследования, четвертая послеоперационная санация брюшной полости выполнялась на фоне недостаточности функций жизненно важных органов, что служило причиной прогрессирования ОРП. При нарушении функций двух органов летальные исходы не наблюдались, а при недостаточности функций трех и четырех органов этот показатель составлял 33,4–40%. При развитии недостаточности пяти и более систем организма летальность составила 100%.

Сравнительный анализ летальности в зависимости от вида послеоперационных осложнений и метода санации брюшной полости позволил выявить, что при программных релапаротомиях с санациями брюшной полости ЭХА растворами наиболее частой причиной смерти явился прогрессирующий перитонит – 36,4% и ПОН – 6,1%. При программных релапаротомиях с санациями брюшной полости традиционными растворами основной причиной летальности служил прогрессирующий в послеоперационном периоде перитонит (52,9%). Напротив, при ВЛС в структуре летальности прогрессирующий перитонит составил всего лишь 8,3%, в то время как ПОН достигла – 12,5%.

Выводы

Таким образом, ВЛС улучшает результаты лечения больных ОРП, осложненного сепсисом. ВЛС эффективна до развития декомпенсированных полиорганных нарушений. Увеличение числа программированных санаций (более 4) сопровождается большей травматизацией и увеличением летальности.

Литература

1. Бондарев В. И., Аблицов Н. П., Базяк А. П. Внутрибрюшной лаваж в комплексном лечении больных с острым разлитым перитонитом // Клиническая хирургия. – 1995. – № 2. – С. 18–20.
2. Бондарев Р. В., Трофимов В. Е., Надьон О. Л. Особенности эндогенной интоксикации при остром разлитом перитоните // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики (збірник наукових праць) Київ – Луганськ. – 2000. – вып 4. – С. 380–385.
3. Федоров В. Д. Лечение перитонита. - М: Медицина, 1974. – 112 с.
4. Хирургические инфекции: Руководство / под редакцией Н. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда. – СПб: Питер, 2003. – 846 с.
5. Шаповал С. Д., Савон И. Л., Мартынюк В. Б. Некоторые вопросы лечения сепсиса с позиций доказательной медицины // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2, 1 (33). – С. 66–68.
6. Bone R. C., Balk R. A. B., Cerra F. B. et al. American College of Snet Physicians / Society of Clinical Care Medicine Consensus Conference Defintons for sepsis and organ failure and guide lines for use of innovative therapies in sepsis // Grit Care Med. – 1992. – Vol. 20, № 6. – P. 191–257.

ВИБІР МЕТОДУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ САНАЦІЇ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ РОЗЛИТИМ ПЕРІТОНІТОМ УСКЛАДНЕНИМ СЕПСИСОМ

Бондарев Р. В., Селіванов С. С.

Луганський державний медичний університет

Проаналізована ефективність застосування програмованої післяопераційної санації у комплексному лікуванні 60 хворих з гострим розповсюдженим перитонітом, ускладненим сепсисом. З урахуванням тяжкості стану хворих сепсисом (шкала SAPS) розроблено алгоритм післяопераційних санацій. Порівняльний аналіз результатів лікування відобразив значну ефективність відеолапароскопічної санації черевної порожнини, їх застосування більш ефективноше початку розвитку виражених поліорганичних порушень. Відмічено, що ріст мікроорганізмів при традиційній обробці черевної порожнини був у 10 разів активніше по зрівнянню із санацією електрохімічно активованим розчином калію хлориду.

Ключові слова: програмовані післяопераційні санації, гострий розлитий перитоніт, відеолапароскопічна санація, електрохімічно-активовані розчини.

CHOICE OF THE METHOD OF THE INTRAOPERATIVE SANITATION OF THE ABDOMINAL CAVITY AT THE PATIENTS WITH ACUTE SPREAD PERITONITIS COMPLICATED BY SEPSIS

Bondarev R. V., Selivanov S. S.

Lugansk State Medical University

Efficiency of application of programmed postoperative sanitation in complex medical treatment of 60 patients with the acute spread peritonitis (ASP) complicated by a sepsis was analyzed. Taking into account the state of patients with a sepsis (the SAPS scale) the algorithm of postoperative sanitation was developed. The comparative analysis of results of medical treatment showed considerable efficiency of videolaparoscopic sanitation of abdominal region, their use is more effective before development of the expressed poliorgannic violations. It was set, that the growth of microorganisms in case of traditional sanitation of abdominal region was in 10 times more active comparing with the sanitation using electrochemically activated solutions of potassium of chloride.

Keywords: programmed postoperative sanations, acute spread peritonitis, videolaparoscopic sanitation, electrochemically activated solutions.

АБДОМІНАЛЬНО-КОМПРЕСІЙНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Десятерик В. І., Шаповалюк В. В., Міхно С. П., Полтавець М. С., Жадан О.

Дніпропетровська державна медична академія

В останні роки спостерігається підвищення уваги клініцистів до проблеми абдомінального компресійного синдрому (АКС), в іноземній літературі використовується абревіатура ACS (abdominal compartment syndrome). Останній має місце в разі, якщо тиск у закритому анатомічному просторі підвищується до такої міри, що спричиняє порушення капілярної перфузії і призводить до ішемії. АКС – це спектр клінічних проявів, викликаний підвищеним внутрішньочеревним тиском через набряк тканин або накопичення рідини у черевній порожнині.

Ключові слова: абдомінально-компресійний синдром, панкреатит.

Підвищений тиск у черевній порожнині вважається як інтраабдомінальна гіпертензія (ІАГ), а кінцева стадія органної недостатності, спричиненої патофізіологічними розладами за наявності підвищеного внутрішньочеревого тиску – як абдомінальний компресійний синдром. Цей клінічний синдром в значній мірі визначає долю пацієнта: результатом недиагностованої або нелікованої внутрішньочеревної гіпертензії є поліорганна недостатність та смерть хворого.

Порушення функції нирок у зв'язку з підвищеним внутрішньочереvim тиском було описано Wendt ще в 1876 році. Інтраабдомінальна гіпертензія на моделях людини та тварин вивчалася наприкінці 19 століття [2, 4, 5]. У 1911 році Emerson отримав дані щодо значущості абдомінального тиску. У 40-х роках стали з'являтися статті, в яких описувався вплив підвищеного інтраабдомінального тиску (ІАТ) на різні системи органів. У 1890 році Heintze на моделях свині і кішки показав, що ІАГ (27–46 см вод.ст.) є фатальною [4]. Пізніше, у 1910 році, розлади серцево-судинної та ниркової систем були пов'язані з ІАГ [3, 4, 6]. У 1951 році Baggot опублікував дані, що свідчили про високу смертність через насильницьке закриття черевної порожнини за наявності роздутого кишечника, пояснюючи фатальний фінал важкою ІАГ [1]. Однак, визнання черевної порожнини компартментом і концепція ІАГ, яка призводить до синдрому абдомінальної компресії відбулося зовсім недавно. Вперше термін «синдром абдомінальної компресії», який зараз широко розповсюджений, вжив у 1980 р. Kron [8].

Прикладами синдрому абдомінальної компресії є внутрішньоочна гіпертензія (глаукома), внутрішньочереvна гіпертензія (в разі наявності епідуральної або субдуральної гематоми), набряк тканин у фасціальних просторах кінцівок (M. J. Rohrer, 1996), ниркової капсулі. Був описаний

також внутрішньотазовий компартмент-синдром за двобічної обструкції сечоводів (Hessmann M., 1998).

Підвищення ІАТ розвивається без клінічних ознак і стає явним вже за значного розвитку патофізіологічних змін. Виходячи з даних літературних джерел, клінічне обстеження хворого часто є недосконалим [7, 9]. Kirkpatrick та ін. провели дослідження, в якому порівнювали вимірювання ІАТ із даними клінічного обстеження [7]. Вони виявили, що клінічні знахідки не вказували на ІАГ за її наявності у 40% випадків. Sugrue та ін. отримали схожі результати [9]. Обидва автори зробили висновок щодо ненадійності клінічного обстеження і рекомендували регулярну реєстрацію ІАТ. Моніторингу ІАТ, згідно Міжнародного консенсусу стосовно АКС, підлягають: пацієнти після операції на органах черевної порожнини, які мають здуття живота; пацієнти з абдомінальною травмою; пацієнти на штучній вентиляції легень з іншими порушеннями функцій органів; пацієнти зі здуттям живота та ознаками або симптомами, характерними для синдрому абдомінальної компресії (олігурія, гіпоксія, гіпотензія, неясного генезу ацидоз, мезентеріальна ішемія, підвищений внутрішньочереvний тиск); пацієнти з abdominal packing після тимчасового закриття черевної порожнини з приводу травми або трансплантації печінки; пацієнти з відкритою черевною порожниною, особливо ті, в яких використовується закриття черевної порожнини стерильним пластиковим матеріалом типу «Bogota bag» – у таких хворих можуть розвиватися рецидивуючий абдомінальний компартмент-синдром, незважаючи на їх «відкритий живіт»; неоперовані пацієнти, які підлягали інфузіям великих об'ємів (більше 6 л) на тлі підвищеної проникності капілярів (панкреатиту, септичного шоку, травми).

Мета та завдання дослідження: дослідити пе-

ребіг різних форм гострого панкреатиту з вимірюванням ІАТ.

Матеріали та методи дослідження

Оскільки останні літературні дані свідчать, що синдром абдомінальної компресії розвивається за 6–8 годин [2], вимірювання ІАТ слід проводити кожні 1–2 години до виявлення чіткої тенденції до ІАГ. Нормальний тиск у внутрішньочеревній порожнині складає 5 мм рт.ст., але в нормі він може дещо підвищуватися в разі ожиріння. ІАТ вимірюється у положенні пацієнта на спині, коли скорочення м'язів черевної стінки відсутні. Нульова відмітка розташована на рівні гребеня здувальної кістки по середньо-аксиллярній лінії. Золотим стандартом та найбільш надійним методом прямого вимірювання ІАТ є пункція та безпосереднє вимірювання тиску в черевній порожнині (під час перитонеального діалізу або лапароскопії). Тривале непряме вимірювання ІАТ проводять через катетер з балоном на кінці через шлунок або за допомогою іригації сечового міхура [7, 9]. Обеїд та співав. визнає тиск у сечовому міхурі таким, що найбільш близько відображає ІАТ та є найбільш технічно надійним [10].

Про ІАГ говорять в наступних випадках:

1. Коли ІАТ дорівнює 12 мм рт.ст. та більше, зафіксований мінімум в трьох стандартизованих вимірах, проведених з інтервалом від 4 до 6 годин; та/або

2. Якщо тиск абдомінальної перфузії складає 60 мм рт.ст. і менше, виміряний мінімум в двох стандартизованих вимірах з інтервалом від 1 до 6 годин.

Класифікація ІАГ наведена в таблиці 1.

Про АКС йдеться, якщо ІАТ складає 20 мм рт.ст. і вище та/або ТАП (тиск абдомінальної перфузії) складає 50 мм рт.ст. і нижче.

Результати дослідження та їх обговорення

Обстежено 30 хворих, з них 10 були з гострим панкреатитом. Контрольну групу склали 20 хворих з іншою патологією черевної порожнини та екстраабдомінальною патологією. Під час клінічного обстеження трьох груп пацієнтів було проведено вимірювання ІАТ непрямим методом за допомогою введення катетера в сечовий міхур. Тиск виміряний в см вод.ст. та адаптований до одиниць ртутного стовпчика за допомогою формули: 1 мм рт.ст. = 1,36 см вод.ст.

В першій групі пацієнтів (n=10), хворих на різні форми гострого панкреатиту та його ускладнення (панкреатит середньої важкості, некротичний панкреатит з розвитком СПОН, кісти підшлункової залози та ін.) ІАТ коливався в межах від 8,08 до 24,2 мм рт.ст., середній показник дорівнює 17,1 мм рт.ст.. У трьох пацієнтів виявлено 1 ступінь ІАГ, 2 ступінь – також у 3, і у двох – 3. У двох інших пацієнтів цифри ІАТ були на рівні 8,8 та 10,3 мм рт.ст., тобто клінічні ознаки абдомінальної гіпертензії були відсутні. У двох пацієнтів (ІАТ=24,2 та 20,6 мм рт.ст.) можна говорити про розвиток абдомінального компресійного синдрому.

У другій групі відібрані пацієнти (n=10) з іншою гострою патологією черевної порожнини (жовчнокам'яна хвороба, епізод шлунково-кишкової кровотечі, гострий апендицит та ін.) тиск коливався в межах від 8,8 до 117 мм рт.ст., середній показник дорівнює 10,26 мм рт.ст.

Таблиця 1

Класифікація ІАГ

Ступінь	ІАТ, мм рт.ст.
I	12–15
II	16–20
III	21–25
IV	Більше 25

Таблиця 2

Показники ІАТ у пацієнтів з різною патологією

Патологія	Мінімальне значення, мм рт.ст.	Максимальне значення, мм рт.ст.	Середнє значення, мм рт.ст.
Панкреатит	8,8	24,2	17,1
Інша гостра патологія черевної порожнини	8,8	11,7	10,26
Екстраабдомінальна патологія	7,3	11,0	9,17

Пацієнти третьої групи (n=10) мали екстраабдомінальну патологію (захворювання неврологічного, судинного характеру). В цій групі мінімальний тиск склав 7,3, максимальний – 11,0 мм рт.ст., середній показник – 9,17 мм рт.ст. Отримані дані представлені в таблиці 2.

Аналізуючи дані, що були отримані в ході спостереження, можна говорити про те, що перебіг гострого панкреатиту в більшості випадків супроводжується підвищенням ІАТ переважно за рахунок парезу кишечника, секвестрації рідини в третій простір та набряку позаочеревинної клітковини, а в деяких випадках навіть призводить до розвитку АКС. При іншій патології внутрішньочеревний тиск вище за оптимальний (5 мм рт.ст.), але знаходиться за межею розвитку ІАГ. При екстраабдомінальній патології тиск в середині черевної порожнини дещо нижче, ніж при непанкреатогенній абдомінальній патології та

майже вдвічі менший за той, що виявляється за умов розвитку панкреатиту та його ускладнень.

Висновки

1. Своєчасне розпізнавання синдрому абдомінальної компресії та його лікування може попередити розвиток гіперперфузії органів черевної порожнини, гіпоксії внаслідок гіповентиляції та інших патологічних станів, що можуть привести до летальних наслідків.

2. Як показали клінічні спостереження, розвиток панкреатиту та його ускладнень у 80% випадків веде до підвищення ІАТ, а у 20% пацієнтів розвивається АКС.

3. Інша гостра патологія черевної порожнини та екстраабдомінальна патологія призводить до підвищення ІАТ порівняно з нормальним, але не веде до інтраабдомінальної гіпертензії.

Література

1. Baggot M. G. Abdominal blowout: a concept. //Curr. Res.Anesth.Analg. –1951. – Vol. 30. – P. 295–298.
2. Balogh Z., Moore F. A. Recent advance in the characterisation of post-injury abdominal compartment syndrome. //Int. J. Intens.Care. – 2004. – Vol. 11(1). – P. 30–42.
3. Bradley S. E., Bradley G. P. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function. //J. Clin. Invest. – 1947. – Vol. 26. – P. 1010–1015.
4. Coombs H. C. The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. //Am.J.Physiol. – 1920. – Vol. 61. – P. 159–163.
5. Eddy V., Nunn C., Morris J. A. Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. // Surg.Clin.North.Am. – 1997. – Vol.77. – P. 801–812.
6. Emerson H. Intra-abdominal pressures. //Arch Intern Med. – 1911. – Vol. 7. – P. 754–784.
7. Kirkpatrick A. W. et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? //Can.J.Surg. – 2000. – Vol.43 (3). – P. 207–211.
8. Kron I. L., Harman P. K., Nolan S. P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal reexploration. //Ann.Surg. – 1984. – Vol. 19. – P. 28–30.
9. Sugrue M., et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. //World J.Surg. – 2002. – Vol. 26(12). – P. 1428–1431.
10. Obeid F. et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. //Arch.Surg. – 1995. – Vol. 130(5). – P. 544–547; discus. 547–548.

АБМИНАЛЬНО-КОМПРЕССИОННЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

*Десятерик В. И., Шаповалюк В. В., Міхно С. П., Полтавець М. С., Жадан О.
Днепропетровская государственная медицинская академия*

В последние годы наблюдается повышение внимания клиницистов к проблеме абдоминального компрессионного синдрома (АКС), в зарубежной литературе используется аббревиатура ACS (abdominal compartment syndrome). Последний имеет место в случае, когда давление в закрытом анатомическом пространстве повышается до такой степени, что приводит к нарушению капиллярной перфузии и ишемии. АКС – это спектр клинических проявлений, вызванный повышением внутрибрюшного давления посредством отека тканей или накопления жидкости в брюшной полости.

Ключевые слова: абминально-компрессионный синдром, панкреатит.

ABDOMINAL-COMPRESSION SYNDROME IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

Desyterik V. I., Shapovalyk V. V., Mihno S. P., Poltavec M. S., Zhadan O.
Dnepropetrovsk State Medical Academy

In recent years there has been increasing attention of clinicians to the problem of abdominal compression syndrome, foreign literature has used the abbreviation ACS (abdominal compartment syndrome), that is happened when the pressure in a closed anatomic cavity is increased to such an extent that leads to disruption of capillary perfusion and ischemia. Abdominal compression syndrome is a range of clinical manifestations, caused by increased intra-abdominal pressure by tissue swelling or accumulation of fluid in the abdominal cavity.

Keywords: Abdominal compression syndrome, pancreatitis.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОФИЛАКТИКИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ КАК ФАКТОРА РИСКА БИЛИАРНОГО СЕПСИСА У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННОЙ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Ильченко Ф. Н., Сербул М. М., Гордиенко А. И.

Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского

В статье приводятся результаты изучения у больных с осложненными формами желчнокаменной болезни особенностей патогенеза энтеральной недостаточности и эндогенной интоксикации как факторов риска билиарного сепсиса. Проведен анализ динамики изменения показателей антиэндотоксического иммунитета и цитокинового профиля. Обоснована необходимость проведения у больных с осложненной желчнокаменной болезнью мероприятий, обеспечивающих инактивацию и выведение из просвета кишечника токсических метаболитов, что способствует снижению уровня бактериальной транслокации и энтерогенного компонента эндогенной интоксикации.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, эндогенная интоксикация, энтеральная недостаточность, билиарный сепсис, профилактика осложнений.

В абдоминальной хирургии одним из наиболее значимых факторов риска возникновения различных послеоперационных осложнений считается эндогенная интоксикация, которая может иметь различное происхождение. У больных желчнокаменной болезнью (ЖКБ) развитие синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) связано со многими причинами. При остром холецистите или холедохолитиазе уже в начальном периоде заболевания имеют место явления холестаза, приводящие к развитию патологических изменений в различных органах и системах: печени, печеночных ходах, поджелудочной железе, кишечнике с развитием энтеральной недостаточности (ЭН) и других. В более поздних стадиях эти изменения могут быть пусковым фактором полиорганной недостаточности и билиарного сепсиса [1, 2, 4, 5, 6, 8].

В соответствии с современными представлениями основной патогенетической особенностью билиарного сепсиса является то, что он возникает на фоне предшествующих механической желтухи, холангита, деструктивного холецистита, которые вызывают специфические изменения иммунной системы и портальной гемодинамики [2, 7].

Эти изменения сводятся к следующему:

- 1) развивается транслокация кишечных бактерий и эндотоксина, портальная эндотоксемия;
- 2) снижается функция РЭС и клеток Купфера, что способствует попаданию эндотоксина в системный кровоток;
- 3) развивается ишемия печени, возможно образование милиарных абсцессов печени;
- 4) возникает сброс портальной крови в общий круг кровообращения, развивается системная токсемия;

5) на фоне синдрома системного воспалительного ответа развиваются симптомы органной и полиорганной недостаточности.

Таким образом, одним из ведущих синдромов билиарного сепсиса может быть энтеральная недостаточность. В этом случае при неэффективности механизмов, обеспечивающих детоксикацию и клиренс из просвета кишечника разнообразных токсических компонентов, возникает реальная опасность локальных и системных воспалительных реакций. Это связано с индукцией токсическими компонентами энтерального генеза синтеза различных эндогенных медиаторов воспаления и, в частности, провоспалительных цитокинов [7].

Однако роль и патогенетическое значение повышения проницаемости кишечного барьера для эндотоксинов пищеварительного тракта при различной патологии, в том числе и при осложненных формах холелитиаза, изучены недостаточно. Это необходимо учитывать при обосновании оптимальной лечебной тактики.

Целью и задачами исследования было уточнение механизмов патогенеза энтерогенной токсемии, как фактора риска различных послеоперационных осложнений, полиорганной недостаточности и билиарного сепсиса у больных с деструктивным холециститом, механической желтухой и холангитом и разработка способов их профилактики и коррекции.

Для решения этой задачи нами изучены некоторые особенности одного из механизмов формирования СЭИ у больных с осложненными формами холелитиаза – феномена бактериальной транслокации (БТ), который может существенно влиять на процессы иммуногенеза, способствовать разви-

тию синдрома системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности. БТ представляет собой процесс проникновения аутомикрофлоры пищеварительного тракта и продуктов ее жизнедеятельности из просвета кишечника в лимфоидную ткань, внутренние органы и кровь с развитием токсемии [7, 9, 10]. В качестве маркеров системой воспалительной реакции помимо клинических данных использовали значения показателей провоспалительных цитокинов фактора некроза опухоли (ФНО) и интерлейкина 6 (ИЛ-6).

Материалы и методы исследования

Обследовано 32 пациента с осложненными формами холелитиаза. Холедохолитиаз, механическая желтуха и холангит были у 24, острый холецистит с инфильтратом – у 8 больных.

У всех пациентов была 3–4 степень операционного риска по классификации ASA.

Уровень общего билирубина крови был более 100 мкмоль/л. Продолжительность желтухи, возникавшей чаще типично, после болевого приступа, составила в этой группе от 2–3 дней до 7 суток.

В исследование были включены только пациенты, у которых имелась 1–2 степень ЭИ, при которой уровень содержания в плазме одного из ее показателей – среднемoleкулярных олигопептидов (СМО) не превышал 0,600 условных единиц (у. е.), что позволило обследовать сравнительно однородную группу больных.

У всех больных были выполнены миниинвазивные операции: лапароскопическая холецистэктомия и эндоскопическая (18 больных) или лапароскопическая (6 больных) холедохолитоэкстракция.

Оценку характера БТ вследствие ЭН, проводили по динамике выраженности антигенной стимуляции бактериальными эндотоксинами поступающими в сосудистое русло из просвета кишечника, которая проявлялась уровнем антиэндотоксиновых антител, характеризующих напряженность гуморального антиэндотоксического иммунитета. Его показатели – антитела классов А, М и G специфичные к липополисахариду *Escherichia coli* K 30 (соответственно анти-ЛПС-IgA, анти-ЛПС-IgM, анти-ЛПС-IgG), а также уровень противовоспалительных цитокинов, таких как ФНО и ИЛ-6, определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа, применяя протоколы, разработанные в лаборатории клинической иммунологии ЦНИЛ Крымского государственного медицинского университета им. С. И. Георгиевского [3]. Данный материал является частью проведенных совместно с сотрудниками данной лаборатории исследований.

Материалом для исследования служила сыворотка крови больных с холелитиазом. Иссле-

дование проводили до операции и в сроки 1–3 и 10–14 сутки в послеоперационном периоде.

Результаты исследования и их обсуждение

В комплекс мероприятий по предупреждению возникновения послеоперационных осложнений и обеспечения ранней реабилитации в послеоперационном периоде у больных с осложненными формами желчнокаменной болезни использовались различные мероприятия. Проводилась предоперационная подготовка, направленная на повышение резервных возможностей системы дыхания и кровообращения. Назначались мероприятия по профилактике обострений хронических экстраабдоминальных заболеваний. Проводилась подготовка кишечника, мероприятия по профилактике его пареза, а также коррекция синдрома эндогенной интоксикации. Важную роль придавали выбору адекватного объема операции, способов анестезии, комплексной коррекции гомеостаза в до- и послеоперационном периоде.

Обследованные больные разделены на 2 группы. В 1-й группе (18 больных) в комплексе предоперационной подготовки, помимо других общепринятых мероприятий, с целью инактивации эндотоксинов в кишечнике и уменьшения риска их бактериальной транслокации, использовали энтеросорбцию в сочетании с селективной деконтаминацией кишечника и иммуномодуляторы. Во второй группе (14 пациентов) в предоперационном периоде эти мероприятия не проводились.

Динамика изменения полученных показателей цитокинового профиля и антиэндотоксинного иммунитета приведена в таблицах 1 и 2.

Как видно из этих таблиц до операции у всех обследованных больных наблюдалось повышение уровня антиэндотоксиновых антител классов А, М и G. Уровни ФНО-α и ИЛ-6 существенно превышали нормальные показатели.

После операции, в 1–3 сутки выявлялось значительное падение уровней антиэндотоксиновых антител всех трех классов, что свидетельствовало об их усиленном потреблении в иммунологических реакциях в ранние сроки. При этом у больных 2-й группы падение показателей антиэндотоксинового иммунитета были более выражены, чем у больных 1-й группы. Содержание ФНО-α и ИЛ-6 напротив продолжало увеличиваться.

На 10–14 сутки в группе с традиционной предоперационной подготовкой показатели антиэндотоксинового иммунитета существенно возрастали, а в группе, где использовали разработанный комплекс профилактических мероприятий, напротив, имели тенденцию к нормализации. Содержание ФНО-α и ИЛ-6 снижалось в обеих группах.

Таким образом, у обследованных больных как

в до-, так и в послеоперационном периоде на фоне выраженного дисбаланса антиэндотоксिनowego иммунитета выявлено высокое содержание провоспалительных цитокинов ФНО-α и ИЛ-6, что является одним из проявлений «эндотоксिनовой агрессии», обусловленной бактериальной транслокацией [7, 10].

В тоже время проведение в 1 группе боль-

ных предоперационной подготовки, обеспечивающей инактивацию и удаление токсических метаболитов, находящихся в избыточном состоянии в кишечнике и иммуномодуляция позволили снизить специфическую антигенную стимуляцию иммунной системы и повышенный синтез цитокинов бактериальными эндотоксинами энтерогенного происхождения

Таблица 1

Показатели цитокинового профиля у больных с осложненной ЖКБ в динамике

Группа		Цитокины, пкг/мл	
		ФНО-α	ИЛ-6
Больные без подготовки (n=14)	До операции	36,3±7,0*	36,6±5,8*
	На 1–3 сутки после операции	127,3±6,2* p ₁ <0,001	77,2±9,7* p ₁ <0,01
	На 10–14 сутки после операции	22,6±2,1* p ₂ <0,001 p ₃ <0,001	18,9±2,1* p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
Больные с предоперационной подготовкой (n=18)	До операции	26,5±4,6*	10,8±0,9*
	На 1–3 сутки после операции	105,6±17,0* p ₁ <0,001	15,6±1,0* p ₁ <0,01
	На 10–14 сутки после операции	5,4±1,4* p ₂ >0,05 p ₃ <0,001	4,8±0,6* p ₂ <0,05 p ₃ <0,001
Контрольная группа (n=37)		1,0±0,1*	1,8±0,1*

Примечание: Знаком * обозначена достоверность (p<0,001) различий показателей по сравнению с контрольной группой; p₁ и p₂ – соответственно достоверность различий показателей до операции с показателями на 1–3 и на 10–14 сутки после операции; p₃ – достоверность различий показателей на 1–3 сутки с показателями на 10–14 сутки после операции

Таблица 2

Показатели ЭИ и состояние антиэндотоксिनowego иммунитета у больных с осложненной ЖКБ

Группа		СМО, усл. ед	Антиэндотоксिनowe антитела, усл. ед. опт. плотн.		
			Анти-ЛПС-IgA	Анти-ЛПС-IgM	Анти-ЛПС-IgG
Больные без подготовки (n=14)	До операции	0,433±0,011*	0,486±0,018*	0,174±0,015*	0,288±0,023*
	На 1–3 сутки после операции	0,483±0,025* p ₁ >0,05	0,153±0,015* p ₁ <0,001	0,094±0,08* p ₁ <0,001	0,105±0,019* p ₁ <0,001
	На 10–14 сутки после операции	0,302±0,016 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001	0,895±0,053* p ₂ <0,001 p ₃ <0,001	0,193±0,024* p ₂ >0,05 p ₃ <0,001	0,673±0,022* p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
Больные с предоперационной подготовкой (n=18)	До операции	0,333±0,027*	0,445±0,015	0,259±0,035	0,218±0,018*
	На 1–3 сутки после операции	0,424±0,038* p ₁ <0,05	0,221±0,039* p ₁ <0,01	0,177±0,033* p ₁ <0,05	0,116±0,016 p ₁ <0,001
	На 10–14 сутки после операции	0,249±0,018 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001	0,719±0,082* p ₂ <0,001 p ₃ <0,001	0,289±0,010 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05	0,388±0,042* p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
Контрольная группа (n=37)		0,255±0,016	0,386±0,031	0,334±0,023	0,162±0,010

Примечание: Знаком * обозначена достоверность различий (p<0,05) показателей по сравнению с контрольной группой; p₁ и p₂ – достоверность различий показателей до операции с показателями на 1–3 и на 10–14 сутки соответственно после операции; p₃ – достоверность различий показателей на 1–3 сутки с показателями на 10–14 сутки после операции

и, следовательно, уменьшить риск развития гнойно-воспалительных послеоперационных осложнений, полиорганной недостаточности, билиарного сепсиса.

Выявленная зависимость уровня синдрома ЭИ от БТ токсических компонентов из кишечника, вследствие энтеральной недостаточности, обосновывает целесообразность проведения предлагаемой методики детоксикационной и иммуномодулирующей терапии у всех больных с осложненными формами ЖКБ.

Эффективность этих мероприятий подтверждается результатами лечения обследованных больных с осложненными формами желчнокаменной болезни, оперированных в клинике. Так, частота послеоперационных воспалительных осложнений в 1 группе составила 4,8%. Во второй группе, в которой указанные мероприятия до операции не проводились, осложнения наблюдались у 10,4% пациентов.

Важное значение в профилактике послеоперационных осложнений у больных с осложненными формами ЖКБ имеет использование

миниинвазивных эндоскопических и лапароскопических технологий.

Выводы

1. У больных с осложненными формами ЖКБ и явлениями эндогенной интоксикации как в до-, так и в послеоперационном периоде отмечается выраженный дисбаланс антиэндотоксинового иммунитета на фоне высокого содержания провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ-6, что связано со специфической антигенной стимуляцией иммунной системы бактериальными эндотоксинами энтерогенного происхождения.

2. Предоперационная подготовка, обеспечивающая инактивацию и эффективный клиренс токсических метаболитов в кишечнике, использование миниинвазивных эндоскопических и лапароскопических технологий позволяют снизить специфическую антигенную стимуляцию иммунной системы, уменьшить риск развития билиарного сепсиса, послеоперационных осложнений гнойно-воспалительного характера.

Литература

1. Галкин В. А. Современные представления о патогенезе холелитиаза как основа принципов профилактики билиарной патологии // Тер. архив. – 2003. – № 1. – С. 6–9.
2. Гальперин Э. И. Билиарный сепсис: некоторые особенности патогенеза / Гальперин Э. И., Ахаладзе Г. Г. // Хирургия им. Н. И. Пирогова. – 1999. – № 10. – С. 24–28.
3. Гордиенко А. И. Микротурбидиметрический метод определения IgG, IgM, IgA человека / Гордиенко А. И., Белоглазов В. А., Гордиенко А. И. // Иммунология та алергологія. – 2000. – № 1. – С. 12–15.
4. Кондратенко П. Г. Комплексное лечение обтурационной желтухи и гнойного холангита при желчнокаменной болезни / Кондратенко П. Г., Стукало А. А. // Клін. хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 73.
5. Майстренко Н. А. Холедохолитиаз / Майстренко Н. А., Стукалов В. В. – СПб., 2000. – 288 с.
6. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков / Ничитайло М. Е., Грубник В. В., Ковальчук А. Л. и др. – К.: Здоров'я, 2005. – 424 с.
7. Хирургические инфекции: руководство / Под ред. Ерюхина И. А., Гельфанда Б. Р., Шляпникова С. А. – СПб: Питер. – 2003. – 864 с.
8. Ярешко В. Г. Хирургическая тактика при осложненной желчекаменной болезни / Ярешко В. Г., Михеев Ю. А., Перегуда Н. С. // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Тр. КГМУ им. С. И. Георгиевского. – Симферополь, 2008. – Т. 144, Ч. 1. – С. 285–287.
9. Swank G. M. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes / Swank G. M., Deitch E. A. // World J. Surg. – 1996. – Vol. 20, № 4. – P. 411–417.
10. Van Leeuwen P. A. Clinical significance of translocation / Van Leeuwen P. A., Boermeester M. A., Houdijk A. P. // Gut. – 1994. – Vol. 35, № 1. – P. 28–34.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ І ПРОФІЛАКТИКИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ЯК ЧИННИКА РИСКУ БІЛІАРНОГО СЕПСИСУ У ХВОРИХ З УСКЛАДНЕНОЮ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ

Ільченко Ф. Н., Сербул М. М., Гордієнко А. І.

Кримський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського

У статті наводяться результати вивчення у хворих з ускладненими формами жовчнокам'яної хвороби особливостей патогенезу ентеральної недостатності і ендогенної інтоксикації як чинників ризику біліарного сепсису. Проведений аналіз динаміки зміни показників антиендотоксичного імунітету і цитокинового профілю. Обґрунтована необхідність проведення у хворих з ускладненою жовчнокам'яною хворобою заходів, забезпечуючих інактивацию і виведення з просвіту кишечника токсичних метаболитів, що сприяє зниженню рівня бактерійної транслокації і ентерогенного компонента ендогенної інтоксикації.

Ключові слова: жовчнокам'яна хвороба, ендогенна інтоксикація, ентеральна недостатність, біліарний сепсис, профілактика ускладнень.

PATHOGENESIS AND PREVENTION FEATURES OF ENDOGENIC INTOXICATION AS RISK FACTOR OF BILE SEPSIS IN PATIENTS WITH THE COMPLICATED BILE-STONE DISEASE

Ilchenko F. N., Serbul M. M., Gordienko A. I.

Crimea State Medical University named after S. I. Georgievsky

In the article the results of study are presented for patients with the complicated forms of bile-stone disease, features of intestine insufficiency, pathogenesis and endogenic intoxication as bile sepsis risk factors. The analysis of antiendotoxic immunity and cytokins type change dynamics indexes is conducted. The necessity of measures leadthrough is grounded for patients with the complicated bile-stone disease, providing inactivation of toxic substances and leading out its through the intestine clearance, that gives bacterial translocation and enterogenic component of endogenic intoxication level declining.

Keywords: bile-stone disease, endogenic intoxication, intestine insufficiency, bile sepsis, prevention of complications.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОГО ОСТРОГО НЕКРОТИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

*Запороженко Б. С., Бородаев И. Е., Зубков О. Б., Муравьев П. Т.,
Корытная А. Ю., Шевченко В. Г.*

*Одесский государственный медицинский университет
Одесский областной медицинский центр*

Проведен анализ хирургического лечения 95 больных с осложнением ОДП с 2003 по 2009 гг. Больным проводились закрытые, полуоткрытые и открытые методы оперативных вмешательств. Диагностика базировалась по данным УЗИ, СКТ.

Летальность в группе больных, которым проводились закрытые оперативные вмешательства, составила 16,6%, в группе с открытыми операциями 22,9%. Своевременное оперативное лечение позволяло значительно снизить показатели летальности.

Ключевые слова: инфицированный панкреонекроз, программированная лапаротомия, миниинвазивная хирургия.

Высокая летальность и инвалидизация больных с острым некротическим панкреатитом (ОНП) обуславливают интерес к данной проблеме. За последние 10 лет отмечается тенденция роста заболеваемости больных ОНП при высокой летальности, варьирующей в пределах 20–45% [1]. Инфекционные осложнения в 80% случаев приводят к смерти больных, и в настоящее время инфекция считается основной причиной смерти при панкреонекрозе. В связи с отсутствием на настоящий момент способов достоверного индивидуального прогноза распространения патологического процесса оперативное вмешательство нередко выполняется в слишком ранние сроки либо с опозданием, что утяжеляет состояние больных и увеличивает риск летального исхода.

Высокий уровень летальности при осложненном остром панкреатите побуждает ученых к поиску наиболее оптимальных подходов к лечению больных с некротическим панкреатитом.

Целью и задачами исследования явилось изучение результатов различных хирургических методов лечения больных с осложненным ОНП и способов профилактики вторичной панкреатической инфекции.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ хирургического лечения 82 больных с осложненным ОНП с 2003 по 2009 гг. (51 мужчина и 31 женщина) в возрасте от 25 до 65 лет, находившихся на лечении в областном центре хирургии печени и поджелудочной железы. Обследование больных включало: УЗИ, спиральную компьютерную томографию (СКТ), а также стандартные методы эндоскопического и клинично-лабораторного обследований,

определение в плазме крови прокальцитонина, который является маркером системной воспалительной реакции и бактериологические методы исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

Верифицированный диагноз некротического панкреатита и наличие поражения брюшинного пространства являлись основными критериями включения больных в группу исследования. Алкогольная этиология заболевания превалировала и составила 55%, билиарная – 40%, другие – 5%. Основными методами изучения распространения деструктивного процесса при ОНП были УЗИ, СКТ и эндоскопические данные (лапароскопия, оментобурсоскопия). Оценку тяжести состояния больных проводили по шкале SAPS. По тяжести течения заболевания пациенты были разделены на группу больных с легким и тяжелым течением некротического панкреатита. Проведенная УЗД и СКТ позволила определить степень и распространенность поражения самой ткани ПЖ и брюшинной клетчатки (ЗК). Избирательное поражение головки ПЖ отмечено – у 9 (10,9%), поражение тела и хвоста – у 63 (76,8%), только хвоста – у 10 (12,2%) больных. При проведении СКТ выявили у 49 (59,7%) больных поражение ЗК слева, у 11 (13,4%) – справа и у 22 (26,8%) – с двух сторон (рис. 1, 2).

При получении данных бактериологического исследования материала, взятого при пункции под контролем УЗИ, у 50 (60,8%) больных деструктивный процесс в ЗК носил асептический характер, а у 32 (39%) – инфицированный (формирование брюшинной флегмоны).



Рис. 1.



Рис. 2.

В патологический процесс вовлекалось от 2 до 12 клетчаточных пространств. Существенное влияние на тяжесть течения и летальность оказывала не только степень патологических изменений в ней, но и распространенность процесса по ЗК.

Госпитализация всех больных в отделение реанимации и интенсивной терапии, проведение мощной консервативной патогенетической терапии на начальных этапах позволило снизить летальность в фазе панкреатогенного шока на 12%. Оперативные вмешательства выполняли после стабилизации состояния больных. Вид операции определялся после получения данных динамической УЗИ и СКТ. У 35 (42,6%) больных в первые 9 суток были выполнены миниинвазивные хирургические вмешательства: пункция жидкостных образо-

ваний брюшной полости и полости сальниковой сумки под контролем УЗИ у 17 (48,6%), лапароскопическое дренирование брюшной полости и сальниковой сумки – у 12 (34,3%), лапароскопическая холецистэктомия, дренирование брюшной полости – у 6 (17,1%).

У 12 (14,6%) больных диагностирован парапанкреатит, а лапароскопические вмешательства дополнены выполнением «закрытых» и «полуоткрытых» вариантов дренирования ЗК.

У 8 больных при проведении пункции был получен гной, что потребовало выполнения операции с использованием закрытого метода (ретроперитонеоскопия). У 4 больных был отмечен регресс процесса на фоне проводимой адекватной антибиотикотерапии, у 2 больных наблюдали длительное отхождение по дренажным трубкам гнойных секвестров, сохранялся

Таблица 1

Характер миниинвазивных вмешательств на ЗК

Вид операции	Количество больных	Умерло (летальность)
Пункция гнойника ЗК под контролем УЗИ	4	–
Ретроперитонеоскопия, с некрэктомией и дренированием ЗК	8	2
Всего	12	2 (16,6%)

Таблица 2

Выполненные «открытые» оперативные вмешательства

	Виды оперативных вмешательств	Число оперированных пациентов		Число умерших	
		Абс.	%	Абс.	%
1.	Холецистэктомия (ХЭ), Холедохостомия (ХС) мобилизация ПЖ, дренирование брюшной полости, дренирование ЗК.	12	34,3	1	2,8
2.	ХЭ, ХС, некрэктомия ПЖ, некрэктомия забрюшинной клетчатки, программируемая релапаротомия.	16	45,7	4	11,5
3.	ХЭ, ХС, некрэктомия ПЖ, люмботомия с некрэктомией забрюшинной клетчатки, программируемая релапаротомия.	7	20	3	8,6
	ВСЕГО	35	100	8	22,9

гноїний запальний процес і інфільтрація клітки, що порушало кровоснабження жєлєзи і мікроциркуляцію в тканинах, а також сприяло розвитку інфекції і побудило перейти к «открытому» оперативному втручанню. Умерло 2 (16,6%) больных от ПОН (табл. 1).

У 35 (42,7%) больных с гноїним панкреатитом осложненным гноїним парапанкреатитом і забрюшинной флегмоной выполнены «открытые» хирургические втручання. В стадии сформированной флегмоны забрюшинного пространства, гноїного парапанкреатита объем операции заключался в широкой лапаротомии, холецистэктомии с дренирующей холедох операцией (при желчной гипертензии), абдоминализации ПЖ, вскрытия абсцессов, первичной некрсеквестрэктомии ПЖ и ЗК, дренировании салникового сумки, брюшной полости, забрюшинного пространства, формировании оментобурсостомы для последующих программированных релапаротомий (табл. 2). При обширном поражении забрюшинной клітки приходилось подвергать разрушению большие площади некротизированных тканей и осуществлять дополнительные разрезы в пояснично-боковых областях.

Из 35 оперированных больных умерли 8 (22,9%): 5 – от прогрессирующей септической ПОН, 2 – от массивной ТЭЛА и 1 – от аррозивного кровотечения.

Микробиологическая характеристика возбудителей гноїно септического процесса, свидетельствовала, что у 47 обследованных больных микрофлора в основном была представлена возбудителями грамтрицательного спектра в виде монокультуры. Кроме того у 7

больных была выявлена грамположительная флора, у 4 – грибковая инфекция и у 3 – микробные ассоциации.

Анализ антибиотикограмм показал, что препаратами выбора для наиболее часто идентифицированных возбудителей гноїно-септических осложнений панкреонекроза являлись: карбапенемы – 92,1% чувствительных штаммов, фторхинолоны – 85,7%, цефалоспорины III-IV поколения – 51,3%, ингибиторзащищенные пенициллины – 69,8%, аминогликозиды (амикацин) – 81,2%. Эти данные подтвердили микробиологическую обоснованность выбора карбопенемов и фторхинолонов для лечения больных ОНП, осложненным развитием гноїно-септических осложнений. Отмечено, что чувствительность микрофлоры к цефалоспорином снизилась и в большинстве случаев эффективность их низкая, однако чувствительность к аминогликозидам резко увеличилась. Антибактериальную терапию продолжали до регресса симптомов системной запальной реакции.

Выводы

Таким образом, внедрение четкого лечебно-диагностического алгоритма для больных с осложненным некротическим панкреатитом с ежедневным мониторингом состояния пациентов и основных параметров течения гноїно-септического процесса, применение мощной консервативной и целенаправленной антибиотикотерапии, своевременного адекватного хирургического лечения на различных этапах заболевания, позволяет заметно снизить летальность при данной патологии с 33% в 2000–2005 гг. до 22,9% в 2005–2009 гг.

Литература

1. М. И. Прудков. Минимально инвазивная хирургия некротизирующего панкреатита /А. М. Шульцко, Ф. В. Галимзянов, А. Л. Левит// Екатеринбург. – 2005. – С 48.
2. Бойко В. В. Острый панкреатит. Патология и лечение / Криворучко И. А., Шевченко Р. И., Сма-
3. Савельев В. С. Комплексное лечение панкреонекроза (дискуссия)/ Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р.// *Анналы хир. гепатол.* – 2000. – С. 61–64.

чило Р. М., Песочкий О. Н.// Харьков: «Торнадо». – 2002. – С. 258 .

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕННОГО ГОСТРОГО НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАННЯ

*Запороженко Б. С., Бородаєв І. Є., Зубков О. Б., Мурав'єв П. Т.,
Коритна А. Ю., Шевченко В. Г.
Одеський державний медичний університет
Одеський обласний медичний центр*

Проведен аналіз хірургічного лікування 95 хворих з ускладненим ГДП з 2003 до 2009 рр. Хворим проводились закриті, напіввідкриті та відкриті методи оперативних втручань. Діагностика базувалась по даним УЗД, СКТ.

Летальність у групі хворих яким проведені закриті оперативні втручання склала 16,6%, у групі з відкритими операціями 22,9%. Своєчасне оперативне лікування дозволяє значно знизити показники летальності.

Ключові слова: інфікований панкреонекроз, програмована лапаротомія, мініінвазивна хірургія.

COMPLICATED ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS COMPLEX TREATMENT ON THE DIFFERENT STAGES OF DISEASE COURSE

Zaporozhchenko B. S., Borodaev I. E., Zubkov O. B., Myravyov P. T.,

Koritnaya A. Y., Shevchenko V. G.

Odessa state medical university

Odessa regional medical center

The results of surgical treatment of 95 patients with complicated acute pancreatitis have been analysed from 2003 to 2009 years. The «closed», «half-open», «open» methods of surgical interventions were applied. The diagnostics was based on ultrasound and spiral computer-aided tomography. Lethality in group of patients with «closed» surgical intervention was 16.6%, in group with «open» surgery – 22.9%.

Thus, the morbidity was decreased using the early surgical intervention.

Keywords: miniinvasive surgery, programmed laparotomy, suppurative pancreatonecrosis.

ВПЛИВ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ ПІЄМІЧНИХ ОСЕРЕДКІВ

Талм Т. І.

Харківська медична академія післядипломної освіти

Представлені результати лікування 23 хворих з підтвердженим даними клініко-лабораторних та бактеріологічних досліджень хірургічним сепсисом. Визначена роль піємічних осередків при сепсисі, як джерела додаткового надходження до крові цитокинів, які є «генератором» розвитку каскаду ССРЗ. Встановлено, що поліпшення загального стану септичних хворих на фоні інтенсивної терапії наставало у строки бактеріологічної санації піємічних осередків. Багатокомпонентний розчин Діоксизоль є ефективним засобом для місцевого лікування гнійних ран та порожнин у септичних хворих.

Ключові слова: сепсис, гнійні осередки, місцеве лікування гнійних осередків, діоксизоль.

Останнім часом завдяки досягненням фундаментальних наук одержані нові дані про етіологію, патогенез та танатогенез сепсису. Це викликало полеміку з приводу визначення поняття «сепсис» та вибір термінології, що застосовується до септичних хворих. На Чикагській конференції в 1991 році було запропоновано, що сепсис є синдромом системної реакції запалення (ССРЗ). При обговоренні проблеми сепсису на конференції «Раны и раневая инфекция» (Москва, 1999), дійшли висновку, що сепсис можна прийняти як вторинне неперіодичне інфекційне захворювання, спонтанно необоротне. Саме захворювання, а не синдром: і тоді стає ясним висловлення «хворі на сепсис», у яких розвивається відповідна реакція певних систем: дихання, кровообіг, терморегуляція та інші у відповідь на запальний осередок, у якому є мікрофлора [2, 7]. Одноставною думкою як Американської Узгоджувальної конференції, так і в Москві, залишилось положення, що про сепсис можна говорити не тільки при наявності численного джерела інфекції (перитоніт, панкреонекроз), але і коли є невеликих розмірів гнійний осередок (карбункул, панарицій, післяінфекційний абсцес), після проявлення якого з'являються септичні метастази [1, 2, 6].

Лікування гнійних осередків при сепсисі є важливим елементом комплексної терапії. Недостатня санація первинного осередка, а також піємічних метастазів, роблять їх джерелами додаткового надходження до крові цитокинів, які є постійним «генератором» розвитку каскаду ССРЗ [1, 2, 4, 8]. Перебіг хірургічного сепсису є у прямій залежності від стану піємічних осередків, своєчасна та адекватна санація яких є одним з визначних умов успішної терапії цієї важкої групи хворих [1, 4, 7, 9]. Глибокі порушення кровообігу, які виникають вже на початкових стадіях сепсису, роблять малоефективною парентеральну антибактеріальну терапію у санації

первинного осередка, так і метастатичних осередків.

Метою та завданням дослідження стало визначення взаємозв'язку санації піємічних осередків та важкості загального стану хворих хірургічним сепсисом.

Матеріали та методи дослідження

Проаналізовані 23 історії хвороби хворих з підтвердженим сепсисом даними клініко-лабораторних та бактеріологічних досліджень. Серед них було 15 жінок та 8 чоловіків віком від 28 до 64 років. Джерелом септичного стану у 5 хворих стали гнійні ускладнення панкреонекрозу; у 3 пацієнтів – післяінфекційний абсцес, а у 14 – флегмони стопи та гомілки на фоні цукрового діабету; у 1 хворого, який страждав наркоманією, осередком сепсису стала флегмона верхньої кінцівки та плечового поясу.

Виявлення інтраабдомінальних гнійних осередків з'ясовували методом ультразвукового дослідження за допомогою ехокамери ССЛ-650, «Алока» (Японія). Напруження кисеню в області гнійних осередків визначали чрезшкірним електродом Кларка за допомогою спеціальної приставки фірми «Radiometer» (Данія). Кількісний та якісний бактеріологічний контроль гнійних осередків у процесі лікування з'ясовували за допомогою мікробіологічного аналізатора фірми «Эббот» (Швеція).

Всі хворі з хірургічним сепсисом знаходились у реанімаційному відділенні та одержували загальну посиндромну інтенсивну терапію, включаючи антибіотики, переливання крові та кровозамінювачей. Окремим хворим проведені повторні сеанси гемосорбції.

Місцеве лікування інтраабдомінальних та поверхнево розташованих гнійних осередків з'ясовували розчином Діоксизоль, який випускається вітчизняною промисловістю.

Результати дослідження та їх обговорення

Зміни у первинному осередку інфекції при сепсисі, остаточно, визначають усю інтенсивність «медіаторної пожежі», а, отже, увесь ланцюг розвитку та прогресування органних дисфункцій.

Неадекватне хірургічне лікування гнійних осередків при сепсисі, яке зустрічається і досі, можна пояснити наступними чинниками:

- невірною уявою, що для лікування гнійника у септичних хворих достатньо його розрізати невеликим розрізом та дати стік гною;

- боязнь розширити обсяг хірургічного втручання при загальному знеболенні у важких септичних хворих;

- надією на встановлення гнійної інфекції у осередку запалення за допомогою парентеральної антибактеріальної терапії.

Ми є прихильниками, по можливості, радикальної хірургічної обробки та послідовного активного лікування гнійних осередків у септичних хворих. При наявності флегмони позачеревного простору та кореня брижі при гострому панкреонекрозі хірургічна обробка полягала у поетапних некректоміях, строки проведення яких визначались з'явленням секвестрів і які були виявлені методом ультразвукового дослідження. Після промивання розчином антисептику гнійні порожнини дренивали перчаточнотрубковими дренажами, по яким здійснювалося підведення розчину Діоксизоль з послідовною активною аспірацією раньового відокремленого.

Препарат Діоксизоль був вибраний у зв'язку з тим, що до його складу входить принципово нова основа (а.с. № 15897 А від 30.06.97), що має достатній осмотичний ефект та одномоментно захищає тканини від гиперосмотичного шоку, а також забезпечує спрямоване транспортування антисептика в середину мікробної клітини з накопиченням його у кількості, що підвищує його склад у клітинах здорових тканин. Крім того, діоксидин, що входить до його складу, володіє не тільки бактерицидною, але і широким спектром антибактеріальної дії. Препарат має рідку маслянисту «консистенцію» та легко виконує глибокі об'ємисті порожнини. Новина способу лікуванні гнійних ран та порожнин за допомогою діоксизоль захищена а.с. № 17088 А від 18.03.97.

Ефективність місцевого лікування позачеревних флегмон Діоксизолем оцінювалась за результатами бактеріологічного контролю: зниження кількості мікрофлори в 1 мл відділяемого з ран нижче критичного рівню в усіх випадках трапилась на 12–14 добу. Водночас з цим відмічено збільшення строків формування некрозу, що давало можливість стабілізувати загальних стан хворих. В цій групі помер 1 хворий.

Хірургічна обробка гнійного осередка у хворих з післяін'єкційним абсцесом ставала в однократ-

ному його розрізі та виконанні некректомії у межах здорових тканин. Метастатичні гнійні осередки у м'яких тканинах, що сформувались подалі у 2-х пацієнтів, не мали характерних клінічних зовнішніх ознак. На користь сформованого абсцесу говорило зниження напруги O_2 над осередком інфільтрації до рівню 5мм рт.ст. Хірургічна обробка знов утворених гнійників була виконана за тими ж принципами. Місцеве лікування отриманих ран здійснювалося також розчином Діоксизоль. Бактеріологічна санація гнійних осередків наставала на 8–9 добу при застосуванні Діоксизоль. В цій групі летальних випадків не було.

З 14 хворих з флегмоною нижніх кінцівок у 9 хірургічна обробка гнійних осередків закінчувалася у широкому їх розрізі у межах здорових тканин та дрениванні субфасціальних просторів. Причому, 6 пацієнтам прийшлося зробити додатково під загальним знеболенням розріз гнійних запливів. У 5 хворих під час первинної хірургічної обробки була виконана за життєвими показниками ампутація нижньої кінцівки на рівні стегна без ушивання ран, місцеве лікування яких здійснювали розчином Діоксизоль. Зниження рівню бактеріальної забрудненості ран нижче критичного рівня наставало з 9–14 діб. В цій групі померло 6 хворих.

Обсяг хірургічного втручання у хворого з флегмоною верхньої кінцівки та плечового поясу складався з виконання лампасних розрізів на предпліччі, плічі та верхній частині грудної клітини з розрізами міжм'язових та субфасціальних просторів. Місцеве лікування ран здійснювали розчином Діоксизоль. Бактеріологічна санація осередка інфекції наставала на 10 добу. На фоні проводимої інтенсивної комплексної терапії наставало помірне видужання.

Елімінація мікрофлори з гнійних осередків у всіх хворих, незважаючи на ідентичність лікування, проходила в різні строки. Це залежало від походження осередка запалення, вида мікрофлори, стану місцевих та загальних імунних сил. Однак було відмічено, що при сприятливому перебігу захворювання, поліпшення загального стану хворих та клініко-лабораторних показників проходило в строки бактеріологічної санації гнійних осередків.

З 7 померлих хворих у 1 причиною смерті стала арозивна кровотеча, у 3 – септичний шок, у 2 – серцево-судинна недостатність, яка розвивалась на фоні виникненої абсцедуючої пневмонії та 1 хворий помер внаслідок виникненої гострої печінково-ниркової недостатності. Загальна летальність склала 30,5%.

Висновки

1. Ефективне місцеве лікування піємічних осередків поліпшує перебіг сепсису та створює спри-

ятливий фон для інтенсивної загальної терапії.

2. У септичних хворих необхідно виконувати за можливістю радикальну хірургічну обробку гнійного осередка, який є джерелом надходження до крові медіаторів запалення, що

ведуть до ССЗР.

3. Препарат Діоксизоль, що має багатокомпонентний склад, виявляє виражений терапевтичний ефект при місцевому лікуванні піємічних осередків у септичних хворих.

Література

1. Даценко Б. М., Патогенетические основы, принципы и технология местного лекарственного лечения гнойных ран / [Б. М. Даценко, С. Г. Белов, Т. И. Тамм и др.] // Клінічна хірургія. – 2005. – № 11–12. – С. 20.
2. Костюченко А. Л. Сепсис. Терминология и сущность. // Вест. хирургии. – 1999. – № 6. – С. 86–88.
3. Основа для мазей и супозиторіїв. Патент на винахід № 15897 А від 30.06.97 (Ляпунов М. О., Безугла О. П., Тамм Т. І. та інші.)
4. Проблемні питання етіології та патогенезу сепсису / [М. Д. Процайло, М. М. Орел, Ю. М. Орел та інші.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 4. – С. 118–121.
5. Проблеми гнійно-септичних інфекцій на сучасному етапі / [Г. М. Шевченко, А. П. Резніков, Л. Я. За-
6. Савельев В., Гельдфанд Б., Гологорский В. Сепсис в хирургии: современное состояние проблемы. // Инфекционный контроль. – 2001. – № 1–С. 19–22.
7. Способ лечения гнойных ран и полостей. Патент на изобретение № 17088 А от 18.03.97 (Даценко Б. М., Тамм Т. И., Ляпунов Н. А., Даценко А. Б.)
8. Хирургические инфекции: руководство / [ред. Ерюхин И. А., Гельдфанд Б. Р., Шляпников С. А.]. – СПб: Питер, 2003. – 864 с.
9. Шаповал С. Д. Рани та шпитальна інфекція: Навчальний посібник. – Запоріжжя, 2009. – 108 с.

ВЛИЯНИЕ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПИЕМИЧЕСКИХ ОЧАГОВ

Тамм Т. И.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Представлены результаты лечения 23 больных с подтвержденным данными клинко-лабораторных и бактериологических исследований хирургическим сепсисом. Определена роль пиемических очагов при сепсисе, как источника дополнительного поступления в кровь цитокинов, которые являются «генератором» развития каскада ССЗР. Установлено, что улучшение общего состояния септических больных на фоне интенсивной терапии наступало в сроки бактериологической санации пиемических очагов. Многокомпонентный раствор Диоксизоль является эффективным способом для местного лечения гнойных ран и полостей у септических больных.

Ключевые слова: сепсис, гнойные очаги, местное лечение гнойных очагов, диоксизоль.

THE TREATMENT EFFECT OF LOCAL PYEMIA FOCUSES

Тамм Т. И.

Kharkov Medical Academy of Postgraduate Education

The results of 23 patients treatment with the confirmed surgical sepsis by the results of clinico-laboratory and bacteriological research were presented. The role of pyemia focuses in sepsis as the source of additional entering of cytokines, being the «generator» of the cascade of SSRI development, into the blood was determined. It was settled that the improvement of the patients general state against the background of the conducted intense therapy came during the ischemic focuses bacteriological sanitation. The multicomponent solution Dioxisoli is the effective agent for purulent wounds and cavities local treatment in septic patients.

Keywords: sepsis, clinical focuses, purulent focuses local treatment, sol. Dioxisoli.

**ТАЖЕЛАЯ
АРТИЛЛЕРИЯ**

СУЛЬПЕРАЗОН

**ЗАЩИЩЕННЫЙ
ЦЕФАЛОСПОРИН**

**(ЦЕФОПЕРАЗОН/
СУЛЬБАКТАМ)**

- ▣ Наряду с карбапенемами цефоперазон/сульбактам является полноценной альтернативой комбинированным режимам антибактериальной терапии при лечении инфекций, вызванных аэробно-анаэробными возбудителями.*

Сульперазон® (сульбактам натрия и цефоперазон натрия) 1 флакон порошка для приготовления раствора для инъекций содержит 500 мг + 500 мг или 1000 мг + 1000 мг сульбактама натрия и цефоперазона натрия соответственно (в соотношении 1:1) во флаконах из стекла №1, №5 и №10.

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА

Показания к применению. *Монотерапия.* Лечение инфекций дыхательных путей (верхних и нижних отделов); перитонит, холецистит, холангит и другие инфекции брюшной полости; инфекции мочевыводящих путей (верхних и нижних отделов); септицемия; менингит; инфекции кожи и мягких тканей; инфекции костей и суставов; воспалительные болезни малого таза, эндометриты, гонорея и другие инфекции половых органов. *Комбинированная терапия:* ввиду широкого спектра антибактериальной активности сульбактама/цефоперазона, большинство инфекций возможно адекватно лечить монотерапией этим антибиотиком. Однако при определенных показаниях сульбактам/цефоперазон может использоваться с другими антибиотиками.

Способ применения и дозы. Для применения у взрослых рекомендовано применение Сульперазона® по 2–4 г в сутки, дозы следует вводить каждые 12 часов в равномерно распределенной дозе. При тяжелых или рефрактерных инфекциях суточная доза может быть повышена до 8 г.

Противопоказания. Сульперазон® противопоказан пациентам с аллергией на пенициллин, сульбактам, цефоперазон или любой цефалоспориин.

Побочные действия. Большинство побочных эффектов слабо или умеренно выражены и не влияют на продолжение лечения. При применении выявлены следующие побочные эффекты: диарея, тошнота и рвота; макулопапулезные высыпания и крапивница; незначительное уменьшение количества нейтрофилов, обратимая нейтропения, может наблюдаться понижение уровня гемоглобина или гематокрита; головная боль, лихорадка, подергивание мышц, преходящее повышение показателей функциональных печеночных тестов АсАТ, АлАТ, уровня щелочной фосфатазы и билирубина; гипотензия, васкулит; флебит в месте инфузии; анафилактические реакции (в частности шок).

Особенности применения. Существуют сообщения о развитии тяжелых, а иногда и фатальных анафилактических реакций у пациентов, которые получали терапию бета-лактамами или цефалоспориинами. Как и при применении других антибиотиков, лечение цефоперазоном у некоторых пациентов может привести к развитию дефицита витамина К. У пациентов с нарушениями функции почек разной степени при применении Сульперазона® общий клиренс сульбактама тесно коррелирует с определенным клиренсом креатинина. У пациентов с болезнями печени и/или обструкцией желчевыводящих путей период полувыведения цефоперазона в плазме обычно продлевается, а выделение с мочой увеличивается.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами. При употреблении алкоголя во время курса лечения и в течение 5 дней после лечения цефоперазоном отмечались такие реакции, как покраснение лица, потливость, головная боль, тахикардия. Растворы Сульперазона® и аминогликозидов не следует непосредственно смешивать, поскольку между ними существует физическая несовместимость. Первичное разведение раствором Рингера лактата и 2% раствором лидокаина не рекомендовано.

Фармакологические свойства. Антибактериальным компонентом сульбактама/цефоперазона является цефоперазон — цефалоспориин третьей генерации, который действует на чувствительные микроорганизмы в стадии активной мультипликации путем угнетения биосинтеза мукопептида клеточной мембраны.

Условия отпуска. По рецепту.

Перед использованием препарата необходимо ознакомиться с инструкцией по применению. Информация для врачей и фармацевтов.

Регистрационное удостоверение МЗ Украины UA/3754/01/01 и UA/3754/01/02 от 09.11.2005.

За дополнительной информацией обращайтесь в Представительство «Pfizer H.C.P. Corporation» в Украине:

02098, г. Киев, ул. Березняковская, 29. Тел.: (044)-291-60-50.

* Галкин Д.В., Козлов Р.С. Современные возможности терапии тяжелых инфекций: цефоперазон/сульбактам и его роль в преодолении резистентности возбудителей нозокомиальных инфекций. — Фарматека, 2006, №4 (119).
www.pharmateca.ru/cgi-bin/statyi.pl?sid=1237&mid=1085056555&magid=100&full=1



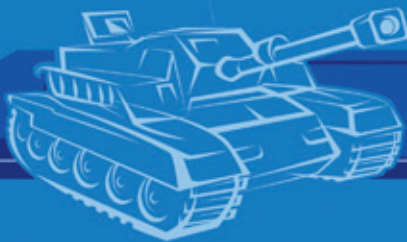
UA-AI-09-004

ТЯЖЕЛАЯ АРТИЛЛЕРИЯ



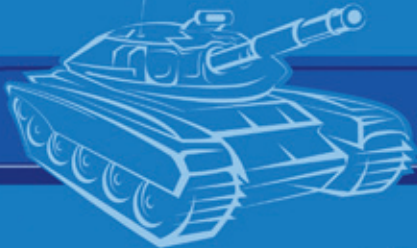
ЗИВОКС

ЛИНЕЗОЛИД



СУЛЬПЕРАЗОН

ЦЕФОПЕРАЗОН/СУЛЬБАКТМ



УНАЗИН

АМПИЦИЛЛИН/СУЛЬБАКТМ



ДАЛАЦИН

КЛИНДАМИЦИН



ЦЕФОБИД

ЦЕФОПЕРАЗОН

За дополнительной информацией обращайтесь в Представительство «Pfizer H.C.P. Corporation» в Украине:
02098, г. Киев, ул. Березняковская, 29. Тел.: (044)-291-60-50.



АНТИБІОТИКОПРОФІЛАКТИКА ТА АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ В ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОМУ ЕТАПНОМУ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Копчак В. М., Хомяк І. В.

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

Проаналізовані результати лікування 283 хворих на тяжкий ГП. У 174 хворих на ГНП проведені бактеріологічні дослідження. Встановлено, що грамнегативна флора превалює над грампозитивною. Основними збудниками є *E.coli* (22,5–33,3%), *Ps.aruginosa* (10,2–23,5%). Відмічається зростання частоти висівання клебсіел з 10,2 до 19,5%. Грибкова інфекція виявлена у 5,9–8,7% випадків. Мікроорганізми в асоціаціях виділялися в 17,2–20,5% випадків.

Завдяки раціональній, за показами АБП і АБТ, дотримання тактики та стратегії диференційованого етапного хірургічного лікування, летальність в досліджуваній групі хворих при ГНП склала 7,07%, післяопераційна летальність – 9,77%.

Ключові слова: гострий некротичний панкреатит, антибіотикопротекція, антибіотикотерапія.

Гострий некротичний панкреатит (ГНП) є одним з найбільш важких та небезпечних захворювань органів черевної порожнини і за складністю діагностики та лікування займає провідне місце у невідкладній абдомінальній хірургії [2, 5, 10]. За частотою в хірургічних стаціонарах України, на 2009 рік, гострий панкреатит (ГП) знаходиться на другому місці поряд з гострим апендицитом. Кількість хворих невідмінно зростає в усьому світі. Відзначається збільшення частоти виявлення некротичного панкреатиту (понад 15–30%), а також інфікованих форм ГП – до 40–70% [3, 9, 13].

Парадокси статистики при ГНП багато в чому зумовлені тим важливим чинником, що найбільш частим, практично постійним супутником некротичного ураження є панкреатогенна інфекція. З загальної кількості хворих на ГП панкреатогенну інфекцію виявляють лише у 7–12%. Проте, частота інфікованих форм у хворих при панкреонекрозі значно збільшується – від 25 до 80%. У зв'язку з цим у середньому у 33–50% хворих з тяжким гострим панкреатитом некротичний процес є потенційно «септичним», що визначає специфіку надання як хірургічної, так і реаніматологічної допомоги [1, 6].

Незважаючи на прогрес, який досягли вчені за останні десятиріччя в діагностиці, консервативному та хірургічному лікуванні, летальність при ГП залишається відносно високою, при інфікованому панкреонекрозі від 15 до 85,7% [1, 4, 8].

Застосування сучасної інтенсивної терапії дозволило знизити летальність в гостру фазу

панкреатиту (панкреатогенний шок), проте при цьому зросла можливість формування різних гнійно-септичних постнекротичних ускладнень ГНП [2, 5, 13].

Багато авторів відзначають зміну мікробіологічної структури панкреатогенної інфекції за останні роки. Причиною цього є селекція резистентних мікробів під впливом «широкозахватних» антибіотиків, застосування інвазивних методів лікування, вплив різних чинників, що викликають імунодепресію [4, 5, 12].

У зв'язку з високою частотою розвитку інфекційних ускладнень, характером ведення хворих згідно фазової теорії перебігу захворювання, особливе місце в комплексному лікуванні ГНП займає антибактеріальна профілактика (АБП) і терапія (АБТ) [3, 7, 8, 11, 13].

Матеріали та методи дослідження

В даному дослідженні проаналізовані результати лікування 283 хворих на тяжкий ГП, які знаходилися в клініці Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова АМН України протягом 2002–2006 років. Асептичні форми некротичного панкреатиту відзначали у 143 (50,53%) хворих. Гнійно-септичні ускладнення спостерігали у 140 (49,47%) хворих.

За період 2002–2006 рр. були проведені бактеріологічні дослідження 174 хворим на ГНП. Матеріал для визначення збудника інфекції брали під час операції, в післяопераційному періоді з дренажів, рани або під час діагностичних втру-

чань при пункції або дренаванні патологічних вогнищ.

Засів матеріалу, культивування та ідентифікацію виділених бактерій проводили відповідно до наказу № 535 від 22.04.1985 р. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследований, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений».

Характер антибіотикограм, виділених збудників, вивчали методом дифузії в твердому живильному середовищі за допомогою стандартних дисків відповідно до наказу № 250 від 13.12.1975 р.

Мікроорганізми ідентифікували відповідно до визначення бактерій Бергі (1997 р.).

У важких хворих ідентифікацію мікроорганізмів та чутливість їх до антибіотиків проводили на бактеріологічному аналізаторі mini API фірми bioMerieux, який дає можливість ідентифікувати більше 800 видів мікроорганізмів: ентеробактерій, стрептококів, анаеробів, неферментуючих грамнегативних бацил, стафілококів, дріжджів і грибів, а також визначити антибіотикочутливість виділених бактерій та грибів до широкого спектру препаратів і провести експертну інтерпретацію отриманих результатів.

Результати дослідження та їх обговорення

ГП розглядаємо, як фазове захворювання і лікування визначали відповідно до фазового (стадійного) перебігу. Де розрізняли ферментативну, реактивну фази, фазу розплавлення і секвестрації, фазу реституції.

При ГНП лікування вибирали диференційовано, індивідуально відповідно фазам і особливостям перебігу захворювання. Починали його з консервативних заходів, які полягали в наступному: знеболення, корекція порушень центральної гемодинаміки і периферичного кровообігу, пригнічення секреторної активності підшлункової залози, корекція імунних порушень, дезінтоксикаційна терапія, адекватне білково-енергетичне забезпечення, профілактика гнійної інфекції, профілактика виникнення стресових виразок, гепатопротекція. Особливу увагу приділяли АБП та АБТ.

Згідно розробленої нами стратегії лікування антибактеріальні препарати з профілактичною метою призначали хворому ще до контамінації та інфікування некротичних зон підшлункової залози та оточуючих тканин у зв'язку з високим ризиком розвитку постнекротичних ускладнень.

Результати мікробіологічних досліджень у хворих на ГНП свідчать про те, що видовий склад мікроорганізмів, які ідентифікуються, практич-

но ідентичний по роках спостережень. У хворих на ГНП по роках спостережень виділяли такі мікроорганізми (табл. 1).

Встановлено, що грамнегативна флора превалює над грампозитивною. Основними збудниками є *E.coli* (22,5–33,3%), *Ps.aruginosa* (10,2–23,5%). За останні роки виросла частота висівання клебсієл з 10,2 до 19,5%. На цьому фоні частота виділення *Enterococcus spp.* склала 2,2–6,7%, а стафілококів – 3,7–0,4%. Грибкова інфекція виявлена у 5,9–8,7% випадків. Звертає на себе увагу поліморфний характер інфікування. Мікроорганізми в асоціаціях виділялися в 17,2–20,5% випадків.

Дані мікробіологічних досліджень при ГНП є основою вибору антибактеріальних препаратів, спектр дії яких повинен охоплювати різні грамнегативні і грампозитивні аеробні мікроорганізми.

Препарати для антибіотикопрофілактики повинні відповідати наступним вимогам: а) активність по відношенню до більшості вірогідних збудників панкреатичної інфекції; б) здатність проникнення до тканин підшлункової залози, секрету залози, парапанкреатичної клітковини; в) гальмувати розвиток інфікованого некрозу підшлункової залози у хворих на ГНП.

Показами до АБП слугували:

- наявність тяжкого ГП, який відповідає тяжкості стану хворого за шкалою Ranson більше трьох балів, за шкалою APACHE II більше 8 балів,
- наявність двох і більше об'ємних рідинних скупчень,
- наявність вогнищ некрозу з ураженням більше 30% паренхіми підшлункової залози за даними спіралевидної комп'ютерної томографії з контрастним підсиленням, яку виконували протягом 48 годин після госпіталізації хворого.

Профілактика гнійної інфекції у хворих на тяжкий ГП включала спочатку призначення антибіотиків широкого спектру дії, переважно сульперазон, цефобід, карбапенеми, які мають здатність накопичуватися в паренхімі підшлункової залози. Сульперазон, який, окрім того, ефективний при нирковій недостатності, застосовували в дозі по 1,0 г дві-три рази на добу упродовж 10–14 діб. Надалі АБТ проводили у відповідності із бактеріологічним посівом.

Показами до АБТ були:

- септичний стан хворого,
- лабораторно підтверджена інфекція,
- стан після хірургічних втручань з приводу гнійно-септичних вогнищ підшлункової залози та парапанкреатичної клітковини,
- інші супутні гнійно-септичні захворювання поряд з ГНП.

Таблиця 1

Види мікроорганізмів у хворих на ГНП за 2002–2006 рр.

№ п/п	Видова приналежність збудника	Кількість штамів по роках (%)				
		2002	2003	2004	2005	2006
Грамнегативні бактерії						
1	E.coli	29,7	23,5	22,5	26,7	33,3
2	Ps. aeruginosa	22,2	23,5	10,2	26,7	11,1
3	Acinetobacter baumannii	7,4	2,9	2,1	2,5	8,3
4	Enterobacter spp.	3,7	–	4,0	–	–
5	Serratia spp.	3,7	–	–	–	–
6	Citrobacter spp.	3,7	14,7	10,2	14,7	–
7	Proteus spp.	3,7	–	–	–	2,8
8	Klebsiella spp.	3,7	–	10,2	14,7	19,5
	Всього	77,8	64,6	59,2	85,3	75,0
Грамположитивні бактерії						
1	Ent. faecalis	7,4	2,9	8,2	2,5	5,6
2	Ent. faecium	–	5,9	4,0	–	11,1
3	St. aureus	3,7	2,9	6,1	4,9	2,8
4	Str. pyogenes	3,7	5,9	–	–	–
5	St. epidermidis	–	11,9	14,3	7,3	2,8
	Всього	14,8	29,5	32,6	14,7	22,3
	Др.гр.р.candida	7,4	5,9	8,2	–	2,7
	Разом	100	100	100	100	100

Хочеться зробити акцент на тому, що АБТ у хворих на ГНП є ефективною тільки при застосуванні адекватної хірургічної тактики, повноцінної хірургічної санації гнійно-септичних вогнищ.

Застосування розробленого нами комплексу медикаментозних заходів, адекватне поєднання АБП та АБТ, дозволило в 103 (36,40%) випадках досягти одужання у хворих з ГНП без будь-яких втручань, у тому числі і мініінвазивних, діапевтичних.

Завдяки раціональній, за показами АБП і АБТ, дотримання тактики та стратегії диференційованого етапного хірургічного лікування, летальність в досліджуваній групі хворих при ГНП склала 7,07%, післяопераційна летальність – 9,77%.

Висновки

1. Антибіотикопрофілактика при ГНП повинна проводитися суворо за показами, препаратами, які мають здатність накопичуватися в паренхімі підшлункової залози.

2. Антибіотикотерапія при ГНП проводиться для лікування гнійно-септичних станів, в тому числі після хірургічних втручань, на тлі ідентифікації мікроорганізму та обов'язкового визначення чутливості до нього антибактеріальних засобів.

3. Раціональне поєднання антибіотикопрофілактики та антибіотикотерапії дозволяє суттєво покращити результати лікування, зменшити тривалість госпіталізації та знизити частоту розвитку позапанкреатичних інфекцій.

Література

1. Нестеренко Ю. А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита / Ю. А. Нестеренко, В. В. Лаптев, С. В. Михайлулов. – 2-е изд., перераб. – М.: Бином-Пресс, 2004. – 304 с.
2. Савельев В. С. Панкреонекрозы / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич. – М.: ООО Мед. информ. агенство, 2008. – 264 с.
3. Хомяк І.В. Індивідуалізована хірургічна тактика в лікуванні хворих на гострий некротичний панкреатит // Український Журнал Хірургії. – 2009. – № 1. – С. 129–133.
4. Эволюция стерильного панкреонекроза при различных режимах антибактериальной профилактики и терапии / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд [и др.] // Анналы хирургии. – 2002. – № 1. – С. 31 – 35.
5. Buchler M. W., Gloor B., Muller C. A. Acute necrotizing pancreatitis treatment strategy according to the status of infection / M. W. Buchler, B. Gloor, C. A. Muller // Ann. Surg. – 2000. – Vol. 232, N 5. – P. 619 – 626.
6. Candida infection in patients with acute necrotizing pancreatitis / X. W. Yang, Z. M. Gao, J. Miao [et al.] // Zhonghua WaiKeZaZhi. – 2003. – Vol. 41, N 10. – P. 726 – 728.
7. CT-guided percutaneous catheter drainage of acute necrotizing pancreatitis: clinical experience and observations in patients with sterile and infected necrosis / K. J. Mortele, J. Girshman, D. Szejnfeld [et al.] // Am. J. Roentgenol. – 2009. – Vol. 192, N 1. – P. 110 – 116.
8. Gloor B. Pancreatic sepsis: prevention and therapy / B. Gloor, A. B. Schmidtman, M. Worni // Best Pract. Res. Clin. Gastroent. – 2002. – Vol. 16, N 3. – P. 379 – 390.
9. Larvin M. Management of infected pancreatic necrosis / M. Larvin // Curr. Gastroenterol. Rep. – 2008. – Vol. 10, N 2. – P. 107 – 114.
10. Peroral transgastric/transduodenal necrosectomy: success in the treatment of infected pancreatic necrosis / J. Escourrou, H. Shehab, L. Buscail [et al.] // Ann. Surg. – 2008. – Vol. 248, N 6. – P. 1074 – 1080.
11. Prophylactic antibiotics in necrotizing pancreatitis: a meta-analysis / P. A. Hart, M. L. Bechtold, J. B. Marshall [et al.] // S. Med. J. – 2008. – Vol. 101, N 11. – P. 1126 – 1131.
12. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, doubleblind trial / R. Isenmann, M. Runzi, M. Kron [et al.] // Gastroenterology. – 2004. – Vol. 126. – P. 997 – 1004.
13. The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine, and Surgery / Ed. H. G. Beger [et al.] Oxford: Blackwell Publ. Ltd, 2008. – 1006 p.

АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА И АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ В ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОМ ЭТАПНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО НЕКРОТИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Копчак В. М., Хомяк И. В.

*Национальный институт хирургии и трансплантологии
имени О. О. Шалимова, АМН Украины, г. Киев*

Проанализированы результаты лечения 283 больных на тяжелый острый панкреатит. В 174 больных острым гнойным панкреатитом проведены бактериологические исследования. Установлено, что грамотрицательная флора превалирует над грамположительной. Основными возбудителями являются *E. coli* (22,5–33,3%), *Ps. aeruginosa* (10,2–23,5%). Отмечается рост частоты высеваания клебсиел с 10,2 до 19,5%. Грибковая инфекция выявлена в 5,9–8,7% случаев. Микроорганизмы в ассоциациях выделялись в 17,2–20,5% случаев.

Благодаря рациональной, по показаниям антибактериальной профилактики и антибактериальной терапии, соблюдения тактики и стратегии дифференцированного этапного хирургического лечения, летальность в исследуемой группе больных при ГНП составила 7,07%, послеоперационная летальность – 9,77%.

Ключевые слова: острый некротический панкреатит, антибиотикопрофилактика, антибиотикотерапия.

ANTIBIOTIC PROPHYLAXIS AND ANTIBIOTIC THERAPY IN DIFFERENTIATED STAGE SURGICAL TREATMENT OF ACUTE NECROTIC PANCREATITIS

Kopchak V. M., Khomyak I. V.

Institute of Surgery and Transplantation named after Shalimov O. O.

Academy of Medical Sciences of Ukraine

Results of treatment of 283 patients on a heavy acute pancreatitis are analysed. In 174 sick the acute purulent pancreatitis carries out bacteriological researches. It is established, that gram-negative the flora prevails over gram-positive. The basic activators are E.coli (22.5–33.3%), Ps. aruginosa (10.2–23.5%). Growth of frequency of sowing klebsiella with 10.2 to 19.5% is marked. The fungoid infection is revealed in 5.9–8.7% of cases. Microorganisms in associations were allocated in 17.2–20.5% of cases.

Thanks to rational, under indications to antibacterial preventive maintenance and antibacterial therapy, observance of tactics and strategy differentiated staging surgical treatment, lethality in investigated group of patients at acute purulent pancreatitis has made 7.07%, postoperative летальность – 9.77%.

Keywords: acute necrotic pancreatitis, antibiotic prophylaxis, antibiotic therapy.

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА АДАПТАЦІЯ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА СИНДРОМ СТОПИ ДІАБЕТИКА

Шідловський В. О., Герасимчук П. О., Романів І. Б.

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського

На основі аналізу результатів анкетування 235 хворих на синдром стопи діабетика вивчено особливості медико-соціальної адаптації та якості життя даних пацієнтів. Встановлено, що у хворих на синдром стопи діабетика значно знижена якість життя, та існує низка проблемних питань медико-соціальної адаптації, які потребують свого вирішення.

Ключові слова: медико-соціальна адаптація, якість життя, синдром стопи діабетика.

Хірургічне лікування хворих на синдром стопи діабетика (ССД) і надалі залишається найбільш актуальною проблемою ендокринної хірургії. Це пов'язане з подальшим збільшенням хворих на цукровий діабет, кількість яких у світі до 2010 року сягне 240 млн., а до 2030 року зросте до 366 млн., 80–90% з яких складатимуть пацієнти з ЦД II типу. Це становить для суспільства значну медико-соціальну проблему і пов'язане з значними економічними витратами [1–7].

Протягом життя у 5% хворих на ЦД виникає ССД, який у 3% пацієнтів є безпосередньою причиною високих ампутацій нижніх кінцівок, яких в рік виконується від 57000 до 125000, або 150 ампутацій в день. Протягом наступних 3–5 років у 50–60% цих хворих виконують ампутацію і другої кінцівки. Післяопераційна смертність пацієнтів коливається в межах 8,9–25%, а за даними окремих дослідників сягає 41% [8–17].

Ампутації кінцівок у вищезначених хворих приводять до стійкої інвалідизації, значно гірше піддаються протезуванню, а в багатьох випадках протезування взагалі стає неможливим. Безпорадність, відсутність свободи пересування, залежність від оточуючих, страх втрати другої кінцівки приводить до розвитку астено-невротичних станів та депресії. Окрім того виникає зниження толерантності до фізичних навантажень, атрофія м'язів та різні обмінно-дистрофічні зміни в хребті, суглобах верхніх та нижніх кінцівок. Всі ці фактори обумовлюють значне зниження медико-соціальної адаптації та якості життя хворих на ССД [18–22].

На сучасному етапі якість життя – це новий ефективний критерій оцінки ефективності лікування хворих. Він представляє собою інтегральне значення фізичного, психологічного, емоційного і соціального стану пацієнта. Останнє обумовлене тим, що клінічні критерії не завжди відповідають соціальній значущості отриманих результатів, відображаючи лише динаміку хвороби. За рівнем якості життя проводиться вибір і корекція різних методів як хірургічного так і консервативного лікування, реабілітація та оцін-

ка результатів лікування. Тому ефективність лікування хворих на ССД повинна визначатися не лише за критерієм збереження нижньої кінцівки, але і за оцінкою наступної якості життя хворого та його медико-соціальною адаптацією.

Мета дослідження – вивчити медико-соціальну адаптацію та якість життя хворих на синдром стопи діабетика.

Матеріали та методи дослідження

З метою вивчення питань медико-соціальної адаптації хворих на ССД, нами проведено аналіз результатів анкетування 235 досліджуваних хворих.

Чоловіків було 138 (58,6%), жінок – 97 (41,4%), віком від 25 до 72 років. Переважну кількість хворих склали пацієнти працездатного віку – 161 (68,5%). Однак, при аналізі вікового аспекту видно, що основна кількість пацієнтів складає вікову групу старше 46 років – 206 хворих (87,6%). Це можна пояснити тим, що ССД є пізнім ускладненням ЦД і для його розвитку повинен пройти більш тривалий період основного захворювання.

Цукровий діабет I типу (інсулінозалежний ЦД) діагностовано у 27 хворих (11,5%), II типу (інсулінонезалежний ЦД) – у 197 (83,8%). Серед обстежених хворих було 11 (4,7%) пацієнтів у яких ЦД був вперше виявлений при зверненні їх за медичною допомогою з приводу гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок. Причому ці всі хворі були віком до 45 років.

Тривалість захворювання до поступлення в стаціонар була в межах від вперше виявленого ЦД до 36 років, в середньому (14,3±0,84) років.

Оцінка якості життя (ЯЖ) хворих на ССД проводилася на обробці даних загального міжнародного опитувальника SF-36, який був адаптований і для використання в Україні [23]. Узагальнююча обробка та оцінка результатів даного опитувальника потребує складних статистичних обчислень, за статевими ознакам, віком хворих, типом ЦД, патогенетичної форми ССД, ступені

поширення гнійно-некротичного процесу тощо. Це б значно переобтяжило роботу, тому ми використали дещо спрощений та адаптований до дослідження варіант.

Опитувальник складається з 36 питань, які формують 8 шкал: фізичне функціонування (ФФ), рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (РФФ), біль (Б), загальний стан здоров'я (ЗСЗ), життєва активність (ЖА), соціальне функціонування (СФ), рольове функціонування обумовлене емоційним станом (РФЕ), психічне здоров'я (ПЗ). Кількість питань в кожній шкалі становить від 2 до 10. Результати дослідження після обрахунків виражається в балах від 0 до 100.

Фізичний компонент здоров'я включає в себе: фізичне функціонування, рольове функціонування, обумовлене фізичним станом, біль та загальний стан. Психологічний компонент складається з психічного здоров'я, рольового функціонування, обумовленого емоційним станом, соціального функціонування та життєвої активності.

Опрацювання отриманих даних в порівнянні з здоровими людьми дозволяє охарактеризувати ступінь якості життя хворих.

Результати та обговорення

Аналіз отриманих результатів дозволив встановити низький рівень соціальної адаптації та надання спеціалізованої медичної допомоги хворим на ССД.

Не дивлячись на тривалий перебіг ЦД 72,4% не володіли достатньою інформацією про це захворювання. Пацієнти не орієнтувалися в загальноосвітніх питаннях та правилах життя при ЦД, виду та характеру дієтичного харчування, загальних принципах проведення інсулінотерапії, догляду за нижніми кінцівками тощо. Не дотримувалися рекомендованих схем лікування, нерегулярно приймали цукрознижуючі препарати та самостійно проводили корекцію лікування 68,2% пацієнтів і лише 18,4% хворих регулярно відвідували ендокринолога. Практично всі хворі володіли інформацією про небезпеку розвитку гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, але лише 5,7% хворих дотримувалися правил догляду за нижніми кінцівками. Звертає на себе увагу і той факт, що 71,4% хворих були з сільської місцевості. Основними провокуючими факторами розвитку гнійно-некротичних уражень слугували мікротравми (48,3%), носіння тісного взуття (16,2%), наявність хронічних трофічних виразок (14,5%), неправильне обрізання нігтів (4,5%) тощо. Навіть розвиток гнійно-некротичного процесу на нижніх кінцівках не змушував хворих вчасно звертатися за медичною допомогою і вони на початкових етапах займалися самолікуванням (68,2%). Часто такі пацієнти поступали з важкими поширеними гнійно-запальними ураженнями кінцівок аж до розвитку гангрені, що обумовлювало необхід-

ність проведення малих та високих ампутацій. 33,2% поступили в стаціонар з явищами кетоацидозу та декомпенсації ЦД. Пізні звертання за медичною допомогою хворі в основному пояснювали відсутністю коштів на лікування, неможливістю забезпечення догляду як за пацієнтом так і за господарством, апатичним, депресивним станом, небажанням жити.

За нашими підрахунками приблизна вартість стаціонарного лікування одного хворого з трофічною виразкою коливалась в межах 1200–2500 гривень, при проведенні хірургічних обробок та малих ампутацій – 3400–9000 гривень, при виконанні високих ампутацій – 2500–4300 гривень. Якщо додати до цього вартість амбулаторного лікування, соціальні виплати по листкам непрацездатності та безкоштовне отримання інсуліну, то стають зрозумілими реальні матеріальні витрати як державних коштів так і коштів самих пацієнтів.

Аналіз вікового аспекту показав, що основна кількість пацієнтів була старше 46 років (87,6%), що за рахунок основної патології, її ускладнень (діабетичні ангіопатії, нейропатії, нефропатії, ураження опорно-рухового апарату та інш.) і супутніх захворювань вимагає спеціалізованої медичної допомоги та соціальної адаптації.

Хоча на момент поступлення середній вік хворих складав $52,6 \pm 0,8$ років, пенсіонери за віком становили 52,4%, а пенсіонери-інваліди – 6,7% (відповідно 1 групи – 1,2%, 2 групи – 2,3%, та 3 групи – 3,2%). Всі пенсіонери за віком хворіли на діабет 2-го типу, а по інвалідності розподіл був наступним: 7 хворих на ЦД 1-го типу, та 9 хворих на ЦД 2-го типу. Якщо серед хворих на ІНЗЦД причиною виходу на інвалідність була ампутація кінцівки, то серед хворих на ІЗЦД більше значення мали інші ускладнення ЦД (важкий лабільний перебіг, нефропатія, ретинопатія, важкі полінейро- та енцефалопатії).

Тривалий перебіг ЦД, розвиток системних ускладнень, перенесені оперативні втручання на нижніх кінцівках (хірургічні обробки, малі та високі ампутації), автоматично переносять хворих на ЦД в групу ризику пролонгації розвитку ССД.

Існує ціла низка медичних проблем в наданні спеціалізованої допомоги хворим на ССД, які потребують свого вирішення на державному рівні. До них належать: відсутність спеціалізованих відділень та підготовлених спеціалістів-хірургів, особливо в умовах районних, номерних лікарень та амбулаторній ланці; неправильна діагностика характеру та поширеності патологічного процесу; невірний вибір тактики комплексного диференційованого лікування; необгрунтоване відтермінування проведення хірургічного втручання, та неадекватне за об'ємом проведення останнього.

Оцінка якості життя хворих на ССД проводи-

лася в порівнянні з результатами анкетування 30 людей, які оцінювали свій стан як «повністю здоровий». Контрольна група представляла собою людей репрезентативних по віку та статі відносно хворих на ССД.

Середні показники ЯЖ у хворих на ССД представлені в таблиці 1.

Аналіз даних таблиці дозволяє зробити висновок, що практично всі загальні показники ЯЖ у хворих на ССД статистично достовірно знижені відносно контрольної групи.

У хворих на ССД значно знижуються можливості по самообслуговуванню та виконанню повсякденних обов'язків, про що свідчить зниження ФФ на 50,6% та РФФ на 61,8%. На виконання щоденного фізичного навантаження значно впливає і больовий синдром, знижуючи загальні можливості функціонування хворого на 34,9%. Загальний стан здоров'я та життєва активність знижується майже вдвічі.

До лімітуючих факторів моторної активності хворих на ЦД відносяться: порушення рівноваги тіла, координації рухів, просторової орієнтації, гіпотрофія або атрофія м'язів, контрактури та порушення функції суглобів, порушення зору, зниження мотивації до ходи, наявність ангіо- та нейропатій.

Характерно змінюється хода хворих на ЦД: темп та швидкість сповільнені, хода нестійка, довжина кроку вкорочена, пересування можливе на незначні відстані, швидко виникає втома. Спостерігається втрата мотивації до пересування, хворі бояться ходити на милицях, що особливо виражене у пацієнтів старшого та похилого віку. Хворі намагаються більше перебувати в ліжку або пересуватися на колясках, що призводить до атрофії м'язів та обмеження рухомості суглобів.

Протезування кінцівок ускладнюється астенічними станами, депресіями, зниженням активної життєвої позиції, волі, хоча всі хворі стверджують, що вони будуть активно вчитися користуватися протезами.

Внаслідок обмежених фізичних можливостей

хворих, страждає і їх соціальна адаптація. Різко знижується рівень спілкування та соціальних контактів хворих, про що свідчить зниження індексу СФ на 52,5% та РЕФ на 67,1%. Такі зміни з боку показників РЕФ вказують на суттєві розлади психо-емоційної сфери хворих на ССД. Часто в них відмічаються загальне зниження емоційного стану, апатія, байдуже відношення до оточуючих подій тощо, що змінює їх відношення до виконання щоденних обов'язків. Це може привести до виникнення депресії, тривожних станів, психічних негарздів, на що вказує зниження показників ПЗ на 25,8%.

Вказану тенденцію характеризують і узагальнюючі показники фізичного статусу (ФС) та психічного статусу (ПС).

Узагальнюючі показники ФС включають в себе значення ФФ, РФФ, Б та ЗСЗ. Для хворих на ССД цей показник склав $47,9 \pm 2,74$ проти $83,6 \pm 2,64$, тобто загальний фізичний статус у обстежених хворих майже вдвічі нижчий ніж у контрольній групі. Аналогічна тенденція відмічена і в психологічному статусі, де ПС для хворих на ССД склав $39,6 \pm 4,0$ проти $78,5 \pm 4,68$.

Аналіз ЯЖ в залежності від патогенетичної форми ураження при ССД, дозволив констатувати відмінності в різних групах пацієнтів.

Найменш виражені зміни ЯЖ відмічені у хворих з нейропатично-інфікованою формою ССД, про що свідчать загальні показники фізичного та психологічного статусу (ФС – $64,5 \pm 2,48$ та ПС – $63,7 \pm 3,46$). Це можна пояснити більш молодим віком пацієнтів, які оптимістичніше дивляться на життя, займають активну життєву позицію та менше страждають від больового синдрому. Збережене кровопостачання нижніх кінцівок дозволяє виконувати хірургічні обробки та малі ампутації на стопі при розвитку гнійно-некротичних ускладнень, та зберегти опірну функцію кінцівки. Це дозволяє хворим легше адаптуватися в суспільстві як в фізичному, так і в психологічному плані. Проте і у них вивчені показники ЯЖ були нижчими та достовірно відрізнялися від контрольної групи ($P < 0,05$).

Таблиця 1

Середні показники ЯЖ у здорових людей та хворих на ССД

Шкала	Контрольна група (n=30)	Хворі на ССД (n=235)
Фізичне функціонування (ФФ)	$92,4 \pm 1,16$	$45,6 \pm 3,18^*$
Рольове фізичне функціонування (РФФ)	$84,8 \pm 2,04$	$32,4 \pm 2,04^*$
Біль (Б)	$82,5 \pm 3,12$	$53,7 \pm 3,25^*$
Загальний стан здоров'я (ЗСЗ)	$74,6 \pm 4,24$	$48,8 \pm 2,48^*$
Життєва активність (ЖА),	$69,8 \pm 2,16$	$34,3 \pm 1,98^*$
Соціальне функціонування (СФ),	$81,5 \pm 4,56$	$38,7 \pm 2,12^*$
Рольове емоційне функціонування (РЕФ)	$86,2 \pm 8,14$	$28,4 \pm 1,86^*$
Психічне здоров'я (ПЗ)	$76,5 \pm 3,86$	$56,8 \pm 3,58^*$

Примітка: * – різниця вірогідна, $P < 0,05$

Найбільші зміни ЯЖ відмічені у хворих на ішемічно-гангренозну форму ССД. Цю групу склали хворі старшого та похилого віку, з значним стажем ЦД та розвитком ситемних ускладнень. Діабетичні ангіопатії призводять до декомпенсації периферичного кровообігу з розвитком критичної ішемії кінцівки, що часто закінчується високою ампутацією та інвалідизацією хворого. Обмеження фізичної активності, больовий синдром, системні ураження призводять і до значних змін психо-емоціонального стану пацієнтів. Це стверджується і дослідженими показниками – (ФС – $34,9 \pm 3,64$ та ПС – $28,9 \pm 2,34$).

Хворі з НФ ССД зайняли проміжне становище з показниками ФС – $56,7 \pm 2,85$ та ПС – $54,6 \pm 2,17$, які достовірно нижче показників контрольної групи ($P < 0,05$).

Висновки

1. Результати лікування хворих на ССД не можна визнати задовільними і з медичних і з соціальних міркувань, про що свідчить значне зниження медико-соціальної адаптації та ЯЖ цих пацієнтів.

2. Ефективність медико-соціальної реабілітації хворих на ССД повинна визначатися характером мультидисциплінарної допомоги, яка включає в себе всепрофільне навчання пацієнтів, адекватну відновлювальну терапію, кваліфікований подіатричний догляд, ортопедичну та хірургічну корекцію деформацій ступні, протезування, соціально-середовищну і професійну реабілітацію. Програма реабілітаційних міроприємств повинна плануватися з урахуванням клініко-патогенетичної форми ССД, характеру ураження, супутніх системних ускладнень цукрового діабету і базуватися на ступені важкості патофункціональних порушень і обмеженні життєдіяльності.

3. Якість життя хворих залежить від патогенетичної форми ССД та важкості ураження нижніх кінцівок.

4. Зниження рівня ампутацій нижніх кінцівок дозволяє значно покращити якість життя та медико-соціальну адаптацію пацієнтів.

5. Динамічний моніторинг хворих на ССД з оцінкою окремих складових ЯЖ дозволить більш адекватно та оперативно розробляти і корегувати заходи лікування та реабілітації хворих.

Література

1. Стандарти діагностики та лікування хворих на цукровий діабет / Караченцев Ю. І., Кравчун Н. О., Козаков О. В. і співав. // Проблеми ендокринної патології. – 2003. – № 1. – С. 85–115.
2. Боднар П.Н., Михальчишин Г.П. Актуальні питання діагностики та лікування цукрового діабету // Мистецтво лікування. – 2003. – № 1. – С. 51–55.
3. Зиммет П. Быстрый рост распространенности сахарного диабета II типа и угроза эпидемии этого заболевания в будущем // Український медичний часопис. – 2002. – № 3 (29). – V–VI. – С. 5–8.
4. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030 / Wild S., Roglic G., Green A. et al. // Diabetes Care. – 2004. – V.27. – P. 1047–1053.
5. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Креминская В. М. Лечение сахарного диабета и его осложнений // М.: Медицина, 2005 – 511 с.
6. Караченцев Ю. І., Тимченко А. М., Козаков О. В. Ендокринологічна захворюваність населення та основні напрямки розвитку спеціалізованої допомоги // Проблеми ендокринної патології. – 2002. – № 2. – С. 24–33.
7. Прадіус П. Г., Северин О. В., Письменна Н. В. Епідеміологія та економіка цукрового діабету (мініогляд) // Ендокринологія. – 2000. – № 1. – С. 109–114.
8. Melissa F. Green, Zarrintaj Aliabadi, Bryan T. Green. Diabetic foot: Evalution and management / South Med. J. – 2002. – Vol. 95, № 1. – P. 95–101.
9. Jefcoate W. J., van Houtum W. H. Amputation as a marker of the quality of foot care in diabetes // Diabetologia. – 2004. – Vol. 47– P. 2051–2058.
10. Абышев Н. С., Закирджаев Э. Д. Ближайшие результаты больших ампутаций у больных с окклюзивными заболеваниями артерий нижних конечностей // Хирургия. – 2005. – № 11. – С. 15–19.
11. Федоренко В. П. Фактори ризику виконання високої ампутації нижньої кінцівки і летальності при некротично-запальному ураженні стопи у хворих на цукровий діабет // Клінічна хірургія. – 2000. – № 3. – С. 30–33.
12. Критерії ефективності комплексного хірургічного лікування некротично-запального ураження стопи у хворих на цукровий діабет / Федоренко В. П., Федоренко А. В., Смерена А. В., Бойко Р. Л. // Матеріали XX з'їзду хірургів України. Тернопіль, 2002. – Т. 2. – С. 436–437.
13. Lored R. A., Garcia G., Chhaya S. Medical imaging of the diabetic foot // Clin. Podiatr. Med. Surg. – 2007. – № 3. – P. 397–424.
14. Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. Поражение нижних конечностей у больных сахарным диабетом // Cjnsilium medicum Ukraina. – 2007. – Т. 1, № 3. – С. 22–25.
15. Ефимов А., Болгарская С. Синдром диабетической стопы. Эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение трофических поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом // Ліки України. – 2005. – № 5. – С. 45–53.
16. Павлов Ю. И. Распространенность гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы и преимущества специализированной помощи // Вестник хирургии. – 2005. – № 5. – С. 19–22.
17. Thanh L. Dinh, Aristidis Veves. The Diabetic Foot. International Textbook of Diabetes Mellitus, third edition. R. A. DeFronzo, E. Ferrannini, H. Keen, P. Zimmet (eds), John Wiley & Sons Ltd., 2004. – P. 1315–1320.
18. Исследования качества жизни больных в хирургии / Добровольский С. Р., Абдурахманов Ю. Х., Джамынчиев Э. К., Абдуллаева А. А. // Хирургия.

- 2008. – С. 73–76.
19. Качество жизни пациентов с диабетической полинейропатией / Капустина Л. А., Нестерова О. С., Бойко А. Н. и соавт. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2009. – № 3. – С. 47–52.
20. Качество жизни пожилых больных с синдромом диабетической стопы / Дибров М. Д., Киртадзе Д. Г., Терещенко С. А. и соавт. // Клиническая геронтология. – 2007. – № 5. – С. 15–20.
21. Татжикова К. А. Влияние полимагнитотерапии на качество жизни больных синдромом диабетической стопы с хронической артериальной недостаточностью // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – № 1. – С. 87–89.
22. Сидоров П. И., Соловьев А. Г., Новикова И. А. Социально-психологические аспекты качества жизни больных сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48, № 1. – С. 9–13.
23. Феценко Ю. І., Мостовой Ю. М., Бабійчук Ю. В. Процедура адаптації міжнародного опитувальника оцінки якості життя MOS SF-36 в Україні. Досвід застосування у хворих бронхіальною астмою // Український пульмонологічний журнал. – 2002 – № 3. – С. 9–11.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ АДАПТАЦИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ СТОПЫ ДИАБЕТИКА

Шидловский В. А., Герасимчук П. А., Романив И. Б.

Тернопольский государственный медицинский университет им. И. Я. Горбачевского

На основе анализа результатов анкетирования 235 больных синдромом стопы диабетика изучены особенности медико-социальной адаптации и качества жизни данных пациентов. Установлено, что у больных синдромом стопы диабетика снижено качество жизни и существует целый ряд проблемных вопросов медико-социальной адаптации, которые требуют своего решения.

Ключевые слова: медико-социальная адаптация, качество жизни, синдром стопы диабетика.

MEDICAL-SOCIAL ADAPTATION AND QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH DIABETIC'S FOOT SYNDROME

Shidlovsky V. O., Gerasymchuk P. O., Romaniv I. B.

Ternopil state medical university by I. Ya. Horbachevsky

Based on the analysis of the results of questioning 235 patients studied diabetic's foot syndrome, especially medical and social adaptation and quality of life for these patients. Found that patients with diabetic's foot syndrome, reduced quality of life and there are a number of problematic issues of medical and social adaptation, which require a decision.

Keywords: medico-social adaptation, quality of life, diabetic's foot syndrome.

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИСХОДА ОСТРОГО СЕПСИСА

Сипливый В. А., Гринченко С. В., Евтушенко Д. В., Петюнин А. Г.

Харьковский национальный медицинский университет

Проведен сравнительный анализ эффективности систем оценки тяжести состояния больных с острым сепсисом по шкалам APACHE II, SSS и ASSES. В клиническое исследование было включено 146 больных с диагнозом хирургический сепсис. Установлено, что использование шкал для оценки тяжести больных с острым сепсисом APACHE II и SSS демонстрирует низкую чувствительность при сумме баллов, соответственно, до 25 и 40, что не позволяет обеспечить индивидуальный прогноз. Шкала ASSES обладает более высокой чувствительностью и позволяет выделить группу больных острым сепсисом со средней степенью (летальность до 15,0%), тяжелой (летальность до 50%) и крайне тяжелой (летальность более 50%).

Ключевые слова: сепсис, оценка тяжести.

В настоящее время сепсис является одной из основных причин высокой летальности у хирургических больных. Сепсис представляет собой динамический процесс с нарастанием генерализованного воспаления и развитием дисфункции органов. Поэтому проблема объективной оценки тяжести состояния больных с острым сепсисом является актуальной в связи с рандомизацией групп пациентов для получения достоверных и сопоставимых данных. Объективизация состояния больного позволяет прогнозировать вероятность летального исхода, сроки пребывания в стационаре и предметно оценить эффективность лечения [1, 2, 8].

В основу любой системы оценки тяжести больных с острым сепсисом положен комплекс значимых признаков, определяющих факторы риска и прогноз течения заболевания [3, 5, 6]. Для оценки тяжести состояния больных с сепсисом предложены следующие шкалы: Sepsis score (1983), Sepsis severe score (1983), SOFA (1994), OTC (1995), MEDS (2003), ASSES (2005). Большое распространение получила шкала APACHE II. Её оценочная система включает оценку физиологических показателей (шкала А), возраст (шкала В) и сопутствующие заболевания (шкала С). APACHE II неспецифична для оценки тяжести состояния больных с сепсисом и может применяться для оценки тяжести состояния любых хирургических больных [7, 9]. Основное её достоинство заключается в возможности применения к данному конкретному больному в течение всего периода лечения. Шкала SSS позволяет произвести оценку состояния больных на основании анализа физиологических показателей основных органов и систем. Её достоинство – простота и доступность для использования в любой ситуации [10, 11]. В 2004 г. нами предложена Шкала оценки острого сепсиса (ASSES), включающая определение параметров, доступных в условиях

стационаров Украины.

Цель и задачи исследования: провести сравнительный анализ эффективности систем оценки тяжести состояния больных с острым сепсисом по шкалам APACHE II, SSS и ASSES.

Материалы и методы исследования

В клиническое исследование было включено 146 больных с диагнозом хирургический сепсис. Данную группу составили больные с локализацией гнойных очагов в жировой клетчатке, брюшной полости, мочеполовой системе, легких.

При поступлении больного в стационар рассчитывали тяжесть состояния по шкале APACHE II, SSS и ASSES, и сопоставили ее с исходом заболевания. Больные были разделены на две группы. Первую группу составили больные с абдоминальным сепсисом (перитонит различной этиологии) – 80 (57,1%) больных, вторую – больные, причиной сепсиса у которых явились гнойно-некротические процессы мягких тканей – 60 (43,9%) больных.

Для оценки прогностической способности шкал использовали ранговую коррекцию ROC-зон (Receiver operating characteristic) и Somers' Dух и критерий Wilcoxon.

Результаты исследования и их обсуждение

Распределение больных острым сепсисом в зависимости от суммы баллов по шкале APACHE II представлено в таблицах 1 и 2.

Анализ показал, что у больных с абдоминальным сепсисом летальности не наблюдается при сумме баллов до 10, а уже при сумме баллов 11–15 летальность достигает 33,3%. С ростом количества баллов растет и показатель летальности. Однако увеличение суммы баллов от 16–20 до 21–25 не сопровождается увеличением летальности – на-

блюдаемая летальность была даже несколько ниже в группе с большей суммой баллов (21–25) и составила, соответственно, 58,3 и 61,5%. Но уже в группе больных с суммой баллов 26–30 летальность достигает 71,5%, а более 30 баллов – 80%.

Таким образом, можно отметить недостаточную информативность шкалы APACHE II в диапазоне суммы баллов от 11 до 25. У больных с гнойно-некротическими процессами, осложненными сепсисом, прослеживается такая же тенденция. Летальность при сумме баллов 11–15 составила 25%; при сумме 16–20 баллов – 50%; 21–25 баллов – 57,1%.

При оценке состояния больных с острым сепсисом по шкале SSS (табл. 3) при сумме баллов

15–21 летальность составила 50%. Увеличение суммы баллов до 40 не сопровождалось возрастанием летальности – она составила 45%. При сумме баллов более 40 летальность увеличилась до 80%. Таким образом, шкала SSS также демонстрирует низкую чувствительность при сумме баллов до 40.

Распределение больных с острым сепсисом по шкале ASSES с учетом суммы баллов и результатов лечения представлены в таблице 4.

При оценке тяжести состояния больных с острым сепсисом по шкале ASSES выявлено, что при сумме баллов до 23 летальных исходов не наблюдалось. При сумме от 24 до 30 баллов летальность составила 14,3% и прогрессивно увеличивалась при дальнейшем росте числа баллов,

Таблица 1

Тяжесть состояния больных с абдоминальным сепсисом по APACHE II и исход заболевания

Баллы	Число больных		Летальность	
	абс.	%	абс.	%
0–5	3	3,5	0	0
6–10	6	7,6	0	0
11–15	18	22,6	7	33,3
16–20	13	16,3	8	58,3
21–25	12	15	7	61,5
26–30	14	17,5	10	71,5
Более 30	14	17,5	12	80,1

Таблица 2

Тяжесть состояния больных с гнойно-некротическими процессами мягких тканей по APACHE II и исход заболевания

Баллы	Число больных		Летальность	
	абс.	%	абс.	%
0–5	6	10	0	0
6–10	7	11,6	0	0
11–15	12	20	5	25
16–20	8	13,3	4	50
21–25	7	11,6	4	57,1
26–30	10	16,6	7	70
Более 30	10	16,6	8	80

Таблица 3

Тяжесть состояния больных сепсисом по SSS и исход заболевания

Баллы	Число больных		Летальность	
	абс.	%	абс.	%
7–14	28	20	2	7,1
15–21	28	20	4	50
22–28	44	31,4	19	43
30–40	36	25,7	16	45
Более 40	14	10	12	85

достигая 40% при сумме 31–37 баллов, 50% при 38–44 баллов, 79,2% при 45–51 балле и 94% – при сумме баллов более 51.

В данной шкале степень тяжести больных с острым сепсисом делится на среднюю (от 24 до 30 баллов), тяжелую (31–44 баллов) и крайне тяжелую (45 баллов и более).

Как свидетельствуют полученные результаты, при количестве баллов до 30 (средняя степень) летальность составила 14,3%. При сумме баллов до 44 (тяжелая степень) летальность достигает 50%, а при сумме баллов более 45 (крайне тяжелая степень) летальность превышает 50% и достигает 79,2–94%. При этом отмечается четкая тенденция увеличения уровня летальности при увеличении суммы баллов (табл. 5).

Таким образом, использование разработанной

шкалы ASSES позволяет с достаточно высокой степенью точности оценить как степень тяжести, так и риск неблагоприятного исхода больных с острым сепсисом.

Выводы

Использование шкал для оценки тяжести больных с острым сепсисом APACHE II и SSS демонстрирует низкую чувствительность при сумме баллов, соответственно, до 25 и 40, что не позволяет обеспечить индивидуальный прогноз.

Шкала ASSES обладает более высокой чувствительностью и позволяет выделить группу больных острым сепсисом со средней степенью (летальность до 15,0%), тяжелой (летальность до 50%) и крайне тяжелой (летальность более 50%).

Таблица 4

Тяжесть состояния больных острым сепсисом по ASSES и исход заболевания

Баллы	Число больных		Летальность	
	абс.	%	абс.	%
17–23	6	4,3	0	0
24–30	14	10	2	14,3
31–37	40	28,6	16	40,0
38–44	38	27,1	19	50,0
45–51	24	17,1	19	79,2
Более 51	18	12,9	17	94

Таблица 5

Тяжесть сепсиса и летальность

Степень тяжести	Сумма баллов	Летальность, %
Средняя	До 30	До 15
Тяжелая	31–44	До 50
Крайне тяжелая	Более 45	79–94

Литература

1. Белокуров Ю. Н., Рыбачков В. В., Баранов Т. А. и др. Эндогенная интоксикация при острых хирургических заболеваниях. – Ярославль, 2000 – 184 с.
2. Гринев М. В., Громов М. И., Комаров В. Е. Хирургический сепсис. – СПб. – М., 2001. – 315 с.
3. Руднов В. А., Беляев С. В., Николаев Э. К. Оценка тяжести состояния при сепсисе и септическом шоке // Анестезиология и реаниматология. – 1995. – № 6. – С. 9–11.
4. Саенко В. В., Десятерик В. Н., Перцева Т. А. и др. Сепсис и нозокомиальная инфекция. – Кривой Рог: Минерал, 2002. – 226 с.
5. Сиплиный В. А., Дронов А. И., Конь Е. В. Оценка тяжести состояния хирургического больного. – К.: Науковий світ, 2004. – 101 с.
6. Elebute E. A., Stoner H. B. The grading of sepsis // Brit. J. Surg. – 1983. – Vol. 70. – P.29–39.
7. Goodman L. A., Kriskal W. H., Measures of Association for Cross Classifications. – New York, 1979.
8. Knaus W., Drapper E., Wagner D. et al. APACHE II: A severity of disease classification system // Crit.Care Med. – 1985. – Vol.13. – P. 818–829.
9. Stevens L. E. Gauging the severity of surgical sepsis // Arch. Surg. – 1983. – Vol. 118. – P. 1190–1192.
10. Stevens L. E., Clemmer T. P., Lamb R. M. Fibronectin in severe sepsis // Surg. Gynecol. Obstetr. – 1986. – Vol. 162. – P. 220–228.
11. Vincent J., Moreno R., Takara J., Willats S. The SOFA (sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction // failure // Int. Care Med. – 1996. – Vol. 22. – P. 707–710.

ОЦІНКА ТЯЖКОСТІ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЗУЛЬТАТУ ГОСТРОГО СЕПСИСУ

*Сіплівий В. А., Грінченко С. В., Євтушенко Д. В., Петюнин А. Г.
Харківський національний медичний університет*

Проведено порівняльний аналіз ефективності систем оцінки ваги стану хворих з гострим сепсисом по шкалах APACHE II, SSS й ASSES. У клінічне дослідження було включено 146 хворих з діагнозом хірургічний сепсис. Встановлено, що використання шкал для оцінки ваги хворих з гострим сепсисом APACHE II й SSS демонструє низьку чутливість при сумі балів, відповідно, до 25 й 40, що не дозволяє забезпечити індивідуальний прогноз. Шкала ASSES має більше високу чутливість і дозволяє виділити групу хворих гострих сепсисом із середнім ступенем (летальність до 15,0%), важкої (летальність до 50%) і вкрай важкої (летальність більше 50%).

Ключові слова: сепсис, оцінка тяжкості.

ASSESSMENT OF SEVERITY AND PREDICT THE OUTCOME OF ACUTE SEPSIS

*Sipliviy V. A., Grinchenko S. V., Evtushenko D. V., Petyunin A. G.
Kharkiv National Medical University*

The comparative analysis of efficiency of systems of an estimation of weight of a condition of patients with a acute sepsis on scales APACHE II, SSS and ASSES is carried out. 146 patients have been included In clinical research with the diagnosis a surgical sepsis. It is established, that use of scales for an estimation of weight of patients with acute sepsis APACHE II and SSS shows low sensitivity at a score, accordingly, to 25 and 40, that does not allow to provide the individual forecast. Scale ASSES possesses higher sensitivity and allows to allocate group sick acute with a sepsis with average degree (lethality to 15.0%), heavy (lethality to 50%) and the heaviest (lethality more than 50%).

Keywords: sepsis, assessment of severity.

Відкритий задля життя

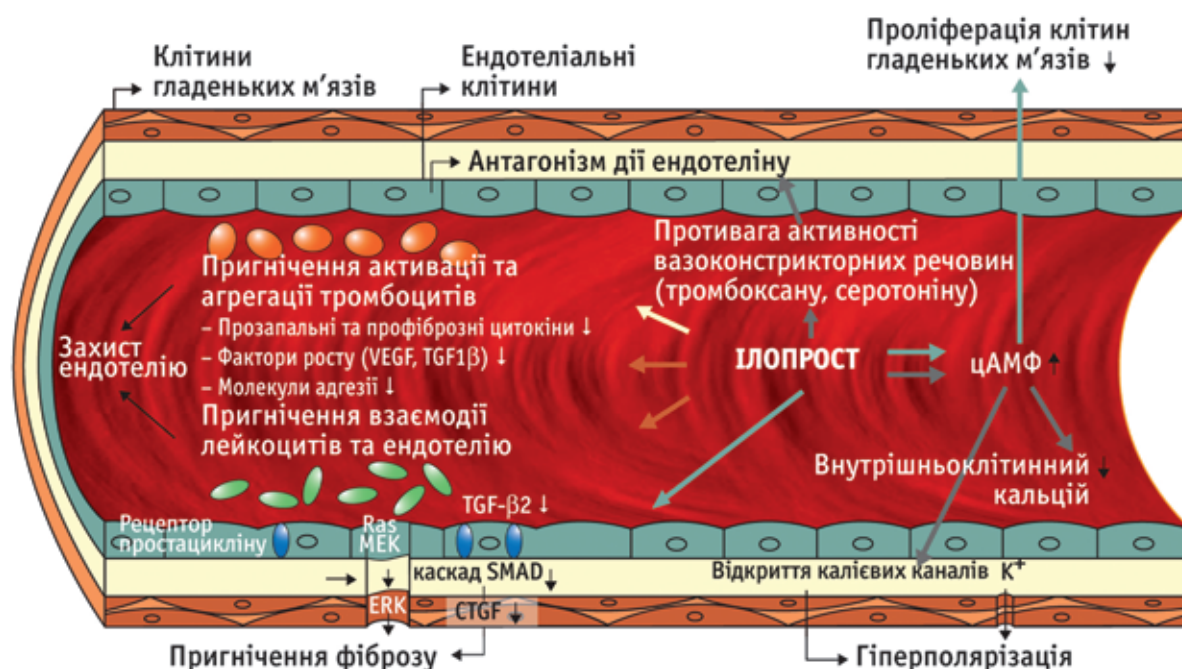


**Іломедін для покращення кровообігу
у пацієнтів з хронічною критичною ішемією
нижніх кінцівок (ХКІНК)¹⁻⁶**

- Відновлення та захист судин
- Зменшення больового синдрому
- Сприяння загоюванню виразок
- Зменшення інтенсивності вазоспастичних нападів
- Зменшення частоти ампутацій

Іломедін впливає на основні патологічні механізми, що задіяні при ішемії кінцівок⁷

- Розширення артеріол та венул у мікроциркуляторному руслі
- Пригнічення активації тромбоцитів (агрегації, адгезії, вивільнення медіаторів)
- Пригнічення активації та адгезії лейкоцитів
- Імуномодуляторні ефекти
- Пригнічення проліферації клітин гладеньких м'язів та ремодулювання
- Ендотеліальний захист та цитопротекція
- Активація ендогенного фібринолітичного потенціалу



ЕНДОСКОПІЧНА СЕМІОТИКА ГОСТРОКРОВОТОЧИВИХ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН ШЛУНКА

*Фомін П. Д., Іванчов П. В., Заплавський О. В., Єсіпов А. К.
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця*

Проведено аналіз ендоскопічних даних 1125 пацієнтів з гострокровоточивими злоякісними пухлинами шлунка. Визначені основні ендоскопічні ознаки ракового та саркоматозного характеру ураження шлунка. Встановлені особливості злоякісного пухлинного ураження відділів шлунка та його стінок, із визначенням основних морфологічних типів бластом в залежності від їх локалізації. Також проведена оцінка стану гемостазу з визначенням частоти виявлення та структури ендоскопічних стигмат при різних локалізаціях гострокровоточивих злоякісних пухлин шлунка. Порівняльна оцінка ендоскопічних характеристик гострокровоточивих злоякісних пухлин шлунка і даних, отриманих при дослідженні операційного та секційного матеріалів, встановила наявність відповідності топографічних та морфологічних характеристик злоякісних новоутворень шлунка у 95% випадках.

Ключові слова: ендоскопія, шлунково-кишкова кровотеча, злоякісна пухлина шлунка.

Вступ

По мірі нагромадження досвіду і вивчення результатів лікування хворих з шлунково-кишковими кровотечами в умовах концентрації цієї категорії хворих в спеціалізованому центрі, спостерігається тенденція до зростання числа хворих з гострокровоточивими злоякісними пухлинними шлунка. В структурі шлунково-кишкових кровотеч близько 10–11% складають кровотечі із злоякісних пухлин шлунка, які у 4,6–15,9% випадків є причиною смерті від гострих шлунково-кишкових кровотеч [1, 5, 6, 8, 10, 12, 13].

Як показали наші спостереження, своєчасне виявлення та діагностика злоякісних пухлинних уражень шлунка ускладнені за рахунок того, що дана патологія має невиражену клінічну картину, а у багатьох випадках клінічні прояви зовсім відсутні і першим проявом злоякісного ураження шлунка є шлунково-кишкова кровотеча, частота якої, на жаль, не має тенденції до зменшення, що й визначає актуальність даної проблеми.

Зважаючи на велику кількість хворих, у яких перебіг злоякісних пухлинних уражень шлунка носить невиражений та асимптомний характер, ендоскопічний метод обстеження, за своїми можливостями діагностики змін верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, на сьогоднішній день практично не має собі рівних [3, 4, 7, 10, 11, 14].

Ця обставина наглядно відобразилась на кількості виявлених злоякісних пухлинних уражень шлунка і вже на ранніх етапах розвитку волоконно-оптичних технологій, впровадження методу у клінічну практику дозволило виявити близько 80% гострокровоточивих пухлин шлун-

ка при проведенні первинного екстренного ендоскопічного дослідження.

В теперішній час метод ендоскопічного дослідження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту отримав бурхливий розвиток, завдяки вдосконаленню сучасних технологій і використовується більшістю вчених та клініцистів як ведучий критерій діагностики гострокровоточивих злоякісних пухлин шлунка, що дозволяє підвищити рівень виявлення хворих з даною патологією до 100% [2, 8, 9].

Мета роботи

Визначити ендоскопічні особливості гострокровоточивих злоякісних пухлин шлунка.

Матеріали та методи

В основу роботи покладено аналіз ендоскопічних даних 1125 пацієнтів з гострокровоточивими злоякісними пухлинами шлунка, що знаходилися на лікуванні у Київському міському центрі по наданню допомоги хворим з шлунково-кишковими кровотечами за період з 1991 по 2008 роки, серед яких у 1108(98,5%) мав місце рак шлунка, та у 17(1,5%) – саркома. Чоловіків було 794(70,6%), жінок – 331(29,4%), у віці від 19 до 94 років. Співвідношення чоловіків до жінок склало 2,4:1. Найбільша кількість хворих відмічена у вікових групах 61–70 років – 347(30,8%), та 71–80 років – 277(24,6%) пацієнтів.

Екстренна діагностика забезпечувалась проведенням ендоскопічного дослідження. Протягом 1 години з моменту госпіталізації діагноз, що обіймав локалізацію пухлини і ступінь гемостазу, був встановлений у 590(52,4%) хворих, від 1 до 2 год. – у 301(26,8%), від 2 до 4 год. –

у 108(9,6%), від 4 до 12 год. – у 82(7,3%), від 12 до 24 – у 34(3,0%).

Ендоскопічне дослідження не проводилося 10(0,9%) хворим, які були доставлені у клініку в агональному стані і померли протягом кількох годин, а діагноз було верифіковано на аутопсії.

При визначенні стану гемостазу користувалися модифікованою нами (Нікішаєв В. І., 1997) класифікацією активності кровотечі Forrest J.A.H.: I група – кровотеча, що продовжується: IA – цівкова; IB – просочування; Ix – з-під щільного фіксованого згустку крові; II група – кровотеча, що зупинилася: ПА – тромбована судина; ПВ – фіксований згусток крові; ПС – мілкі тромбовані судини; III група – відсутні ознаки кровотечі (дефект під фібрином).

Результати та обговорення

Екстрене ендоскопічне обстеження при поступленні проведено у 1115(99,1%) хворих з гострокровоточивим раком та саркомою шлунка, при цьому наявність злоякісного пухлинного ураження шлунка з визначенням стану гемостазу було ендоскопічно верифіковано у 1050(95,6%) пацієнтів, а у 891(79,2%) хворого діагноз встановлено протягом 2 години з моменту госпіталізації.

У 48(4,4%) хворих при первинній екстреній ендоскопії злоякісний характер ураження шлунка не був встановлений остаточно. В цій групі хворих мали місце непрямі ендоскопічні ознаки, що вказували на злоякісний характер джерела кровотечі, а саме, виражена деформація шлунка, ригідність його стінок, інфільтрація слизової оболонки, що розповсюджувалася на значну відстань в проксимальному та дистальному напрямках від ділянки дефекту стінки шлунка, що кровоточить. У цих пацієнтів, діагноз злоякісного ураження шлунка остаточно був встановлений при проведенні повторних ендоскопічних оглядів та після отримання результатів гістологічного дослідження біопсійного матеріалу.

Основними ендоскопічними симптомами ракового характеру ураження шлунка є ригідність, кровоточивість, інфільтрація та звирозкування слизової оболонки, а також порушення чи повна відсутність перистальтики шлунка. Інтенсивність ендоскопічної симптоматики раку шлунка визначається його морфологічним типом, формою росту та стадією пухлинного процесу. При встановленні морфологічного типу раку шлунка виділяємо екзофітні форми, до яких відносимо поліповидний та блюдцеподібний рак, а також ендоефітні форми, до яких відносимо інфільтративно-виразковий та дифузно-інфільтративний тип ураження шлунка.

Поліповидний рак (64 пацієнти) є чітко обмеженою пухлиною, що виступає у провіт шлунка і зв'язана з його стінкою ніжкою. Найчастіше

пухлина має продовговату або напівсферичну форму. Поверхня її нерівна, зерниста, часто розростання мають вид «цвітної капусти», слизова над нею ерозована. Пухлина різко відмежована від оточуючої слизової оболонки. Забарвлення пухлини спостерігається від сіро-жовтого до інтенсивно-червоного. Діаметр пухлин до 3 см. відмічено у 7(11,0%) хворих, від 3 до 6 см – у 47(73,4%), від 6 до 10 см – у 8(12,5%), > 10 см – у 2(3,1%). На поверхні пухлинних розростань визначаються звирозкування слизової оболонки до 1,0 см – у 16(25,0%) хворих, від 1,0 до 2,0 см – у 38(59,4%), від 2,0 до 3,0 см – у 8(12,5%), > 3,0 см – у 2(3,1%).

Блюдцеподібний рак (342 пацієнти) ендоскопічно характеризується дефектом слизової оболонки з характерним вираженим звирозкуванням із широким та щільним, ригідним при біопсії краєм, темно-червоного кольору. Поверхня вала, що оточує виразку, інколи гладка, але частіше з вузлуватими вибуханнями, різко контрастує з блідо-рожевою слизовою оболонкою сусідніх з пухлиною ділянок. Дно виразкового дефекту глибоке, нерівне, горбисте, вкрите брудно-сірим нальотом, можливі крововиливи. Діаметр виразкових дефектів до 3 см відмічено у 30(8,8%) хворих, від 3 до 6 см – у 152(44,4%), від 6 до 10 см – у 135(39,5%), > 10 см – у 25(7,3%).

Інфільтративно-виразковий рак (573 пацієнти) характеризується вираженою раковою інфільтрацією слизової оболонки, на фоні якої визначаються виразки різної форми та розмірів. Одиначні виразкові дефекти ми визначили у 230(40,1%) та множинні у 343(59,9%) хворих.

При одиначних виразках відмічені більш обширні розміри дефектів, форма яких була овальною або неправильно-округлою, дно горбисте, нерівне. У 149(64,8%) хворих виразка розташовувалася в центрі ділянки ракової інфільтрації. Периферійне розташування виразки ми визначили у 81(35,2%) пацієнта. Розміри виразкових дефектів до 3см відмічено у 14(6,1%) хворих, від 3 до 6 см – у 97(42,2%), від 6 до 10 см – у 101(43,9%), > 10 см – у 18(7,8%).

При варіанті множинних виразок, характерним є наявність невеликих виразкових дефектів полігональної форми, різної глибини, які створюють ефект «розповзання» по інфільтрованій, значно потовщеній, ригідній слизовій оболонці. Розміри виразок коливалися від 0,5–1,0 см до 2,0–3,0 см.

Вал навколо виразок часто відсутній або нерізно виражений і повністю не оточує виразки. Він чітко виражений тільки з одного боку виразки, а на решта ділянках окружності виразковий край не має чітких кордонів і відразу переходить в оточуючу слизову оболонку, що інфільтрована раковою тканиною. Слизова оболонка нерівна, горбиста, бліда, з сіруватим відтінком, ригідна. Вся ділянка пухлинного ураження шлунка по-

збавлена рухомості, перистальтика відсутня, роздування шлунка повітрям не змінює конфігурацію ураженої ділянки.

Дифузний рак (129 пацієнтів) не має чітких кордонів. При ендоскопічному дослідженні відмічається деяка випуклість слизової оболонки в ураженій ділянці шлунка з нерівною, дещо вузловою поверхнею, блідо-сірого кольору, що має нерухомий, ніби «застивший» вигляд. Відмічається поверхнєве звиразкування слизової, внаслідок некротичних процесів з утворенням множинних виразкових дефектів від 0,3–0,5 см до 2,0–3,0 см.

Ригідність стінок при значній інфільтрації перешкоджає роздуванню шлунка повітрям, що ускладнює його огляд. Шлунок різко змінює свою форму, особливо при ураженні антрального відділу та воротаря, де відмічається трубкоподібне звуження, яке ми спостерігали у 34(26,4%) хворих. У 22(17,1%) пацієнтів пухлина рівномірно інфільтрувала всі відділи шлунка, який був зменшеним у розмірах, деформованим та ригідним.

В окрему групу виділяємо неепітеліальні злоякісні пухлини шлунка, так як своєрідність ендоскопічної картини при цих ураженнях шлунка зумовлена підслизовим характером росту пухлин і вторинним ураженням слизової оболонки.

Саркома шлунка була виявлена у 17(1,5%) пацієнтів. У 12 випадках відмічена інфільтративна форма ураження і у 5 хворих ураження носило вибухаючий у просвіт шлунка характер.

У пацієнтів з інфільтративною формою сарком у 5 випадках ураження представлено масивними горбистими пухлинами, розташованими в підслизовому шарі без чітко визначених кордонів. Слизова оболонка над пухлинами розтягнута, витончена, з наявністю множинних виразкових дефектів від 1,0 до 4,0 см. Поза зоною пухлинного ураження слизова оболонка представлена розширеними, потовщеними, інфільтрованими складками.

У 7 випадках відмічено різко розширені та потовщені складки, що мають переривистий характер і створюють атиповий малюнок. Слизова оболонка в цій зоні гіперемована, набрякла, легко контактено кровоточить, поверхня її вкрита множинними ерозіями діаметром 0,3–0,7 см, що мають неправильну форму.

На відміну від раку шлунка, при інфільтративних саркоматозних ураженнях шлунка не відмічається ригідності його стінок, які зберігають еластичність, перистальтують і тривалий час не відбувається звуження просвіту шлунка.

У 5 хворих саркоматозне ураження носило екзофітний характер. Поліповидна форма ураження визначена у 2 випадках та бляшковидна – у 3.

При поліповидних саркомах пухлини мали вигляд декількох округлих або конусовидних

утворень на широкій основі з нерівною поверхнею, що виступали у просвіт шлунка, та наявністю на вершині виразок неправильної форми з нерівними краями, розміри яких коливалися в межах 1,0–3,5 см. Дно виразок сплюснене, вкрите брудно-сірим нальотом. Оточуюча виразки слизова оболонка згладжена і дещо припіднята біля краю виразкових дефектів. При цьому відсутні ущільнення та ригідність ділянок стінки шлунка, що прилягають до виразок.

Бляшковидні саркоми були представлені наявністю декількох сплюснених пухлинних утворень на широкій основі діаметром 1,5–4,0 см. Зміни слизової оболонки ідентичні описаним при поліповидних саркомах. У 2 випадках на слизовій оболонці в ділянці ураження відмічено множинні ерозії від 0,2 до 0,5 см і у одного хворого мали місце дві виразки, розмірами 1,5–2,0 см в діаметрі.

Отже, за характером росту ракових та саркоматозних уражень шлунка, при проведенні їх макроскопічної оцінки під час ендоскопічного дослідження, ми виділяли чотири морфологічні типи гострокровоточивих злоякісних пухлин шлунка: інфільтративно-виразковий, блюдцеподібний, дифузно-інфільтративний та поліповидний. Абсолютною більшістю були інфільтративно-виразкові карциноми і спостерігалися у 585(52,0%) хворих. На другому, по частоті ураження, місці були блюдцеподібні карциноми – 342(30,4%) випадки. Дифузно-інфільтративний тип ураження шлунка відмічено у 129(11,5%) та поліповидний – у 69(6,1%) пацієнтів.

На підставі даних ендоскопічного дослідження, у переважній більшості хворих злоякісні пухлинні ураження шлунка локалізувалися в антральному відділі шлунка (А) – 372(33,1%). Ураження кардіального відділу шлунка (С) мали місце у 319(28,3%) пацієнтів, та тіла шлунка (М) – у 288(25,6%). Поєднані ураження відмічені у 146(12,9%) хворих: кардіального відділу та тіла шлунка (СМ) – 48(4,3%), антрального відділу та тіла шлунка (АМ) – у 56(5,0%), тотальне ураження шлунка (СМА) – у 42(3,7%).

По відношенню до стінок шлунка у більшості випадків гострокровоточиві злоякісні новоутворення локалізувалися по малій кривизні шлунка – 597(53,1%). Наступними по частоті були циркулярні ураження – 266(23,6%), та ураження задньої стінки шлунка – 165(14,7%). Найменшу кількість випадків відмічено при ураженні великої кривизни та передньої стінки шлунка, які становили 53(4,7%) і 44(3,9%) відповідно. Слід зауважити, що при розповсюдженні злоякісної пухлини на сусідні ділянки шлунка ми визначали її локалізацію там, де знаходилась її більша частина.

При визначенні частоти морфологічних варіантів злоякісних пухлин шлунка в залеж-

ності від їх локалізації було встановлено, що серед пухлинних уражень кардіального відділу шлунка найбільша кількість випадків відводиться інфільтративно-виразковому типу ураження – 166(52,0%), блюдцеподібний тип ураження відмічено у 103(32,3%) хворих, дифузно-інфільтративний – у 36(11,3%), поліповидний – у 14(4,4%).

У тілі шлунка також найбільша кількість уражень належить інфільтративно-виразковому типу – 141(49,0%), дещо меншою є кількість блюдцеподібних карцином – 111(38,5%), та у незначній кількості хворих відмічено поліповидний і дифузно-інфільтративний типи ураження шлунка – 25(8,7%) та 11(3,8%) відповідно.

Серед уражень антрального відділу шлунка інфільтративно-виразкові карциноми мали місце у 212(57,0%) хворих, блюдцеподібні – у 100(26,9%), дифузно-інфільтративні – у 34(9,1%) та поліповидні – у 26(7,0%).

У 146 пацієнтів з поєднаними та тотальним ураженням шлунка перше, по частоті ураження, місце займають інфільтративно-виразкові карциноми – 66(45,2%), друге місце посіли дифузні ураження – 48(32,9%), на третьому місці знаходяться блюдцеподібні карциноми – 28(19,2%) і поліповидний тип злоякісного пухлинного ураження шлунка відмічено у 4(2,7%) хворих.

Після визначення морфологічних характеристик злоякісних пухлин шлунка, їх розповсюдженості та локалізації відносно анатомічних відділів і стінок органа, проводили оцінку стану гемостазу за модифікованою нами (Нікішаєв В. І., 1997) класифікацією активності кровотечі Forrest J.A.H.

Триваюча кровотеча (FI) із злоякісних пухлин шлунка визначена у 125(11,1%) випадках. Активна цівкова кровотеча (FIA) була виявлена

у 36(3,2%) хворих. Просочування крові (FIB) з поверхні злоякісних пухлин було у 78(6,9%) пацієнтів. При цьому типі кровотеч бластоми кровоточить дифузно, з наявністю тромботичних та некротичних мас на їх поверхні. Підтікання крові з-під щільного фіксованого згустка крові (FIx), коли неможливо верифікувати джерело кровотечі, мало місце у 11(1,0%) хворих.

Кровотеча, що зупинилася спонтанно (FII), спостерігалася у 654(58,1%) хворих. У цій групі, на дні пухлинного виразкового дефекту при ендоскопічному дослідженні визначалися стигмати недавньої кровотечі: тромбована судина (FIIA) – 255(22,7%); фіксований згусток крові (FIIB) – 301(26,7%); мілкі тромбовані судини (FIIC) – 98(8,7%).

Відсутні ознаки кровотечі (FIИ), про що свідчила наявність на поверхні пухлин фібрину, були у 346(30,8%) пацієнтів.

У таблицях 1 та 2 наведені частота виявлення та структура ендоскопічних стигмат при гострокровоточивих злоякісних пухлинах шлунка в залежності від їх локалізації.

Встановлено, що триваюча кровотеча частіше спостерігається при ураженні кардіального відділу шлунка – 46(14,4%) випадків: FIA – 16(5,0%); FIB – 25(7,8%); FIx – 5(1,6%). Дещо меншою кількістю хворих цієї групи є при ураженні тіла шлунка – 39(13,6%): FIA – 11(3,8%); FIB – 26(9,0%); FIx – 2(0,7%). Найменша кількість спостережень відмічена при злоякісних пухлинах антрального відділу шлунка – 14(3,8%): FIA – 5(1,3%); FIB – 7(1,9%); FIx – 2(0,5%).

При розповсюджених ракових ураженнях шлунка, найбільша кількість триваючих кровотеч визначена при поєднаних ураженнях кар-

Таблиця 1

Частота виявлення стигмат при гострокровоточивих злоякісних пухлинах шлунка в залежності від їх локалізації

Локалізація ГЗППШ	Ендоскопічні стигмати						
	FIA	FIB	FIx	FIIA	FIIB	FIIC	FIИ
С N=319	16 5,0%	25 7,8%	5 1,6%	54 16,9%	89 27,9%	29 9,1%	101 31,7%
М N=288	11 3,8%	26 9,0%	2 0,7%	65 22,6%	75 26,1%	26 9,0%	83 28,8%
А N=372	5 1,3%	7 1,9%	2 0,5%	109 29,3%	101 27,2%	30 8,1%	118 31,7%
СМ N=48	2 4,2%	7 14,6%	1 2,1%	10 20,8%	12 25,0%	4 8,3%	12 25,0%
МА N=56	2 3,6%	8 14,3%	–	12 21,4%	12 21,4%	5 8,9%	17 30,4%
СМА N=42	–	5 11,9%	1 2,4%	5 11,9%	12 28,6%	4 9,5%	15 35,7%
Всього %	36 3,2%	78 6,9%	11 1,0%	255 22,7%	301 26,7%	98 8,7%	346 30,8%

Таблиця 2

Структура ендоскопічних стигмат при гострокровоточивих злоякісних пухлинах шлунка в залежності від їх локалізації

Групи активності ШКК	Локалізація ГРШ					
	С N=319	М N=288	А N=372	СМ N=48	МА N=56	СМА N=42
FI	46 14,4%	39 13,6%	14 3,8%	10 20,8%	10 17,8%	6 14,3%
FII	172 53,9%	166 57,6%	240 64,5%	26 54,2%	29 51,8%	21 50,0%
FIII	101 31,7%	83 28,8%	118 31,7%	12 25,0%	17 30,4%	15 35,7%

діального відділу та тіла шлунка – у 10(20,8%) із 48 хворих: FIA – 2(4,2%); FIB – 7(14,6%); FІх – 1(2,1%). При ураженнях тіла та антрального відділу шлунка, активна кровотеча відмічена у 10(17,8%) із 56 хворих: FIA – 2(3,6%); FIB – 8(14,3%), та при тотальному ураженні шлунка – у 6(14,3%) із 42 хворих: FIB – 5(11,9%); FІх – 1(2,4%).

При детальному аналізі другої групи пацієнтів, з ознаками зупиненої кровотечі, встановлено, що найбільша кількість випадків відмічена при злоякісних пухлинах антрального відділу шлунка – 240(64,5%) хворих: FІА – 109(29,3%); FІВ – 101(27,2%); FІС – 30(8,1%). Далі за частотою є ураження тіла шлунка – 166(57,6%): FІА – 65(22,6%); FІВ – 75(26,1%); FІС – 26(9,0%). Найменша кількість хворих цієї групи відмічена при ураженні кардіального відділу шлунка – 172(53,9%): FІА – 54(16,9%); FІВ – 89(27,9%); FІС – 29(9,1%).

При розповсюджених ракових та саркоматозних ураженнях шлунка, найбільша кількість хворих другої групи визначена при поєднаних ураженнях кардіального відділу та тіла шлунка – у 26(54,2%) із 48 хворих: FІА – 10(20,8%); FІВ – 12(25,0%); FІС – 4(8,3%). При ураженнях тіла та антрального відділу шлунка, кровотеча, що зупинилася, відмічена у 29(51,8%) із 56 хворих: FІА – 12(21,4%); FІВ – 12(21,4%); FІС – 5(8,9%), та при тотальному ураженні шлунка – у 21(50,0%) із 42 хворих: FІА – 5(11,9%); FІВ – 12(28,6%); FІС – 4(9,5%).

Показники частоти виявлення хворих третьої групи, де відсутні ознаки кровотечі, при всіх локалізаціях злоякісних пухлин шлунка мало відрізнялися і коливалися в межах 25,0–35,7%.

У 72(6,4%) хворих з гострокровоточивими злоякісними пухлинами шлунка при проведенні ендоскопічного обстеження були виявлені поєднані ураження непухлинного походження езофагогастроудоденальної зони та пухлинного походження іншого генезу. Ерозії кардіального відділу стравохода мали місце у 12(16,7%) пацієнтів, ерозії кардіального відділу стравохода та шлунка – у 10(13,9%), ерозії шлунка –

у 24(33,3%), ерозії шлунка та ДПК – у 19(26,4%), синдром Меллорі-Вейса – у 5(6,9%), поліпи шлунка – у 2(2,8%). У 56(77,7%) випадках поєднані ураження стравохода, шлунка та ДПК також виявилися джерелом кровотечі, про що свідчила наявність стигмат недавньої кровотечі, що посилювало крововтрату і привело до важкого стану і вираженої анемізації хворого на фоні ознак ракової інтоксикації.

За результатами проведеної порівняльної оцінки ендоскопічних характеристик гострокровоточивих злоякісних пухлин шлунка і даних, отриманих при дослідженні операційного та секційного матеріалів, було встановлено наявність відповідності топографічних та морфологічних характеристик злоякісних новоутворень шлунка у 95% випадках. У 5% випадках розбіжності ендоскопічних характеристик з визначеними топографо-морфологічними особливостями злоякісних пухлинних уражень шлунка полягали у невідповідності визначення кордонів ракової інфільтрації стінки шлунка та розмірів виразкових дефектів на поверхні пухлин.

Висновки

Основними ендоскопічними симптомами ракового характеру ураження шлунка є ригідність, кровоточивість, інфільтрація та звирозкування слизової оболонки, а також порушення чи повна відсутність перистальтики шлунка. Інтенсивність ендоскопічної симптоматики раку шлунка визначається його морфологічним типом, формою росту та стадією пухлинного процесу.

Для сарком шлунка характерним є підслизовий характер росту пухлин із вторинним ураженням слизової оболонки та тривала відсутність ригідності його стінок, які зберігають еластичність, перистальтують, що тривалий час перешкоджає розвитку звуження просвіту шлунка.

Ураження тіла шлунка, його антрального відділу та поєднані ураження цих відділів мали місце у 63,7% хворих з гострокровоточивими злоякісними пухлинами шлунка, при цьому у 53,1% хворих злоякісні бластоми локалізувалися на

малій кривизні шлунка та у 23,6% циркулярно вражали його.

Інфільтративно-виразкові карциноми склали 52,0% від усіх злоякісних пухлинних уражень шлунка.

Найбільша частота виявлення триваючих кровотеч відмічена при злоякісних пухлинних ураженнях проксимальних відділів шлунка та при поєднаних ураженнях кардіального відділу і тіла шлунка. Частота виявлення хворих з ознаками кровотечі, що зупинилася є найбільшою при локалізації злоякісних пухлин в антрально-му відділі шлунка.

У 72(6,4%) хворих з гострокровоточивими злоякісними пухлинами шлунка при проведенні

ендоскопічного обстеження були виявлені поєднані ураження езофагогастроудоденальної зони непухлинного походження та пухлинного походження іншого генезу, які у 56(77,7%) випадках також виявилися джерелом кровотечі, що посилювало крововтрату і привело до важкого стану і вираженої анемізації хворих на фоні ознак ракової інтоксикації.

Порівняльна оцінка ендоскопічних характеристик гострокровоточивих злоякісних пухлин шлунка і даних, отриманих при дослідженні операційного та секційного матеріалів, встановила наявність відповідності топографічних та морфологічних характеристик злоякісних новоутворень шлунка у 95% випадках.

Література

1. Алипов В. В. Особенности диагностики и лечения желудочно-кишечных кровотечений опухолевой этиологии / В. В. Алипов, Е. Ю. Осинцев // Актуальные пробл. соврем. хирургии : тр. междунар. хирург. конгресса, 22–25 февр. 2003 г. – М., 2003. – С. 16.
2. Давыдов М. И. Современные методы диагностики и лечения рака желудка / М. И. Давыдов // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1997. – № 1. – С. 35–38.
3. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала / В. Ф. Саенко, П. Г. Кондратенко, Ю. С. Семенюк [и др.]. – Ровно, 1997. – 384 с.
4. Диагностика опухолей желудка / И. М. Берко, Л. А. Штода, В. И. Гуркова [и др.] // Матеріали 10 з'їзду онкологів України, 10-12 жовт. 2001 р. – К., 2001. – С. 94.
5. Лікування хворих з гострими шлунково-кишковими кровотечами пухлинного походження / В. Д. Братусь, П. Д. Фомін, О. Б. Біляков-Бельський [та ін.] // Укр. журн. малоінваз. та ендоскоп. хірургії. – 2001. – № 1. – С. 48.
6. Острые желудочно-кишечные кровотечения опухолевой этиологии / А. П. Михайлов, А. М. Данилов, А. Н. Напалков [и др.] // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2006. – № 1. – С. 79–81.
7. Поздняя диагностика, осложнения и лечение рака желудка / В. Г. Бондарь, Ю. А. Салиев, Ю. В. Остапенко, Г. В. Бондарь // Клініч. хірургія. – 2006. – № 3. – С. 8–13.
8. Рак желудка: профилактика, диагностика и лечение на современном этапе / Г. В. Бондарь, Ю. В. Думанский, А. Ю. Попович, В. Г. Бондарь // Онкология. – 2006. – № 2. – С. 171–175.
9. Современные эндоскопические методики диагностики и лечения предопухоловой патологии и раннего рака желудка / Б. К. Поддубный, Ю. П. Кувшинов, С. В. Кашин [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – № 3. – С. 52–56.
10. Фільц Ю. О. Діагностика раку шлунка, ускладненого кровотечею / Ю. О. Фільц // Шляхи оптимізації лікування хворих з шлунково-кишковими кровотечами. – Львів, 2000. – С. 95.
11. Фільц Ю. О. Фіброгастроскопія в невідкладній діагностиці раку шлунка, ускладненого кровотечею / Ю. О. Фільц, Ю. Д. Білик, Й. О. Грищенко // Актуальні пробл. гастроентерології та ендоскопії : матеріали міжнар. семінару, 8–10 черв. 1995 г. – Львів, 1995. – С. 58–60.
12. Фомін П. Д. Організація хірургічної допомоги хворим з гострокровоточивими пухлинами шлунка / П. Д. Фомін // Рак в Україні: епідеміологічні та організаційні аспекти проблеми. – К., 1997. – С. 84–85.
13. Iwasa Y. Mortality in gastric cancer patients treated with gastrectomy / Y. Iwasa // J. Insur. Med. – 2004. – Vol. 36, N 2. – P. 111–114.
14. Kojima M. [Bleeding from the alimentary tract – acute hemorrhage from gastrointestinal tumors] : [article in Japanese] / M. Kojima, F. Konishi // Nippon Rinsho. – 1998. – Vol. 56, N 9. – P. 2360–2364.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА ОСТРОКРОВОТОЧАЩИХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЖЕЛУДКА

Фомин П. Д., Иванчов П. В., Заплавский А. В., Есипов А. К.
Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца

Проведен анализ эндоскопических данных 1125 пациентов с острокровоточащими злокачественными опухолями желудка. Определены основные эндоскопические признаки ракового и саркоматозного характера поражения желудка. Установлены особенности злокачественного опухолевого поражения отделов желудка и его стенок, с определением основных морфологических типов blastom в зависимости от их локализации. Также проведена оценка состояния гемостаза с определением частоты выявления и структуры эндоскопических стигмат при разных локализациях острокровоточащих злокачественных опухолей желудка. Сравнительная оценка эндоскопических характеристик острокровоточащих злокачественных опухолей желудка и данных, полученных при исследовании операционного и секционного материалов, установила наличие соответствия топографических и морфологических характеристик злокачественных новообразований желудка в 95% случаях.

Ключевые слова: эндоскопия, желудочно-кишечное кровотечение, злокачественная опухоль желудка.

ENDOSCOPIC SEMIOTICS OF ACUTELY BLEEDING MALIGNANT TUMORS OF THE STOMACH

Fomin P. D., Ivanchov P. V., Zaplavsky A. V., Yesipov A. K.
National Medical University of A. A. Bogomolets

Analysis of endoscopic data in 1125 patients with acutely bleeding malignant tumors of the stomach is carried out. The main endoscopic signs of cancer and sarcomatous lesion of the stomach are defined. Specific features of a malignant tumoral lesion of the stomach parts and its walls, with the definition of basic morphological types of blasts, depending on their localization are established. Also assessed the state of hemostasis with definition of frequency of revealing and structure of endoscopic stigma at different localizations of acutely bleeding malignant tumors of the stomach. The comparative estimation of endoscopic characteristics of the acutely bleeding malignant tumors of the stomach and the data obtained in the study of operational and sectioned material, has found evidence of conformity of topographic and morphological characteristics of malignant tumors of the stomach in 95% of cases.

Keywords: endoscopy, gastrointestinal bleeding, malignant tumor of the stomach.

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ЖИВОТА В ГИНЕКОЛОГИИ

Шаповал Н. Л., Зализняк В. А., Кириллюк А. Д., Цурканенко А. Д., Траиллина О. С.*

Запорожский государственный медицинский университет

* Запорожская медицинская академия последипломного образования

Проведен анализ оперативных вмешательств в отделении клинического родильного дома за пять лет. Всего выполнено 296 ургентных операций по поводу разного характера гинекологических заболеваний с применением лапаротомического и лапароскопического доступа. Первое место среди причин «острого живота» по частоте заняли внутренние кровотечения, второе – острые гнойные заболевания придатков матки, третье – нарушение питания опухолей яичника. Акцентируется внимание на преимуществах лапароскопических операций, особенно при прогрессирующей трубной беременности, что позволяет в большинстве случаев сохранить маточную трубу.

Ключевые слова: острый живот, внематочная беременность, органосохраняющие операции.

«Острый живот» (ОЖ) не является нозологической формой заболевания. Это исторически сложившееся название патологических процессов, характеризующихся острым течением и основными локальными проявлениями со стороны живота. ОЖ относится к неотложным состояниям в практике врача акушера-гинеколога, требующим грамотного использования организационно-методических подходов к больной в условиях крайнего дефицита информации и времени [2]. Чаще всего такие больные требуют неотложного хирургического вмешательства [1, 3].

Основные причины ОЖ в практике врача-гинеколога можно разделить на три группы. Первая группа заболеваний – внутренние кровотечения. Они являются следствием нарушенной эктопической, чаще внематочной беременности, гемодинамической формы апоплексии яичника, разрыва кист, перфорации опухолей яичников и матки [4]. Вторая группа заболеваний связана с острыми воспалительными заболеваниями внутренних половых органов, сопровождающихся пельвиоперитонитом и перитонитом. Третья группа заболеваний – это нарушение питания опухолей внутренних половых органов (перекрут ножки кисты или опухоли яичника, нарушение питания миоматозного узла).

Цель работы

Авторами поставлена задача провести анализ хирургических вмешательств по поводу ОЖ на базе гинекологического отделения городского родильного дома № 5 г. Запорожья за период с 2005 по 2009 гг. С 2006 года в отделении все более широкое применение находят лапароскопические операции. В связи с этим представляет интерес сравнение возможностей лапароскопического и лапаротомического доступа и технологии операции при отдельных формах заболеваний,

приводящих к синдрому ОЖ, сопоставление результатов лечения, вопросы сохранения репродуктивного здоровья женщины.

Материалы и методы

Всего за пять лет в отделении проведено 1774 операции. Из них лапаротомических – 1315, лапароскопических – 459. По поводу заболеваний с синдромом острого живота прооперировано 296 пациенток (16,7%). Первое место по частоте заняли больные с внутренними кровотечениями – 247 (83,5%). По поводу острых гнойных заболеваний внутренних половых органов была проведена 41 операция (13,8%), причем в 12 случаях операции выполнялись на фоне перитонита. С нарушением питания опухолей яичников прооперировано 8 больных (2,7%).

Результаты и их обсуждение

Как показал анализ операций, произведенных по поводу внутреннего кровотечения, у 147 больных (59,5%) имела место трубная беременность, у 48 (19,4%) – апоплексия яичника, у 52 (21,1%) – разрывы кист яичников. Объем кровопотери у 213 больных составил менее 500 мл, у 21 – от 500 до 1000 мл, у 13 – свыше 1 л. При этом геморрагический шок I степени диагностирован у 14 пациенток, II степени – у 9, III – у 3. Исходя из приведенных данных, наиболее частой причиной внутренних кровотечений является нарушенная эктопическая беременность. На нашем материале во всех случаях имела место трубная беременность, которая в 21 наблюдении нарушилась путем разрыва маточной трубы, а в 93 – путем трубного аборта.

Из 147 пациенток, прооперированных по поводу внематочной беременности, у 67 операции выполнены лапароскопическим доступом. При

этом у 36 больных (53,6%) удалось сохранить маточную трубу, в то время как при 80 лапаротомических операциях этот процент составил 10,3%.

Вопросы сохранения репродуктивного здоровья женщины стоят особенно остро в условиях современного роста числа воспалительных процессов женских половых органов, в том числе обусловленных инфекцией TORCH-комплекса. Лапароскопические технологии сохранения маточной трубы – это аспирация плодного яйца из ампулярного отдела и после туботомии, «выдавливание» плодного яйца, резекция трубы с неосальпингостомией, сальпингоанастомоз. При осуществлении органосохраняющей операции необходима дальнейшая консервативная терапия с использованием метотрексата в дозе 75–100 мг для предотвращения инвазии возможной оставшейся части хориона.

В настоящее время диагностика прогрессирующей трубной беременности не является большой проблемой [5]. Помогают клинические симптомы, количественное определение хорионического гонадотропина (ХГЧ), проведение ультразвукового исследования с помощью вагинального датчика. Применение лапароскопических операций при прогрессирующей трубной беременности с уровнем ХГЧ больше 1500 мМЕ/мл позволяет сохранить маточную трубу.

Из 43 больных, наблюдавшихся по поводу прогрессирующей трубной беременности, нами проведено 36 органосохраняющих лапароскопических операций. Возможность сохранения маточной трубы зависела от локализации плодного яйца и степени деструкции маточной трубы. Такие же положительные результаты отмечены у 25 пациенток, которым проведена консервативная терапия с применением метотрексата при уровне ХГЧ менее 1500 мМЕ/мл. Дальнейшее наблюдение за пациентками подтвердило благоприятный исход.

Лапароскопические операции не осуществлялись при клинике геморрагического шока, предполагаемой большой кровопотере, выраженном ожирении, отягощенном хирургическом анамнезе, предполагаемом выраженном спаечном процессе, тяжелой экстрагенитальной патологии. Во время лапароскопии проводилось интраоперационное введение антибиотиков (зинацеф 1,5 г), адекватная инфузионная терапия. В послеоперационном периоде больные активизировались через 6–8 часов после операции. Средний послеоперационный койко-день составил 2,5 дня, в отличие от течения послеоперационного периода у больных, оперированных лапаротомически – 5,2 дня. Интраоперационных и послеоперационных осложнений при лапароскопических вмешательствах не было.

Больные с клиникой ОЖ, обусловленной гнойными воспалительными заболеваниями внутренних половых органов, оперированы ла-

паротомическим доступом. У 27 больных диагностированы тубовариальные абсцессы, у 10 – пиосальпинксы, у 4 – пиовары. У 29 пациенток процесс сопровождался пельвиоперитонитом, у 12 – перитонитом. У каждой третьей больной гнойный процесс развился на фоне внутриматочных контрацептивов. Объем хирургического вмешательства зависел от распространенности процесса и возраста пациентки. Как правило, была необходимость разъединения спаек, после чего минимальным объемом была тубэктомия, максимальным – пангистерэктомия. Всем больным проведено дренирование брюшной полости, назначалась адекватная антибиотикотерапия от 5 до 7 дней. Учитывая сложность оперативного вмешательства, лечение проводилось врачами первой и высшей категории.

Нарушение питания опухолей придатков матки наблюдалось у 8 больных. Клинические проявления (тошнота, рвота, раздражение мышц передней брюшной стенки) были резко выражены. Во время операций у всех пациенток выявлен перекрут ножки кисты (кистомы) яичника, что потребовало проведения аднексэктомии. Особого внимания заслуживали 3 пациентки, которые были доставлены машиной скорой помощи с подозрением на тубовариальный абсцесс справа. Предварительно у этих больных врачами – хирургами была исключена хирургическая патология. У одной из них во время операции на фоне разлитого перитонита был выявлен гангренозный аппендицит, а у другой – перфорация опухоли слепой кишки. В третьем случае имела место перфорация опухоли Бреннера, вторичный аппендицит. Операции проведены совместно с urgentными хирургами.

Выводы

1. Внедрение лапароскопии в urgentной гинекологии позволяет улучшить качество диагностики, исключить использование дополнительных диагностических методов (пункции брюшной полости), а значит, сократить время от поступления в стационар до операции, уменьшить объем кровопотери, медикаментозную нагрузку.

2. Среди пациенток, прооперированных в гинекологической клинике с картиной ОЖ в urgentном порядке, наибольший удельный вес (83,5%) составили больные с внутренними кровотечениями, из них 59,5% – с нарушенной трубной беременностью.

3. Использование лапароскопических технологий при нарушенной и прогрессирующей трубной беременности позволяет провести органосохраняющие операции и тем самым улучшить репродуктивное здоровье женщины.

4. Малая инвазивность лапароскопических операций, ранняя активизация больных, мини-

мальная медикаментозная нагрузка, укорочение койко-дня дают видимые экономические преимущества.

5. Учитывая особенности техники лапароскопических органосохраняющих операций при проведении симультантных операций по поводу ОЖ в хирургии, целесообразно привлечение вра-

ча – гинеколога, владеющего навыками лапароскопических операций.

6. Широкое внедрение лапароскопии в диагностике и лечении ОЖ в хирургии и гинекологии позволит избежать трудностей диагностики патологического процесса и своевременно определить состав операционной бригады.

Литература

1. Айламазян Э. К., Рябцева И. Т. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1996. – 176 с.
2. Краснополский В. И., Буянова С. Н., Щукина Н. А. Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии: Справочник / Под ред. Э. К. Айламазяна. – Спб.: СпецЛит, 2006. – 110 с.
3. Подзолкова Н. М., Глазкова О. Л. Симптом. Синдром. Диагноз. Дифференциальная диагностика в гинекологии. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2003. – 448 с.
4. Worley K., Hnat M., Cunningham F. Advanced extrauterine pregnancy: diagnostic and therapeutic challenges. Amer. Journal of Obst. and Gynecol. – 2007. – Vol. 198, issue 3. – P. 297.

ІННОВАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ЖИВОТА У ГІНЕКОЛОГІЇ

*Шаповал Н. Л., Залізник В. О., Кирилук О. Д., Цурканенко О. Д., Траїліна О. С.**

Запорізький державний медичний університет

** Запорізька медична академія післядипломної освіти*

Проведено аналіз оперативних втручань у відділенні клінічного пологового будинку за п'ять років. Усього виконано 296 ургентних операцій із приводу різних гінекологічних захворювань із застосуванням лапаротомічного та лапароскопічного доступу. Перше місце серед причин «гострого живота» по частоті зайняли внутрішні кровотечі, друге – гострі гнійні захворювання придатків матки, третє – порушення живлення пухлин яєчника. Акцентується увага на перевагах лапароскопічних операцій, особливо при прогресуючій трубній вагітності, що дозволяє у більшості випадків зберегти маткову трубу.

Ключові слова: гострий живіт, позаматкова вагітність, органозберігаючі операції.

INNOVATION TECHNOLOGIES IN A «SURGICAL ABDOMEN» TREATMENT IN GYNAECOLOGY

*Shapoval N. L., Zaliznyak V. A., Kiriluk A. D., Tsurkanenko A. D., Trailina O. S.**

Zaporizhzhia State Medical University

** Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education*

The analysis of operative interferences concerning urgent gynecological pathology in the department of clinical maternity hospital is conducted for 5 years. In all 296 urgent operations were conducted of gynecological diseases using laparotomic and laparoscopic access in the department of clinical maternity hospital. The first place among them on frequency occupied the internal bleeding, the second – acute purulent diseases of uterus appendages, the third – violation of ovary tumours trophism. Attention is accented on advantages of laparoscopic operations especially at making progress salpinx pregnancy, that allows to save a salpinx in most cases.

Keywords: acute abdomen, ectopic pregnancy, organ-preserving surgery.

СИСТЕМАТИЗАЦІЯ УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ОСНОВНИХ ФОРМ ВЕНОЗНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ З ВАРИКОЗНОЮ ХВОРОБОЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Русин В. І., Болдіжар П. О., Горленко Ф. В., Русин В. В., Борсенко М. І.
Ужгородський національний університет

У роботі представлений аналіз дуплексного сканування у 112 хворих із варикозною хворобою нижніх кінцівок. Досліджували наявність вертикального рефлюксу у системі великої та малої підшкірної вен, у системі глибоких вен нижніх кінцівок та наявність горизонтального рефлюксу на стегні та гомілці. Систематизація та єдина трактування даних дуплексного сканування у хворих із варикозною хворобою дозволяє правильно обрати об'єм та вид хірургічного втручання.

Ключові слова: варикозна хвороба нижніх кінцівок, вертикальний рефлюкс, горизонтальний рефлюкс, дуплексне ультрасонографічне сканування.

На сьогоднішній день більшість флебологів розглядають венозну гіпертензію, як основу розвитку венозної недостатності [1, 5]. Рентгенологічні, флеботонометричні, реовазографічні, плетизмографічні методики дослідження показали, що доцільно виділяти дві форми венозної гіпертензії: поверхневу та глибоку [3].

Втілення у клінічну практику дуплексного ультрасонографічного сканування (УСГ) периферійних судин дозволяє повністю відмовитись від інвазивних методів дослідження у хворих з варикозною хворобою нижніх кінцівок [6, 7]. У зв'язку з чим з'явилась необхідність вивчити основні форми венозної гіпертензії за допомогою ультразвукових методів діагностики та дати їм детальну характеристику.

Мета дослідження

Розробити та впровадити в клінічну практику на основі дуплексного сканування характеристику основних форм венозної гіпертензії у хворих із варикозною хворобою нижніх кінцівок.

Матеріали та методи

На базі хірургічної клініки ЗОЖЛ ім. А. Новика м. Ужгород проведено аналіз дуплексного сканування у 112 хворих із варикозною хворобою нижніх кінцівок (28 (25%) чоловіків та 84 (75%) жінок) віком від 23 до 56 років.

Згідно Міжнародної класифікації СЕАР хворі з варикозною хворобою поверхневих вен нижніх кінцівок розподілились за стадіями таким чином: С3 – 6 (5,4%) хворих, С4 – 64 (57,1%), С5 – 25 (22,3%), С6 – 17 (15,2%).

Дослідження венозної гемодинаміки проводили у певній послідовності. Спочатку досліджували наявність вертикального рефлюксу у системі

великої підшкірної вени (ВПВ), потім – у системі малої підшкірної вени (МПВ), потім – наявність вертикального рефлюксу в системі глибоких вен нижніх кінцівок і горизонтального рефлюксу на стегні та гомілці. При цьому виділяли ізольовану та поєднану форми горизонтального та вертикального рефлюксів.

Хоча венозні клапани можуть бути візуалізованими під час УСГ, діагноз венозної недостатності базується на опосередкованих ознаках. Оскільки проксимальний тиск збільшується при проведенні пацієнтам проби Вальсальви або ручної компресії, лікар намагається реструктурувати дистальний рефлюксний сигнал, який в нормі відсутній на рівні функціонально здатного клапана. Тотальний варикоз (вся система ВПВ) починається з недостатності на рівні термінального клапану, який протягом певного часу прогресує на більш дистальні рівні.

Найбільш проксимальний неспроможний клапан є проксимальною точкою рефлюкса або проксимальною межею венозної недостатності.

Перший спроможний клапан варикозно розширеної вени є дистальною точкою рефлюкса. Проксимальна і дистальна точки рефлюкса дають змогу класифікувати варикоз підшкірної вени. Проксимальна точка рефлюкса, як правило, утворена неспроможним сафенофеморальним співгирлом (повний підшкірний варикоз). Рівень дистальної точки рефлюкса визначає важкість і рівень варикозу згідно класифікації Nash: I ступінь – проксимальний відділ стегна, II ступінь – дистальний відділ стегна, III ступінь – проксимальний відділ гомілки, IV ступінь – дистальний відділ гомілки. Аналогічна трьохступенева класифікація застосовується для малої підшкірної вени. Якщо проксимальна точка рефлюксу розташована дистальніше остіального клапана, підшкірний

варикоз класифікується, як неповний [4].

В своїй роботі ми надавали особливе значення характеристиці і взаємовідношенням рефлюксів крові у поверхневих, глибоких та перфорантних венах.

Вертикальний рефлюкс у ВПВ класифікували наступним чином. Локальний – при наявності рефлюксу в паховій області від гирла до рівня впадіння медіальної додаткової вени ВПВ. Розповсюджений – від остіального клапану до щілини колінного суглобу, нижче впадіння малої підшкірної вени у підколінну. При розповсюдженості вертикального рефлюкса від остіального клапана до внутрішньої кісточки – тотальний (рис. 1).

Рефлюкс у МПВ у підколінній ямці, від гирла до колінної щілини, рахували локальними. При цьому слід враховувати, що у МПВ об'єм рефлюкса дуже малий за рахунок великої кількості клапанів у підколінній вені, внаслідок чого варикоз МПВ виявляється значно рідше. Наявність рефлюксу від гирла впадіння МПВ до середньої третини гомілки трактували, як розповсюджений. Вертикальний рефлюкс у системі МПВ від гирла впадіння до зовнішньої кісточки рахували – тотальним (рис. 2).

Вертикальний рефлюкс у стегновій, підколінній та задніх великогомілкових венах протягом однієї третини відповідного сегмента кінцівки (стегно, гомілка) розцінювали як перший ступінь клапанної недостатності відповідних глибоких вен нижньої кінцівки. Рефлюкс у підколінній вені рахувався від гирла впадіння МПВ до задньо-великогомілкових вен. Вертикальний рефлюкс протягом двох третин сегмента – як другий ступінь, протягом усього сегмента – як третій ступінь клапанної недостатності глибоких вен (рис. 3).

Наступним етапом визначали горизонтальний рефлюкс на стегні та гомілці, при цьому наявність до двох недостатніх перфорантних вен розцінювали як поодинокий рефлюкс. Від трьох та більше недостатніх перфорантних вен в межах одного сегмента – як множинний, при множинному ураженні перфорантів стегна та гомілки – тотальний.

Результати дослідження та їх обговорення

На основі комплексного УСГ дослідження усі хворі були розділені на дві групи. Першу склали 95 (84,8%) хворих з поверхневою, а другу – 17 (15,2%) пацієнтів з глибокою формою венозної гіпертензії.

За даними УСГ досліджень діаметр ВПВ у хворих I групи у середньому склав $8,7 \pm 0,2$ мм, МПВ – $4,3 \pm 0,1$ мм. Стінка підшкірних вен, за виключенням варикозних вузлів зберігала свою будову, еластичність та скоротливу здатність. У ділянці варикозних вузлів стінка її була витон-

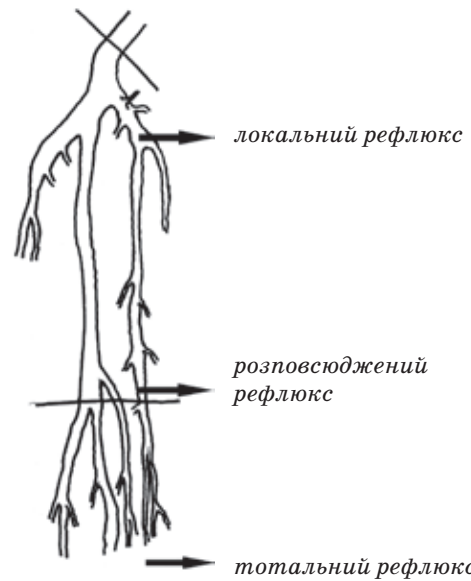


Рис. 1. Види рефлюксу у ВПВ згідно даних ультрасонографії

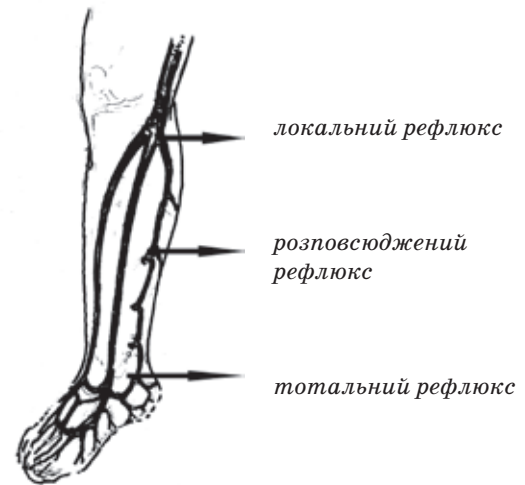


Рис. 2. Види рефлюксу у МПВ згідно даних ультрасонографії

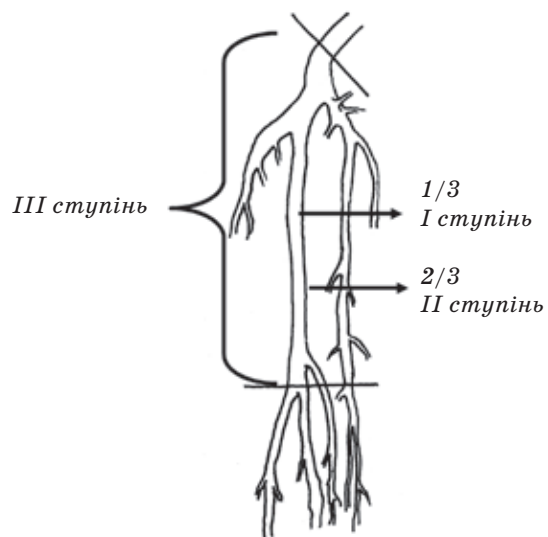


Рис. 3. Ступені клапанної неспроможності у стегновій вені згідно даних ультрасонографії

чена внаслідок перерозтягнення вени, втрати м'язевої оболонки із зниження скоротливої здатності.

Високий рефлюкс через сафено-феморальне співгірло зареєстрований у 76 (80%), а через сафено-поплітеальне співгірло – у 14 (14,7%) (рис. 4).

У 23 (20,5%) пацієнтів мало місце сегментарне розширення стовбура ВПВ у межах нижньої третини стегна та верхньої третини гомілки.

У хворих другої групи діаметр ВПВ склав $11,1 \pm 0,5$ мм, МПВ – $6,5 \pm 0,2$ мм. Стінка вен була витонченою, знижена скоротлива здатність. Патологічні рефлюкси через сафено-феморальне та поплітеальне співгірла зареєстровані у всіх хворих. Протяжність рефлюксу крові у підшкірних венах у залежності від форми венозної гіпертензії представлена в таблиці 1.

Неспроможність перфорантних вен у першій групі виявлена у 37 (33%), у 30 (26,8%) випадках горизонтальний рефлюкс був поодиноким. Середній діаметр перфорантів склав $3,1 \pm 0,5$ мм. Стінка вен була звичайної будови, еластична, клапанний апарат в них не визначався.

У другій групі хворих горизонтальний рефлюкс у перфорантних венах виявлений у всіх хворих, причому у 16 (94,1%) він був множинний, з них у 10 (58,8%) хворих – тотальний. При

цьому середній діаметр вен складав $5,8 \pm 0,9$ мм (рис. 5).

Стінка перфорантних вен була витончена, скоротлива здатність різко знижена або відсутня. Залежність частоти ураження різних груп перфорантних вен від виду венозної гіпертензії представлена в таблиці 2.

У таблиці чітко прослідковується, що у хворих з поверхневою формою венозної гіпертензії відсутній виражений зв'язок між ураженням перфорантних вен і м'язево-венозною помпою гомілки. В той же час у хворих з глибокою формою венозної гіпертензії прослідковується пряма залежність ураження перфорантних вен, яка, на наш погляд, зумовлена дисфункцією м'язево-венозної помпи.

При УСГ контролі глибокої венозної системи діаметр загальної стегнової вени у хворих першої групи складав $12,2 \pm 0,5$ мм, поверхневої стегнової – $7,7 \pm 0,1$ мм, підколінної – $7,6 \pm 0,2$ мм, задніх великогомілкових – $2,3 \pm 0,1$ мм. Стінка глибоких вен була не змінена, клапанний апарат чітко візуалізувався, клапани замикались. Враховуючи, що час закриття клапана в нормі, в межах 1,5 с, а в нашій групі ця величина не була перевищена, ми дійшли висновку, що гемодинамічно значимого рефлюксу у хворих першої групи немає.

У хворих другої групи діаметр загальної стег-

Таблиця 1

Протяжність рефлюксу крові у підшкірних венах у залежності від форми венозної гіпертензії

Система підшкірних вен	Протяжність рефлюксу крові	Перша група n=95	Друга група n=17
Велика	Локальний	15 (15,7%)	–
	Розповсюджений	57 (60%)	6 (35,3%)
	Тотальний	4 (4,2%)	11 (64,7%)
Мала	Локальний	7 (7,4%)	3 (17,6%)
	Розповсюджений	5 (5,2%)	5 (29,4%)
	Тотальний	2 (2,1%)	9 (52,9%)

Таблиця 2

Частота уражених перфорантних вен нижніх кінцівок у залежності від форми венозної гіпертензії

Група перфорантних вен	Перша група (n=112)	Друга група (n=17)
Перфоранти стегна		
Додда	11 (11,6%)	6 (35,3%)
Гунтера	6 (6,3%)	3 (17,6%)
Перфоранти гомілки		
Група Коккета	17 (17,9%)	17 (100%)
Група Бойда	4 (4,2%)	3 (17,6%)
Група Шерлока	3 (3,2%)	8 (47%)
Малогомілкова група	2 (2,1%)	3 (17,6%)
Задньої поверхні (басейн МПВ)	29 (30,5%)	6 (35,3%)
May et Kuster (позадукісточкові)	1 (1,1%)	3 (17,6%)

нової вени складав $13 \pm 0,5$ мм, поверхневої вени стегна – $9,5 \pm 0,4$ мм, підколінної – $9,1 \pm 0,3$ мм, задніх великогомілкових – $3,7 \pm 0,1$ мм. Стінка глибоких вен була потовщена, її еластичність (компресійна проба) знижена, клапани потовщені, їхня рухомість знижена, повністю не змикаються. Середня тривалість рефлюксу у поверхневій стегновій вені склала $4,4 \pm 1,1$ с, у підколінній вені – $3,1 \pm 1,2$ с, у задніх великогомілкових венах – $1,9 \pm 0,5$ с. Гемодинамічно значимий рефлюкс у поверхневій стегновій вені виявлений у 7 (41,2%), в підколінній – 8 (47,1%), тибіальній у 11 (64,7%) (рис. 6).

Взаємозв'язок протяжності рефлюксу та клапанної недостатності з урахуванням виду венозної гіпертензії представлені в таблиці 3.

Згідно даних таблиці, клапанний апарат глибоких вен у хворих з поверхневою формою венозної гіпертензії практично інтактний. Клапанна недостатність I ступеня виявлена в окремих випадках не потребувала хірургічної корекції. Натомість, у хворих з глибокою формою венозної гіпертензії клапанний апарат глибоких вен у більшості випадків є функціонально неспроможний і потребує хірургічної корекції.

При вивченні взаємовідносин рефлюксів крові у поверхневих, перфорантних та глибоких венах встановлено, що у 87 (91,6%) хворих з поверхневою формою венозної гіпертензії кожен з рефлюксів мав самостійний характер і гемодинамічно не був пов'язаний один з одним. І тільки у 8 (8,4%) пацієнтів мала місце сумарна дія вертикального і горизонтального рефлюксів. При чому вертикальний рефлюкс виявлено у два рази частіше ніж горизонтальний (перфорантний).

Цілком очевидно, що основне значення у розвитку поверхневої венозної гіпертензії належить вертикальному рефлюксу, а горизонтальний рефлюкс відіграє тільки другорядну роль.

У 15 (88,2%) хворих другої групи рефлюкс крові у глибоких, перфорантних та поверхневих венах були взаємопов'язані один з одним, де їхня патологічна дія взаємопосилювалася. Тільки у 11,8% хворих рефлюкси були гемодинамічно не пов'язані, хоча первинна клапанна недостатність глибоких вен в усіх випадках була визначальною щодо поверхневого вертикального та горизонтального рефлюксів.

Окремі клініцисти виділяють у патогенезі розвитку глибокої та поверхневої гіпертензії так званий плантарний рефлюкс (перфоранти ступні). Так Б. С. Суковатих при визначенні характеристик та взаємодії рефлюксів крові у поверхневих, перфорантних та глибоких венах виділяє наступні форми: локальний – при наявності тільки в пахвинній ділянці; розповсюджений – від паху до колінного суглобу; субтотальний – до середньої третини гомілки; тотальний – до внутрішньої кісточки [2].

На наш погляд, виділення субтотальної фор-

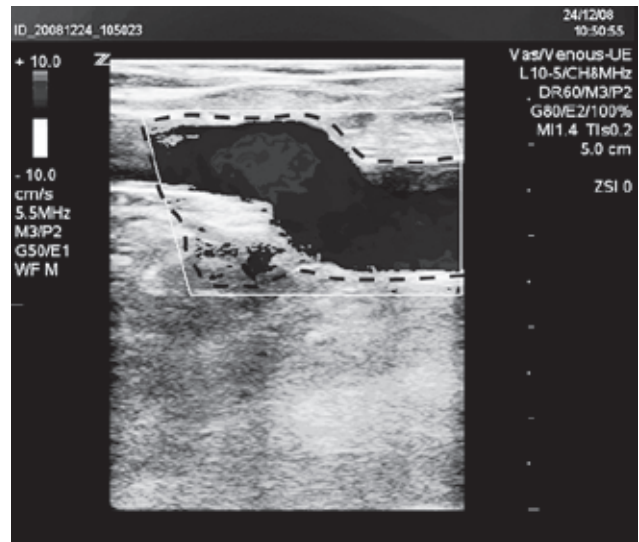


Рис. 4. Рефлюкс через сафено-фemorальне співзирло

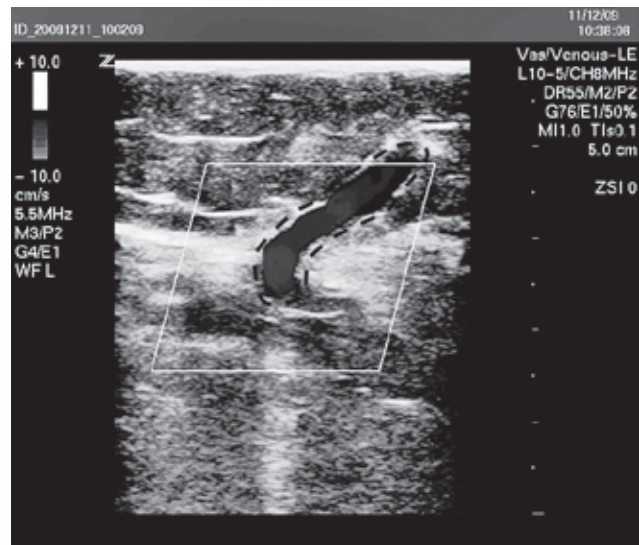


Рис. 5. Горизонтальний рефлюкс у перфорантній вені Коккета

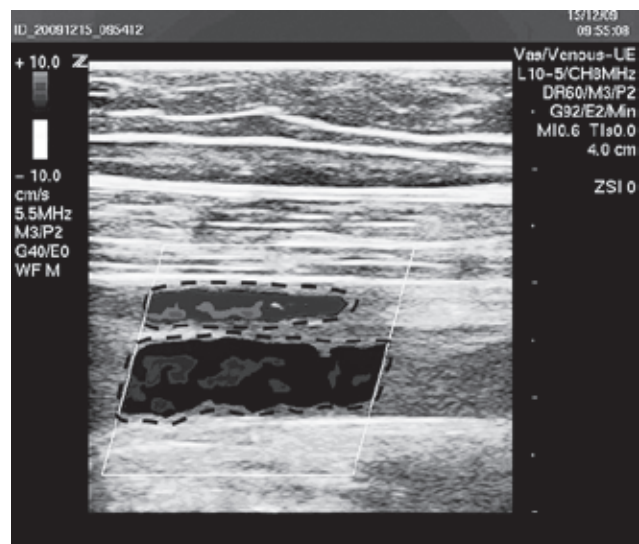


Рис. 6. Рефлюкс у поверхневій стегновій вені

Таблиця 3

Протяжність рефлюкса крові в глибоких венах в залежності від форми венозної гіпертензії

Глибокі вени	Стан клапанів	Перша група хворих (n=95)	Друга група хворих (n=17)
Поверхнева стегнова вена	Клапани повноцінні	78 (82%)	2 (11,8%)
	I ст. недостатності	17 (17,9%)	8 (47,1%)
	II ст. недостатності	–	3 (17,7%)
	III ст. недостатності	–	4 (23,5%)
Підколінна вена	Клапани повноцінні	84 (88%)	2 (11,8%)
	I ст. недостатності	11 (11,6%)	7 (41,2%)
	II ст. недостатності	–	6 (35,3%)
	III ст. недостатності	–	2 (11,8%)
Задні великогомілкові вени	Клапани повноцінні	95 (100%)	4 (23,5%)
	I ст. недостатності	–	2 (11,8%)
	II ст. недостатності	–	5 (29,4%)
	III ст. недостатності	–	6 (35,3%)

ми, як і у класифікації Nash, а також «плантарної недостатності» не є зовсім доцільним, хоча б тому, що у системі одного судинного басейну немає чітких анатомічних координат. З приводу плантарної перфорантної недостатності важко собі уявити подібний феномен, враховуючи що клапанний венозний апарат на ступні практично відсутній і кров рухається в бік меншого тиску.

У той же час систематизація та єдина трактовка УСГ обстеження усіх пацієнтів з ознаками венозної гіпертензії нижніх кінцівок сприяла б більш повному розумінню етіопатогенезу хронічної венозної недостатності для патогенетично обґрунтованого лікування. У передопераційному періоді обстеження хворих обов'язково необхідно визначити форму венозної гіпертензії. Об'єм хірургічного втручання при поверхневій формі венозної гіпертензії можна обмежити ліквідацією рефлюксів крові у поверхневих та перфорантних венах. Тоді як при глибокій венозній гіпертензії необхідне комплексне оперативне лікування для ліквідації глибокого, поверхне-

вого і перфорантного рефлюксів крові. Так само діагностування вертикального та горизонтального рефлюксів необхідно в ургентній флебології, при визначенні об'єму та терміновості втручання у хворих з гострим варикотромбофлебітом, тому що достеменно доведено, що ріст тромбу у поверхневій венозній системі відбувається у напрямку рефлюксу.

Висновки

Вертикальні рефлюкси у системі ВПВ та МПВ є локальні, розповсюджені і тотальні. Вертикальний рефлюкс у системі глибоких вен нижніх кінцівок у межах одного сегменту (стегно або гомілка) визначається наявністю недостатності клапанного апарату, яка має три ступеня. При ураженні клапанного апарату обох сегментів – тотальний. Горизонтальний рефлюкс є поодиноким, множинним та тотальним.

Без визначення рефлюксів у венозній системі нижніх кінцівок неможливо правильно обрати об'єм та вид хірургічного лікування.

Література

1. Инструментальні способи діагностики хронічної венозної недостатності та оклюзійних уражень магістральних вен / П. О. Болдіжар, Левчак Ю. А., Горленко Ф. В. [та інш.] // Львівський медичний часопис. – 2008. – Т. XIV, № 4. – С. 58–62.
2. Неинвазивная диагностика основных форм венозной гипертензии у больных варикозной болезнью / В. С. Суковатых, Л. Н. Беликов, О. Н. Радионов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 46–51.
3. Русин В. І. Сучасна діагностика гострих венозних тромбозів / В. І. Русин, Ю. А. Левчак, П. О. Болдіжар // Вісник Української медичної стоматологічної академії. Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2008. – Т. 8–7. – Випуск 1–2. – С. 277–281.
4. Цветовая дуплексная сонография / Г. Антох, А. Дитц, М. Хофер и др.; под ред. М. Хофера. – М. : Медицинская литература, 2007. – 108 с.
5. Bjordan R. Flow and pressure studies insufficiency / R. Bjordan // Acta Chir. Scand. – 198. – № 544. – P. 30–35.
6. Development of a research agenda for endovenous treatment of lower extremity venous reflux: proceedings from a multidisciplinary consensus panel / S. Vedantham, J. H. Rundback, N. M. Khilnani [et al.] // J. vascular Inter. Radiology. – 2005. – Vol. 16. – P. 1575–1579.
7. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs-UIP consensus document. Part I. Basic principles / P. Coleridge-Smith, N. Labropoulos, H. Partsch [et al.] // European J Vascr Endovasc Surgery. – 2006. – Vol. 31. – P. 83–92.

СИСТЕМАТИЗАЦІЯ УЛЬТРАСОНОГРАФІЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСНОВНЫХ ФОРМ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Русин В. И., Болдизхар П. А., Горленко Ф. В., Русин В. В., Борсенко М. И.
Ужгородский национальный университет

В работе представлен анализ дуплексного сканирования, проведенного у 112 больных с варикозной болезнью нижних конечностей. Исследовали наличие вертикального рефлюкса в системе большой и малой подкожной вен, в системе глубоких вен нижних конечностей и наличие горизонтального рефлюкса на бедре и голени. Систематизация и единая трактовка результатов дуплексного сканирования у больных с варикозной болезнью нижних конечностей позволяет правильно выбрать объем и вид хирургического вмешательства.

Ключевые слова: варикозная болезнь нижних конечностей, вертикальный рефлюкс, горизонтальный рефлюкс, дуплексное ультразвуковое сканирование.

ULTRASOUND DIAGNOSTICS SYSTEMATIZATION OF BASIC VENOUS HYPERTENSION FORMS IN PATIENTS WITH LOWER EXTREMITIES VARICOSE DISEASE

Rusyn V. I., Boldizhar P. O., Gorlenko F. V., Rusyn V. V., Borsenko M. I.
Uzhgorod National University

The analysis of the ultrasound-duplex scanning, conducted in 112 patients with varicose illness of lower extremities is presented in work. We examined the presence of vertical reflux in the systems of vein saphena magna and parva, in the lower extremities deep venous system and presence of horizontal reflux on thigh and shin. Systematization and unique interpretation of the ultrasound duplex scanning results in patients with the varicose illness of lower extremities allows to choose correct expand and type of surgical interference.

Keywords: varicose disease, vertical reflux, horizontal reflux, duplex ultrasonographic scanning.

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО СЕПСИСА

Кузнецов А. А.

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

Представлены современные данные по диагностике хирургического сепсиса. Обращается внимание на структурированную диагностическую программу сепсиса с использованием уровня скрининговой оценки состояния больных с помощью «SIRS-критерия» и уровня его верификации на основании биохимических маркеров сепсиса.

Ключевые слова: хирургический сепсис, диагностика, критерии.

Летальность при сепсисе за последние 50 лет уменьшилась всего лишь на 20% и в начале XXI столетия составляет, в среднем, 40%, оставаясь выше (до 90%) при септическом шоке, полиорганной недостаточности [10, 11].

Одним из наиболее сложных и нерешенных вопросов этой проблемы является ранняя диагностика сепсиса, глобальное значение которой определяется тем, что это одно из главных условий снижения летальности при этой патологии. В соответствии с Consensus Conference (Чикаго, 1991) под сепсисом предлагается понимать наличие четко установленного инфекционного начала, являющегося причиной возникновения и прогрессирования Синдрома системной воспалительной реакции (ССБР) или Systemic Inflammatory response syndrome (SIRS) [15, 16].

Основанием для постановки диагноза «сепсис» являются: 1) наличие главных признаков сепсиса: очаг инфекции (первичный, вторичный) + ССБР + бактериемия; 2) длительная объяснимая лихорадка; 3) бактериемия; 4) многократное появление гнойных очагов или рецидивы заболевания [12].

Определенную клинико-тактическую помощь оказывает матрица диагностики сепсиса (Nystrom, 1998), позволяющая определить SIRS неинфекционного происхождения, культурально-негативный сепсис, инфекцию без сепсиса и сепсис [11].

Значительно осложняет диагностику сепсиса невозможность его бактериологической верификации у всех больных (бактериемия определяется всего лишь у 45–70% случаев). Это объясняется не только несовершенством бактериологических исследований, но и тем, что большое количество омертвевших и поврежденных тканей может служить пусковым механизмом генерализованной воспалительной реакции [3, 11].

Большинство авторов [3, 12] считают гемокультуру факультативным, а не облигатным признаком сепсиса, что важно прежде всего для проведения ранней патогенетически обу-

словленной терапии. Следовательно, отсутствие бактериемии не влияет на установление диагноза «сепсис», который констатируют на основании наличия очага инфекции, SIRS (признака выброса медиаторов воспаления в систему гемокруциции) и органно-системной дисфункции. Отдаленные гнойные очаги являются основанием для определения крайне редкой формы сепсиса – септикопиемии [3, 12].

В настоящее время установлено, что генерализация инфекционного процесса представляет переход SIRS в мультиорганную (полиорганную) дисфункцию (МОД). При этом ключевую роль в динамике SIRS/МОД играет не генерализованное размножение бактериальной микрофлоры, а реакция макроорганизма на повреждение, клинически манифестируемая симптомами SIRS [11].

С учетом SIRS в диагностике сепсиса необходимо определение его связи с инфекционным началом и признаков прогрессирования.

Следовательно, диагностика сепсиса требует обязательного поиска бактериемии (исследование гемокультуры), однако, не исключает ее отрицательного результата и возможности его клинической констатации.

Множество критериев сепсиса, рекомендаций относительного его диагностики, неопределенность с вопросом обязательности бактериемии, неоднозначное понимание и трактовка SIRS требуют создания единой диагностической программы сепсиса с учетом его современной концепции.

При этом следует учитывать, что SIRS – это не сепсис (и даже не его начало без сочетания с генерализованной инфекцией), а сигнал опасности, предупреждение об угрозе нарушения иммунной системы, бесконтрольного синтеза цитокинов, нарушений гомеостаза, развития сепсиса; органной, полиорганной дисфункции – недостаточности [7].

Признаки SIRS являются чувствительными критериями для выявления популяции риска осложнений, что служит основой опережаю-

щего принципа диагностики сепсиса и других критических состояний. Клиническое определение SIRS, ориентированности его симптомов, причин, характера течения в условиях инфекционной нагрузки позволяет спрогнозировать возможность развития сепсиса и своевременно развернуть лечебно-диагностическую программу [2, 11].

Значение SIRS в простоте и доступности клиничко-лабораторных критериев, которые прежде всего важны для скрининговой оценки тяжести больных с предвиденным наличием раневой инфекции [5].

Вместе с тем десятилетний опыт использования «SIRS-критериев» вместе с выявлением реальной картины сепсиса и септического шока выявили тенденцию к его расширенной трактовке как системного воспалительного ответа и использованию по сути скрининговых критериев диагностики [4].

На конференции по выработке нового подхода к определению сепсиса (Вашингтон, 2001) специалисты однозначно пришли к необходимости признания отсутствия полной идентичности между ССБП и сепсисом. В частности, были рассмотрены и предложены для практического использования дополнительные (по отношению к симптомам ССБП) критерии диагностики сепсиса, среди которых повышение концентрации прокальцитонина, увеличение в сыворотке крови уровня С-реактивного белка, IL-1,6,8, и фактора некроза опухоли TNF- α [17].

Однако, использование дополнительных критериев относительно диагностики сепсиса требует проведения сложных лабораторных исследований. В будущем на основании эпидемиологических исследований станет возможным использование исключительно биохимических критериев в идентификации воспалительной реакции [4].

С учетом вышеизложенного принята концепция PIRO [6], которая характеризует: P – предрасположенность к инфекции; I – особенности этиологии и локализации первичного очага; R – системную реакцию организма на инфекцию; O – наличие органной дисфункции.

Достоверный диагноз сепсиса определяют на основании клинических проявлений инфекции или выделения возбудителя, наличии синдрома системной воспалительной реакции (SIRS) и лабораторных маркеров системного воспаления [6].

На наш взгляд, основой диагностической программы хирургического сепсиса является клиническое определение SIRS, причиной возникновения и прогрессирования которого является очаг инфекции (первичный, вторичный) с обязательным поиском бактериемии, отрицательный результат которой не исключает возможности его клинической констатации.

Такая последовательность главных признаков сепсиса в диагностической программе определяется тем, что SIRS является «пусковым моментом» его развития.

Однако, в целом это скрининговый этап диагностической программы сепсиса, который не исключает его «гипердиагностики» в условиях отсутствия возможности проведения исследований биохимических маркеров инфекционного варианта SIRS.

Обязательный поиск бактериемии в диагностической программе сепсиса не дает оснований хирургу отказаться от исследования гемокультуры, что положительно влияет на лечение этой категории больных.

Сегодня совершенно очевидно, что сепсис не должен расцениваться как следствие (или исход) исключительно воспалительного процесса. Это требует создания расширенной диагностической программы с использованием скрининговой оценки состояния больных с помощью «SIRS-критерия» и верификации его инфекционного варианта с учетом биохимических маркеров.

Патофизиология сепсиса является многофакторной и в развитии патологических процессов, сопутствующих сепсису, иммунная система принимает самое деятельное участие. Следовательно, в диагностике и лечении больных сепсисом при оценке полиорганной дисфункции необходимо обязательно учитывать состояние иммунной системы [4].

С целью совершенствования диагностики сепсиса в настоящее время внедряются в клиническую практику современные бактериологические анализаторы [5].

Предложена схема сокращенного прогнозирования сепсиса (СПС), состоящая всего лишь из 4-х показателей (артериальное давление, число лимфоцитов и моноцитов, содержание общего белка в сыворотке крови), что является доступным для любого лечебного учреждения [1].

Для лабораторной диагностики баланса про- и противовоспалительных реакций предложено использовать оценку биологической активности сыворотки крови. Определены иммунологические маркеры сепсиса, среди которых абсолютная лимфопения, снижение количества NLA-DR+ моноцитов, повышенный апоптоз лимфоцитов и нейтрофилов, высокий уровень иммуносупрессивной активности сывороточных факторов [9].

Важное значение в ранней диагностике сепсиса имеет определение групп риска развития SIRS среди больных с гнойной хирургической инфекцией с учетом наиболее информативных его клиничко-лабораторных критериев: гипертермия, гипотермия, лейкоцитоз-лейкопения [8].

С этой целью нами на основании классификации сепсиса и его осложнений предложена расширенная шкала ответной реакции организма

на воспаление и сепсис, которая кроме патологической (системной) реакции включает физиологическую (защитную).

Это позволило выделить больных повышенного риска развития SIRS, к которым мы относим пациентов с гнойным очагом (или подозрением на него) даже при наличии одного из информативных критериев, параметры которого соответствуют или приближаются к стандартным.

С учетом таких подходов, нами разработан алгоритм диагностики SIRS, этапы которого включают клиническую, лабораторную диагностику и верификацию, что дает возможность осуществлять его раннюю (опережающую) диагностику. Начиная с диагностики SIRS, проводим динамический контроль за тяжестью состояния больных с ее оценкой в баллах с помощью шкалы SOFA, рекомендованной международной конференцией экспертов (Вашингтон, 2001) для определения выраженности ПОН у больных сепсисом [4].

Обращая внимание на необходимость унификации терминологии и критериев диагноза сепсис С. Д. Шаповал и соавт. (2008) предложили

рабочую классификацию его тяжести с использованием стандартных клинико-лабораторных критериев, среди которых температура тела, частота сердечных сокращений, частота дыханий, уровень артериального давления, неврологический статус, функции печени, почек, показатели гемограммы, глюкозы крови [13, 14]. Предложенная классификация позволяет существенно упростить и ускорить систему диагностического поиска.

В заключении необходимо отметить, что на современном этапе SIRS приобрел важное значение в диагностике хирургического сепсиса и является ее методологической основой. Раннее выявление SIRS и поиск маркеров его инфекционного варианта определяет пути дальнейшего улучшения диагностики сепсиса.

Предлагаемая нами структурированная диагностическая программа сепсиса с использованием уровня скрининговой оценки больных с помощью «SIRS-критерия» и уровня его верификации на основании биохимических маркеров сепсиса в условиях динамической оценки тяжести состояния больных позволяет осуществлять его эффективную диагностику.

Литература

1. Гринёв М. В., Громов М. И., Комраков В. Е. Хирургический сепсис. – СПб. – М.: Экшэн, 2001. – 315 с., ил.
2. Даценко Б. М., Шаповал С. Д., Кирилов А. В. Критерии диагностики и прогноза хирургического сепсиса // Междунар. Мед журн. – 2005. – № 2. – С. 84–90
3. Ерюхин И. А., Шляпников С. А. Хирургический сепсис (дискуссионные аспекты проблемы) // Хирургия. – 2000. – № 3. – С. 44–46.
4. Козлов В. К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии. – Киев, 2007. – 294 с.
5. Костюченко А. Л., Бельских А. Н., Тулупов А. Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсис. – СПб.: Фолиант. – 2000. – 445 с.
6. Кондратенко П. Г., Соболев В. В. Хирургическая инфекция. Практическое руководство – Донецк, 2007. – 512 с.
7. Кузин М. И. Синдром системного ответа на воспаление // Хирургия. – 2000. – № 2. – С. 57–59.
8. Кузнецов А. А. Современные взгляды на «SIRS» и его применение в клинической практике // Збірник наукових праць ЗДІУЛ. – Запоріжжя: Дике поле. – 2003. – С. 80–87.
9. Останин А. А., Леплина О. Ю., Тихонова М. А. и др. Хирургический сепсис. Часть 1. Иммунологические маркеры системной воспалительной реакции // Вестник хирургии им. Грекова. – 2002. – № 3. – С. 101–107.
10. Савельев В. С. Сепсис в хирургии: состояние проблемы и ее перспективы. В кн.: «50 лекций по хирургии» под. ред. акад. Савельева В. С. – М.: Медиа Медика. – 2003. – С. 317–320.
11. Саенко В. Ф., Десятерик В. И., Перцева Т. А. и др. Сепсис и полиорганная недостаточность // – Кривий Ріг, Мінерал. 2005 – 466 с.
12. Светухин А. М., Амирасланов А. М. Гнойная хирургия. Современное состояние проблемы. В кн.: «50 лекций по хирургии» под. ред. акад. Савельева В. С. – М.: Медиа Медика. – 2003. – С. 335–343.
13. Шаповал С. Д., Даценко Б. М., Савон И. Л. Необходимость унификации терминологии и критериев диагноза // Український журнал хірургії. – 2008. – С. 19–21
14. Шаповал С. Д., Даценко Б. М., Мартынюк В. Б. и соавт. Хирургический сепсис. Критерии диагностики // Клиническая хирургия. – 2007. – № 7. – С. 34–37
15. Bone R. C. The pathogenesis of sepsis // Ann. Intern. Med. – 1991. – Vol. 115. – P. 457–469.
16. Bone R. C., Balk R. A. B., Cerra P. B. et al. American college of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine Consensus Conference : Defitions for sepsis and organ Failure and quidelines for the use of innovative therapies is sepsis. Crit. Care Med. – 1992. – Vol 20, № 6 . – P. 864–874.
17. Levy M. M. , Fink M. P. , Marshal J. C. et aL 2001-SCCM/ ACCP (AT/ SIS International Sepsis Defitions Conference // Crit. Care Med. – 2003/– Vol. 31, 4. – P. 1250–1256

СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА ХІРУРГІЧНОГО СЕПСИСУ

Кузнєцов А. Я.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Представлені сучасні дані щодо діагностики хірургічного сепсису. Звертається увага на структуровану діагностичну програму сепсису з використанням рівня скринінгової оцінки стану хворих за допомогою «SIRS- критерія» та рівня його верифікації на підставі біохімічних маркерів сепсису.

Ключові слова: хірургічний сепсис, діагностика, критерії.

MODERN DIAGNOSTICS OF SURGICAL SEPSIS

Kuznetsov A. Ya.

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

On the basis of information of literature modern information is presented in relation to diagnostics of surgical sepsis.

Attention applies on the structure troubleshooting routine of sepsis with the use of level of skinning estimation of patients by «SIRS» and level of his confirmation on the basis of biochemical markers of sepsis.

Keywords : surgical sepsis, diagnostics, criteria.

УНІФІКОВАНІ ПРИНЦИПИ ФОРМУВАННЯ КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ — ШЛЯХ ДО РОЗРОБКИ КЛІНІЧНИХ ПРОТОКОЛІВ ТА СТАНДАРТІВ

Шаповал С. Д., Березницький Я. С.,* Савон І. Л., Зініч О. Л.

Запорізька медична академія післядипломної освіти

* Дніпропетровська державна медична академія

Автори зробили спробу створити клініко-статистичну класифікацію цукрового діабету, яка дозволяє не тільки стандартизувати формування розгорнутого клінічного діагнозу, моделі клінічних випадків, але й змогу розподіляти місця надання допомоги (амбулаторне або стаціонарне), обумовити обсяги діагностичних та лікувальних медичних ресурсів на засадах розроблених протоколів, проводити експертизу якості медичної допомоги.

Ключові слова: цукровий діабет, клініко-статистична класифікація.

В Україні офіційно зареєстровано понад 1 млн. хворих на цукровий діабет (ЦД), проте реальна кількість цих хворих сміливо може бути збільшена в 2,5–3 рази. За даними експертів ВООЗ, прогнозується збільшення хворих на ЦД у країнах, що розвиваються, в середньому з 6,3 до 8,4% у 2030 р., у розвинених країнах – з 4,6 до 6,4%.

В Національних стандартах надання допомоги хворим на ЦД, які розміщені на сайті <http://www.samsmu.edu.mhost.ru/diabetes/02.htm>, цукровий діабет визначено як групу метаболічних (обмінних) захворювань, що характеризуються гіперглікемією, остання є результатом дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих чинників. Проте класифікація ЦД не висвітлює всю характеристику захворювання.

На сьогодні в повсякденній роботі лікаря широко використовують нові інструментальні, морфологічні, функціональні та інші методи дослідження, що сприяє не тільки підвищенню рівня нозологічної діагностики, а й більш точного визначення стадії, фази, ступеня тяжкості перебігу ЦД та його ускладнень.

В той же час, за сучасними підходами щодо організації лікувального процесу, виникає потреба в розподілі медичних ресурсів в залежності не тільки від характеру захворювання, а й від ступеня його тяжкості і ускладненості перебігу. Для підвищення якості прийняття рішень з управління лікувально-діагностичним процесом є потреба в більш якісному статистичному обліку захворювання, що теж співвідноситься з розподілом медичних ресурсів.

В методичному аспекті це забезпечується втіленням у практику лікувальних закладів протоколів (стандартів) медичної допомоги та визначенням для них необхідних матеріальних

ресурсів. Однією із суттєвих проблем розробки протоколів (стандартів) медичної допомоги є розподіл захворювання за клінічними моделями, для визначення яких необхідні класифікаційні вимоги, чіткі критерії розподілу хворих за станами для формування клініко-діагностичного алгоритму.

Ця мета може бути досягнута при наявності узгодженої клінічної класифікації ЦД, яка була б органічно пов'язана з міжнародною статистичною класифікацією (МКХ-10). Тільки при такому підході, формуючи клінічний діагноз, що є найважливішим у діяльності лікаря, можливо порівняти стан хворого, ускладненість перебігу захворювання з ознаками статистичного обліку, медичними і фінансовими ресурсами, необхідними для надання адекватної медичної допомоги. Тобто, наявність клініко-статистичної класифікації дозволить формувати на її основі перелік стандартизованих клінічних діагнозів в якості професійно орієнтованих моделей.

Вказані потреби спонукали нас до формування класифікації ЦД з урахуванням накопиченого міжнародного та національного досвіду з цієї проблеми [1–33].

Створюючи клініко-статистичну класифікацію на розділ E₁₀–E₁₄ МКХ-10, враховували декілька стандартизованих вимог:

– необхідність використання класифікації в лікувально-діагностичному процесі як терапевтами, так і хірургами;

– можливість роботи з класифікатором як в ручному режимі, так і при його використанні інформаційних технологіях;

– необхідність однакового підходу в формуванні клінічного діагнозу.

Така структура клініко-статистичної класифікації

фікації дозволяє, підставляючи до коду МКХ необхідні літерно-цифрові коди, сформувавши повний клінічний діагноз за основним, супутнім захворюванням та ускладненням ЦД, забезпечити автоматизовану обробку діагнозів в межах інформаційних систем, що розроблюються багатьма лікувальними та науковими закладами.

Для позначення клінічних поширень класифікації застосовується п'ятий літерно-цифровий код (Я. С. Березницький та спіавт., 2004). Умовний розподіл розділів класифікації представлено нижче наведеними критеріями:

- В – вид захворювання;
- І – дані інструментальної діагностики;
- Q – клінічні прояви;
- К – лабораторна діагностика;
- L – локалізація;
- М – морфологічні прояви;
- О – ускладнення;
- W – первинна пухлина;
- R – поширеність процесу;
- Т – ступінь тяжкості;
- F – фаза захворювання;
- Z – фонове захворювання;
- S – функціональний стан;
- X – характер перебігу;
- E – етіологія захворювання.

Макет клінічного діагнозу:

Цукровий діабет (В_x), (Т_x ступінь тяжкості), (у стадії F_x) (з проявами Q_x), (ускладнення: O_x).

Вид захворювання:

- V₁ – першого типу
- V₂ – другого типу

ступінь тяжкості*:

- T₁ – легкого
- T₂ – середнього
- T₃ – важкого

стадія процесу*:

- F₁ – компенсації
- F₂ – субкомпенсації
- F₃ – декомпенсації

клінічні прояви*:

- Q₁ – мікроангіопатії (В_x):
- V₁ – ретинопатія
- V₂ – нефропатія
- V₃ – ангіопатія судин нижніх кінцівок
- Q₂ – макроангіопатії (В_x):

- Q₃ – універсальної мікро-, макроангіопатії (В_x):
- Q₄ – (В_x) нейропатії
- V₁ – периферичної
- V₂ – вісцеральної
- V₃ – мозкової

Ускладнення діабету:

- O₁ – гіперглікемічна (кетоацидотична) кома
- O₂ – гіперглікемічна (гіперосмолярна) кома
- O₃ – гіперглікемічна (гіперлактацидемічна) кома
- O₄ – гіпоглікемічна кома
- O₅ – «діабетична стопа» (F_x форма)
- F₁ – нейропатична форма без остеоартропатії (R_x)
- F₂ – нейропатична форма з остеоартропатією (R_x)
- F₃ – нейроішемічна форма (R_x)
- F₄ – ішемічна форма (R_x)
- O₆ – трофічні зміни м'яких тканин стопи (R_x)
- R₁ – передвиразкові зміни шкіри стопи
- R₂ – зарубцьована виразка стопи
- R₃ – поверхнева виразка стопи
- R₄ – виразка стопи з проникненням до капсули суглоба
- R₅ – виразка стопи з проникненням до кісток стопи
- R₆ – гангрена пальця
- R₇ – відокремлена гангрена стопи
- R₈ – гангрена стопи та гомілки
- O₇ – діабетична нефропатія (S_x стадія):
- S₁ – I стадія (стадія гіперфункції нирок)
- S₂ – II стадія (початкових структурних змін у нирках)
- S₃ – III стадія (стадія мікроальбумінурії)
- S₄ – IV стадія (стадія протеїнурії)
- S₅ – V стадія (стадія уремії)
- O₈ – діабетична ретинопатія (S_x стадія):
- S₁ – непроліферативна стадія
- S₂ – препроліферативна стадія
- S₃ – проліферативна стадія
- S₄ – макулопатія.

*Примітка. Критерії ступеня тяжкості та градація інших критеріїв будуть наведені у наступній публікації.

Таким чином, створення клініко-статистичної класифікації цукрового діабету дозволяє не тільки стандартизувати формування розгорнутого клінічного діагнозу, моделі клінічних випадків, але й дає змогу розподіляти місця надання медичної допомоги (амбулаторне або стаціонарне), обумовити обсяги діагностичних та лікувальних медичних ресурсів на засадах розроблених протоколів, проводити експертизу якості медичної допомоги.

Література

1. Авоян К. М. Характеристика контингента лиц, впервые признанных инвалидами вследствие сахарного диабета / К. М. Авоян, О. Ю. Василенко // Клиническая медицина. – 2007. – № 2. – С. 56–58.
2. Галстян Г. Р. Синдром нейропатической стопы [Электронный ресурс] / Г. Р. Галстян, М. Б. Анциферов, А. Ю. Токмакова [и др.] // Сахарный диабет 2001. – № 2. – Режим доступа к журн.: <http://www.diabet.ru/Sdiabet/index/htm>.
3. Гнойно-некротические осложнения синдрома ди-

- абетической стопы и их отражения в МКБ – 10 и стандартах страховой медицины / Б. С. Брискин, М. Д. Дибиров, Ф. Ф. Хамитов [и др.] // Хирургия. – 2007. – № 1. – С. 49–54.
4. Гостищев В. К. Стандарты лечебно-диагностический мероприятий у больных диабетической остеоартропатией и гнойно-некротическими поражениями стоп / В. К. Гостищев, А. Н. Афанасьев // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. – М., 2001. – С. – 107–112.
 5. Куликова А. Поражение костно-суставного аппарата нижних конечностей у больных сахарным диабетом / А. Куликова // Врач. – 2007. – № 10. – С. 71–74.
 6. Кодирование заболеваний по МКБ – 10 и МЭС. Справочное пособие. – М., ВУНМЦ. – 1999. – 483 с.
 7. Международное соглашение по диабетической стопе. – М. : Изд. «Берег», 2000. – 96 с.
 8. Милуков В. Е. Сахарный диабет как хирургическая проблема / В. Е. Милуков // Анналы хирургии. – 2008. – № 3. – С. 10–14.
 9. Онучин С. Г. Факторы риска и клинические формы синдрома диабетической стопы в зависимости от типа сахарного диабета / С. Г. Онучин, О. С. Елсукова, Е. Л. Онучина // Клиническая медицина. – 2008. – № 7. – С. 42–47.
 10. Подпратов С. Е. Лікування гнійно-некротичного ураження стопи у хворого на цукровий діабет / С. Е. Подпратов // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3, додаток. – С. 74–77.
 11. Покровский А. В. Диабетическая микроангиопатия / А. В. Покровский, В. Н. Дан, А. В. Чупин // Врач. – 2002. – № 5. – С. 3–5.
 12. Трекин С. В. Ограничение способности к трудовой деятельности у больных сахарным диабетом, осложненным синдромом диабетической стопы / С. В. Трекин, А. И. Раченко, Н. В. Шибанова // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2008. – № 3. – С. 27–29.
 13. Чур Н. Н. Лечение больных с хронической ишемией нижних конечностей при сахарном диабете / Н. Н. Чур // Новости хирургии. – 2008. – Т. 16, № 1. – С. 134–139.
 14. Шабров А. В. Сахарный диабет и сердечно-сосудистая система / А. В. Шабров // Медицинский академический журнал. – 2008. – Т. 8, № 1. – С. 167–172.
 15. A survey of physicians' involvement in the management of diabetic foot ulcers in secondary health care / E. Jude, S. Oyibo, M. Millichip [et al.] // Pract. Diabetes. Int. – 2003. – № 20. – P. 89–92.
 16. Armstrong D. Q. The University of Texas Diabetic Foot Classification System/D. Q. Armstrong // Ostomy Wound Magane. – 1996. Vol. 42. – P. 60–61.
 17. Brem H. Protocol for treatment of diabetic foot ulcers / H. Brem, P. Sheehan, A. J. Boulton // Am. J. Surg. – 2004. – Vol. 187, № 5A. – 1S–10S.
 18. Chow I. Management and prevention of diabetic foot ulcers and infections: a health economic review / I. Chow, E. V. Lemos, T. R. Einarson // Pharmacoeconomics. – 2008. – Vol. 26, № 12. – P. 1019–1035.
 19. Complexity of factors related to outcome of neuropathic and neuroischaemic/ischaemic diabetic foot ulcers: a cohort study / M. A. Gershater, M. L ndahl, P. Nyberg [et al.] // Diabetologia. – 2009. –Vol. 52, № 3. – P. 398–407.
 20. Edmonds M. Double trouble: infection and ischemia in the diabetic foot / M. Edmonds // Int. J. Low Extrem. Wounds. – 2009. –Vol. 8, № 2. – P. 62–63.
 21. Evidence-based protocol for diabetic foot ulcers / H. Brem, P. Sheehan, H. J. Rosenberg [et al.] // Plast. Reconstr. Surg. – 2006. - № 117 (7 Suppl). – P. 193S–209S ; discussion 210S–211S.
 22. Ghatnekar O. Cost- effectiveness of treating deep diabetic foot ulcers with Promogran in four European countries / O. Ghatnekar, M. Willis, U. Persson // Wound Care. – 2002. – № 11. – P. 70–74.
 23. Goodridge D. Health-related quality of life in diabetic patients with foot ulcers: literature review /D. Goodridge, E. Trepman, J. M. Embil // J. Wound. Ostomy Continence Nurs. – 2005. – Vol. 32, № 6. – P. 368–377.
 24. Health state preference assessment in diabetic peripheral neuropathy / S. Sullivan, D. Lew, E. Devine [et al.] // Pharmacoeconomics. – 2002. – № 20. – P. 1079–1089.
 25. Infectious Disease Society of America (IDSA) Guidelines: diagnosis and treatment of diabetic foot infections / B. A. Lipsky, A. R. Berendt, H. G. Deery [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2004. – № 39. – P. 885–910.
 26. International consensus on the diabetic foot. URL [Електронний ресурс] / International Working Group on the Diabetic Foot (IWDF). – 2003. – Режим доступу: <http://www.iwdf.org/>.
 27. Knottnerus J. Evidence base of clinical diagnosis. Evaluation of diagnostic procedures / J. Knottnerus, C. van Weel, J. W. M. Muris // BMJ. – 2002. – № 324. – P. 477–480.
 28. Lijmer J. Diagnostic testing and prognosis: the randomised controlled trial in diagnostic research / J. Lijmer, P. Bossuyt // The evidence base of clinical diagnosis / editor. J. Knottnerus. – London : BMJ Books, 2002. – P. 104–122.
 29. Long-term prognosis of diabetic patients with critical limb ischemia: a population-based cohort study / E. Faglia, G. Clerici, J. Clerissi [et al.] // Diabetes Care. – 2009. – Vol. 32, № 5. – P. 822–827.
 30. Microvascular and macrovascular complications in diabetic nephropathy patients referred to nephrology clinic / J. S. Al-Wakeel, D. Hammad, A. Al Suwaida [et al.] // Saudi J. Kidney Dis. Transpl. – 2009. – Vol. 20, № 1. – P. 77–85.
 31. Reevaluating the way we classify the diabetic foot. Restructuring the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot / Lawrence A. Lavery, Edgar J. G. Peters, Jayme R. Williams [et al.] // Diabetes Care. – 2008. – Vol. 31, № 1. – P. 154–156.
 32. Towards complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: the STARD initiative / P. Bossuyt, J. Reitsma, D. Bruns [et al.] // BMJ. – 2003. – № 326. – P. 41–44.
 33. Wanger P.M. A classification and treatment program for diabetic, neuropathic and disvascular foot problems / P.M. Wagner // St. Louis: Mosby. – 1979. – P.143–165.

УНИФИЦИРОВАННЫЕ ПРИНЦИПЫ ФОРМИРОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ – ПУТЬ К РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОТОКОЛОВ И СТАНДАРТОВ

Шаповал С. Д., Березницкий Я. С., Савон И. Л., Зинич О. Л.*

Запорожская медицинская академия последипломного образования

**Днепропетровская государственная медицинская академия*

Авторы сделали попытку создать клинико-статистическую классификацию сахарного диабета, которая позволяет не только стандартизировать формирование развернутого клинического диагноза, модели клинических случаев, но и возможность разделять места помощи (амбулаторное или стационарное), обуславливает объемы диагностических и лечебных медицинских ресурсов на основе разработанных протоколов, проводить экспертизу медицинской помощи.

Ключевые слова: сахарный диабет, клинико-статистическая классификация.

UNIFORM PRINCIPLES OF CLINICAL DIAGNOSIS OF DIABETES MELLITUS - A WAY TO THE DEVELOPMENT OF CLINICAL PROTOCOLS AND STANDARDS

Shapoval S. D., Bereznitskiy Y. S., Savon I. L., Zinich O. L.*

Zaporizhzhya medical academy of postgraduate education

** Dnipropetrovsk state medical academy*

The authors have attempted to establish a clinical-statistical classification of diabetes mellitus, which allows not only to standardize the creation of full-scale clinical diagnosis, a model of clinical cases, but also the opportunity to share space assistance (outpatient or inpatient), causes the volume of diagnostic and therapeutic medical resources on the basis of established protocols to expert medical care.

Keywords: diabetes mellitus, clinical and statistical classification.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Велигоцкий Н. Н., Велигоцкий А. Н.

Харьковская медицинская академия последипломного образования Харьковская городская клиническая больница скорой медицинской помощи

Заболееваемость острым панкреатитом в мире постоянно растет и достигает 800 пациентов на 1 млн. человек в год, на Украине – 102 на 100000 населения [3]. На эти цифры оказывает влияние средний возраст и уровень потребления алкоголя в популяции. У 15–20% острый панкреатит осложняется деструкцией и носит некротический характер. Летальность при остром панкреатите, несмотря на применение современных методик консервативного и оперативного лечения, остается очень высокой: 7–15% – общая, 30–60% – летальность при деструктивных формах. Инфекционные осложнения в 80% случаев приводят к смерти больных с деструктивным панкреатитом, и в настоящее время инфекция считается основной причиной смерти от панкреонекроза.

Наиболее частые причины острого панкреатита: желче-каменная болезнь и злоупотребление алкоголем (90%), идиопатический панкреатит (5–6%), ЭРХПГ (1–2%), травма, рак поджелудочной железы и Фатерова соска, хирургическое вмешательство на ПЖ, ишемия, гипотермия, гиперлипидемия и другие (2–3%).

В последние годы наряду с ростом частоты острого панкреатита отмечается увеличение его деструктивных форм различной степени тяжести, что потребовало пересмотра существующей классификации. Известная классификация Атланты направлена на диагностику и выделение тяжелых форм панкреатита и в этом её большое практическое значение [4]. Однако эта классификация требует некоторых уточнений, как в разделе легких, так и в разделе тяжелых форм острого панкреатита. Поэтому мы считаем необходимым применение следующего варианта классификации острого панкреатита, используемого в нашей клинике (Велигоцкий Н. Н., 2008), с выделением 4-х основных форм:

- 1 – легкая форма (отечный панкреатит);
- 2 – средней тяжести (отек и мелкоочаговый некроз);
- 3 – тяжелая форма (крупноочаговый и сливной панкреонекроз – ПН);
- 4 – крайне тяжелая – «фульминантная» форма (субтотальный и тотальный панкреонекроз).

Эта классификация, на наш взгляд, наиболее объективно отражает варианты клинического течения острого панкреатита и нацеливает практи-

ческого врача на проведение соответствующего объема диагностических и лечебных мероприятий [5].

Под нашим наблюдением в течение последних 3 лет находилось 1434 больных, которым был установлен диагноз острого панкреатита различной степени тяжести. Легкая степень установлена у 728 больных, средняя тяжесть – у 494, тяжелая и крайне тяжелая – у 213 больных. При более внимательном анализе историй болезни пациентов с легкой степенью острого панкреатита было обнаружено около 30% гипердиагностики, поэтому в разработку вошли лишь 500 историй болезни с легкой формой острого панкреатита, что составило 41,4% от общего числа больных, со средней степенью – 41,1%, а с тяжелой и крайне тяжелой степенями – 17,5%.

В качестве основного этиологического фактора у 606 (50%) поступивших в стационар установлен алкоголь, у 531 (44%) – билиарный фактор и у 70 больных (6%) этиологический фактор не установлен.

При поступлении больных в стационар применялся следующий алгоритм диагностических мероприятий:

- установить диагноз острого панкреатита (опоясывающие интенсивные боли в эпигастрии, тошноты, рвоты, парез кишечника, «резиновый» живот, алкогольный или «билиарный» анамнез, повышение уровня липазы, амилазы сыворотки крови или диастазы мочи, трипсиноген-тест);
- установить этиологию острого панкреатита (алкогольный или билиарный);
- установить форму острого панкреатита.

Главной задачей следует считать определение тяжелой и крайне тяжелой формы острого панкреатита, поскольку это определяет дальнейшую диагностическую и лечебную тактику.

Основными прогностическими тестами тяжелой формы панкреатита на основании анализа шкал Ranson или Imrie-Глазго следует считать: интервал между началом боли и поступлением в стационар менее 24 час., гипергликемия более 10 ммоль/л, лейкоцитоз > 16000, гипокальциемия < 2 ммоль/л, рост Ht > 47%, эластазы > 300 мкг/л, повышение липазы-фосфолипазы А2, СРБ > 150 мг/л, прокальцитонин > 1,8 мг/л, интерлейкины IL-6 (1-е сут.), IL-8, TNF, PAF, ЛДГ > 600 мкг.

Клиническими симптомами возможной тяжелой формы острого панкреатита следует считать очень интенсивные боли, стойкую параличическую кишечную непроходимость, наличие «цветных» симптомов: периумбиликальные кровоподтеки (симптом Cullen), кровоподтеки по боковым поверхностям туловища (симптом Grey-Turner), пятна Мондора на спине. При этом наблюдается лихорадка, тахикардия, тахипное, развивается гиповолемия, шок, плеврит, сердечная недостаточность, почечная недостаточность, энцефалопатия, слепота (синдром Патчера). То есть, быстро включается система SIRS и развивается клиника полиорганной недостаточности [6].

Важным прогностическим фактором является уровень С-реактивного белка (СРБ). Превышение его уровня к исходу 2–3 суток в плазме крови выше 150 мг/л свидетельствует о наличии у пациента тяжелого панкреатита.

Исходя из фазности течения заболевания, в первой фазе его течения продолжительностью около 1 недели, когда развивается активный ферментативный асептический некроз поджелудочной железы и окружающей клетчатки, ферментативный перитонит и интоксикация, проводили консервативную терапию.

Пациенты с тяжелыми и крайне тяжелыми формами панкреатита должны проходить лечение в условиях ПИТ или реанимационного отделения. Им проводится максимально интенсивная консервативная и при необходимости реанимационная терапия [7].

Наблюдается связь между длительностью расстройств моторной функции ЖКТ и частотой развития гнойно-септических осложнений (ГСО) [1]. Если нарушения моторной активности ЖКТ небольшие и устраняются в течение первых суток лечения, то инфицирование наблюдается лишь у 9% больных. При длительности моторных нарушений в течение 3 суток инфекционные осложнения фиксируются у 25% больных. Если восстановить моторную функцию не удается в течение 5 суток – инфицирование наблюдается у 55% больных, а при длительности моторных нарушений более 6 суток инфекционные осложнения наблюдаются у 90% больных.

Комплексная медикаментозная терапия включает адекватное обезболивание, ингибирование панкреатической секреции, профилактику и лечение гнойно-септических осложнений, профилактику и лечение легочно-сердечной и печеночно-почечной недостаточности, энцефалопатии и других расстройств. С этой целью применяются следующие группы препаратов [9].

Ингибиторы желудочной и опосредованно панкреатической секреции – ингибиторы протонной помпы (ИПП): контролок – 40 мг в/в –

2 р/сут, пантасан – 40 мг в/в – 2 р/сут, гасек – 40 мг в/в – 2 р/сут.

Ингибиторы панкреатической секреции: октрайд – 0,1 мг п/к или в/в – 2–3 р/сут, сандостатин – 0,1 мг п/к или в/в – 2–3 р/сут, октрестатин – 0,1 мг п/к или в/в – 2–3 р/сут.

Комплексная обезболивающая терапия: промедол, стадол, новокаиновые блокады, в/в инфузии 0,25% новокаина – 60–100 мл, эпидуральная блокада – 0,5% бупивакаин 5–10/6 часов.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – обезболивание и противовоспалительная терапия: ксефокам – 8 мг в/м – 2 р/сут, кетанов – 1 мг в/м или в/в – 4 р/сут, олфен – 10 мг в/м или в/в – 3 р/сут, парацетамол и др.

С нашей точки зрения, наиболее эффективные схемы: контролок + ксефокам + октрайд или пантосан + октрайд + кетанов (менее дорогостоящая).

Рациональная антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия при панкреонекрозе основывается на выборе препарата, обладающего адекватной пенетрацией в жизнеспособные ткани поджелудочной железы и очаги некротического поражения, включая ткани забрюшинного пространства, а также имеющего эффективность в отношении большинства наиболее часто идентифицируемых микроорганизмов при панкреатогенной инфекции [10].

Показанием к проведению антибактериальной профилактики при ПН К. Kramer и соавт. считают: тяжелая форма острого панкреатита, тяжесть состояния больного по шкале Ranson более 3 баллов; наличие двух и более жидкостных объемных образований или очагов некроза с поражением более 30% паренхимы поджелудочной железы по данным компьютерной контрастной панкреатотомографии, выполненной в течение 48 ч после госпитализации больного [2].

Таким требованиям соответствуют в наибольшей мере карбопенемы, фторхинолоны и цефалоспорины 3–4 поколений.

С нашей точки зрения, наиболее рационально для профилактики применять фторхинолоны (локсоф, авелокс, цифран, ципринол), для лечения – имипенемы (тиенам, меронем) или фторхинолоны (локсоф, авелокс) в сочетании с метронидазолом.

Комплексная медикаментозная терапия включает препараты для детоксикации и коррекции гомеостаза (реосорбилакт, реамберин, инфезол, рефортан, р-р Рингера, аминокaproновая кислота, аминоксол, 10% альбумин, неогемодез), стимуляция диуреза, препараты, улучшающие микроциркуляцию и тканевого обмен, антигистаминные и противоотечные (лизина эсцинат, тиоцитам), препараты пентоксифиллиновой группы, ноотропные препараты (актовегин, ноотропил, пирацетам), гепатопротекторы (гептрал, глутаргин, липоевая,

фолиевая кислота), препараты, влияющие на углеводный обмен, и др.

Комплексная медикаментозная терапия в сочетании с физическими методами (гипотермия), нулевой диетой, парентеральным и зондовым энтеральным питанием требует оптимального ограниченного подбора медикаментов для исключения полипрагмазии и постоянного лабораторно-инструментального контроля за течением тяжелой формы острого панкреатита [11].

У пациентов с подозрением на билиарный панкреатит показана эндоскопическая ретроградная холангипанкреатография (ЭРХПГ), поскольку данные УЗИ, повышение билирубина и повышение АЛТ (> 60 МЕ/л) в течение первых 48 часов после начала приступа не всегда являются достоверными признаками наличия конкрементов.

ЭРХПГ и эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) необходимы для профилактики повторных приступов острого панкреатита у пациентов при подозрении на холедохолитиаз и резидуальные конкременты. Лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) или ЭПСТ необходимо проводить всем пациентам с билиарным панкреатитом до выписки из стационара. Перед исследованием обязательна профилактика острого панкреатита препаратами ИПП (контролок, пантасан) и группы соматостатина (октрайд, сандостатин), возможно применение антипротеаз (контрикал и др.).

Начиная с 7 суток, пациентам проводится усиленная контрастом компьютерная томография (КТ) с повторением через 7–10 дней до улучшения состояния больного.

Под контролем КТ еженедельно проводится аспирационная тонкоигольная биопсия для обнаружения бактерий или грибковой инфекции. При выявлении инфицированного панкреонекроза показано оперативное лечение.

Панкреонекроз наиболее четко диагностируется на КТ с контрастным усилением. Некроз менее 30% железы, как правило, не представляет угрозы для жизни.

Формирование жидкостных коллекторов, которые, при небольших размерах часто рассасываются самостоятельно, а при больших объемах и соединении с протоковой системой железы, могут приводить к формированию псевдокист.

Инфицированный панкреонекроз – вторичная инфекция стерильного панкреонекроза, отмечается у 60–70% пациентов с тяжелым панкреатитом. Как правило, инфекция распространяется ретроперитонеально по клетчатке, сопровождающей толстую кишку с формирова-

нием абсцессов и флегмон клетчатки забрюшинного пространства.

Хирургическая тактика при тяжелых формах острого панкреатита меняется с периодичностью в 15–20 лет. В настоящее время – период длительной «консервативной» фазы [6]. Показания к хирургии сведены до минимума (ферментативный перитонит, требующий санационной лапароскопии, а также инфицированный панкреонекроз, требующий вскрытия гнойных очагов, секвестрэктомии и дренирования). Абсолютно обоснованными показаниями для операции считаются инфицированные некрозы ПЖ в сочетании с нарастающим сепсисом [5, 8].

Целью хирургического лечения является вскрытие гнойных очагов, удаление некротизированной панкреатической и парапанкреатической ткани, установка дренажных и промывных систем.

Методы хирургического лечения: 1 – лапароскопическое дренирование брюшной полости (флангов и сальниковой сумки), 2 – миниинвазивная некрэктомия с видеоскопическим ретроперитонеальным доступом, 3 – NOTES – для эндоскопического трансдуоденального и чрезжелудочного дренирования, 4 – открытая некрэктомия с дренированием сальниковой сумки, 5 – программированные релапаротомии с дополнительной санацией гнойных очагов, в т. ч. транслюмбально.

Из общего числа больных, которым в нашей клинике окончательно был установлен диагноз острого панкреатита, 177 подверглись оперативному лечению с летальными исходами у 39 (27,1%). 1039 больных лечились только консервативными методами с летальностью 2,02%. Общая летальность – 5,4%.

Лапароскопических операций произведено 86: лапароскопическое дренирование брюшной полости (ЛДБП) – 52, умерло 10, летальность – 19,2%, ЛДБП и холецистостомия – 20, умерло 4, летальность – 20%, ЛДБП и сальниковой сумки – 14, умерло 2, летальность – 14,3%. 2–3-этапные операции после ЛПДБП – 9, умерло 3, летальность – 33,3%.

Открытые операции за 3 года произведены в 64 случаях, умерло 20, летальность – 31,25%. Повторные операции проведены у 17 больных с летальностью 29,4%.

Применение по показаниям миниинвазивных и открытых классических методов хирургического лечения гнойно-некротических очагов в сочетании с максимально интенсивной инфузионной терапией дает основание для улучшения результатов лечения тяжелых деструктивных форм острого панкреатита.

Литература

1. Березницький Я. С., Кутовой М. А. Прогностическое значение длительности пареза кишечника при лечении острого панкреатита // Украинский Журнал Хирургии. – № 5. – 2008. – С 14–17.
2. Гельфланд Б. Р., Бурневич С. З., Цыденжаев Е. Ц., Брюхов А. И. Антибиотикопрофилактика и терапия при панкреонекрозе. /в кн. Антимикробная терапия тяжелых инфекций в стационаре. – М., 2007. – 207 с.
3. Губергриц Н. Б., Скопиченко С. В. Практическая панкреатология. /Донецк, 2007. – 243 с.
4. Acute pancreatitis: Novel concepts in biology and therapy. /Ed. M. W. Buchler et al. – Berlin, Wien; Blackwell publ. corp., 2002 – 548 p.
5. Banks P. A. Acute pancreatitis classification and treatment. // J. Emerg. Med. – 2008. – Vol. 22, № 3. – P. 13–17.
6. Buchler M. W. et al. Diseases of pancreas. /Karger, 2004. – 212 p.
7. Clinical pancreatology for practicity gastroenterologists and surgeons. /Ed. Dominges–Munoz. – Oxford, 2005. – 535 p.
8. Lankisch P. G. Natural course of acute pancreatitis: what we know today and what we ought to know for tomorrow. // Pancreas. – 2009. – Vol. 38, № 5. – P. 494–498.
9. Johnson C. D., Juire C. W. Pancreatic disease: Basic science and clinical management. London. Springer, 2004. – 490 p.
10. Neoptolemos J. P. Fast facts: Diseases of the pancreas and biliary tract. /Oxford: Health Press, 2006. – 128 p.
11. The Pancreas. /Ed. H. G. Beger et al. – Oxford, 1998. Vol. 1. – 885 p.

ОПЫТ РАБОТЫ ОТДЕЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ СЕПСИСА ДНЕПРОПЕТРОВСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ им. И. И. МЕЧНИКОВА

Мальцева Л. А., Мосенцев Н. Ф., Бонадыга Н. А., Мосенцев Н. Н., Черненко В. Г., Голубничий В. А.

В статье представлены структура и опыт работы отделения интенсивной терапии сепсиса за 13 лет, намечены перспективы на будущее.

Ключевые слова: отделение интенсивной терапии сепсиса, анализы работы.

Отделение интенсивной терапии для пациентов с гнойно-септической патологией (специализированное отделение интенсивной терапии сепсиса согласно требованиям приказа МЗ Украины от 08.10.1997 г. № 303) функционирует в структуре коммунального учреждения «Днепропетровская областная клиническая больница им. И. И. Мечникова» (главный врач д.мед.н., проф. Павлов В. А.; директор клиники анестезиологии и интенсивной терапии до 01.09.2008 года – член корр. АМН и НАН Украины, д.мед.н. проф. Новицкая-Усенко Л. В., с 01.09.2008 года – д.мед.н. проф. Кобеляцкий Ю. Ю., куратор отделения с 01.06.1996 г. и по настоящее время – д.мед.н. проф. Мальцева Л. А., зав. отделением с 01.06.1996 г. и по настоящее время – к.мед.н. Мосенцев Н. Ф.

Штатная структура отделения: зав. отделением – 1 ст., врач-анестезиолог – 4,75 ст., старшая медсестра – 1 ст., медсестра палатная – 10,5 ст., сестра хозяйка – 1 ст., младшая медицинская сестра по уходу – 4,75 ст. Квалификационная сетка штаба может быть представлена следующим образом: 1 врач анестезиолог имеет высшую категорию, к.мед.н.; 2 врача анестезиолога имеют вторую аттестационную категорию; 2 врача анестезиолога имеют сертификат врача анестезиолога, но не аттестованы. 5 палатных медицинских сестёр имеют высшую аттестационную категорию, 2 – первую и 3 – вторую аттестационные категории.

Целесообразность открытия в структуре коммунального учреждения «Днепропетровская областная клинической больница им. И. И. Мечникова» отделения интенсивной терапии сепсиса обусловлено наличием в лечебном учреждении ряда центров по лечению гнойно-септических заболеваний и осложнений: центра гнойной хирургии (панкреатогенный сепсис, абдоминальный сепсис, кишечные свищи и т. д.), лор-отделения (риноотогенные менингоэнцефалиты, абсцес-

сы головного мозга, ассоциированные с лор-патологией и т. д.), челюстно-лицевой хирургии (одонтогенные флегмоны дна полости рта, менингоэнцефалиты и абсцессы головного мозга, остеонекрозы верхней и нижней челюсти и т. д.), нейрохирургического отделения (посттравматические и послеоперационные менингоэнцефалиты, абсцессы головного мозга, гнойные эпидуриты, спондилиты и т. д.), глазного отделения (ретробульбарные абсцессы, флегмоны орбиты и т. д.), акушерско-гинекологического отделения (пельвиоперитониты, акушерский сепсис и т. д.), пульмонологического (тяжёлые вне- и госпитальные пневмонии и т. д.).

Общая летальность при тяжёлом сепсисе и септическом шоке за период 1996–2009 гг. представлена в таблице 1.

Высокая летальность в 1996 году (31,7%), обусловлена этапом освоения технологий ведения пациентов с тяжёлым сепсисом и септическим шоком; в практическую деятельность начали внедряться рекомендации и терапевтические стратегии ACCP/SCCM консенсуса, диагностика SIRS, который характеризовался наличием двух и более клинических признаков: температуры тела >38 град. или <36 град.; ЧСС >100 уд. В 1 мин.; ЧД >20 в 1 мин. или $PaO_2 <32$ мм рт.ст.; лейкоциты >12 г/л или <4 г/л, юных форм $>2\%$. На данном этапе было чётко определено показание для госпитализации в отделение ИТ сепсиса: SIRS + наличие предполагаемого или документированного очага инфекции.

Согласование понятий течения сепсиса потребовало использования систем оценки тяжести состояния пациентов, которые дают возможность субъективной оценки систем жизнеобеспечения, эффективности проводимой терапии, прогнозирования уровня летальности. В клинике была внедрена Система APACHE II, впервые предложенная W. A. Knaus et al. в 1981 году. Для оценки органной недостаточности стали использо-

**Общая летальность при тяжёлом сепсисе и септическом шоке
за период 1996 (6 месяцев)–2009 (9 месяцев) годы**

Годы	Количество пролеченных больных	Количество умерших	Летальность, %
1996 (6 мес)	82	26	31,7
1997	286	65	22,8
1998	251	62	24,7
1999	313	63	20,3
2000	303	58	19,1
2001	301	49	16,2
2002	349	69	19,8
2003	285	46	16,1
2004	329	67	20,4
2005	328	65	19,8
2006	311	60	19,3%
2007	327	76	23,2
2008	354	88	24,8
2009 (9 мес)	271	58	21,4%
Всего	3465	706	20,4

вать объективную, простую и доступную шкалу SOFA, принятую Европейским обществом интенсивной медицины (European Society of Intensive Care Medicine – ESICM) в согласии с рабочей группой ESICM по проблемам сепсиса.

Рост – колебание летальности на этапах анализа работы отделения можно объяснить мировой тенденцией к росту летальности при тяжёлом сепсисе и септическом шоке в период 1998–2005 годов на 0,67% ежегодно за счёт: старения населения, расширения объёма инвазивных вмешательств, иммунодепрессивных состояний, возрастания количества коморбидных заболеваний и состояний [1].

Период 2001–2004 годов характеризовался внедрением в практику интенсивной терапии тяжёлого сепсиса и септического шока ключевых рекомендаций Барселонской декларации 2001 SCCM /ESISM / ACCP/ ATS / SIS – International Sepsis Definitions Conference, новых критериев для диагностики SIRS септического генеза (общие переменные, переменные воспаления, гемодинамические переменные, признаки органной дисфункции, признаки тканевой перфузии, нарушений в системе коагуляции). В 2001 году разработаны и опубликованы международные рекомендации International Sepsis Forum [2] на основе доказательной медицины, обобщены основные направления лечения сепсиса.

Именно после проведенной в Барселоне конференции в октябре 2002 года начато и развёрнуто международное движение за выживаемость при сепсисе (Surviving Sepsis Campaign – SSC) – первая его фаза [3]. В 2003 году эксперты – члены

комитета SSC разработали руководство, включающее ключевые рекомендации по лечению тяжёлого сепсиса и септического шока, которые были представлены для клинического применения в 2004 году и являются второй фазой Движения за выживаемость при сепсисе [4].

В 2005–2007 годах последовательность и приоритетность терапевтических мероприятий в раннюю фазу тяжёлого сепсиса в наибольшей степени стал определять протокол многокомпонентной терапии сепсиса (Multiple Urgent Sepsis Therapies Protocol – The MUST – Protocol) [5, 6], который объединяет такие терапевтические стратегии как раннюю целенаправленную гемодинамическую терапию (EGDT), применение низких доз кортикостероидов, назначение активированного протеина С, жёсткий контроль гликемии [7]. Общее количество калорий и пропорции между отдельными элементами питания имеют существенное значение при организации нутритивной поддержки и должны соответствовать рекомендациям Европейской и Американской ассоциации парентерального и энтерального питания (ESPEN, ASPEN) [8].

На протяжении 2006 и 2007 годов после многочисленных встреч и обсуждений Управляющий Комитет Движения за выживаемость при сепсисе представил руководящий документ по диагностике и интенсивной терапии сепсиса. Эта третья фаза предполагает внедрение настоящих рекомендаций в клиническую практику. Когда результаты их практического применения будут оценены, подходы в лечении сепсиса на основе мониторингирования результатов совместно с практическими врачами можно усовершенствовать.

В данном руководстве имеются определённые отличия от предыдущих вариантов, а именно:

1. Это касается выбора препарата из группы кортикостероидов, альтернативных вариантов и дозировок;

2. Ограничены показания к назначению рекомбинантного человеческого активированного протеина С (rh APC);

3. Не рекомендовано использовать эритропоэтин, антитромбин;

4. Чётко ограничены и очерчены показания к назначению тромбоцитарной массы;

5. Применение протоколов обезболивания и обеспечения психоэмоционального комфорта с оценкой эффективности по шкалам [9].

В условиях специализированного стационара интенсивной терапии сепсиса диагностические критерии, алгоритмы лечения тяжёлого сепсиса и поддерживающей терапии при тяжёлом сепсисе постоянно расширяются:

1. Применение протоколов обезболивания и обеспечения психоэмоциональной стабильности с оценкой эффективности по шкалам: RSAS – Riker Sedation Agitation Scale (шкала седации – возбуждения Riker); MAAS – Motor Activity Assessment Scale (шкала для оценки двигательной активности); Ramsay Scale (шкала Ramsay); Шкала седации – возбуждения RICHMOND (RAAS); оценкой психологического статуса в ОИТ (CAM ICU).

2. Оценкой обратного развития коматозного состояния и восстановления когнитивных функций по шкалам RLAS – Модифицированная шкала Ranro AOS Amiros; краткому тесту по ориентации и концентрации памяти (Short Orientation Memory Concentration Test-SOMCT, шкале Mini Mental State (MMS); Тесту Стелбергара-Хатекса [10].

3. Возможность исследования церебрального кровотока.

4. Расширением диагностических возможностей АКТ, МРТ, СКТ.

5. Инвазивным мониторингом АД, сердечного выброса, системы NIRO, PICCO и т. д.

6. Совершенствованием респираторной терапии путём расширения парка дыхательной аппаратуры, совершенствованием респираторной терапии, применением нового варианта шкалы SOFA, модифицированной включением в неё Лозанской схемы гастроинтестинальной недостаточности (LIFE) с оценкой внутрибрюшного давления, уровней лактата и pH крови, остаточного объёма желудка, измеряемого каждые 6 часов, наличия стула, диареи, перистальтических шумов [11].

С 1996 по 2008 годы сотрудниками отделения были защищены 4 диссертационные работы, посвящённые проблемам диагностики и интенсивной терапии сепсиса. Так, в 2000 году состоялась защита диссертационной работы заведующего отделением Н. Ф. Мосенцева «Сравнительная оценка методов интенсивной терапии гепато-

спланхнитической ишемии и её последствий у больных сепсисом и полиорганной недостаточностью», которая была посвящена выбору оптимального варианта ИТ гепатоспланхнитической ишемии и таких её последствий как нарушение барьерной функции кишечника с транслокацией эндотоксина в системный кровоток и синдрома постишемической реперфузии. Установлено, что у септических пациентов с 20 и более балльным уровнем по APACHE II, синдром гепатоспланхнитической ишемии является обязательным компонентом СПОН, как ранний этап её развития вследствие нарушения общей и тканевой оксигенации с возрастанием Qs/Qt, периферического кислородного шунта. Восстановление оксигенации путём общего влияния (эмпирической реоксигенацией путём достижения супранормальных значений $DO_2 - VO_2$), сопровождается феноменом постишемической реперфузии и транслокации с активацией медиатора. Дополнительная энтеропротекция пектиновыми сорбентами снижает интенсивность транслокации эндотоксина и выраженность септического синдрома. В итоге, по сравнению с контрольной группой, летальность снижается на 9,2%. Энтеральное использование перфторана способствует: быстрому восстановлению моторной и нутритивной функции кишечника; снижению уровней провоспалительных цитокинов и повышению противовоспалительного IL-4; предупреждению повторной генерации воспалительного ответа и СПОН, что приводит к уменьшению летальности на 19,7% [12].

В 2000 году врач Панин А. Н так же защитил диссертационную работу на тему «Профилактика вторичных осложнений у больных с гнойным менингоэнцефалитом», которая посвящена изучению механизмов развития вторичных осложнений при ГМЭ, обоснованию и внедрению в практическую медицину новых подходов к их профилактике, путём блокирования медиаторов ССВО, за счёт влияния непрямого электрохимического окисления крови. Выявленный характер сдвигов в кинетике цитокинов под влиянием НЭХО исключает лишь простое их химическое окисление и предполагает более сложные механизмы действия НЭХО, одним из которых может быть моделирование «респираторного взрыва», как заключительный этап фагоцитоза, что сопровождается адаптацией системы фагоцитоза к микробной нагрузке. Выявлена хорошая фильтрационная способность и определён клиренс TNF- α , IL-1, IFN- α , IL-4 и молочной кислоты при гемофильтрации. Использование гемофильтрации явилось наиболее эффективным профилактическим методом и позволило на 68,8% уменьшить частоту развития вторичных осложнений, снизить летальность до 11,7% [13].

В 2007 году анестезиологом А. О. Волковым, учитывая влияние ведущих факторов на течение септического процесса, на основе ретроспектив-

ного и проспективного анализа случаев тяжёлого сепсиса и септического шока был разработан вариант клинико-статистической модели PIRO; оценена прогностическая значимость и экспертные возможности модели для выявления ведущего звена патологического процесса у конкретного больного с целью индивидуализации ИТ сепсиса; проведен анализ наличия персистирующей органной дисфункции-недостаточности у больных, которые перенесли септический эпизод. Всё это легло в основу защищённой им диссертационной работы на тему «Оптимизация стратегий интенсивной терапии больных сепсисом на основе клинико-статистической модели PIRO» [14].

В 2008 году врачом анестезиологом Н. Н. Мосенцевым была представлена и защищена диссертационная работа на тему «Варианты гемодинамической поддержки для модуляции метаболического ответа у больных с тяжёлым сепсисом и септическим шоком», в которой на основании теоретического обобщения и данных рандомизированных исследований разработаны варианты гемодинамической поддержки для модуляции метабо-

ческого ответа с применением новых препаратов полифункционального действия с метаболически активными ингредиентами: гликоستيрила, сорбилакта, реамберина. Разработаны диагностические критерии для выявления метаболического стресса и митохондриальной дисфункции. На основе фармакокинетического анализа уточнены механизмы действия, определены оптимальные режимы введения каждого из препаратов [15].

В настоящее время в отделении интенсивной терапии сепсиса врачом В. Г. Черненко выполняется диссертационная работа на тему: «Оптимизация и дифференциация стратегии интенсивной терапии вторичных гнойных менингоэнцефалитов в зависимости от функционального состояния гематоэнцефалического барьера», разработан способ диагностики нарушений мозговой перфузии и метаболизма методом церебральной капнометрии [16].

Сотрудники отделения являются соавторами 6 монографических изданий, 88 тезисов и журнальных статей, 18 методических рекомендаций для практического здравоохранения.

Литература

1. Мальцева Л. А., Усенко Л. В., Мосенцев Н. Ф. Сепсис: эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия. – 2005. – Москва «МЕД пресс-информ». – 169 с.
2. Zevy M. M., Marshall J. C., Fink M. P., Abraham E., Angus D., Cook D., Cohen J., Opal S. M., Vincent J. L., Ramsay G. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference // Crit. Care Med. – 2003. – Vol.31, № 4. - P. 1250 – 1256.
3. Dellinger R. Rh., Carlet J. M., Mazur H. et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock // Crit. Care Med. – 2004. – Vol. 32, № 3. – P. 858–873.
4. Wehler M., Geise A., Hadrionerovic D. et al. Healthrelated quality of life of patients with multiple organ dysfunction: Individual changes and comparison with normative population // Crit. Care Med. – 2003. – Vol.31, № 4. – P. 1094–1101.
5. Shapiro N. J., Howell M., Talmor D. Blueprint for a sepsis protocol // Academic Emergency Medicine. – 2005. – Vol.12, № 5. - P. 352–359.
6. Nquyen H. B., Corbett S. W., Menes K., Cho T., Daugharthy J., Klein W., Wittlake W. A. Early Goal-directed Therapy, corticosteroid, and Recombinant Human Activated Protein C for the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock in the Emergency Department // Academic Emergency Medicine. – 2006. – Vol.13, № 1. – P. 109–113.
7. Мосенцев Н. Ф., Усенко Л. В., Мальцева Л. А., Мосенцев Н. Н., Коломоец А. В. Альтернативные компоненты коррекции микроциркуляторно – митохондриальной дисфункции у больных с тяжёлым сепсисом и септическим шоком (Методические рекомендации). - Днепрпетровск, 2006. – 32 с.
8. Гастроинтестинальная недостаточность, пути диагностики и коррекции / Мальцева Л. А., Усенко Л. В., Мосенцев Н. Ф., Косульников С. О. И др. – Днепрпетровск: «Нова ідеологія», –2006 – 130 с.
9. Dellinger R. P., Levy M. M., Carlet J. M., Bron J., Parker M. M., Jaeschke R., Reinhart K., Angus D.C., Brun-Buisson C., Beale R., Calandra T., Dhainaut J.-F., Gerlach H., Harvey M., Marini J. J., Marschall J., Ranieri M., Ramsay G., Sevransky J., Thompson R. T., Vender J. S., Zimmerman J. L., Vincent J.-L. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 // Intensive Care Med. – 2008. – Vol.36, № 1. – P. 296 – 327.
10. Острые панкреатиты: эпидемиология, патогенез, диагностика, организация лечения, хирургическое лечение, интенсивная терапия / Мальцева Л. А., Усенко Л. В., Льюлько В. И., Мосенцев Н. Ф., Волков А. О., Абу Аль Руб Баха Эль Дин, Мосенцев Н. Н. - К.: Четверта хвиля, – 2005. – 256с.
11. M. M. Berger, Mauro Oddao, Jerome Zavanchy, Corinne Zongchamp, Frederik Delodder and Marie – Denise Schaller Gastrointestinal failure score in critically ill patients // Crit. Care Med. – 2008. – № 12. – P. 436.
12. Мосенцев М. Ф. Порівняльна оцінка методів інтенсивної терапії гепатоспланхнічної ішемії та її наслідків у хворих на сепсис і поліорганну недостатність. Автореф. канд. дис. – Дніпропетровськ. – 2000. – 20 с.
13. Панін А. М. Профілактика вторинних ускладнень у хворих з гнійним менингоенцефалітом. Автореф. канд. дис. – Дніпропетровськ. – 2000. – 20 с.
14. Волков О. О. Оптимізація стратегій інтенсивної терапії хворих на сепсис на основі клініко-статистичної моделі PIRO. Автореф. канд. дис. – Дніпропетровськ. – 2006. – 24 с.
15. Мосенцев М. М. Варіанти гемодинамічної підтримки для модуляції метаболічної відповіді у хворих з тяжким сепсисом та септичним шоком. Автореф. канд. дис. – Дніпропетровськ. – 2008. – 24 с.
16. Мальцева Л. А., Мосенцев Н. Ф., Черненко В. Г., Мосенцев Н. Н., Шкапяк Р. А. Ацидоз цереброспинальної рідини як маркер мозгової перфузії і метаболізму, предиктор исхода в нейроанестезіології // Вестник интенсивной терапии. – 2009. – № 1. – С. 30–32.

ДОСВІД РОБОТИ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ СЕПСИСУ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ КЛІНІЧНОЇ ЛІКАРНІ ім. І. І. МЕЧНІКОВА

*Мальцева Л. О., Мосенцев М. Ф., Бонадыга Н. А., Мосенцев М. М.,
Черненко В. Г., Голубничий В. О.*

В статті представлені структура та досвід роботи відділення інтенсивної терапії сепсису за 13 років, намічені перспективи на майбутнє.

Ключові слова: відділення інтенсивної терапії сепсису, аналізи роботи.

THE EXPERIENCE OF WORK OF INTENSIVE CARE UNIT FOR SEPTIC PATIENTS IN DNIPROPETROVSK REGIONAL HOSPITAL NAME AFTER MECHNIKOV

*Maltseva L. O., Mosentsev M. F., Bonadyha N. A., Mosentsev M. M.,
Chernenko V. G., Holubnychyi V. O.*

In the article are present the structure and working experience of intensive care unit for septic patients in last 13 years, the future availability are directed.

Keywords: intensive care unit for septic patients; analysis of work.

ХІРУРГІЯ – підручник для студентів вищих навчальних закладів III–IV рівнів акредитації

За редакцією Я. С. Березницького

I том

1. Основи організації хірургічної допомоги
 - 1.1. Загальні принципи організації хірургічної допомоги
 - 1.2. Догляд за хірургічним хворим
 - 1.3. Десмургія
 - 1.4. Асептика та антисептика
 - 1.5. Основи знеболення та інтенсивної терапії
2. Загальні питання хірургічної допомоги
 - 2.1. Термінологія, діагностика і лікування кровотеч
 - 2.2. Рановий процес
 - 2.3. Травматичні ушкодження
 - 2.4. Термічні, хімічні, електричні та радіаційні ураження
 - 2.5. Некрози, нориці, виразки
 - 2.6. Основи клінічної онкології
3. Клінічна трансфузіологія
4. Запальні і гнійно-септичні захворювання
5. Загальні питання обстеження хворого

Додатки

Основні показники лабораторних методів дослідження
Клінічні завдання
Тести множинного вибору
Самоконтролю знань

II том

1. Загальні принципи розпізнавання та формування клінічного діагнозу
2. Хірургічні захворювання черевної стінки Грижі живота (синдром грижового випинання)
3. Невідкладні хірургічні захворювання органів черевної порожнини
4. Хронічні хірургічні захворювання органів шлунково-кишкового тракту
5. Хірургічні захворювання грудної клітки і органів грудної порожнини
6. Травма органів черевної і грудної порожнини
7. Хірургічні захворювання артеріальних судин
8. Хірургічні захворювання вен нижніх кінцівок
9. Хірургічні захворювання ендокринних органів
10. Аномалії розвитку і захворювання молочної залози
11. Хірургічна гнійна інфекція
12. Основи трансплантології
13. Шоки

Додатки



ХІРУРГІЯ – підручник для студентів вищих навчальних закладів III–IV рівнів акредитації

«Хірургія» I–II томи (за ред. Я. С. Березницького, М. П. Захараша, В. Г. Мішалова, В. О. Шідловського. – Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL» – 2006–2007).

Зміна парадигми вищої медичної освіти в Україні – «від навчання на все життя до навчання через усе життя» відповідає світовим тенденціям і вимагає від вищої школи розробки і застосування нових методологічних інструментів. Втілення кредитно-модульної системи навчання, використання системи управління якістю навчального процесу, підвищення самостійності і відповідальності студентів за їх навчання і професійний розвиток змінюють навчальне середовище в медичній освіті. Такі зміни неможливі без нових підручників і навчальних посібників, які б відповідали потребам використання саме при кредитно-модульній системі навчання.

Своєчасним можна вважати вихід у світ нового підручника з хірургії, написаного колективом авторів – відомими українськими хірургами, викладачами провідних вищих навчальних закладів країни.

Створення сучасного підручника із загальної хірургії є складним і відповідальним завданням. Щоб розпочати вивчення клінічної хірургії, необхідно засвоїти цілий ряд загальних питань, що стосуються проблем організації хірургічної допомоги, догляду за хворими, вивчити питання, що відносяться до таких основних симптомокомплексів хірургічної патології, як кровотеча, травма, опіки, рани та ранова інфекція, основи онкології, анестезіології і реаніматології, засвоїти та оволодіти клінічною трансфузіологією, а також питаннями обстеження хірургічного хворого.

Підручник «Хірургія» за редакцією Я. С. Березницького, М. П. Захараша, В. Г. Мішалова, В. О. Шідловського повністю відповідає завданням, що стояли перед авторським колективом – створити сучасний підручник з хірургії для українських студентів. Він видається двома томами. Перший том призначено для студентів третього курсу медичних вузів, другий – для студентів 4–6 курсів. Томи підручника пронизує єдина ідея – поступового накопичення знань та вмінь з метою підготовки лікаря-фахівця з питань клінічної хірургії.

До підручника включені всі необхідні розділи, що висвітлюють проблеми загальної хірургії в обсязі, необхідному для лікаря загальної практики. Крім того, всі розділи викладені за єдиною методикою і несуть у собі елементи керованого практично-орієнтованого навчання. Зміст підручника відповідає затвердженій МОЗ України програмі підготовки лікаря загальної практики з питань вивчення та засвоєння основних розділів загальної хірургії. Поряд з питаннями ор-

ганізації хірургічної допомоги, обстеження та нагляду за хірургічним хворим, в підручнику наведені основні термінологічні, діагностичні та лікувальні принципи надання медичної допомоги хворим з проявами основних соціально значущих хірургічних захворювань.

Матеріал у підручнику добре структурований із чітким виділенням основних розділів теми і викладений відповідно до професійно орієнтованих завдань затверджених галузевих стандартів. Кожний розділ теми представлений в алгоритмізованому вигляді, що сприяє кращому засвоєнню матеріалу студентами при використанні кредитно-модульної системи навчання. Підручник написаний просто, читається легко й з інтересом. Демонстративні схеми, малюнки, фотографії полегшують засвоєння матеріалу, що викладається. Клінічні завдання, контрольні питання і тести для самоконтролю дозволяють студентам самостійно оцінити якість засвоєння пройденого матеріалу.

Слід також відмітити ще одну особливість підручника – його практичну спрямованість. Наявність змін в пріоритетах надання медичної допомоги – від стаціонарної до первинної амбулаторної ланки, втілення в роботу хірургів стаціонар-заміщуючих та малоінвазивних технологій, запровадження в практичну діяльність охорони здоров'я інституту лікаря загальної практики вимагають змін і у підготовці фахівців, в тому числі з проблем хірургії.

У підготовці та формуванні лікаря загальної практики хірургія займає одну з провідних позицій. Це зумовлено тим, що хірургічна патологія, маючи нерідко прогресуючий і ускладнений перебіг, вимагає прийняття термінових тактичних рішень і надання невідкладної медичної допомоги. Виходячи із цього, лікар загальної практики зобов'язаний знати хірургічні захворювання в обсязі професійно орієнтованих завдань до яких належить весь спектр дій по встановленню характеру (гострого або хронічного) хірургічного захворювання з визначенням пріоритетів на вибір місця та обсягу медичної допомоги в стаціонарних або амбулаторних умовах, а також принципи реабілітаційного лікування після хірургічних операцій.

Підручник «Хірургія» не дублює відомі підручники, розширює представлення й досягнення сучасної хірургії і є, без сумніву, цінним підручником для студентів медичних навчальних закладів і широкого кола практикуючих загальних хірургів, що тільки розпочинають свою діяльність. Він також стане великою підмогою в роботі викладачів хірургічних дисциплін.

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МЕДИЦИНСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

(Часть вторая. Определение нормальности распределения.
Проверка статистической гипотезы.)

Томашевский А. В., Каширин В. А.*, Воронцова Л. Л.*

Запорожский национальный технический университет

* Запорожская медицинская академия последипломного образования

В статье представлены практические рекомендации по использованию компьютерных технологий для статистической обработки данных лабораторных и/или клинических исследований. Рассмотрены вопросы проверки «нормальности закона распределения», проверки статистических гипотез (параметрические и непараметрические критерии).

Ключевые слова: статистический анализ медицинской информации, нормальность распределения, параметрические и непараметрические критерии.

Одна из основных задач статистического анализа – определение достоверности различий между отдельными блоками значений исследованных показателей (контрольные–исходные; исходные–опытные; опытные–опытные, с учетом временной динамики). Используемые при этом критерии различия подразделяются на параметрические и непараметрические [1, 2].

Параметрические критерии применяются при нормальном законе распределения, связаны с вычислением средних и выборочных дисперсий и предполагают анализ больших выборок.

Непараметрические критерии не зависят от

вида распределения, одинаково пригодны для определения количественных и качественных показателей и могут быть использованы при анализе малых выборок.

Определения «нормальности»

Для определения «нормальности», выборочной совокупности исследуемых значений с помощью пакета STATISTICA выполняется следующая последовательность действий:

1. Перенести из таблицы MS Excel выборку значений (показатели содержания CD3+)

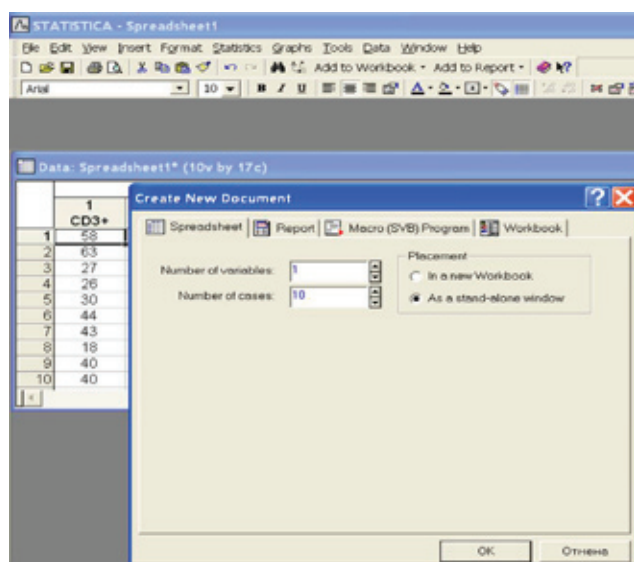


Рис. 1. Панель инструментов STATISTICA.

Перенесение выборки значений

(Var 1= CD3+; File → New; Number of Variables – 1 →

OK (выбор переменной для анализа)

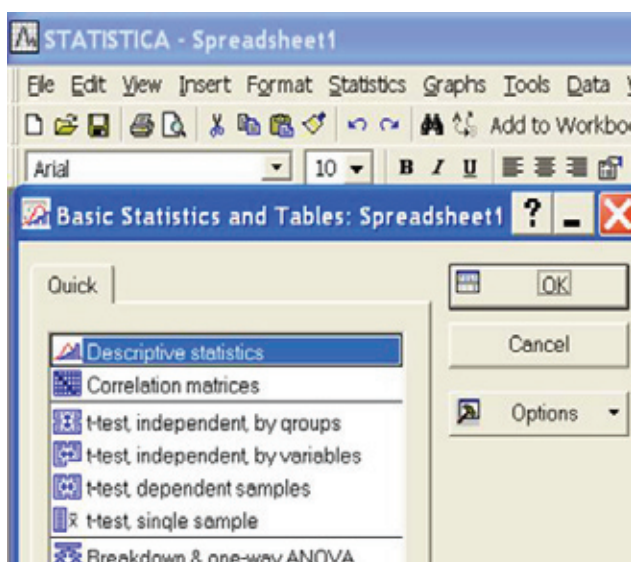


Рис. 2. Окно Basis Statistic/Tables

в электронную таблицу исходных данных STATISTICA. Название переменной CD3+ вводится после двойного щелчка по ячейке Var 1.

2. На панели инструментов STATISTICA последовательно активировать кнопки File → New и в появившемся окне Create New Document задать число переменных (Number of Variables) – 1 → ОК (рис. 1). Появляется электронная таблица Data: Spreadsheet, в которую повторно вводят выборку значений.

3. Построение гистограммы. В меню программы STATISTICA выбрать Statistic → Basis Statistic/Tables → Descriptive Statistic и в появившемся окне активировать кнопку Variables (рис. 2) после чего появляется окно Select the variables for the analysis (рис. 3) в котором выбрать переменную для анализа щелчком мышки по переменной 1-CD3+. Нажать ОК, вновь появляется окно Descriptive Statistic, где выбрать вкладку Quick и активировать кнопку Histograms.

Появляется гистограмма (рис. 4), на которой наложена кривая нормального закона распределения. Видно, что исследуемая выборка близка к кривой закона нормального распределения.

4. Расчет коэффициентов асимметрии и эксцесса – в меню программы STATISTICA выбрать Statistic → Basis Statistic/Tables. Появится окно Starting Duplicate Analysis, где активировать кнопку Continue current. Появится окно Descriptive Analysis, где выбрать вкладку Advanced и на этой вкладке последовательно поставить галочки в окошках: Skewnees; Std. err. Skewnees; Kurtosis; Std. err. Kurtosis (рис. 5). Щелкнуть мышкой по кнопке Summary, после чего появятся результаты расчета (рис. 6).

Параметрические критерии

При проведении статистического исследования возникает необходимость в проверке некоторых предположительных утверждений (гипотез), что обуславливает применение:

- t-критерий Стьюдента, для проверки гипотез об однородности средних двух выборок;

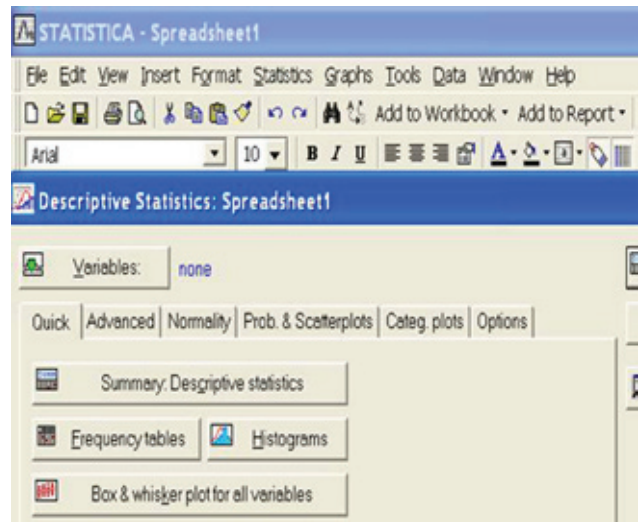


Рис. 3. Окно Descriptive Statistic

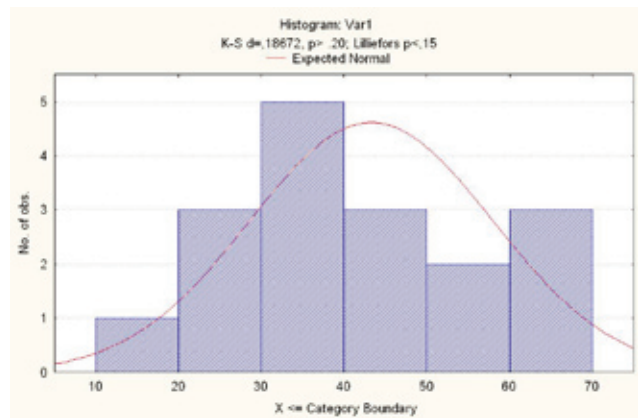


Рис. 4. Гистограмма выборочной совокупности значений зрелых Т-лимфоцитов (%). Сплошная линия – кривая нормального закона распределения

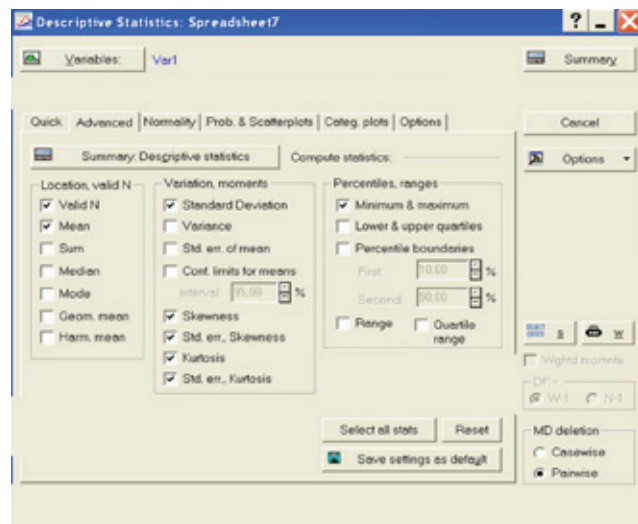


Рис. 5. Окно Descriptive Statistic. Вкладка Advanced

Variable	Valid N	Mean	Minimum	Maximum	Std Dev	Skewness	Std Err. Skewness	Kurtosis	Std Err. Kurtosis
Var1	11	43.29412	18.00000	68.00000	14.69168	0.233450	0.549147	-0.843800	1.063198

Рис. 6. Результаты расчета критериев асимметрии (Skewnees) и эксцесса (Kurtosis)

- F-критерий Фишера, для проверки гипотез об однородности дисперсий двух выборок.

Рассмотрим использование этих критериев для проверки гипотезы о достоверности различий в процентном содержании зрелых Т-лимфоцитов (CD3+) у больных раком гортани до и после лечения (первые сутки после выполнения хирургических вмешательств).

Для определения значений статистических критериев Стьюдента и Фишера выполняется следующая последовательность действий:

1. Перенести из таблицы MS Excel выборки значений (показатели содержания CD3+) до лечения (выборка В) и после хирургического лечения (выборка С) в электронную таблицу исходных данных STATISTICA (рис. 7, 8).

2. Последовательно активировать кнопки File → New и в открывшемся окне Create New Document ввести данные в окошки Number of variables и Number of Cases → ОК. Импортировать в открывшуюся таблицу окна Data: Spreadsheet4 исходные данные из таблицы STATISTICA (рис. 9).

3. Расчет критериев. В меню программы STATISTICA выбрать Statistics ® Basic Statistics and Tables ® t-test, independent Samples и нажать ОК. В появившемся окне T-Test for Independent Samples by Variables активировать кнопку Variables, после чего появляется окно Select the variables for the analysis в котором выбрать переменные для анализа – 1-я переменная щелчком мыши по переменной «до лечения», 2-я переменная щелчком мыши по переменной «после лечения». Нажать ОК. Вновь появляется окно Variables, где активировать кнопку Summary. После щелчка по кнопке Summary появляется окно со значениями средних, среднеквадратичных, объемами выборок и результатами проверки гипотез – расчетными значениями t-критерия и F-критерия (рис. 10, 11, 12).

Полученные значения t-критерия, равное 10,07, и F-критерия, равное 11,262, позволяют сделать заключение о существенном различии между средними и дисперсиями выборок «до лечения» и «после лечения» с вероятностью ошибки менее 0,000001%.

Непараметрические критерии

Рассмотрим использование этих критериев для проверки гипотезы о достоверности различий в процентном содержании зрелых Т-лимфоцитов (CD3+) до и на различных этапах лечения и наблюдения за больными раком гортани.

	A	B	C	D	E
1	1.	58	20		
2	2.	63	23		
3	3.	27	22		
4	4	26	21		
29	29.	38	13		
30	30.	64	21		
31	31.	33	20		

Рис. 7. Выборки значений (таблица MS Excel)

	1	2	3	4	5	6
	Var1	Var2	Var3	Var4	Var5	Var6
1	58	20				
2	63	23				
3	27	22				
4	26	21				
5	44	19				
6	30	22				
7	44	22				
8	43	23				
9	18	12				
10	40	16				

Рис. 8. Выборки значений, импортированные в таблицу исходных данных STATISTICA

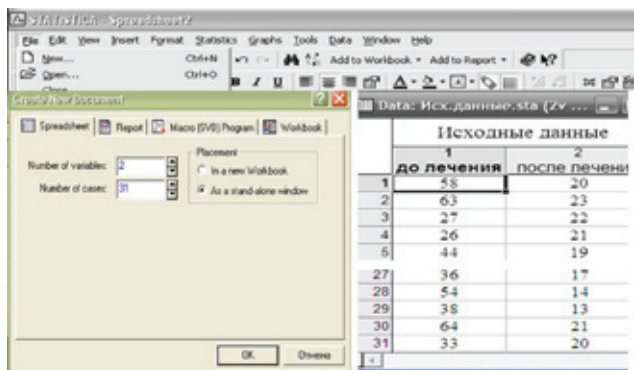
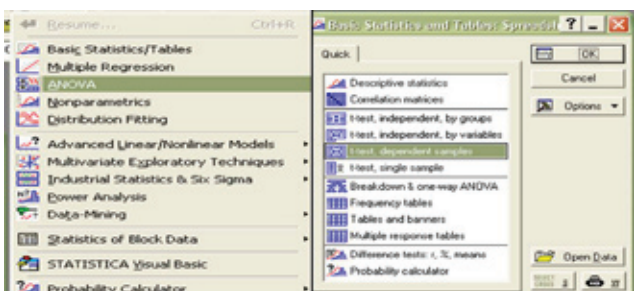


Рис. 9. Кнопки File и New меню программы STATISTICA. Окно Create New Document. Окно Data: Spreadsheet4 с импортированными исходными данными



А

Б

Рис. 10. Окна с Basic Statistics and Tables (А), t-test, independent Samples (Б)

В таблиці програми MS Excel подлежащие анализу показатели обозначить буквами А (комбинированное лечение) и В (комбинированное лечение и дополнительная терапия), после чего объединить их в один столбец (рис. 13),

Обозначение и объединение значений анализируемых показателей в таблице программы MS Excel который выделить мышкой, копировать и импортировать в начальную таблицу программы STATISTICA (рис. 14), после чего, на панели инструментов найти и активировать кнопку Statistics. В открывшемся перечне найти и активировать кнопку Nonparametric, а затем, в открывшемся окне обозначить строку Comparing two independent Samples (groups) и щелкнуть ОК.

Откроется окно Comparing Two Groups: Spreadsheet 1, где активировать кнопку Variables. В открывшейся левой половине окна Select dep. variables and indep. (grouping) variable выделить мышкой 2-Var2 – 10-Var10, а в правой половине – 1-Var1 и щелкнуть ОК (рис. 15), что приведет к повторному показу окна Comparing Two Groups: Spreadsheet 1, где в подокне Quick выбрать нужную методику статистического расчета (рис. 16).

К примеру, расчет критерия Wald-Wolfowitz (рис. 17) где:

- в столбце «Variable» отражена хронология выполненных исследований;
- в столбцах «Valid N A и Valid N B» представлено число больных альтернативных групп;
- в столбцах «Mean A и Mean B» – средние величины анализируемых показателей сравниваемых выборок;
- Z – значение критерия;
- p-level – уровень значимости (вероятность ошибки);
- Z abjstd – скорректированный Z по рекомендации Siegel применяется при статистической обработке малых выборок;
- p-level – уровень значимости для Z abjstd;
- No of runs – данные серий;
- No of ties – число связей.

Полученные данные указывают на наличие достоверных различий в процентном содержании зрелых Т-лимфоцитов у больных в группах А и В при исследованиях, проведенных через 10 дней после выполнения хирургических вмешательств, при завершении курса лучевой терапии, а также на III, VI и XII-й месяцы наблюдения.

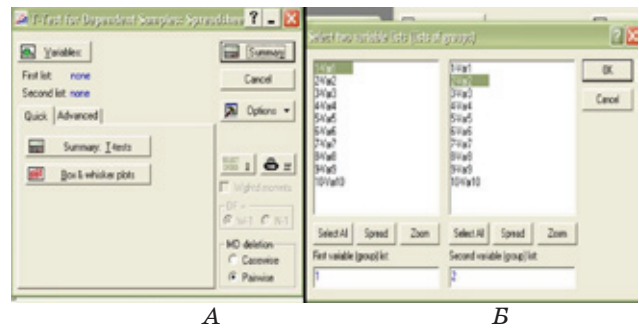


Рис. 11. Окно Variable (А). Окно для выбора переменных (Б)

Рис. 12. Окно с результатами проверки гипотез

Рис. 13. Обозначение и объединение значений анализируемых показателей в таблице

Рис. 14. Таблица STATISTICA с импортированными из MS Excel данными.

Var2 – до лечения; Var3 и Var4 – 1-й и 10-й день после операции; Var5 – начало проведения лучевой терапии (2–4 Гр); Var6 – завершение курса лучевой терапии (40 Гр); Var7, 8, 9 – III, VI и XII-й месяцы наблюдения, соответственно

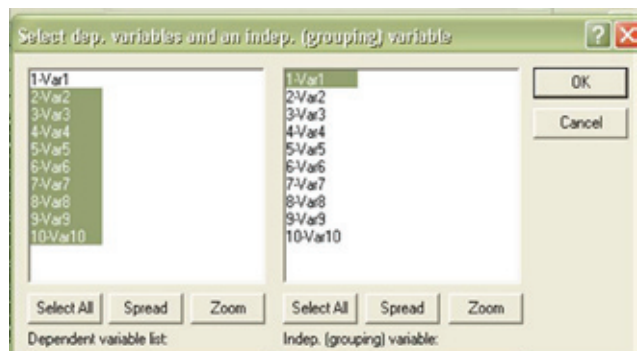


Рис. 15. Окно Select dep. variables and indep. (grouping) variable

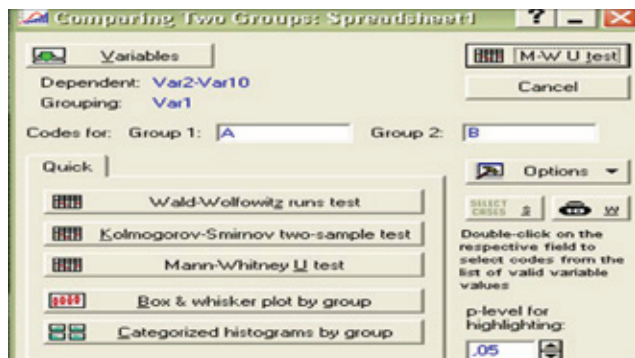


Рис. 16. Окно Comparing Two Groups: Spreadsheet 1

Variable	Valid N		Mean		Z	p-level	Z adjusted	p-level	No. of Runs	No. of ties
	A	B	A	B						
Var2	14	14	45,42857	44,42857	0,00000	1,000000	-0,192582	0,847286	15	7
Var3	14	14	21,64286	25,78571	-1,15549	0,247889	0,962911	0,335693	12	7
Var4	14	14	22,50000	34,85714	-3,46648	0,000527	3,273898	0,001061	6	2
Var5	14	14	37,71429	42,50000	-1,54066	0,123401	1,348076	0,177635	11	6
Var6	14	14	35,00000	59,92857	-5,00714	0,000001	4,814556	0,000001	2	1
Var7	14	14	48,00000	58,00000	-2,69615	0,007015	2,503569	0,012295	8	5
Var8	14	14	47,14286	68,92857	-5,00714	0,000001	4,814556	0,000001	2	0
Var9	14	14	49,71429	64,28571	-4,23681	0,000023	4,044227	0,000053	4	2

Рис. 17. Расчет критерия Wald-Wolfowitz

Литература

1. Боровиков В. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере.. Для профессионалов. – СПб: Питер, 2001. – 656 с.
2. Томашевський О. В., Рисіков В. П. Комп'ютерні технології статистичної обробки даних. - Запоріжжя: Запорізький національний технічний університет, 2006. - 175 с.

Правила для оформлення статей до журналу ЗМАПО «Сучасні медичні технології»

СТАТТІ публікуються українською чи російською мовами. Публікація для авторів безкоштовна. Окрім тексту статті, автори обов'язково подають:

- індекс УДК;
- ілюстративний матеріал;
- список цитованої літератури, при цьому не менше 50 % з них – не більш як п'ятирічної давності;
- три резюме (українською, російською та англійською мовами) з повним заголовком статті, прізвищами та ініціалами авторів, кожне обсягом до однієї друкованої сторінки;
- 3–7 ключових слів чи словосполучень трьома мовами;
- поштову та електронну адресу, номер телефону одного з авторів, відповідального за листування, для опублікування в журналі, а також додаткові номери телефонів, що забезпечать оперативний зв'язок редакції з авторами.

Також вказують назву установи, в якій працюють автори, місто. Якщо авторів декілька і вони працюють в різних закладах, необхідно значками 1, 2, 3 персоніфікувати їх.

Для колективної статті обов'язкові підписи всіх авторів.

Стаття надсилається в редакцію з офіційним направленням від закладу, в якому виконана робота.

Авторський оригінал подається обов'язково у двох формах – роздрукований на папері та у електронному вигляді. Файл називається за прізвищем першого автора латинськими літерами (наприклад: Ivanov.doc) і пересилається електронною поштою на адресу редакції: mmtzmapo@gmail.com. Електронна та друкована версії мають бути аналогічними.

Текст набирають в редакторі Microsoft Word (будь-якої версії) гарнітурою «Times New Roman», 14 пунктів, без табуляторів, переноси в словах відсутні. Для виділення змістової частини можна використовувати форматування (Bold) та (Italic) і не бажано використовувати Caps Lock. Усі спеціальні знаки набираються за допомогою команд «вставка/символ». Розмір аркушів 210x297 мм (формат А4), орієнтація книжкова. Інтервал між рядками — півтора, вирівнювання по ширині, поля з усіх боків по 20 мм.

Рисунки, таблиці, діаграми та формули мають бути включені в текст і, бажано, з ним в одному файлі.

ТАБЛИЦІ слід будувати в редакторі Microsoft Word. Кожна таблиця повинна мати заголовок і порядковий номер.

Інші ілюстративні матеріали (фотографії, малюнки, креслення, діаграми, графіки тощо) позначаються як «рис.» та нумеруються за порядком їхнього згадування в статті.

ДІАГРАМИ ТА ГРАФІКИ виконуються у чорно-білому форматі засобами Microsoft Word. Якщо вони зроблені у іншій програмі, слід вставляти їх у документ Microsoft Word як малюнки.

ФОТОГРАФІЇ, ехограми, малюнки подаються в електронному вигляді. При цьому надписи та позначення мають бути чіткими і добре читатися при зменшенні зображення до розмірів журнальної колонки. Якщо ілюстрації скануються з паперу, то з роздільною здатністю не менше 300 dpi і збережені у форматі JPEG. Всі електронні зображення розміщені у документі Microsoft Word дублюються окремими файлами, які додаються до файлу статті. Фотографії пацієнтів подаються з їхньої письмової згоди або в такому вигляді, щоб особу хворого неможливо було встановити.

Якщо рисунок чи таблиця з якихось причин (великий обсяг, несумісність з редактором Word) не можуть бути вставлені в текст, на полях навпроти місця їх бажаного розташування ставиться квадратик з номером, наприклад Табл. 1, Рис.2.

МАТЕМАТИЧНІ ФОРМУЛИ повинні бути ретельно вивірені. У роздрукованому примірнику необхідно відзначити: великі та малі літери (великі позначаються двома рисочками знизу, а малі – зверху), латинські та грецькі літери (латинські підкреслюються синім олівцем, грецькі – червоним), підрядкові і надрядкові літери та цифри.

СТРУКТУРА основного тексту статті має відповідати загальноприйнятій структурі для наукових статей.

Так, статті, що містять результати експериментальних досліджень, у тому числі дисертаційних, і вміщені під рубрикою «Оригінальні дослідження», складаються з таких розділів: «Вступ», «Мета роботи», «Матеріали та методи», «Результати та обговорення», «Висновки». Ці публікації мають включати такі необхідні елементи: постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор, виділення нерозв'язаних раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується зазначена стаття; формулювання цілей статті; виклад основного матеріалу дослідження з повним

обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з цього дослідження і перспективи подальших розвідок у даному напрямку (Постанова Президії ВАК України від 15.01.2003 р. «Про підвищення вимог до фахових видань, внесених до переліків ВАК України»).

РЕЗЮМЕ ДО СТАТТІ, в якій публікуються результати експериментальних досліджень, повинно мати ту ж структуру, що й стаття, і містити такі ж рубрики: «Вступ», «Мета роботи», «Матеріали та методи», «Результати та обговорення», «Висновки».

Інші статті (клінічні спостереження, лекції, огляди, статті з історії медицини тощо) можуть оформлятися інакше.

Якщо стаття містить опис досліджень за участю пацієнтів, зазначте, чи відповідала методика їхнього проведення Гельсінській декларації 1975 року та її перегляду 1983 року. Повідомте, чи методи знеболення та позбавлення життя тварин, якщо такі брали участь у ваших дослідженнях, узгоджуються з «Правилами виконання робіт з використанням експериментальних тварин», затвердженими наказом МОЗ України.

БІБЛІОГРАФІЧНИЙ ОПИС літературних джерел до статті додається за стандартом «Система стандартів з інформації, бібліотечної та видавничої справи. Бібліографічний запис. Бібліографічний опис. Загальні вимоги та правила складання» (ДСТУ ГОСТ 7.1.2006). Скорочення слів та словосполучень наводять за стандартами «Скорочення слів і словосполучень на іноземних європейських мовах в бібліографічному описі друкованих тво-

рів» (ДОСТ 7.11-78 та 7.12-77), а також за ДСТУ 3582-97 «Скорочення слів в українській мові в бібліографічному описі».

Списки літератури складають за алфавітом: спочатку праці українською та російською мовами (кирилицею), а потім іншими іноземними мовами (латиницею). Можливо використовувати нумерацію по мірі згадування джерел в тексті статті. Приклади оформлення літературних джерел розміщено на сайті журналу.

ВСІ СТАТТІ, що надійшли в редакцію, підлягають рецензуванню та редагуються відповідно до умов публікації в журналі. Редакція залишає за собою право змінювати стиль оформлення статті. За необхідності, стаття може бути повернута авторам для доопрацювання та відповіді на запитання.

Коректура авторам не висилається, вся передрукарська підготовка проводиться редакцією за авторським оригіналом. Відхилені рукописи авторам не повертаються.

Не приймаються до друку вже опубліковані статті чи надіслані в інші видання.

Автори несуть відповідальність за добір, достовірність та викладення фактів у статтях.

Передрук статей можливий лише з письмової згоди редакції та з посиланням на журнал.

Статті надсилати за адресою:

Редакція журналу «Сучасні медичні технології»
бул. Вінтера, 20, м. Запоріжжя 69096
Тел./факс: 8 (061) 289-80-82
E-mail: mmtzmapo@gmail.com
Сайт: www.mmt.zmapo.zp.ua

МИРАМИСТИН

РАСТВОР 0,01%

УНИВЕРСАЛЬНЫЙ
АНТИСЕПТИК
ШИРОКОГО СПЕКТРА
ДЕЙСТВИЯ



Регистрационное свидетельство МЗ Украины UA/001201/01

Регистрационное свидетельство МЗ Украины UA/001201/01

WWW.MIRAMISTIN.UA

Як скоротити термін заживлення рани?



Метилурацил з мірамістином

унікальна комбінація
для комплексного лікування та заживлення ран



- прискорює заживлення рани
- здійснює місцеву імуномодулюючу дію
- попереджує повторне інфікування

Великі інвестиції в здоров'я нації

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця
www.darnitsa.ua