Міністерство охорони здоров'я України
Асоціація хірургів України

КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 12 (868) грудень 2014
Щомісячний науково–практичний журнал
(спеціалізоване видання для лікарів)
Заснований у червні 1921 р.

Нагороджений
«КРИШТАЛЕВИМ РОГОМ ДОСТАТКУ»,
медалями «ТРУДОВА СЛАВА» та «ЛІДЕР НАЦІОНАЛЬНОГО БІЗНЕСУ»
Міжнародної Академії
Рейтингових технологій та соціології
«Золота Фортуна»

Редактор
Г. В. Остроумова
Коректор
О. П. Заржицька

Видання включене до міжнародних наукометричних баз
SciVerse Scopus, EBSCOhost, Google Scholar та ін.

Затверджений постановою президії ВАК України
№ 1-05/1 від 10.02.10.

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ № 1033.

Адреса редакції:
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30,
редакція журналу «Клінічна хірургія».
Тел./факс (- 044) 408.18.11, http://hirurgiya.com.ua
e - mail: info@hirurgiya.com.ua
jcs@fm.com.ua

Передплатний індекс 74253

Підписано до друку 26.12.14. Формат 60 × 90/8.
Друк офсетний. Папір офсетний. Ум. друк. арк. 9
Обл. вид. арк. 8,87. Тираж 1 500.
Замов. 592.

Видавець
ТОВ «Ліга-Інформ»
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30.
Тел./факс (- 044) 408.18.11.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єктів видавничої справи
ДК № 1678 від 04.02.04.

Надруковано з готових фотоформ
в друкарні ТОВ «Лазурит-Поліграф»
04048, м. Київ, вул. Костянтинівська, 73,
тел./факс (- 044) 417.21.70.

Розмноження в будь-якій формі матеріалів, опублікованих в журналі, можливе тільки з письмового дозволу редакції.

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець.

© Клінічна хірургія, 2014
© Ліга – Інформ, 2014

ISSN 0023–2130

КЛІНІЧНА
ХІРУРГІЯ

№ 12 (868) грудень 2014

Головний редактор
М. Ю. Ничитайло

Заступник
головного редактора
С. А. Андреєщев

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

М. Ф. Дрюк
М. П. Захараш
В. І. Зубков
Г. В. Книшов
Г. П. Козинець
В. М. Копчак
О. Г. Котенко
Д. Ю. Кривченя
В. В. Лазоришинець
О. С. Ларін
П. М. Перехрестенко
С. Є. Подпрятов
Ю. В. Поляченко
А. П. Радзіховський
Б. В. Радіонов
А. В. Скумс
І. М. Тодуров
О. Ю. Усенко
Я. П. Фелештинський
В. І. Цимбалюк
В. В. Чорний
С. О. Шалімов
П. О. Шкарбан

РЕДАКЦІЙНА РАДА

В. П. Андрющенко
Я. С. Березницький
В. В. Бойко
М. М. Велігоцький
В. В. Ганжий
Б. С. Запорожченко
І. В. Іоффе
П. Г. Кондратенко
І. А. Криворучко
В. І. Лупальцов
О. С. Никоненко
В. В. Петрушенко
В. І. Русин
В. М. Старосек
А. І. Суходоля
С. Д. Шаповал
І. М. Шевчук

ISSN 0023-2130

ДО УВАГИ АВТОРІВ

Редакція журналу приймає до публікації статті українською та російською мовами. Направляючи статтю до редакції, необхідно дотримувати наступних правил

1. Стаття супроводжується направленням установи, в якій виконана робота, і висновком експертної комісії.

2. Статтю візує керівник установи і підписують всі автори, вказуючи прізвище, ім'я, по батькові, посаду, наукове звання, вчений ступінь, адресу (домашню та службову), номери телефонів (домашнього та службового), e–mail.

3. Статтю надсилати в двох примірниках, обсяг її 9–10 с., коротких повідомлень 1–3 с. Текст друкувати з одного боку стандартного аркуша формату А4 (210 × 297 мм), 29–30 рядків на сторінці без будь-якого форматування та на електронних носіях (IBM сумісні PC) у форматах *.doc, *.rtf без OLE–об'єктів.

СТАТТЯ ПОВИННА МІСТИТИ ТАКІ СКЛАДОВІ:
реферат (15–20 рядків, обгрунтування, методики, результати досліджень); ключові слова; вступ, матеріали та методи, результати, обговорення, висновки, список літератури. Список літератури (до 10 джерел у статтях, не більше 45 – в оглядах літератури) друкувати на окремому аркуші, кожне джерело з нового рядка. До списку включати всіх авторів, наведених в тексті, *у порядку цитування*. Автори відповідальні за правильність даних, наведених у списку літератури.

ПРИКЛАДИ ОФОРМЛЕННЯ СПИСКУ ЛІТЕРАТУРИ

Бібліографічний опис літературних (інформаційних) джерел складати за стандартом "Бібліографічний запис. Бібліографічний опис" (ДСТУ 7.1:2006), використовувати нумераційний спосіб розстановки бібліографічних описів джерел (в порядку цитування посилань у тексті роботи).

Наводимо приклади бібліографічного опису літературних (інформаційних) джерел

1. Белоусов А. Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия / А. Е. Белоусов. – СПб. : Гиппократ, 1998. – 704 с.
2. Досвід 400 трансплантацій нирок / В. К. Денисов, П. С. Серняк, В. В. Захаров [та ін.] // Трансплантологія. – 2000. – № 1. – С. 131–133.
3. Профилактика послеоперационных тромбоэмболических осложнений у больных пожилого и старческого возраста, оперированных по поводу острого холецистита / Л. В. Гирин, Ф. И. Дуденко, И. И. Немченко, А. А. Маевский // Тез. докл. юбил. конф., посвящ. 75 – летию проф. Л. Г. Завгороднего. – Донецк, 1994. – Т. 1. – С. 146–147.
4. Использование цитологического исследования для диагностики Helicobacter pylori : метод. рекомендации / Л. А. Ахтомова, В. Н. Медведев, В. Ф. Орловский [и др.]. – Запорожье, 1992. – 9 с.
5. Пат. 9739 А Україна, МПК А61В17/00. Спосіб аутотканинної реконструкції аорто–стегнового сегмента / А. Б. Доміняк (Україна); заявник і власник патенту ІХТ АМН України. – № 336059523; заявл. 25.04.95; опубл. 30.09.96. Бюл. № 3.
6. Сивожелезов А. В. Состояние иммунореактивности организма у больных с гиперпластическими заболеваниями щитовидной железы до и после хирургического лечения (клинико–лабораторное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14. 01.03 —хірургія / А. В. Сивожелезов; Харьк. мед. ин–т. – Х., 1999. – 18 с.
7. Histamine and tissue fibrinolytic activity in duodenal ulcer disease / A. Ben–Hamida, A. A. Adesanya, W. K. Man [et al.] // Dig. Dis.Sci. – 1998. – Vol. 43, N 1. – P. 126 – 132.
8. Lankisch P. G. Pancreatic disease. State of the art and future aspect of the research / P. G. Lankisch, E. P. Di Mango. – Berlin e. a. : Springer, 1999. – 272 p.

4. Всі позначення мір, одиниці фізичних величин, результати клінічних і лабораторних досліджень наводити відповідно до Міжнародної системи одиниць (СІ), терміни – за Міжнародною анатомічною номенклатурою, назви хвороб — за Міжнародною класифікацією хвороб.

5. Описуючи експериментальні дослідження, вказувати вид, стать і число тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних з заподіянням болю, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень згідно з правилами гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів наводити в оригінальній транскрипції, вказувати країну–виробника.

6. Ілюстрації до статті надсилати у 2 примірниках розмірами 13 × 18 або 9 × 12 см, на звороті кожної ілюстрації вказувати номер, прізвище авторів і позначки «верх», «низ», або на електронних носіях (IBM сумісні PC) у форматах *.tif (не менше 300 dpi). Позначення проставляти тільки на одному примірнику. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глянсовому папері, рисунки – чіткими, креслення і діаграми – виконані тушшю (діаграми можуть бути надіслані на дискеті у форматі MS Graph).

КСЕРОКОПІЇ РИСУНКІВ РЕДАКЦІЯ НЕ ПРИЙМАЄ.

7. Під час редагування статті редакція зберігає за собою право змінювати стиль, але не зміст роботи.

8. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, редакція не реєструє. Відмова в публікації може не супроводжуватись роз'ясненням його причин і не може вважатися негативним висновком щодо наукової та практичної цінності роботи. Не схвалені до друку статті не повертаються. В разі змін, що виникли після реєстрації роботи, необхідно сповістити редакцію окремим листом, підписаним усіма авторами.

9. Після прийому та публікації статті до редакції переходять всі права, включаючи право на переклад іншими мовами.

10. Статті, опубліковані або направлені до іншого журналу чи збірника, не надсилати.

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

5-9 **Бойко В. В., Замятин П. Н., Пеев С. Б., Наконечный Е. В., Мирошниченко Ю. И.**
Тактика "damage control" у пострадавших при тяжелой сочетанной травме органов брюшной полости

10-12 **Яцишин І. В.**
Профілактика та лікування післяопераційних ускладнень при виконанні абдомінопластики

13-15 **Лігоненко О. В., Дігтяр І. І., Зубаха А. Б., Чорна І. О., Стороженко О. В., Лігоненко О. О.**
Рання ентеральна терапія у комплексі лікування хворих з приводу гострої непрохідності тонкої кишки

16-18 **Ляшенко Н. В.**
Особенности энтеросорбции через назоинтестинальный зонд с использованием сорбента диосмектит

19-21 **Борота А. В., Полунин Г. Е., Борота А. А.**
Способ мукозэктомии культи прямой кишки в реконструктивной хирургии язвенного колита

22-25 **Ратчик В. М., Орловський Д. В., Макарчук В. А., Землянський Д. Є., Орловський В. В.**
Віддалені результати хірургічного лікування хворих з приводу ускладнених форм хронічного панкреатиту

26-29 **Литвак С. О., Єлейнік М. В.**
Локальна фібринолітична терапія у комплексі хірургічного лікування артеріальної аневризми головного мозку у гострому періоді геморагічного інсульту

30-32 **Самарський І. М., Абраменко В. М., Міхеєнко С. Б.**
Метаболічна підтримка при хірургічному лікуванні хворих з приводу стенотичного ураження сонних артерій

33-36 **Воробйова Г. М., Ткаченко Я. В., Яковенко Л. Ф., Жовнір В. А., Сидорик Л. Л., Ємець І. М.**
Антитіла до Hsp60 у новонароджених, яким під час операції з приводу критичної вродженої вади серця переливали аутологічну пуповинну кров, у ранньому та віддаленому післяопераційному періоді

37-38 **Аксенова И. А., Сакалов В. В., Кнышов Г. В., Тодуров Б. М.**
Атеросклероз восходящей части аорты как фактор риска возникновения неврологических осложнений при хирургическом лечении ишемической болезни сердца

39-42 **Питык А. И.**
Осложнения эндоваскулярных вмешательств у больных при критической ишемии тканей нижних конечностей

43-47 **Сипливий В. О., Андрєєщев С. А., Акименко А. В., Доценко В. В., Євтушенко О. В.**
Імунний статус пацієнтів після спленектомії з приводу травматичного ушкодження селезінки у віддалені строки та вибір препаратів для його корекції

48-50 **Герасименко С. І., Бабко А. М., Полулях М. В., Гужевський І. В., Герасименко А. С.**
Ортопедичне лікування ураження плечового суглоба у хворих на ревматоїдний артрит

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

51-54 **Иванова Ю. В., Бойко В. В., Криворучко И. А., Мушенко Е. В., Иванов В. К., Стадник А. М., Андреещев С. А.**
Оценка жизнеспособности кишки на модели странгуляционной непроходимости тонкого кишечника на основании определения диэлектрических параметров

55-58 **Галич С. П., Огородник Я. П., Гиндич О. А., Дубович Т. О., Костенко А. А.**
Дослідження простої та складної преламінації васкуляризованих клаптів в експерименті

59-61 **Белочкина И. В., Сандомирский Б. П., Фурманов Ю. А., Савицкая И. М.**
Исследование адгезивных свойств полипропиленовых сетчатых протезов "Эспера"

62-64 **Кравченко С. В., Запорощенко А. Ю., Савицкая И. М.**
Замещение биоактивного керамического материала "Синтекость" новообразованной костью в эксперименте

ДИСКУСІЇ

65-69 **Військово-медична доктрина України (проект)**

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

70-73 **Милиця К. М.**
Можливості хірургічної корекції метаболічного синдрому як коморбідного фактора при акушерсько-гінекологічних захворюваннях

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

74-75 **Бартош А. М., Арсенюк В. В., Гринів О. В., Васильянов Д. С., Войтенко І. І., Смотров М. І.**
Спостереження перфорації виразки шлунка в гігантській грижі стравохідного отвору діафрагми

76-77 **Черный В. В., Гулько О. Н., Симонов О. М.**
Лечение гастроинтестинальной стромальной опухоли тощей кишки

78-78 **Арсенюк В. В., Бартош А. М., Васильянов Д. С., Войтенко І. І., Гринів О. В., Смотров М. І.**
Імовірність виникнення спайкового процесу в черевній порожнині при перитоніті залежно від використання сануючого препарату

ІНФОРМАЦІЯ

79-80 **XIV щорічна науково-практична конференція з міжнародною участю "Хірургія поранень. Невідкладна та планова хірургія, застосування електрозварювання живих тканин. Інновації в хірургії ран, з'єднань та синдрому діабетичної стопи"**

CONTENTS

GENERAL PROBLEMS OF SURGERY

5-9 **Boyko V. V., Zamyatin P. N., Peyev S. B., Nakonechniy E. V., Miroshnichenko Yu. I.**
Tactics of "damage control" in the injured persons with severe combined trauma of abdominal organs

10-12 **Yatsyshyn I. V.**
Prophylaxis and treatment of postoperative complications while abdominoplasty performance

13-15 **Ligonenko O. V., Digtyar I. I., Zubakha A. B., Chorna I. O., Storozhenko O. V., Ligonenko O. O.**
Early enteral therapy in complex of treatment in patients, suffering acute small intestinal ileus

16-18 **Lyashenko N. V.**
Peculiarities of enterosorbtion via nasointestinal probe, using sorbent diosmectit

19-21 **Borota A. V., Polunin G. E., Borota A. A.**
The method of mucosectomy of rectal stump in reconstructive surgery of ulcer colitis

22-25 **Ratchyk V. M., Orlovskiy D. V., Makarchuk V. A., Zemlyanskiy D. E., Orlovskiy V. V.**
Late results of surgical treatment in patients, suffering complicated forms of chronic pancreatitis

26-29 **Lytvak S. O., Eleynik M. V.**
Local fibrinolytic therapy in complex of surgical treatment of the brain arterial aneurism in acute period of hemorrhagic insult

30-32 **Samarskiy I. M., Abramenko V. M., Mikheyenko S. B.**
Merabolic support in surgical treatment in patients, suffering stenotic affection of carotid arteries

33-36 **Vorobyova G. M., Tkachenko Ya. V., Yakovenko L. F., Zhovnir V. A., Sydoryk L. L., Emets I. M.**
Antibodies to Hsp60 in newborn babies, to whom during the intervention for critical inborn heart failure, autologous cord blood was transfused, in early and late postoperative period

37-38 **Aksyonova I. A., Sakalov V. V., Knyshov G. V., Todurov B. M.**
Atherosclerosis of ascending aorta as a risk factor for neurological complications occurrence in surgical treatment of the ischemic heart disease

39-42 **Pityk A. I.**
Complications of endovascular interventions in patients, suffering critical ischemia of the lower extremities tissues

43-47 **Syplyviy V. O., Andreyeshchev S. A., Akymenko A. V., Dotsenko V. V., Evtushenko O. V.**
Immune status of patients after splenectomy, performed for the spleen traumatic injury in remote terms and choice of preparations for its correction

48-50 **Gerasymenko S. I., Babko A. M., Polulyakh M. V., Guzhevskiy I. V., Gerasymenko A. S.**
Orthopedic treatment of the brachial joint affection in patients, suffering rheumatoid arthritis

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

51-54 **Ivanova Yu. V., Boyko V. V., Krivoruchko I. A., Mushenko E. V., Ivanov V. K., Stadnyk A. M., Andreyeshchev S. A.**
Estimation of intestinal viability on a simulation model of a small intestinal strangulation ileus, basing on determination of dielectric parameters

55-58 **Galych S. P., Ogorodnyk Ya. P., Gyndych O. A., Dubovych T. O., Kostenko A. A.**
Investigation of simple and complex prelamination of vascularized flaps in experiment

59-61 **Belochkina I. V., Sandomirskiy B. P., Furmanov Yu. A., Savitskaya I. M.**
Investigation of adhesive properties of polypropylene net prosthesis "Espera"

62-64 **Kravchenko S. V., Zaporoshchenko A. Yu., Savitskaya I. M.**
Restitution of bioactive ceramic material "Syntekost" by a newly evolved bone in experiment

DISCUSSIONS

65-69 **Military-medical doctrine of the Ukraine (project)**

REVIEWS

70-73 **Mylytsya K. M.**
Possibilities of surgical correction of metabolic syndrome as a comorbid factor for the obstetrics-gynecological diseases

BRIEF COMMUNICATIONS

74-75 **Bartosh A. M., Arsenyuk V. V., Gryniv O. V., Vasylyanov D. S., Voytenko I. I., Smotrov M. I.**
Observation of perforation of gastric ulcer in a giant hiatal hernia

76-77 **Cherniy V. V., Guhlko O. N., Simonov O. M.**
Treatment of gastrointestinal stromal jejunal tumor

78-78 **Arsenyuk V. V., Bartosh A. M., Vasylyanov D. S., Voytenko I. I., Gryniv O. B., Smotrov M. I.**
Probability of incidence of abdominal adhesional process in peritonitis, depending on the sanation preparation applied

INFORMATION

79-80 **XIV Annual Scientific Conference with international participation "Surgery wounds. Emergency and elective surgery, the use of electric welding of living tissues. Innovations in surgery wounds, diabetic foot syndrom and joints"**

ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

УДК 617.55-001–08–089

ТАКТИКА "DAMAGE CONTROL" У ПОСТРАДАВШИХ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

В. В. Бойко, П. Н. Замятин, С. Б. Пеев, Е. В. Наконечный, Ю. И. Мирошниченко
Институт общей и неотложной хирургии имени В. Т. Зайцева НАМН Украины, г. Харьков

TACTICS OF "DAMAGE CONTROL" IN THE INJURED PERSONS WITH SEVERE COMBINED TRAUMA OF ABDOMINAL ORGANS

V. V. Boyko, P. N. Zamyatin, S. B. Peyev, E. V. Nakonechniy, Yu. I. Miroshnichenko

Реферат
В клинике в период с 2000 по 2013 г. лечили 42 пострадавших по поводу тяжелой сочетанной травмы органов брюшной полости, у 18 из них применен метод многоэтапного лечения (damage control) с кратковременным оперативным вмешательством на первом этапе, что позволило снизить послеоперационную летальность на 22,3%, частоту гнойно—септических осложнений — на 18,1%.
Ключевые слова: травма органов брюшной полости; травматический шок; кровотечение; оперативное лечение; тактика damage control.

Abstract
In the clinic in 2000 — 2013 yrs of 42 injured persons with severe combined trauma of abdominal organs were treated, in18 of them the method of a multi—staged treatment (damage control) with a short—term operative intervention on the first stage was applied, what permitted to lower postoperative lethality by 22.3%, and rate of purulent—septic complications — by 18.1%.
Key words: trauma of abdominal organs; traumatic shock; hemorrhage; operative treatment; tactics of damage control.

За последние 20 лет в связи с улучшением путей эвакуации пострадавших с места происшествия увеличилась частота поступления в хирургический стационар пострадавших с тяжелой сочетанной травмой органов брюшной полости [1 — 3]. Применение у таких пострадавших одноэтапной коррекции всех выявленных повреждений органов брюшной полости обусловило высокую смертность, которая, по данным отечественных и зарубежных авторов, составляет 80 — 90% [2, 4]. Большинство (85%) пострадавших умирали во время операции и в 1—е сутки после нее. Основной причиной смерти был прогрессирующий, трудно поддающийся коррекции геморрагический шок [2, 5, 6]. Поэтому в 1990 г. Ганноверской школой травматологов политравмы рекомендована система многоэтапного контролируемого лечения тяжелой политравмы — damage control [5].

Целью исследования было обоснование критериев применения тактики damage control у пострадавших при тяжелой сочетанной травме органов брюшной полости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с 2000 по 2013 г. в отделении шока и политравмы лечили 42 пострадавших по поводу тяжелой сочетанной травмы органов брюшной полости. У 18 из них (I группа) применен одноэтапный метод лечения, у 24 (II группа) — тактика damage control.

Все пациенты доставлены в стационар в сроки до 2 ч с момента травмы. Закрытая травма живота отмечена у 9 пострадавших (3 — I группы, 6 — II группы); открытая травма живота — у 33 (15 — I группы, 18 — II группы). При открытой травме доминировали колото—резаные ранения — у 18 пострадавших (8 — I группы, 10 — II группы); огнестрельное ранение выявлено у 8 (3 — I группы, 5 — II группы); минно—взрывное ранение брюшной полости — у 7 (4 — I группы, 3 — II группы). Травматический шок I степени диагностирован у 10 пострадавших (4 — I группы,6 — II группы); II степени — у 24 (10 — I группы, 14 — II группы); III степени — у 8 (5 — I группы, 3 — II группы).

Все пострадавшие оперированы в сроки в среднем (30 ± 10) мин с момента госпитализации. Во время ревизии органов брюшной полости диагностированы такие повреждения: печень, желудок, поперечная ободочная кишка — у 5 пострадавших (2 — I группы, 3 — II группы); печень, двенадцатиперстная кишка (ДПК), нижняя полая вена (НПВ) — у 7 (4 — I группы, 3 — II группы); печень, восходящая ободочная кишка,

правая почка — у 7 (2 — I группы, 5 — II группы); печень, селезенка, желудок, ДПК, тонкий и толстый кишечник — у 7 (3 — I группы, 4 — II группы); печень, селезенка, поджелудочная железа, ДПК — у 5 (3 — I группы, 2 — II группы); селезенка, поджелудочная железа, поперечная ободочная кишка — у 4 (2 — I группы, 2 — II группы); тонкий кишечник, поперечная ободочная кишка, аорта — у 3 (1 — I группы, 2 — II группы); селезенка, нисходящая ободочная кишка, тонкий кишечник, левая почка — у 4 (2 — I группы, 2 — II группы). Во время операции у 17 пострадавших выявлен гемоперитонеум II степени, у остальных — III степени.

У 28 пострадавших во время операции выполняли аутогемотрансфузию.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всем пациентам в кратчайшие сроки осуществлен центральный венозный доступ, у 12 — катетеризация двух подключичных вен или подключичной и яремной вен для адекватного восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК). Эти пострадавшие доставлены в операционную с низкими показателями гемодинамики, у 5 из них пульс определялся только на сонных артериях, вследствие чего им произведена реанимационная лапаротомия с минимальным анестезиологическим пособием.

Из 18 пациентов I группы умерли 7 (послеоперационная летальность 38,9%), в том числе во время операции — 4, остальные — в 1—е сутки после операции. Нами изучены основные показатели гомеостаза как у выживших, так и у умерших пациентов, в зависимости от длительности операции. Одним из таких показателей является среднее артериальное давление ($АД_{ср.}$), поскольку систолическое и диастолическое давление в одной и той же артерии различаются, а $АД_{ср.}$ — постоянная величина.

У выживших пациентов в начале оперативного вмешательства $АД_{ср.}$ было на 10 мм рт. ст. выше, чем у умерших (*рис. 1, 2*); объем кровопотери у умерших был больше, чем у выживших. По данным наркозной карты, у выживших пациентов длительность операции в среднем на 15 мин меньше, чем у умерших, при этом, по достижении гемостаза на фоне интенсивной терапии как у выживших, так и у умерших пострадавших отмечено постепенное повышение $АД_{ср.}$, максимально — в период от 60 до 90 мин, после чего оно снижалось с последующей остановкой эффективного кровообращения.

У пострадавших I группы температура тела при госпитализации составляла в среднем (36,3 ± 0,4)°С, к началу оперативного вмешательства (после выполнения лапаротомии) — снижалась до (36,0 ± 0,3)°С, после введения теплых кристаллоидных растворов (37°С) — повышалась до (36,4 ± 0,3)°С.

В последующем у выживших пациентов температура тела сохранялась на том же уровне, у умерших — к концу операции снижалась до (35,9 ± 0,3)°С, у 3 впоследствие умерших больных в первые сутки после операции существенное повышение температуры тела не наблюдали.

Целью оперативного вмешательства у пострадавших I группы было обеспечение окончательного гемостаза и "полноценное" восстановление целостности пищеварительного канала, что обусловливало увеличение длительности операции и, соответственно, наркоза. Поэтому, несмотря на адекватное восполнение ОЦК, у пострадавших сохранялся синдром дефицита перфузии вследствие тяжелого механического повреждения, потери жидкости из открытой брюшной полости и отсутствия адекватного внутрибрюшного давления (ВБД). В связи с этим отмечали снижение адаптационно—приспособительной реакции организма и истощение симпато—адреналовой системы с уменьшением екскреции собственных катехоламинов и последующей рефрактерностью к проведению инотропной поддержки. На фоне геморрагического шока возникали нарушения микроциркуляции, что обусловливало клеточную гипоксию и чрезмерное накопление "метаболических отбросов" как в самой клетке, так и во внеклеточном пространстве, с активацией калликреин—кининовой системы. Все это оказывало токсическое влияние на клетку с последующим прекращением ее жизнедеятельности и образованием мелких очагов некроза, которые в дальнейшем становились генерализованными, что обусловливало дисфункцию внутренних органов, в основном миокарда.

На основании анализа полученных данных у пострадавших II группы применена такая *схема* лечения. Госпитализированных в крайне тяжелом состоянии пострадавших в кратчайшие сроки доставляли из приемного отделения в операционную, минуя этап стандартного обследования и санитарной обработки. На операционном столе осуществляли центральный венозный доступ, параллельно забирали кровь по "шок" схеме и, при необходимости, применяли дополнительные инструментальные методы исследования органов грудной и брюшной полостей, малого таза и забрюшинного пространства.

Рис. 1.
$АД_{ср.}$ у выживших пациентов I группы.

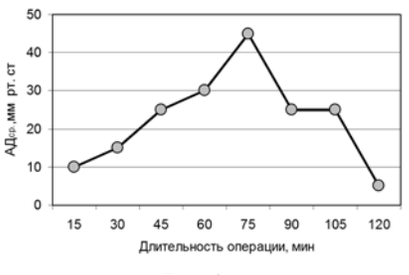
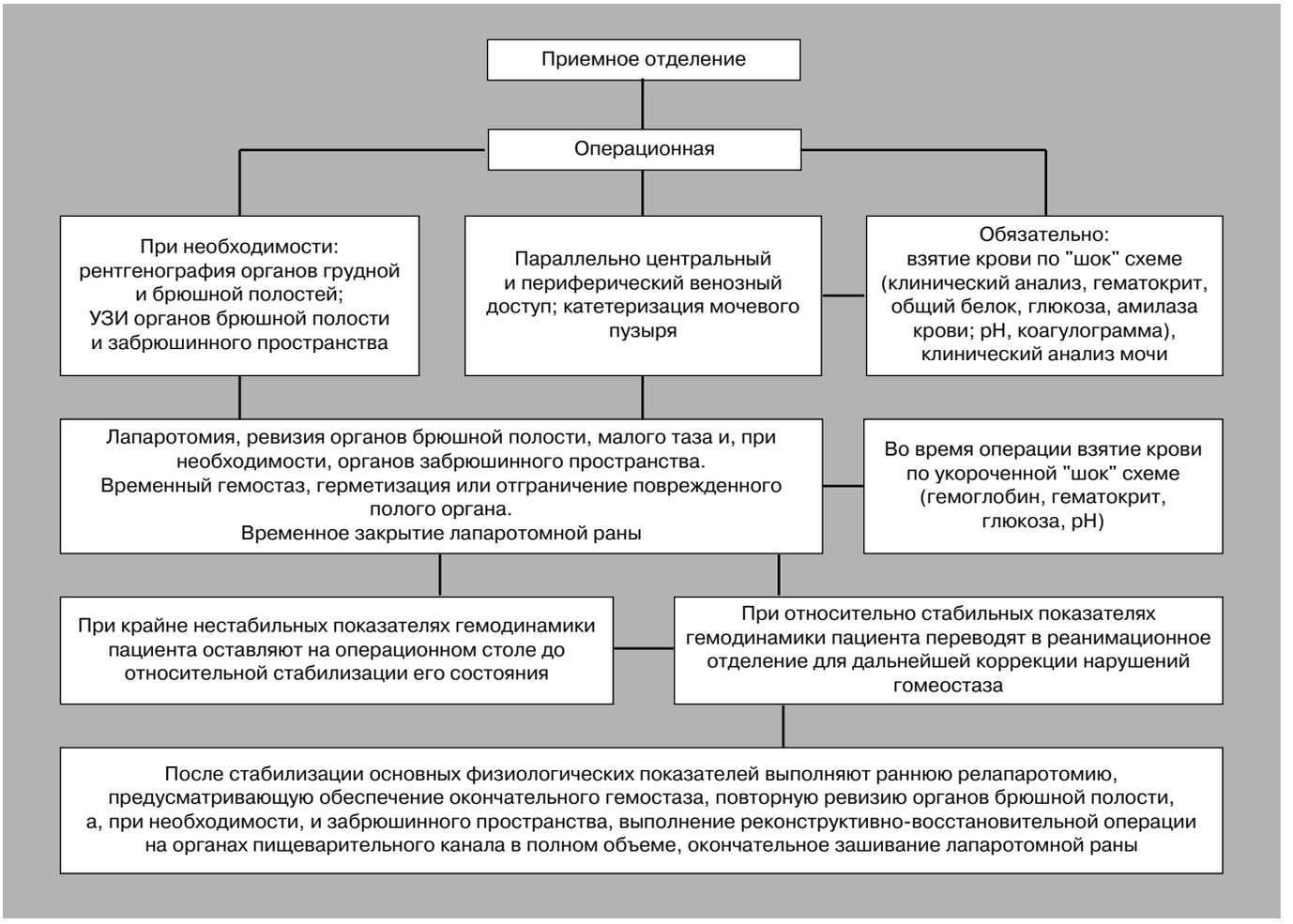


Рис. 2.
$АД_{ср.}$ у умерших пострадавших I группы.



Этапность лечения пострадавших II группы по поводу тяжелой сочетанной травмы органов брюшной полости.

Параллельно пострадавшему проводили противошоковые мероприятия. Затем выполняли лапаротомию с ревизией органов брюшной полости и, при необходимости, забрюшинного пространства. Максимально быстро обеспечивали временный гемостаз путем тампонирования источника массивного кровотечения с последующим прошиванием кровоточащего сосуда. При выявлении ран полых органов накладывали обозначающую держалку, которую брали на зажим, что позволяло немедленно зашивать рану (у 16 пострадавших) или при обширном повреждении — выполнять резекцию (у 9), без наложения первичного анастомоза.

При травме селезенки первично выполняли спленэктомию (у 9 пострадавших), поскольку этот способ самый быстрый и эффективный для достижения гемостаза, однако у пострадавших при низких показателях гемодинамики прошивали сосудистую ножку и осуществляли тугое тампонирование селезенки и левого поддиафрагмального углубления.

При травме печени выполняли, как правило, тугое тампонирование надпеченочного и, при необходимости, подпеченочного углубления, у 8 пострадавших — также подшивание края печени к передней брюшной стенки в целях обеспечения эффекта "давящей" повязки.

Особую проблему представляет ранение НПВ (у 3 пострадавших) и аорты (у 2), поскольку эти магистральные сосуды расположены забрюшинно. Вследствие образования забрюшинной гематомы происходит сдавление, и кровотечение останавливается, особенно при ранении НПВ. Во время оперативного вмешательства продолжающееся кровотечение из НПВ отмечено у одного пострадавшего, у остальных — кровотечение было остановлено; при повреждении аорты, наоборот, у всех пострадавших кровотечение продолжалось. При повреждении аорты образуется массивная забрюшинная гематома, которая может распространяться до бедренных сосудов, в связи с чем выявить поврежденный сегмент аорты за короткое время после ее мобилизации не всегда удавалось. Поэтому мы выполняли катетеризацию общей подвздошной артерии по Сельдингеру, после чего в аорту вводили катетер Фогарти до диафрагмального отверстия, баллончик раздували до полного прекращения пульсации наружной подвздошной артерии, после чего на место повреждения сосуда накладывали зажим Сатинского, баллон-

чик медленно сдували. На рану аорты накладывали швы. Продолжительность пережатия аорты на этом уровне не превышала 20 мин.

После остановки кровотечения осуществляли меры по профилактике инфицирования брюшной полости, которые предусматривали изоляцию поврежденного сегмента пищеварительного канала с использованием дополнительно марлевых тампонов и введение в брюшную полость антибиотиков широкого спектра действия.

Наиболее сложным является закрытие брюшной полости либо формирование лапаростомы. Мы полагаем, что после достижения гемостаза и изоляции поврежденного сегмента формирование лапаростомы у таких пациентов неприемлемо, поскольку после временного закрытия брюшной полости повышается ВБД, что способствует стабилизации показателей гемодинамики.

Лапаростомию выполняли только у 2 пострадавших при нестабильном гемостазе, их не переводили в отделение реанимации, а оставляли на операционном столе. Им проводили коррекцию нарушений гемостаза и после достижения относительно стабильного гемостаза брюшную полость временно закрывали цапками, пострадавших переводили в реанимационное отделение для дальнейшей интенсивной терапии. У пострадавших при высоких показателях инотропной поддержки брюшную полость временно закрывали с помощью цапок (у 10), чтобы быстрее повысить ВБД. При этом их оставляли на операционном столе, критерием перевода в реанимационное отделение было снижение доз инотропной поддержки. Пострадавшим, у которых показатели гемодинамики поддерживали умеренными или низкими дозами инотропной поддержки или ее не использовали, брюшную полость временно закрывали путем наложения П—образных швов на прокладках из поливинилхлорида ненатяжным способом (у 14), затем их переводили в реанимационное отделение для проведения второго этапа лечения.

У пострадавших II группы изучена зависимость $АД_{ср.}$ от уровня ВБД, эти показатели изучали в начале, середине, конце оперативного вмешательства и в первые часы после него. Пострадавшие II группы распределены на 3 подгруппы в зависимости от дозы инотропной поддержки.

По данным исследования (*рис. 3, 4*), установлена зависимость $АД_{ср.}$ от ВБД. Так, в начале операции отмечено снижение $АД_{ср.}$, особенно выраженное у пострадавших при высокой дозе инотропной поддержки. Далее, по мере достижения временного гемостаза путем тампонирования брюшной полости ВБД повышается, и на фоне восполнения ОЦК повышается $АД_{ср.}$ В конце оперативного вмешательства — через (90 ± 15) мин и в первые часы после него ВБД повышалось на 5 мм рт. ст., $АД_{ср.}$ — на 10 мм рт. ст.

Исходя из полученных данных при внутрибрюшной гипертензии II степени не возникает критическое уменьшение венозного возврата из НПВ и не наблюдают изменение комплайенса желудочков. Второй этап лечения пострадавших по поводу тяжелой сочетанной абдоминальной травмы осуществляют в реанимационном отделении. На этом этапе проводят коррекцию нарушений кислотно—основного состояния, коагулопатии, профилактику ишемически—реперфузионного синдрома, а также борьбу с гипотермией путем общего согревания пациента.

У пострадавших, которым инотропную поддержку проводили малыми дозами или вообще не осуществляли, существенное влияние ВБД на $АД_{ср.}$ не выявлено (*рис. 5*).

В реанимационном отделении осуществляют постоянный контроль отделяемого из брюшной полости, проводят мониторинг ВБД.

Из—за обширной травмы тампоны пропитываются геморрагическим содержимым, отделяемым по дренажам из брюшной полости, поэтому не всегда можно дифференцировать, следствие ли это кровотечения или травмы и возникшей коагулопатии. Наиболее достоверным методом диагностики является экспресс—метод определения уровня гемоглобина в отделяемом из брюшной полости и в крови. Различие уровня гемоглобина в этих средах менее 15 единиц свидетельствует о продолжающемся кровотечении, более 15 единиц — об оставшейся гемолизированной крови из брюшной полости.

Показанием к переходу к третьему этапу лечения пострадавших по поводу тяжелой сочетанной абдоминальной травмы является коррек-

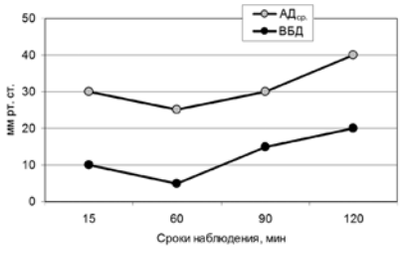


Рис. 3.
Показатели $АД_{ср.}$ и ВБД
у пострадавших II группы при высоких
дозах инотропной поддержки.

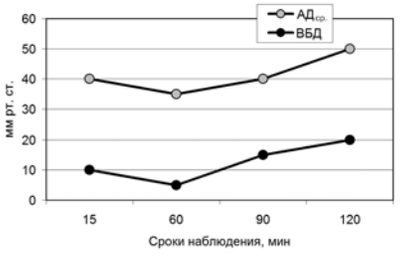


Рис. 4.
Показатели $АД_{ср.}$ и ВБД
у пострадавших II группы при средних
дозах инотропной поддержки.

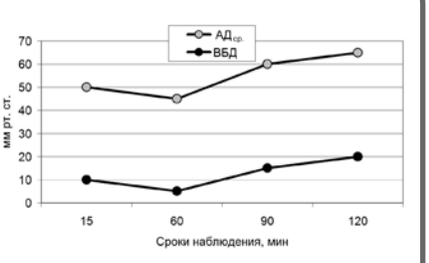


Рис. 5.
Показатели $АД_{ср.}$ и ВБД
у пострадавших II группы при малых
дозах инотропной поддержки.

ция основных витальных функций организма. При этом проведение "чрезмерной" реанимации у пострадавших при повышении ВБД недопустимо, поскольку на фоне катаболизма жидкость в кровяном русле не удерживается и уходит в третье пространство, что обусловливает отек тканей, критическое повышение ВБД, повышение центрального венозного и легочного давления, уменьшение сердечного выброса с нарушением спланхнического кровотока и функций почек. Поэтому "золотым" временем для проведения третьего этапа лечения является период с 24 до 36 ч с момента стабилизации основных физиологических показателей.

На третьем этапе извлекали гемостатические тампоны, осуществляли санацию и затем повторную ревизию брюшной полости, а при необходимости — и забрюшинного пространства, окончательный гемостаз, выполняли реконструктивно—восстановительные вмешательства на органах пищеварительного канала, зашивали переднюю брюшную стенку с учетом предупреждения гнойно—септических осложнений и абдоминального компартмент — синдрома.

Из 24 пациентов II группы умерли 4 (послеоперационная летальность 16,6%). Во время операции все пациенты живы. В 1—е сутки после операции умерли 3 больных вследствие острой сердечно—сосудистой недостаточности, один — после третьего этапа лечения вследствие полиорганной недостаточности.

Гнойно—септические осложнения в I группе возникли у 7 (38,9%) пострадавших, во II группе — у 5 (20,8%): нагноение раны — соответственно у 2 и 1; наружный кишечный свищ — у 2 и 1; внутрибрюшной абсцесс — у 1 больного I группы; послеоперационная пневмония в I группе — у 4, во II группе — у 2.

ВЫВОДЫ

1. Применение длительного одноэтапного оперативного пособия у пострадавших при тяжелой сочетанной абдоминальной травме обусловливает снижение адаптационно—приспособительной реакции организма и истощение симпато—адреналовой системы.

2. Умеренное повышение ВБД оказывает компенсаторное влияние на сердечно—сосудистую систему с поддержанием минимального уровня $АД_{ср.}$

3. Пострадавшим при тяжелой сочетанной травме органов брюшной полости показано многоэтапное лечение с выполнением кратковременного (не более 1,5 ч) оперативного вмешательства на первом этапе.

4. Внедрение предложенной схемы лечения пострадавших II группы позволило избежать летальности во время операции, уменьшить послеоперационную летальность — на 22,3%, частоту гнойно—септических осложнений — на 18,1%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко В. В. Алгоритм тактики щодо потерпілих з абдомінальною травмою в умовах хірургічного стаціонару / В. В. Бойко, А. Г. Іфтодій, В. П. Польовий // Матеріали XXI з"їзду хірургів України. — Запоріжжя, 2005. — Т. 1. — С. 10 — 12.
2. Политравма: руководство для врачей: в 4 т.; под общей ред. В. В. Бойко, П. Н. Замятина. — Харьков; Черновцы, 2010. — Т. 3. — 372 с.
3. CEUS in abdominal trauma: multi—center study / O. Catalano, L. Aiani, L. Barozzi [et al.] // Abdom. Imag. — 2009. — Vol. 34, N 2. — P. 225 — 234.
4. Тактика damage control в комплексе лечения повреждения органов брюшной полости и панкреатита, осложненных тяжелым кровотечением и вазодилататорным шоком / И. А. Криворучко, В. В. Бойко, С. Н. Тесленко [и др.] // Клін. хірургія. — 2008. — № 2. — С. 24 — 27.
5. Comparison of abdominal damage control surgery in combat versus civilian trauma / C. N. Sambasivan, S. J. Underwood, S. D. Cho [et al.] // J. Trauma. — 2010. — Vol. 69, suppl. 1. — P. 168 — 174.
6. Kolesnikov V. V. Polytrauma and hemostatic system : proceedings of the World Congress of Immunopathology, Singapore / V. V. Kolesnikov // Intern. J. Immunorehabil. — 2002. — Vol. 4, N 2. — P. 288 — 289.

УДК 617.55–089.844–089.168

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ВИКОНАННІ АБДОМІНОПЛАСТИКИ

І. В. Яцишин

Київський медичний університет УАНМ,
Київська міська клінічна лікарня № 1

PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS WHILE ABDOMINOPLASTY PERFORMANCE

I. V. Yatsyshyn

Реферат

Проаналізовані результати виконання абдомінопластики у 206 хворих. Вивчені ранні післяопераційні ускладнення, розроблені методи їх профілактики. Мінімізація частоти місцевих ускладнень досягнута завдяки оцінці стану передньої черевної стінки, її ангіоархітектоніки, апаратному контролю PO_2 шкірно—жирового клаптя, раціональному поєднанню дермоліпектомії та ліпосакції, попередженню мікроциркуляторних розладів. При детальному аналізі віддалених, насамперед, естетичних результатів пластики передньої черевної стінки (ПЧС) ми дійшли висновку про необхідність оцінки стану навколишніх анатомічних утворень. Під час планування та здійснення пластики ПЧС слід брати до уваги товщину підшкірного прошарку лобка, бічних ділянок черевної стінки, таза та ребрових дуг, форму й положення ребрових дуг, особливо XII ребра, форму хребта.Такий підхід забезпечив підвищення естетичного рівня операції, зменшення частоти місцевих ускладнень, дозволив більш вірогідно прогнозувати кінцевий результат.

Ключові слова: передня черевна стінка; абдомінопластика; м'язово—апоневротична система; підшкірний прошарок.

Abstract

Results of abdominoplasty conduction in 206 patients were analyzed. Early postoperative complications are studied and methods of their prophylaxis are elaborated. Minimization of the local complications rate was achieved due to estimation of the anterior abdominal wall state, its angioarchitectonics, the apparatus control of PO_2 in cutaneous—subcutaneous flap, rational combination of dermolipectomy and liposuction, prophylaxis of microcirculation disorders. In detailed analysis of remote, first of all, esthetic results of the anterior abdominal wall plasty we have concluded about necessity of the state estimation of surrounding anatomic structures. While planning and conduction of the anterior abdominal wall plasty it is mandatory to take into account the pubis subcutaneous layer width, as well as lateral regions of abdominal wall, pelvis and costal arcs, the form and localization of costal arcs, especially of XII rib and a vertebral column form. Such approach have secured the operation esthetic level raising, reduction of local complications rate, permitted more trustworthy to prognosticate the outcome.

Key words: anterior abdominal wall; abdominoplasty; musculoaponeurotic system; subcutaneous layer.

Пластика ПЧС — це об'ємне хірургічне втручання, після якого можливе виникнення різних ускладнень [1 — 3].

Найбільш часті найближчі місцеві післяопераційні ускладнення — це серома, гематома, ранова інфекція, крайовий некроз клаптя, неспроможність швів. За даними літератури, частота ускладнень після пластики ПЧС становить до 28,4% [4, 5]. Вона може збільшуватися за умови виконання операцій з приводу великих та гігантських, рецидивних гриж ПЧС на тлі ожиріння, наявності супутніх захворювань серцево—судинної чи ендокринної системи, а також різних захворювань органів черевної порожнини та малого таза [6].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проаналізовані результати виконання абдомінопластики у 206 хворих, в тому числі 198 жінок та 8 чоловіків, віком від 22 до 71 року, у середньому 49,3 року (основна група) в клініці в період з 2007 по 2013 р., та 87 (контрольна група), оперованих до 2006 р. Вивчені найближчі післяопераційні ускладнення, розроблені методи їх профілактики. Частота ранніх післяопераційних ускладнень, які в цілому не вплинули на кінцевий естетичний результат, становила в основній групі — 8,74%, у контрольній — 27,6% (*табл. 1*).

Залежно від виду деформації ПЧС виділені 10 груп пацієнтів: 1—ша — деформація пупка та дряблість шкіри пупкової зони; 2—га — локальне накопичення підшкірної жирової клітковини (ПЖК) без дефектів м'язово—апоневротичної системи (МАС); 3—тя — дряблість шкіри з стріями в нижніх відділах ПЧС, гіпотрофією ПЖК; 4—та — локальне накопичення ПЖК з вираженою дряблістю шкіри та численними стріями без дефектів МАС; 5—та — локальне накопичення ПЖК з дефектами МАС; 6—та — поєднання слабості МАС та тотального накопичення ПЖК (куполоподібний живіт); 7—ма — птоз живота з формуванням надлобково—пахвинної складки у вигляді "фартуха"; 8—ма — рубцева деформація ПЧС, зумовлена раніше виконаними операціями та надмірним нерівномірним накопиченням ПЖК; 9—та — рубцева деформація ПЧС, зумовлена раніше виконаними операціями та нерівномірним накопиченням ПЖК, ускладнена різними видами грижі ПЧС; 10—та — анатомо—функціональні та естетичні дефекти ПЧС в поєднанні з хронічними хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини. Залежно від виду деформації і відповідної хірургічної корекції, ми аналізували післяопе-

Таблиця 1. **Аналіз післяопераційних ускладнень**

Ускладнення	Кількість спостережень у групах			
	контрольній (n=87)		основній (n=206)	
	абс.	%	абс.	%
Серома	10	11,5	9	4,4
Крайовий некроз	6	6,9	5	2.4
Розходження швів	2	2,3	1	0,49
Зміщення пупка та його некроз	4	4,6	2	0,97
Флебіт вен нижніх кінцівок	2	2,3	1	0,49
ТЕЛА	0	0	0	0
Разом ...	24	27,6	18	8,74

раційні ускладнення та розробили відповідні профілактичні заходи.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У пацієнток перших чотирьох груп, у яких відзначали деформацію ПЧС переважно естетичного плану, що проявлялося дряблістю шкіри внаслідок дистрофії дерми, гіпотрофією або нечітко вираженою ПЖК, без дефектів МАС та супутніх соматичних захворювань, ускладнень не було.

У 5—й групі за локального накопичення ПЖК та наявності дефектів МАС в 1 (0,49%) пацієнтки виникла серома.

У 6—й групі післяопераційні ускладнення виникли у 4 (1,94%) хворих: серома — у 2 (0,97%), крайовий некроз клаптя — в 1 (0,49%), крайовий некроз пупка — в 1 (0,49%).

Після хірургічного лікування пацієнтів, віднесених до 7—ї групи, ускладнення виникли у 3 (1,46%): серома, крайовий некроз клаптя та тромбоз глибоких вен нижньої кінцівки виявлені по 1 (0,49%) спостереженню.

У 8—й групі післяопераційні ускладнення виявлені у 3 (1,46%) хворих: розходження швів — в 1 (0,49%), крайовий некроз клаптя — у 2 (0,97%).

Після втручання у 9—й групі ускладнення виникли у 6 (2,91%) хворих: серома — у 4 (1,94%), що пов'язане з надапоневротичною (on lay) фіксацією поліпропіленової сітки, в подальшому, при здійсненні пластики апоневрозу за методикою sub lay таких ускладнень вдалося уникнути; крайовий некроз пупка — в 1 (0,49%), крайовий некроз клаптя — в 1 (0,49%).

В 10—й групі після виконання дермоліпектомії під час втручань з приводу хронічних хірургічних захворювань органів черевної порожнини (хронічний калькульозний холецистит, фіброміома матки) серома виникла в одного хворого, що свідчить про доцільність здійснення симультанних операцій за наявності анатомо—функціональних змін ПЧС. Використання такої тактики дозволяє вирішити одночасно кілька проблем: попередити виникнення ускладнень, зумовлених наявністю супутніх захворювань, зменшити тривалість лікування хворого у стаціонарі, усунути ризик здійснення повторного оперативного втручання.

Важливу роль у виникненні післяопераційних ускладнень при хірургічному лікуванні деформації та дефектів ПЧС відіграють вихідні фізіологічні чи патологічні зміни МАС, стан ПЖК, ступінь ожиріння, наявність супутніх соматичних захворювань, які ми спостерігали у пацієнтів 5 — 9—ї груп.

З 18 (8,74%) хворих, у яких виникли ранні післяопераційні ускладнення, в 1 (5,6%) — відзначена надмірна маса тіла, у 17 (94,4%) — виявлене ожиріння різного ступеня, в тому числі у 3 (16,7%) — I ступеня, у 6 (33,3%) — II ступеня, у 8 (44,6%) — III ступеня, тобто, у міру збільшення ступеня ожиріння збільшувалася частота ускладнень. Отже, пацієнти з ожирінням становлять групу підвищеного ризику виконання оперативного втручання.

Крайовий некроз шкірно—жирового клаптя спричинений неадекватним кровопостачанням тканин внаслідок його відшарування від апоневрозу на великій площі та пересічення живлячих артеріальних судин, надмірного натяжіння клаптів під час їх зіставлення, грубих маніпуляцій на тканинах під час операції. Вважаємо обов'язковим ретельне планування техніки оперативного втручання з метою уникнення дефіциту ПЖК під час зіставлення країв операційної рани та недопущення їх перерозтягнення. Для попередження порушення кровопостачання внаслідок перерозтягнення відсепарованого верхнього клаптя під час операції та в ранньому післяопераційному періоді хворі мають перебувати у позиції з напівзігнутим тулубом. За поверхневого некрозу клаптя слід змінити шви через 3 — 4 тиж, поступово видаляючи ділянки нежиттєздатних тканин. При цьому епітелізація відбувається під струпом. При некрозі шкіри і ПЖК після обмеження лінії демаркації проводили некректомію, після очищення рани накладали вторинні шви. Якщо при цьому формувався грубий післяопераційний рубець або він мав естетично незадовільний вигляд, його видаляли (як правило, через 6 міс), пошарово зшивали краї рани або здійснювали мікродермабразію шва. Це забезпечувало кращий естетичний вигляд рубця.

Основними причинами виникнення ранової інфекції та неспроможності швів є також широка мобілізація ПЖК від апоневрозу, пошкодження кровоносних і лімфатичних судин, що є тяжкою операційною травмою, особливо на тлі пригнічення імунітету та цукрового діабету. Профілактику ранової інфекції проводимо як місцеву, так і загальну. Місцева профілактика передбачає неодноразове промивання рани під

Таблиця 2. **Безпосередні (1 – 30 діб) результати хірургічного лікування хворих**

Показники якості операції	Результат					
	хороший		задовільний		незадовільний	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Контури ПЧС	141	69,45	59	28,65	6	2,9
Розміри та локалізація рубця	135	65,5	63	30,58	6	2,9
Ускладнення у вигляді порушення анатомічних орієнтирів	–	–	17	8,25	4	1,94
Ускладнення у вигляді серoми	–	–	4	1,94	5	2,43
Ускладнення у вигляді некрозу	–	–	2	0,97	5	2,4
Залишкова деформація, втягнення	–	–	37	17,96	6	2,9

час операції розчином антисептика (декасан 0,02%), постійне обкладання ПЖК вологими серветками, що запобігає її пересиханню. Загальна профілактика рановій інфекції передбачає введення під час премедикації, за 30 хв до операції та в середині операції антибіотика цефалоспоринового ряду — цефтріаксону в дозі 1 г чи залежно від маси тіла.

Основною причиною виникнення серoми є утворення під час операції обширних ранових поверхонь, які нещільно прилягають одна до одної та зміщуються під час руху. За недостатнього прилягання ранових поверхонь запальний ексудат, що утворюється при їх зміщенні, накопичується в рані та переміщується під силою тяжіння в нижні відділи рани. Вірогідність виникнення серoми значно збільшується у пацієнтів за значної товщини ПЖК, а також виконання ліпосакції через основну рану (під час абдомінопластики). Для попередження утворення серoми здійснювали такі заходи: ретельний гемостаз під час операції, максимально адекватне розташування відсепарованого клаптя на МАС ПЧС, при необхідності — фіксацію лоскута до апоневрозу вузловими швами, створення рівномірних за товщиною верхнього та нижнього країв рани, адекватне дренування надапоневротичного простору, обов'язкове застосування після операції компресійного бандажа, який, створюючи помірну компресію, надійно фіксує і притискає відсепарований клапоть. Безпосередні результати, наведені у *табл. 2*, оцінювали на думку хірурга.

ВИСНОВКИ

1. Мінімізація частоти місцевих ускладнень досягнута завдяки оцінці стану ПЧС, її ангіоархітектоніки, апаратного контролю PO_2 шкірно—жирового клаптя, раціональному поєднанню дермоліпектомії та ліпосакції.

2. Більшість ускладнень, що виникають після виконання абдомінопластики (порушення мікроциркуляції, гаматома, серома), є транзиторними, проте, потребують обов'язкового проведення заходів з профілактики та адекватного своєчасного лікування.

3. При детальному аналізі віддалених, насамперед, естетичних результатів абдомінопластики ми дійшли висновку про необхідність оцінки стану тканин, товщини ПЖК лобка, бічних поверхонь таза та реберових дуг, форми та положення реберових дуг, особливо XII ребра, форми хребта.

Такий підхід до планування та виконання пластики ПЧС забезпечив підвищення естетичного рівня операції, зменшення частоти місцевих ускладнень, дозволив більш вірогідно прогнозувати кінцевий результат.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мішалов В. Г. Досвід виконання естетичних абдомінопластик та оцінка їх ефективності / В. Г. Мішалов, В. В. Храпач, О. В. Балабан // Вісн. наук. досліджень. — 2000. — № 4. — С. 84 — 86.
2. Mataraso A. Liposuction as an adjunct to full abdominoplasty / A. Mataraso // Plast. Reconstr. Surg. — 1995. — Vol. 95. — P. 829.
3. Pollock H. Progressive tension sutures in abdominoplasty / H. Pollock, T. Pollok // Clin. Plast. Surg. — 2004. — Vol. 31. — P. 583 — 589.
4. Алишанов С. А. Предоперационный комплекс профилактики осложнений абдоминопластики / С. А. Алишанов, К. Г. Абалмасов // Анналы пласт., реконстр. и эстет. хирургии. — 2006. — № 4. — С. 38 — 39.
5. Dillerud E. Abdominoplasty combined with liposuction (letter; comment) / E. Dillerud // Ann. Plast. Surg. — 1991. — Vol. 27, N 2. — P. 182 — 186.
6. Значение абдоминопластики в хирургии передней брюшной стенки / У. А. Курбанов, С. М. Джанобилова, Ф. Ш. Рашинов, А. А. Давлотов // Анналы пласт., реконстр. и эстет. хирургии. — 2006. — № 3. — С. 40 — 47.

УДК 616.341–007.272–089+616.34–072.2

РАННЯ ЕНТЕРАЛЬНА ТЕРАПІЯ У КОМПЛЕКСІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПРИВОДУ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ ТОНКОЇ КИШКИ

О. В. Лігоненко, І. І. Дігтяр, А. Б. Зубаха, І. О. Чорна, О. В. Стороженко, О. О. Лігоненко

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

EARLY ENTERAL THERAPY IN COMPLEX OF TREATMENT IN PATIENTS, SUFFERING ACUTE SMALL INTESTINAL ILEUS

O. V. Ligonenko, I. I. Digtyar, A. B. Zubakha, I. O. Chorna, O. V. Storozhenko, O. O. Ligonenko

Реферат

Представлені результати комплексного лікування хворих з приводу гострої непрохідності тонкої кишки (ГНТК) з використанням ранньої черезшлункової ентеральної терапії (ЧЕТ).

Ключові слова: гостра непрохідність тонкої кишки; комплексне лікування; рання черезшлункова ентеральна терапія.

Abstract

Results of complex treatment of patients, suffering acute small intestinal ileus, using early enteral therapy via probe, were presented.

Key words: acute ileus of small intestine; complex treatment; early enteral therapy via probe.

У структурі захворювань, що потребують невідкладного хірургічного втручання, ГНТК посідає одне з провідних місць. Незважаючи на прогрес, досягнутий в останні роки, результати комплексного лікування цього тяжкого захворювання не задовольняють клініцистів, післяопераційна летальність є досить високою і немає тенденції до зменшення [1, 2]. Внаслідок порушення порожнинного і пристінкового травлення, посиленого розмноження мікроорганізмів, активації гнильних і бродильних процесів, вміст кишечнику набуває токсичних властивостей, що спричиняє ураження стінки тонкої кишки; на тлі ішемії, гіпоксії та атрофії її слизової оболонки токсичні продукти, мікроорганізми та їх токсини надходять у кровоносне й лімфатичне русло, черевну порожнину і далі в інші тканини. Транслокація ендотоксинів грубо порушує фізіологічні процеси, виникають синдром системної запальної відповіді, септичні ускладнення, поліорганна недостатність [3 — 5]. У проксимальних відділах тонкої кишки міститься значна кількість біфідо— і лактобактерій, які мають виражену антагоністичну активність щодо патогенних мікроорганізмів, регулюють якісний і кількісний склад мікрофлори кишечнику в нормі, уповільнюють ріст і розмноження в ньому патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів, підтримують структуру й функціональну цілісність слизової оболонки тонкої кишки. Тим не менше, динаміка змін мікрофлори, особливо популяцій біфідо— і лактобактерій, при ГНТК недостатньо вивчена. Все це вимагає визначення напрямків та розробки ефективних заходів профілактики й проведення ентерального лікування, спрямованих на збереження морфологічної та функціональної цілісності слизової оболонки тонкої кишки, запобігання транслокації мікроорганізмів.

Мета роботи: поліпшити результати комплексного лікування хворих з приводу ГНТК шляхом використання ранньої ЧЕТ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

На клінічних базах кафедри загальної хірургії з приводу ГНТК лікували 107 хворих віком від 18 до 86 років. Хворі розподілені на 3 групи. У 32 хворих (перша група) під час оперативного втручання не проводили інтубацію тонкої кишки (ІТК); у 35 (друга група) — в комплексі хірургічного лікування проводили ІТК; у 40 (третя група) — ІТК, а після операції проводили ЧЕТ за розробленою методикою (пат. України на корисну модель 26831). Групи зіставні за основним захворюванням, його тривалістю, віком і статтю пацієнтів, тяжкістю їх стану під час госпіталізації, наявністю супутніх захворювань.

Показанням до ІТК вважали дилатацію її петель, перерозтягнення їх газом чи секвестрованою рідиною; відсутність перистальтики після евакуації вмісту та новокаїнової блокади брижі; інфільтрацію стінки кишки, крововиливи під серозну оболонку; поширені форми перитоніту; множинні міжпетельні абсцеси на тлі поширеного перитоніту; резекцію кишки з формуванням міжкишкового анастомозу або його повторне накладання через неспроможність швів; операції, що супроводжувалися роз'єднанням масивних спайок або зашиванням уражених запальним або адгезивним процесом петель тонкої кишки; наявність множинних ділянок з порушеною трофікою та загрозою неспроможності швів її стінки; операції з приводу спайкової не-

прохідності кишечнику (особливо рецидивної).

Всім хворим проведені такі дослідження: клінічні (з визначенням строків відновлення перистальтики, відходження калу і газів, початку ентерального харчування, тривалості лікування хворих у стаціонарі) та бактеріологічні. Дослідження проводили до операції, під час оперативного втручання, а також через 6, 12, 24 год та на 3 та 5—ту добу після операції.

Для бактеріологічного дослідження забирали вміст кишечнику з тубажного зонда. Проводили якісний і кількісний аналіз мікрофлори кишечнику. Визначали мікроорганізми, що переважали, зміни кількості колонієутворюючих одиниць (КУО) в динаміці при використанні ЧЕТ. Матеріал висівали на середовище Плоскирева і вісмут—сульфат агар (для визначення патогенних і умовно патогенних ентеробактерій), жовчно—сольовий агар (стафілококів), середовище Сабуро (грибів), середовище Блауррока (біфідум—бактерій), МРС—2 (лактобацил).

Клінічні показники у хворих другої та третьої груп

Показник	Величина показника в групах ($\bar{x} \pm m$)	
	другій (n=35)	третій (n=40)
Строки відновлення перистальтики, год	52,4 ± 7,8	45,4 ± 6,8*
Відходження калу і газів, год	94,3 ± 10,7	82,1 ± 7,6*
Початок ЧЕТ, год	78,6 ± 8,4	66,8 ± 5,2*
Тривалість лікування у стаціонарі, днів	14,3 ± 3,2	12,8 ± 2,2*
Частота післяопераційних ускладнень, %	13,2	10,7

Примітка. * – різниця показників вірогідна у порівнянні з такими у хворих другої групи ($p<0,001$).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У хворих другої групи перистальтика кишечнику відновилася у середньому через (52,4 ± 7,8) год, у хворих першої групи — через (82,3 ± 14,2) год ($p<0,001$); відходження калу і газів — відповідно через (94,3 ± 10,7) та (102,2 ± 16,4) год ($p=0,001$); початок ЧЕТ — через (78,6 ± 8,4) та (96,4 ± 13,2) год ($p<0,001$); частота післяопераційних ускладнень — 13,2 і 15,8%; тривалість лікування хворих у стаціонарі — (14,3 ± 3,2) та (16,8 ± 2,1) дня ($p<0,001$).

При порівнянні цих показників у хворих другої та третьої груп також встановлені вірогідні відмінності (*див. таблицю*).

При вивченні кількісного та якісного складу мікрофлори вмісту кишечнику встановлено, що при ГНТК вона змішана, кількість асоціацій мікроорганізмів переважала нормальні показникі на 2 — 3 порядки. В кожній пробі культивували у середньому 3 — 4 види збудників. У більшості спостережень переважали представники сімейства Enterobacteriaceae (E. coli, Enterobacter, Enterococcus fecalis), Streptococcus fecalis, Klebsiella, Proteus vulgaris, Pseudomonas aeruginosa тощо.

При використанні ЧЕТ відзначали вірогідне зменшення концентрації мікроорганізмів у кишечнику, насамперед, зникнення Streptococcus fecalis, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella, Proteus. На 3—тю добу ЧЕТ за даними бактеріологічного дослідження виявляли збудників сімейства Enterobacteriaceae в межах, що не перевищували порогових величин. У хворих, яким не проводили ранню ЧЕТ, на 3—тю добу лікування відзначали збільшення кількості зазначених мікроорганізмів.

Під впливом ранньої ЧЕТ бактеріальне забруднення тонкої кишки Clostridium spp. зменшилося з 10^3 до 10^2 КУО в 1 мл, Escherichia coli — з 10^4 до 10^2 КУО в 1 мл, Klebsiella spp. — з 10^4 до 10^2 КУО в 1 мл, Staphylococcus spp. — з 10^5 до 10^2 КУО в 1 мл, Enterococcus spp. — з 10^3 до 10^2 КУО в 1 мл; кількість Bifidobacterium spp. збільшилася з 10^2 до 10^3 КУО в 1 мл, Lactobacillium spp. — з 10^2 до 10^3 КУО в 1 мл.

Таким чином, динаміка змін кількісного та якісного складу мікрофлори вмісту кишечнику підтверджує ефективність ЧЕТ в усуненні надмірної колонізації тонкої кишки мікроорганізмами та відновленні її нормального біоценозу.

Сучасні погляди на патогенез ГНТК базуються на визначенні провідної ролі синдрому ентеральної недостатності в прогресуванні ендогенної інтоксикації, виникненні синдрому системної запальної відповіді та поліорганної недостатності. Після виконання адекватного оперативного втручання з усуненням причини непрохідності кишечнику одним з основних джерел ендогенної інтоксикації є паретично змінений кишечник. З метою декомпресії тонкої кишки, видалення високотоксичного вмісту використовують ІТК, проте, необхідність і доцільність її проведення, а також вплив на тяжкість ендогенної інтоксикації є предметом дискусії.

Для підвищення клінічної ефективності ІТК рекомендують застосування активних лікувальних заходів, зокрема, комплексу ЧЕТ. Отримані результати дослідження свідчать про переваги застосування у хворих при ГНТК ІТК та ранньої ЧЕТ.

ВИСНОВКИ

1. Використання у комплексі лікуванні ГНТК ІТК та ранньої ЧЕТ дозволяє пришвидшити відновлення перистальтики, відходження газів і калу, початок ентерального харчування, зменшити тривалість лікування хворого у стаціонарі, частоту післяопераційних ускладнень.

2. Використання запропонованого способу ранньої ЧЕТ дозволило суттєво зменшити бактеріальне забруднення тонкої кишки та відновити її нормальний біоценоз.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ерюхин И. А. Кишечная непроходимость: руководство для врачей / И. А. Ерюхин, В. П. Петров, М. Д. Ханевич. — СПб.: Питер, 1999. — 448 с.

2. Милюков В. Е. Патогенез метаболических нарушений при динамической кишечной непроходимости / В. Е. Мілюков // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2006. — № 6. — С. 70 — 72.

3. Саєнко В. Ф. Роль бактеріальної транслокації в розвитку септичних ускладнень при обтураційній непрохідності ободової кишки / В. Ф. Саєнко, Л. С. Білянський, І. В. Гомоляко // Наук. вісн. Ужгород. ун—ту. — 2001. — Вип. 14. — С. 41 — 43.
4. Alterations in intestinal barrier function do not predispose to translocation of enteric bacteria in gastroenterologic patients / C. J. O'Boyle, J. MacFie, K. Dave [et al.] // Nutrition. — 1998. — Vol. 14, N 4. — P. 358 — 362.
5. Bacterial translocation studied in 927 patients over 13 years / J. MacFie, B. S. Reddy, M. Gatt [et al.] // Br. J. Surg. — 2005. — Vol. 15, N 11. — P. 111 — 117.

УДК 616.34–072.2–08+615.246.2

ОСОБЕННОСТИ ЭНТЕРОСОРБЦИИ ЧЕРЕЗ НАЗОИНТЕСТИНАЛЬНЫЙ ЗОНД С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОРБЕНТА ДИОСМЕКТИТ

Н. В. Ляшенко

Крымский государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского, г. Симферополь

PECULIARITIES OF ENTEROSORPTION VIA NASOINTESTINAL PROBE, USING SORBENT DIOSMECTIT

N. V. Lyashenko

Реферат

Рассмотрены особенности проведения у больных при перитоните и острой непроходимости кишечника (ОНК) энтеросорбции с применением сорбента диосмектит через назоинтестинальный зонд. Приведены данные о положительной динамике показателей эндогенной интоксикации (ЭИ) и антиэндотоксического иммунитета при использовании сорбента.

Ключевые слова: перитонит; энтеросорбция; антиэндотоксический иммунитет; диосмектит.

Abstract

Peculiarities of conduction of enterosorption, using sorbent diosmectit via nasointestinal probe, were analyzed in patients, suffering peritonitis in acute ileus. The data obtained witness positive dynamics of indices of endogenic intoxication and antiendotoxic immunity while application of sorbent.

Key words: peritonitis; enterosorption; antiendotoxic immunity; diosmectit.

Одним из ведущих компонентов патогенеза ЭИ у больных при перитоните и ОНК является синдром энтеральной недостаточности (СЭН) [1, 2]. При этом на фоне пареза кишечника возникают нарушения внутрикишечного гомеостаза, дисбактериоз, колонизация проксимальных отделов тонкой кишки преимущественно грамотрицательными и анаэробными микроорганизмами. Одновременно формируется внутрикишечная гипертензия, ишемия, гипоксия тканей стенки кишки и другие патологические факторы, что способствует транслокации микроорганизмов (ТМО). Это проявляется нарушением барьерной функции кишки и проникновением из ее просвета в воротную вену и системный кровоток микроорганизмов и их эндотоксинов. ТМО обусловливает угнетение защитных систем организма больного, уменьшение эффективности воспаления как защитно—приспособительного процесса, дальнейшее прогрессирование ЭИ, повышение риска возникновения различных воспалительных осложнений [3, 4].

Комплексная коррекция ЭИ у таких больных должна включать методы профилактики и устранения СЭН. Наиболее эффективным методом является назоинтестинальная интубация в сочетании с различными методами интестинальной терапии, в том числе с использованием энтеросорбции [4, 5].

Детоксикационный эффект энтеросорбции во многом определяется физико—химическими свойствами сорбентов, тяжестью патологического процесса и способом введения сорбентов в тонкую кишку. Лечебная эффективность энтеросорбции зависит и от других факторов, в том числе направленности лечебного действия сорбента, влияния на ТМО и их эндотоксинов из просвета пищеварительного канала в системный кровоток [5].

В последнее время разработаны новые сорбенты, из которых мы выбрали диоктаэдрический смектит (диосмектит, регистрационное свидетельство UA/10383/01/01 выдано 28.02.10), разработанный на основе крымской голубой глины. Препарат обладает адсорбционными, мукопротективными и цитопротективными свойствами. Мукопротективный эффект диосмектита обусловлен его способностью защищать слизистую оболочку желудка и кишечника с образованием поливалентных связей с гликопротеидами слизи, связываться с поврежденными участками, восстанавливать целостность надэпителиального слизистого слоя, увеличивая его массу, вязкость и защитные свойства [6]. Эти качества способствуют уменьшению интенсивности ТМО и, тем самым, устранению энтерогенного компонента ЭИ.

Цель исследования: разработка способа энтеросорбции путем введения через назоинтестинальный зонд диосмектита и оценка его детоксикационного и антиэндотоксического эффекта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработан способ энтеросорбции путем введения через назоинтестинальный зонд диосмектита у больных при перитоните и ОНК [7]. Предварительно готовили суспензию энтеросорбента. Порошок диосмектита 6 г высыпали в 100 мл воды, тщательно перемешивали. Терапию начинали на операционном столе во время выполнения вмешательства по поводу перитонита или ОНК. После интубации тонкой кишки с помощью назоинтестинального зонда ее содержимое удаляли пу-

тем вакуум—аспирации. После отмывания кишки изотоническим раствором натрия хлорида через зонд вводили суспензию диосмектита с помощью шприца Жане, экспозиция 10 — 15 мин. Затем обеспечивали свободный отток содержимого по зонду. По завершении оперативного вмешательства в условиях палаты интенсивной терапии энтеросорбцию проводили 3 раза в сутки. Вначале зонд промывали 5 % раствором глюкозы, затем вводили несколько разовых доз диосмектита (1 доза — 3 г в 50 мл воды), обеспечивали экспозицию препарата в просвете кишки в течение 30 — 40 мин, затем энтеросорбент свободно вытекал по зонду. Продолжительность интестинальной терапии от 1 до 4 — 5 сут, до восстановления перистальтики и улучшения состояния пациента.

Обследованы 74 больных, у которых диагностированы перитонит и ОНК различной этиологии, в возрасте от 29 до 58 лет, женщин было 39, мужчин — 35. Всем больным проведено стандартное клиническое обследование, консервативное и хирургическое лечение. Предложенный способ энтеросорбции с использованием диосмектита применен при лечении 43 больных (1—я группа), у 31 больного (2—я группа) энтеросорбцию не проводили. В качестве контроля изучаемых показателей обследованы 32 практически здоровых донора. Эффективность интестинальной терапии оценивали по степени тяжести ЭИ в зависимости от динамики уровня пептидов средней молекулярной массы (ПСММ), лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) и показателя неспецифического маркера выраженности системной воспалительной реакции — С—реактивного протеина (СРП). Исследовали сыворотку крови больных, полученную общепринятым способом, за 1 — 2 ч до операции, через 1 — 3, 4 — 5 и 10 — 12 сут после нее.

Уровень ПСММ в сыворотке крови определяли по Н. И. Габриеляну и соавторам (1984), ЛИИ рассчитывали по формуле Я. Кальф—Калифа, содержание СРП — с помощью "сэндвич"—варианта твердофазного иммуноферментного анализа (тИФА) с использованием системы усиления сигнала с биотин—стрептавидином [8].

Энтерогенный компонент ЭИ у больных изучали по показателям напряженности специфического иммунного ответа, которые определяли методом непрямого тИФА в сыворотке больных и в контрольной группе, титра естественных антител классов А, М и G, специфичных к липополисахаридам (ЛПС) Escherichia coli К30 (соответственно анти ЛПС Ig A, анти ЛПС Ig M, анти ЛПС Ig G) [9].

Изменение этих показателей характеризует антиэндотоксиновый иммунитет и прямо зависит от интенсивности антигенной стимуляции иммунной системы эндотоксинами грамотрицательных микроорганизмов пищеварительного канала при их попадании в системный кровоток, что косвенно характеризует выраженность ТМО и тяжесть энтерогенной токсемии. Титр естественных антител к ЛПС имеет прогностическое значение и коррелирует с тяжестью ЭИ [9]. Показатели антиэндотоксинового иммунитета в сыворотке крови больных изучали за 1 — 2 ч до операции, через 1 — 3 и 8 — 10 сут после нее.

Статистическая обработка результатов проведена с учетом принципов доказательной медицины, расчеты выполняли с использованием программного пакета для статистического анализа данных Statistica 6.1.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Динамика изменения показателей уровня ПСММ, СРП и ЛИИ у больных при перитоните и ОНК до и после операции представлена в *табл. 1*. Перед операцией у больных 1—й и 2—й групп уровень ПСММ в 2,4 раза, СРП — в 6,3 раза, ЛИИ — в 4,9 раза превышал аналогичные показатели у практически здоровых лиц. При этом концентрация СРП в сыворотке крови коррелировала с содержанием в ней ПСММ (r = 0,67). На 1 — 3—и сутки после операции лабораторные показатели ЭИ у больных значительно увеличивались по сравнению с таковыми до операции в обеих группах, однако в 1—й группе они были достоверно меньше, чем во 2—й ($p<0,05$). Так, содержание СРП в 1—й и 2—й группах увеличивалось соответственно в 3,5 и 4,3 раза, аналогично изменялись ПСММ и ЛИИ.

На 4 — 5—е сутки после операции у больных наблюдали некоторое уменьшение уровня ПСММ, ЛИИ и СРП по сравнению с таковым в 1 — 3—и сутки в 1—й и 2—й группах соответственно: уровень ПСММ — на

Таблица 1. **Динамика изменения показателей ПСММ, ЛИИ и СРП у больных при перитоните и ОНК до и после оперативного лечения**

Группы обследованных	Сроки наблюдения	Величина показателей ($\bar{x} \pm m$)		
		ПСММ, ед. опт. плотн.	ЛИИ	СРП, мкг/мл
1–я (n=43)	До операции	0,610 ± 0,024	5,4 ± 0,3	58,5 ± 4,8
	1 – 3–и сутки	0,778 ± 0,027	5,9 ± 0,3	206,3 ± 10,9
	4 – 5–е сутки	0,517 ± 0,023	2,8 ± 0,7	137,3 ± 9,4
	10 – 12–е сутки	0,282 ± 0,036	1,5 ± 0,2	17,6 ± 7,3
2–я (n=31)	До операции	0,610 ± 0,024	5,4 ± 0,3	58,5 ± 4,8
	1 – 3–и сутки	0,853 ± 0,031	7,3 ± 0,2	251,9 ± 20,2
	4 – 5–е сутки	0,724 ± 0,027	6,2 ± 0,1	224,7 ± 12,3
	10 – 12–е сутки	0,341 ± 0,045	1,9 ± 0,5	35,3 ± 6,5
Контрольная (n=32)		0,255 ± 0,016	1,0 ± 0,1	9,3 ± 2,2

Таблица 2. **Показатели специфического антиэндотоксинового иммунитета у больных при перитоните и ОНК до и после операции**

Группы обследованных	Сроки наблюдения	Титр антител, усл. ед. ($\bar{x} \pm m$)		
		анти ЛПС IgA	анти ЛПС IgM	анти ЛПС IgG
1–я (n=43)	До операции	0,591 ± 0,019	0,219 ± 0,024	0,393 ± 0,022
	1 – 3–и сутки	0,383 ± 0,03*	0,197 ± 0,05*	0,255 ± 0,03*
	8 – 10–е сутки	0,597 ± 0,07Δ	0,260 ± 0,05Δ	0,498 ± 0,06Δ
2–я (n=31)	До операции	0,591 ± 0,019	0,219 ± 0,024	0,393 ± 0,022
	1 – 3–и сутки	0,195 ± 0,023*	0,125 ± 0,036*	0,159 ± 0,023*
	8 – 10–е сутки	0,967 ± 0,057Δ	0,261 ± 0,035Δ	0,838 ± 0,032Δ
Контрольная		0,386 ± 0,031	0,334 ± 0,023	0,162 ± 0,010

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми: * – до операции; Δ – в 1 – 3–и сутки после операции ($p<0,05$).

33,5 и 15,1%, ЛИИ — на 52,5 и 15,0%, СРП — на 33,4 и 10,8%. Следовательно, в 1—й группе положительная тенденция к уменьшению показателей ЭИ более выражена.

На 10 — 12—е сутки у пациентов продолжалось снижение уровня ПСММ, ЛИИ, СРП по сравнению с таковым на 4 — 5—е сутки. Однако динамика уменьшения показателей ЭИ после проведения энтеросорбции по предложенной методике более выражена, что сопровождалось благоприятными изменениями состояния больных.

Динамика изменения показателей антиэндотоксинового иммунитета у пациентов 1—й и 2—й групп приведена в *табл. 2*. До операции титр анти ЛПС IgA и анти ЛПС IgG достоверно превышал таковой в норме, анти ЛПС IgM — был ниже его.

В 1 — 3—и сутки после операции в обеих группах отмечено уменьшение титра антител всех классов по сравнению с таковым до операции. При этом, у пациентов 2—й группы показатели антиэндотоксинового иммунитета уменьшились в большей степени, что коррелировало с более высокими показателями ЭИ.

На 8 — 10—е сутки титр антител классов А и G превышал таковой до операции и через 1 — 3 сут после нее, однако в большей степени это было характерно для больных 2—й группы.

Приведенные данные свидетельствовали о повышении до операции у больных при перитоните и ОНК напряженности антиэндотоксинового иммунитета вследствие стимуляции иммунной системы эндотоксинами на фоне пареза кишечника и ТМО. В раннем послеоперационном периоде (1 — 3 сут) отмечен дефицит специфических антител из—за их повышенного потребления после хирургического вмешательства. При этом он более выражен у больных 2—й группы. В сроки 8 — 10 сут после операции в обеих группах отмечена тенденция к повышению напряженности антиэндотоксинового иммунитета, в большей степени выраженная во 2—й группе ($p<0,05$), что свидетельствовало о сохранении в эти сроки СЭН без проведения его интестинальной коррекции.

ВЫВОДЫ

1. Предложенный способ энтеросорбции путем введения через назоинтестинальный зонд диосмектита у больных при перитоните и ОНК обеспечивает выраженное детоксикационное действие, что подтверждается динамикой показателей ЭИ и антиэндотоксинового иммунитета.

2. Титр анти ЛПС IgA, анти ЛПС IgM и анти ЛПС IgG определяет напряженность специфического антиэндотоксинового иммунитета, позволяет косвенно судить о выраженности ТМО в кишечнике, оценить эффективность методов профилактики и устранения СЭН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаин Ю. М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, С. А. Алексеев. — Молодечно, 2001. — 265 с.
2. Зайцев А. В. Методы профилактики и интенсивной терапии синдрома энтеральной недостаточности у больных с абдоминальным сепсисом / А. В. Зайцев, О. Б. Зайцева, Б. М. Фадеев // Вестн. новых мед. технологий. — 2008. — Т. 15, № 1. — С. 205 — 207.
3. Галлеев Ю. М. Сравнительное исследование бактериальной транслокации в условиях экспериментального перитонита методом динамической гамма — сцинтиграфии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец.14.00.27. — хирургия / Ю. М. Галлеев; Науч. центр реконстр. и восстановит. хирургии ВСНЦ СО РАМН. — Иркутск, 2001. — 28 с.
4. Савельев В. С. Перитонит / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов. — М.: Литтера, 2006. — 205 с.
5. Энтеросорбция при синдроме кишечной недостаточности / Б. Р. Гельфанд, Н. И. Филимонов, С. Г. Юсуфов, П. В. Подачин // Анестезиология и реаниматология. — 1997. — № 3. — С. 34 — 36.
6. Застосування полімінерального засобу природного походження Бентоніт при хронічних інтоксикаціях та метаболічних розладах: метод. рекомендації / М. П. Буглак, Г. М. Чеботько, М. М. Богданов [та ін]. — К., 2008. — 28 с.
7. Пат. 83781 Україна, МПК A61B17/00. Спосіб інтестинальної терапії / М. В. Ляшенко (Україна). — № u201305067; заявл. 19.04.13; опубл. 25.09.13. Бюл. № 18.
8. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология; под ред. А. А. Воробьева. — М.: Мед. информ. агентство, 2004. — 691 с.
9. Взаимосвязь между уровнями антител к липополисахариду и аутоантител к ДНК у больных вульгарной пузырчаткой / А. А. Гордиенко, О. А. Притуло, В. А. Белоглазов [и др.] // Імунологія та алергологія. — 2002. — № 4. — С. 67 — 72.

УДК 616.351–089.12+616.345–002.4–089.844

СПОСОБ МУКОЗЭКТОМИИ КУЛЬТИ ПРЯМОЙ КИШКИ В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

А. В. Борота, Г. Е. Полунин, А. А. Борота
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

THE METHOD OF MUCOSECTOMY OF RECTAL STUMP IN RECONSTRUCTIVE SURGERY OF ULCER COLITIS

A. V. Borota, G. E. Polunin, A. A. Borota

Реферат
Предложен способ выполнения колопроктэктомии с формированием J—подобного илеального резервуара и илеоанального анастомоза с использованием сварочной мукозэтомии и протективной илеостомии. Применение способа обеспечивает полное удаление слизистой оболочки культи прямой кишки, что исключает риск возникновения культита как проявления резидуального язвенного колита (ЯК) в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Функциональные результаты при этом не ухудшаются.
Ключевые слова: язвенный колит; реконструктивное вмешательство; культит; сварочная мукозэктомия.

Abstract
The method of coloproctectomy performance with formation of a J—like ileal reservoire and ileoanal anastomosis, using welding mucosectomy and protective ileostomy, was proposed. Application of the method guarantees complete excision of the rectal stump mucosa, what excludes the risk of the stump inflammation occurrence, as a sign of residual ulcer colitis in immediate and late postoperative period. Functional results in this setting are not worsen.
Key words: ulcer colitis; reconstructive intervention; inflammation of rectal stump; welding mucosectomy.

В реконструктивно—пластической хирургии ЯК оптимальным методом оперативного вмешательства считают колопроктэктомию с формированием J—подобного илеального резервуара и илеоанального анастомоза, протективной илеостомией.

Одномоментное выполнение операции безусловно предпочтительнее, однако часто приходится разделять ее на несколько этапов в связи с тяжелым исходным состоянием пациентов. Неоднозначны мнения и относительно объема субтотальной колопроктэктомии: некоторые хирурги предпочитают и рекомендуют оставлять культю прямой кишки на уровне переходной складки брюшины малого таза, другие — формировать концевую проксимальную сигмостому в левой паховой области с последующей санацией прямой и части сигмовидной ободочной кишки.

Несмотря на то, что такое вмешательство существенно улучшает качество жизни пациентов, в зоне сформированного илеоанального анастомоза часто возникают воспалительные осложнения, в частности, резервуарит, культит, синдром раздраженного резервуара, болезнь Крона илеального резервуара [1].

Для улучшения функциональных результатов путем минимизации травмы сфинктерного аппарата применяют механический циркулярный илеоанальный анастомоз. Операция технически не простая, является неким компромиссом в связи с оставлением, хотя и небольшой, части слизистой оболочки прямой кишки в ее минимальной культе, сохраненной для формирования анастомоза, что обусловливает опасность обострения резидуального ЯК и необходимость проведения постоянной противорецидивной специальной терапии [2].

Лечение культита эффективно при применении 5—ASA/стероидов у 30% больных, у 20% — он является 5—ASA/стероидозависимым, у 50% — 5—ASA/стероидорефрактерным [3], что иногда требует экстирпации культи прямой кишки с илеальным резервуаром. Одним из вариантов является способ мукозэктомии, при котором культю нижнеампулярного отдела прямой кишки эвагинируют на промежность, циркулярно пересекают слизистую оболочку на уровне верхнего края прямокишечно—заднепроходной линии и удаляют ее на уровне хирургического заднепроходного канала с дополнительным удалением его подслизистой основы [4].

После выполнения колопроктэктомии с демукозацией заднепроходного канала и низведением в него резервуара у 3 пациентов по поводу выраженного воспалительного процесса в прямой кишке и заднепроходном канале функциональные результаты неудовлетворительные, что обусловило необходимость поиска других вариантов удаления слизистой оболочки на этом участке прямой кишки.

Нами разработан более совершенный способ мукозэктомии, обеспечивающий уменьшение риска возникновения культита, а также лучшие функциональные результаты.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период с 2012 по 2014 г. в клинике общей хирургии на базе Донецкого областного колопроктоло-

гического центра лечили 178 пациентов по поводу ЯК, из них 59 (33,1%) — оперированы. Возраст пациентов от 18 до 71 года, длительность заболевания от 2 мес (острые формы) до 20 лет.

Показания к выполнению оперативного вмешательства в основном общепринятые: неэффективность консервативной терапии (гормональная резистентность, неэффективность биологической терапии) или невозможность ее продолжения (гормональная зависимость); кишечные осложнения ЯК (токсическая дилатация, перфорация кишки, кровотечение); рак толстой кишки или высокий риск его возникновения.

У всех пациентов диагноз верифицирован по данным гистологического исследования материала мультифокальной биопсии слизистой оболочки прямой и ободочной кишки во время проведения ректоскопии и колоноскопии. При взятии биопсии особое внимание уделяли участкам слизистой оболочки ободочной и прямой кишки с более выраженными патологическими изменениями, сужения просвета кишки, воспалительных псевдополипов, язвенных дефектов диаметром более 0,5 см после проведения базисной противовоспалительной терапии. Повторные исследования и биопсию проводили через 1 — 3 мес после консервативной терапии.

Метод хирургического вмешательства выбирали с учетом состояния пациента, тяжести осложнения и индивидуального отношения к наличию пожизненной илеостомы.

Выполняя колэктомию, при мобилизации поперечной ободочной кишки оставляли большой сальник, максимально сохраняли подвздошно—ободочную артерию при пересечении магистральных сосудов, сигмовидную ободочную кишку пересекали на максимально дистальном уровне, достаточном для формирования проксимальной концевой сигмостомы. У отдельных больных пересекали толстую кишку и формировали культю прямой кишки в полости таза, на уровне переходной складки тазовой брюшины, что оказалось технически сложным для мобилизации и резекции при повторном реконструктивном вмешательстве.

Все реконструктивные оперативные вмешательства выполнены с использованием одной методики — колопроктэктомии в один либо два этапа с формированием J—подобного илеального резервуара, илеоанального анастомоза, протективной илеостомией.

С сентября 2013 г. применяем другой, принципиально новый вариант таких операций.

Выполняем колопроктэктомию. После мобилизации прямой кишки до тазового дна пересекаем ее на уровне верхнеампулярного отдела (10 — 12 см) с применением линейного сшивающего аппарата. Со стороны промежности с помощью ректального зеркала разводим заднепроходный канал и с помощью зажимов Алиса захватываем верхушку культи прямой кишки, которую выворачиваем наружу слизистой оболочкой.

Для соединения живых мягких тканей использовали аппарат электросварки Электрокоагулятор ЕК 301 М1 (ПатонМед, Украина). С использованием биполярного зажима осуществляем поэтапную сварочную мукозэктомию на всем протяжении эвагинированной культи прямой кишки и заднепроходного канала. На культю дополнительно накладываем линейный сшивающий аппарат на расстоянии 4 — 5 см от прямокишечно—заднепроходной линии, прошитую культю погружаем в полость малого таза. Затем формируем стандартный резервуарный илеоректальный механический циркулярный анастомоз, протективную илеостому.

Метод применен у 11 пациентов в возрасте в среднем (39 ± 6,5) года, мужчин — 5 (45,5%), женщин — 6 (54,5%). Продолжительность заболевания от момента установления первичного диагноза в среднем (3,4 ± 1,1) года.

В целях гистологического исследования стенки культи прямой кишки в динамике всем пациентам трижды проводили биопсию культи прямой кишки: непосредственно после сварочной мукозэктомии; через 6 нед, когда всем пациентам как запланированный этап восстанавливали непрерывность кишечника путем иссечения протективной илеостомы; через 12 нед, во время контрольного осмотра.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

За период динамического наблюдения у пациентов культит и несостоятельность швов илеоанального анастомоза не наблюдали.

Функциональные результаты сварочной мукозэктомии не отличались от таковых при выполнении стандарного оперативного вмешательства (p=0,01).

У 1 (9,1%) пациента возник стеноз илеоанального анастомоза, устранен путем бужирования. Пассаж содержимого по кишке не нарушен.

По данным гистологического исследования, после выполнения сварочной мукозэктомии в стенке культи прямой кишки наблюдали массивную альтерацию слизистой оболочки, ее отторжение, мышечная оболочка практически интактная. Через 6 нед в стенке культи прямой кишки сохранялось фибринозно—гнойное экссудативное воспаление. Через 12 нед мышечная оболочка культи прямой кишки интактная, слизистая оболочка отсутствует.

Таким образом, предложенный способ колопроктэктомии с формированием J—подобного илеального резервуара и илеоанального анастомоза, сварочной мукозэтомией и протективной илеостомией обеспечивает полное удаление слизистой оболочки культи прямой кишки, что исключает риск возникновения культита как проявления резидуального ЯК в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Функциональные результаты при этом не ухудшаются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Comprehensive evaluation of inflammatory and noninflammatory sequelae of ileal pouch—anal anastomoses / B. Shen, V.W. Fazio, F. H. Remzi [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 100, N 1. — P. 93 — 101.
2. Treatment of rectal cuff inflammation (cuffitis) in patients with ulcerative colitis following restorative proctocolectomy and ileal pouch—anal anastomosis / B. I. Shen, B. A. Lashner, A. E. Bennett [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 99, N 8. — P. 1527 — 1531.
3. Clinical course of cuffitis in ulcerative colitis patients with restorative proctocolectomy and ileal pouch—anal anastomoses / B. I. Wu, L. Lian, Y. Li [et al.] // Inflammat. Bowel Dis. — 2013. — Vol. 19, N 2. — P. 404 — 410.
4. Патент на корисну модель 42679 А Україна. МПК A61B17/00. Спосіб виконання мукозектомії / О. І. Пойда, В. М. Мельнік (Україна); заявник і власник патента Нац. мед. ун—т ім. О. О. Богомольця. — № u200903046; заявл. 31.03.09; опубл. 10.07.09. Бюл. № 13.

УДК 616.37–002–089.168

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПРИВОДУ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

В. М. Ратчик, Д. В. Орловський, В. А. Макарчук, Д. Є. Землянський, В. В. Орловський

Інститут гастроентерології НАМН України, м. Дніпропетровськ

LATE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT IN PATIENTS, SUFFERING COMPLICATED FORMS OF CHRONIC PANCREATITIS

V. M. Ratchyk, D. V. Orlovskiy, V. A. Makarchuk, D. E. Zemlyanskiy, V. V. Orlovskiy

Реферат

Проаналізовані віддалені результати лікування 58 пацієнтів, яким виконані дренувальні та резекційно—дренувальні хірургічні втручання на підшлунковій залозі (ПЗ) з приводу ускладнених форм хронічного панкреатиту (ХП). Вік хворих у середньому (49,90 ± 8,59) року, чоловіків було 42 (72,4%), жінок — 16 (27,6%). В період спостереження до 3 років після виконання дренувальних операцій у хворих суттєво зменшилася вираженість больового синдрому, поліпшилась якість життя (ЯЖ) у порівнянні з цими показниками після резекційно—дренувальних втручань.

Ключові слова: хронічний панкреатит; хірургічне лікування; віддалені результати; якість життя; функціональний стан підшлункової залози.

Abstract

Late results of treatment were analyzed in 58 patients, suffering complicated forms of chronic pancreatitis, to whom draining and resectional—draining surgical interventions were performed. On average the patients age was (49.90 ± 8.59) yrs, there were 42 (72.4%) men and 16 (27.6%) women. During period of the 3 yrs postoperative follow—up in the patients the pain syndrome severity have reduced essentially and quality of life improved, comparing with those indices after resectional—draining interventions.

Key words: chronic pancreatitis; surgical treatment; late results; quality of life; functional state of pancreatic gland.

Завдяки успіхам клінічної та експериментальної хірургії в останні роки впроваджені високоінформативні методи діагностики, розроблені нові методи оперативних втручань з приводу ускладнених форм ХП [1 — 3]. Особливу увагу приділяють хірургічним методам лікування ускладнених форм ХП з огляду на патофізіологічні механізми у ПЗ. Оцінка ефективності хірургічних втручань дозволяє обрати адекватний метод оперативного лікування. Проте, незважаючи на зменшення вираженості больового синдрому, усунення болю на тривалий період, у деяких пацієнтів залишаються і можуть прогресувати екзо— й ендокринні порушення, що несприятливо впливає на їх ЯЖ. Хірургія ускладнених форм ХП вимагає розуміння як самого захворювання, так і стану ПЗ [4], отже, вибір обґрунтованого оперативного втручання з чіткою концепцією його виконання, максимальним збереженням паренхіми ПЗ і, в той же час, видаленням основних ланок ураження є актуальним завданням.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проаналізовані віддалені результати лікування 58 пацієнтів з приводу ускладнених форм ХП у відділенні хірургії органів травлення за період з 2011 по 2013 р. Чоловіків було 42 (72,4%), жінок — 16 (27,6%). Віком від 26 до 40 років було 9 (64,3%) чоловіків і 5 (35,7%) жінок, від 41 до 60 років — відповідно 27 (79,4%) і 7 (20,6%), від 61 до 75 років — 6(60%) і 4(40%).

Псевдокіста ПЗ виявлена у 15 (25,9%) хворих, ХП, ускладнений вірсунголітіазом і вірсунгодилатацією — у 34 (58,6%), ХП з переважним ураженням головки ПЗ, ускладнений компресією органів дуоденобіліарної зони — у 9 (15,5%).

Діагностична програма обстеження хворих включала лабораторні та інструментальні методи. Ультразвукове дослідження (УЗД) проведене за допомогою апарата Toshiba Xario SSA—660A (Японія) з використанням датчика з частотою 3,5 Гц, комп'ютерна томографія — апарата Toshiba Akvilion Multi TSX 101 A (Японія). Гастродуоденофіброскопію та ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію проводили в рентгеноопераційній з застосуванням дуоденоскопа з бічною оптикою JF—1T30 "Olympus" (Японія) та рентгенустановки "MCAplus".

Залежно від виду оперативного втручання на ПЗ з приводу ускладнених форм ХП пацієнти розподілені на дві групи. У 33 пацієнтів (I група) здійснені дренувальні оперативні втручання, у 25 (II група) — резекційно—дренувальні втручання з збереженням дванадцятипалої кишки (ДПК) з приводу фіброзно—дегенеративного панкреатиту, ускладненого кальцинозом, псевдокістою ПЗ, вірсунгодилатацією і вірсунголітіазом, компресією ДПК і позапечінкових жовчних проток. До групи порівняння включені 29 неоперованих пацієнтів, до контрольної групи — 10 практично здорових осіб. Строки спостереження до 3 років. Види оперативних втручань наведені у *таблиці*.

Хірургічні втручання у хворих з приводу ускладнених форм ХП

Група хворих	Хірургічні в тручання	Кількість хворих	
		абс.	%
I	Дренувальні		
	пункція, аспірація, зовнішнє дренування кісти ПЗ під контролем УЗД	8	13,9
	цистодуоденоєюностомія	10	17,2
	поздовжня панкреатоєюностомія за Partington–Rochelle	10	17,2
	вірсунгодуоденостомія	2	3,4
	цистопанкреатоєюностомія	3	5,2
II	Резекційно–дренувальні		
	операція Фрея	16	27,6
	операція Фрея з холедохоєюностомією	5	8,6
	бернська операція з біліопанкреатичним дренуванням	4	6,9

Поживний статус пацієнтів оцінювали за індексом маси тіла (ІМТ). За даними ВООЗ, ІМТ 18 кг/м^2 і менше — дефіцит маси тіла; ІМТ 18—25 кг/м^2 — нормальна маса тіла; ІМТ більше 25 кг/м^2 — надмірна маса тіла; ІМТ більше 30 кг/м^2 — ожиріння. ЯЖ хворих оцінювали до хірургічного втручання та у віддаленому періоді за опитувальником SF—36 [5].

Для оцінки екзокринної функції ПЗ у порції крові натщесерце визначали активність α—амілази — за допомогою тест—набора фірми "Філісит—діагностика", ліпази — за методом Логінова [6], трипсину — за Ерлангером в модифікації Шатернікова [7]; еластази—1 — в калі за імуноферментним методом ELISA (набір фірми "BioServ", "Diagnostics", Німеччина). Для оцінки ендокринної функції ПЗ в крові визначали вміст глікозильованого гемоглобіну за допомогою тест—набора фірми "Lachema". Пацієнтам проводили копрологічне дослідження. Визначали вміст загального оксипроліну [8], концентрацію глюкози, тригліцеридів та холестерину за допомогою тест—набора фірми "Філісит—діагностика".

Функцію перетравлення та всмоктування мономерів оцінювали шляхом визначення в крові вмісту загального оксипроліну, глюкози, тригліцеридів, холестерину натщесерце (І порція) та через 3 год (ІІ порція) після харчового навантаження, що включало розчин желатину з рослинною олією та суспензію крохмалю у воді [9]. Обчислювали зміни показників у порівнянні з вихідними. Послідовність навантаження, об'єм введених речовин, строки контролю, результати оцінювали у порівнянні з такими у контрольній групі.

Результати хірургічного лікування хворих за клініко—лабораторними показниками оцінювали як хороші, задовільні і незадовільні [10].

Хороші результати — висока ефективність хірургічного втручання, усунення симптомів, пов'язаних з ураженням ПЗ: поліпшення стану хворого, зникнення больового синдрому, нормалізація лабораторних показників; збільшення маси тіла на 6 кг і більше.

Задовільні — середня ефективність хірургічного втручання, відзначають слабо виражені симптоми, що піддаються консервативному лікуванню, не потребують застосування інвазивних методів діагностики й лікування: поліпшення стану хворого; епізодичне підвищення активності ферментів ПЗ; рідко — неінтенсивний біль в проекції ПЗ; незначне збільшення маси тіла (на 2 — 3 кг).

Незадовільні — низька ефективність хірургічного втручання (потрібне проведення інвазивних методів діагностики й лікування); незначне поліпшення стану хворого; збереження стійкого больового синдрому; прогресування порушення недостатності екзо— й ендокринної функції ПЗ; прояви портальної гіпертензії.

Статистична обробка результатів дослідження проведена за допомогою програми пакета аналізу Microsoft Excel і методів варіаційної статистики [11].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

ІМТ у пацієнтів І і ІІ груп був у межах норми — відповідно (20,65 ± 0,65) кг/м^2, 95% довірчий інтервал — ДІ (19,3; 23,0) і (24,86 ± 1,62) кг/м^2, 95% ДІ (20,37; 29,35).

У строки спостереження до 3 років усунення больового синдрому досягнуте у І групі — у 65% пацієнтів, у ІІ групі — у 92%; збереження абдомінального болю відзначали відповідно у 35 і 7%; диспептичні прояви — у 30 і 12%.

В групі порівняння відзначали погіршення ЯЖ за всіма шкалами відносно такої у контролі: за шкалою PF — на 37,5%, RP — на 61%, BP — на 42,9%, GH — на 84,7%, VT — на 75,2%, SF — на 84,9%, RE — на 67,4%, MH — на 82,8% ($p<0,001$).

У пацієнтів І групи виявлене достовірне зменшення параметрів ЯЖ за всіма шкалам відносно таких у контролі: PF — на 34,5%, RP — на 71%, BP — на 35,9%, GH — на 81,4%, VT — на 69,7%, SF — на 81,3%, RE — на 63,3%, MH — на 80,1% ($p<0,001$). Показник загального здоров'я (GH) у пацієнтів І групи був на 21,7% більше, ніж у групі порівняння ($p< 0,05$).

У пацієнтів ІІ групи показники ЯЖ у порівнянні з такими у контролі менші: за шкалою PF — на 22,4%, RP

— на 38%, GH — на 83,3%, VT — на 68%, SF — на 70,9%, MH — на 72,4% ($p<0,001$). Позитивним було збільшення RP — на 58,7%, BP — на 43,8%, RE — на 133,1%, MH — на 60,3% відносно таких у групі порівняння; у порівнянні з показниками ЯЖ у I групі, у пацієнтів II групи були достовірно збільшені показники за шкалами: PF — на 18,4%, RP — на 53,3%, RE — на 51,6%, MH — на 38,6%.

Отже, при вивченні ЯЖ пацієнтів за ускладнених форм ХП за опитувальником SF—36 підтверджений обтяжуючий вплив захворювання на стан їх здоров'я, що проявлялося погіршенням всіх фізичних і психологічних показників. В той же час, у віддалені строки після операції спостерігали достовірне збільшення зазначених показників у пацієнтів II групи у порівнянні з такими у I групі.

У пацієнтів I групи у віддаленому періоді активність α—амілази та ліпази була у межах норми, концентрація трипсину достовірно (на 62,8%) більша, ніж у контролі. У пацієнтів II групи спостерігали тенденцію до зниження активності α—амілази та достовірне зниження активності ліпази — на 12,1% ($p<0,05$). У пацієнтів I групи відзначали зниження активності еластази—1 у калі — до (187,0 ± 4,85) мкг/мг, у хворих II групи — до (175,33 ± 4,63) мкг/мг у порівнянні з такою в контролі (200 мкг/мг), що свідчило про недостатність екзокринної функції ПЗ.

За даними внутрішньогрупового аналізу показників екзокринної функції ПЗ, у більшості пацієнтів обох груп активність панкреатичних ферментів була або в межах норми, або дещо підвищена. Проте, у деяких пацієнтів I і II груп виявлені ознаки недостатності екзокринної функції ПЗ, що підтверджене зниженням активності α—амілази — відповідно у 30 і 17,3%, ліпази — у 30 і 15,4%, трипсину — у 10 і 13,5%, еластази—1 у калі — у 70 і 65,4%.

Отримані результати свідчать, що у деяких хворих після дренувальних і резекційно—дренувальних втручань відзначають порушення екзокринної функції ПЗ (переважно ліполітичної), що може бути одним з визначальних факторів порушення травлення у таких пацієнтів.

Рівень глікозильованого гемоглобіну підвищувався у пацієнтів обох основних груп, в тому числі у пацієнтів I групи — на 17,7%, або до (6,18 ± 0,41) мкмоль Фру/г Hb, у пацієнтів II групи — на 17,3%, або до (6,16 ± 0,41) мкмоль Фру/г Hb ($p<0,05$), у контролі — (5,25 ± 0,19) мкмоль Фру/г Hb. За даними внутрішньогрупового аналізу виявлене підвищення рівня глікозильованого гемоглобіну у 40% пацієнтів I групи та у 28% — II групи.

Аналіз результатів дослідження з визначення концентрації в крові тригліцеридів, холестерину, глюкози та загального оксипроліну до і після харчового навантаження дав змогу оцінити стан травлення та всмоктування мономерів у кишечнику пацієнтів після хірургічних втручань на ПЗ з приводу ускладнених форм ХП.

У I і II групах вміст тригліцеридів не змінився у 48,5 і 32% пацієнтів, холестерину — у 33,3 і 48% до і після харчового навантаження, що свідчило про порушення травлення і всмоктування ліпідів у віддаленому періоді після хірургічного втручання. Майже у 50% пацієнтів обох груп збільшення показників ліпідного обміну після навантаження не досягло рівня у контрольній групі, тобто, у цих хворих порушення всмоктування жирів виникало раніше, ніж білків або вуглеводів. Це пов'язане з більш раннім зниженням активності ліпази, ніж амілази і трипсину, більш високою чутливістю ліпази в кислому середовищі, що спричинене супутнім погіршенням секреції бікарбонатів, та її чутливістю до протеолітичної деструкції під час проходження через тонкий кишечник [12]. Результати копрологічного дослідження свідчили про порушення травлення і всмоктування жирів у цих пацієнтів, що підтверджене виявленням крапель нейтрального жиру.

У 57,8% пацієнтів I групи та 48% — II групи не спостерігали відповіді організму на навантаження крохмалем, що проявлялося відсутністю збільшення концентрації глюкози в крові та свідчило про порушення перетравлення і всмоктування вуглеводів; у 21,2 і 32% — відзначали недостатнє збільшення вмісту глюкози після харчового навантаження у порівнянні з таким у контролі. Ці результати підтверджені виявленням у випорожненнях неперетравлених зерен крохмалю.

Відповідь організму на навантаження желатином не досягала такої у контролі у більшості хворих всіх груп, що проявлялося недостатнім збільшенням концентрації загального оксипроліну в крові (у 87,9% пацієнтів I групи та у 84% — II групи). За даними копрологічного дослідження у випорожненнях цих пацієнтів виявлені неперетравлені м'язові волокна.

У віддаленому післяопераційному періоді в I групі хороші результати відзначені у 7 (21,2%) пацієнтів, задовільні — у 10 (30,3%), незадовільні — у 16 (48,5%); у II групі — відповідно у 16 (64%), 7 (28%) та 2 (8%), тобто, частота хороших результатів лікування достовірно більша у порівнянні з такою у I групі ($\chi^2=3,34$; $p<0,05$).

Таким чином, у хворих за ускладненого фіброзно—дегенеративного панкреатиту виконання резекційно—дренувальних втручань з збереженням ДПК дозволило суттєво зменшити вираженість больового синдрому і поліпшити ЯЖ. Хороші і задовільні результати в II групі досягнуті у 92% пацієнтів, що в 1,8 разу більше, ніж у I групі. Частота незадовільних результатів у I групі більша, ніж у II групі, в 6,1 разу. В той же час, у хворих обох груп відзначали порушення травлення й всмоктування харчових інгредієнтів, переважно ліпідів і вуглеводів, що пов'язане з порушенням секреторної функції ПЗ. Аналіз екзо— і ендокринної функцій ПЗ у строки до 3 років після операції свідчив про відсутність достовірної різниці між групами з тенденцією до більш частого відновлення функції травлення у хворих II групи.

ВИСНОВКИ

1. У віддалені строки після операції спостерігали достовірне

збільшення показників ЯЖ у хворих II групи у порівнянні з такими у I групі. Хороші і задовільні результати досягнуті у 92% пацієнтів II групи, що в 1,8 разу більше, ніж у I групі.

2. Визначення в крові пацієнтів активності панкреатичних ферментів свідчило про недостатність екзокринної функції ПЗ у середньому у 30% спостережень у I групі та у 15% — у II групі. Про порушення ендокринної функції ПЗ свідчило збільшення рівня глікозильованого гемоглобіну у 40% пацієнтів I групи та у 28% — II групи. Порушення травлення та всмоктування мономерів у кишечнику встановлене у 86% хворих I групи та у 83% — II групи.

ЛІТЕРАТУРА

1. The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine, and Surgery / H. G. Beger, A. L. Warshaw, M. W. Buchler [et al.]. — Oxford: Blackwell Publ. Ltd, 2008. — 2nd ed. — 971 p.
2. Surgical treatment for chronic pancreatitis: results of pancreatic duct drainage operation and pancreatic resection / H. Kinoshita, M. Hara, M. Hashimoto [et al.] // Kurume Med. J. — 2002. —Vol. 49, N 1 — 2. — P. 41 — 46.
3. Frey Ch. F. Description and rationale of a new operation for chronic pancreatitis / Ch. F. Frey, G. J. Smith // Pancreas. — 1987. — Vol. 2. — P. 701 — 707.
4. Hines O. J. Pancreatic surgery / O. J. Hines, H. A. Reber // Curr. Opin. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 25, N 5. — P. 460 — 465.
5. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF—36 (результаты многоцентрового исследования качества жизни "МИРАЖ") / В. Н. Амирджанова, Д. В. Горячев, Н. И. Коршунов [и др.] // Науч.—практ. ревматол. — 2008. — № 1. — С. 36 — 48.
6. Логинов А. С. Скрининг—метод определения общей липолитической активности крови / А. С. Логинов, К. Ю. Асташенкова // Лаб. дело. — 1986. — № 8. — С. 463 — 466.
7. Камышников В. С. Справочник по клинико—биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. — Минск: Беларусь, 2002. — Т. 2. — 2—е изд. — 463 с.
8. Осадчук М. А. Белковосвязанный оксипролин плазмы крови при остром вирусном гепатите / М. А. Осадчук, В. М. Капустин // Лаб. дело. — 1987. — № 7. — С. 16 — 18.
9. Пат. 86283 Україна, МПК G01N33/48, G01N33/53. Спосіб діагностики порушень травлення у віддаленому періоді після оперативних втручань на підшлунковій залозі з приводу ускладнених форм хронічного панкреатиту / В. М. Ратчик, Д. В. Орловський, В. А. Макарчук [та ін.] (Україна); заявник і власник патенту Ін—т гастроентерології НАМН України. — № u201307643; заявл. 17.06.13; опубл. 25.12.13. Бюл. № 24.
10. Тактика хірургічного лікування фіброзних форм хронічного панкреатиту / В. М. Ратчик, Б. Ф. Шевченко, О. М. Бабій [та ін.] // Гастроентерологія. — 2011. — Вип. 45. — С. 465 — 472.
11. Наглядная статистика в медицине; под ред. А. Петри, К. Сэбин. — М.: Гэотар—Мед, 2003. — 144 с.
12. Tests of pancreatic exocrine function — Clinical significance in pancreatic and non—pancreatic disorders / J. Keller, A. A. Aghdassi, M. M. Lerch [et al.] // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 23. — P. 425 — 439.

УДК 616.13–007.64–08–089.12+616.831–005.1

ЛОКАЛЬНА ФІБРИНОЛІТИЧНА ТЕРАПІЯ У КОМПЛЕКСІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ АНЕВРИЗМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

С. О. Литвак, М. В. Єлейнік

Інститут нейрохірургії імені А. П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

LOCAL FIBRINOLYTIC THERAPY IN COMPLEX OF SURGICAL TREATMENT OF THE BRAIN ARTERIAL ANEURISM IN ACUTE PERIOD OF HEMORRHAGIC INSULT

S. O. Lytvak, M. V. Eleynik

Реферат

Геморагічний інсульт (ГІ) з формуванням внутрішньочерепних крововиливів різної анатомічної форми є типовою клінічною ознакою розриву артеріальної аневризми (АА) головного мозку (ГМ). Хірургічне втручання є єдиним методом лікування таких хворих. У деяких з них потрібне виконання одно— чи багатоетапних оперативних втручань, спрямованих на деваскуляризацію АА ГМ, видалення чи дренування внутрішньочерепних крововиливів. Одним з фізіологічних та перспективних методів поліпшення клінічної ситуації є локальна фібринолітична терапія (ЛФТ) у комплексі хірургічного лікування АА ГМ. З метою визначення доцільності та безпечності ЛФТ у комплексі хірургічному лікування АА ГМ у гострому періоді ГІ проведено ретроспективне когортне дослідження за участю 86 хворих, оперованих в клініці в період з 2012 по 2014 р. Встановлено безпечність, ефективність та перспективність ЛФТ у комплексі хірургічного лікування АА ГМ у гострому періоді ГІ, незалежно від методу її деваскуляризації, позитивний вплив на загальні результати лікування пацієнтів.

Ключові слова: артеріальна аневризма головного мозку; хірургічне лікування; локальна фібринолітична терапія.

Abstract

Hemorrhagic insult (HI) with formation of intracranial hemorrhage of various anatomic form constitutes a typical clinical sign of the brain arterial aneurism rupture. Surgical intervention is the only one method of treatment in such patients. Some of them need performance of a one—staged or multi—staged operative interventions, directed on devascularization of the brain arterial aneurisms, evacuation or drainage of intracranial hemorrhage. One of physiological and perspective methods of clinical situation improvement is a local fibrinolytic therapy (LFTH) in complex of surgical treatment of the brain arterial aneurisms. Retrospective cohort investigation was performed in the clinic in 2012 — 2014 yrs on 86 patients with the objective to determine expediency, efficacy and perspective of LFTH application in complex of surgical treatment of the brain arterial aneurisms in acute period of HI. There was established the effectiveness and perspectivity of LFTH in complex of surgical treatment of the brain arterial aneurisms in acute period of HI, not depending on method of its devascularization and positive impact on general results of the patients treatment.

Key words: arterial aneurism of the brain; surgical treatment; local fibrinolytic therapy.

Артеріальна аневризма (АА) ГМ має різні клінічні прояви, найзагрозливішим з яких є розрив, що спричиняє гостре порушення кровообігу (ГПК) ГМ за геморагічним типом з формуванням внутрішньочерепних крововиливів різної анатомічної форми, об`єму та локалізації.

Частота розриву АА ГМ у хворих віком до 30 років становить 3 на 100 000 населення за рік, у пацієнтів старше 60 років — 30 на 100 000 населення за рік [1]. Сьогодні частка осіб пенсійного віку в Україні становить 23 — 25% у популяції, за прогнозами у 2025 р. — становитиме 30% і, відповідно, збільшиться кількість пацієнтів з вікозалежними захворюваннями судин ГМ [2].

Внутрішньошлуночкові крововиливи (ВШК) формуються у 33% хворих при розриві АА ГМ [3]. Міграція крові по ліквороних просторах та її потрапляння у систему шлуночків при розриві АА ГМ відбувається за різними анатомічними формами: пряме потрапляння крові з АА у шлуночок — у 15% спостережень; рефлюкс крові у шлуночки — у 14%; вторинний крововилив внаслідок прориву внутрішньомозкової гематоми в один з шлуночків — понад 21%; поєднання різних шляхів потрапляння крові у систему шлуночків ГМ в одного хворого — у 50% [2, 4, 5].

Летальність при консервативній терапії ВШК становить близько 78%, при здійсненні зовнішньої вентрикулостомії — 58%, при поєднанні зовнішнього дренування шлуночків з ЛФТ — 6% [4, 5]. Інвалідизацію при консервативному лікуванні відзначають у 90% спостережень, після зовнішньої вентрикулостомії — у 89%, при поєднанні зовнішнього дренування шлуночків з ЛФТ — у 34% [2, 5]. Наведені дані свідчать, що санація ВШК з використанням тромболітичної терапії сприяє значному поліпшенню результатів лікування.

Хірургічне лікування хворих з приводу розриву АА ГМ включає як мікрохірургічні (МХ), так і ендоваскулярні (ЕВ) оперативні втручання, їх слід виконувати в оптимальні строки для уникнення повторного розриву АА. Дискутабельним є питання щодо безпечності й доціль-

ності використання тромболітичних засобів при внутрішньочерепних крововиливах аневризматичного походження, про що свідчать численні наукові дослідження з цього приводу в останні роки [1, 4 — 7]. Необхідне наукове обґрунтування оптимізованої етапної допомоги таким хворим.

Мета дослідження: визначити доцільність і безпечність ЛФТ у комплексі хірургічного лікування АА ГМ у гострому періоді ГІ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведений порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування 86 хворих з приводу розриву АА ГМ при ГПК ГМ, у 43 (50%) з них у комплексі хірургічного та медикаментозного лікування проведена ЛФТ в період 2012 — 2014 р.

За класифікацією Національного інституту здоров`я США (The US National Institutes of Health — NIH), проведене дослідження належить до терапевтичних досліджень (treatment trials) у IV (постреєстраційній) фазі клінічнх досліджень. Відповідно до класифікаційної категорії дослідження розроблений його дизайн — ретроспективне когортне дослідження в паралельних групах хворих [8].

До контрольної групи включені 43 пацієнти, у яких виник розрив АА ГМ з ГПК ГМ і крововиливом різної анатомічної форми, у них застосовували стандартні, відповідно до клінічної ситуації, діагностичні й лікувальні (в тому числі хірургічне втручання) заходи, регламентовані чинним законодавством ("Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з субарахноїдальним крововиливом з середньої мозкової артерії внаслідок розриву артеріальної аневризми", додаток до наказу МОЗ України № 317 від 13.06.08, шифр за МКХ—10 : I60.1).

У 43 хворих (основна група) з аналогічним діагнозом, об'ємом та локалізацією внутрішньомозкових крововиливів у комплексі лікування застосовували ЛФТ.

У контрольній групі жінок було 19 (44,2%), чоловіків — 24 (55,8%), вік хворих від 18 до 65 років, у середньому (47 ± 7,5) року; в основній групі жінок — 21 (48,8%), чоловіків — 22 (51,2%), вік хворих від 18 до 65 років, у середньому (49 ± 7) років.

В усіх пацієнтів першим проявом захворювання був ГІ. У контрольній групі у 31 (72,1%) хворого розрив АА ГМ відзначений вперше (госпіталізовані у 1 — 5—ту добу після виникнення крововиливу); у 12 (27,9%) — виник повторний розрив АА ГМ (госпіталізовані через 3 — 16 діб після першого розриву АА). В основній групі у 27 (62,8%) хворих розрив АА ГМ відзначений вперше (госпіталізовані у 1 — 7—му добу після виникнення крововиливу), у 16 (37,2%) — повторно (госпіталізовані через 3 — 14 діб після першого розриву АА).

Комплекс обстеження включав клініко—неврологічні, лабораторні, інструментальні методи: спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) ГМ, дуплексне сканування артерій плечо—головного стовбура, транскраніальне дуплексне сканування (апарат Sonoline G—50, Німеччина), церебральну ангіографію (ЦАГ), інтраопераційну мікросудинну допплерографію з використанням датчика катетерного типу з частотою 16 МГц під час МХ втручань. Допплерівські спектри реєстрували контактним способом з артеріальних сегментів в зоні розташування АА до і після кліпування, а також з тіла та пришийкових сегментів АА. За даними клініко—інструментальних досліджень оцінювали стан кровообігу ГМ, поширення субарахноїдального крововиливу (САК), визначали анатомічну форму крововиливу, об'єм ВШК, локалізацію АА ГМ, необхідні для вибору методу деваскуляризації АА параметри. Патологоанатомічне дослідження проведене у 24 хворих, які померли, в тому числі 17 (39,5%) — контрольної групи, 7 (16,3%) — основної.

Тяжкість клінічного стану хворих оцінювали за шкалою Hunt і Hess, а також шкалою WFNS SAH. Під час госпіталізації хворих за шкалою Hunt і Hess тяжкість стану 45 (52,3%) з них відповідала Grade III, 34 (39,6%) — Grade IV. За шкалою WFNS SAH більшість — 35 (40,8%) хворих були у стані глибокого оглушення, з вогнищевими неврологічними симптомами (Grade IV), в тому числі 16 (18,6%) — контрольної групи, 19 (22,2%) — основної; у стані глибокого оглушення з вогнищевими неврологічними симптомами різної вираженості (Grade III) — 33 (38,4%) хворих, з них 17 (19,8%) — контрольної групи, 16 (18,6%) — основної; у стані помірного оглушення без вогнищевих неврологічних симптомів (Grade II) були по 9 (10,4%) хворих кожної групи; у вкрай тяжкому стані з пригніченням свідомості до коми та вогнищевими неврологічними симптомами (Grade IV) — також по 9 (10,4%) хворих.

У більшості — 58 (67,4%) хворих виявлений ВШК внаслідок розриву АА ГМ, що пояснює тяжкість їх клініко—неврологічного стану під час госпіталізації. У більшості — 41 (47,7%) хворих АА ГМ локалізувалася у басейні передньої мозкової (ПМА) —передньої сполучної (ПСА) артерій, в тому числі у 19 (44,2%) — контрольної групи та у 22 (51,2%) — основної.

АА ГМ локалізувалася також у басейні середньої мозкової артерії — у 25 (29,1%) хворих, внутрішньої сонної артерії — у 15 (17,4%), у судинах вертебробазилярного басейну — у 5 (5,8%), в тому числі у 2 (2,3%) — діагностована АА біфуркації основної артерії, у 3 (3,5%) — АА задньої нижньої артерії мозочка.

З метою об'єктивізації даних СКТ ГМ залежно від поширення САК за шкалою Фішера поширення II ступеня відзначене у 4 (4,7%) хворих, по 2 в обох групах; III ступеня — у 7 (8,1%), в тому числі 4 (9,3%) — контрольної групи та 3 (6,9%) — основної; IV ступеня — у 75 (87,2%), в тому числі 37 (86%) — контрольної групи та 38 (88,4%) — основної.

З метою визначення ступеня тяжкості ураження системи шлуночків внаслідок розриву АА у 58 (67,4%) хворих використовували шкалу Graeb [7]. Якщо кількість балів (за Graeb) перевищувала 6, хворих відносили до групи максимального ризику виникнення оклюзійної гідроцефалії, що потребувало вико-

нання невідкладних оперативних втручань [4, 5].

Ураження системи шлуночків різного ступеня відзначене у 28 (65,1%) хворих контрольної групи та у 30 (69,8%) — основної. Відповідно, понад 6 балів (за Graeb) було у 16 (57,1%) хворих контрольної групи та у 21 (70%) — основної.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Фібриноліз є фізіологічною захисною реакцією організму, що відбувається практично одночасно з формуванням фібринового згустку. Природний процес санації спинномозкової рідини (СМР) після крововиливу триває від 20 діб до 1,5 — 2 міс. Повне видалення згустків крові з цистерн основи ГМ під час МХ втручань з приводу АА неможливе, а при ЕВ емболізації АА — недосяжне [8].

За даними літератури, немає єдиного протоколу щодо "оптимального" тромболітичного препарату, його дози та інтервалів введення. Нами розроблені та впроваджені "локальні протоколи" щодо проведення інтратекальної тромболітичної терапії у комплексі хірургічного лікування АА ГМ. 1. Болюсне введення розчину фармакінази через дренувальний катетер у шлуночок 100 000 Од — вперше, далі по 50 000 Од через кожні 4 год з перекриттям відтоку на 2 год після кожного введення. 2. Болюсне внутрішньошлуночкове введення розчину актилізе по 3 мг у кожний катетер через кожні 6 год з перекриттям відтоку на 2 год після кожного введення. 3. Болюсне інтрацистернальне/ендолюмбальне введення розчину актилізе 1 мг через 24 год після кліпування/емболізації АА через дренаж, встановлений у базальних цистернах. Одразу після введення фібринолітичного засобу у дренаж вводили ізотонічний розчин натрію хлору в об`ємі, що відповідав "мертвому простору" дренувального катетера, та перекривали систему. По закінченні строку дії фібринолітика систему відкривали для пасивного відтоку (у деяких ситуаціях можлива активна аспірація) до наступного введення. У період між введеннями фібринолітика двічі на добу вводили розчин аскорбінової кислоти 2 мл по 50 мг/мл болюсно інтратекально через той самий катетер з метою пригнічення здатності оксигемоглобіну спричиняти чи підсилювати вазоконстрикцію ГМ. Якщо тривалість дренування ліквор них просторів перевищувала 48 год, з профілактичною метою інтратекально вводили антибіотик через дренувальні катетери. Вибір препарату, дозу та частоту введення визначали індивідуально, залежно від результатів бактеріологічного дослідження середовища (СМР, крові тощо). Щоденно проводили СКТ ГМ, клінічні й бактеріологічні дослідження СМР, загальноклінічні дослідження крові, включаючи лабораторний контроль показників її зсідальної функції.

Оперативні втручання, спрямовані на деваскуляризацію АА ГМ, виконані в усіх пацієнтів, в тому числі МХ — у 77 (89,5%), ЕВ — у 9 (10,5%). Результати оцінки клінічного стану хворих при розриві АА ГМ за шкалами Hunt і Hess та Graeb свідчили, що у більшості з них хірургічне лікування не обмежувалося операцією з приводу АА, а було комбінованим — у 56 (65,1%). Невідкладні ліквородренувальні операції виконані першим етапом в 11 (12,8%) хворих, у першу чергу під час втручання з приводу деваскуляризації АА — у 20 (23,2%).

Зовнішня вентрикулостомія (ЗВС) здійснена у 36(41,9%) хворих, з них в 11 (12,8%) — дренування системи шлуночків виконане як перший етап хірургічного лікування, у 20 (23,3%) — в комплексі оперативного втручання з приводу АА ГМ. ЗВС як другий етап хірургічного лікування після ЕВ операцій здійснена у 5 (5,8%) хворих у строки від 2 до 4 діб після першого втручання; МХ операції — у 43 (50%), в тому числі у 27 (31,4%) — контрольної групи та у 16 (18,6%) — основної. Оперативні втручання доповнені інтраопераційною пункцією шлуночків ГМ з метою усунення гідроцефалії, зниження внутрішньочерепного тиску, попередження ретракційної травми ГМ у 9 (10,5%) хворих, у тому числі 5 (5,8%) — контрольної групи та 4 (4,7%) — основної, при цьому необхідність подальшого тривалого дренування системи шлуночків виникла у 3 (3,5%) пацієнтів. У 13 (15,1%) хворих операція завершена встановленням у базальні цистерни відповідного боку дренувального катетера, в тому числі 9 (10,5%) — контрольної групи та 4 (4,7%) — основної. У 15 (17,5%) хворих після кліпування АА ГМ здійснена перфорація кінцевої пластинки; з них в 11(12,8%) — контрольної групи та у 6 (7%) — основної.

У 34 (39,5%) хворих кліпування АА ГМ та видалення внутрішньомозкового крововиливу здійснене за невідкладними показаннями з приводу дислокаційного синдрому, в тому числі у 12 (13,9%) — контрольної групи та у 22 (25,6%) основної. У 10 (11,6%) хворих, в тоту числі 3 (3,5%) — контрольної групи та 7 (8,1%) — основної, інтраопераційно виконана ЗВС, 8 (9,3%) з них було необхідне тривале дренування — відповідно у 3 (3,5%) та у 5 (5,8%); дренування базальних цистерн — у 9 (10,5%), відповідно у 4 (4,7%) та 5 (5,8%); перфорація кінцевої пластинки — в 11 (12,8%), відповідно у 4 (4,7%) та 7 (8,1%).

В усіх хворих основної групи у комплексі стандартного лікування застосовували локальне введення фібринолітичних засобів: у шлуночки ГМ — у 16 (37,2%), через дренаж у базальні цистерни — у 9 (20,9%), одноразово вводили 3 мл актилізе інтраопераційно 13 (30,2%) хворим, ендолюмбально — 5 (11,6%).

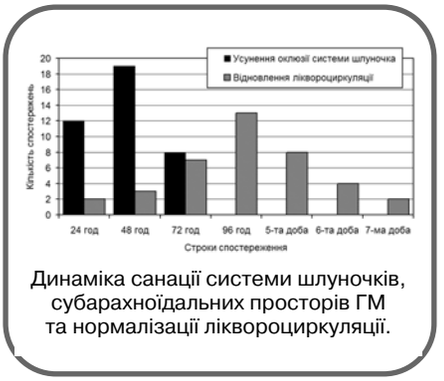
Після комплексного хірургічного лікування хворих оцінювали швидкість санації ліквор них просторів та відновлення фізіологічної ліквороциркуляції (*див. рисунок*).

Беручи до уваги специфіку дії та протокол застосування локального фібринолізу, мінімальну тривалість кліпування АА ГМ з метою оцінки ефективності впливу локального фібринолізу на результати лікування АА ГМ у гострому періоді ГІ проведений порівняльний аналіз динаміки санації системи шлуночків/субарахноїдальних просторів та нормалізації ліквороциркуляції протягом 7 діб після першого оперативного втручання.

Санація системи шлуночків та субарахноїдальних просторів ГМ в усіх хворих досягнута у строки до 72 год, що підтверджене результатами щоденних нейровізуалізуючих (МСКТ) та лабораторних (загальноклінічне дослідження СМР з шлуночків та люмбального простору) досліджень. Нормалізація ліквороциркуляції протягом першого тижня відзначена в усіх хворих основної групи, у 14 (31,6%) з них — на 4 — 5—ту добу тромболітичної терапії. Таким чином, у хворих основної групи максимальний період необхідного дренування системи шлуночків/базальних цистерн не перевищував 7 діб.

У контрольній групі санація системи шлуночків та субарахноїдальних просторів ГМ досягнута лише у 20 (46,5%) хворих, нормалізація ліквороциркуляції — у 12 (27,9%). Процеси санації ліквороних просторів та нормалізації ликвороциркуляції відбувалися більш повільно у порівнянні з такими в основній групі.

Поліпшення неврологічного стану за шкалою WFNS SAH у строки спостереження до 30 діб в контрольній групі відзначене у 16 (37,2%) хворих, відсутність змін — у 8 (18,6%), погіршення стану — у 2



Динаміка санації системи шлуночків, субарахноїдальних просторів ГМ та нормалізації ліквороциркуляції.

(4,7%), померли — 17 (39,5%); в основній групі — відповідно у 21 (48,8%), 11 (25,6%), 4 (9,3%), та 7 (16,3%).

У більшості хворих, які померли, в тому числі 14 — контрольної групи та 6 — основної, виявлений набряк—набухання діенцефально—стовбурових відділів ГМ, у 6 та 2 — ознаки поліорганної недостатності.

Геморагічні ускладнення виникли у 2 хворих основної групи. В одного хворого на 4—ту добу після операції кліпування АА ГМ та на 2—гу добу після припинення ЛФТ виявлене геморагічне просочування м`яких тканин та жирового тіла очної ямки на боці хірургічного втручання. Ще в одного хворого виникли діапедезні крововиливи в слизову оболонку ротової порожнини та підшкірні крововиливи на поверхні тіла через 7 діб після припинення тромболітичної терапії. В обох спостереженнях патологічні зміни зсідальної функції крові не виявлені, погіршення неврологічного стану хворих не було, всі пацієнти живі.

ВИСНОВКИ

1. Застосування ЛФТ у комплексі хірургічного лікування АА ГМ у гострому періоді ГІ забезпечило санацію системи шлуночків та субарахноїдальних просторів ГМ у строки до 72 год з подальшою нормалізацією ліквороциркуляції протягом першого тижня лікування.

2.Використання ЛФТ підвищує ефективність хірургічного лікування АА ГМ у гострому періоді ГІ, позитивно впливає на неврологічний стан хворих, зменшує летальність та частоту післяопераційних ускладнень.

3. ЛФТ у комплексі хірургічного лікування АА ГМ у гострому періоді ГІ є безпечним, ефективним і перспективним методом санації ліквор-них шляхів, нормалізації ліквороциркуляції, її доцільно застосовувати у комплексі хірургічного лікування АА ГМ незалежно від методу деваскуляризації аневризми за індивідуалізованими показаннями.

ЛІТЕРАТУРА

1. Хирургия аневризм головного мозга; под ред. В. В. Крылова: в 3 т. — М.: Изд—во Т. А. Алексеева, 2011. — Т. 1. — 432 с.
2. Геморрагический инсульт / В. И. Скворцова, В. В. Крылов, Л. В. Стаховская, В. В. Гудкова // Этиология, патогенез, клинические проявления геморрагического инсульта. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2005. — 190 с.
3. Міщенко Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні у 2007 р. / Т. С. Міщенко // Судинні захворювання головного мозку. — 2010. — № 2. — С. 3 — 7.
4. Локальный фибринолиз в хирургии внутричерепных кровоизлияний / В. В. Крылов, С. А. Буров, И. Е. Галакина, В. Г. Дашьян // Нейрохирургия. — 2009. — № 3. — С. 4 — 12.
5. Сарибекян А. С. Хирургическое лечение геморрагического инсульта методом пункционной аспирации и локального фибринолиза / А. С. Сарибекян. — М.: ИЦ Летопись, 2009. — 288 с.
6. Evaluation of intraventricular hemorrhage assessment methods for predicting outcome following intracerebral hemorrhage / B. Y. Hwang, S. S. Bruce, G. Appelboom [et al.] // J. Neurosurg. — 2012. — Vol. 116, N 1. — P. 185 — 192.
7. Intravenous fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction / O. E. Magnus, R. A. Harrington, C. P. Cannon [et al.] // Chest. — 2001. — Vol. 119. — P. 253 — 277.
8. Мелихов О. Г. Клинические исследования / О. Г. Мелихов. — М.: Атмосфера, 2003. — 200 с.

УДК 616.133–007.271–085–089+615.272

МЕТАБОЛІЧНА ПІДТРИМКА ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ПРИВОДУ СТЕНОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СОННИХ АРТЕРІЙ

І. М. Самарський, В. М. Абраменко, С. Б. Міхеєнко
Військовий медичний клінічний центр Південного регіону, м. Одеса

METABOLIC SUPPORT IN SURGICAL TREATMENT IN PATIENTS, SUFFERING STENOTIC AFFECTION OF CAROTID ARTERIES

I. M. Samarskiy, V. M. Abramenko, S. B. Mikheyenko

Реферат
Оцінено клінічну ефективність метаболічної підтримки при хірургічному лікуванні хворих з приводу стенотичного ураження сонних артерій (СА). Введення неотону у внутрішню СА під час виконання операції сприяло покращенню метаболізму в ішемізованих тканинах головного мозку (ГМ), зменшенню вираженості метаболічного ацидозу, збереженню нормальної біоелектричної активності ГМ. Обговорено доцільність продовження клінічних досліджень з інтраопераційної профілактики гострого реперфузійного ушкодження тканин ГМ під час хірургічного лікування хворих з приводу стенотичного ураження СА шляхом метаболічної підтримки.
Ключові слова: сонні артерії; стенотичне ураження; хірургічне лікування; метаболічна підтримка.

Abstract
Clinical effectiveness of metabolic support in surgical treatment of patients, suffering stenotic affection of carotid arteries, was estimated. Neoton intraoperative injection inside internal carotid artery have promoted improvement of metabolism in ischemized brain tissues, reduction of metabolic acidosis severity, and preservation of normal bioelectrical activity of the brain. Expediency of prolongation of clinical investigation for intraoperative prophylaxis of reperfusional brain tissue damage, while surgical treatment of patients, suffering stenotic affection of carotid arteries, using metabolic support, was discussed.
Key words: carotid arteries; stenotic affection; surgical treatment; metabolic support.

Судинні захворювання ГМ становлять до 20% в структурі неврологічних хвороб, у 23% пацієнтів діагностують гостре порушення кровообігу ГМ з формуванням неврологічного дефіциту [1 — 3]. Частота інвалідизації хворих після інсульту ГМ становить 3,2 на 10 тис. населення, працездатність відновлюється у 20,2% пацієнтів, повна професійна реабілітація досягається лише у 3 — 8%. У структурі причин інсульту ГМ значну роль відіграє стенотичне ураження СА, що спричиняє ішемічний інсульт у 50% спостережень. У зв'язку з цим пошук ефективних методів лікування й профілактики стенозу СА атеросклеротичного ґенезу є актуальним завданням сучасної медичної практики.

Дослідники отримали багато переконливих даних про переваги хірургічних методів лікування у порівнянні з консервативною терапією при гемодинамічно значущому звуженні СА. Одним з актуальних питань у вирішенні проблеми безпеки оперативних втручань з приводу стенотичного ураження СА є адекватний захист ГМ від ішемії при перетисканні загальної СА під час її реконструкції. Засоби захисту ГМ від ішемії різноманітні: гепаринізація, поліпшення реологічних властивостей крові, керована артеріальна гіпертензія, тимчасове шунтування кровотоку, гіпотермія, застосування антигіпоксичних препаратів [4, 5], до яких належить неотон — аналог фосфокреатину, що в організмі людини забезпечує скорочення м'язів, які беруть участь у виробленні аденозинтрифосфорної кислоти. Препарат підтримує нормальну діяльність міокарда і нейронів, порушену внаслідок уповільнення обміну речовин при гіпоксії або ішемії, усуває порушення метаболізму, аритмію, має антиоксидантну та сечогінну дію, перешкоджає утворенню тромбів. В експериментальних дослідженнях доведена досить висока ефективність застосування неотону щодо запобігання ішемічних порушень ГМ [6], проте, клінічних досліджень з цієї проблеми недостатньо.

Метою роботи є оцінка клінічної ефективності застосування метаболічної підтримки при хірургічному лікуванні хворих з приводу стенотичного ураження сонних артерій.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У клініці протягом 2012 — 2013 рр. обстежені 16 хворих, розподілених на дві клінічні групи по 8 у кожній. У хворих 1—ї групи виконували класичну ендартеректомію з стандартною схемою профілактики ішемічних розладів; у хворих 2—ї групи — додатково застосовували метаболічну корекцію з використанням неотону, який вводили за відповідною схемою. У внутрішню СА антеградно через артеріотомний отвір на глибину 7 — 8 см встановлювали катетер 7F, через який болюсно вводили 20 мл розчину екзогенного креатинінфосфату (неотон, "Alfa Wassermann") у розведенні 2 г у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, інфузію продовжували по 1

мл/хв під час ендартеректомії та підшивання алоклаптя, через 15—20 хв знову болюсно вводили 20 мл того самого розчину і продовжували інфузію по 1 мл/хв, перед закінченням пришивання алоклаптя вводили болюсно розчин, що залишився, після чого видаляли катетер та накладали останні шви на алоклапоть, максимальна ширина якого не перевищувала 5 мм, щоб уникнути у подальшому аневризматичного розширення та турбулентного току крові. Інтраопераційний моніторинг толерантності ГМ до ішемії здійснювали за даними електроенцефалографії (ЕЕГ) та біохімічних досліджень.

Критерії включення пацієнтів у дослідження:

— наявність стенозу СА з клінічно значущими порушеннями гемодинаміки (асиметрична пульсація СА і поверхневих скроневих артерій); судинний шум у проекції біфуркації СА — у 68% спостережень виявляли при стенозі 70% діаметра; зниження тиску в центральній артерії сітківки; за даними ультразвукового дослідження — виражене зменшення лінійної швидкості кровотоку по середній мозковій артерії (СМА), індекс асиметрії понад 25%; виражене зменшення індексу периферійного опору в СМА — трансмісійний індекс пульсацій менше 0,5;

— наявність функціонуючого назоорбітального анастомозу й кіркових колатералей з системи задньої мозкової артерії;

— зменшення індексів реактивності при навантаженні з вуглекислим газом і коефіцієнтів ауторегуляції нижче критичних або інверсія реакцій;

— відомості в анамнезі про транзиторні ішемічні атаки;

— товщина комплексу внутрішньої — зовнішньої оболонки СА понад 0,9 мм;

— відсутність оклюзії контралатеральної СА та білатерального тяжкого стенотичного ураження судин плечо—головного стовбура (ПГС);

— відсутність в анамнезі відомостей про перенесений інсульт;

— відсутність в анамнезі даних про раніше виконані хірургічні втручання на судинах ПГС;

— згода хворого на участь у дослідженні.

У дослідження не включали хворих при стенозі СА понад 60% діаметра, віком старше 75 років, серцевій недостатності II — III ступеня, дихальній недостатності II — III ступеня, хронічній недостатності II — III ступеня, цирозі печінки в стадії С (за Child—Pugh), наявності пухлини шиї, що проростає стінку судин ПГС, розшаруванні стінки СА, оклюзії контралатеральної СА, за білатерального тяжкого стенотичного ураження СА, після перенесеного інсульту, гострого інфаркту міокарда, при нестабільній стенокардії, хронічних обструктивних захворюваннях легень, тяжкому стенозі внутрішньочерепної частини СА, за контралатерального паралічу гортані; відомостей в анамнезі про виконання хірургічних втручань на судинах ПГС, відмови від участі у дослідженні.

На етапі каротидної ендартеректомії для попередження ішемічного ушкодження ГМ здійснювали такі заходи.

1. Створювали помірну керовану гіпертензію: підтримували системний артеріальний тиск на 15 — 20% вище у порівнянні з " робочим ", для чого проводили інфузію 6% розчину рефортану. Використовували мікродози вазопресорів (мезатон 7 — 14 мкг/кг, дофамін).

2. Для зменшення потреби ГМ у кисні додатково вводили тіопентал—натрій.

3. Припиняли подавання закису азоту і переводили хворого на штучну вентиляцію легень в режимі нормовентиляції киснево—повітряною сумішшю.

4. Застосовували препарати, що покращують кровообіг ГМ — ніцерголін (серміон).

5. Призначали гормонотерапію — дексазон до 20 мг.

6. Для інгібування протеолізу застосовували контрикал (1,5 тис ОД/кг).

7. При необхідності проводили локальну гіпотермію.

8. Перед оклюзією артерії вводили гепарин (5 000 ОД).

На етапі виділення СА можливе подразнення синокаротидної зони з виникненням виражених реакцій блукаючого нерва, брадикардії, артеріальної гіпотензії. Для уникнення цих ускладнень здійснювали інфільтрацію цієї зони розчинами місцевих анестетиків. Тривалість перетискання СА становила у середньому 25 — 40 хв.

Статистична обробка одержаних даних проведена за допомогою програмного забезпечення Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США) [7].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вік хворих становив у середньому (58,6 ± 2,3) року, чоловіків було 12 (75,0%), жінок — 4 (25%).

Зміни гемодинаміки, пов'язані з відновленням кровотоку по СА, були різноспрямовані і зумовлені реакцією інтактної сонної пазухи, формуванням реперфузійного синдрому ГМ, для профілактики якого підтримували стабільну гемодинаміку.

До початку оперативного втручання електрична активність кори великого мозку у хворих була організованою, альфа—ритм виражений нерегулярною компонентою, у вигляді груп коливань, переважно у передніх відділах ГМ, дезорганізований іншими ритмами, регіональні відмінності нечіткі, форма α—хвиль загострена. Міжполушарна асиметрія у задньоскронево—потиличних відведеннях нечітко виражена. Бета—активність за даними ЕЕГ асинхронна, амплітуда у середньому 10 — 30 мкВ, частота 18 — 25 Гц, реєструвалася у передніх відділах білатерально. У хворих відзначали поліморфну дельта—активність амплітудою до 20 мкВ, що реєструвалася дифузно у вигляді безперервних коливань. Після введення хворого у наркоз відзначали десинхронізацію активності, зниження амплітуди усіх хвиль, активацію бета—ритму з амплітудою до 10 мкВ. Десинхронна активність зберігалася й після перетискання СА.

Після встановлення катетера та введення болюсу неотону у хворих 2—ї групи амплітуда альфа—ритму збільшилася до 45 — 50 мкВ, після повторного введення болюсу — до 50 мкВ і зберігалася на цьому рівні після відновлення кровотоку по СА.

Динаміка біохімічних показників у пацієнтів до і після перетискання СА

Показник	Величина показника в групах ($\bar{x} \pm m$)					
	1–й			2–й		
	до перетискання СА	після перетискання СА	після відновлення кровотоку	до перетискання СА	після перетискання СА	після відновлення кровотоку
Лактат, ммоль/л	1,65 ± 0,3	1,75 ± 0,3	1,92 ± 0,3	1,67 ± 0,3	1,71 ± 0,2	1,79 ± 0,3
АЛТ, Од/л	22 ± 2	26 ± 2	28 ± 2	23 ± 2	21 ± 2	20 ± 2
АСТ, Од/л	30 ± 3	34 ± 3	35 ± 3	31 ± 3	27 ± 2	25 ± 3
ЛДГ, Од/л	430 ± 14	422 ± 16	448 ± 21*	423 ± 20	415 ± 32	402 ± 12
КФК, Од/л	363 ± 22	364 ± 23	367 ± 15	372 ± 16	342 ± 17	323 ± 14

Примітка * – різниця показників достовірна у порівнянні з такими до перетискання СА ($p<0,05$).

Натомість, у хворих 1—ї групи амплітуда альфа—ритму була значно меншою — у середньому (35,5 ± 0,3) мкВ.

Таким чином, протягом усього оперативного втручання біоелектрична активність ГМ відповідала віковій нормі. Крім того, у пацієнтів 2—ї групи відзначали суттєве покращення показників біоелектричної активності після кожного введення болюсу неотону та подальшої інфузії по 1 мл/хв.

Динаміка біохімічних показників у групах хворих наведена у *таблиці*. При застосуванні постійної інфузії неотону у внутрішню СА ознаки метаболічного ацидозу менш виражені, що свідчило про високу клінічну ефективність методу щодо запобігання ішемії ГМ.

ВИСНОВКИ

1. Введення неотону у внутрішню СА під час операції дозволило покращити метаболізм в ішемізованих тканинах ГМ.

2. Критеріями ефективності застосування неотону є зменшення вираженості метаболічного ацидозу та збереження нормальної біоелектричної активності ГМ на інтраопераційному етапі.

3. Доцільне продовження клінічних досліджень з інтраопераційної профілактики гострого реперфузійного ушкодження тканин ГМ при хірургічному лікуванні хворих з приводу стенотичного ураження СА шляхом метаболічної підтримки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Крайник В. М. Острые реперфузионные повреждения центральной нервной системы при операциях на внутренних сонных артериях / В. М. Крайник, С. П. Козлов // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. — 2011. — Т. 8, № 2. — С. 49 — 57.
2. van Laar P. J. Оценка вклада наружной сонной артерии в кровоснабжение головного мозга при окклюзии внутренней сонной артерии / P. J. van Laar, J. van der Grond // Журн. Нац. ассоциации по борьбе с инсультом / Stroke; Рос. издание. — 2009. — № 1. — С. 30 — 35.
3. Профилактика ишемического инсульта у пациентов с окклюзией внутренней сонной артерии: магистрализация наружной сонной артерии / И. И. Кобза, А. П. Мелень, Р. И. Трутяк, Т. И. Кобза // Сердце и сосуды. — 2013. — № 3(43). — С. 37 — 41.
4. Changes in cognitive function after carotid endarterectomy in older patients: comparison with younger patients / Y. Takahashi, K. Ogasawara, Y. Matsumoto [et al.] // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). — 2013. — Vol. 53, N 6. — P. 353 — 359.
5. Neurocognitive changes after eversion carotid endarterectomy under local anesthesia / B. Migliara, M. Trentin, D. Idone [et al.] // Ann. Vasc. Surg. — 2013. — Vol. 27, N 6. — P. 727 — 735.
6. Иванов С. Р. Влияние черепно—мозговой травмы и неотона на нарушения метаболизма головного мозга крыс в остром периоде [Электронный ресурс] / С. Р. Иванов, И. В. Захаров // Материалы науч.—практ. конф. "Патогенез, клиника и терапия экстремальных и терминальных состояний". — Омск, 1998. — Режим доступа: http://www.ic.omskreg.ru/~metabolism/sb97/neoton.htm
7. Боровиков В. Statistica. Искусство анализа данных на компьютере / В. Боровиков. — СПб.: Питер, 2003. — 688 с.

УДК 616–097:616.12–053.31–089.168

АНТИТІЛА ДО HSP60 У НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЯКИМ ПІД ЧАС ОПЕРАЦІЇ З ПРИВОДУ КРИТИЧНОЇ ВРОДЖЕНОЇ ВАДИ СЕРЦЯ ПЕРЕЛИВАЛИ АУТОЛОГІЧНУ ПУПОВИННУ КРОВ, У РАННЬОМУ ТА ВІДДАЛЕНОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Г. М. Воробйова, Я. В. Ткаченко, Л. Ф. Яковенко, В. А. Жовнір, Л. Л. Сидорик, І. М. Ємець

Науково—практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України,
Інститут молекулярної біології та генетики НАН України, м. Київ

ANTIBODIES TO HSP60 IN NEWBORN BABIES, TO WHOM DURING THE INTERVENTION FOR CRITICAL INBORN HEART FAILURE, AUTOLOGOUS CORD BLOOD WAS TRANSFUSED, IN EARLY AND LATE POSTOPERATIVE PERIOD

G. M. Vorobyova, Ya. V. Tkachenko, L. F. Yakovenko, V. A. Zhovnir, L. L. Sydoryk, I. M. Emets

Лікування ВВС потребує виконання невідкладної операції з використанням апарата штучного кровообігу (АШК) і застосування алогенної донорської крові.

Вперше у світі з 2009 р. під час хірургічної корекції ВВС у новонароджених у клініці застосовують аутологічну пуповинну кров. Власна пуповинна кров не порушує баланс імунної системи новонародженого, її об'єм достатній для здійснення хірургічної операції [1].

Як маркер безпечності та ефективності використання аутологічної пуповинної крові у кардіохірургії новонароджених за критичних ВВС запропоноване визначення титру антитіл до білка теплового шоку 60 (heat shock protein 60 — Hsp60) у сироватці крові.

Hsp60 — основний мітохондріальний шаперон/шаперонін, що забезпечує правильний фолдинг мітохондріальних білків; у цитоплазмі виконує антиапоптотичну функцію [2]. Наявність мембранасоційованого Hsp60 вважають сигналом "небезпеки" для імунної системи [3]. На поверхні кардіоміоцитів Hsp60 експонується у підвищеній кількості при дії будь—яких стресових чинників, зокрема, гіпоксії, хірургічного втручання [4]. Мембранасоційований Hsp60 може бути потенційною мішенню для антитіл, здатних спричиняти лізис або апоптоз клітин, що експресують на поверхні Hsp60, а також опосередковувати комплемент—залежну цитотоксичність. Антитіла до Hsp60 також можуть зв'язувати циркулюючий у плазмі крові Hsp60 і утворювати імунні

Реферат

Збільшення титру антитіл до Hsp60 (heat shock protein) у сироватці крові вважають біологічним маркером несприятливого стану організму. Проведене порівняльне дослідження титру антитіл до Hsp60 у сироватці крові новонароджених, оперованих з приводу критичної вродженої вади серця (ВВС), яким переливали аутологічну пуповинну кров або компоненти донорської крові, у ранньому та віддаленому післяопераційному періоді. У ранньому післяопераційному періоді спостерігали зниження титру антитіл до Hsp60 у сироватці крові у порівнянні з таким до операції, у віддаленому періоді (через 2 роки) в усіх досліджених зразках сироватки крові антитіла до Hsp60 не виявлені. У 35% пацієнтів, яким переливали компоненти донорської крові, встановлене збільшення титру антитіл до Hsp60 у ранньому післяопераційному періоді. Високий титр антитіл поєднувався з більшою частотою ускладнень. У віддаленому післяопераційному періоді антитіла до Hsp60 виявлені у 20 % обстежених.

Ключові слова: вроджені вади серця; антитіла до Hsp60; оперативне втручання; аутологічна пуповинна кров.

Abstract

The titre of antibodies to Hsp60 (heat shock protein) enhancement in the blood serum is considered a biological marker of poor state of organism. Comparative investigation was done on the antibodies titre to Hsp60 in the blood serum of a newborn babies, suffering critical inborn heart failure, to whom autologous cord blood or the donor's blood components was transfused, in early and remote postoperative period. In early postoperative period the lowering of the antibodies titre to Hsp60 in the blood serum was observed in comparison with them preoperatively, in a late period (in 2 yrs) in all the blood serum samples investigated antibodies to Hsp60 were not revealed. In 35% of patients, to whom the donor's blood components were transfused, there was registered the enhancement of the antibodies to Hsp60 titre in early postoperative period. High titre of antibodies have associated with enhanced rate of complications. In late postoperative period antibodies to Hsp60 were revealed in 20% of the examined patients.

Key words: inborn heart failures; antibodies to Hsp60; operative intervention; autologous cord blood.

комплекси з патологічним впливом на тканини [3].

Високий титр антитіл до Hsp60 вважають біологічним маркером несприятливого стану організму [5]. Встановлений зв'язок між збільшенням титру антитіл до Hsp60 у сироватці крові дорослих пацієнтів, яким здійснювали операції на серці, та виникненням після операції фібриляції передсердя [4].

Метою роботи було порівняльне дослідження титру антитіл до Hsp60 у сироватці крові новонароджених за критичної ВВС, яким під час хірургічної корекції переливали аутологічну пуповинну кров або компоненти донорської крові, у ранньому та віддаленому післяопераційному періоді.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У 104 новонароджених здійснено транспозицію магістральних судин (ТМС), 42 з них (1—ша група) під час операції з використанням АШК переливали аутологічну пуповинну кров, операція виконана у строки 2 — 6 год після народження; у 60 (2—га група) під час операції переливали компоненти донорської крові, операцію виконували через 3 — 8 діб після народження. У контрольну групу включений 21 здоровий новонароджений. Обстежені 89 вагітних, у яких пренатально діагностовано патологію серця плода та 15 клінічно здорових жінок — донорів крові (контрольна група).

Титр антитіл до Hsp60 класу IgG у сироватці визначали за методом ELISA. Як антиген використовували рекомбінантний білок GroEl Escherichia coli (прокаріотний гомолог Hsp60 людини), який отримували та очищували за розробленою методикою [6]. Антитілопозитивною вважали сироватку, оптична щільність якої у розведенні 1:50 перевищувала середнє значення оптичної щільності сироватки у контрольній групі у 2 стандартних відхиленнях (m+ 2sd). Титр антитіл до Hsp60 досліджували в динаміці — до операції, у 1—шу, на 3—тю і 7—му добу після неї, а також у віддаленому періоді (через 3, 6, 12 міс, 1,5 і 2 роки). Скринінг досліджуваних зразків сироватки для виявлення антитіл Hsp60 класу IgG здійснювали одночасно (6 відтворюваних повторів), у роботі представлені результати останнього дослідження.

Статистична обробка результатів проведена за допомогою пакету програм Statistica 8.0 (Stat—Soft, 2007, США). Для порівняння вибірок досліджуваних груп використовували Mann—Whitney U—test, для визначення відмінностей між двома вибірками парних вимірювань використовували Wilcoxon signed—rank test, що дозволяло оцінити спрямованість та вираженість змін досліджуваного показника.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Досліджували титр антитіл до Hsp60 у вагітних за пренатально діагностованої патології серця плоду (*рис. 1*). Анти—Hsp60—позитивна сироватка відзначена у 19,0% вагітних. Титр досліджуваних антитіл у вагітних та клінічно здорових жінок становив відповідно (0,364 ± 0,226) та (0,317 ± 0,134) од. опт. щільн. (p=0,86).

У 1—й групі до операції анти—Hsp60—позитивна сироватка виявлена у 14,28% пацієнтів. Титр антитіл до Hsp60 класу IgG у вагітних за пренатально діагностованої патології серця плоду та народжених ними дітей був зіставним (*див. таблицю*).

У ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів 1—ї групи збільшення титру досліджуваних антитіл не спостерігали. За критерієм Wilcoxon виявлене зменшення титру антитіл до Hsp60 у сироватці крові пацієнтів 1—ї групи після опе-

Титр антитіл до Hsp60 класу IgG у вагітних за пренатально діагностованої патології серця плоду та народжених ними дітей

Титр антитіл до Hsp60 класу IgG, од. опт. щільн.	
у вагітних за пренатально діагностованої патології серця плоду	у новонароджених за ВВС (до операції)
0,212	0,245
0,394	0,259
0,148	0,151
0,18	0,182
0,094	0,195
0,369	0,241
0,164	0,202
0,757*	0,411**
0,155	0,136
0,832*	0,501**

Примітка. * – анти–Hsp60 позитивна сироватка у порівнянні з такою у клінічно здорових жінок; ** – анти–Hsp60 позитивна сироватка у порівнянні з такою у клінічно здорових новонароджених.

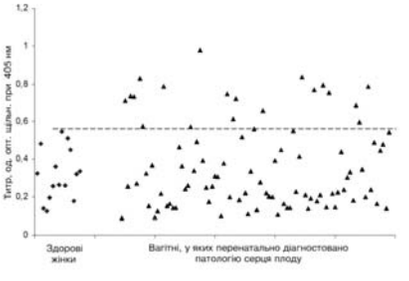


Рис. 1.
Титр антитіл до Hsp60 у клінічно здорових жінок та вагітних за пренатально діагностованої ВВС плоду.

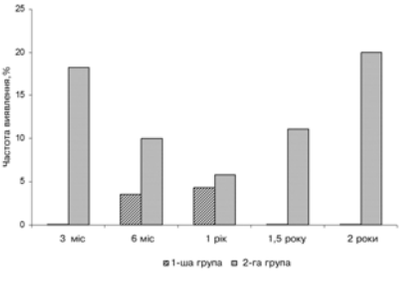


Рис. 2.
Частота виявлення анти-Hsp60-позитивної сироватки у пацієнтів з ВВС після операції.

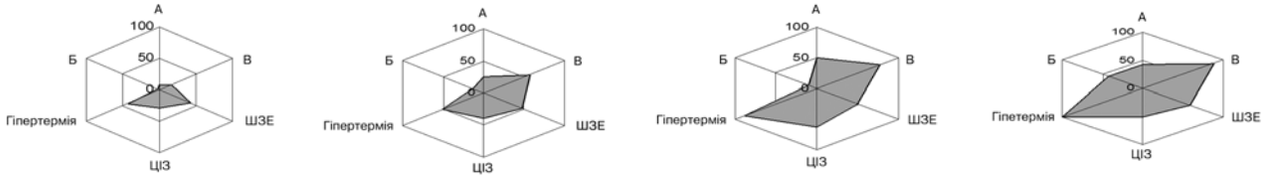


Рис. 3.
Графічний аналіз клінічних показників у новонароджених при ВВС, яким під час операції переливали аутологічну пуповинну кров та компоненти донорської крові. ЦІЗ - цитокіновий індекс запалення.
Чим більша площа заштрихованої фігури, тим більшою була кількість пацієнтів, які перебували у відділені реанімації понад 7 діб (А); у стаціонарі - понад 20 діб (Б); тривалість антибактеріальної терапії перевищувала 5 діб (В).

рації у порівнянні з такими до операції (p=0,00009 — у 1—шу добу; p=0,014 — на 3—тю добу; p=0,005 — на 7—му добу). Встановлено обернену кореляцію між титром антитіл до Hsp60 та об'ємом аутологічної пуповинної крові, перелитої пацієнту під час операції (на 3—тю добу r=—0,39). Через 1 рік після операції анти—Hsp60—позитивна сироватка виявлена у 5% пацієнтів, через 2 роки всі досліджені зразки сироватки пацієнтів 1—ї групи були анти—Hsp60—негативними (*рис. 2*).

У 2—й групі у 67,5% пацієнтів сироватка була анти—Hsp60 — негативною протягом усього періоду спостереження (1—ша підгрупа), у 20% — анти—Hsp60—позитивну сироватку виявляли як до операції, так і в ранньому післяопераційному періоді (2—га підгрупа); у 12,5% — анти—Hsp60—позитивну сироватку виявляли лише після операції (3—тя підгрупа). За критерієм Wilcoxon, у 35,4% пацієнтів 2—ї групи виявлене збільшення досліджуваного показника у ранньому післяопераційному періоді (p=0,00001). Встановлено пряму кореляцію між об'ємом перелитої донорської плазми та титром антитіл до Hsp60 у новонароджених після ТМС (у 1—шу добу r=0,37, на 3—тю добу r=0,4, p<0,05), а також тривалістю лікування новонароджених у стаціонарі (r=0,54, p<0,05). Через 1 рік після операції анти—Hsp60—позитивна сироватка виявлена у 7,6% обстежених, через 2 роки — у 20%.

На *рис. 3* представлені результати графічного аналізу деяких клінічних показників у пацієнтів 1—ї та 2—ї груп. Кількість пацієнтів, які перебували у відділенні реанімації понад 7 діб, у стаціонарі — понад 20 днів, тривалість курсу антибактеріальної терапії перевищувала 5 діб, була найбільшою у 3—й підгрупі 2—ї групи, найменшою — у 1—й групі.

Гіпертермію у пацієнтів 1—ї групи спостерігали протягом 9 діб, 2—ї групи — до 17 діб; максимальна температура тіла у пацієнтів 1—ї групи становила 37,9°С, у пацієнтів 2—ї групи — 38,9°С. У деяких пацієнтів 2—ї групи у ранньому післяопераційному періоді виникли ускладнення з ураженням дихальної системи. Понад 20 днів у стаціонарі лікували одного пацієнта 1—ї групи і майже 50% пацієнтів 2—ї групи.

Heat shock proteins (HSPs) — молекулярні шаперони, висококонсервативні й високоімуногенні білки, які одними з перших синтезуються під час гамето— та ембріогенезу, необхідні для розвитку ембріону [7]. Вважають, що індукція імунної відповіді до HSPs під час критичного періоду формування органів ембріону може вплинути на їх нормальний розвиток [8]. Підвищення титру антитіл до HSPs у матері може корелювати з виникненням анатомічних дефектів у новонародженого [9].

Нами досліджений титр антитіл до Hsp60 у сироватці крові вагітних за пренатально діагностованої критичної ВВС у плода.

За середніми показниками не встановлено вірогідної різниці титру досліджуваних антитіл у вагітних та клінічно здорових жінок, що узгоджується з даними літератури. Титр антитіл до Hsp60 у матерів, які народили дітей з анатомічними вадами розвитку, достовірно не відрізнявся від такого в контролі (у жінок за нормального перебігу вагітності) [9].

За результатами дослідження, титр антитіл до Hsp60 класу IgG у вагітних (36 — 40 тиж вагітності) за пренатально діагностованої патології серця у плода зіставний з таким у народжених ними дітей. Антитіла класу IgG здатні "проходити" крізь плаценту, материнські антитіла визначають майбутній профіль антитіл дитини [10]. Переливання аутологічної пуповинної крові новонародженим під час хірургічного втручання з приводу ВВС супроводжувалося зниженням титру антитіл до Hsp60 у сироватці у ранньому післяопераційному періоді.

Встановлено обернену кореляцію між титром антитіл до Hsp60 у сироватці та об'ємом аутологічної пуповинної крові, пряму кореляцію — між титром досліджуваних антитіл та об'ємом донорської плазми, перелитої пацієнту під час операції. Найбільшу кількість пацієнтів, які довше перебували у відділенні реанімації, стаціонарі, яким довше проводили антибактеріальну терапію, спостерігали у 2—й групі 3—й підгрупі, найменшу — у 1—й групі. Ускладення з ураженням дихальної системи виникли лише у пацієнтів 2—ї групи. За результатами проведеного поетапного економічного аналізу, витрати у пацієнтів 1—ї групи за весь період лікування на 50,2% менші, ніж у 2—й групі [11].

У віддаленому післяопераційному періоді (у строки до 2 років) анти—Hsp60—позитивну сироватку виявляли лише у пацієнтів 2—ї групи.

На нашу думку, донорська кров є потенційним джерелом антитіл до

Hsp60. За даними літератури, антитіла до Hsp60 у різному титрі виявляють у сироватці клінічно здорових осіб, з віком титр антитіл до Hsp60 збільшується [3]. За даними проведених нами раніше досліджень, анти—Hsp60—позитивну сироватку крові виявляли у 8,93% клінічно здорових донорів, компоненти крові яких використовували під час хірургічної корекції ВВС. У 25% донорів крові титр антитіл до Hsp60 перевищував середнє значення показника [12]. Високий титр антитіл до Hsp60 слід вважали біологічним маркером несприятливого стану організму, в тому числі наявності хронічного запалення, аутоімунних процесів, персистентної бактеріальної інфекції тощо [5].

Антитіла до Hsp60, одержані пацієнтом з донорської крові, очевидно, можуть справляти негативний вплив на організм, брати участь у запальних та аутоімунних процесах. Зокрема, експериментально доведено, що моноклональні антитіла до Hsp60 здатні активізувати запальні реакції, індуковані Hsp60 (продукцію фактору некрозу пухлин—α, інтерлейкіну—8 тощо) [13].

На нашу думку, попередній скринінг плазми донорів крові, яку використовуватимуть для переливання, виявлення антитіл до Hsp60 у високому титрі дозволить зменшити ризик виникнення запальних та аутоімунних процесів в організмі новонародженого при ВВС у подальшому [14].

ВИСНОВКИ

1. У новонароджених, яким під час операції з приводу ВВС переливали аутологічну пуповинну кров, спостерігали зменшення титру антитіл до Hsp60 у сироватці крові у ранньому післяопераційному періоді у порівнянні з таким до операції.

2. У віддаленому періодії (у строки до 2 років) всі досліджувані зразки сироватки виявилися анти—Hsp60—негативними.

3. У 33% пацієнтів, оперованих з приводу ВВС, яким переливали компоненти донорської крові, встановлене збільшення досліджуваного показника у ранньому післяопераційному періоді.

4. Високий титр антитіл до Hsp60 у пацієнтів 2—ї групи у ранньому післяопераційному періоді поєднувався з більш вираженими клінічними ускладненнями.

5. У віддаленому періоді анти—Hsp60—позитивна сироватка виявлена у 20% обстежених.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вплив аутологічної пуповинної та донорської крові на цитокіновий профіль у новонароджених з транспозицією магістральних судин / Я. В. Ткаченко, Г. М. Воробйова, В. А. Жовнір, І. М. Ємець // Фізіол. журн. — 2012. — Т. 58, № 2. — С. 44 — 50.
2. Gupta S. Hsp60, Bax, apoptosis and the heart / S. Gupta, A. Knowlton // J. Cell. Mol. Med. — 2005. — Vol. 9, N 1. — P. 51 — 58.
3. Chlamydya trachomatis infection and anti—Hsp60 immunity: the two sides of the coin / F. Cappello, E. de Macario, V. Di Felice [et al.] // Plos Pathogens. — 2009. — Vol. 5, N 8. — P. 1 — 9.
4. Association of anti—heat shock protein 65 antibodies with development of postoperative atrial fibrillation / K. Mandal, M. Jahangiri, M. Mukhin [et al.] // Circulation. — 2004. — Vol. 110. — P. 2588 — 2590.
5. Wu T. Antibodies against heat shock proteins in environmental stresses and diseases: frend or foe? / T. Wu, R. Tanguay // Cell Stress Chaperones. — 2006. — Vol. 11, N 1. — P. 1 — 12.
6. Получение рекомбинантного шаперона GroEL и его иммунологическая кросс—реактивность с Hsp60 / Л. Н. Капустян, Р. Г. Киямова, В. С. Гришкова [и др.] // Biopolym. Cell. — 2006. — Vol. 22, N 2. — P. 117 — 121.
7. Heat shock protein expression during gametogenesis and embryogenesis [Review] / A. Neuer, S. Spandorfer, P. Giraldo [et al.] // Inf. Dis. Obstet. Gynec. — 1999. — Vol. 7. — P. 10 — 16.
8. German J. Embrionic stress hypothesis of teratogenesis / J. German // Am. J. Med. — 1984. — Vol. 76. — P. 293 — 301.
9. Birth defects and anti—heat shock protein 70 antibodies in early pregnancy / D. Child, P. Hudson, C. Hunter—Lavin [et al.] // Cell Stress Chaperones. — 2006. — Vol. 11, N 1. — P. 101 — 105.
10. Mother—child immunological interactions in early life affect long—term humoral autoreactivity to heat shock protein 60 at age 18 years / G. Victora, M. Bilate, A. Socorro—Silva [et al.] // J. Autoimmun. — 2007. — Vol. 29. — P. 38 — 43.
11. Економічний аналіз реалізації інноваційного підходу до операції артеріального переключення / В. А. Жовнір, Н. М. Мирута, О. М. Федевич [та ін.] // Серцево—судинна хірургія. — 2011. — Вип. 19. — С. 133 — 137.
12. Анти—Hsp60 антитіла у клінічно здорових донорів та новонароджених із критичною вродженою вадою серця, яким переливали компоненти донорської крові / Г. М. Воробйова, Я. В. Ткаченко, Л. Ф. Яковенко [та ін.] // Доп. НАН України. — 2013. — № 6. — С. 169 — 175.
13. Yokota S. Anti—HSP auto—antibodies enhance HSP—induced pro—inflammatory cytokine production in human monocytic cells via Toll—like receptors / S. Yokota, S. Minota, F. Nobuhiro // Intern. Immun. — 2006. — Vol. 18. — P. 573 — 580.
14. Пат. 103141 Україна, МПК G01N33/53 (2006.01). Застосування анти—Hsp60 антитіл як маркерів імунної безпеки проведення гемотрансфузій у кардіохірургії вроджених вад серця / Я. В. Ткаченко, Г. М. Воробйова, Л. Л. Сидорик [та ін.] (Україна). — № a201212693; заявл. 07.11.12. Опубл. 10.09.13. Бюл. № 17.

УДК 616.132–004.6+616.12–005.4–089+616.8

АТЕРОСКЛЕРОЗ ВОСХОДЯЩЕЙ ЧАСТИ АОРТЫ КАК ФАКТОР РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

И. А. Аксенова, В. В. Сакалов, Г. В. Кнышов, Б. М. Тодуров

Институт сердца МЗ Украины, г. Киев

ATHEROSCLEROSIS OF ASCENDING AORTA AS A RISK FACTOR FOR NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OCCURRENCE IN SURGICAL TREATMENT OF THE ISCHEMIC HEART DISEASE

I. A. Aksyonova, V. V. Sakalov, G. V. Knyshov, B. M. Todurov

Реферат

Проанализирован собственный опыт хирургического лечения ишемической болезни сердца (ИБС) в сочетании с атеросклеротическим поражением восходящей части аорты (ВЧА). По результатам хирургического вмешательства по поводу ИБС отмечены наиболее информативные методы диагностики тяжести атеросклеротического поражения ВЧА и оптимальные подходы к хирургическому лечению таких пациентов.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца; хирургическое лечение; аортокоронарное шунтирование; эхокардиография; эпиаортальное сканирование.

Abstract

Own experience of the ischemic heart disease (IHD) surgical treatment, combined with the ascending aorta (AA) atherosclerosis, was analyzed. Basing on results of surgical treatment for IHD there were noted mostly informative methods of diagnosis of the AA atherosclerotic affection severity and optimal approaches to surgical treatment of such patients.

Key words: ischemic heart disease; surgical treatment; aortocoronary shunting; echocardiography; epiaortal scanning.

Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) — метод, который широко используют для оценки тяжести атеросклеротического поражения аорты. Однако эффективность ЧПЭхоКГ для оценки поражения дистального отдела ВЧА ограничена анатомическим расположением трахеи. В последнее время для точной оценки состояния ВЧА рекомендовано проведение интраоперационной эпиаортальной эхокардиографии (ЭАЭхоКГ).

В настоящее время, по данным проведенных исследований, ЭАЭхоКГ превосходит ЧПЭхоКГ и интраоперационную пальпацию аорты при определении тяжести и распространенности ее атеросклеротического поражения [1]. Мы предположили, что интраоперационное использование ЭАЭхоКГ даст возможность снизить риск возникновения неврологических нарушений у пациентов во время выполнения аортокоронарного шунтирования (АКШ) и в раннем послеоперационном периоде. Прямое интраоперационное ЭАЭхоКГ является чувствительным, быстрым и безопасным методом выявления атеросклеротического поражения всей ВЧА и проксимальной части дуги аорты.

Частота возникновения мозговых осложнений во время и в течение 30 сут после АКШ составляет от 2 до 4% [2].

Эти осложнения обусловливают необходимость тяжелого и длительного выхаживания пациента, существенное ухудшение качества его жизни либо летальный исход. Финансовые потери из—за таких осложнений, по оценкам специалистов, могут составлять 2 — 4 млрд. долларов США во всем мире в год. Масштаб этой проблемы хорошо отражен в большом исследовании с участием 24 центров, которое привлекло внимание специалистов всего мира [3]. По данным исследования, частота неврологических осложнений после АКШ составила 3,1%. При этом отмечена высокая госпитальная смертность (21%) по сравнению с таковой у пациентов без неврологических осложнений (2%), а также длительное лечение в стационаре — соответственно 25 и 10 дней.

Атеросклероз — это органическое поражение внутренней оболочки стенки артерии, возникающее вследствие отложения холестерина. При изъязвлении бляшек возможны эмболизация сосудов головного мозга атеросклеротическими массами, возникновение тромбоза, что обусловливает неврологические осложнения [4].

Кардиохирургические вмешательства часто включают манипуляции на ВЧА, в частности, при канюляции аорты, ее пережатии и боковом отжатии. Все эти манипуляции могут стать причиной перемещения атеросклеротического материала с током крови, в том числе в сосуды головного мозга [5].

Цель работы: обобщить и проанализировать собственный опыт

хирургического лечения пациентов по поводу ИБС при атеросклеротическом поражении ВЧА, который позволил значительно уменьшить частоту неврологических осложнений как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период с 2010 по 2011 г. в клинике оперированы 208 последовательных пациентов по поводу ИБС и сопутствующего атеросклероза ВЧА различной степени и распространенности. Пациенты распределены на две группы: контрольная — 100 пациентов, оперированных в 2010 г.; основная — 108 пациентов, оперированных в 2011 г. В основной группе в целях дополнительной диагностики применяли интраоперационно ЭАЭхоКГ. В контрольной группе возраст больных от 40 до 77 лет, в среднем 60,8 года, в основной — от 36 до 78 лет, в среднем 60,5 года; масса тела — соответственно от 54 до 135 кг, в среднем 83,9 кг, и от 50 до 146 кг, в среднем 85,5 кг.

Мужчин было 164 (80%), в том числе в контрольной группе — 77 (77%), в основной — 87 (80,5%); женщин — 44 (20%) — соответственно 23 (23%) и 21 (19,9%). Сопутствующие заболевания представлены такими нозологическими формами: гипертоническая болезнь диагностирована у 85 (85%) пациентов контрольной группы и у 100 (92,6%) — основной; инфаркт миокарда в анамнезе — соответственно у 59 (59%) и 62 (57,4%); сахарный диабет — у 20 (20%) и 20 (18,5%).

Показатели ультразвукового исследования (УЗИ) сердца были сопоставимы в обеих группах. Так, конечно—диастолический объем левого желудочка в контрольной группе составлял от 76 до 339 мл, в среднем 135 мл, в основной группе — от 62 до 248 мл, в среднем 126,9 мл; фракция выброса левого желудочка — соответственно от 26 до 69%, в среднем 53,6%, и от 31 до 70%, в среднем 53,9%.

Всем пациентам осуществлена хирургическая реваскуляризация миокарда под общим наркозом с непрерывным мониторингом их состояния. Для шунтирования использовали подкожную вену или левую и правую грудные артерии. У 22 пациентов интраоперационно изменена хирургическая тактика, так как им проведена ЭАЭхоКГ. По возможности, уменьшали число манипуляций на аорте: вместо АКШ с искусственным кровообращением проведено АКШ "Off—pump", бимаммарное шунтирование, вшиты "прыгающие" аутовенозные шунты.

Статистические анализы проведены с использованием программы SPSS для Windows, Release 18.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, США). Непрерывные переменные сравнивали с применением критерия Стьюдента. Для всех статистических тестов достоверность определена как $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе результатов хирургического лечения больных по поводу поражения венечных артерий в сочетании с атеросклерозом ВЧА учитывали следующие показатели: осложнения, возникшие во время и после операции, летальный исход.

Частота осложнений, связанных с манипуляциями на пораженной атеросклерозом ВЧА, составила 1% — в основной группе и 5% — в контрольной. До операции в контрольной группе сведения о неврологических событиях в анамнезе были у 12% больных, в основной — у 17,5%. Применение ЭАЭхоКГ у 22 (20,4%) пациентов основной группы позволило интраоперационно изменить тактику хирургического лечения. Это, в свою очередь, способствовало предупреждению неврологических осложнений во время и после операции. В основной группе острое нарушение кровообращения головного мозга в раннем послеоперационном периоде возникло в 1% наблюдений, в контрольной группе — неврологические осложнения выявлены у 6%.

Летальность в основной группе составила 0,9%, в контрольной — 5%.

Таким образом, оптимизация тактики АКШ с использованием интраоперационной ЭАЭхоКГ позволила значительно улучшить результаты хирургического лечения пациентов по поводу ИБС в сочетании с атеросклерозом ВЧА.

ВЫВОДЫ

1. Атеросклероз ВЧА является основным фактором риска возникновения острого нарушения кровообращения головного мозга во время операции АКШ и в послеоперационном периоде.

2. Уровень риска зависит от степени, локализации и распространенности атеросклеротического поражения стенки аорты, а также объема манипуляций на ВЧА.

3. Использование интраоперационной ЭАЭхоКГ дает возможность выбрать оптимальный метод хирургического вмешательства, минимизировать манипуляции на ВЧА при ее атеросклерозе, предупредить возникновение неврологических осложнений во время операции и в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chang Y. Early results of the advanced coronary endarterectomy combined with CABG in the treatment of coronary artery occlusive disease / Y. Chang, C. T. Shih, S. T. Lai // Chung. Hua. I. Hsueh. Tsa. Ghih. — 2010. — Vol. 54, N 3. — P. 156 — 159.
2. Kalmar P. Cardiac surgery in Germany during 1999. A report by the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery / P. Kalmar, E. Irrgang // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2012. — Vol. 48, N 4. — P. 27 — 29.
3. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery for the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation investigators / G. W. Roach, M. Kanchuger, C. M. Mangano [et al.] // New Engl. J. Med. — 1966. — Vol. 335. — P. 1857 — 1863.
4. Protruding aortic atheromas predict strokes in eldery patients undergoing cardiopulmonary bypass: experience with intraoperative transesophageal echocardiography / E. S. Katz, P. A. Tunick, H. Rusinek [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 20. — P. 70 — 77.
5. Operative risk in coronary bypass. A multivariate analysis of prognostic factors / T. Corcos, N. Luciani, I. Gandjbakhch [et al.] // Ann. Cardiol. Angiol. — 1987. — Vol. 36, N 6. — P. 283 — 289.

УДК 616–008.9–004.6–089.819–089.168+617.58

ОСЛОЖНЕНИЯ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ТКАНЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А. И. Питык

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

COMPLICATIONS OF ENDOVASCULAR INTERVENTIONS IN PATIENTS, SUFFERING CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES TISSUES

A. I. Pityk

Реферат

Представлены результаты эндоваскулярного лечения 315 больных по поводу критической ишемии (КИ) тканей нижних конечностей (НК). После выполнения 349 эндоваскулярных вмешательств (ЭВ) у больных по поводу КИНК у 45 из них возникли осложнения. Показаны возможности лечения периоперационных осложнений с использованием ЭВ и открытых хирургических методов.

Ключевые слова: критическая ишемия тканей нижних конечностей; эндоваскулярные вмешательства; осложнения.

Abstract

Results of endovascular treatment of 315 patients, suffering critical ischemia of the lower extremities tissues, were analyzed. In 45 patients complications have occurred after performance of 349 endovascular interventions, for critical ischemia of the lower extremities tissues. Possibilities of treatment of perioperative complications, using endovascular and open surgical methods, are shown.

Key words: critical ischemia of the lower extremities tissues; endovascular interventions; complications.

Критическая ишемия тканей нижних конечностей (КИНК) — наиболее тяжелая форма облитерирующих заболеваний периферических артерий, которая ассоциируется с высоким риском утраты конечности, высокой летальностью и плохим качеством жизни пациентов [1]. Для КИНК характерно многоуровневое поражение артерий, преимущественно подвздошных сегментов, часто с сопутствующими сердечно—сосудистыми заболеваниями, а также сахарным диабетом, при котором, как правило, выявляют поражение дистальных артериальных сегментов.

Стремительное развитие эндоваскулярной хирургии обусловило активное использование ЭВ для реваскуляризации НК [2]. По данным единственного в настоящее время рандомизированного исследования, в котором сравнивали результаты открытых реконструктивных операций и ЭВ при реваскуляризации НК, достоверные различия эффективности применения обоих методов не выявлены [3]. ЭВ, по сравнению со стандартными хирургическими вмешательствами, характеризуются малой травматичностью, меньшей частотой периоперационных осложнений и летальностью, не требуют применения общей анестезии и практически не ограничивают возможности повторного выполнения ЭВ или открытого вмешательства в последующем, при возникновении рецидива заболевания. Сегодня общепринято мнение, что ЭВ показаны больным при относительно несложном поражении типа A и B (по классификации TASC II). При более распространенном поражении (типа C и D) методом выбора являются открытые хирургические вмешательства. Недостаточная эффективность общепринятого лечения КИНК обусловила необходимость изучения целесообразности расширения показаний к применению ЭВ по сравнению с общепринятыми. В последние годы реваскуляризацию с применением ЭВ все более активно внедряют при более сложном поражении артериальных сосудов, при котором ранее выполняли только открытые реконструктивные операции. Частота периоперационных осложнений и летальность после ЭВ значительно меньше, чем после открытых операций [4].

Целью исследования явился анализ периоперационных осложнений ЭВ и методов их лечения при КИНК.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 315 больных по поводу КИНК в отделении острых заболеваний сосудов в период с 2007 по 2012 г. Мужчин было 197 (63%), женщин — 118 (37%). Возраст больных в среднем (66,5 ± 8,5) года. Из сопутствующих заболеваний и факторов риска у 54% больных диагностирована артериальная гипертензия, у 28% — инфаркт миокарда или инсульт в анамнезе, у 65% — сахарный диабет, у 55% — гиперхолестеринемия, у 52% — курение, у 18% — хроническая почечная недостаточность. В соответствии с классификацией TASC II [1], окклюзионно—стенотическое поражение артерий НК типа A выявлено у 18% больных, типа B — у 36%, типа C — у 26%, типа D — у 20%. Всего у этих пациентов выполнены 349 ЭВ, из них 34 — повторных по поводу рецидивов КИНК вследствие рестеноза опе-

рированных артерий в отдаленном периоде. На артериях аорто—подвздошного сегмента выполнено 24 (7%) ЭВ, при сочетанном поражении артерий аорто—подвздошного и бедренно—подколенного сегментов — 18 (5%), на артериях бедренно—подколенного сегмента — 117 (34%), берцово—стопного сегмента — 50 (14%), при сочетанном поражении бедренно—подколенного и берцово—стопного сегментов — 140 (40%). У 64% больных выполнена чрескожная баллонная ангиопластика (ЧКБА), у 36% — ЧКБА в сочетании со стентированием.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Технический успех ЭВ достигнут в 91% наблюдений. Периоперационные осложнения возникли у 45 (12,9%) больных; повторные операции в ближайшем послеоперационном периоде в связи с осложнениями или неудачным исходом первого оперативного вмешательства выполнены у 22 (6,3%); высокая ампутация НК — у 19 (5,2%), летальность составила 1,7% (умерли 6 больных). Частота и характер осложнений ЭВ на артериях НК у больных при критической ишемии их тканей, а также методы их лечения и исход представлены в *таблице*.

Анализируя результаты ЭВ у больных, следует констатировать, что наиболее частыми осложнениями были перфорация артерий во время попыток реканализации участков сложной хронической окклюзии, дистальная эмболия, тромбоз оперированной артерии, кровотечение из пункционного отверстия в общей бедренной артерии после удаления интродьюсера.

Наиболее частым осложнением ЭВ в нашей серии наблюдений была перфорация подвздошных артерий во время попыток реканализации участков сложной хронической окклюзии — в 29% наблюдений. Факторами повышенного риска перфорации артерий при ЭВ являются выраженный кальциноз, окклюзия, слишком большой диаметр баллона, сахарный диабет, женский пол, наружная подвздошная артерия, длительная терапия с применением стероидов. Лечение включало нейтрализацию антикоагулянтов, тампонаду с помощью баллона, имплантацию стента, эмболизацию с использованием спирали, неотложные хирургические методы [5].

Наиболее тяжелым осложнением является разрыв артерии баллоном во время дилатации с последующим возникновением массивного кровотечения [6]. Такое осложнение возникло у больного при значительно выраженном кальцинозе поверхностой бедренной артерии. Пациенту имплантирован стент Viabahn, что позволило мгновенно остановить кровотечение. У 2 пациентов после перфорации артерий голени продолжено ЭВ с использованием ретроградного доступа через дистальные сегменты артерий голени, что позволило достичь технического успеха операции. Только у 2 больных перфорация артерий обусловила усугубление ишемии и необходимость выполнения ампутации НК. У большинства больных при перфорации артерии в окклюзированном участке происходит самоотграничение гематомы без клинически значимых последствий. У этих больных при наличии анатомических условий возможно выполнение плановой реконструктивной операции или можно ограничиться консервативной терапией.

Частым осложнением ЭВ является дистальная эмболия, которую наблюдали у 22% больных. Фактором повышенного риска дистальной эмболизации является реканализация окклюзии, особенно свежей. Стандартными методами лечения осложения являются катетерная аспирация, катетер—направленный артериальный тромболизис, открытая эмболэктомия. Для лечения дистальной эмболизации мы с успехом использовали перечисленные эндоваскулярные методы [5].

Тромбоз оперированной артерии ранее был наиболее частым осложнением ЭВ. В настоящее время, в связи с использованием современных антитромбоцитарных средств, частота такого осложнения значительно уменьшилась. Тромбоз возникает, как правило, на фоне обст-

Частота осложнений ЭВ у больных при КИНК, методы их лечения и исход

Осложнение	Число больных	Метод лечения	Исход
Кровотечение из места пункции	7	Зашивание пункционного отверстия	у 1– летальный у 6 – улучшение
Тромбоз оперированной артерии	8	у 3 – тромболизис у 5 – консервативная терапия	у 2 – ампутация НК у 6 –улучшение
Перфорация подвздошных артерий	13	у 3 – ЭВ у 10 – консервативная терапия	у 2 – ампутация НК у 11 – улучшение
Дистальная эмболия	10	у 2 – катетерная аспирация у 1 – тромболизис у 2 – ЧКБА у 4 – стентирование у 1 – эмболэктомия	у 1 – ампутация НК у 9 – улучшение
Инсульт и транзиторная ишемическая атака	3	Консервативная терапия	у 2 – летальный
Нагноение эндопротеза	1	Повторная операция	Улучшение
Разрыв аневризмы брюшной части ао рты	1	Оперативное лечение	Летальный
Мезентериальный тромбоз	1	Консервативная терапия	Летальный
Перитонит	1	Консервативная терапия	Летальный
Всего ...	45		у 6 – летальный

руктивной диссекции, выраженного остаточного стеноза, неадекватного дистального оттока, у больных сахарным диабетом, КИНК, женского пола, при неадекватной антикоагулянтной терапии, наличии распространенного и многоуровневого поражения [5]. В нашем исследовании тромбоз оперированной артерии возник в 18% наблюдений. У 50% этих пациентов с успехом использован внутриартериальный катетер—направленный тромболизис.

Осложнение в виде кровотечения из пункционного отверстия в общей бедренной артерии после удаления интродьюсера наблюдали у 16% больных. Основным методом лечения такого осложнения было зашивание пункционного отверстия. Один больной умер из—за образования нераспознанной забрюшинной гематомы. Факторами повышенного риска возникновения кровотечения из пункционного отверстия являются использование интродьюсеров большого диаметра, агрессивная антикоагуляция, длительность процедуры, неправильно выбранное место пункции, женский пол, ожирение, артериальная гипертензия, поражение артерии в месте доступа, хроническая почечная недостаточность, пожилой возраст [7]. Мерами предупреждения осложнения являются применение интродьюсеров 4 F и 5 F, правильный выбор места пункции, применение зашивающих устройств, бандаж после мануальной компрессии.

После ЭВ у больных наблюдали также осложнения в других артериальных бассейнах: у 3 — возникло нарушение кровообращения головного мозга, из них у 2 — ишемический инсульт, у 1 — транзиторная ишемическая атака. Оба больных после инсульта умерли. У одной пациентки через 1 нед после ЭВ возник мезентериальный тромбоз с некрозом кишечника, больная умерла. Еще у одного больного в раннем послеоперационном периоде возник разрыв ранее не диагностированной аневризмы брюшной части аорты. Срочное оперативное вмешательство оказалось неэффективным, больной умер.

Одной пациентке, у которой диагностированы сахарный диабет и тяжелая хроническая почечная недостаточность, проводили постоянный перитонеальный диализ. По поводу гангрены НК вследствие диабетического поражения артерий голени выполнена ЧКБА. Несмотря на технический успех ЭВ, через 1 нед у больной возник перитонит, что стало причиной ее смерти.

Очень тяжелыми и редкими осложнениями ЭВ являются гнойно—септические. Мы наблюдали такое осложнение у одного больного, которому выполнено ЭВ на подвздошных артериях, по поводу обструктивной диссекции после ЧКБА, в поверхностную бедренную артерию имплантирован стент Viabahn (Gore). После операции возникло нагноение эндопротеза. Антибактериальная терапия оказалась неэффективной, больному удален эндопротез и выполнено аутовенозное бедренно—подколенное шунтирование.

Таким образом, частота периоперационных осложнений, которые требовали выполнения дополнительных ЭВ или открытых операций либо оказались неудачными, составила 12,9%. Этот показатель значительно меньше такового после открытых реконструктивных операций [1, 4], что свидетельствует о значительно меньшей травматичности и лучшей переносимости ЭВ по сравнению с открытыми вмешательствами. В большинстве наблюдений для лечения периоперационных осложнений мы использовали ЭВ.

Полученные данные сопоставимы с результатами других авторов, которые приводят такие показатели: частота осложнений артериального доступа — 4%, кровотечения — 3,5%, диссекции и тромбоза — 10%, перфорации — 2,3%, эмболизации — 0,3%, системных осложнений (инфаркт миокарда, инсульт, острая почечная недостаточность) — 1% [4, 8]. По их мнению, наиболее опасными осложнениями ЭВ являются разрыв артерии с массивным кровотечением, острая окклюзия артерии с значительным ограничением дистального кровотока, перфорация с формированием синдрома сдавления [5, 8].

Важной является оценка факторов риска до ЭВ. Следует учитывать наличие заболеваний сердечно—сосудистой и дыхательной систем, хронической почечной недостаточности, сахарного диабета, аллергии, вероятность геморрагических и тромботических осложнений. Перед операцией необходимо провести полное обследование пациента, оценить и выбрать артериальный доступ, получить информативное инвазивное или неинвазивное изображение пораженного артериального сегмента и дистального оттока. Следует составить четкий план предстоящего вмешательства, проверить наличие всех необходимых инструментов, знать возможные осложнения и методы их устранения. Во время ЭВ следует использовать ЭКГ—мониторинг и контроль артериального давления, подготовить интравенозный доступ, при седации — провести пульсоксиметрию. Необходимо подготовить инструменты и лекарственные средства для выполнения спасающих вмешательств при необходимости. Следует предусмотреть возможность выполнения неотложного открытого хирургического вмешательства. Пациент должен соблюдать постельный режим в течение 4 ч после удаления интродьюсера 4F, 6 ч — интродьюсера 5F и до утра — интродьюсера 6F. Необходимо наблюдение за пациентом для своевременного выявления признаков кровотечения или уменьшения перфузии в оперированной НК. Врач, выполнявший ЭВ, должен быть доступен в раннем постинтервенционном периоде и осмотреть пациента перед переводом в отделение.

Таким образом, частота периоперационных осложнений после ЭВ значительно меньше, чем после открытых реконструктивных операций. Это свидетельствует о значительно меньшей травматичности и лучшей переносимости ЭВ. В большинстве наблюдений периоперационные осложнения при ЭВ можно устранить с помощью ЭВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Inter—Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) / L. Norgren, W. R. Hiatt, J. A. Dormandy [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2007. — Vol. 33, suppl. — P. 1 — 70.
2. National trends in lower extremity bypass surgery, endovascular interventions, and major amputations / P. Goodney, A. Beck, J. Nagle [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2009. — Vol. 50, N 1. — 54 — 60.
3. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: A description of the severity and extent of disease using the Bollinger angiogram scoring method and the TransAtlantic Inter—Society Consensus II classification / A. W. Bradbury, D. J. Adam, J. Bell [et al.] // Ibid. — 2010. — Vol. 51, suppl. — P. 32 — 42.
4. Schanzer A. Critical limb ischemia / A. Schanzer, M. Conte // Curr. Treatment Options in Cardiovasc. Med. — 2010. — Vol. 12. — P. 214 — 229.
5. Complications in peripheral vascular interventions; eds. M. Schillinger, E. Minar. — London: Informa Healthcare, 2007. — 239 p.
6. Yeo K. K. Use of stent grafts and coils in vessel rupture and perforation / K. K. Yeo, J. H. Rogers, J. R. Laird // J. Interv. Cardiol. — 2008. — Vol. 21, N 1. — P. 86 — 99.
7. Kiernan T. J. Management of access site and systemic complications of percutaneous coronary and peripheral interventions / T. J. Kiernan, A. E. Ajani, B. P. Yan // J. Invas. Cardiol. — 2008. — Vol. 20, N 9. — P. 463 — 469.
8. Techniques for the endovascular management of complications following lower limb percutaneous transluminal angioplasty / V. G. Papavassiliou, S. R. Walker, A. Bolia [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2003. — Vol. 25, N 2. — P. 125 — 130.

УДК 616.411–001–085–089.87–089.168+612.017

ІМУННИЙ СТАТУС ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ СПЛЕНЕКТОМІЇ З ПРИВОДУ ТРАВМАТИЧНОГО УШКОДЖЕННЯ СЕЛЕЗІНКИ У ВІДДАЛЕНІ СТРОКИ ТА ВИБІР ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ ЙОГО КОРЕКЦІЇ

В. О. Сипливий, С. А. Андреєщев, А. В. Акименко, В. В. Доценко, О. В. Євтушенко
Харківський національний медичний університет

IMMUNE STATUS OF PATIENTS AFTER SPLENECTOMY, PERFORMED FOR THE SPLEEN TRAUMATIC INJURY IN REMOTE TERMS AND CHOICE OF PREPARATIONS FOR ITS CORRECTION

V. O. Syplyviy, S. A. Andreyeshchev, A. V. Akymenko, V. V. Dotsenko, O. V. Evtushenko

Реферат
Проаналізований імунний статус у 28 пацієнтів у віддаленому періоді після виконання спленектомії. За даними імунологічних досліджень, після видалення селезінки у хворих відзначали пригнічення клітинної ланки специфічного й природного імунітету на тлі гіперактивації його гуморальної ланки з ознаками аутоімунних процесів. У таких пацієнтів при підборі імуномодуляторів найбільш виражений стимулюючий вплив справляв імуноглобулін; з сорбентів найбільшу зв'язувальну здатність мав реополіглюкін. Це відкриває подальші перспективи оптимізації лікування хворих після спленектомії шляхом елімінаційної та імуномодулюючої корекції виявлених розладів. Обґрунтовано доцільність застосування реополіглюкіну та імуноглобуліну у складі елімінаційної та імуномодулюючої терапії. Перспективним є вивчення особливостей імунного статусу пацієнтів, у яких застосовані різні варіанти органозберігальної тактики під час хірургічних втручань на селезінці.
Ключові слова: спленектомія; імунний статус; віддалений період; імуномодулятори; сорбенти.

Abstract
Immune status was analyzed in 28 patients in remote period after splenectomy. In accordance to immunological data obtained in splenectomy patients, inhibition of cellular chain of speciphic and natural immunity was noted on background of hyperactivation of its humoral chain with signs of autoimmune processes. In such patients, while immunomodulators selection, the mostly pronounced stimulating impact was noted in immunoglobulin; of sorbents the most binding capacity has rheopolyglukin. This opens further perspectives of postsplenectomy patients treatment, using immunomodulating amd elimination correction of the disorders revealed. Expediency of application of rheopolyglukin and immunoglobulin in contents of eliminating amed immunomodulating therapy was substantiated. Studying of peculiarities of immune status constitute a perspective way in the patients, in whom various variants of organpreserving tactics while surgical interventions on spleen were applied.
Key words: splenectomy; immune status; remote period; immunomodulators; sorbents.

Видалення селезінки з приводу травми органа є складною імунокомпрометуючою операцією [1], зважаючи на видалення найбільшого периферійного органа імунної системи. У селезінці концентруються Т—лімфоцити—супресори, хелпери, частина ефекторних клітин, а також активно утворюються антитіла і гуморальні медіатори імунітету [2, 3]. У селезінці міститься близько 35% Т—лімфоцитів і 65% В—лімфоцитів [2]. У ній відбуваються обидва етапи диференціювання антитілоутворюючих клітин з кістковомозкових попередниць, тоді як антигеннезалежний етап диференціювання Т—лімфоцитів з кістковомозкових попередників здійснюється в тимусі, а антигензалежний — в селезінці [4]. Складна будова лімфатичних фолікулів селезінки, зокрема, тимусзалежних, тимуснезалежних і макрофагальних елементів, створює сприятливі умови для кооперації клітин в імунній відповіді [1, 5 — 7].

Несприятливими наслідками спленектомії є пригнічення загальної імунорезистентності організму. У хворих після спленектомії інфекційні ускладнення спостерігають у 58 — 100 разів частіше, ніж у здорових осіб, це супроводжується високою (50 — 70%) летальністю. Після операції найчастіше виявляють St. pneumoniae, рідше — E. coli, стрептококи, сальмонели, малярійні плазмодії. З цими мікроорганізмами пов'язують виникнення гнійно—септичних ускладнень, особливо бронхолегеневих [1, 8].

Безсумнівно, після видалення селезінки змінюється імунний статус організму, виникають інфекційні ускладнення, особливо спричинені умовно патогенними мікроорганізмами. Зміни імунного статусу більш виражені у пацієнтів після спленектомії, менш виражені — у пацієнтів після виконання органозберігальних операцій та аутотрансплантації селезінки [8]. У віддаленому післяопераційному періоді імунні розлади зберігаються [3, 9], проте, конкретні зміни у демографічному та коригувальному аспекті недостатньо вивчені.

Мета дослідження — визначення імунного статусу і вибір препаратів для елімінаційної та імуномодулюючої терапії пацієнтів після спленек-

томії з приводу травматичного ушкодження селезінки у віддаленому періоді.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В умовах багатопрофільної міської лікарні № 18 м. Харкова обстежені 28 пацієнтів, порівну обох статей, віком від 16 до 72 років, у середньому (46,2 ± 2,5) року.

Для характеристики стану імунної системи визначали її основні показники. Природний імунітет оцінювали за клітинними показниками, кількістю лімфоцитів, поліморфноядерних лейкоцитів (ПМЛ), мононуклеарних лейкоцитів (МНЛ), натуральних кілерів (НК); показниками фагоцитозу з аналізом загальної кількості лейкоцитів, абсолютної та відносної кількості ПМЛ, МНЛ, лімфоцитів, а також за гуморальними показниками — вмістом комплементу (Ко) та гемолізинів (ГЛ). Стан специфічного імунітету характеризували за клітинною ланкою — кількістю Т—лімфоцитів загальних (CD3), субпопуляцій Т—лімфоцитів хелперів (CD4), Т—лімфоцитів кілерів—супресорів (CD8) та їх співвідношенням (CD4/CD8), імунорегуляторним індексом (IPI); за гуморальною ланкою — кількістю В—лімфоцитів (CD19), рівнем імуноглобулінів А (IgA), М (IgM), G (IgG), циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), титром лімфоцитотоксичних антитіл (ЛЦТ). Фагоцитарну функцію нейтрофільних гранулоцитів (НГ) визначали у тестах відновлення нітросинього тетразолію і латексфагоцитозу [10]. Для ідентифікації популяцій клітин проводили реакцію непрямої імунофлуоресценції з моноклональними антитілами (Beckman Coulter, США). Вміст IgA, IgM, IgG у сироватці крові визначали з використанням моноклональних антитіл (ProCon Ig, Санкт—Петербург, РФ). Вміст ЦІК аналізували за даними спектрофотометрії з визначенням щільності преципітації комплексів антиген—антитіло у 3,75% поліетиленгліколю. На підставі оцінки зв'язувальної активності сорбентів реополіглюкіну, реосорбілакту in vitro індивідуально підбирали препарати цієї групи. Імуномодулюючі препарати (імуноглобулін, циклоферон, тималін) обирали за допомогою методу розеткоутворення (визначення кількості Т—лімфоцитів у периферійній крові) з еритроцитами барана та імуномодуляторами. Застосовані параметричні методи статистики за стандартною методикою; вірогідність відмінності виборок за кількісними показниками обчислювали за парним t—критерієм Ст'юдента; зв'язок кількісних показників оцінювали методом парного кореляційного аналізу за Пірсоном. Різницю показників вважали вірогідною при ($p<0,05$). Усі обчислення здійснювали засобами Statsoft Statistica 8.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами клініко—лабораторних досліджень імунного статусу пацієнтів, яким здійснено спленектомію, встановлений імунодефіцитний стан різної вираженості (переважно клітинної ланки) з ознаками напруження гуморальної ланки імунітету та різноспрямованими імунними змінами (*див. таблицю*).Так, на тлі лейкоцитозу ($p<0,01$) з помірним лімфоцитозом ($p=0,56$) відзначено тенденцію до зменшення у порівнянні з референтними відносних показників специфічного клітинного імунітету, зокрема, вміст CD3 ($p=0,17$), хоча зміни їх абсолютної кількості були протилежні ($p<0,01$). Закономірним було зменшення відносної кількості МНЛ ($p=0,03$); причому, зміни їх абсолютної кількості аналогічні таким лімфоцитів ($p<0,01$). Дискордантність абсолютних та відносних показників зумовлена тим, що на тлі лейкоцитозу загальна абсолютна кількість лімфоцитів збільшувалася, отже, у порівняльному аспекті коректним є порівняння відносних показників.

Відзначене пригнічення фагоцитарної функції НГ за активністю фагоцитозу (АФ) ($p=0,03$), фагоцитарне число (ФЧ) також мало тенденцію до зменшення ($p=0,06$). Активністіь Ко збільшена ($p<0,01$).

Показники імунного статусу в обстежених пацієнтів

Показник	Величина показника ($\bar{x} \pm m$)	
	референтне значення	у пацієнтів (n=28)
Лейкоцити, $\times 10^9$ в 1 л	5,1 ± 0,50	7,49 ± 0,34*
ПМЛ, %	64,0 ± 6,4	57,86 ± 1,59
ПМЛ, $\times 10^9$ в 1 л	3,75 ± 0,4	4,29 ± 0,25
МНЛ, %	43,29 ± 1,42	36,0 ± 3,6*
МНЛ, $\times 10^9$ в 1 л	2,1 ± 0,2*	3,17 ± 0,11*
ЛФЦ, %	28,0 ± 0,3	30,19 ± 1,76
CD3, %	68,0 ± 2,0	60,79 ± 2,32
CD3, $\times 10^9$ в 1 л	1,33 ± 0,13	18,65 ± 1,35*
CD4, %	41,0 ± 4,0	28,11 ± 2,24*
CD8, %	28,0 ± 4,0	20,14 ±1,79
CD4 / CD8	2,0 ± 0,2	1,99 ± 0,11
CD19, %	12,5 ± 1,3	13,69 ± 0,77
АФ, %	80,0 ± 0,8	74,36 ± 1,13*
ФЧ, %	5,0 ± 0,5	4,54 ± 0,11
CD16, %	19,0 ± 1,9	18,21 ± 0,82
IgA, г/л	1,9 ± 0,2	3,05 ± 0,15*
IgM, г/л	1,26 ± 0,1	1,24 ± 0,08
IgG, г/л	11,7 ± 1,2	14,23 ± 0,55*
ЦІК, ум. од.	53,93 ± 2,84	75,0 ± 7,5*
ЛЦТ, %	5,0 ± 0,5	21,89 ± 0,99*
Ко, ум. од.	50 ± 5,0	71,43 ± 1,78*
ГЛ, од. опт. щільн.	0,4 ± 0,04	0,48 ± 0,08

Примітка. * – різниця показників вірогідна у порівнянні з референтним значенням ($p<0,05$).

Рівень ГЛ наближений до верхньої межі норми або перевищував її (p=0,63) у 33% пацієнтів. В той же час, зменшена кількість Т—лімфоцитів хелперів CD4 (p=0,01), Т—кілерів—супресорів CD8 (p=0,05), причому, недостатність клітинної ланки імунітету була настільки рівномірною, що імунні розлади не впливали на величину IPI CD4/CD8 (p=0,95). Про зміни у гуморальній ланці імунітету свідчило підвищення рівня імуноглобулінів: IgA (p<0,01) та IgG (p=0,04). Виявлене збільшення вмісту ЦІК (p<0,01) і в чотири рази — кількість ЛЦТ аутоантитіл (p< 0,01).

За даними кореляційного аналізу, найбільший внесок у формування лейкоцитозу мають ПМЛ (для абсолютного показника r=0,84; p<0,01), причому, відносна кількість НГ та МНЛ обернено пропорційна (r=0,98, p<0,01). Різної сили негативний кореляційний зв'язок, встановлений між відносною кількістю МНЛ та Т—лімфоцитів хелперів CD4 (r=—0,52, p<0,01), Т—кілерів CD8 (r=—0,71, p<0,01), НК CD16 (r=—0,58, p<0,01), фагоцитарною активністю НГ (r=—0,46, p=0,01) і ФЧ (r=—0,60, p<0,01), є пародоксальним і свідчить про виражені патофізіологічні зрушення, притаманні аспленічному стану [9]. Негативний кореляційний зв'язок середньої сили між ФЧ і рівнем IgA (r=—0,50, p=0,01), кількістю НК і В—лімфоцитів (r=—0,56, p<0,01) свідчить про розбалансування імунних реакцій, а, з огляду на зміни імунних показників, це є ознакою переключення імунної відповіді з загалом помірного, сприятливішого неспецифічного клітинного шляху на більш агресивний гуморальний, зокрема, специфічні реакції гіперчутливості негайного типу. Підтвердженням цього припущення є встановлення позитивного кореляційного зв'язку середньої сили між вмістом IgG та титром ЛЦТ аутоантитіл (r=0,51, p=0,01), IgM та ГЛ (r=0,67, p<0,01); все це характерне і для природного гуморального імунітету, про що свідчить відповідний зв'язок між титром ЛЦТ антитіл та активністю Ко (r=0,65, p<0,01).

Імунологічний підбір сорбенту у переважної більшості спостережень був на користь реополіглюкіну, а не реосорбілакту — відповідно у 19 (86,4%) та 3 (13,6%) хворих (φ=5,40, p<0,01); при виборі імуномодулятора відзначено більшу стимулюючу дію імуноглобуліну у порівнянні з циклофероном — відповідно у 22 (88,0%) та 9 (36,0%) хворих (φ=4,06, p<0,05) і тималіном — у 22 (88,0%) та 10 (40%), (φ=3,76, p<0,05) (p—рівень після застосування поправки Бонферроні).

Отже, імунний статус у пацієнтів, яким здійснено спленектомію, у віддаленому періоді характеризується депресією специфічного та неспецифічного доменів клітинної ланки імунітету на тлі активації факторів гуморального імунітету, асоційованої з аутоімунним, алергічним компонентом. Імунологічний підбір препаратів in vitro обґрунтовує доцільність застосування реополіглюкіну — для сорбційної, імуноглобуліну —імуномоделюючої терапії. При подальшому аналізі виявлені гендерні та вікові особливості імунних показників у віддаленому періоді після спленектомії. У чоловіків у порівнянні з референтними значеннями встановлене збільшення кількості лейкоцитів — відповідно (7,6 ± 0,4) × 10^9 в 1 л та (5,1 ± 0,5) × 10^9 в 1 л (p=0,02); абсолютної кількості МНЛ — (3,2 ± 0,2) × 10^9 в 1 л та (2,1 ± 0,2) × 10^9 в 1 л (p=0,01); Т—лімфоцитів — (18,1 ± 1,6) × 10^9 в 1 л та (1,33 ± 0,13) × 10^9 в 1 л (p<0,01); рівня IgA — (3,2 ± 0,2) та (1,9 ± 0,2) г/л (p=0,02); ЦІК — (55,4 ± 3,7) та (53,9 ± 2,84) ум. од. (p=0,03); титру ЛЦТ аутоантитіл — (19,9 ± 1,5) та (5,0 ± 0,5)% (p<0,01); активності системи Ко (71,1 ± 1,9) та (50,0 ± 5,0) ум. од. (p<0,01). Меншими були відносна кількість лейкоцитів (51,6 ± 2,6) та (68,0 ± 2,0)% (p=0,01), Т—лімфоцитів херперів — (26,2 ± 3,1) та (41,0 ± 4,0)% (p=0,046). На рівні тенденції були відмінності відносної кількості НГ (p=0,13), моноцитів (p=0,06), ФЧ (p=0,13). У жінок вірогідних відмінностей у порівнянні з референтними значеннями менше, зокрема, за абсолютною кількістю МНЛ — (3,1 ± 0,16) × 10^9 в 1 л та (2,1 ± 0,2) × 10^9 в 1 л (p=0,01); Т—лімфоцитів — (19,2 ± 2,22) × 10^9 в 1 л та (1,33 ± 0,13) × 10^9 в 1 л (p<0,01); вмістом IgA — (2,9 ± 0,22) та (1,9 ± 0,2) г/л (p=0,046); титром ЛЦТ аутоантитіл — (24,0 ± 1,12) та (5,0 ± 0,5)% (p<0,01); активністю Ко (71,8 ± 3,10) та (50,0 ± 5,0) ум. од. (p=0,01). Меншим був рівень ЦІК — (52,5 ± 4,44) та (75,0 ± 7,5) ум. од. (p=0,04). Ступінь тенденції мали відмінності загальної кількості лейкоцитів (p=0,08), МНЛ (p=0,19), Т—лімфоцитів хелперів (p=0,15), Т—супресорів—кілерів (p=0,09), АФ (p=0,06). У чоловіків, на відміну від жінок, меншими були відносна кількість Т—лімфоцитів CD3 — відповідно (51,6 ± 2,6) та (69,9 ± 1,59)% (p<0,01), а також титр ЛЦТ аутоантитіл — (19,9 ± 1,5) та (24,0 ± 1,12)% (p=0,04). Характер тенденції мали міжстатеві відмінності кількості лімфоцитів (p=0,12), НК (p=0,14), вмісту IgG (p=0,15). Кореляційні зв'язки у чоловіків та жінок істотно не різнилися.

Аналіз вікових аспектів імунних зрушень (за класичною віковою періодизацією ВООЗ) свідчив, що порівнянні імунні показники у пацієнтів віком до 45 років і 45 років і старше вірогідно не різнилися, лише на рівні тенденції встановлене збільшення кількості лімфоцитів і Т—лімфоцитів (p=0,26 після застосування поправки Бонферроні).

Найбільш виражені розлади в усіх ланках імунітету відзначені у пацієнтів за тривалості післяопераційного періоду 10 років і більше. Цей період був "межею", за якою імунні порушення виходили за межі референтних величин, що узгоджується з положенням про патофізіологічний зв'язок між вираженістю імунних розладів та тривалістю патологічного процесу [7]. Для оцінки особливостей імунного статусу за різної тривалості періоду після спленектомії пацієнти розподілені на дві групи: за тривалості післяопераційного періоду (ТПОП) до 10 років та 10 років і більше. За більшої ТПОП виявлене зменшення відносної кількості лімфоцитів, ніж за меншої ТПОП — відповідно (27,1 ± 2,37) та (35,2 ± 2,10)% (p=0,02) на тлі збільшення IgG — (16,1 ± 0,68) та (12,7 ± 0,90) г/л (p=0,01) та титру ЛЦТ аутоантитіл — (25,9 ± 0,69) та

(18,3 ± 1,39)% (p<0,01). На рівні тенденції менша кількість Т—кілерів CD8 (p=0,18), НК CD16 (p=0,12), більший вміст IgA (p=0,11), IgM (p=0,15), ГЛ (p=0,17). Позитивний зв'язок ТПОП середньої сили встановлений з вмістом IgG (r=0,58, p< 0,01) і титром ЛЦТ аутоантитіл (r= 0,70, p<0,01); негативний — з кількістю лімфоцитів (r=—0,46, p=0,03). На рівні тенденції встановлений зв'язок ТПОП з загальною кількістю лейкоцитів (r=—0,39, p=0,07), абсолютною кількістю МНЛ (r=—0,30, p=0,17), Т—кілерів CD8 (r=—0,31, p=0,15), НК CD16 (r=—0,35, p=0,10) тощо. Отже, загалом у міру збільшення тривалості періоду після видалення селезінки зміни імунного статусу були більш часті і глибоки, особливо IgA та титру ЛЦТ аутоантитіл.

Таким чином, відносне переважання кількості ПМЛ над МНЛ та їх сильний обернено пропорційний взаємозв'язок, парадоксальні взаємозв'язки МНЛ з іншими факторами цитотоксичності, а також зменшення кількості Т—лімфоцитів CD3 слід вважати закономірними після видалення селезінки, що свідчать про формування вторинного клітинного імунодефіциту [2].

В патогенезі виявленої імунної недостатності важливе місце посідає порушення регуляції клітинного імунітету. Так, з огляду на координуючу роль Т—хелперів в імунному процесі, виявлене зменшення їх вмісту у крові хворих слід вважати одним з механізмів пригнічення клітинної ланки природного імунітету (порушення фагоцитарної функції НГ, зменшення вмісту НК) й порушення регуляції інтенсивності специфічної імунної відповіді (зменшення кількості Т—лімфоцитів кілерів).

Встановлене у дослідженні зменшення показників фагоцитарної функції НГ зумовлене порушенням регуляції клітинної ланки природного імунітету, результати тесту з нітросинім тетразолієм свідчать про пригнічення внутрішньоклітинної системи нікотинамід—аденін—динуклеотид—фосфат—Н—оксидази тобто, кисневозалежної цитотоксичності НГ [10], а безпосереднім патофізіологічним механізмом такого порушення метаболізму фагоцитів є енергодефіцитний стан.

Щодо гуморальної ланки імунітету, у дослідженні виявлені ознаки її активації, а також збільшення кількості CD19, що, вірогідно, може бути пов'язане з тривалим запальним процесом. Однією з причин збільшення кількості CD19 в крові може бути персистуюча лімфопроліферативна активність гуморальної імунної системи у відповідь на функціональний запит щодо елімінації імуноактивних агентів з організму хворого. З факторів гуморальної ланки імунітету значну роль відіграють імуноглобуліни, вміст яких збільшений в обстежених хворих. Підвищення рівня IgM у крові хворих після спленектомії слід розцінювати як компенсаторно—пристосувальну реакцію імунної системи у відповідь на пригнічення клітинної ланки імунітету. Це припущення базується на здатності IgM до опсонізації антигену, залучення фагоцитів до імунної відповіді та активації фагоцитозу. З цим узгоджується і підвищення активності Ко, титру ЛЦТ аутоантитіл та вмісту ЦІК з огляду на високу здатність цього імуноглобуліну до аглютинації та зв'язування Ко.

IgG є основними антитілами, що забезпечують вторинну імунну відповідь [5 — 7]. Підвищення рівня IgG у пацієнтів може бути наслідком сенсибілізації; до того ж, зважаючи на здатність цього імуноглобуліну до аглютинації та зв'язування Ко, підвищенням його рівня можна пояснити коливання активності Ко у сироватці крові і рівня ЦІК.

Рівень IgA у пацієнтів істотно збільшувався у порівнянні з референтними величинами. Збільшення продукції IgA може бути пов'язане з неадекватною функціональною активністю відповідного клону плазмоцитів внаслідок, з одного боку, зменшення пригнічувальної активності Т—супресорів CD8 в умовах їх дефіциту, з іншого, тривалого впливу антигенних подразників, насамперед, з боку слизової оболонки [7]. Одним з механізмів різної вираженості змін рівня IgG, з одного боку, і IgA — з іншого в обстежених пацієнтів після спленектомії може бути Т—залежна продукція IgG (за посередництвом стимулюючої ролі Т—хелперів CD4, популяція яких зменшується), в той час, як IgA належить до Т—незалежних імуноглобулінів, принаймні його продукція менше залежить від кількості та функціональної активності клітинної ланки імунітету [5 — 7]. В свою чергу, підвищення рівня IgA взаємопов'язане з активністю Ко. Підвищення активності Ко супроводжується пригніченням його опсонізуючої функції і комплементзалежної цитотоксичності.

Результати клінічного обстеження пацієнтів свідчать про їх схильність до затяжних запальних захворювань, системних хвороб сполучної тканини тощо. Це узгоджується з виявленими імунними порушеннями, адже, визначальну роль у формуванні і перебігу хронічного запалення може мати недостатність клітинної ланки імунної системи, в той час, як активація гуморальної ланки, яка спочатку є компенсаторно—пристосувальною, в умовах перехресної сенсибілізації здатна спричинити аутоімунні розлади.

Таким чином, імунний статус хворих, яким здійснено спленектомію, у віддаленому періоді характеризується пригніченням клітинної ланки специфічного та природного імунітету на тлі гіперактивації гуморальної ланки з ознаками аутоімунних процесів. Ці ознаки мають гендерні, вікові й часові особливості.

При підборі in vitro імуномодуляторів імуномодуліну, циклоферону, тималіну найбільш часто і виражено відзначали стимулюючу дію імуноглобуліну; щодо сорбентів реополіглюкіну, реосорбілакту, найбільш виражену зв'язувальну здатність мав реополіглюкін. Це відкриває подальші перспективи оптимізації медичної допомоги хворим, яким здійснено спленектомію, у віддаленому періоді шляхом призначення елімінаційної та імуномодулюючої корекції виявлених розладів.

ВИСНОВКИ

1. За результатами імунного дослідження у хворих, яким видалено селезінку, виявлені ознаки клітинного дефіциту, гуморальної активації специфічних та природних компонентів імунної системи.

2. Істотні гендерні чи вікові відмінності не виявлені, проте, в динаміці віддаленого післяопераційного періоду встановлене прогресування імунних розладів.

3. Обґрунтоване застосування реополіглюкіну та імуноглобуліну у складі елімінаційної та імуномодулюючої терапії.

Перспективним є вивчення особливостей імунного статусу у пацієнтів після застосування органозберігальної тактики у різних варіантах при хірургічних втручаннях на селезінці.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чуманов А. Ю. Хирургическое лечение повреждений селезенки с учетом изменений иммунного статуса : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.17 / А. Ю. Чуманов. — М., 2011. — 17 с.
2. Шапкин Ю. Г. Значение селезенки в иммуном статусе организма / Ю. Г. Шапкин, В. В. Масляков // Анналы хирургии. — 2009. — № 1. — С. 9 — 12.
3. Шапкин Ю. Г. Иммунный статус в отдаленном периоде у пациентов, оперированных по поводу повреждений селезенки / Ю. Г.Шапкин, В. Ф. Киричук, В. В. Масляков // Хирургия. — 2006. — № 2. — С. 14 — 17.
4. Bronte V. The spleen in local and systemic regulation of immunity / V. Bronte, M. J. Pittet // Immunity. — 2013. — Vol. 39, N 5. — P. 806 — 818.
5. Ярилин А. А. Иммунология / А. А. Ярилин, Б. В. Пинегин, Р. М. Хаитов. — М. : ГЭОТАР—Медиа, 2011. — 624 с.
6. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г. Н. Дранник. — К., 2010. — 552 с.
7. Аллергология и иммунология : нац. руководство; под ред. Р. М. Хаитова, Н. И. Ильиной. — М. : ГЭОТАР—Медиа, 2009. — 659 с.
8. Хирургическая тактика у пациентов с повреждениями селезенки с учетом изменений иммунного статуса / В. В. Масляков, В. Ф. Киричук, М. С. Громов [и др.] // Эксперим. и клин. урология. — 2013. — № 2. — С. 6 — 13.
9. Масляков В. В. Иммунный статус у больных, оперированных по поводу повреждений селезенки / В. В. Масляков, В. Ф. Киричук, В. Г. Барсуков // Клин. медицина. — 2012. — Т. 90, № 5. — С. 48 — 52.
10. Сирота Т. В. Использование нитросинего тетразолия в реакции автоокисления адреналина для определения активности супероксиддисмутазы / Т. В. Сирота // Биомед. химия. — 2013. — № 4. — С. 399 — 410.

УДК 616.727.2–002.77–089.23

ОРТОПЕДИЧНЕ ЛІКУВАННЯ УРАЖЕННЯ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

С. І. Герасименко, А. М. Бабко, М. В. Полулях, І. В. Гужевський, А. С. Герасименко

Інститут травматології та ортопедії НАМН України, м. Київ

ORTHOPEDIC TREATMENT OF THE BRACHIAL JOINT AFFECTION IN PATIENTS, SUFFERING RHEUMATOID ARTHRITIS

S. I. Gerasymenko, A. M. Babko, M. V. Polulyakh, I. V. Guzhevskiy, A. S. Gerasymenko

Реферат

Ураження плечового суглоба у хворих при ревматоїдному артриті (РА) посідає третє місце після ліктьового чи суглобів кисті. За значного зменшення ступеня свободи внаслідок запалення верхня кінцівка втрачає функцію активного інструменту переміщення предметів. Обсяг хірургічного лікування таких хворих залежить від стадії процесу. На ранніх стадіях виконують артроскопічну синовектомію плечового суглоба, на пізніх — ендопротезування. Віддалені результати лікування переважно позитивні. Задовільні результати зумовлені в основному підвищенням активності загального ревматоїдного запалення.

Ключові слова: ревматоїдний артрит; ураження суглобів; верхня кінцівка; плечовий суглоб; хірургічне лікування.

Abstract

Brachial joint affection in patients, suffering rheumatoid arthritis, occupies a third place after such of the elbow and the hand. Due to significant reduction of a freedom degree, caused by inflammation, the upper extremity looses function of active instrument for the items transposition. Volume of surgical treatment of such patients depends on stage of the process. On early stages arthroscopic synovectomy of brachial joint is performed and on the late — endoprosthesis. Late results of the treatment are mainly positive. Satisfactory results are based, predominantly, on raising of activity of general rheumatoid inflammation.

Key words: rheumatoid arthritis; affection of joints; upper extremity; brachial joint; surgical treatment.

Ревматоїдний артрит (РА) посідає одне з провідних місць за тяжкістю інвалідизації хворих серед ревматичних захворювань. Його соціальне значення, частота виявлення, що невпинно збільшується, спонукають до більш глибокого вивчення проблеми.

РА — це системне аутоімунне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням суглобів за типом ерозивно—деструктивного панартриту, що спричиняє втрату функції кінцівок та інвалідизацію хворих. Сучасний рівень ревматологічної науки дозволяє визначати тяжкість порушень усіх ланок імунітету та уповільнювати прогресування запального процесу за допомогою нових лікарських засобів. Проте, патогенез захворювання недостатньо вивчений, консервативні методи лікування не запобігають формуванню вторинних деструктивних змін у суглобах, тому питання ортопедичної корекції порушень локомоторного апарату актуальні [1].

За даними літератури, РА виявляють майже в 1% населення планети. У 70% спостережень захворювання починається саме з суглобів верхньої кінцівки. Ураження плечового суглоба відзначене у 64% пацієнтів [2]. Запальний процес, що супроводжується болем, обмеженням рухів, утворенням контрактури в плечових суглобах навіть за збережених рухів у ліктьових суглобах та суглобах кисті, спричиняє порушення усього локомоторного ланцюга верхньої кінцівки та унеможливлює самообслуговування хворого. Все це свідчить про актуальність проблеми та її важливе медико—соціальне значення.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В клініці проведене обстеження та оперативне лікування 18 хворих на РА з ураженням плечового суглоба. За класифікацією Є. Т. Скляренка, В. І. Стецули [3], у 2 пацієнтів діагностували РА у II стадії II фази, у 16 — II стадії III фази. Жінок було 15, чоловіків — 3, вік хворих від 25 до 50 років. Відмінностей щодо боку ураження не було.

Захворювання розпочиналося з ураження дрібних суглобів кистей, колінних, надп'ятково—гомілкових суглобів, з часом — плечових. У більшості (74%) хворих загальний запальний процес у плечових суглобах відзначали через 5 — 6 років [4]. Хворі обстежені з використанням клінічних, інструментальних та лабораторних методів. З інструментальних методів перевагу віддавали рентгенографії, ультразвуковому дослідженню (УЗД) та магніторезонансній томографії (МРТ) плечового суглоба.

За даними рентгенографії плечового суглоба у хворих на РА II стадії II фази виявлені остеопороз кісток, що його утворюють, склероз субхондральних пластин, кістоподібна перебудова головки плечової кістки (ГПК). Для об'єктивізації ступеня руйнування визначали дистанцію медіалізації (ДМ) — відстань від зовнішнього краю великого горбка плечової кістки до медіального краю дзьобоподібного відростка лопатки; індекс медіалізації (ІМ), який визначали шляхом ділення відстані від центру ГПК до суглобової западини на радіус ГПК; індекс проксимальної

міграції (ІПМ), який визначали шляхом ділення відстані між центром ГПК і центральною точкою надплечової суглобової поверхні ключиці на радіус ГПК [5].

УЗД плечового суглоба проводили за допомогою апарата HDI 3500 (Philips) з мультичастотними датчиками. Досліджували дельтоподібний (m. deltoideus), надостьовий (m. supraspinatus) та підостьовий (m. infraspinatus) м'язи за стандартними методиками [6, 7] у двох площинах — поздовжній та поперечній. Для стандартизації місця розташування датчика застосовували оригінальну тактику: під час поздовжнього сканування датчик розташовували на вершині черевця досліджуваного м'яза; при поперечному скануванні м'яза датчик розвертали перпендикулярно до поздовжньої позиції так, щоб центр обертання був посередині датчика [8, 9].

Визначали такі параметри у м'яких тканинах:

— ступінь гіпотрофії м'язів (у відсотках) у співвідношенні з таким протилежного боку, якщо він був інтактним, або з середніми віковими показниками;

— наявність перебудови м'язів (фіброз, ревмогранульоми);

— амплітуда скорочення м'язів в динаміці.

Вимірювали також товщину м'яза, обчислювали кількість позитивних ехосигналів на 1 см^2 м'яза.

За даними МРТ одержували інформацію про ступінь пошкодження м'язів, зв'язок, хрящів та інших структур плечового суглоба на більш ранніх стадіях захворювання, яку неможливо отримати при рентгенографії, УЗД або комп'ютерній томографії (КТ) [10].

Всім хворим проводили лабораторні дослідження: загальний і біохімічний аналізи крові, ревмопроби, серологічне та імунологічне дослідження крові.

Після обстеження у 2 хворих виконана відкрита синовектомія за стандартною методикою з подальшим реабілітаційним лікуванням; у 16 — однополюсне ендопротезування плечового суглоба за стандартною методикою в модифікації клініки з подальшим реабілітаційним лікуванням.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час огляду хворих на РА II стадії II фази з ураженням плечового суглоба (ексудативно—проліферативний синовіт) відзначали дефігурацію плечового суглоба внаслідок збільшення об'єму внутрішньосуглобового вмісту. При пальпації температура шкіри над ураженим плечовим суглобом вища, ніж на контралатеральній кінцівці. Пальпація, активні та пасивні рухи в суглобі в усіх площинах болісні. В однієї пацієнтки деформація легкого ступеня проявлялася незначним обмеженням рухів у суглобі, відведення кінцівки — до 60°, згинання кінцівки — до 60° і розгинання — до 30°, ротаційні рухи зменшилися до 40°. Хвора обслуговувала себе, виконувала легку фізичну працю. Ще в однієї пацієнтки за РА такої самої стадії та фази відведення та згинання плеча — в межах 40°, розгинання — до 10°, зовнішня і внутрішня ротація — до 20°. Пацієнтка здатна обслуговувати себе, проте, втратила працездатність.

При РА II стадії II фази формується привідна контрактура у плечовому суглобі, що зумовлене ураженням самого суглоба та навколишніх тканин. При РА у I фазі при переважанні ознак синовіту відбувається перерозтягнення капсули суглоба, рефлекторно сухожиль надостьового, підостьового, малого круглого і підлопаткового м'язів, що утворюють ротаторну манжету плеча. При переході I (ексудативної) фази запального процесу у II (проліферативну) виникають склеротичні зміни фіброзної капсули суглоба, утворення спайок у піддельтоподібній серозній сумці, підпахвовому завороті капсули плечового суглоба, що зумовлювало збільшення вираженості больового синдрому та утворення привідної контрактури.

У пацієнтів при РА II стадії III фази дефігурація плечового суглоба зумовлена гіпотрофією навколишніх м'язів. Пальпація суглоба болісна, температура шкіри над суглобом не змінена. Внаслідок склеротичних змін у м'язах та сухожилях ротаторів плеча, сухожиллі довгої головки двоголового м'яза плеча та плечо—лопатковій зв'язці рухи в плечовому суглобі значно обмежені (до 5 — 10°) та болісні. Формувалася стійка привідна контрактура. Крім того, ГПК притискалася до суглобової западини, що прискорювало її руйнування. З включенням функції пояса верхньої кінцівки згинання та відведення плеча можливе до 20 — 30°. Таким хворим за двобічного ураження потрібна постійна стороння допомога, більшості з них встановлена інвалідність I групи.

За даними рентгенографії плечового суглоба у хворих на РА II стадії II фази відзначали остеопороз кісток, що його утворюють, склероз субхондральних пластин, кістоподібну перебудову ГПК, стоншення суглобової щілини.

За РА II стадії III фази, крім остеопорозу, виявляли зменшення ДМ, ІМ та ІПМ, що свідчило про деструктивні зміни ГПК, суглобової западини, пошкодження ротаторної манжети. Крім того, відзначали деформацію надплечово—ключичного суглоба, деструкцію надплечового кінця ключиці.

За даними УЗД на початку II стадії відзначали збільшення гіперехогенності та однорідності структури м'язів без їх ущільнення, прогресування гіпотрофії, проте, порушення скорочення нечітко виражене. При РА II стадії I—II фази товщина зрізу м'язів становила 78 — 90% товщини неураженого м'яза.

В більш пізні строки захворювання, при переході процесу в III фазу II стадії за даними УЗД спостерігали характерні зміни структури м'язів, що проявлялось їх ущільненням, більшою однорідністю, зменшенням показника дисперсності. Відзначали відносне потовщення підшкірного прошарку.

МРТ є найбільш точним методом виявлення ураження всіх м'якотканинних структур ділянки плечового суглоба. Характерною ознакою при ексудативно—проліферативній та проліферативно—деструктивній

фазах РА II стадії було потовщення синовіальної оболонки, часто нерівномірне, з утворенням виростів у порожнину суглоба. Високоінтенсивний сигнал в режимі Т2 зваженого зображення (ЗЗ) капсули суглоба та м'язів — ротаторів свідчить про наявність запалення. В тому самому режимі чітко візуалізується збільшення об'єму синовіальної рідини в порожнині суглоба. Набряк кісткового мозку і посилення контрастування субхондрального прошарку є ознаками прогресування РА, їх виявляють лише за даними МРТ. Також у ранніх фазах РА II стадії у 86% пацієнтів відзначають субхондральні кісти, що свідчить про значну тривалість і високу активність запального процесу.

При РА II стадії III фази, за даними МРТ, переважають ознаки дегенерації. Фіброзні зміни у капсулі суглоба, її кишенях, синовальній оболонці та сухожиллях м'язів навколо плечового суглоба відзначаються низькоінтенсивними ділянками в режимах Т1 і Т2 ЗЗ. У 4 хворих діагностований дегенеративний розрив сухожилля надостьового м'яза. Суглобова щілина звужена, синовіальна рідина не візуалізується. В 11 хворих збільшення набряку кісткового мозку в ГПК трактували як її асептичний некроз з утворенням субхондральних кіст та ерозій, деформацією ГПК. У 2 хворих діагностована деструкція надплечо—ключичного суглоба.

Результати лабораторних досліджень характерні для хворих на РА. Швидкість зсідання еритроцитів перевищувала 40 мм/год, вміст С—реактивного протеїну (++), у 15 хворих ревматоїдний фактор (РФ) позитивний, титр антитіл до цитрулінованого віментину перевищував верхню межу норми утричі і більше в усіх пацієнтів, що підтверджувало діагноз РА і свідчило про значну тривалість запального процесу.

Всі пацієнти оперовані. З метою досягнення позитивних результатів лікування хворих визначали план оперативного втручання і післяопераційного ведення. На підставі узагальнення всіх даних, отриманих під час клінічних, інструментальних і лабораторних досліджень, обирали метод операції та визначали особливості відновлення функцій кінцівки в післяопераційному періоді.

У 2 пацієнтів виконано відкриту синовектомію плечового суглоба з дебридментом та тунелізацією ГПК з використанням стандартного дельто—пекторального доступу. Після операції верхню кінцівку фіксували до тіла м'якою пов'язкою типу Дезо, з 3—ї доби починали ЛФК за I періодом, стимуляцію дельтоподібного м'яза; з 6—ї доби проводили ЛФК за II періодом, яку продовжували протягом 1 міс після виписування пацієнта.

Через 2 міс після операції обсяг рухів у суглобах збільшився у середньому від 130 до 150° — відведення й елевації, від 40 до 60° — зовнішньої ротації. Результати втручання в обох пацієнтів хороші.

У 16 пацієнтів здійснене однополюсне ендопротезування плечового суглоба з використанням стандартного дельтопекторального доступу. Стандартна методика вдосконалена тим, що після пошарового виділення підлопаткового м'яза його Z—подібно пересікали, а після імплантаціїї ендопротеза — зшивали кінець у кінець, що забезпечувало його подовження, це дозволило покращити відведення та зовнішню ротацію плеча.

Після операції кінцівку в положенні відведення 90° фіксували на клиноподібній подушці протягом 3 тиж. В цей період пацієнтам проводили курс протиревматичної терапії та відновного лікування, що включало стимуляцію дельтоподібного м'яза з 3—ї доби та ультразвук з гідрокортизоном з 5—ї доби після операції. По завершенні мобілізації кінцівки починали курс ЛФК за II періодом, протягом у середньому 1 міс, далі — ЛФК за III періодом також протягом 1 міс. Через 2 міс відновної терапії обсяг рухів у плечовому суглобі у 80% пацієнтів збільшився у середньому від 30 до 70° — відведення, від 10 до 35° — передньої девіації, від 30 до 50° — зовнішньої ротації плеча. Хороші результати відзначені у 12 пацієнтів, задовільні — у 4.

Віддалені (у строки від 3 до 5 років) результати оцінювали за DASH шкалою.

Позитивні результати досягнуті в усіх хворих, оперованих на плечовому суглобі. Задовільний результат лікування 4 пацієнтів після ендопротезування пов'язаний, на нашу думку, з високою активністю РА, що заважало здійснювати адекватну реабілітацію.

ВИСНОВКИ

1. Підхід до оперативного лікування хворих на РА з ураженням плечового суглоба має бути диференційованим залежно від стадії патологічного процесу.

2. Ендопротезування плечового суглоба у пізніх стадіях захворювання є ефективним методом, що дозволяє відновити самообслуговування та часткову працездатність більшості пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Герасименко С. І. Принципи ендопротезування суглобів верхньої кінцівки у хворих на РА / С. І. Герасименко, А. М. Бабко // Актуальні проблеми ендопротезування: матеріали наук.—практ. конф. з міжнар. участю. — Вінниця, 2008. — С. 32—33.
2. Пашков Е.П. Ортопедическое лечение больных ревматоидным артритом с поражением верхних конечностей: автореф. дис. ... д—ра мед. наук / Е. П. Пашков. — К., 1993. — 24 с.
3. Скляренко Е. Т. Ревмоортопедия / Е. Т. Скляренко, Л. Е. Зубко, В. Е. Скляренко. — К.: Морион, 2009. — 317 с.
4. Elderly onset rheumatoid arthritis: clinical aspects / G. Bajocchi, R. La Corte, A. Locaputo [et al.] // Clin. Exp. Rheumatol. — 2000. — Vol. 18, N 4, suppl 20. — P. 49 — 50.
5. Sculco T.P. Surgical treatment of rheumatoid arthritis / T. P. Sculco. — St.Louis: Mosby, 1992. — 398 p.
6. Lehtinena J. T. Bone destruction, upward migration, and medialisation of rheumatoid shoulder: a 15 year follow up study / J. T. Lehtinena, E. A. Beltb, M. J. Kauppib // Ann. Rheum. Dis. — 2000. — N 60. — P. 322 — 326.
7. Van Holsbeeck M. Musculoskeletal ultrasound / M. Van Holsbeeck, J. Introcaso. — St. Louis: My Book, 1991. — 316 p.
8. Joint sonography / S. C. Wang, R. K. Chhem, E. Cardinal, K. H. Cho // Radiol. Clin. N. Am. — 1999. — Vol. 37, N 4. — P. 653 — 668.
9. Kaplan P. A. Sonography of the musculoskeletal system / P. A. Kaplan // Am. J. Roentgenol. — 1990. — Vol. 155. — P. 237 — 245.
10. Sommer O. J. Rheumatoid arthritis: A practical guide to state—of—the—art imaging, image interpretation, and clinical implications / J. S. Oliver, K. Andrea, W. Volkmar // RadioGraphics. — 2005. — N 25. — P. 381 — 390.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.341–007.272–092.4–036.8

ОЦЕНКА ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ КИШКИ НА МОДЕЛИ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА НА ОСНОВАНИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДИЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ

Ю. В. Иванова, В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Е. В. Мушенко, В. К. Иванов, А. М. Стадник, С. А. Андреещев

Институт общей и неотложной хирургии имени В. Т. Зайцева НАМН Украины, г. Харьков,
Харьковский национальный медицинский университет,
Институт радиофизики и электроники НАН Украины, г. Харьков,
Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика МЗ Украины, г. Киев

ESTIMATION OF INTESTINAL VIABILITY ON A SIMULATION MODEL OF A SMALL INTESTINAL STRANGULATION ILEUS, BASING ON DETERMINATION OF DIELECTRIC PARAMETERS

Yu. V. Ivanova, V. V. Boyko, I. A. Krivoruchko, E. V. Mushenko, V. K. Ivanov, A. M. Stadnyk, S. A. Andreyeshchev

Реферат

Взаимосвязь между диэлектрическими параметрами и уровнем АТФ до и во время ишемии, а также показателями выживаемости после устранения странгуляции оценена на модели странгуляционной непроходимости кишечника (СНК) у крыс. Полученные данные позволяют предположить, что параметр tg δm можна использовать в качестве эффективного неинвазивного критерия диагностики в реальном времени для оценки состояния стенки кишечника при странгуляции. Резекция ущемленной кишки без устранения странгуляции необходима при tg δm менее 2,20, при tg δm более 2,36 показано устранение ущемления, поскольку есть возможность восстановления функции кишки после ишемически—реперфузионного повреждения. Тактика лечения при промежуточных значениях tg δm не определена, однако его измерение до реперфузии может помочь в оценке жизнеспособности тонкой кишки и выборе хирургической тактики при ее ишемии.

Ключевые слова: странгуляционная непроходимость кишечника; жизнеспособность кишки; ишемия/реперфузия; диэлектрические характеристики; эксперимент.

Abstract

Interrelationship between dielectric parameters and level of ATPH before and during ischemia, as well as with indices of survival after elimination of strangulation, was estimated on a simulation model of strangulation ileus in rats. The data obtained permit to suppose, that parameter tg δm may be used as effective noninvasive criterion of diagnosis in real time for estimation of the intestinal wall state in strangulation. Resection of the infringed intestine without elimination of strangulation is necessary in tg δm less than 2.20, in tg δm more than 2.36 the elimination of infringement is indicated, because there exist possibility to restore intestinal function after ischemic—reperfusion injury. Tactics of treatment in intermediate meanings of tg δm is not determined, but its measurement before reperfusion may help in estimation of a small intestine viability and choice of surgical tactics in its ischemia.

Key words: strangulation ileus; intestinal viability; ischemia/reperfusion; dielectric characteristics; experiment.

Одной из основных проблем в хирургическом лечении СНК является оценка жизнеспособности кишечника — один из важных факторов при принятии решения о необходимости резекции органа.

Интраоперационно жизнеспособность ущемленной кишки оценивают на основании анализа макроскопических параметров: окраски стенки кишки, пульсации периферических сосудов, возникновения кровотечения из резецированного края кишки. Однако эти критерии не объективны и ненадежны [1].

Для оценки жизнеспособности ишемизированной кишки после реперфузии применяют различные методы: определяют клиренс газообразного водорода [2], парциальное давление кислорода в тканях [3], pH тканей и pCO_2 тканей [4], проводят тест с флуоресцеином [5], ультразвуковую допплерографию [6], лазерную допплерографию [7]. Однако ни один из этих методов не используют в повседневной клинической практике, поскольку они являются инвазивными, либо не обеспечивают точную оценку состояния тканей, либо недостаточно объективны. Повреждение стенки кишки происходит не только во время ишемии, но и после реперфузии [8 — 10]. Это свидетельствует о том, что оценка состояния стенки кишки после реперфузии более точная и

надежная, чем во время ишемии. Тем не менее, дисфункция органа после ишемии/реперфузии, возникающая после устранения непроходимости, неизбежна [11, 12]. Если адекватно оценить состояние кишечника во время ишемии, дисфункции органа, причиной которой является реперфузия, можно избежать путем резекции ишемизированного сегмента кишки. В экспериментальных исследованиях на модели мезентериальной ишемии путем перевязки верхней брыжеечной артерии установлено, что результаты гистологических исследований препаратов не позволяют количественно и объективно оценить тяжесть повреждения и жизнеспособность кишки до реперфузии [13]. Кроме того, гистологические и цитологические методы непригодны из—за их инвазивности, а также затраты времени, необходимого для исследования [10]. Таким образом, в клинической практике при лечении СНК целесообразно оценивать жизнеспособность кишки до реперфузии.

Энергетический метаболизм аденозинтрифосфата (АТФ) является одним из надежных параметров, подтверждающих жизнеспособность органов при ишемии/реперфузии, в частности, почки [14], сердца [15], печени [16]. Уровень АТФ в ткани может быть использован в качестве параметра оценки жизнеспособности тонкокишечного трансплантата [17]. Кроме того, при моделировании мезентериальной ишемии путем окклюзии верхней брыжеечной артерии кишка была нежизнеспособной, при этом уровень АТФ снижался менее 20% от контрольного [13]. Таким образом, уровень АТФ стенки кишки может быть использован для оценки ее жизнеспособности. Вместе с тем, оценка уровня АТФ является инвазивной процедурой и требует затрат времени, поэтому метод не использовали в этом исследовании.

Многочисленные исследования посвящены изучению изменений электрических свойств тканей при отеке легких [18], в диагностике опухолей [19], для измерения сердечного выброса [20]. Электрические свойства тканей используют для оценки жизнеспособности органов, подвергшихся ишемии [21 — 26]. При воздействии электрического поля переменного тока биологические ткани генерируют диэлектрические колебания. При этом β—колебания связаны с эффектом изменения мембран, в том числе клеточных, ядерных и митохондриальных, это эффект Максвелла—Вагнера, специфичный для каждой ткани [27, 28]. Степень β—колебаний количественно выражают с помощью параметра tg δ [29]. Пиковое значение β—колебаний в пределах 1 — 10 МГц используют для оценки жизнеспособности органа до реперфузии [22, 23]. В проведенном эксперименте пиковое значение β—колебаний тонкого кишечника крыс наблюдали в диапазоне 10 МГц.

Изменения диэлектрических параметров тканей коррелируют с прогрессированием ишемического повреждения [21 — 26], поэтому их используют для оценки жизнеспособности органов. Полученные данные соотносили с выраженностью гистологических [22 — 24] и физиологических [21, 25, 26] изменений. Исследование проведено в целях оценки жизнеспособности стенки кишки до реперфузии.

С другой стороны, электрические свойства биологических веществ, измеренные в реальном времени, отражают различия и изменения структуры тканей, их химический состав [21 — 28]. Если при измерении электрических свойств тканей можно оценить состояние кишечника при ишемии, следовательно, его можно использовать в качестве эффективного метода диагностики при ущемлении кишечника.

Целью исследования была оценка соотношения между диэлектрическими параметрами и уровнем АТФ до и во время ишемии, а также показателями выживаемости экспериментальных животных после устранения СНК.

Исследование выполнено на 73 белых крысах—самцах линии Wistar массой тела 200 — 350 г. Эксперименты на крысах проведены с соблюдением международных принципов Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которых используют для опытов и других научных целей (Страсбург, 1985), "Общеэтических принципов экспериментов на животных", одобренных Первым национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2001) и закона Украины "О защите животных от жестокого обращения" от 21.02.06 № 3477. Крыс оперировали в асептических условиях под наркозом тиопентал—натрием (15 мг/100 г массы тела внутримышечно).

Синдром ишемии/реперфузии моделировали путем наложения катетера Фогарти на брыжейку тонкой кишки с дозированным пережатием сосудов: дистальные 5 см подвздошной кишки вместе с брыжейкой и, соответственно, ее сосудами ущемляли с помощью лигатуры и катетера Фогарти; кровоток в ущемленном сегменте прекращали путем раздувания баллона в течение 30, 45, 60 и 120 мин, реперфузия достигалась путем сдувания баллона. Реперфузия подтверждена изменением окраски стенки кишки и появлением видимой пульсации сосудов брыжейки. Внутрибрюшинную температуру поддерживали на уровне (36,5 ± 0,5)°С, температуру поверхности тонкой кишки — (35,5 ± 0,5)°С.

Уровень АТФ в стенке тонкой кишки определяли хроматографическим методом [30].

Диэлектрические свойства тонкой кишки изучали методом двух электродов с помощью коаксиального зонда, который вводили так, чтобы исключить попадание воздуха между кишкой и поверхностью зонда и из просвета кишки, в последующем сохраняли достигнутый контакт между зондом и кишкой. Брюшную полость временно закрывали. Осуществляли компьютерное автоматическое сканирование, данные записывали с помощью анализатора импеданса. Проводимость (G) и емкость (C) измеряли в диапазоне частот от 10 кГц до 100 МГц (42 баллов). Путем измерения G и C рассчитывали тангенс угла потерь (tg δ) [29], а также его пиковое значение в

диапазоне частот 10 — 100 МГц, который выражался как tg δm.

Блок 1. Изменения tg δm. Для оценки эффектора теплового ишемического повреждения на основании tg δm животные распределены на две группы: у 7 (основная группа) моделировали ишемию, у 6 — нет (контроль).

Блок 2. Определение взаимосвязи между tg δm и уровнем АТФ в тонкой кишке. Животные распределены на 5 подгрупп: подгруппа 1 — без ишемии; подгруппа 2 — ишемия в течение 30 мин; подгруппа 3 — ишемия в течение 45 мин; подгруппа 4 — ишемия в течение 60 мин; подгруппа 5 — ишемия в течение 120 мин. В каждой подгруппе было по 6 крыс. В конце каждого периода ишемии измеряли диэлектрические параметры, а также забирали ткани для определения уровня АТФ.

Блок 3. Определение взаимосвязи между tg δm и показателями выживаемости крыс после устранения ущемления. Длительность ущемления от 30 до 120 мин. У 29 животных после измерения диэлектрических параметров осуществляли дестрангуляцию, затем удаляли коаксиальный зонд и ущемляющую лигатуру, брюшную полость зашивали наглухо. Крыс кормили и поили без ограничения в последующие 7 сут. Животные распределены на две подгруппы: подгруппа А — животные, выжившие в течение 7 сут, которых затем выводили из эксперимента; подгруппа В — животные, которые умерли в течение 7 сут. Умерших животных сразу же вскрывали, забирали участки ущемленной тонкой кишки, подвергшуюся, фиксировали их в 10% растворе нейтрального формалина, после соответствующей обработки и окраски гематоксилином и эозином проводили микроскопию образцов. Тяжесть повреждения тонкой кишки оценивали по шкале Парки и соавторов [31].

Измеренные и рассчитанные значения выражали как среднее стандартное отклонение ($\bar{x} \pm m$). Результаты регрессионного анализа для эксперимента 2 и тест Манна — Уитни для эксперимента 3 использованы для сравнения между группами. Значения $p<0,005$ считали достоверными.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Блок 1. В эксперименте установлено, что tg δm до ущемления составлял 3,00 ± 0,13. После ущемления в течение 45 мин он уменьшился до 2,61 ± 0,14 — через 30 мин и до 2,31 ± 0,15 — через 45 мин после странгуляции. В последующем отмечено незначительное уменьшение параметра до 2,17 ± 0,11 — через 60 мин и до 2,15 ± 0,10 — через 120 мин после ущемления. Изменения tg δm в контрольной группе незначительны: до ущемления — 3,02 ± 0,16, через 30 мин — 3,02 ± 0,16, через 45 мин — 3,02 ± 0,19, через 90 мин — 3,03 ± 0,18, через 120 мин 3,03±0,17.

Блок 2. В *таблице* приведены данные об уровне АТФ в стенке тонкой кишки и значение tg δm в подгруппах.

При анализе уровня АТФ в стенке кишки отмечено его резкое снижение после возникновения ишемии, затем медленное снижение после 30 мин ишемии.

Между изученными параметрами установлена положительная корреляция ($p<0,01$, $R=0,82$).

В этом блоке экспериментальных исследований отмечена положительная корреляция между tg δm и уровнем АТФ, что свидетельствует о целесообразности использования tg δm в качестве надежного параметра оценки жизнеспособности тонкой кишки. Определение tg δm является менее инвазивным методом оценки ишемического повреждения в реальном времени, поэтому его можно применять для определения жизнеспособности кишки в клинической практике.

Блок 3. Изучали корреляцию между tg δm непосредственно перед реперфузией и показателями выживаемости крыс для оценки возможности и целесообразности определения диэлектрических параметров в реальном времени.

Данные литературы свидетельствуют, что период обновления эпителиальных клеток кишки у крыс составляет 2 — 3 сут [32, 33], поэтому срок 7 сут достаточен для восстановления кишечника после ишемически—реперфузионного повреждения.

Во всех образцах кишки выживших крыс группы А обнаружен некроз стенки класса 0, что свидетельствовало о ее восстановлении после ишемически—реперфузионного повреждения.

В группе В 3 крысы умерли в 1—е сутки, 8 — на 2—е сутки, 1 — на 3—и сутки, 2 — на 4—е сутки (в среднем 2,1 сут) после операции. По данным гистологического исследования, после вскрытия отмечен некроз ущемленной кишки уровня 7 или 8 у всех крыс группы В, в то время как у животных группы А, выживших в течение 7 сут и выведенных из эксперимента, ишемические повреждения отсутствовали. При этом перед реперфузией tg δm в группе А был значительно выше, чем в группе В ($p<0,01$).

В сроки до 7 сут показатели выживаемости крыс составили 82,4%, tg δm непосредственно перед реперфузией был выше 2,20, при tg δm более 2,36 выжили все животные; при tg δm менее 2,20 — показатели выживаемости составили 8,3%.

Таким образом, у выживших животных tg δm в конце периода ущемления составлял 2,36 или более, у умерших — менее 2,20. Все крысы, у

Содержание АТФ в стенке тонкой кишки и tg δm в подгруппах животных

Подгруппы	Величина показателя ($\bar{x} \pm m$)	
	tg δm	АТФ, ммоль/г
1–я	3,00 ± 0,13	10,49 ± 1,28
2–я	2,61 ± 0,14	4,11 ± 0,26
3–я	2,31 ± 0,15	3,43 ± 0,52
4–я	2,17 ± 0,11	3,14 ± 0,36
5–я	2,15 ± 0,1	3,57 ± 0,50

которых продолжительность ущемления превышала 60 мин, умерли в течение 4 сут.

Полученные данные позволяют предположить, что tg δm можно использовать в качестве эффективного неинвазивного критерия диагностики в режиме реального времени для оценки жизнеспособности кишки при СНК. Метод может быть также полезным при резекции ущемленной кишки без устранения странгуляции при значении tg δm ниже порогового для предупреждения синдрома реперфузии. Исследования у больных при СНК позволят оценить значение tg δm для выбора тактики лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Thomas F. G. The recovery of intestine after ischaemic injury / F. G. Thomas // Br. J. Surg. — 1980. — Vol. 67. — P. 699 — 702.
2. Mackie D. B. The effect of vagotomy on jejunal and ileal blood flow / D. B. Mackie, M. Chir, M. D. Turner // J. Surg. Res. — 1971. — Vol.11. — P. 356 — 363.
3. DeNobile J. Pulse oximetry as a means of assessing bowel viability / J. DeNobile, P. Guzzetta, K. Patterson // J. Surg. Res. — 1990. — Vol. 48. — P. 21 — 23.
4. Myers M. B. Relationship between surface pH and pCO_2 and the vascularity and viability of intestine / M. B. Myers, G. Cherry, J. Gesser // Surg. Gynec. Obstet. — 1972. — Vol. 134. — P. 787 — 789.
5. Quantification of fluorescein distribution to strangulated rat ileum / D. G. Silverman, W. E. Hurford, H. S. Cooper [et al.] // J. Surg. Res. — 1983. — Vol. 34. — P. 179—186.
6. Determination of viability of ischemic intestine by Doppler ultrasound / M. Cooperman, W. G. Pace, E. W. Martin [et al.] // Surgery. — 1978. — Vol. 83. — P. 705 — 710.
7. Shephered A. P. Continuous measurement of intestinal mucosal blood flow by laser—Doppler velocimetry / A. P. Shephered, G. L. Riedel // Am. J. Physiol. — 1982. — Vol. 242. — P. 668 — 672
8. Yamada T. Energy metabolism and tissue blood flow as parameters for the assessment of graft viability in rat small bowel transplantation / T. Yamada, T. Taguchi, S. Suita // J. Ped. Surg. — 1996. — Vol. 31. — P. 1475 — 1481.
9. Boros M. Ischemic time—dependent microvascular changes and reperfusion injury in the rat small intestine / M. Boros, S. Takaichi, K. Hatanaka // J. Surg. Res. — 1995. — Vol. 59. — P. 311 — 320.
10. The significance of cytological examination on reperfusion in rat small intestinal transplantation / T. Taguchi, T. Yamada, S. Suita, M. Ohta // Virch. Arch. — 1995. — Vol. 427. — P. 71 — 76.
11. Liver injury is a reversible neutrophil—mediated event following gut ischemia / R. S. Poggetti, F. A. Moore, E. E. Moore [et al.] // Arch. Surg. — 1992. — Vol. 127. — P. 175 — 179.
12. Evidence for tumor necrosis factor—induced pulmonary microvascular injury after intestinal ischemia—reperfusion injury / M. G. Caty, K. S. Guice, K. T. Oldham [et al.] // Ann. Surg. — 1990. — Vol. 212. — P. 694 — 700.
13. Intestinal energy metabolism during ischemia and reperfusion / A. Sato, Y. Kuwabara, M. Sugiura [et al.] // J. Surg. Res. — 1999. — Vol. 82. — P. 261— 267.
14. Bore P. J. Adenosine triphosphate regeneration and function in the rat kidney following warm ischaemia / P. J. Bore, I. Papatheofanis, R. A. Sells // Transplantation. — 1979. — Vol. 27. — P. 235 — 237.
15. Nishioka K. Effect of ischemia on mechanical function and high—energy phosphates in rabbit myocardium / K. Nishioka, J. A. Jarmakani // Am. J. Physiol. — 1982. — Vol. 242. — P. 1077 — 1083.
16. Adenine nucleotide metabolism during hepatic ischemia and subsequent blood reflow periods and its relation to organ viability / S. Marubayasi, K. Takenaka, K. Dohi [et al.] // Transplantation. — 1980. — Vol. 30. — P. 294 — 296.
17. Adenine nucleotide metabolism in relation to graft viability in rat small—bowel transplantation / Y. Hirata, T. Taguchi, S. Suita, K. Takeshige // Eur. Surg. Res. — 1994. — Vol. 26. — P. 309 — 317.
18. Diagnosis of pulmonary edema with thoracic electrical resistivity / N. Okuda, K. Ieda, K. Horie [et al.] // Jap. J. Med. Electrobiol. Eng. — 1991. — Vol. 29. — P. 105 — 108.
19. In vivo measurement and evaluation of bioimpedance of breast tumors / N. Mitsuyama, T. Morimoto, Y. Kinouchi [et al.] // J. Jap. Surg. Soc. — 1988. — Vol. 89. — P. 251 — 255.
20. Development and evaluation of an impedance cardiac output system / W. G. Kubicek, J. N. Karnegis, R. P. Patterson [et al.] // Aerospace Med. — 1966. — Vol. 37. — P. 1208 — 1212.
21. Evaluation of ischemic damage in the skeletal muscle with the use of electrical properties / M. Hayashi, H. Hirose, E. Sasaki [et al.] // J. Surg. Res. — 1998. — Vol. 80. — P. 266 — 271.
22. Predictability of dielectric properties for ischemic injury of the skeletal muscle before reperfusion / T. Miyauchi, H. Hirose, E. Sasaki [et al.] // J. Surg. Res. — 1999. — Vol. 86. — P. 79 — 88.
23. An experimental estimation of the maximum period of liver preservation using dielectric parameters / T. Yamada, H. Hirose, Y. Mori [et al.] // Transplant. Proc. — 2002. — Vol. 34. — P. 1098 — 1104.
24. Detection of myocardial ischemic injury during simple cold storage by measurement of myocardial electrical impedance / M. Ishikawa, H. Hirose, E. Sasaki [et al.] // J. Cardiovasc. Surg. — 1996. — Vol. 37. — P. 261 — 267.
25. Evaluation of myocardial viability during cold storage with the use of electrical properties in broad frequencies / M. Ishikawa, H. Hirose, E. Sasaki [et al.] // J. Heart Lung Transplant. — 1996. — Vol. 15. — P. 1005 — 1011.
26. Dielectric spectrogram for instantaneous evaluation of ischemic injury of the liver / E. Sasaki, H. Hirose, H. Ito [et al.] // ASAIO J. — 1995. — Vol. 41. — P. 356 — 359.
27. Foster K. R. Dielectric properties of tissues and biological materials / K. R. Foster, H. P. Schwan // Crit. Rev. Biomed. Eng. — 1989. — Vol. 17. — P. 25 — 104.
28. Foster K. R. Dielectric properties of tissues / K. R. Foster, H. P. Schwan // Handbook of Biological Effects of Electromagnetic Fields; eds. C. Polk, E. Postow. — Boca Raton, FL: CRC Press, 1996. — 2nd ed. — P. 25 — 102.
29. Surowiec A. Use of the loss—tangent function in dielectric spectroscopy / A. Surowiec, S. S. Stuchiy // Bioelectromagnetics. — 1986. — Vol. 7. — P. 259 — 269.
30. Change in cellular levels of ATP and its catabolites in ischemic rat liver / W. Kamiike, F. Watanabe, T. Hashimoto [et al.] // J. Biochem. — 1982. — Vol. 91. — P. 1349 — 1356.
31. The sequence of development of intestinal tissue injury after strangulation ischemia and reperfusion / P. O. Park, U. Haglund, G. B. Bulley, K. Falt // Surgery. — 1990. — Vol. 107. — P. 574 — 580.
32. Leblond C. P. The time dimension in histology / C. P. Leblond // Am. J. Anat. — 1963. — Vol. 116. — P. 1 — 27.
33. Adaptation of the gastrointestinal tract to extrauterine life / P. Sunshine, J. J. Herbst, O. Koldovsky, N. Kretchmer // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 1971. — Vol. 76. — P. 16 — 29.

УДК 616—092.4—089.844

ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОСТОЇ ТА СКЛАДНОЇ ПРЕЛАМІНАЦІЇ ВАСКУЛЯРИЗОВАНИХ КЛАПТІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

С. П. Галич, Я. П. Огородник, О. А. Гиндич, Т.О. Дубович, А. А. Костенко

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

INVESTIGATION OF SIMPLE AND COMPLEX PRELAMINATION OF VASCULARIZED FLAPS IN EXPERIMENT

S. P. Galych, Ya. P. Ogorodnyk, O. A. Gyndych, T.O. Dubovych, A. A. Kostenko

Реферат

Для ефективного лікування складних дефектів тканин застосовують преламінацію, що дозволяє покращити не лише естетику, а й функцію пошкодженої ділянки, створювати необхідні за складом і конфігурацією васкуляризовані комплекси тканин. В експерименті на лабораторних тваринах для преламінації васкуляризованих клаптів використовували окреме та поєднане розташування аутотрансплантатів слизової оболонки і хряща. Результати дослідження свідчать про можливість та ефективність створення складно—компонентних комплексів тканин, необхідних характеристик для їх подальшого використання в клініці під час виконання реконструктивних втручань.

Ключові слова: складні дефекти тканин; хірургічне лікування; преламінація; васкуляризований клапоть; експеримент.

Abstract

Prelamination, permitting improvement not esthetics only, but also function of the damaged region, to create necessary, by contents and configuration, vascularized complexes of tissues, is applied for effective treatment of complex defects in tissues. In experiment on laboratory animals for prelamination of vascularized flaps were applied separate and combined placement of mucosal and cartilaginous autotransplants. Results of the investigation witness possibility and efficacy of creation of content—component complexes of tissues, owing necessary characteristics for their further application in the clinic during performance of reconstructive interventions.

Key words: complex defects of tissues; surgical treatment; prelamination; vascularized flap; experiment.

Основними причинами виникнення дефектів тканин є травматичне пошкодження, пухлини й наслідки лікування, вроджені та набуті стани [1 — 3]. З усіх дефектів найскладнішими для хірургічного лікування є складні дефекти обличчя з одночасним пошкодженням двох видів тканин і більше, зокрема, кісткової, хрящової, слизової оболонки, покривних тощо [4]. Лікування таких дефектів з застосуванням стандартних хірургічних методів (шкірна пластика, переміщення філатовського стебла, пластика місцевими тканинами) не забезпечує задовільні естетичні й функціональні результати [5]. Впровадження мікрохірургічних методів з застосуванням васкуляризованих комплексів тканин дозволяє закривати різні дефекти. Проте, за наявності складних дефектів недостатньо лише закрити дефект, відповідно до сучасних принципів реконструктивної хірургії, необхідно замістити всі його складові [6]. Одним з небагатьох методів, що застосовують для ефективного лікування складних дефектів тканин, є преламінація.

Преламінація — це етапний метод, що дозволяє створювати необхідні за складом та конфігурацією васкуляризовані комплекси тканин. Застосування методу дозволяє покращити не лише естетику, а й функцію пошкодженої ділянки. Суть його — попередня імплантація в тканини клаптя ауто— чи алотрансплантатів з подальшим їх переміщенням як єдиного комплексу тканин з метою реконструкції [7 — 9]. Іншими словами, за допомогою преламінації можливо створити комплекс тканин, максимально подібний до втраченого. Під час преламінації першим етапом виділяють стандартний клапоть, в який імплантують потрібні для реконструкції фрагменти тканин (ауто— чи алотрансплантати). Другим етапом цей комплекс тканин переміщують чи пересаджують в реципієнтну ділянку.

Проте, у теперішній час не досліджені можливості преламінації хрящових аутотрансплантатів; складної преламінації (одночасно кількох різних видів тканин) та її вплив на тканини клаптя; не визначені технічні моменти розташування й фіксації преламінованих тканин у клапті.

Метою експериментальної роботи було здійснення преламінації складних комплексів тканин хрящовими аутотрансплантатами та кількома видами аутотрансплантатів одночасно (складної преламінації).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проведене на лабораторних тваринах — 40 білих щурах. Обраний васкуляризований комплекс тканин, максимально подібний до тих, що застосовують в клінічній практиці, досліджений іншими авторами [10] — нижній надчеревний клапоть щура, що локалізувався в ділянці передньої черевної стінки і містив нижні надчеревні судини. До складу клаптя входили шкіра, підшкірний прошарок та фрагмент прямого м'яза живота.

В експерименті досліджували тканини, що найбільш часто застосовують для закриття складних дефектів, а саме покривні тканини, хрящову тканину, слизову оболонку та їх поєднання у різних варіантах. За даними попередніх експериментальних досліджень преламінації на

щурах, встановлені оптимальні строки формування преламінованого клаптя — 4 тиж [11 — 14]. Джерелом хрящового аутотрансплантата у нашому дослідженні був хрящ мечоподібного відростка груднини щура.

Виділення та преламінацію слизових аутотрансплантатів проводили з стінки тіла шлунка.

Тварини розподілені на 4 групи, по 10 щурів у кожній, залежно від виконаної операції. До групи А включені тварини, у яких виділений нижній надчеревний шкірно—м'язовий клапоть на судинній ніжці (відстрочений клапоть — "delay—flap", *рис. 1*).

У групі В здійснено преламінацію нижнього надчеревного шкірно—м'язового клаптя хрящовим аутотрансплантатом (*рис. 2*); в групі С — аутотрансплантатом слизової оболонки (*рис. 3*); в групі D — одночасну преламінацію клаптя слизовим і хрящовим аутотрансплантатами (*рис. 4*).

В усіх тварин видаляли парієтальний листок очеревини по внутрішньому краю клаптя. Під преламінований клапоть вміщували силіконову пластину (фрагмент дерматензійного експандера "Polythech Silimed" чи "Mentor"), площа якої відповідала площі клаптя. Для наркозного забезпечення операцій експериментальним тваринам у черевну порожнину вводили 50 мг 5% розчину кетаміну. Це забезпечувало глибокий наркотичний сон і адекватну аналгезію. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування 2,5% розчину тіопентал—натрію.

Проводили макроскопічну оцінку та гістологічне дослідження тканин преламінованих клаптів. Макроскопічно визначали стан преламінованих тканин і тканин клаптя, силіконової пластини та капсули, що утворилася навколо неї. За даними патоморфологічних досліджень визначали вираженість запальних і дистрофічних змін в тканинах клаптя, ступінь їх неоваскуляризації, проводили порівняльну оцінку з незміненими тканинами.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В групі А після розсічення передньої черевної стінки мобілізували тканини клаптя. Шкіра клаптя за характеристиками (забарвлення, оволосіння, тургор) не відрізнялася від навколишньої шкіри, у клапті чітко диференціювалися жирова та м'язова тканина, по внутрішньому краю м'язової частини клапоть вкритий еластичною, чітко вираженою сполучнотканинною капсулою. Ознаки генералізованого запалення в тканинах клаптя не виявлені.

За даними гістологічного дослідження всі шари шкіри збережені, достатньо васкуляризовані. З боку силіконової пластинки сформована капсула також добре васкуляризована (*рис. 5*).

В групі В шкіра клаптя не відрізняється від навколишньої шкіри, чітко диференційовані жирова та м'язова тканина. При розсіченні клаптя виявлений преламінований хрящ, фіксований у тканинах клаптя, без виражених запальних змін, за розмірами, забарвленням та пружністю відповідає хрящовому аутотрансплантату під час його імплантації в клапоть.

За даними гістологічного дослідження, на ділянках шкіри поверхневий шар (епідерміс) різної товщини, окремі ділянки дещо розтягнуті. В деяких спостереженнях у дермі волокна тонкі, ніжні, сітчастий шар пухкий, в інших — з щільно розташованими потовщеними колагеновими волокнами. В цілому шкіра інтактна, містить достатню кількість кровоносних капілярів.

Під м'язовою пластинкою в пухкій сполучній тканині міститься хрящ, оточений капсулою з кількох шарів волокон (охрястя), звичайної товщини, з щільно розташованими хондроцитами (*рис. 6*).

За пухким сполучнотканинним шаром розташована капсула більш щільної структури, з великою кількістю капілярів, що свідчить про її ріст і нормальне функціонування.

В групі С шкіра клаптя не відрізняється від навколишньої шкіри, чітко диференційована жирова і м'язова тканина. По внутрішньому краю він вистелений преламінованою слизовою оболонкою та сполучнотканинною капсулою, що переходять одна в одну, мають подібну товщину, проте, різняться за забарвленням (слизова оболонка блідо—жовта, капсула — блідо—рожева).

За результатами гістологічного дослідження, шкіра не відрізняється від такої неуражених тварин, містить всі елементи дерми. М'язова тканина складається з щільно розташованих пучків волокон.

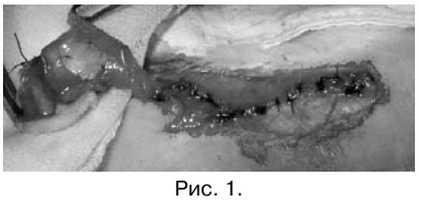


Рис. 1.
Виділений нижній надчеревний клапоть.

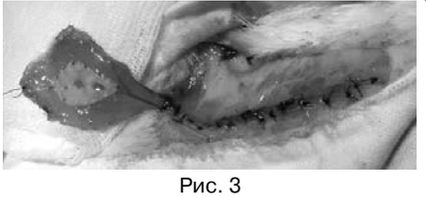


Рис. 3
Преламінація надчеревного клаптя слизовим аутотрансплантатом (група С).

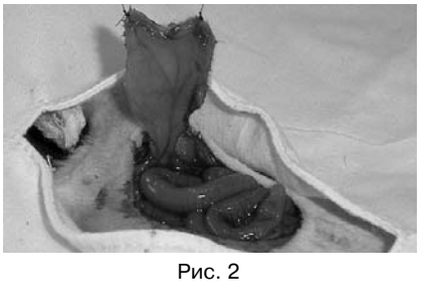


Рис. 2
Розташування хрящового аутотрансплантата у клапті (група В).

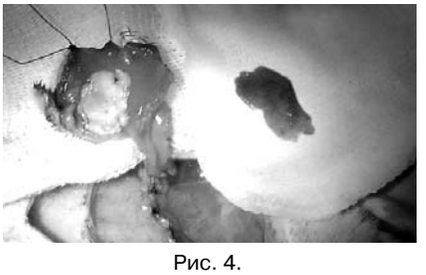


Рис. 4.
Клапоть, преламінований хрящовим трансплантатом, слизовий трансплантат підготовлений до преламінації, праворуч (група D).

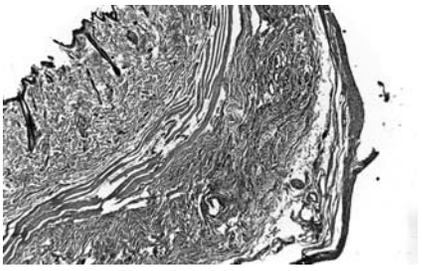


Рис. 5. Мікрофото.
Відстрочений клапоть (група А).
Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. × 40.

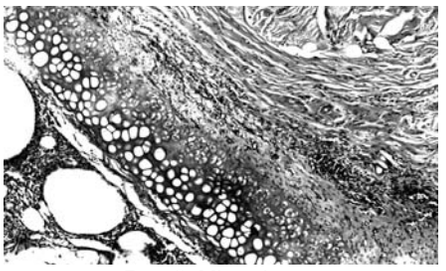


Рис. 6. Мікрофото.
Преламінований хрящ (група В).
Забарвлення гематоксиліном та еозином.
Зб. × 100.

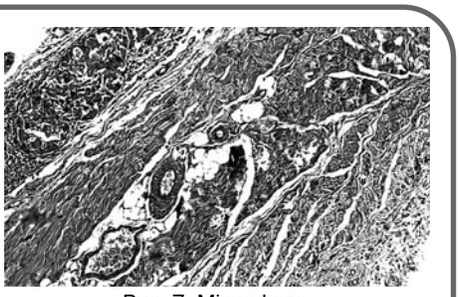


Рис. 7. Мікрофото.
Клапоть, преламінований слизовою оболонкою (група С). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. × 100.

Рис. 8. Мікрофото.
Клапоть, преламінований хрящем (група D).
Забарвлення гематоксиліном та еозином.
Зб. × 40.

Рис. 9. Мікрофото.
Слизова оболонка в клапті (група D).
Забарвлення гематоксиліном та еозином.
Зб. × 40.

Преламінована слизова оболонка містить добре збережені залози, відзначена часткова деструкція поверхневого шару. М'язовий шар широкий, добре васкуляризований (*рис. 7*).

В групі D шкіра клапта не відрізняється від навколишньої шкіри, у клапті чітко диференційовані жирова та м'язова тканина. Преламінований хрящ фіксований в тканинах клапта, без виражених запальних змін, за розмірами, забарвленням і пружністю відповідає хрящовому аутотрансплантату до преламінації та преламінованому хрящу в групі В. Клапоть по внутрішньому краю вистелений преламінованою слизовою оболонкою, має сполучнотканинну капсулу, що, як і в групі С, переходять одна в одну, мають подібну товщину, проте, різняться за забарвленням.

За даними гістологічного дослідження, шкіра містить всі елементи, має звичну товщину. М'язові волокна звичайної структури і розташування. В пухкому сполучнотканинному шарі хрящ добре збережений, клітини щільно розташовані (*рис. 8*). В слизовій оболонці відзначені деякі зміни. В окремих ділянках поверхневі відділи ерозивно змінені, дещо зменшена кількість залоз. Слизова оболонка у клапті чітко визначена (*рис. 9*).

За результатами дослідження, як за простої, так і складної преламінації не спостерігали виражених дистрофічних змін структури преламінованої хрящової тканини та слизової оболонки, задовільну їх васкуляризацію. Зміни в тканинах клапта після формування простого і складного преламінованих клаптів відповідають змінам, що виникають при формуванні відстроченого клапта, без суттєвих відмінностей від незмінених тканин.

Значні зміни у тканинах преламінованих та відстрочених клаптів не виявлені. Якість преламінованих в клаптях хрящової тканини та слизової оболонки достатня для забезпечення їх подальшого використання з метою реконструкції при заміщенні складних дефектів тканин.

За даними макроскопічного дослідження, не спостерігали значних змін преламінованої хрящової тканини та слизової оболонки, генералізованого запалення в тканинах клапта та інфекційних ускладнень у тварин різних груп, за різних варіантів преламінації.

Під час гістологічного дослідження преламінованих тканин як до, так і за різних варіантів преламінації, їх будова подібна такій незмінених тканин, що підтверджує перспективність їх використання під час реконструктивних втручань, зміни, що виникають в жировій та м'язовій тканині клапта після простої та складної преламінації, відповідають змінам у відстроченому варіанті клапта ("delay—flap").

ВИСНОВКИ

1. Здійснення складної преламінації забезпечує отримання складно—компонентних комплексів тканин з заданими характеристиками та можливість поєднання тканин для їх подальшого використання шляхом пересадження чи переміщення.

2. Запальні та дистрофічні зміни в тканинах преламінованого клапта за простої та складної преламінації не відрізняються від таких при формуванні відстроченого клапта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Валиев У. Д. Разработка хирургических методов лечения послеожоговых рубцовых тотальных контрактур и ограниченных деформаций шеи пластикой местными тканями: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / У. Д. Валиев. — М., 1999. — 18 с.
2. Григорьева Т. Г. Новые технологии хирургического лечения обширных глубоких ожогов и их последствий / Т. Г. Григорьева // Междунар. мед. журн. — 2002. — № 1. — С. 116 — 121.
3. Presentation, treatment, and outcome of oral cavity cancer: a National Cancer Data Base report / G. F. Funk, L. H. Karnell, R. A. Robinson [et al.] // Head Neck. — 2002. — Vol. 24, N 2. — P. 165 — 180.
4. Double free flaps in head and neck reconstruction / Wei Fu—Chan, Y. Sukru, Lin Chih—Hung [et al.] // Clin. Plast. Surg. — 2005. — Vol. 32. — P. 309 — 308.
5. Prelaminated free flap reconstruction of complex central facial defects / J. J. Pribaz, D. D. Weiss, J. B. Mulliken [et al.] // Plast. Reconstr. Surg. — 1999. — Vol. 104. — P. 357 — 365.
6. Quality of life after abdominoplasty in women after bariatric surgery / W. Jr. Cintra, M. L. Modolin, R. Gemperli [et al.] // Obes. Surg. — 2008. — Vol. 18. — P. 728 — 732.
7. Pribaz J. J. Flap prefabrication in the head and neck: a 10—year experience / J. J. Pribaz, N. Fine, D. P. Orgill // Plast. Reconstr. Surg. — 1999. — Vol. 103. — P. 808 — 820.
8. Garfein E. S. Clinical applications of tissue engineered constructs / E. S. Garfein, D. P. Orgill, J. J. Pribaz // Clin. Plast. Surg. — 2003. — Vol. 30. — P. 485 — 498.
9. Pribaz J. Prelamination: defining the prefabricated flap. A case report and review / J. Pribaz, N. A. Fine // Microsurgery. — 1994. — Vol. 15. — P. 618 — 623.
10. Ozgentas H. E. Prefabrication of a secondary TRAM flap / H. E. Ozgentas, S. Shenaq, M. Spira // Plast. Reconstr. Surg. — 1995. — Vol. 95. — P. 441 — 449.
11. Osteocutaneous flap prefabrication in rats / T. Husamettin, M. Ayse, B. Ali [et al.] // Ibid. — 2003. — Vol. 113, N 2. — P. 574 — 584.
12. Periosteum—guided prefabrication of vascularized bone of clinical shape and volume / M.—H. Cheng, E. M. Brey, A. C. Allori [et al.] // Ibid. — 2009. — Vol. 124, N 3. — P. 787 — 795.
13. Prefabrication of mucosa—lined flaps: a preliminary study in the pig model / F. R. Carls, I. T. Jackson, A. K. Behl [et al.] // Ibid. — 1998. — Vol. 101, N 4. — P. 1022 — 1028.
14. Easy tissue expansion of prelaminated mucosa—lined flaps for cheek reconstruction in a canine model / T. Miyawaki, D. Degner, I. T. Jackson [et al.] // Ibid. — 2002. — Vol. 109. — P. 1978 — 1985.

УДК 615.46

ИССЛЕДОВАНИЕ АДГЕЗИВНЫХ СВОЙСТВ ПОЛИПРОПИЛЕНОВЫХ СЕТЧАТЫХ ПРОТЕЗОВ "ЭСПЕРА"

И. В. Белочкина, Б. П. Сандомирский, Ю. А. Фурманов, И. М. Савицкая

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков,
Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

INVESTIGATION OF ADHESIVE PROPERTIES OF POLYPROPYLENE NET PROSTHESIS "ESPERA"

I. V. Belochkina, B. P. Sandomirskiy, Yu. A. Furmanov, I. M. Savitskaya

Реферат

В целях прогнозирования результатов герниопластики с применением нерассасывающихся полипропиленовых сетчатых протезов (ПСП) производства ООО "Эспера" протестированы адгезивные по отношению к клеткам свойства трех образцов ПСП с размером ячеек 1 × 1 мм, 2 × 2 мм, 2 × 4 мм и одного образца (диаметр ячеек 1 мм) на оксицеллюлозной подложке. С использованием инвертированного микроскопа в режиме фазового контраста оценивали степень адгезии и особенности роста клеток линии СПЭВ, нанесенных на тестированные образцы сеток, в условиях культивирования в течение 5 — 10 сут. Полученные данные свидетельствуют о сниженной адгезии клеток к ПСП "Эспера" без оксицеллюлозной подложки. Обработка сеток компонентами внеклеточного матрикса, как и наличие оксицеллюлозных фрагментов, облегчают прорастание ПСП соединительной тканью.

Ключевые слова: полипропиленовый сетчатый протез; адгезия клеток; культивирование клеток.

Abstract

Adhesive towards the cells properties of three polypropylene net prostheses (PNP), manufactured by "Espera", with the slots size 1 × 1 mm, 2 × 2 mm, 2 × 4 mm and one specimen (the slot diameter 1 mm) on the oxycellulose background, were tested for prognostication of hernioplasty results, using nonresorbable PNP. The adhesion degree and peculiarities of cellular line, obtained from embryonal kidney of pig, put on the tested nets specimen in conditions of cultivation during 5 — 10 days were estimated, using inverted microscope in regime of phasic contrast. The data obtained witness the lowered cellular adhesion towards PNP"Espera" without oxycellular background. The net processing, using components of extracellular matrix, as well as presence of the oxycellulose fragments, facilitate the PNP ingrowth by connective tissue.

Key words: polypropylene net prosthesis; cellular adhesion; cellular cultivation.

Для пластики мягких тканей широко используют полипропиленовые сетчатые материалы. Положительный результат герниопластики с применением таких материалов определяется рядом факторов. Важен выбор способа пластики (надапоневротический, in lay — интраперитонеальный — sub lay), каждый из которых не лишен недостатков [1 — 3]. Так, при использовании интраперитонеального способа необходимо максимально уменьшить вероятность формирования спаек в брюшной полости. Предпочтительна полная интеграция сетчатого имплантата в окружающие ткани без его инкапсулирования соединительной тканью [4 — 7].

Следует также учитывать особенности формирования соединительной ткани, препятствующие формированию полноценного рубца [8]. Сегодня применяют различные модификации ПСП, в том числе композитных [1, 7, 8].

В целях прогнозирования результатов герниопластики с применением ПСП протестированы адгезивные по отношению к клеткам свойства четырех образцов ПСП. В качестве тест—системы использовали клетки линии СПЭВ (перевиваемой линии клеток почки эмбриона свиньи).

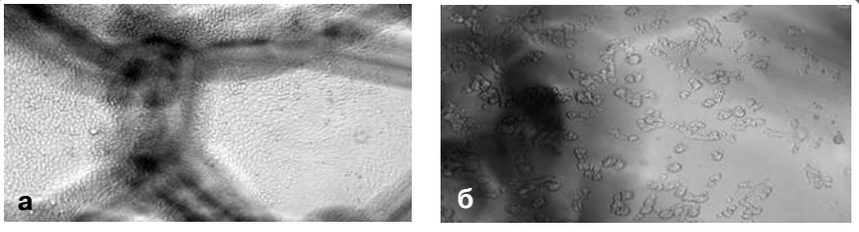


Рис. 1.
Характерный вид клеток линии СПЭВ через 4 сут после посева на адгезивную (а) и неадгезивную (б) поверхность. Клетки, не прикрепившиеся к ПСП, представлены размытыми затенениями.
Фазовый контраст. Ув. × 100.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для тестирования отобраны нерассасывающиеся сетчатые протезы из полипропиленовой нити диаметром 0,09 — 0,12 мм производства ООО "Эспера", разработанные совместно с сотрудниками Национального института хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины.

Образец ПСП 1 — мелкоячеистая сетка, диаметр ячеек 1 мм;

ПСП 2 — среднеячеистая сетка, диаметр ячеек 2 мм;

ПСП 3 — крупноячеистая сетка, размер ячеек 2 × 4 мм;

ПСП 4 — мелкоячеистая сетка, диаметр ячеек 1 мм, с оксицеллюлозной подложкой.

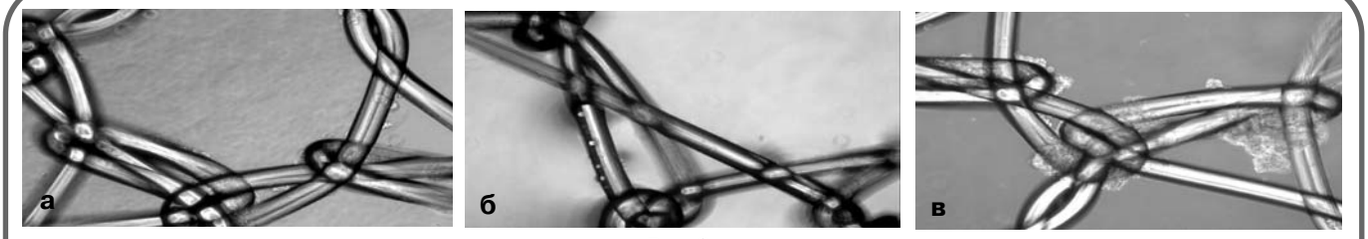


Рис. 2.
Культивирование клеток СПЭВ на ПСП 1 - а, в; на ПСП 2 - б. Срок наблюдения 4 сут (а, б), 10 сут (в).
Фазовый контраст. Ув. × 100.

В неадгезивные пластиковые чашки Петри диаметром 30 мм помещали фрагменты тестируемых сеток площадью 1 см². Клетки линии СПЭВ предварительно культивировали в среде DMEM/F12 (PAA, Австрия), дополненной сывороткой плодов крупного рогатого скота, в пластиковых культуральных флаконах (SPL, Корея). Суспензию клеток в среде культивирования (концентрация клеток 300 тыс. в 1 мл) наносили нерастекающимися каплями в узловые зоны сетки, оставляли на 1 ч в CO_2—инкубаторе при температуре 37°С для возможного прикрепления клеток на полипропиленовой сетке, после чего в чашку Петри вносили по 3 мл среды культивирования, полностью покрывая фрагмент сетки. Последующее культивирование проводили в CO_2—инкубаторе при температуре 37°С в течение 5 — 10 сут. Некоторые полипропиленовые сетки предварительно покрывали коллагеном I типа. Промежуточный и конечный мониторинг сеток с клетками осуществляли в режиме фазового контраста с использованием инвертированного микроскопа MEIJI Techno (Япония).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Факторами, влияющими на эффективность прикрепления клеток, могут быть как собственно адгезивные свойства полипропиленовой нити, так и размер ячеек. Для разграничения влияния этих факторов образцы ПСП 1, 2 и 3 испытаны в двух вариантах: в исходном состоянии и после их покрытия коллагеном I типа. В оптимальных условиях in vitro клетки линии СПЭВ после прикрепления и распластывания на подходящей поверхности приобретают характерную продолговато—полигональную форму. На *рис. 1* представлен монослой клеток СПЭВ на внутренней поверхности культурального флакона; при посеве на неадгезивную поверхность клетки располагаются одиночно или в конгломератах, сохраняя округлую форму.

При использовании ПСП в исходном виде через 4 сут после посева на мелкоячеистую (1) и среднеячеистую (2) сетку обнаруживали единичные прикрепившиеся клетки округлой формы (*рис. 2*). На ПСП 3 (крупноячеистый) клетки не прикреплялись. По—видимому, на крупноячеистом протезе низка вероятность длительного контакта клеток с полипропиленовой нитью, необходимого для адгезии. Клетки "соскальзывают" на дно культурального сосуда. В последующий период культивирования на ПСП 2 и 3 клеток не обнаруживали. На мелкоячеистом

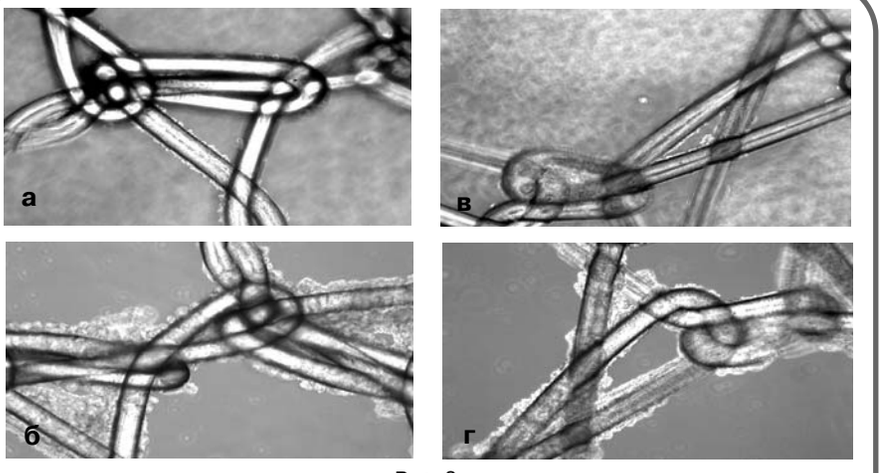


Рис. 3.
Культивирование клеток СПЭВ на покрытых коллагеном ПСП 1 - а, б;
на ПСП 2 - в, г.
Сроки наблюдения 1 сут (а, в), 5 сут (б, г).
Фазовый контраст. Ув. × 100.

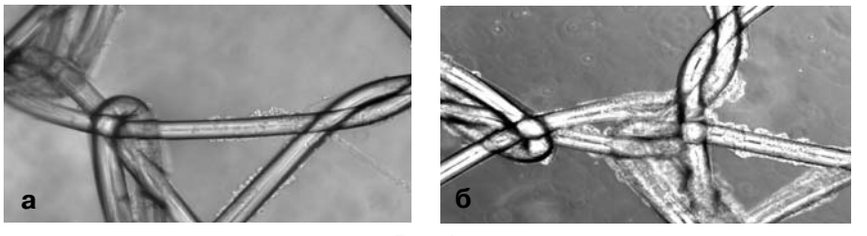


Рис. 4.
Культивирование клеток СПЭВ на ПСП 4. Срок наблюдения 1 сут (а), 5 сут (б).
Фазовый контраст. Ув. × 100.

ПСП 1 на 10—е сутки культивирования количество клеток увеличивалось. При этом клетки не распластывались, обрастая полипропиленовую нить, а образовывали гроздья. Таким образом, рост происходил вследствие взаимной адгезии клеток.

На покрытых коллагеном ПСП 1 и 2 уже через 1 сут после посева обнаруживали множество клеток, располагавшихся монослойно вдоль нитей вблизи узлов сетки (*рис. 3*). На покрытых коллагеном ПСП 3 клеток не было. К 5—м суткам культивирования на ПСП 1 и 2, покрытых коллагеном, клетки обрастали нити, образуя одно— и многослойные чехлы.

Образец 4, по размеру ячеек сходный с 1, испытан после предварительного механического удаления с него слоя окисленной целлюлозы. Через 1 сут после посева на ПСП 4 клетки располагались монослойно вдоль нитей и к 5—м суткам наблюдения образовывали вокруг нитей чехлы (*рис. 4*). Можно предположить, что хорошую адгезию клеток к образцу 4 обеспечивают следы окисленной целлюлозы на сетчатом протезе.

На основании полученных данных можно сделать вывод о сниженной адгезии клеток к ПСП "Эспера" без оксицеллюлозной подложки. Обработка ПСП компонентами внеклеточного матрикса, как и наличие оксицеллюлозных фрагментов, облегчает прорастание ПСП соединительной тканью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Использование комбинированных протезов для интраперитонеальной герниопластики послеоперационных вентральных грыж в эксперименте/ И. Н. Зайков, В. И. Подолужный, А. Г. Михеев [и др.] // Сиб. мед. журн. — 2009. — № 1. — С. 59 — 62.
2. Ковалева З. В. Выбор эксплантата для герниопластики: автореф. дис. ... канд. мед. наук / З. В. Ковалева. — Самара, 1999. — 26 с.
3. PVDF as a new polymer for the construction of surgical meshes / U. Klinge, B. Klosterhalfen, A. P. Ottinger [et al.] // Biomaterials. — 2002. — Vol. 23, N 16. — P. 3487 — 3493.
4. Longterm complications associated with prosthetic repair of incisional hernias / G. E. Leber, J. L. Garb, A. I. Alexander, W. P. Reed // Arch. Surg. — 1998. —Vol. 133. — P. 378 — 382.
5. Agrawal A. Mesh migration following repair of inguinal hernia: a case report and review of literature / A. Agrawal, R. Avill // Hernia. — 2006. — Vol. 10, N 1. — P. 79 — 82.
6. Herniorrhaphy with polypropylene mesh causing vasal obstruction: a preventable cause of obstructive azoospermia / D. Shin, L. I. Lipshultz, M. Goldstein [et al.] // Ann. Surg. — 2005. — Vol. 241. — P. 553 — 558.
7. Морфологические изменения тканей в зоне операции при имплантации ксеноперикарда и полипропиленовой сетки в разные сроки после хирургического вмешательства / О. В. Калмин, В. И. Никольский, М. Г. Федорова [и др.] // Сарат. науч.— мед. журн. — 2012. — Т. 8, № 4. — С. 1008 — 1012.
8. Особенности соединительной ткани, влияющие на результаты хирургического лечения грыж живота / Л. Е. Славин, А. Н. Чугунов, И. Ю. Борисова [и др.] // Казан. мед. журн. — 2013. — Т. 94, №1. — С. 86 — 89.

УДК 57.089.5

ЗАМЕЩЕНИЕ БИОАКТИВНОГО КЕРАМИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА "СИНТЕКОСТЬ" НОВООБРАЗОВАННОЙ КОСТЬЮ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

С. В. Кравченко, А. Ю. Запорощенко, И. М. Савицкая

Институт отоларингологии имени А. С. Коломийченко НАМН Украины, г. Киев,
Национальний институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

RESTITUTION OF BIOACTIVE CERAMIC MATERIAL "SYNTEKOST" BY A NEWLY EVOLVED BONE IN EXPERIMENT

S. V. Kravchenko, A. Yu. Zaporoshchenko, I. M. Savitskaya

Реферат

Изучены особенности репаративных процессов биоактивного керамического материала (БКМ) "Синтекость", а также реакции структур внутреннего уха на этот материал, подсаженный в костную буллу гвинейских свинок путем создания экспериментальной модели типа антромастоидотомии. При заполнении костной буллы БКМ "Синтекость" признаки его резорбции были слабо выражены, эти процессы не всегда сопровождались образованием костной ткани. Новообразование костных балок наблюдали к 90—м суткам. В сроки до 12 мес сохранялись практически неизмененные скопления гранул керамического имплантированного материала. Новая кость возникла в виде отдельных очагов, отдаленных от внутренней поверхности костной буллы. Воспаление или ототоксическое влияние материала на структуры внутреннего уха не наблюдали.

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит; холестеатома; болезнь трепанационной полости; санирующие операции на среднем ухе; мастоидопластика; биоактивный керамический материал; эксперимент.

Abstract

Peculiarities of reparative processes of bioactive ceramic material "Syntekost", as well as reaction of structures of internal ear on these material, transplanted on osteal bulla in guinea pigs for experimental model of antromastoidotomy creation, were studied up. The signs of its resorbtion were mild, and these processes not always paralleled the osteal tissue evolvement. A newly formed osteal beams were observed up to 90—th day. In terms up to 12 mo there were preserved practically unchanged groups of granules of ceramic implanted material. New bone have evolved in a kind of foci in a distance from internal surface of osteal bulla. Inflammation or ototoxic impact of the material on structures of internal ear were not observed.

Key words: chronic purulent middle otitis; cholesteatoma; disease of the trepanation cavity; sanation operations on a middle ear; mastoidoplasty; bioactive ceramic material; experiment.

Поиск альтернативных пластических материалов, которые обеспечивали бы заполнение костного дефекта новообразованной костной тканью, без дополнительной травмы является актуальной задачей.

В настоящее время используют многочисленные костные пластические материалы, которые, в зависимости от их состава, разделяют на ксеноимплантаты, синтетические костно—пластические материалы, биостекло, стеклокерамику, композиционные костно—пластические материалы (смесь нескольких синтетических и/или биологических материалов для придания им синергичных свойств).

Использование для пластики дефектов кости искусственных материалов, которые по составу идентичны минеральному компоненту костного вещества, привлекает внимание исследователей. Особое место среди различных видов биоактивной керамики занимают трикальцийфосфат и гидроксиапатит, которые обладают не только высоким сродством к костной ткани, но и способностью к биодеградации [1]. В настоящее время на основе гидроксиапатита созданы костнозамещающие материалы: Гидроксиапатит (Промтехрезерв, Украина), Коллапан (Интермедапатит, Россия), Остеограф (Dentsply Ffiadent, Германия) и др.

Материалы, созданные на основе гидроксиапатита, широко используют в клинической практике для замещения костных дефектов [2, 3].

Современными материалами последнего поколения являются биоактивные стеклокристаллические материалы, состоящие из стекловидной матрицы и микрокристаллов.

Биостекла и стеклокерамика (биоситаллы) при имплантации в костный дефект не капсулируются, а прямо контактируют с костной тканью. Основным условием для связывания стеклокерамики с костной тканью является образование апатитного слоя на их поверхности. Апатитный слой формируется вследствие химической реакции биостекол и стеклокерамик с окружающей биологической жидкостью, в которой выделяются ионы кальция и образуется гидратированный слой SiO_2 [4,5].

Для использования в качестве заместителя кости выпускают такие виды биостекол: Биосит Ср—Элкор (ЭЛКОР, Россия), Nova Bone (US Biomaterials, США) и др.

Композиционные костно—пластические материалы, или композиты — это смесь нескольких синтетических и/или биологических материалов для придания им синергичных свойств. Основным достоинством таких материалов является возможность их моделирования во время выполнения операции. Известны такие композиты: Биоимплант (Ко-

нектбиофарм, Россия), Остеоматрикс (Конектбиофарм, Россия), БИО—ОСС коллаген (Geistlich Biomaterials, Швейцария), Синтекость (Промтехрезерв, Украина) и др.

В отоларингологии при проведении реконструктивно—восстановительных операций широко используют БКМ "Синтекость" [6].

БКМ "Синтекость" — биоактивный многофазный неорганический композиционный материал, который содержит практически все фазовые и химические компоненты, присутствующие в отечественных и зарубежных материалах подобного назначения, а также некоторые новые фазовые и химические компоненты и их сочетания. Благодаря этому удается достаточно точно планировать взаимодействие материала с тканями организма, а также регулировать прочность, остеокондуктивные свойства, скорость резорбции материала или его отдельных компонентов, улучшать механические свойства имплантатов, регулировать изменения этих свойств во времени. БКМ "Синтекость" представляет собой комбинацию хорошо апробированных в мировой практике биоактивных неорганических материалов, что обеспечивает лучшие свойства и компенсацию недостатков каждого компонента. В состав БКМ "Синтекость" введены некоторые составляющие, которые придают материалу бактерицидные свойства [7].

Цель исследования: изучить в эксперименте особенности репаративных процессов БКМ "Синтекость", а также реакцию структур внутреннего уха при введении материала в костную буллу гвинейских свинок.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальные исследования проведены на базе экспериментального отдела Института отоларингологии имени А. С. Коломийченко НАМН Украины. в соответствии с Законом Украины "О защите животных от жестокого обращения" (№ 1759—VI от 15.12.09).

В исследование взяты 72 клинически здоровые беспородные гвинейские свинки — самцы массой тела 300 — 400 г. У всех животных до и после оперативного вмешательства с помощью рефлекса Preyer оценивали функциональную активность системы слуха. О наличии слуха у животного свидетельствовали движения ушной раковины при подаче звукового стимула.

Животных содержали в стандартных условиях вивария при постоянных температуре, влажности воздуха и освещении. Рацион питания включал комбикорм без ограничения доступа к воде. Животные рандомизированы на три группы по 30 в 1—й и 2—й группах, 12 — в 3—й. Животным группы 1 в костную буллу имплантировали спонгиозный костный биоимплантат "Тутопласт"; животным группы 2 — БКМ "Синтекость". Для оценки состояния структур внутреннего уха после выполнения костно—пластических операций на среднем ухе с использованием БКМ "Синтекость" и спонгиозного биоимплантата "Тутопласт", а также смеси этих материалов сформирована группа 3, 12 животным в костную буллу вводили смесь биоматериалов. Исследования проводили на левом среднем ухе животных, правое ухо было интактным.

Наркоз осуществляли путем внутримышечного введения раствора калипсола из расчета 12 — 15 мг на 1 кг массы тела животного. Внутрибрюшинно вводили 1,5% раствор тиопентал—натрия из расчета 5 мг на 1 кг массы тела животного. Обезболивание поддерживали путем введения 20% раствора натрия оксибутирата из расчета 40 — 45 мг/(кг × ч) и дополнительно местной инфильтрационной анестезии 2% раствором лидокаина.

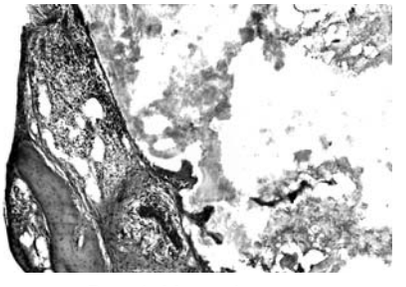


Рис. 1. Микрофото.
Единичные костные балки в зоне расположения гранул БКМ "Синтекость".
Срок наблюдения 30 сут.
Окраска гематоксилином и эозином.
Ув. × 40.

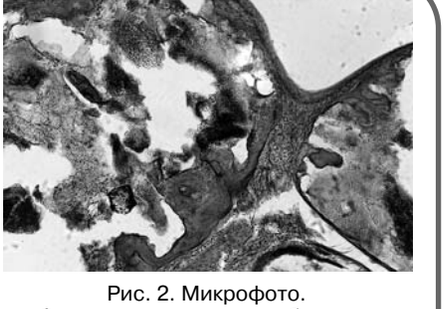


Рис. 2. Микрофото.
Формирование костных балок на внутренней поверхности костной буллы. Признаки интеграции БКМ в остеоматрикс.
Срок наблюдения 90 сут.
Окраска гематоксилином и эозином.
Ув. × 100.

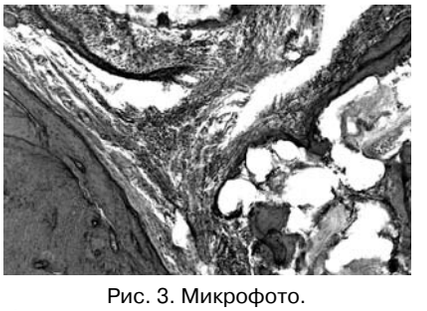


Рис. 3. Микрофото.
Формирование соединительнотканных тяжей и костных балок в полости костной буллы. Значительная деструкция БКМ "Синтекость".
Срок наблюдения 330 сут.
Окраска гематоксилином и эозином.
Ув. × 100.

Рис. 4. Микрофото.
Аксиальный срез улитки гвинейской свинки после подсадки БКМ "Синтекость".
Срок наблюдения 30 сут.
Окраска гематоксилином и эозином.
Ув. × 40.

После создания экспериментальной модели операции типа антромастоидотомии с последующим заполнением костной буллы пластическим материалом животных выводили из эксперимента. После первого этапа выводили из эксперимента по 6 животных из каждой группы на 14, 30, 90, 120—е и 330—е сутки. В группе 3 животных выводили из эксперимента на 30—е и 120—е сутки. При вскрытии костные буллы удаляли.

В статье представлены результаты гистологических исследований животных группы 2.

При изучении тканевых реакций использовали общепринятые гистологические методы исследования (окраска гематоксилином и эозином, азур—II—эозином по А. А. Максимову, по ван Гизону для изучения особенностей формирования и состояния коллагеновых волокон в зоне имплантации).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После создания экспериментальной модели операции типа антромастоидотомии с последующим заполнением костной буллы БКМ "Синтекость" все животные живы. Операционная рана зажила первичным натяжением. Выпадение шерсти, признаки воспаления мягких тканей, окружающих костную буллу, не наблюдали.

Через 2 нед после подсадки гранул БКМ "Синтекость" в полость костной буллы признаки остеогенеза не обнаружены. Гранулы имплантата в костной булле частично окружены массами экссудата и немногочисленными лейкоцитами.

С 30—х суток отмечено формирование рыхлой соединительной ткани, которая покрывала внутреннюю поверхность стенки костной буллы. Количество кровеносных сосудов в этой ткани увеличивалась к 90—м суткам (*рис. 1*). В сроки 30 сут признаки резорбции материала слабо выражены. В сроки 90 сут эти явления прогрессировали, преобладал внеклеточный путь деструкции. В периферических отделах костной буллы имплантированный материал окружен фиброзной тканью. Формировались немногочисленные костные балки. На некоторых участках гранулярный материал выявлен в составе остеоматрикса (*рис. 2*).

Через 120—330 сут обнаружено новообразование костных балок, при этом сохранялись практически неизмененные скопления гранул керамического имплантированного материала. Новая кость возникала в виде отдельных очагов отдаленных от внутренней поверхности костной буллы. Однако объем кости значительно увеличивался в периферических отделах костной буллы, где имплантат более плотно контактировал с ее внутренней стенкой. В центральных отделах костной буллы продолжалась преимущественно внеклеточная резорбция гранул имплантата без признаков костеобразования. Признаки воспаления как в зоне имплантации, так и в окружающих тканях не выражены (*рис. 3*).

При гистологическом исследовании препаратов внутреннего уха гвинейских свинок со стороны клеток сосудистой полоски, нейросенсорных клеток какие — либо выраженные изменения, свидетельствовавшие об ототоксическом влиянии пластического материала, начиная с ранних сроков наблюдения, не обнаружены. В сроки от 30 до 330 сут подтверждено отсутствие реакции структур внутреннего уха при применении БКМ "Синтекость". Структурная организация клеток спирального органа, сосудистой полоски, нервных клеток спирального ганглия соответствовала таковой в норме (*рис. 4*).

ВЫВОДЫ

1. Проведенные исследования свидетельствуют, что БКМ "Синтекость" обладает слабыми остеокондуктивными свойствами, имеет неконтролируемый срок рассасывания, причем рассасывание материала часто не сопровождается образованием кости.

2. При применении БКМ "Синтекость" не возникают какие—либо изменения структур внутреннего уха, которые могли бы свидетельствовать о его ототоксическом или раздражающем влиянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баринов С. М. Биокерамика на основе фосфатов кальция / С. М. Баринов, В. С. Комлев. — М.: Наука—М, 2005.— 204 с.
2. Дубок В. А. Новое поколение биоактивных керамик, особенности свойств и клинические результаты / В. А. Дубок, В. В. Проценко, А. В. Шинкарук // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2008. — Т. 3. — С. 91 — 95.
3. Использование биокерамического биокомпозиционного материала "Остеоапатит керамический" в отохирургии для мастоидопластики / Б. Г. Иськив, Е. Таннинех, А. Т. Бруско [и др.] // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. — 2004. — № 2. — С. 28 — 36.
4. Беззубик С. Д. Экспериментальное обоснование применения биоактивного стеклокристаллического материала "Биоситалл—11" для замещения костных дефектов челюстных костей / С. Д. Беззубик, А. М. Гречуха // Стоматология. — 2009. — Т. 3. — С. 26 — 28.
5. Stoor P. Bioactive glass S53P4 in the filling of cavities in the mastoid cell area in surgery for chronic otitis media / P. Stoor, J. Pulkkinen, R. Grenman // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. — 2010. — Vol. 119, N 6. — P. 377 — 382.
6. Комбинированная мастоидопластика ауто— и синтекостью у больных хроническим гнойным средним отитом / А. Ю. Запорощенко, Н. П. Запорощенко, О. Г. Рыльская [и др.] // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. — 2010. — № 2. — С. 64 — 67.
7. Регулювання параметрів синтетичного керамічного гідроксиапатиту для різних застосувань в ортопедії і травматології / В. А. Дубок, Н. В. Ульянчич, Б. О. Толстопятов [та ін.] // Тр. Крым. гос.ун—та. — 1999. — Т. 135, № 2. — С. 129 — 132.

ДИСКУСІЇ

УДК 613.67+355.415.6+355.72

ВІЙСЬКОВО—МЕДИЧНА ДОКТРИНА УКРАЇНИ (проект)

MILITARY—MEDICAL DOCTRINE OF THE UKRAINE (project)

1. Загальні положення

1.1. Військово—медична доктрина України (ВМД) — це система керівних положень щодо організації медичного забезпечення; збереження й відновлення здоров'я військовослужбовців; застосування сил і засобів медичної служби Збройних Сил України (ЗСУ) у мирний та воєнний час; принципів, способів і шляхів організації та надання медичної допомоги; санітарної евакуації, проведення профілактичних, санітарно—гігієнічних та протиепідемічних заходів; підготовки медичної служби ЗСУ до забезпечення військ у мирний час та під час воєнного конфлікту, в тому числі в умовах застосування зброї масового ураження.

1.2. ВМД передбачає комплекс єдиних медичних уявлень на суть патологічних процесів в організмі людини при бойових травмах, пораненнях або захворюваннях.

1.3. Правовою основою ВМД є міжнародні конвенції, що стосуються гуманітарного права відносно збройних конфліктів, згоду на обов'язковість яких підтверджено Верховною Радою України, законами України та наказами Міністра оборони України.

1.4. ВМД створена на підставі аналізу стану медичної служби, здоров'я військовослужбовців, даних медико—географічної обстановки, її прогнозування, принципів єдиного медичного керівництва, єдиного розуміння бойової патології, методів лікування та профілактики ускладнень, етапності лікування, своєчасності, послідовності та суворої регламентації лікувально—евакуаційних заходів, єдиної медичної документації.

1.5. ВМД має профілактичну спрямованість. Заходи медичної служби спрямовані на збереження здоров'я військовослужбовців, попередження виникнення ускладнень бойової патології, запобігання виникнення захворювань та епідемічних процесів у військах.

1.6. У ВМД наведені терміни застосовані у такому значенні:

Військово—медичне забезпечення — комплекс заходів, спрямованих на збереження здоров'я та боєздатності військовослужбовців, своєчасне надання медичної допомоги, лікування й відновлення їх здоров'я при пораненнях, пораженнях та захворюваннях з метою повернення їх до лав ЗСУ, попередження виникнення та поширення захворювань.

Медична служба ЗСУ — штатна структура у складі ЗСУ, призначена для виконання спеціальних заходів, спрямованих на збереження, зміцнення та відновлення здоров'я особового складу ЗСУ.

Сили і засоби медичної служби ЗСУ — особовий склад медичної служби, керівні органи медичної служби, лікувальні, евакуаційні, протиепідемічні та санітарно—гігієнічні підрозділи, частини і заклади, військово—медичні навчальні заклади, склади.

Бойова патологія — порушення стану здоров'я військовослужбовців, що виникло внаслідок впливу на організм вражаючих чинників зброї та військової техніки. До бойової патології належать вогнепальні та мінно—вибухові поранення, пошкодження первинними і вторинними снарядами, а також вибуховою хвилею, ураження патогенними чинниками зброї та зовнішнього середовища, захворювання внутрішніх органів у поранених та уражених.

Лікувально—евакуаційні заходи — своєчасний розшук, збирання та винесення поранених і уражених з поля бою, послідовність, наступність надання їм медичної допомоги в поєднанні з евакуацією на етапи, де буде забезпечене їх ефективне лікування й відновлення боєздатності та працездатності.

Санітарні втрати — військовослужбовці, що втратили боєздатність більш ніж на 1 добу та надійшли на етапи медичної евакуації.

Система етапного лікування — комплекс заходів, що:

— забезпечують створення необхідного угрупування сил і засобів медичної служби залежно від завдань, що стоять перед військами, своєчасного їх висування та розгортання у призначених районах;

— підтримують постійну готовність медичних підрозділів, частин і закладів до виконання своїх функцій, в тому числі при застосуванні противником зброї масового ураження;

— дозволяють змінювати обсяг медичної допомоги, відповідно до умов оперативної та медичної обстановки з метою досягнення оптимальних результатів наявними силами і засобами медичної служби;

— забезпечують визначений обсяг медичної допомоги, подальше лікування або евакуацію залежно від стану потерпілих та можливостей медичної служби.

Етап медичної евакуації — сили і засоби медичної служби, розгорнуті з метою приймання, сортування, надання медичної допомоги, лікування поранених, уражених і хворих та, при необхідності, їх подальшої евакуації.

Медична допомога — комплекс заходів, спрямованих на збереження та відновлення здоров'я.

Обсяг медичної допомоги — визначений обов'язковий перелік заходів медичної допомоги, який має бути наданий на відповідному етапі медичної допомоги.

Евакуація за призначенням — спрямування поранених, уражених та хворих до тих лікувальних частин або закладів етапів медичної евакуації, де їм буде надано медичну допомогу в оптимальному обсязі.

Зброя масового ураження — ядерна, хімічна і біологічна зброя та її носії.

2. Сучасний стан розвитку військово—медичної служби, медико—географічна обстановка та характерні риси сучасних воєнних конфліктів, що впливають на застосування сил і засобів медичної служби ЗСУ.

2.1. Сучасній стан розвитку медичної служби зумовлений:

— організаційно—штатними проблемами як наслідком багаторазового реформування структури медичної служби, що спричинило низьку оснащеність та укомплектованість особовим складом, медичним та іншим майном медичних служб частин, медичних рот та окремих медичних батальйонів; ліквідацію окремих медичних загонів, військово—польових шпиталів, шпитальних баз, медичних евакуаційних підрозділів; відсутність єдиного уніфікованого штату медичних формувань і шпиталів;

— відсутністю спеціальності "військовий лікар", що зумовило погіршення якості військово—медичної освіти;

— недостатнім застосуванням сучасних технологій лікування, відновлення, профілактики, незадовільним рівнем і відсутністю практичної спрямованості військово—медичної науки;

— відсутністю навчальних структур та матеріально—технічного забезпечення для підготовки військових санітарів, санітарних інструкторів та військових фельдшерів;

— матеріально—технічними проблемами оснащення медичної служби, що зумовлене складним економічним станом держави.

2.2. Військово—медична служба функціонує та розвивається під впливом таких тенденцій:

— робота медичної служби в умовах нових типів конфліктів, в тому числі в умовах регіональної та локальної війни, збройного конфлікту, що виникає при обмеженому збройному зіткненні на державному кордоні між Україною та іншою державою (збройний конфлікт на державному кордоні) або збройних зіткнень всередині України (збройний конфлікт всередині держави) за участю не передбачених законом воєнізованих або збройних формувань, посилення небезпеки застосування ядерної, хімічної, бактеріологічної зброї, нових видів зброї;

— постійне вдосконалення форм і засобів ведення збройної боротьби, широке застосування новітніх систем озброєння та військової техніки, застосування високоточної та лазерної зброї, боєприпасів об'ємного вибуху та касетних, з вмістом кулькоподібних та стрілоподібних елементів, надпотужних авіаційних бомб;

— підвищення оперативності та якості управління внаслідок переходу до глобальних інтегрованих автоматизованих систем управління військами;

— можливість одночасного ураження військ, об'єктів, в тому числі медичних частин та закладів, на всю глибину ведення воєнних дій;

— широке застосування маневру військами (силами) і вогнем, використання мобільних угруповань військ (сил);

— поява нових видів зброї, основаної на інших фізичних принципах, нових професійних захворювань, потреба термінового пошуку можливостей лікування й профілактики;

— посилення чутливості суспільства до втрат особового складу військових формувань у воєнних конфліктах та загибелі мирного населення;

— зміни медико—географічної обстановки: поява об'єктів народного господарства, які можуть створювати небезпеку для життя і здоров'я населення під час аварій на них, наявність ендемічних вогнищ інфекцій, екологічних проблем, можливість використання сил та засобів Міністерства охорони здоров'я (МОЗ), стан доріг;

— інтеграція військової медицини до єдиного медичного простору країни;

— формування нової етапної системи надання медичної допомоги;

— робота в умовах надання платних послуг населенню;

— прискорення розвитку інформаційних технологій, потенційне збільшення спроможностей медичної служби щодо застосування інформаційних технологій в організаційній та лікувально—профілактичній роботі.

2.3. Умовами, що суттєво обмежують спроможності медичної служби щодо вирішення проблемних питань, реагування на негативні явища та можуть спричинити збільшення бойових втрат, є:

— зниження обороноздатності держави, боєздатності ЗСУ та інших військових формувань;

— розбалансованість і незавершеність системних реформ у сфері кадрової структури медичної служби ЗСУ;

— суперечності між потребами ЗСУ у медичному забезпеченні та здатністю медичної служби їх задовольнити;

— недостатня кількість організаторів військово—медичної служби з оперативно—тактичним рівнем підготовки;

— велика кількість штатних керівних посад у медичній службі ЗСУ зайнята звільненими у запас або відставку ветеранами та інвалідами ЗСУ;

— складне економічне становище, недостатній рівень бюджетного фінансування та матеріально—технічного забезпечення;

— низькі практичні результати науково—дослідної роботи Української військово—медичної академії та Науково—дослідного інституту проблем військової медицини ЗСУ.

2.4. Тенденції розвитку військової медицини у країні та світі, що можуть суттєво впливати на вирішення про-

блемних питань військово—медичної служби, найбільш актуальними з яких є:

— поява нових та вдосконалення існуючих технологій і методів діагностики й лікування сучасної бойової патології;

— збільшення технічних можливостей прискорення евакуації постраждалих та наближення медичної допомоги до місць виникнення санітарних втрат;

— можливість розширення обсягу медичної допомоги на етапах медичної евакуації;

— можливість участі медичної служби у забезпеченні коаліційних і багатонаціональних сил;

— можливість міжнародного співробітництва у розвитку та вдосконаленні надання медичної допомоги постраждалим з приводу бойової патології.

3. Підготовка медичної служби до виконання завдань медичного забезпечення ЗСУ.

3.1. Основною метою, що стоїть перед медичною службою ЗСУ, є підтримка та відновлення боєздатності військовослужбовців, це досягається через:

— постійне забезпечення високої бойової готовності сил та засобів медичної служби;

— участь медичної служби у комплектуванні ЗСУ здоровим поповненням;

— організацію та проведення лікувально—евакуаційних заходів, спрямованих на збереження, зміцнення й відновлення здоров'я військовослужбовців на рівні, що дозволяє їм виконувати у повному обсязі обов'язки військової служби;

— ефективне, якісне та своєчасне лікування й реабілітацію поранених, уражених та хворих військовослужбовців, профілактику та боротьбу з ускладненнями захворювань;

— регулярний санітарний нагляд, проведення санітарно—гігієнічних та протиепідемічних заходів з метою збереження й зміцнення здоров'я військовослужбовців;

— своєчасне і повне забезпечення військ медичним майном;

— фахову підготовку особового складу медичної служби, постійне підвищення його кваліфікації;

— наукову розробку проблем медичного забезпечення у воєнний та мирний час, вивчення особливостей виникнення й перебігу бойової патології та захворювань;

— впровадження передового досвіду роботи медичної служби та досягнень медичної науки і практики в бойових та мирних умовах.

3.2. Основоположними принципами військово—медичного забезпечення ЗСУ є:

— визнання справедливими стандартів медичної допомоги усіма, хто задіяний у виконанні завдань військової служби, а саме: постраждалими військовослужбовцями, медичним персоналом, який надає допомогу, командуванням та особовим складом військових підрозділів;

— правдиве визначення потреби у медичній допомозі, її обсягу, черги та строків надання на підставі об'єктивних фактичних даних;

— співчуття та турбота як основні обов'язки особового складу медичної служби;

— забезпечення максимально доступних комфортних та спокійних умов, збереження гідності поранених, уражених і хворих, які потребують тільки паліативної допомоги;

— однакова доступність медичної допомоги, незалежно від посади, звання, національності, віку, віросповідання;

— відповідальність конкретних посадових осіб за дотримання стандартів надання медичної допомоги та розподіл ресурсів медичної служби;

— верховенство закону;

— єдине керівництво медичною допомогою;

— забезпечення обґрунтованості, послідовності і системності в роботі;

— постійна координація та узгодженість дій з медичними структурами МОЗ України та інших силових формувань.

3.3. Основними шляхами запобігання порушенню стану здоров'я військовослужбовців є:

— планування, організація та проведення системи заходів з надання медичної допомоги пораненим, ураженим і хворим з метою їх лікування та скорішого відновлення боєздатності та працездатності;

— систематичний контроль стану здоров'я військовослужбовців шляхом періодичних профілактичних оглядів та обстеження відповідно заздалегідь складеним планам медичного забезпечення;

— попередження виникнення та поширення захворювань серед особового складу військ;

— ретельний систематичний контроль життєдіяльності, побуту та щоденної діяльності військ з метою збереження та зміцнення здоров'я військовослужбовців;

— контроль за виконанням командирами всіх ступенів заходів з профілактики захворюваності та травматизму у ЗСУ;

— проведення медичних заходів з захисту особового складу військ, потерпілих, частин і закладів медичної служби від дії вражаючих чинників зброї масового ураження;

— вивчення особливостей виникнення, перебігу та наслідків ураження військового часу, аналіз та узагальнення досвіду медичного забезпечення у бойових та повсякденних умовах діяльності військ;

— проведення медичної розвідки — у військовий час та медико—географічних досліджень — у мирний час.

3.4. Під час підготовки до медичного забезпечення особового складу військ до участі у бойових діях медична служба має дотримувати основних принципів:

— необхідної достатності, що передбачає всебічне задоволення потреб підготовки сил і засобів медичної служби до медичного забезпечення військ під час збройного захисту національних інтересів країни з огляду на поточний і прогнозований характер бойових дій, санітарні втрати та забезпечення силами і засобами медичної служби ЗСУ;

— високої мобілізаційної та бойової готовності медичної служби, що передбачає ефективне переведення з мирного на воєнний лад і забезпечення належного рівня готовності до її застосування в інтересах ЗСУ та інших військових формувань;

— системності планування, що передбачає централізоване керівництво на основі цілісної системи стратегії, програм, планів і забезпечує всебічну підготовку медичної служби до медичного забезпечення бойових дій.

4. Пріоритетними напрямками підготовки медичної служби ЗСУ є:

— удосконалення системи управління підготовкою медичної служби до виконання своїх функцій на основі своєчасного виявлення, аналізу та наукового прогнозування санітарних втрат, потреби у силах і засобах медичної служби;

— удосконалення структури, функцій та завдань військово—медичних частин, закладів і підрозділів відповідно до принципу необхідної достатності, оптимізація їх кількісно—якісних параметрів;

— ефективне застосування системи кадрового забезпечення централізованого типу, вдосконалення системи добору кадрів і комплектування військово—медичних частин, закладів і підрозділів під час їх професіоналізації;

— підвищення ефективності військово—медичної підготовки особового складу медичної служби та немедичних підрозділів ЗСУ, забезпечення престижу військово—медичної служби, вдосконалення системи медичного забезпечення ЗСУ та інших військових формувань;

— підвищення можливостей медичної служби ЗСУ шляхом впровадження нових методів лікування й реабілітації, оснащення їх відновленими, модернізованими і новими системами спеціальної техніки, підтримання на належному рівні професійної здатності, мобілізаційної та бойової готовності;

— модернізація системи мобілізаційної підготовки медичної служби відповідно до проведених реформ та економічних можливостей;

— виконання державних цільових програм з реформування та розвитку медицини, в тому числі військової, розвиток її наукового та науково—технічного потенціалу шляхом стимулювання фундаментальних і пошукових досліджень в інтересах медичного забезпечення ЗСУ, створення наукоємних високотехнологічних методів лікування та відновлення здоров'я військовослужбовців;

— визначення і формування раціонального обсягу непорушних та мобілізаційних запасів, необхідних для забезпечення діяльності військово—медичної служби в особливий період.

5. Необхідний рівень медичного забезпечення військ у бойовій та повсякденній діяльності досягається шляхом планування й реалізації заходів, спрямованих на вдосконалення організаційно—штатної структури, підвищення рівня та якості підготовки кадрів, достатнього матеріально—технічного забезпечення та проведення науково — дослідної та науково—практичної роботи з впровадженням її результатів у практику.

5.1. Метою вдосконалення організаційно—штатної структури військово—медичної служби є приведення її частин, закладів та підрозділів до уніфікованих штатів, відновлення військових польових шпиталів, формування передової та тилової госпітальних баз, формування мобільних медичних підрозділів підсилення для надання спеціалізованої та кваліфікованої медичної допомоги, закладів зберігання й постачання медичного майна.

5.2. Високий рівень та якість медичної допомоги безпосередньо у військових підрозділах і на полі бою забезпечуються створенням та постійним функціонуванням курсів підготовки й перепідготовки санітарів—інструкторів і військових фельдшерів при Українській військово—медичній академії.

5.3. Постійний рівень укомплектованості військової ланки якісним офіцерським лікарським складом забезпечує регулярна підготовка та перепідготовка військових лікарів за окремою, затвердженою Міністром оборони України, навчальною програмою на факультеті підготовки лікарів в Українській військово—медичній академії.

5.4. Високий рівень і якість спеціалізованої та кваліфікованої медичної допомоги забезпечують підготовка й перепідготовка медичних фахівців відповідно до потреб медичної служби за переліком спеціальностей та програмами, затвердженими Міністром оборони України.

5.5 Високий сучасний рівень спеціалізованої та кваліфікованої медичної допомоги у лікувальних закладах ЗСУ забезпечується й підтримується шляхом створення науково—практичних лікувальних структур, інтегрованих з Українською військово—медичною академією та науково—дослідними інститутами МОЗ України, впровадження високих наукоємних технологій з профілактики, лікування й реабілітації; поєднання централізованого управління з сучасними ринковими механізмами; підвищення ролі та вдосконалення інституту Головних медичних фахівців Міністерства оборони України.

6. Функціонування медичної служби під час воєнних конфліктів та у повсякденному житті.

6.1. Метою застосування медичної служби ЗСУ під час бойових дій є збереження життя та відновлення здоров'я можливо більшої кількості поранених, уражених і хворих з метою повернення їх до виконання обов'язків військової служби та роботи в економіці країни.

6.2. Під час бойових дій медична служба керується такими принципами:

— єдине розуміння виникнення та перебігу патологічних процесів у поранених, уражених і хворих;

— єдині погляди на лікування й профілактику ускладнень;

— етапне лікування з евакуацією за призначенням;

— своєчасність, наступність, послідовність та сувора регламентація лікувально—евакуаційних заходів на етапах медичної евакуації;

— ведення єдиної регламентованої, чіткої, короткої, інформативної медичної документації;

— правовий та фізичний захист особового складу медичної служби;

— обов'язкове надання медичної допомоги цивільному населенню, а також полоненим у доступному обсязі.

6.3. Ресурсним забезпеченням підвищення та підтримання якості, своєчасності та повноти надання медичної допомоги, особливо за умови масових санітарних втрат при застосуванні зброї масового ураження, стихійного лиха та великих промислових аварій, є наближення кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги до діючих військ чи великих вогнищ санітарних втрат шляхом:

— відновлення військових польових шпиталів, передової госпітальної бази, мобільних медичних підрозділів підсилення для надання спеціалізованої та кваліфікованої медичної допомоги;

— впровадження новітніх медичних технологій.

6.4. Всебічне й безперервне забезпечення майном потреб медичної служби забезпечується:

— відновленням та постійним функціонуванням медичних закладів зберігання, ремонту та постачання медичного майна;

— організацією вітчизняного, в тому числі ліцензійного та серійного, виробництва медичної техніки і майна відповідно до завдань державних цільових оборонних програм з розроблення, модернізації та закупівлі озброєння й військової техніки для ЗСУ та інших військових формувань;

— поступовим оновленням військово—технічного та медичного майна підрозділів, частин і закладів медичної служби ЗСУ.

7. Прикінцеві положення

7.1. ВМД є основою для підготовки та прийняття рішень щодо медичного забезпечення ЗСУ, розроблення стратегії і програм у військово—медичній сфері.

7.2. Керівництво силами та засобами медичної служби здійснює особа, призначена Міністром оборони України, відповідно до чинного законодавства України.

7.3. Положення ВМД уточнюються і доповнюються у встановленому порядку відповідно до змін структури ЗСУ, характеру бойових дій та повсякденного життя військ, розвитку медичної науки, появи нових типів зброї та засобів ураження, умов соціально—економічного розвитку України.

7.4. Реалізацію положень ВМД забезпечують Міністр оборони України, начальник Генерального штабу, керівник медичної служби ЗСУ, Головні медичні фахівці Міністерства оборони України, регіональні органи управління військово—медичною службою відповідно до повноважень, визначених законами України, Військовими статутами та наказами Міністра оборони України.

Автори закликають до широкого обговорення військово—медичної доктрини України всіх зацікавлених осіб і з вдячністю приймуть та опрацюють надані зауваження й пропозиції.

Електронна поштова скринька: vtskiev1@ukr.net

Автори:
кандидат військових наук
генерал-полковник
О. І. Затинайко,

доктор медичних наук
полковник медичної служби
Г. В. Мясников

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616—008—089.882+618.2/7+618.1

МОЖЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ЯК КОМОРБІДНОГО ФАКТОРА ПРИ АКУШЕРСЬКО—ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

К. М. Милиця

Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України

POSSIBILITIES OF SURGICAL CORRECTION OF METABOLIC SYNDROME AS A COMORBID FACTOR FOR THE OBSTETRICS—GYNECOLOGICAL DISEASES

K. M. Mylytsya

Метаболічний синдром (МС, синоніми синдром Х, смертельний квартет, синдром Reaven, синдром резистентності до інсуліну), по суті, це синдром коморбідності з спільною патогенетичною основою клінічних проявів.

Більшість авторів вважають МС поліморбідним станом, що характеризується збільшенням маси вісцерального жиру (андроїдне ожиріння — АО), інсулінорезистентністю (ІР), гіперінсулінемією (ГІ), артеріальною гіпертензією (АГ) [1 — 3]. Відзначають також порушення ліпідного, вуглеводного і пуринового обміну. Кожен з цих чинників, як самостійно, так і в поєднанні, зумовлює підвищення ризику виникнення серцево—судинних захворювань (зокрема, інсульту, інфаркту міокарда) і цукрового діабету (ЦД).

Таким чином, МС — це комплекс взаємообтяжуючих факторів, що реалізуються у специфічні клінічні ознакі, суттєво зменшують тривалість життя та погіршують його якість [2, 4]. Частота виникнення МС дуже висока. За даними ВООЗ, в Європі МС виявляють у 40 — 60 млн. хворих. В індустріально розвинених країнах МС виявляють у 10 — 20% пацієнтів віком старше 30 років, в США — до 25% [5, 6]. Проте, найбільш тривожним фактом є прогресивне збільшення частоти МС у молоді та дітей. За даними University of Washington (Seattle), вже у 2000 р. МС виявляли у 6,4% підлітків, у країнах Західної Європи — у 35% [5, 7, 8].

При вивченні питання патогенезу МС дослідники дійшли висновку, що це генетично детермінований стан, клінічними проявами якого є ожиріння, ІР, атеросклероз. Ожиріння, навіть без супутніх захворювань, несприятливо впливає на якість життя пацієнтів та її тривалість. За даними літератури [9 — 12], в країнах Європи ожиріння виявляють більш ніж у 30% пацієнтів. В Україні у 70% населення виявляють надмірну масу тіла (МТ), більш ніж у 20% — виражене ожиріння. Ці показники ще більші у деяких професійних групах. Так, ожиріння виявляють у 40% кухарів, кондитерів, викладачів, у 2012 р. ожиріння діагностоване у 50% військовослужбовців віком старше 46 років. З ожирінням (навіть за нормальних біохімічних показників) пов'язані: високе розташування діафрагми та зменшення її рухливості, порушення діяльності серця і функції зовнішнього дихання внаслідок відкладення жиру в сполучній тканині міокарда і на самому серці, зменшення об'єму черевної порожнини внаслідок внутрішньоочеревинного відкладання жиру.

При ожирінні виявляють піквікський синдром, збільшення шлунка і тонкого кишечнику на 20 — 40%, уповільнення моторики кишечнику з появою запору, артроз внаслідок збільшення механічного навантаження на суглоби, плоскостопість, варикозне ураження вен, лімфостаз, схильність до грибкової інфекції [13, 14]. Залежно від типу ожиріння ці симптоми можуть прогресувати і спричиняти додаткові зміни в організмі, пов'язані з дисфункцією ендокринної та імунної систем.

АО (абдомінальне, висцеральне), що характеризується переважним накопиченням вісцерального жиру, жиру на животі й верхній половині тулуба, само по собі, без будь—яких супутніх чинників, є фактором ризику виникнення АГ, ЦД, дисліпідемії [15].

Кількість вільних жирних кислот, що надходять в кровоток через систему ворітної вени, за АО збільшується у 20 — 30 разів у порівнянні з такою в нормі, що значно збільшує навантаження на печінку і зумовлює дисліпідемію та ІР. В свою чергу, ІР та ГІ провокують виникнення АГ [16, 17].

Смертність від серцево—судинних захворювань посідає провідні місця, а при МС ризик смерті від інфаркту міокарда або інсульту збільшується утричі. При морбідному ожирінні у хворих віком від 25 до 30 років смертність у 12 разів перевищує таку за нормальної МТ. Щороку ожиріння є причиною смерті 1 млн. хворих, за Європейськими клінічними рекомендаціями (2008), воно є "безпрецедентною і недооціненою проблемою охорони здоров'я" в Європейському регіоні.

Для встановлення діагнозу МС використовують численні оціночні критерії [2], найчастіше — діагностичні критерії ВООЗ.

Діагностичні критерії ВООЗ.

Основний — АО, окружність талії понад 80 см — у жінок, понад 94 см — у чоловіків.

Додаткові:

— АГ (артеріальний тиск 18,7/12,0 кПа, або 140/90 мм рт. ст. і вище);

— підвищення рівня тригліцеридів (1,7 ммоль/л і більше);

— зниження рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності — менше 1,0 ммоль/л — у чоловіків, менше 1,2 ммоль/л — у жінок;

— підвищення рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності — понад 3,0 ммоль/л;

— гіперглікемія натще (вміст глюкози в крові 6,1 ммоль/л і більше);

— ІР (індекс HOMA—IR більше 2,27).

Наявність у пацієнта основного і двох додаткових критеріїв є підставою для встановлення діагнозу МС.

Вплив ожиріння на специфічні функції організму жінок — менструальної, репродуктивної, особливості їх здоров'я і процеси старіння широко висвітлені в літературі [18 — 20]. Логічно припустити, що нашарування на патогенез різних видів дисфункції і захворювань організму при ожирінні таких станів, як ІР, дисліпідемія, дисфункція ендотелію (при АГ) суттєво погіршують стан пацієнток. Тобто, МС, по суті, є фактором коморбідності, кожна складова якого справляє взаємообтяжуючий вплив. Тому МС негативно впливає на репродуктивну функцію жінки.

Жирова тканина, особливо вісцеральний жир, є депо для стероїдних гормонів, зокрема, естрогенів, тестостерону, прогестерону. Там же відбуваються процеси ароматизації андрогенів в естрогени, при цьому переважає синтез естрону (замість естрадіолу), що порушує механізм оберненого зв'язку і спричиняє порушення менструального циклу. Тому наявність тільки надмірної кількості вісцерального жиру вже запускає процес ановуляції, порушення менструального циклу у вигляді оліго— чи аменореї, дисфункціональної маткової кровотечі, частота яких збільшується у 2 — 5 разів [21, 22]. Зміни стану слизової оболонки матки на тлі переважання естрону несприятливо впливають на процес імплантації яйцеклітини і вносять свій вклад у проблему безпліддя. За такої ситуації гіперінсулінемія, що стимулює продукування андрогенів тека—клітинами яєчників, зумовлює збільшення кількості вільного (біологічно активного) тестостерону внаслідок зменшення синтезу сексстероїдзв'язувального глобуліну в печінці, справляючи практично фатальний вплив, оскільки андрогени порушують нормальний розвиток фолікулів, спричиняють їх множинну атрезію і формування синдрому полікістозних яєчників, безпліддя, мимовільне переривання вагітності, ускладнення перебігу вагітності та пологів [23 — 26].

Таким чином, МС супроводжується класичними акушерськими та гінекологічними ускладненнями у вигляді порушення менструальної функції, зменшення фертильності, синдрому полікістозних яєчників, невиношування вагітності, порушення росту і розвитку плода, гестозу, ускладнення пологів слабістю родової діяльності, кровотечею, родового травматизму матері і новонародженого, асфіксії плода і новонародженого [27, 28].

Відзначений несприятливий вплив МС на результати програм допоміжних репродуктивних технологій, оскільки пацієнткам за високого індексу МТ (ІМТ) потрібні більші дози гонадотропінів, і в них підвищений ризик виникнення синдрому гіперстимуляції яєчників [18, 29].

МС зумовлює появу не тільки синдрому полікістозних яєчників, а й ендотеліозу внаслідок гіперліпідемії, ліпідної дисфункції, продукції прозапальних цитокінів з подальшим формуванням пізнього гестозу, недостатності плаценти, синдрому затримки розвитку плода, передчасних пологів [26, 30]. Підвищення внутрішньочеревного тиску при ожирінні провокує пролапс органів таза в період менопаузи. При поєднанні ІР з гіперестрогенемією процес проліферації переходить в онкогенез, що зумовлює гіперплазію ендометрію, грудної залози, товстого кишечнику аж до атипових форм і виникнення раку [2, 24, 31, 32]. Доведений зв'язок МС, ожиріння з виникненням раку грудної залози (РГЗ) та ендометрію [2, 33]. За даними проспективного дослідження за участю 1 млн. жінок з різними онкологічними захворюваннями, при збільшенні ІМТ на 10 кг/м^2 підвищується ризик виникнення РГЗ, ризик появи раку ендометрію становить 2,38. За даними Американської асоціації дослідження раку, за умови збільшення МТ понад 18 кг під час вагітності ризик виникнення у подальшому РГЗ підвищується на 40%. За даними фінських вчених, за значного збільшення МТ під час вагітності РГЗ виникає тільки в період менопаузи. За кожного додаткового 1 кг ризик виникнення РГЗ збільшується на 3,9% (допустимим вважають збільшення МТ під час вагітності на 11 — 16 кг).

Наведені дані свідчать, що МС є коморбідним фактором при акушерсько—гінекологічних захворюваннях. За такої ситуації лікування основного захворювання (безпліддя, порушення менструального циклу, гіперплазія ендометрію тощо), не зважаючи на патогенетичний вплив МС, не тільки недостаньо або взагалі неефективне, а й помилкове, з огляду на нестандартну ароматизацію стероїдних гормонів і неможливість визначення потрібної дози гормональних препаратів.

Дані література свідчать про необхідність починати терапію з зменшення МТ, нормалізації вмісту інсуліну в крові, зменшення індексу атерогенності. Стимуляція овуляції в умовах ожиріння взагалі є помилкою [18, 21, 34 — 36].

Деякі дослідники відзначають, що для відновлення циклічності менструальної функції нерідко достатньо зменшити МТ [11]. На тлі зменшення МТ спостерігають відновлення менструальної функції у 80% жінок без призначення будь—якої терапії, у 29% з них наступила вагітність без стимуляції овуляції. Вважають, що при зменшенні МТ знижується рівень інсуліну і тестостерону, що супроводжується запуском овуляції і виникненням вагітності у багатьох жінок при ановуляції, гіперандрогенії та ІР [37].

Проте, існуючі методи лікування ожиріння і МС, в тому числі модифікація способу життя і харчових звичок, фармакотерапія, не вирішують проблему, не забезпечують стійкі і комплаєнсні для пацієнта результати. Тому в теперішній час широко впроваджують баріатричну хірургію, адже, хірургічне лікування визнане найбільш ефективним методом для досягнення довгострокових результатів [38, 39].

Безумовно, хірургічне втручання здійснюють тільки за неефективності інших методів лікування.

Показаннями до хірургічного лікування вважають ІМТ більше 40 кг/м^2, тобто, морбідне ожиріння, або ІМТ понад 35 кг/м^2 за наявності МС чи інших коморбідних станів (хвороби хребта, суглобів тощо) [40, 41].

Протипоказаннями є вагітність, онкологічні, психічні зіхворювання, гострий період соматичного захворювання або загострення хронічних захворювань, декомпенсація стану пацієнта.

За механізмом дії баріатричні операції поділяють на три групи.

1. Рестриктивні — зменшують об'єм шлунка, а відповідно, споживання їжі (поздовжня резекція шлунка, гастроплікація, бандажування шлунка, встановлення балона).

2. Шунтувальні — виключають з процесу всмоктування певні ділянки кишки (єюноілеошунтування, біліопанкреатичне шунтування).

3. Комбіновані — поєднують обидва компонента (рестрикцію й шунтування).

Деякі автори відносять до баріатричних операцій ліпосакцію або дермоліпектомію, проте, скоріше їх слід вважати коригувальними або косметичними.

Сьогодні в світі найбільш часто використовують:

— бандажування шлунка — накладення на шлунок регульованого, частіше силіконового бандажа, який розділяє шлунок за типом пісочного годинника з формуванням верхньої малої частини об'ємом 10—15 мл;

— поздовжню резекцію шлунка;

— шунтування шлунка;

— біліопанкреатичне шунтування.

Максимальну біохімічну (у вигляді нормалізації вмісту в крові інсуліну, холестерину, стероїдів та інших змін метаболізу) і клінічну (у вигляді зменшення МТ, поліпшення самопочуття) ефективність мають шунтувальні операції (шунтування шлунка або біліопанкреатичне шунтування). Проте, ці втручання більш складні, а відповідно, більша вірогідність виникнення ускладнень як в ранньому, так і віддаленому післяопераційному періоді. Ці дані підтверджені результатами багатьох рандомізованих клінічних досліджень, в яких на підставі аналізу віддалених результатів доведене повне зникнення цукрового діабету II типу у 85% пацієнтів — після шунтування шлунка, у 98% — біліопанкреатичного шунтування. У деяких пацієнтів, у яких не досягнуто повної ефективності, відзначені виражені позитивні зміни у вигляді відмови від застосування інсуліну для ін'єкції, зменшення дози цукрознижувальних препаратів [42 — 44].

Таким чином, баріатрична, або як її ще називають (за цілеспрямованого лікування МС чи коморбідних станів у пацієнтів при ожирінні) метаболічна хірургія не тільки забезпечує покращення якості їх життя, а й безпосередньо впливає на її тривалість. Так, смертність від ускладнень цукрового діабету у пацієнтів, яким здійснене оперативне втручання (шунтування шлунка), на 92% менше, ніж у тих, яким проводили консервативну терапію [45]. До того ж, усунення основних біохімічних складових МС (гіперінсулінемії, ІР, зниження рівня холестерину, зменшення кількості жиру, тобто, депо стероїдів) сприяло відновленню фізіологічного перебігу гормональних процесів в організмі жінок, нормалізації менструальної та репродуктивної функцій, значному зменшенню ризику виникнення онкологічних захворювань та передчасного старіння.

ЛІТЕРАТУРА

1. Беляева О. Д. Метаболический синдром у больных абдоминальным ожирением: клинические и молекулярно—генетические аспекты: автореф. дис. ... д—ра мед. наук: 14.01.05. — кардиология / О. Д. Беляева. — СПб., 2011. — 37 с.
2. Кузьмина—Крутецкая С. Р. Метаболический синдром у женщин: метод. рекомендации / С. Р. Кузьмина—Крутецкая, М. А. Репина. — СПб., 2011. — 73 с.
3. Чуйко Н. Я. Ішемічний інсульт — структурні основи розвитку при метаболічному синдромі / Н. Я.Чуйко // Медицина неотлож. состояний. — 2013. — № 3 (50). — С. 182.
4. Копчак О. О. Метаболічний синдром та його вклад у розвиток судинних когнітивних порушень / О. О. Копчак // Укр. мед. часопис. — 2014. — Т. 3/4, № 2 (100). — С. 178 — 182.
5. Маньковський Б. М. Метаболічний синдром: розповсюдженість, діагностика, принципи терапії / Б. М. Маньковський // Мистецтво лікування. — 2005. — № 9. — С. 30 — 33.
6. Седлецкий Ю. И. Современные методы лечения ожирения: руководство для врачей / Ю. И. Седлецкий. — СПб.: ЭЛБИ—СПб., 2007. — 416 с.
7. Хаустова О. О. Метаболічний синдром Х (психосоматичний аспект) / О. О. Хаустова. — К.: Медкнига, 2009. — 121 с.
8. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts and an alternative definition of an insulin resistance syndrome / B. Balkau, M. A. Charles, T. Drivsholm [et al.] // Diabet. Metab. — 2002. — Vol. 28. — P. 364 — 376.
9. Аксенова Е. Генетические факторы предрасположенности к избыточному весу / Е. Аксенова // Наука и инновации. — 2013. — № 10 (128). — С. 8 — 10.
10. Калмыков З. А. Ожирение: профилактика и лечение / З. А. Калмыков. — К.: Медкнига, 2012. — 2—е изд. — 108 с.
11. Корекція чинників серцево—судинного ризику та сурогатних маркерів атеросклерозу в жінок із синдромом полікістозу яєчників / О. І. Мітченко, А. Г. Корнацька, Ю. В. Романов [та ін.] // Серце і судини. — 2013. — № 3. — С. 54 — 64.
12. Сучков А. В. Обоснование эффективности лапароскопической вертикальной гастропликации при лечении морбидного ожирения: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Сучков. — Хабаровск, 2013. — 23 с.
13. Аметов А. С. Избранные лекции по эндокринологии / А. С. Аметов. — М.: Изд—во МИА, 2009. — 496 с.
14. Бурко И. Развитие ожирения и подходы к его лечению / И. Бурко // Наука и инновации. — 2013. — № 10(128). — С. 4 — 8.
15. Лечение морбидного ожирения у взрослых: нац. клин. рекомендации // Consil. Med. — 2013. — Т. 15, № 4. — С. 79 — 86.
16. Драпкина О. Проблемы, ассоциированные с избыточной массой тела / О. Драпкина, И. Попова // Врач. — 2012. — № 9. — С. 32 — 36.
17. Жердьова Н. М. Вплив інсулінорезистентності на серцево—судинні захворювання у пацієнтів із цукровим діабетом 2—го

типу та методи її корекції / Н. М. Жердьова // Укр.мед.часопис. — 2013. — Т. 11, 12, № 6(98). — С. 53 — 54.
18. Нарушение менструальной и репродуктивной функции у пациенток с ожирением / П. Н. Веропотвелян, Н. П. Веропотвелян, И. А. Полонец [и др.] // Здоровье женщины. — 2014. — № 5 (91). — С. 130 — 135.
19. Ковалева Ю. В. Роль ожирения в развитии нарушений менструальной и репродуктивной функции / Ю. В. Ковалева // Рос. вестн. акушерства и гинекологии. — 2014. — Т. 14, № 2. — С. 43 — 51.
20. Манухин И. Б. Гинекологическая эндокринология: клинические лекции / И. Б. Манухин. — М.: Гэотар Медиа, 2013. — 3—е изд. — 146 с.
21. Дубоссарская З. М. Метаболический синдром и гинекологические заболевания / З. М. Дубоссарская, Ю. А. Дубоссарская // Мед. аспекты здоровья женщины. — 2010. — № 2 (29). — С. 16 — 22
22. Brewer C. J. The adverse effects of obesity on conception and implantation / C. J. Brewer, A. M. Balen // Reproduction. — 2010. — Vol. 140, N 3. — P. 347 — 364.
23. Metwally M. The impact of obesity of reproductive function/ M. Metwally, T. C. Li, W. L. Ledge // Obes. Rev. — 2007. — Vol. 8, N 6. — P. 515 — 523.
24. Motta A. B. The role of obesity in the development of polycystic ovary syndrome / A. B. Motta // Curr. Pharm. Des. — 2012. — Vol. 18, N 17. — P. 2482 — 2490.
25. Norman J. E. The adverse effects of obesity on reproduction / J. E. Norman // Reproduction. — 2010. — Vol. 140, N 3. — P. 343 — 345.
26. Practice Committee of American Society for Reproductive Obesity and Reproduction: an educational bulletin // Fertil. Steril. — 2008. — Vol. 90, N 5, suppl. — P. 21 — 29.
27. Бурумкулова Ф. Гестационный сахарный диабет: эндокринологические и акушерские аспекты / Ф. Бурумкулова, В. Петрухин // Врач. —2012. — № 9. — С. 2 — 5.
28. Гиниятуллина Е. Роль ожирения в развитии акушерских и перинатальных осложнений / Е. Гиниятуллина, Н. Чухарева // Врач. — 2011. — № 8. — С. 52 — 55.
29. Endometrium in women with polycystic ovary syndrome during the window of implantation / I. M. Lopes, M. C. Baracat, M. J. Simoes [et al.] // Rev. Bras. — 2011. — Vol. 57, N 6. — P. 702 — 709.
30. Вдовиченко Ю. П. Прогнозирование и профилактика фетоплацентарной недостаточности и гипогалактии у женщин с сопутствующим ожирением / Ю. П. Вдовиченко, И. И. Хаща // Репродуктивное здоровье женщины. —2004. — № 2 (18). — С. 39 — 41.
31. Hilakivi—Clarke L. Pregnancy weight gain and premenopausal breast cancer risk / L. Hilakivi—Clarke // J. Reprod. Med. — 2005. — Vol. 50, N 11. — P. 811 — 816.
32. Decreased phosphorylation of Y 14 caveolin— I in endometrial tissue of polycystic ovary syndrome patients may be related with an insulin resistant state in this tissue / P. Ormazabal, C. Romero, F. Gabler [et al.] // Horm. Metab. Res. — 2013. — Vol. 45, N 4. — P. 291 — 296.
33. Bjorge T. Metabolic syndrome and endometrial carcinoma / T. Bjorge, T. Stocks, A. Lukanova // Am. J. Epidemiol. — 2010. — Vol. 171, N 8. — P. 892 — 902.
34. Сучасні можливості негормонального лікування синдрому полікістозних яєчників у жінок з ожирінням / Т. Ф. Татарчук, І. Ю. Ганжий, Н. Ю. Педаченко, І. М. Капшук // Репродукт. эндокринология. — 2013. — № 5(13). — С. 14 — 21.
35. Adipokines in reproductive function: a link between obesity and polycystic ovary syndrome / X. Chen, X. Jia, J. Qiao [et al.] // J. Mol. Endocrinol. — 2013. — Vol. 50, N 2. — P. 21 — 37.
36. Rachoni D. Ovarian function and obesity — interrelationship, impact on women's reproductive lifes pan and treatment options / D. Rachoni, H. Teede // Mol. Cell. Endocrinol. — 2010. — Vol. 316, N 2. — P. 172 — 179.
37. Zhang L. Effects of testosterone and metformin on glucose metabolism in endometrium / L. Zhang, Q. Liao // Fertil. Steril. — 2010. — Vol. 93, N 7. — P. 2295—2298.
38. Беловол А. Н. Ожирение: терапевтические подходы к ведению пациентов / А. Н. Беловол, И. И. Князькова // Мед. аспекты здоровья женщины. — 2013. — № 2(65). — С. 30 — 38.
39. Яшков Ю. И. Хирургические методы лечения ожирения / Ю. И. Яшков // Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты; под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М., 2004. — С. 407 — 428.
40. Чинники серцево—судинного ризику у хворих з морбідним ожирінням та шляхи їх медикаментозної, немедикаментозної і хірургічної корекції / О. І. Мітченко, А. С. Лаврик, В. Ю. Романов [и др.] // Серце і судини. — 2013. — № 2. — С. 98 — 105.
41. Мычка В. Б. Консенсус российских экспертов по междисциплинарному подходу к лечению метаболического синдрома / В. Б. Мычка // Saratov. — 2014. — № 9. pdf — Adobe Reader.
42. Лапароскопічне шунтування шлунка як операція вибору у хворих при морбідному ожирінні та супутньому метаболічному синдромі / О. Ю. Іоффе, Ю. П. Цюра, О. П. Стеценко [та ін.] // Клін. хірургія. — 2013. — № 11. — С. 17 — 20.
43. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult—onset diabetes mellitus / W. J. Pories, M. S. Swanson, K. G. MacDonald [et al.] // Ann. Surg. — 1995. — Vol. 22. — P. 339 — 352.
44. Sallet J. A. Long—term follow—up in T2DM remission after bariatric surgery: a comparative study between LAGB, LGBP and LBPD / J. A. Sallet // 14—th World Congr. of the IFSO (26—29 Aug., 2009, Paris, France).
45. Long—term mortality after gastric bypass surgery / T. D. Adams, R. E. Gress, S. C. Smith [et al.] // New Engl. J. Med. — 2007. — Vol. 357, N 8. — P. 753 — 761.

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

УДК 616.34–002.44+616.329–007.43

СПОСТЕРЕЖЕННЯ ПЕРФОРАЦІЇ ВИРАЗКИ ШЛУНКА В ГІГАНТСЬКІЙ ГРИЖІ СТРАВОХІДНОГО ОТВОРУ ДІАФРАГМИ

А. М. Бартош, В. В. Арсенюк, О. В. Гринів, Д. С. Васильянов, І. І. Войтенко, М. І. Смотров

Кам'янець—Подільська міська лікарня №1, Хмельницька область

OBSERVATION OF PERFORATION OF GASTRIC ULCER IN A GIANT HIATAL HERNIA

A. M. Bartosh, V. V. Arsenyuk, O. V. Gryniv, D. S. Vasylyanov, I. I. Voytenko, M. I. Smotrov

Діафрагмальна грижа становить 2% в структурі всіх видів гриж, а у 5 — 7% хворих гастроентерологічного профілю є причиною "шлункових скарг". Перше місце серед них посідає грижа стравохідного отвору діафрагми (ГСОД) — у 98% хворих. Якщо у молодому віці ГСОД діагностують не більше ніж в 1 — 2% хворих, у подальшому, внаслідок інволютивного фактору, дисплазії сполучної тканини, її виявляють у 33 — 50% пацієнтів похилого віку.

Досить часто перебіг ГСОД безсимптомний, частіше вона проявляється диспептичним синдромом, іноді виникають тяжкі ускладнення, насамперед, геморагічний синдром, це спричиняє хронічну анемію, утворення хронічної виразки стравоходу чи дислокованого в грижу шлунка, що ускладнюється перфорацією, профузною кровотечею. Наводимо власне спостереження.

Хворий Д., 88 років, доставлений в хірургічне відділення бригадою швидкої допомоги з діагнозом: виразка шлунка, шлункова кровотеча. За словами пацієнта та його родичів, майже 16 год тому раптово виник інтенсивний біль у надчеревній ділянці, невгамовне блювання (до 20 разів) залишками їжі та "кавовою гущиною".

Протягом кількох років у хворого були "шлункові скарги": періодично — біль у надчеревній ділянці, печія, блювання, в тому числі темно—коричневою рідиною, мелена.

Хворого систематично не лікували. У 2012 р. проведена езофагогастродуоденофіброскопія, за даними якої стравохід прохідний, слизова оболонка гіперемована в нижній третині грудної частини, вкрита множинними ерозіїями діаметром до 2 мм. Нижній стравохідний сфінктер не змикається. Під час зригування слизова оболонка шлунка пролабує у стравохід. У шлунку міститься помірна кількість застійного вмісту. Слизова оболонка яскраво гіперемована в усіх відділах, вкрита численними ерозіями діаметром 2 — 3 мм. У верхній третині тіла шлунка по великій кривині хронічна виразка діаметром до 1,5 см, дно глибоке, вкрите фібрином, навколо — запальний вал. Перистальтика активна. Через виражений пілороспазм далі пройти не вдалося.

На момент госпіталізації стан хворого тяжкий. Свідомість ясна. Шкіра бліда, з сірим відтінком. Хворий худорлявий, виснажений. Маса тіла 58 кг. Під час аускультації дихання в легенях везикулярне з обох боків, ослаблене. Пульс 108 за 1хв. АТ 14,0/9,3 кПа (105/70) мм рт. ст. Тони серця приглушені. Язик сухий, обкладений нашаруванням. Живіт симетричний, не здутий, не бере участі у диханні. При пальпації напружений, різко болісний в усіх відділах. Позитивні симптоми подразнення очеревини в усіх відділах. Перистальтика кишечнику не визначається. Гази не відходять.

Випорожнення протягом минулої доби не було. Діурез зменшений.

Проведена оглядова рентгенографія органів грудної та черевної порожнин. Виявлені застійні явища за змішаним типом. Під правим куполом діафрагми значна кількість вільного газу.

Загальний аналіз крові: ер. $5{,}32 \times 10^{12}$ в 1 л, Hb 180,0 г/л, Ht 0,57, л $22{,}1 \times 10^{9}$ в 1 л, ШЗЕ 2 мм/год, глюкоза 9,6 ммоль/л.

Аналіз сечі: темно—жовта, мутна, відносна щільність 1,036, pH 8,0, білок 0,146 г/л, еритроцити незмінені 60 — 100, лейкоцити 2 — 3, епітелій плоскій — поодинокі клітини, епітелій перехідний — 1 — 2, циліндри зернисті — 8 — 10 в полі зору.

Біохімічний аналіз крові: загальний білок 48,3 г/л, сечовина 10,4 ммоль/л, креатинін 187,0 ммоль/л, загальний білірубін 26,5 мкмоль/л (прямий 5,0, непрямий 21,5 мкмоль/л), натрій 132,7 ммоль/л, калій 4,52 ммоль/л, хлор 100,1 ммоль/л, протромбіновий індекс 80%, фібриноген 2,22 г/л.

Встановлений діагноз: перфорація порожнистого органа (виразка шлунка?), перитоніт.

Через 4 год після госпіталізації, після інфузійної передопераційної підготовки виконана операція — верхня серединна лапаротомія. При ревізії в усіх відділах черевної порожнини містилося до 1500 мл темно—бурого вмісту з фібрином. Шлунок збільшений, стінка значно стоншена, атрофічно змінена. Стравохідний отвір діафрагми розширений до 10 см (ГСОД). Проксимальна половина шлунка міститься у плевральній порожнині. Шлунок в межах тіла і дна мобілізований по великій кривині, виведений в черевну порожнину. На задній стінці шлунка, ближче до малої кривини на межі тіла і дна виявлений перфоративний отвір діаметром до 25 мм, краї перфорації без запального чи рубцевого валу, м'які. Зважаючи на тяжкий стан хворого, похилий вік, наявність загального перитоніту, вирішено обмежитись мінімальним обсягом операції. Виконане клиноподібне висічення виразки. На рану шлунка накладений двохрядний шов (вікрил 3/0 та поліамід). Заведений назогастральний зонд. Пластику стравохідного отвору діафрагми не проводили.

Висновок гістологічного дослідження: в препаратах слизова оболонка шлунка з геморагічним просоченням, ділянками некрозу, запальної інфільтрації. В просвіті деяких судин фібринозно—еритроцитарні тромби.

Перебіг післяопераційного періоду тяжкий, виявлені ознаки серцево—судинної, дихальної, ниркової недостатності. Пацієнт виписаний на 15—ту добу після операції.

Аналізуючи клінічне спостереження, слід відзначити, що, можливо, виразка шлунка не була звичайною пептичною виразкою, а ускладненням аксіальної ГСОД, що існувала протягом тривалого часу. Внаслідок постійної і тривалої травматизації стінок шлунка ніжками діафрагми в зоні "шийки" грижового мішка утворилися ерозії слизової оболонки, що спричинило хронічну крововтрату, анемію. Частота ерозивного ураження слизової оболонки шлунка прямо пропорційна розміру грижі, за великих і гігантських гриж вона досягає 10 — 20%. Такі ушкодження є частою ендоскопічною знахідкою і описані в літературі. У 1986 р. А. Д. Камерон навів результати тривалих досліджень, акцентував увагу, що основною причиною хронічної крововтрати та анемії є ерозивно—виразкове ушкодження слизової оболонки шлунка на рівні діафрагми за наявності великої грижі. Цей феномен названий "ураженням Камерона", що включав як ерозії, так і більш глибокі ушкодження — виразки, що локалізувалися на малій кривині шлунка в кардіальній та субкардіальній зоні.

В минулому столітті, у "до ендоскопічну еру" такі виразки грижі діагностували й описували рідко. Виразку в ділянці воріт грижі на рівні діафрагмального кільця називали "виразкою в сідлі" — грижею Ріхтера (1979); ще раніше рентгенологічно діагностовані виразки шлунка у "грижовому мішку" називали виразками Кея (1926). Це хронічні виразки, що інколи ускладнюються профузною кровотечею, перфорацією і потребують негайного оперативного втручання.

ВИСНОВКИ

1. За наявності ГСОД , особливо у пацієнтів похилого віку, слід мати на увазі можливість ураження Камерона, яке супроводжується хронічною кровотечею з анемізацією, утворенням повноцінних виразок шлунка в зоні грижі.

2. Хворим за наявності клінічних проявів ГСОД показане планове оперативне лікування. Інколи можливий постійнй ендоскопічний моніторинг та регулярне консервативне лікування (потрійна ерадикаційна терапія першої лінії з подальшою монотерапією з використанням інгібіторів протонної помпи).

3. За тяжких ускладнень, що потребують невідкладного оперативного втручання, з огляду на вік пацієнта, загальний стан, а також ступінь дислокації шлунка у плевральну порожнину, корекція ГСОД не обов'язкова.

УДК 616.341—006—089

ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ СТРОМАЛЬНОЙ ОПУХОЛИ ТОЩЕЙ КИШКИ

В. В. Черный, О. Н. Гулько, О. М. Симонов

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

TREATMENT OF GASTROINTESTINAL STROMAL JEJUNAL TUMOR

V. V. Cherniy, O. N. Guhlko, O. M. Simonov

В последние 20 лет исследователи выделяют особый тип стромальных опухолей пищеварительного канала, имеющих веретеноклеточное строение и своеобразное клиническое течение. Эти опухоли названы гастроинтестинальными стромальными опухолями (ГИСО, gastrointestinal stromal tumors — GIST). Хотя ГИСО составляют всего около 1% в структуре новообразований пищеварительного канала, это наиболее часто выявляемые мезенхимальные опухоли такой локализации. Несмотря на относительно небольшую частоту ГИСО, их диагностика и лечение актуальны в современной онкологии.

Верификацию ГИСО проводят по результатам биопсии. Получение небольшого образца нередко затрудняет установление диагноза, поскольку опухоль может иметь различные гистологические особенности в пределах одного образца и меняться под влиянием терапии [1].

ГИСО дифференцируют от истинной лейомиосаркомы, лейомиомы, шванномы, злокачественной меланомы, фиброматоза [1 — 3]. У многих пациентов, которым ранее был установлен один из этих диагнозов, оказались ГИСО. От лейомиомы ГИСО отличаются большей плотностью клеток. Возможна экспрессия маркеров мышечной ткани, в частности, актина и виментина, однако при ГИСО десмин выявляют значительно реже, чем при других опухолях гладких мышц [4].

Типичная локализация ГИСО — желудок (в 60 — 70% наблюдений), тонкая кишка (в 25 — 35%), толстая и прямая кишка (в 5%). Редко опухоль возникает в пищеводе, брыжейке тонкой или толстой кишки, большом сальнике, забрюшинном пространстве, нетипичных органах (поджелудочной железе, матке, предстательной железе). Четкого пояснения, почему ГИСО образуется в нетипичных органах, нет. Нередко ГИСО обнаруживают во время выполнения неотложных операций по поводу перфорации органа или кровотечения.

Лечение ГИСО комплексное, включает хирургическое вмешательство и консервативную терапию. Хирургический подход является основным при отсутствии признаков диссеминации процесса. Однако его эффективность ограничена и определяется степенью локальной распространенности опухоли и радикальностью вмешательства. При локальном поражении частота рецидивов после радикальной операции составляет около 35%, при местно распространенном (с вовлечением окружающих органов и тканей) — достигает 90%. При рецидивах опухоль в основном локализуется интраабдоминально. Показатели 5—летней выживаемости больных после хирургического лечения составляют в среднем от 35 до 65%.

Приводим наблюдение эффективного лечения пациента по поводу ГИСО тощей кишки, желудочно—кишечного кровотечения, постгеморрагической анемии.

Больной Г., 53 лет, госпитализирован в клинику в плановом порядке с жалобами на выраженную общую слабость, головокружение, выделение слизи во время дефекации, периодическое кровотечение 3 — 4 раза в год.

Кровотечение впервые возникло 5 лет назад. В течение всего периода находился под наблюдением в Чернобыльской областной больнице № 2, где проводили консервативную терапию, без положительной динамики.

В отделении больному проведено обследование: общеклинические анализы, ЭКГ, эзофагогастродуоденофиброскопия, колоноскопия, компьютерная томография (КТ), ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости (ОБП).

Общий и биохимический анализ: эр. $3{,}98 \times 10^{12}$ в 1 л, Hb 79 г / л, л. $5{,}5 \times 10^{9}$ в 1 л, тр. 576×10^{9} в 1 л, общий белок 64,5 г/л, общий билирубин 6,3 ммоль/л, прямой — 2,4 мкмоль/л, АЛТ 32 мЕд/л, АсАТ 28 мЕд/л, креатинин 94,4 мкмоль/л, мочевина 4,6 ммоль/л, глюкоза 5,2 ммоль/л.

По данным КТ, вход в малый таз нормальной конфигурации, крылья подвздошных костей и подвздошно—поясничные мышцы без особенностей. В правой паховой области определяется бугристое новообразование, негомогенно—повышенной плотности, с четкими контурами, размерами 4,8 × 4,7 × 4,7 см, которое, охватывая петли подвздошной кишки, умеренно стенозирует ее просвет. Параректальная клетчатка без особенностей. Мочевой пузырь недостаточно наполнен, контуры четкие. Заключение: опухоль подвздошной кишки с преимущественно экзофитным ростом (аденома?) (*рис. 1, 2*).

Выполнена верхняя среднесрединная лапаротомия. Выпота в брюшной полости нет. При ревизии ОБП и малого таза отдаленные метастазы не выявлены. Печень обычной окраски, без очаговых изменений. В тощей кишке определяется объемное образование диаметром около 7 см, темно—багровой окраски (*рис. 3*). Другие патологические изменения не выявлены. Осуществлена

Рис. 1.
Мультидетекторная КТ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза, фронтальная проекция. Опухоль подвздошной кишки.

Рис. 2.
Мультидетекторная КТ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза, аксиальная проекция. Опухоль подвздошной кишки.

Рис. 3.
Объемное образование диаметром около 7 см, выявленное интраоперационно.

Рис. 4.
Макропрепарат опухоли тощей кишки.

резекция тощей кишки с последующим наложением еюно—еюноанастомоза бок в бок. Окно в брыжейке зашито. Произведены гемостаз, дренирование полости малого таза, на рану наложены послойные швы, асептическая повязка. Материал направлен на морфологическое исследование (*рис. 4*).

Заключение гистологического исследования: ангиолейомиосаркома, нельзя исключить ГИСО.

Биоматериал направлен на иммуногистохимическое исследование в Киевский городской клинический онкологический центр.

Результаты иммуногистохимического исследования: CD 117 с — KIT (Polyclonal) — реакция позитивная; Smooth Muscle Actin (1 A4) — реакция негативная; S 100 (4C4,9) — реакция негативная; CD 34 (QBEnd 10) — реакция позитивная; Ki 67 Protein (MIB — 1) — 5%.

Заключение: гастроинтестинальная стромальная опухоль.

Клинический диагноз: гастроинтестинальная стромальная опухоль, желудочно — кишечное кровотечение, постгеморрагическая анемия.

Учитывая низкую пролиферативную активность новообразования, таргетная терапия пациенту не показана.

Течение послеоперационного периода без осложнений. Пациент выписан на 14—е сутки в удовлетворительном состоянии. Находится под амбулаторным наблюдением. Ведет активный образ жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Demetri G. NCCN Task Force Report: Optimal management of patients with gastrointestinal stromal tumor(GIST) — expansion and update of NCCN Clinical Practice Guidelines / G.Demetri, R. Benjamin, C. D.Blanke // JNCCN. — 2004. — Vol. 2, suppl. 1. — P. 1 — 26.
2. Гастроинтестинальные стромальные опухоли (диагностика, лечение): практ. рекомендации; под ред. И. В. Поддубной. — М.: Изд. группа РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН, 2008. — 52 с.
3. Miettinen M. Gastrointestinal stromal tumors: recent advances in understanding of their biology / M. Miettinen, M. Sarlomo—Rikala, J. Lasota // Hum. Pathol. — 1999. — Vol. 30. — P. 1213 — 1220.
4. Колесник Е. А. Стромальные опухоли желудочно—кишечного тракта (ГИСО): клин. монография / Е. А. Колесник. — Тверь: Изд—во Триада, 2006. — 40 с.

УДК 616.381–002–007.274–089.168

ІМОВІРНІСТЬ ВИНИКНЕННЯ СПАЙКОВОГО ПРОЦЕСУ В ЧЕРЕВНІЙ ПОРОЖНИНІ ПРИ ПЕРИТОНІТІ ЗАЛЕЖНО ВІД ВИКОРИСТАННЯ САНУЮЧОГО ПРЕПАРАТУ

В. В. Арсенюк, А. М. Бартош, Д. С. Васильянов, І. І. Войтенко, О. В. Гринів, М. І. Смотров

Кам'янець—Подільська міська лікарня № 1, Хмельницька область

PROBABILITY OF INCIDENCE OF ABDOMINAL ADHESIONAL PROCESS IN PERITONITIS, DEPENDING ON THE SANATION PREPARATION APPLIED

V. V. Arsenyuk, A. M. Bartosh, D. S. Vasylyanov, I. I. Voytenko, O. V. Gryniv, M. I. Smotrov

Незадовільні результати хірургічного лікування хворих з приводу перитоніту змушують клініцистів шукати нові підходи до вирішення цієї проблеми. Впроваджуються нові розчини для санації черевної порожнини. При інфекційних ускладненнях використовують різні розчини, мазі, проте, утворення спайкового процесу після використання різних антисептиків недостатньо вивчене.

В останні роки більше уваги звертають на використання розчинів антисептиків та мазей, спрямованих на усунення патологічного вогнища, боротьбу з інфекційним агентом, проте, мало досліджень, присвячених спайковому процесу, що виникає у черевній порожнині після використання різних промивних розчинів антисептиків та мазей.

Мета дослідження: порівняльна морфологічна й клінічна оцінка виникнення спайкового процесу в черевній порожнині після використання антисептичних препаратів під час санації патологічного вогнища при перитоніті різного генезу.

Ретроспективно досліджені історії хвороби 98 пацієнтів, оперованих за останні 5 років, яким проводили санацію патологічного вогнища з використанням різних антисептичних препаратів, за цей період їм здійснені повторні операції на органах черевної порожнини (ОЧП) з різних причин. Чоловіків було 47 (47,9%), жінок — 51 (52,1%). Вік хворих у середньому 52 роки. Оперовані з приводу деструктивного апендициту — 30 (30,6%) хворих, защемленої грижі з некрозом кишки — 9 (9,2%), пельвіоперитоніту — 19 (19,4%), гострого деструктивного холециститу — 31 (31,6%), проривної виразки дванадцятипалої кишки (ДПК) — 9 (9,2%).

Для санації та промивання вогнища інфекції під час першої операції використовували розчин декасану, ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин фурациліну, мазь Левомеколь, мазь Нітацид—Дарниця.

Повторна лапаротомія здійснена з приводу перфоративної виразки ДПК — 2 хворим, травми ОЧП — 21, гострого панкреатиту — 7, позаматкової вагітності — 1, спайкової непрохідності кишечнику — 28, апоплексії яєчника — 4, виразкового стенозу — 5, шлунково—кишкової кровотечі — 9, пухлини товстої кишки — 21.

Під час повторних операцій на ОЧП виявляли спайковий процес різної вираженості. Найбільш виражений спайковий процес, як місцево, так і в усій черевній порожнині, відзначали у хворих, яким санацію вперше проводили з використанням мазі Левомеколь — у 31 (31,6%), розчину фурациліну — у 30 (30,6%), ізотонічного розчину натрію хлориду — у 19 (19,4%), мазі Нітацид—Дарниця — у 19 (19,4%); найменш виражений — після санації з використанням розчину декасану — в 1 (1%).

ВИСНОВКИ

1. Отримані результати свідчать про доцільність санації первинного вогнища інфекції ОЧП з використанням розчину декасану, який спричиняє менш виражений спайковий процес.

2. Інші антисептики мають позитивні властивості під час первинної санації гнійного вогнища, проте, в подальшому спричиняють виражений спайковий процес не тільки в місці застосування, а й в усій черевній порожнині.

3. Розчин декасану є найефективнішим антисептиком для санації гнійного вогнища у черевній порожнині, в подальшому спайковий процес менш виражений.

ІНФОРМАЦІЯ

XIV щорічна науково—практична конференція з міжнародною участю
"ХІРУРГІЯ ПОРАНЕНЬ. НЕВІДКЛАДНА ТА ПЛАНОВА ХІРУРГІЯ, ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ ЖИВИХ ТКАНИН. ІННОВАЦІЇ В ХІРУРГІЇ РАН, З'ЄДНАНЬ ТА СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ"

XIV Annual Scientific Conference with international participation
"SURGERY WOUNDS. EMERGENCY AND ELECTIVE SURGERY, THE USE OF ELECTRIC WELDING OF LIVING TISSUES. INNOVATIONS IN SURGERY WOUNDS, DIABETIC FOOT SYNDROM AND JOINTS"

Конференція проведена 27—29 листопада 2014 р. в м. Києві. Організатори конференції Інститут електрозварювання імені Є. О. Патона НАН України, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України, Укрмедпатентінформ, Всеукраїнська громадська організація "Лікування ран", Центр електрозварювальної хірургії та новітніх технологій на базі Київської міської клінічної лікарні №1. В конференції взяли участь 454 учасника з 18 обласних центрів та 10 областей України, а також з Канади, Росії. Привітання конференції надіслали з Голландії, Литви, Чехії. В журналі "Клінічна хірургія" надруковані 77 робіт, надісланих на конференцію. Заслухані 85 доповідей з 5 тематичних розділів.

В розділі "Хірургія бойових поранень" представлені доповіді з провідних центрів з надання допомоги пораненим під час подій на Євромайдані та АТО: Київської міської клінічної лікарні № 17, Інституту нейрохірургії імені А. П. Ромоданова НАМН Украни, Київського міського центру термічної та пластичної хірургії, військово—медичної служби Міністерства оборони України, Дніпропетровської обласної клінічної лікарні імені І. І. Мечникова. Доповідачі повідомили про види ураження, організаційно—мобілізаційні заходи, причини незадовільного надання допомоги.

Визнано недоцільним і навіть шкідливим намагання здійснити спеціалізоване втручання на етапах первинної або першої лікарської допомоги. Найдоцільніше на цих етапах забезпечити стабілізацію стану пораненого та організувати його якнайшвидшу евакуацію на етап спеціалізованої допомоги. Через високий ступінь забруднення та поширення ділянки молекулярного струсу визначити межі життєздатних і нежиттєздатних тканин у першу добу після поранення неможливо. Викладене зумовлює необхідність здійснення первинних протишокових заходів та повторних втручань.

Спеціалізовані доповіді щодо лікування вогнепальних ран і комбінованих травм кінцівок, можливостей уникнення ампутації, новітніх напрямків розвитку технологій пластики після травматичної деформації (keystone) представили співробітники Вінницького, Дніпропетровського та Харківського центрів термічної травми і пластичної хірургії, кафедр Дніпропетровської медичної академії, Харківської та Національної медичних академій післядипломної освіти.

Досвід волонтерської служби Євромайдану засвідчив низьку ефективність зашивання вогнепальних ран та необхідність поєднаного лікування уражень очей хімічними летючими речовинами гранат.

Лекція "Чинники ураження та лікування поранених саморобними протипіхотними вибуховими пристроями" надана за сприяння й підтримки Уряду Канади та Посольства Канади в Україні. Майор V. Ch. McAlister, професор хірургії, військовий хірург з досвідом роботи в Іраку та Афганістані, розповів про особливу небезпеку саме саморобних вибухових пристроїв, чинники ураження, тактику лікування. Ампутацію кінцівок довелося здійснити у 58% поранених, летальність становила 18%. Найчастіше поряд з пошкодженням кінцівок відзначають ураження тканин таза з їх масивним забрудненням та шматуванням пластиковими осколками.

Особливістю догоспітальної допомоги є необхідність іммобілізації таза/тазових кісток. Тривалість першого оперативного втручання не повинна перевищувати 60 хв, за принципами damage control (протокол ATLS), її виконують кілька хірургічних бригад одночасно; органи черевної порожнини прикривають, наклавши навідні шви на шкіру. Після цього хворому проводять інтенсивну терапію як підготовку до подальших, санаційно—відновних втручань, що виконують через 24—48—72 год. Доцільна підтримка відносної гіпотензії у поранених в межах 60—80 мм рт. ст. під час евакуації до шпиталю з метою запобігання значній крововтраті та набряку головного мозку.

В обговоренні проф. А. В. Макаров наголосив на пріоритетності швидкого визначення критичного ураження за допомогою ультразвукової діагностики та/або комп'ютерної томографії, в умовах масового надход-

ження поранених здійснення записів барвником на тілі пораненого та виконання втручання лише в обсязі damage control. Доповідач також відзначив унікальні можливості вітчизняної технології електрозварювання живих тканин, застосування якої дає можливість здійснити damage control швидко, з невеликою крововтратою, навіть в пристосованому приміщенні. Крім того, застосування електрозварювання є єдиною можливістю забезпечити герметизацію легені при її розриві внаслідок вогнепального поранення і, таким чином, уникнути резекції легені або пневмонектомії.

Відсутність повноцінної інформації про характер ураження та обсяг наданої допомоги на попередньому етапі при масовому надходженні поранених змусила хірургів Дніпропетровська встановити принцип обов'язкового виконання операції після повторного огляду всіх поранених. Майор V. C. McAlister наголосив на необхідності здійснення записів, фотознімків та інших способів документування в період надання допомоги. Свідчення, докази й документи необхідні не лише на етапах лікування, а й для різнобічної оцінки задокументованих подій у подальшому.

В розділі "Новітні технології в лікуванні опіків. Підготовка ран, клаптів та їх пластика" представлені доповіді з актуальних проблем вибору тактики застосування ранових покриттів, гелів, VAC терапії, інших способів обмеження глибини опікового ураження та активації репаративних процесів у рані. Обґрунтований вибір методу пластики та попередньої ішемічної підготовки тканин, прогностичний тест життєздатності клаптя, використання васкуляризованих комплексів тканин, препаратів гіалуронової кислоти, "еквіваленту шкіри" при лікуванні поширених ран, електротермічних уражень, рубцевої контрактури, гнійних ускладнень.

В розділі "Нові технології лікування ран на тлі особливих станів. Синдром діабетичної стопи, виразки, корекція метаболізму" відзначені критерії вибору методів хірургічного лікування пацієнтів з приводу хронічних виразок, синдрому діабетичної стопи, видів антибактеріальної терапії, способів місцевого лікування, застосування сучасних сорбуючих пов'язок та методів загоєння ран.

Розділ "Нові технології досягнення загоєння ран при захворюваннях промежини й кишечнику" проведений у форматі обговорення фахівцями—експертами з доповідачами програмних питань: інтраопераційної інтубації кишечнику та її тривалості, мікроентеростомії, ентеросорбції, попередження й лікування ранових та парастомальних ускладнень. Етапне лікування гострого парапроктиту, зокрема, на тлі гангрени Фурньє викликало суперечливі коментарі щодо доцільності первинного пошуку гнійного ходу у відхіднику. Показана доцільність розслаблення м'яза—замикача відхідника шляхом застосування оригінальної мазі та підвищених доз ботулотоксину.

Розділ "Електрозварювання та термічна обробка живих тканин: теорія, практика, перспективи" відкрив президент Національної академії медичних наук України академік А. М. Сердюк. Доповідачі з провідних науково—дослідних закладів України узагальнили досвід і відзначили переваги застосування електрозварювання живих тканин в плановій та невідкладній загальній і торакальній хірургії, онкології, проктології, гінекології, урології, офтальмології, оториноларингології, стоматології, ендокринній та експериментальній хірургії. Представлені розробки Інституту електрозварювання імені Є. О. Патона НАН України з розвитку технології.

Програма майстер—класу з застосування електрозварювання живих тканин та обладнання ЕКВЗ—300 Патонмед® в хірургічній практиці представлена навчально—методичними відеопрезентаціями провідних фахівців.

Офіційний сайт конференції **www.wounds.org.ua.**