

200 ЛЕТ ХАРЬКОВСКОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ШКОЛЕ И 20 ЛЕТ КАФЕДРЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ХГМУ

А.Я. Цыганенко

Харьковский государственный медицинский университет

Харьковская хирургическая школа, вырастившая и воспитавшая плеяду талантливых хирургов, неразрывно связана с деятельностью Харьковского государственного медицинского университета (ХГМУ), которому исполняется 200 лет. Накануне этой даты вспоминается история становления старейшего медицинского вуза Украины, который 17 января 1805 года был открыт как факультет Харьковского университета. После слияния в 1920 г. медицинского факультета университета с Женским медицинским институтом образуется Харьковский медицинский институт (ХМИ), который после аттестации в 1994 г. стал Харьковским государственным медицинским университетом.

Среди блестящих хирургов-ученых, внесших огромный вклад в развитие хирургии на Харьковщине, следует прежде всего назвать Вильгельма Федоровича Грубе, который заведовал кафедрой факультетской хирургии Харьковского университета в течение 39 лет (1859–1898).

В.Ф. Грубе был одним из основателей Харьковского научного медицинского общества, которое возглавлял на протяжении почти 22 лет. Он является автором более 50 научных работ, инициатором открытия первой бактериологической лаборатории, пропагандистом активного внедрения в практическую деятельность закиси азота для наркоза. Им выполнен ряд оригинальных оперативных вмешательств на органах брюшной, ротовой и носовой полостей.

К числу учеников В.Ф. Грубе принадлежит А.Г. Подрез – блестящий хирург, клиницист и педагог. Он первым в мировой практике выполнил в 1897 г. успешное хирургическое вмешательство по поводу огнестрельного ранения сердца, а в 1898 г. впервые в Украине произвел пересадку мочеочечника в прямую кишку.

Воспитанник Харьковского университета, ученик В.Ф. Грубе, профессор Николай Петрович Тринклер был руководителем кафедры с 1912 по 1925 г. Н.П. Тринклер – выдающийся ученый, эрудированный и опытный клиницист, блестящий хирург с мировым именем. В течение всей своей врачебной и научной деятельности много времени уделял изучению проблем лечения инфицированных ран. Свои наблюдения и соображения он изложил в оригинальном труде «Основы современного лечения ран», который не утратил ценности и интереса до наших дней. Хирургические операции, производимые профессором, были образцом высочайшего мастерства, знания, владения оперативной техникой. Н.П. Тринклер занимался многосторонней общественной деятельностью.

Одна из центральных улиц города Харькова носит имя Н.П. Тринклера – так благодарные харьковчане увековечили имя своего земляка – великого хирурга, педагога и общественного деятеля.

После смерти Н.П. Тринклера заведование кафедрой переходит к профессору В.Н. Шамову – ученику хирургической школы проф. С.П. Федорова. В.Н. Шамов руководил кафедрой в течение 16 лет. Этот период его деятельности ознаменовался развитием новых направлений и научных поисков. По его инициативе было создано экспериментальное отделение с виварием, где проверялись и отрабатывались различные научные версии. Итогом деятельности этого своеобразного научно-исследовательского центра было теоретически обоснованное и практически отработанное учение о возможности использования в лечебных целях трупной крови и разработка теории и практики переливания крови больным с учетом групповой принадлежности, которое тогда еще не стало обыденным явлением в хирургии и реаниматологии. За цикл работ, посвященных использованию в лечебных целях трупной крови, В.Н. Шамов и С.С. Юдин в 1962 г. были удостоены Ленинской премии.

В 1930 г. академик В.Н. Шамов создал в Харькове первый в Украине институт переливания крови и стал его первым директором. Первым в СССР В.Н. Шамов успешно выполнил панкреатодуоденальную резекцию. В его клинике врач Ю.Ю. Вороной осуществил первую в мире пересадку трупной почки больной с уремией.

Будучи много лет председателем Харьковского медицинского общества, В.Н. Шамов многое сделал для его процветания. Он был инициатором создания Республиканского общества хирургов Украины и его первым председателем.

Еще одна яркая личность – Александр Захарович Цейтлин, который 36 лет (1941–1977) был заведующим кафедрой, вначале общей, а затем факультетской хирургии.

Научно-исследовательская деятельность коллектива кафедры, возглавляемого профессором А.З. Цейтлиным, весьма разнообразна, о чем свидетельствует перечень лишь основных направлений научных исследований, а именно гнойная инфекция и антибиотики, неспецифические нагноительные заболевания легких, заболевания желудочно-кишечного тракта, туберкулез почек и мочевыводящей системы, хирургическое лечение щитовидной железы.

А.З. Цейтлин был смелым экспериментатором. Под его руководством разрабатывались методики использования радиоактивных изотопов и спектрального анализа в диагностике заболеваний почек. Впервые в Украине в 1967 г. на базе хирургического отделения областной клинической больницы было создано анестезиолого-реаниматологическое отделение.

А.З. Цейтлин – автор 132 научных работ. Под его руководством выполнено 48 диссертационных исследований (9 докторских и 39 кандидатских).

Особое место в развитии харьковской школы хирургов принадлежит академику Александру Алексеевичу Шалимову, который как директор Харьковского научно-исследовательского института общей и неотложной хирургии (ХНИИОНХ) все современные научные достижения и разработки активно внедрял в практическое здравоохранение. С его именем связано становление анестезиологии как самостоятельной специальности в г. Харькове, а также развитие торакальной и сосудистой хирургии, создание специализированных отделений политравмы и шока. Разработанные в ХНИИОНХе и внедренные в практику здравоохранения методы интубации кишечника при перитоните и острой кишечной непроходимости в настоящее время являются обязательным этапом их хирургического лечения.

Академик А.А. Шалимов занимался вопросами диагностики и хирургического лечения панкреатита и рака поджелудочной железы и в решении этой проблемы достиг мировой известности.

С именем А.А. Шалимова связано внедрение в практику здравоохранения Харьковщины и Украины органосохраняющих методов лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, селективной проксимальной ваготомии, которые позволили не только значительно снизить послеоперационную летальность, но и повысить качество жизни больных.

Своим огромным опытом А.А. Шалимов щедро делится с коллегами в многочисленных публикациях. Многие его книги давно стали настольными для хирургов («Хирургия печени и желчных протоков», «Хирургия пищеварительного тракта», «Заболевания поджелудочной железы» и др). В настоящее время Александр Алексеевич Шалимов является председателем ассоциации хирургов Украины.

Ученик академика А.А. Шалимова, профессор В.Т. Зайцев в 1974 г. стал его преемником в должности директора ХНИИОНХа. Кроме того, он был заведующим кафедрой госпитальной хирургии ХМИ. Перу В.Т. Зайцева принадлежит почти 450 научных работ. Под его руководством подготовлены 21 доктор и 63 кандидата медицинских наук. За цикл работ «Разработка, теоретическое обоснование и клиническое внедрение новых органосохраняющих методов хирургического лечения кровоточащих язв желудка и двенадцатиперстной кишки» в 1990 г. профессору В.Т. Зайцеву с группой ученых была присуждена Государственная премия Украины в области науки и техники.

Наличие эффективной системы службы неотложной хирургической помощи в Украине является во многом заслугой директоров ХНИИОНХа академика А.А. Шалимова и профессора В.Т. Зайцева.

На страницах небольшой статьи невозможно перечислить всех выдающихся педагогов и талантливых хирургов, способствовавших становлению и развитию Харьковской хирургической школы.

Еще одна знаменательная дата в жизни ХГМУ – 20-летие кафедры хирургических болезней. Ее бессменным руководителем с первых дней организации и по настоящее время является член-корреспондент Академии медицинских наук Украины, доктор медицинских наук, профессор Владимир Иванович Лупальцов. Выпускник ХМИ, он под руководством академика А.А. Шалимова защитил в 1970 г. кандидатскую диссертацию. Научным руководителем докторской диссертации «Острый послеоперационный панкреатит», успешно защищенной им в 1982 г., был профессор В.Т. Зайцев. В научной деятельности В.И. Лупальцов продолжает дело своего учителя академика А.А. Шалимова и занимается решением проблем диагностики и лечения панкреатита. За цикл работ «Экспериментально-клиническое изучение этиологии

и патогенеза, разработку и внедрение активных методов лечения острого деструктивного, билиарного, послеоперационного и хронического панкреатита» профессор В.И. Лупальцов с группой хирургов был удостоен в 1989 г. Государственной премии Украины.

В числе научных интересов коллектива кафедры и другие заболевания панкреатодуоденальной зоны, в частности реконструктивные операции на внепеченочных желчных путях, совершенствование методов лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, заболевания ободочной и прямой кишки.

Глубоко изучается проблема профилактики и лечения раневой инфекции. Для ее решения в комплекс лечения этой категории больных внедряются современные методы терапии – иммобилизованные ферменты, криоконсервированные плодные оболочки, трансфузии криоконсервированного костного мозга, иммуностимуляторы, дозированное криовоздействие, низкоинтенсивные лазерные излучения, электромагнитные волны КВЧ и другие разработки кафедры.

При активном содействии ректората коллектив кафедры создал современную учебную базу, которая включает оснащенную современным оборудованием лабораторию, учебные классы с компьютерным обеспечением, лекционный зал с новейшей демонстрационной техникой. Главное внимание преподавательского состава сосредоточено на формировании у студентов общеклинических представлений о больном, хирургических болезнях, методах их диагностики и хирургического лечения. В преподавании хирургических болезней отмечается стремление дополнить теоретические знания практическими навыками и научить клиническому мышлению для прочного усвоения алгоритма диагностики и лечения конкретного заболевания у конкретного больного. Именно поэтому основная часть учебного процесса осуществляется непосредственно у постели больного, в перевязочной, в операционной или в поликлинике.

За 20 лет коллективом кафедры опубликовано более 600 работ, из них 8 монографий, получено 11 авторских свидетельств на изобретения. Под руководством В.И. Лупальцова защищена 1 докторская и 9 кандидатских диссертаций.

Харьковская хирургическая школа продолжает расти, развиваться и совершенствоваться. Об этом свидетельствует проведение юбилейной международной конференции хирургов, которая посвящена актуальной проблеме – оказанию неотложной хирургической помощи больным. Хочу пожелать ее участникам созидательной, плодотворной работы.

СТАН І ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ ВІТЧИЗНЯНОЇ ХІРУРГІЇ

О.О. Шалімов, В.І. Лупальцов

*Інститут хірургії та трансплантології АМН України, м. Київ
Харківський державний медичний університет*

Прогрес у хірургії, відзначений в Україні з 70-х років ХХ ст., зумовлений, насамперед, накопиченням глибоких знань різних патофізіологічних і патобіохімічних процесів, що відбуваються в організмі пацієнтів як з хірургічним, так і суміжними з ним захворюваннями. Впровадження на їх основі сучасних технологій дозволило досягти високих результатів у хірургічному лікуванні пацієнтів з виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК), захворюваннями жовчовивідних шляхів і печінки, підшлункової залози, стравоходу і кишечника. Шляхом удосконалення організації хірургічної служби країни вдалося поліпшити результати оперативних втручань, що виконуються у невідкладному порядку.

Після всебічного вивчення у хворих моторної, евакуаторної та інших функцій шлунка до і після операції резекції шлунка, а також ретельного аналізу післяопераційних ускладнень спочатку в експерименті, а потім у клініці впроваджені нові методи втручання, які дозволяють не тільки зменшити тривалість операції, а й попередити виникнення ускладнень, насамперед, демпінг-синдрому в післяопераційному періоді.

Значних успіхів у зниженні летальності й інвалідизації пацієнтів з виразковою хворобою шлунка і ДПК досягнуто завдяки широкому впровадженню в хірургічну практику органозберігаючих операцій.

Досягнуто успіхів і в хірургії жовчовивідних шляхів. У повсякденну практику впроваджені лапароскопічні методи лікування захворювань жовчного міхура і жовчних проток. Розроблені нові методи пластики жовчних проток, у тому числі внутрішньопечінкових, великого сосочка ДПК, що дозволило значно поліпшити результати і знизити післяопераційну смертність при цій складній патології.

Особливо важливим науковим досягненням є розв'язання проблем хірургії підшлункової залози. Значні розробки в цьому напрямку присвячені діагностиці й лікуванню гострого панкреатиту, раку підшлункової залози, хронічного панкреатиту. Актуальність вивчення цього розділу хірургії зумовлена високою частотою виникнення названих захворювань, які, за даними різних авторів, посідають одне з перших місць у структурі хірургічних захворювань.

Нами проаналізовані результати лікування понад 2500 пацієнтів на різні захворювання підшлункової залози, прооперовані понад 350 хворих. Встановлено, що в діагностиці патологічних змін у підшлунковій залозі важливе значення мають інструментальні методи, можливості яких удосконалювалися протягом десятиліть. Останнім часом широко впроваджені в клінічну практику мініінвазивні методи діагностики, зокрема ультразвукове дослідження і комп'ютерна томографія. Їх використання дозволяє клініцистам одержати найбільш повну інформацію про стан не тільки паренхіми підшлункової залози та її протокової системи, а й навколишніх органів – печінки, жовчних проток, парапанкреатичної клітковини. Завдяки цьому стала можливою діагностика різних форм хронічного панкреатиту і ранніх форм раку підшлункової залози.

Щодо проблеми лікування гострого панкреатиту, слід зауважити, що тактика при ньому протягом останніх десятиліть неодноразово змінювалася від хірургічно активної до консервативної. На наш погляд, незадовільні результати лікування зумовлені недостатньою інформованістю хірургів про порушення патофізіологічних процесів, що відбуваються в організмі хворих на гострий панкреатит, а також у тканині підшлункової залози при цьому.

Пухлинне ураження підшлункової залози є одним з найбільш складних розділів хірургії черевної порожнини. Висока летальність і маловтішні результати лікування хворих, на наш погляд, пояснюються труднощами діагностики, коли за умов, здавалося б, невеликих розмірів і операбельності пухлини, що не виходить за межі органа, та відсутності видимих метастазів у лімфатичних вузлах під час патологоанатомічного дослідження виявляють метастази в парааортальних лімфатичних вузлах, що обмежує виконання радикального оперативного втручання.

Поліпшити результати лікування цього контингенту хворих, на думку провідних фахівців країни, можливо за умови концентрації їх у спеціалізованих відділеннях і центрах, де є можливості провести поглиблене обстеження з використанням інструментальних методів, дослідження механізмів виникнення захворювання, застосувати сучасні патогенетично обґрунтовані схеми лікування, ефективні оперативні втручання.

Проте висока хірургічна техніка, яка зросла завдяки досягненням фундаментальних наук, сьогодні не може бути повною мірою реалізована через, з одного боку, недостатнє оснащення хірургічних клінік, з іншого – недостатню обізнаність хірургів. Життя поставило медицину перед необхідністю поліпшення якості надання кваліфікованої медичної допомоги потерпілим в екстремальних умовах. Вимагають подальшого вивчення і розробки методи профілактики й лікування синдрому поліорганної недостатності, що виникає при гострих хірургічних захворюваннях і травмі; в останні роки відзначено збільшення його частоти.

На низькому рівні перебуває надання хірургічної допомоги хворим з різними вадами серця. Сьогодні таких хворих доводиться направляти до Києва, у той час як надання такої допомоги можна було б відродити й у Харкові, де вона свого часу була започаткована. Створення такого закладу дозволило б вирішувати важливі проблеми сучасної хірургії з вивчення й розробки методів непрямой реваскуляризації міокарда при ішемічній хворобі серця, які за кордоном виконують амбулаторно, операції на серці з приводу тяжких порушень: аортокоронарне шунтування, імплантація штучного клапана та ін.

Вінцем досягнень у мікросудинній хірургії є розробки в галузі трансплантології, і це вже сьогодні має бути предметом поглибленого пошуку.

Вітчизняна медицина, зокрема хірургія, у нашій країні зазнає великих труднощів, тім не менш помітною стає турбота про здоров'я нації держави. Про це свідчить Постанова Ради Міністрів про додаткове асигнування сільської медицини та медичної науки. Такий державний підхід вже сьогодні дозволив багатьом лікувальним закладам стабілізувати роботу і вирішити питання висококваліфікованого медичного обслуговування населення.

Помітні зусилля в цьому напрямку керівників обласних рад. Зокрема, держадміністрація Харківської області затвердила широку програму, спрямовану на оздоровлення населення, що, безумовно, позитивно впливає на розробку як наукових досліджень в галузі хірургії, так і вирішення проблем з надання висококваліфікованої хірургічної допомоги населенню регіону.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

ИНВАЛИДНОСТЬ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

С.В. Афанасьев

*Украинский государственный НИИ медико-социальных проблем инвалидности,
г. Днепрпетровск*

Изучены клинические особенности морфофункциональных нарушений, развивающихся у больных хроническим панкреатитом, оперированных по поводу осложнений острого панкреонекроза. Разработаны алгоритмы клинико-экспертной и реабилитационной диагностики и базовая программа медицинской реабилитации для больных с данной инвалидизирующей патологией.

Ключевые слова: хронический панкреатит, морфофункциональные нарушения, иммунотерапия, психологическая адаптация.

По данным 2003 г., в Украине хронический послеоперационный панкреатит (ХП) стал второй по значимости после болезней оперированного желудка нозологической причиной инвалидизации больных вследствие осложнений оперативных вмешательств на органах пищеварения. Среди основных форм указанных инвалидизирующих осложнений ХП составил 19,8 %. Вместе с тем инвалидизирующие морфофункциональные нарушения, которые могут развиваться у больных ХП и приводить к значительному ограничению их жизнедеятельности, остаются недостаточно изученными.

В связи с изложенным целью данного исследования было изучение клинических особенностей морфофункциональных нарушений, которые могут развиваться у больных ХП, оперированных по поводу осложнений острого панкреонекроза, а также разработка адекватного алгоритма клинико-экспертной и реабилитационной диагностики и базовой программы медицинской реабилитации для больных с указанной инвалидизирующей патологией.

Материал и методы. Обследовано 60 больных и инвалидов вследствие ХП, развившегося после оперативных вмешательств по поводу различных осложнений острого панкреонекроза. В остром периоде были оперированы 42 (70 %) пациента, по поводу поздних осложнений – 18 (30 %). Среди обследованных было 45 мужчин в возрасте 29–80 лет и 15 женщин 34–76 лет. Инвалидов III группы обследо-

вано 38 чел., II группы – 8 чел., 14 пациентам группа инвалидности не была установлена лишь потому, что они не обращались во МСЭК. Все больные были обследованы в период ремиссии заболевания. Контрольную группу составили 20 клинически здоровых лиц (14 мужчин и 6 женщин) в возрасте 23–58 лет.

Всем больным проведено обследование с использованием диагностических методов, рекомендованных «Тимчасовими стандартами діагностично-лікувального процесу стаціонарної допомоги» (1999).

У 30 больных и 10 лиц контрольной группы определялся уровень фекальной эластазы-1 с помощью иммуноферментного анализа по методу «ELISA» с использованием моноклональных антител к человеческой эластазе [1]. Кроме того, у 40 больных и лиц контрольной группы исследованы внешнесекреторная функция поджелудочной железы и всасывательная функция кишечника с использованием оригинального метода радиоизотопной диагностики [2].

Для оценки состояния протоковой системы, структуры ткани поджелудочной железы и выявления возможной органической патологии всем больным проведено традиционное ультразвуковое исследование (УЗИ), а 40 пациентам – ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ).

Иммунный статус оценен у 30 больных и лиц контрольной группы с использованием общепринятых методов иммунологической диагностики – иммунофлуоресценции, им-

мунодиффузии в геле, иммуноферментного анализа [3–5].

У всех обследованных при помощи специальных тестов изучены психологические особенности личности [6].

Полученные данные статистически обработаны с использованием критериев Шапиро–Уилка, Левина, Стьюдента, Манна–Уитни [7].

Результаты. Клинические проявления ХП в большинстве случаев у наблюдавшихся пациентов были типичными для указанной патологии. Больных беспокоили боль в животе, расстройство стула, отрыжка, тошнота, эпизодическая рвота, метеоризм, в некоторых случаях – плохой аппетит. Вместе с тем практически все больные отмечали, что основной причиной ограничения возможности осуществлять трудовую деятельность был болевой синдром.

Показатели α -амилазы в сыворотке крови и моче у обследованных больных были в пределах нормы – соответственно 24 (18,9; 33,3) г/ч-л и 49 (25,26; 118,1) г/ч-л.

Данные УЗИ поджелудочной железы, ее протоковой системы, желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков были информативны лишь при наличии грубой органической патологии, которая была выявлена у 11 (18 %) пациентов. Кисты поджелудочной железы были выявлены у 5 (8 %) обследованных, конкременты вирсунгова протока – у 2 (3 %), значительное расширение общего желчного протока – у 1 (2 %), расширение вирсунгова протока от 4,5 до 6 мм – у 5 (8 %). Во всех остальных случаях были зарегистрированы различные изменения в ткани поджелудочной железы, которые не были абсолютно специфическими для ХП, так как подобные изменения могут выявляться и у лиц, не страдающих ХП [8].

Наиболее информативной из общепринятых методов обследования пациентов стала РХПГ. По данным этого исследования органическая патология была выявлена у 8 (27 %) больных. У 5 (8 %) больных был выявлен стеноз большого дуоденального сосочка, сопровождавшийся скрытой желчной гипертензией, которая протекала практически без клинических проявлений, у 3 (5 %) – конкременты общего желчного протока, еще у 3 (5 %) – стеноз устья вирсунгова протока, который в 1 (2 %) случае сопровождался расширением протока.

Результаты других общепринятых стандартных диагностических методов у обследованных больных в подавляющем большинстве случаев были мало информативны и практически не отличались от данных «профосмотра» здоровых лиц.

Исследование фекальной эластазы-1 выявило значительное снижение уровня этого фермента у обследованных при ХП – 88 (78, 115) мкг/г, в сравнении со здоровыми лицами – 255 (220, 270) мкг/г ($p < 0,01$), что свидетельствовало о выраженной внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

Аналогичные результаты были получены при проведении радиоизотопного исследования внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Нарушения указанной функции не были выявлены у 8 (20 %) больных, внешнесекреторная недостаточность легкой степени тяжести была выявлена у 7 (17,5 %), средней степени тяжести – у 14 (35 %), тяжелой степени – у 11 (27,5 %). Кроме того, по данным радиоизотопной диагностики всасывательной функции кишечника, выраженные нарушения процессов всасывания были выявлены у 16 (40 %) больных.

Результаты анализа иммунограмм свидетельствовали о значительном снижении всех показателей клеточного иммунитета у обследованных при ХП в сравнении со здоровыми лицами. Изменения были выявлены как в наиболее чувствительном Т-клеточном звене, так и в показателях В-лимфоцитов. У больных клоны $CD2^+$ и $CD3^+$ составили $0,6 (0,41; 0,85) \cdot 10^9/\text{л}$, у здоровых – $1,03 (0,75; 1,21) \cdot 10^9/\text{л}$ ($p < 0,05$), $CD4^+$ – $0,37 (0,28; 0,48) \cdot 10^9/\text{л}$ и $0,65 (0,56; 0,74) \cdot 10^9/\text{л}$ соответственно ($p < 0,01$), $CD8^+$ – $0,14 (0,05; 0,23) \cdot 10^9/\text{л}$ и $0,24 (0,21; 0,3) \cdot 10^9/\text{л}$ соответственно, $CD22^+$ – $0,52 (0,27; 0,66) \cdot 10^9/\text{л}$ и $0,7 (0,56; 1,09) \cdot 10^9/\text{л}$ соответственно ($p < 0,01$).

У больных также были отмечены значительные нарушения и в показателях гуморального иммунитета: уровень IgG снизился по сравнению с таковым у здоровых лиц и составил $10,7 \pm 3,3$ и $15,5 \pm 1,8$ г/л соответственно ($p < 0,05$), в то время как уровни IgM и IgE были существенно выше у больных – $1,95 (1,35; 2,4)$ г/л и $1,2 (1,08; 1,4)$ г/л, а у лиц контрольной группы – $124 (110; 129)$ МО/мл и $98 (96,8; 102)$ МО/мл ($p < 0,05$).

Анализ результатов исследования иммунного статуса позволил установить, что трансформация острого панкреонекроза в ХП непосредственно связана с развитием вторичной иммунной недостаточности на фоне значительной сенсibilизации больных.

Результаты исследования личностных психологических особенностей больных опытной группы позволили установить, что среди них преобладали лица со слабым и смешанным ригидным типом личности – 53,3 %, лица с сильным типом личности составили 22,2 %, смешанным лабильным типом – лишь 14,5 %. Наряду с этим, по результатам

тестирования пациентов на «неправдивость», выявлено, что средний показатель этой характеристики у обследованных больных был достаточно высоким – $4,1 \pm 0,23$. Большинство инвалидов, которые наблюдались, проявляли склонность к конфабуляции в оценке состояния своего здоровья, материального и социального положения. Полученные данные свидетельствовали о значительной психологической дезадаптации большинства обследованных больных.

На основании полученных данных для всех обследованных больных были составлены индивидуальные программы реабилитации, включавшие восстановительное хирургическое лечение и другие современные методы медицинской коррекции выявленной патологии.

Восстановительное хирургическое лечение проведено 31 (52 %) больному. В 5 (8 %) случаях была проведена эндоскопическая папиллосфинктеротомия, в 4 (7 %) – традиционная холецистэктомия, в 2 (3 %) – в сочетании с холедоходуоденостомией и в 1 (2 %) – с фистулогастростомией. У 5 (8 %) больных произведено внутреннее дренирование кист поджелудочной железы, у 4 (7 %) – наружное дренирование кист поджелудочной железы, у 8 (13 %) – продольная панкреатоеюностомия, у 1 (2 %) – панкреатодуоденальная резекция, у 4 (7 %) – герниопластика сетчатыми имплантатами.

Во всех случаях проводилась заместительная ферментотерапия, целенаправленная иммунокоррекция с использованием иммуномодуляторов, десенсибилизирующих и антигистаминных препаратов. Кроме того, начиная с первого осмотра и на протяжении всего периода реабилитации наблюдавшихся пациентов проводились мероприятия по их психологической реадaptации. Следует отметить, что больные не нуждались в проведении специальной психологической коррекции. Основную роль в их психологиче-

ской реадaptации играло эффективное восстановительное лечение основной инвалидизирующей патологии и формирование у них лечащим врачом установки на позитивный конечный результат реабилитации.

В результате комплексной реабилитации по разработанной технологии инвалидизирующие морфофункциональные нарушения были полностью компенсированы у 45 (75 %) больных и инвалидов, из них 40 (67 %) стали ограниченно трудоспособными, 4 (8 %) – полностью трудоспособными. В 15 (25 %) случаях удалось лишь уменьшить инвалидизирующие нарушения; у этих больных не была достигнута полная социальная реадaptация, но все они отмечали существенное улучшение общего состояния и качества жизни.

Выводы

В послеоперационном периоде у больных после хирургического лечения осложнений острого панкреонекроза могут развиваться локальные и общие морфофункциональные нарушения со стороны поджелудочной железы и других органов пищеварения, иммунной и центральной нервной систем, которые могут приводить к значительному ограничению жизнедеятельности и инвалидизации этих пациентов.

Алгоритм верификации указанной патологии должен включать высокоинформативные, специфические, а в некоторых случаях и эксклюзивные методы иммунологической, радиоизотопной и психологической диагностики.

Базовая программа медицинской реабилитации больных с инвалидизирующими формами хронического панкреатита должна включать адекватное хирургическое лечение возможной органической патологии, эффективную коррекцию нарушений пищеварения, целенаправленную иммунотерапию, а также психологическую реадaptацию реабилитантов.

Список литературы

1. *Передерий В.Г., Ткач С.М., Доготарь В.Б. и др.* Фекальная эластаза-1 как маркер внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. *Сучасна гастроентерологія* 2002; 1: 25–27.
2. Пат. України 53382А. Спосіб діагностики порушень зовнішньосекреторної функції підшлункової залози. *Афанасьев С.В., Курдаченко О.Л., Владимиров О.В., Матвеева В.О.* 2003. Бюл. № 1.
3. *Барышников А.Ю.* Моноклональные антитела к дифференцировочным антигенам лимфоцитов человека. *Пат. физиология* 1990; 8: 4–7.
4. *Меньшиков В.В.* Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник. М.: Медицина, 1987. 368 с.
5. *Buckley R.H.* Immunopharmacology of Allergic Disease. 1979. 117 p.
6. *Беседин А.Н., Липатов И.И., Тимченко А.В., Шанарь В.Б.* Книга практического психолога; Ч. 1, 2. Харьков: РИП «Оригинал», 1996. 424 с.
7. *Ряброва О.Ю.* Статистический анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медиа Сфера, 2002. 305 с.
8. *Афанасьев С.В.* Місце традиційного ультразвукового дослідження у діагностиці хронічного панкреатиту. *Сучасна гастроентерологія* 2003; 1: 72–74.

INVALIDISM AND REHABILITATION OF PATIENTS AFTER SURGICAL TREATMENT OF PANCREATONECROSIS COMPLICATIONS

S.V. Afanasiev

The clinical characteristics of morphological and functional abnormalities of patients suffering from chronic pancreatitis and operated in connection with the acute pancreatonecrosis complications are studied. The algorithms of clinical-and-expert and rehabilitation diagnostics as well as the base program of medical rehabilitation for the patients with this disabling pathology are developed.

Key words: chronic pancreatitis, morphological and functional abnormalities, immunotherapy, psychological readaptation.

КЛАСИФІКАЦІЙНІ ОЗНАКИ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ ЯК ОСНОВА КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ І ЦІЛЕСПРЯМОВАНОЇ АДЕКВАТНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Я.С. Березницький, Н.А. Яльченко, Г.Г. Кабак, М.О. Кутовий

Дніпропетровська державна медична академія

Проанализованы имеющиеся классификации острого панкреатита, их связь с объемом и качеством проводимого лечения. Приведена собственная классификация острого панкреатита, которая соответствует международной классификации и отражает динамику местного воспалительно-некротического процесса и воспалительного ответа организма. Предлагаемая классификация позволяет объективно оценивать течение острого панкреатита и выбирать оптимальную диагностическую и лечебную тактику.

Ключевые слова: острый панкреатит, классификация, диагностика, лечение.

Хворі на гострий панкреатит складають 5–10 % від загального числа пацієнтів хірургічного профілю. Захворюваність щорічно неухильно зростає і, за даними світової статистики, складає від 200 до 800 пацієнтів на 1 млн населення в рік. У 15–20 % з них розвиток гострого панкреатиту носить деструктивний, некротичний характер [1].

Існують методи об'єктивної оцінки важкості гострого панкреатиту і вибору лікувальної тактики [2]. Алгоритм дій лікаря включає три етапи:

- початковий етап – клінічна диференціація на легкий (набрякла форма захворювання) і важкий (панкреонекроз) перебіг захворювання на підставі місцевої симптоматики з боку черевної порожнини і супроводжуючих їх системних органних порушень;

- інтегральна оцінка важкості стану хворого і прогнозу гострого панкреатиту, яка базується на аналізі ряду клініко-лабораторних шкал бальної оцінки параметрів функціонального стану;

- визначення розповсюженості й характеру ураження підшлункової залози, заочеревинного простору і черевної порожнини на підставі результатів ультрасонографії, КТ, лапароскопії.

Проблема диференціальної діагностики перитонітів успішно вирішується за допомогою лапароскопії, а панкреонекрозу і його форми – контрастною динамічною КТ і черешкірною тонкогільчатою пункцією під контролем УЗД або КТ із наступним фарбуванням біосубстрату по Граму і бактеріологічним дослідженням для визначення виду мікроорганізмів і їхньої чутливості до антибіотиків [3].

Обґрунтовано методи детоксикації, пригнічення функції залози, медіадозу, антибіотикотерапії і показання до оперативного лікування. Однак ранні «токсемічні» і «пізні септичні» ускладнення деструктивного панкреатиту, як і раніше, залишаються основною причиною смерті в цієї найбільш важкої категорії хворих. Летальність при панкреонекрозі, за даними закордонної статистики, варіює в межах 20–45 % [4].

На наш погляд, подібний стан проблеми зумовлений, з одного боку, недосконалістю складних методів обстеження для більшості лікувальних установ (наприклад, відомі маркери важкості гострого панкреатиту, такі як Ranson (1974), Glasgow (1984), Uhl (1997), APACHE II (1984), трудомісткі і мало адаптовані до сучасних умов вітчизняної

охорони здоров'я, тому не знайшли широкого застосування); з іншого боку – використання різних класифікацій і, як наслідок, відсутністю єдиного лікувально-діагностичного алгоритму.

У цьому зв'язку особливо актуальним є формування єдиного підходу до термінологічних аспектів панкреатології, класифікації гострого панкреатиту і вибору лікувальної тактики. Класифікація повинна відповідати сучасному рівневі комплексної клінічної, лабораторної, топічної інструментальної діагностики гострого панкреатиту та його різноманітних ускладнень. У її основу слід покласти розуміння стадійної трансформації зон некротичної деструкції і розвитку ускладнень в залежності від поширеності і характеру ураження підшлункової залози та заочеревинної клітковини під впливом фактора ендогенного й екзогенного інфікування. Крім того, при формуванні клінічного діагнозу повинні враховуватись зміни з боку інших органів і систем, що відображається в лікувальній тактиці та обґрунтуванні хірургічних методів лікування.

Спроби створити подібну класифікацію починалися неодноразово. Цим питанням були присвячені наукова конференція в Києві (1988), міжнародний симпозіум в Атланті (1992), IX Всеросійський з'їзд хірургів (2000). Однак донині різні хірургічні школи використовують у своїй роботі різні класифікації гострого панкреатиту.

В літературних джерелах міжнародна клінічна класифікація гострого панкреатиту Н.Г. Вегер (1991), що прийнята в Атланті, характеризується як заснована на внутрішньочеревних і системних ускладненнях «з урахуванням фазового розвитку запального і деструктивного процесу з оцінкою масштабу і характеру поразки підшлункової залози, заочеревинного простору і черевної порожнини». На наш погляд, дана класифікація є надмір лаконічною, що не дає можливості повноцінно окреслити стан хворого. Крім того, ця класифікація не відбиває увесь спектр панкреатогенних ускладнень [5].

Класифікації В.С. Савельєва і співавт. (1983), доповнена в 2000 р. [6], С.А. Шалимова і співавт. (1990) більш повно висвітлюють особливості плинності гострого панкреатиту і добре адаптовані для клінічного використання, але не відбивають зміни, які відбуваються в організмі при гострому панкреатиті, що має істотне значення для вибору лікувальної тактики.

Перехід до єдиних стандартизованих методів діагностики і лікування гострого панкреатиту тим більш важливий у світлі запланованого переходу вітчизняної охорони здоров'я до бюджетно-страхової моделі медици-

ни, що ставить завдання щодо формування протоколів (стандартів) на основі сформованих моделей клінічних випадків, що можливо тільки при єдиних підходах до формування клінічних діагнозів. Такий підхід дозволить більш обґрунтовано створювати протоколи (стандарты) медичної допомоги, заощаджувати матеріальні ресурси й об'єктивно співставляти отримані результати.

З огляду на це нами на базі МКХ-10 сформульована уніфікована класифікація, яка включає макет клінічного діагнозу, необхідні класифікаційні ознаки для формування клінічного діагнозу та додатки, в яких наведені діагностичні критерії.

Гострий панкреатит

Макет клінічного діагнозу: Гострий панкреатит { T_x форма}, { X_x }, {у фазі F_x }, {ускладнений O_x & }

Ступінь тяжкості (див. додаток № 1)

T_1 – легка

T_2 – важка

Характер перебігу

X_1 – абортівний перебіг

X_2 – повільно прогресуючий панкреонекроз

X_3 – швидко прогресуючий панкреонекроз

Фаза захворювання

F_1 – фаза гемодинамічних порушень і панкреатичного шоку { T_x ст. тяжкості}

(Тривалість від декількох годин до 3–5 діб, з явищами панкреатогенної токсемії, у вигляді гемодинамічних і мікроциркуляторних порушень)

Ступінь тяжкості (див. додаток № 2)

T_1 – легка

T_2 – середня

T_3 – важка

F_2 – фаза функціональної недостатності паренхіматозних органів {ПОН – Q_x ст. тяжкості}

(Період починається з 3–7-ї доби захворювання і проявляється порушенням функції життєво важливих органів)

Клінічні прояви (див. додаток № 3)

Q_1 – поліорганна недостатність 1 ст.

Q_2 – поліорганна недостатність 2 ст.

Q_3 – поліорганна недостатність 3 ст.

Q_4 – поліорганна недостатність 4 ст.

F_3 – фаза дистрофічних і гнійних ускладнень { Q_x }

(Період починається на 7–14-ту добу від початку захворювання і характеризується розвитком місцевих післянекротичних процесів)

Клінічні прояви

Q_1 – абсцес підшлункової залози

Ускладнення

O_1 – гострі рідинні утворення в проекції підшлункової залози

O_2 – перитоніт ферментативний

- O_3 – перитоніт гнійний
 O_4 – механічна жовтяниця
 O_5 – піддіафрагмальний абсцес
 O_6 – кишкова нориця
 O_7 – арозивна кровотеча
 O_8 – плеврит
 O_9 – емпієма плеври
 O_{10} – панкреатична нориця.

Додаток 1

Критерії визначення ступеня тяжкості гострого панкреатиту

Індекс прогнозування тяжкості хворого на гострий панкреатит

$$ПТ_{ГП} = \frac{n}{m},$$

де n – кількість виявлених ознак, m – кількість досліджуваних ознак.

При $ПТ_{ГП} < 0,3$ лікування в хірургічному відділенні.

При $ПТ_{ГП} > 0,35$ лікування у відділенні інтенсивної терапії.

При $ПТ_{ГП} > 0,55-0,65$ важкий перебіг із можливістю розвитку гнійного процесу і погрозою життю хворого.

Клінічні ознаки:

- біль у животі, не пов'язаний з травмою або хірургічною операцією;
- блювання, що не приносить полегшення, та біль, що не зменшується;
- парез кишечника;
- акроціаноз;
- один із панкреатогенних симптомів (колапс, перитонізм, жовтяниця без чітких ознак захворювання жовчовивідних шляхів, енцефалопатія, анурія);

• поява інфільтрату в епігастрії слідом за нападом;

- біль, лихоманка за гектичним типом;
- супутні захворювання (ХНЗЛ, ІХС, ендокринна патологія, анурія).

Лабораторні ознаки:

- лейкоцитоз $15-20 \times 10^9/\text{л}$;
- амілаземія й амілазурія більше 1024 ОД;
- рівень трипсину крові 500 мг/л при низькому рівні інгібітора трипсину;
- збільшення активності трансамінази в сироватці крові протягом перших 5 днів хвороби;
- ознаки портального відхилення чинників панкреатичної агресії;
- рівень білірубину більше 50 мкм/л;
- рівень білка менше 56 г/л у невиснаженого хворого;
- рівень глюкози крові більше 14 ммоль/л;
- рівень Ca^{++} сироватки крові менше 2 ммоль/л;
- гіперкоагуляція (фібриноген більше 6 г/л);
- час згортання крові менше 45 с, фібриноген V^{+++} .

Рентгенологічні ознаки:

- обмеження рухливості куполів діафрагми, дископодібні ателектази легень;
- ознаки панкреатогенної поразки легень (набряк, плевральний випіт);
- ознаки парезу кишечника.

Додаток 2

Критерії визначення ступеня тяжкості гемодинамічних порушень при гострому панкреатиті

Критерій	Ступінь тяжкості		
	легкий	середній	важкий
АТ систолічний	N	до 90	<90
Частота пульсу, на 1 хв	<100	100–120	120–140
Частота дихання, на 1 хв	14–20	20–30	>35
Діурез, мл/год	>30	20–30	<20
Симптом «білої плями», (N=2) с	2–3	3 і >	3 і >
Шоковий індекс Альговера (П/АТ)	0,78	0,99–1,11	1,38 та >
Дефіцит ОЦК, %	до 20	21–40	>40
ЦВТ, (N=6–12) см вод. ст.	+2	0 [–2]	–4

Примітка. N – норма.

Додаток 3

Критерії визначення ступеня тяжкості поліорганної недостатності (ПОН) (R. Govley et al.)

Визначається за прогностичним індексом $\text{CHOR} = A^2 + B^2 + C^2 + D^2$ (N=0–1),

$$\text{де } A = \frac{C-1,0}{0,5}; B = \frac{H-37}{6}; C = \frac{\text{ПРО}-292}{15}; D = \frac{P-127}{21};$$

C – креатинін, мкмоль/л; H – гематокрит, %; ПРО – осмол. плазми, мкмоль/л; P – Ад_c, мм рт. ст.; CHOR: перший ступінь – до 1,0; другий ступінь 1,1–1,5; третій ступінь 1,6–2,0; четвертий ступінь – більше 2,0.

Таким чином, наведена класифікація відповідає класифікаційним ознакам міжнародної (Атланта, 1992), а також враховує динаміку протікання патологічного процесу в підшлунковій залозі і навколо неї та ступінь виразності загальних порушень, які виникають в організмі.

Повнота формування клінічного діагнозу на основі наданої класифікації дозволить всебічно оцінити перебіг захворювання, об'єктивізувати діагностичну та лікувальну тактику, що позитивно вплине на результати лікування.

Список літератури

1. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: Руководство для врачей. СПб.: Питер, 2000. 320 с.
2. Земсков В.С. Ткаченко А.А. Ковальская И.А. Крючина Е.А. Стандарты (протоколы) лечения заболеваний поджелудочной железы. К.: Киевск. центр хирургии печени, желчных путей и поджелудочной железы, 2000. 123 с.
3. Balthazar E. Staging of acute pancreatitis. Radiol Clin North Am. 2002 Dec; 40 (6): 1199–209.
4. United Kingdom guidelines for management of acute pancreatitis. Gut 1998; 42 (suppl 2): S1–S13.
5. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Arch Surg 1993; 128: 586–590.
6. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Острый панкреатит (пособие для врачей). М., 2000.

CLINICAL DIAGNOSIS AND REASONABLE ADEQUATE TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS BASED ON CLASSIFICATION SIGNS

Ya.S. Bereznitskij, N.A. Yalchenko, G.G. Kabak, M.A. Kutovoy

Available classification systems for acute pancreatitis in associated with the extent and quality of treatment were analyzed. The original classification of acute pancreatitis corresponding to the international one and furthermore reflecting dynamics of local inflammatory and necrotic process as systemic inflammatory response is introduced. The suggested classification efficient in objective clinical course assessment and optimal diagnostic and treatment strategy selecting for acute pancreatitis.

Key words: acute pancreatitis, classification, diagnosis, treatment.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

И.В. Бессмертный

Днепропетровская государственная медицинская академия

Обобщен опыт лечения больных с острым панкреатитом. Получены обнадеживающие результаты использования перфторана у больных с острым панкреатитом для профилактики синдрома полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: острый панкреатит, полиорганная недостаточность, препарат «Перфторан».

Острый панкреатит занимает второе–третье место в структуре острых заболеваний органов брюшной полости. Своевременность и адекватность оказания медицинской помощи больным острым панкреатитом существенно влияет на ход заболевания и обуславливает прогноз. Лечебно-диагностическая тактика предоставления специализированной помощи больным при поступлении в городской центр по лечению острого панкреатита базируется на следующем алгоритме действий.

Обязательные обследования: общий анализ крови, мочи, амилаза крови и мочи, са-

хар крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, группа крови.

Инструментальные исследования: УЗИ органов брюшной полости, обзорная рентгенография брюшной полости и грудной клетки.

Для оценки тяжести состояния больного используются критерии шкал Ranson, APACHE II, Glasgow, MOF, что помогает в определении дальнейшей тактики лечения.

При легком течении заболевания нами применяются: 1) анальгетики (кетанол, анальгин, по показаниям трамадол) и бло-

када по Роману–Столярову; 2) спазмолитики (дротаверин, папаверин, платифиллин); 3) угнетение секреции поджелудочной железы и желудка (назогастральный зонд, атропин, голод, сандостатин); 4) инфузионная терапия (коллоиды, кристаллоиды); 5) антиферментная терапия (контрикал, гордокс); 6) форсирование диуреза; 7) антицитокиновая терапия (пентоксифиллин, перфторан – по собственной методике).

При тяжелом ходе процесса считаем целесообразным проводить лечение в условиях ОРИТ: 1) адекватная инфузионная терапия (коллоиды, кристаллоиды); 2) антибактериальная терапия с применением фторхинолонов (цифран, цефалоспорины III поколения (цефопизон, цефтриаксон, цефотаксим), аминогликозиды (амикацин), карбопенемы, антианаэробные препараты (метронидазол); 3) селективная декантамация кишечника (норбактин и его аналоги); 4) антиферментная терапия (контрикал, гордокс); 5) угнетение секреции желудка H_2 -блокаторами (ранитидин в/в, назогастральный зонд); 6) холод на живот; 7) стимуляторы моторики кишечника; 8) гепатопротекторы; 9) экстракорпоральная детоксикация по показаниям.

Показания к раннему оперативному вмешательству:

1) прогрессирование билиарного панкреатита;

2) острый травматический панкреатит;

3) прогрессирующая полиорганная недостаточность, которая не поддается адекватной интенсивной терапии в течение 48–72 ч.

При ферментативном перитоните выполняем лапароскопию или лапароцентез с обязательным последующим дренированием брюшной полости.

При инфицированном панкреонекрозе по показаниям на 15–21-е сутки выполняем следующие оперативные вмешательства:

1) панкреатонексеквестрэктомия с пролонгированной ирригацией;

2) панкреатонексеквестрэктомия с лапаростомией;

3) программированная релапаротомия.

При оперативных вмешательствах по поводу деструктивного панкреатита считаем целесообразным разрез брюшины по нижнему контуру железы, которая не только препятствует дальнейшему распространению процесса на забрюшинную клетчатку, но и содействует проведению адекватного дренирования участков уже пораженной забрюшинной клетчатки, а также параколярного пространства. Дренажи проводим забрюшинно, через поясничные доступы с учетом анатомии забрюшинного пространства. Центральные параколярные некрозы, а также

некрозы брыжейки тонкой кишки выделяем и дренируем согласно разработанным новейшим технологиям. Обязательным моментом считаем наложения холецистостомы при желчной гипертензии. Заканчиваем операцию наложением широкой лапаропанкреатостомы. В послеоперационном периоде широко используем экстракорпоральные методы детоксикации, эндоваскулярную регионарную инфузию лекарственных препаратов с помощью рентгенэндоваскулярной техники, эндолимфатическую терапию.

С начала развития панкреонекроз носит стерильный характер. При этом у больных диагностируется синдром системного воспалительного ответа. Инфицирование стерильных зон некроза чаще всего происходит на 12–18-е сутки (критериями инфицирования зон некроза являются повышение температуры тела, нарастание лейкоцитоза, палочкоядерный сдвиг, ухудшение общего состояния, индекс лейкоцитарной интоксикации, КТ, УЗИ). При присоединении инфекции можно говорить о сепсисе, который при прогрессировании заболевания приводит к развитию полиорганной недостаточности.

Поражение двух и более органов классифицируется как синдром полиорганной недостаточности (СПОН). Полиорганная недостаточность включает поражение органов дыхательной системы, почек, печени, кишечника, центральной нервной системы, а также сердечно-сосудистой, которая развивается вследствие прогрессирования сепсиса. Частота возникновения СПОН достигает 25 % у оперированных и 50 % у повторно оперированных по поводу деструктивного панкреатита,

Так, в клиническом объединении скорой медицинской помощи г. Днепропетровска, на базе которого функционирует центр по лечению острого панкреатита на 60 коек, с 1998 по 2003 г. пролечено 1685 больных, из которых прооперировано 208 человек, умерло 42 пациента, послеоперационная летальность составила 20,3 %, релапаротомии были выполнены у 19 больных (9,1 %), всего умерло 52 пациента (таблица).

Структура послеоперационной летальности выглядит следующим образом: СПОН – 55 %, сепсис – 25 %, гнойные осложнения – 15 %, кровотечение – 5 %.

Диагноз полиорганной недостаточности устанавливали, если в течение 24 ч был зарегистрирован хотя бы один показатель из диагностической шкалы для любой из перечисленных систем органов. С целью предупреждения развития СПОН у больных с деструктивной формой острого панкреатита предложено использование препарата «Перфторан» у 18 больных в возрасте от 35 до 64 лет. Сре-

Результаты лечения больных острым панкреатитом

Показатель, абс. ч. (%)	1999	2000	2001	2002	2003
Пролечено	325	266	506	288	300
Оперировано	36	43	45	48	36
П/о летальность	13 (36,00)	8 (18,60)	6 (13,33)	9 (18,70)	6 (15,00)
Релапаротомии	4	5	5	2	3

ди них острый геморрагический панкреатит наблюдался в 12 случаях, инфильтративно-некротическая форма – в 6 случаях. Всем больным после проведенного оперативного лечения на фоне инфузионной и адекватной антибактериальной терапии вводили внутривенно перфторан в дозе 4–5 мол/кг массы тела. Как контроль сравнения результатов лечения проводили с аналогичными формами заболевания у 29 больных, которым не вводили перфторан. Наблюдение и исследование проводили на 1, 2, 3, 5, 7, 10, 14, 21-е сутки после инфузии препарата. Оценивали функцию центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы (артериальное давление, частота сердечных сокращений, частота дыхания), динамику биохимических показателей печени, почек.

Послеоперационное течение процесса в контрольной группе больных осложнилось развитием синдрома полиорганной недостаточности у 4-х больных (13,8 %), в то же время в опытной группе больных развитие указанного синдрома не отмечалось.

Использование перфторана, обладающего противовоспалительным действием и ограничивающего выброс цитокинов, для профилактики синдрома полиорганной недостаточности у больных, оперированных по поводу деструктивных форм острого панкреатита, дает обнадеживающие результаты.

Таким образом, разработанный алгоритм действий является целесообразным, принят для использования в хирургической клинике в комплексном лечении острого панкреатита.

PATHOGENESIS ASPECTS OF TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

I.V. Bessmertnyj

Experience of treatment of patients with a sharp pancreatitis is generalized. Encouraging results of use Perftoran at patients with a sharp pancreatitis for preventive maintenance of a syndrome poliorgannoj insufficiency are received.

Key words: acute pancreatitis, poliorgannoj insufficiency, Perftoran.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ КИСТОЗНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В.В. Бойко, И.А. Криворучко, А.М. Тищенко, А.В. Малоштан, Р.М. Смачило, М.А. Клесова

*Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины, г. Харьков
Харьковский государственный медицинский университет*

Обсуждается целесообразность лапароскопического дренирования кист поджелудочной железы (ПЖ). Приведен опыт выполнения операций наружного дренирования с использованием лапароскопической технологии. Произведено 12 оперативных вмешательств: 4 – по поводу угрозы разрыва кисты ПЖ; 4 – в связи с ее нагноением; 4 – плановые операции. Рассмотрены различные методики выполнения лапароскопических операций наружного дренирования поджелудочной железы.

Ключевые слова: постнекротическая киста, лапароскопическое дренирование.

Лечение кист поджелудочной железы (ПЖ) в большинстве случаев сводится к их наружному дренированию. Показания к их лечению лапароскопическим способом в настоящее время не отработаны, и потому в литера-

туре встречаются разногласия. Г.Ю. Машковский (2001) сообщает о возможности лечения кист ПЖ пункционным методом под контролем УЗИ. А.В. Шабунин и соавт. (2001) уточняют, что при этом с помощью ЭРХПГ необ-

ходимо исключить сообщение полости кисты с протоковой системой. J.F. Delattre et al. (1996) дополняют, что залогом успеха пункционного лечения кист ПЖ является отсутствие секвестров в их полости. Но сообщения о применении для лечения кист ПЖ щадящих лапароскопических технологий остаются единичными.

Мы располагаем опытом лечения 12 пациентов с постнекротическими кистами ПЖ лапароскопическим способом. На основании первого опыта предпринята попытка обобщения основных моментов лечения этого заболевания с помощью малоинвазивных технологий.

По этиологическому признаку наиболее часто встречающимися кистами ПЖ являются постнекротические жидкостные скопления, которые локализуются в сальниковой сумке и парапанкреатической клетчатке. В отличие от кист печени любой этиологии, имеющих сферическую или овоидную форму, жидкостные образования ПЖ аналогичную форму имеют только при небольших размерах (до 2–3 см). При дальнейшем увеличении кистозное образование приобретает щелевидную, изогнутую или вовсе многокамерную форму. Для принятия решения о лечении пациента с кистой ПЖ лапароскопическим доступом необходим ряд условий, прежде всего четкая топическая диагностика жидкостного образования, ее отношение к окружающим органам – желудку, ободочной кишке, тонкому кишечнику и печени. Основным методом диагностики топике и характера образования являются УЗИ, КТ и ЭРХПГ. При этом желательно нанесение на кожу врачом ультразвуковой диагностики меток, информирующих об эпицентре образования (самом близком расположении к коже). Это особенно важно в случаях кист неправильной сферической формы, щелевидной формы и в многокамерных образованиях.

Лапароскопически постнекротические кисты, в зависимости от их локализации, могут дренироваться двумя доступами: через желудочно-ободочную связку и через брыжейку поперечно-ободочной кишки. Выбор доступа определяется локализацией образования и его размерами.

Постнекротические кисты сальниковой сумки более доступны для пункции и дренирования через желудочно-ободочную связку. Обычно это жидкостное образование больших размеров, легко пальпируемое через брюшную стенку, легко определяемое во время лапароскопии по выбуханию сальника и характерному голубоватому цвету оболочки. Окончательная диагностика производится после пункции образования. К сожалению, ободочная кишка лапароскопически не все-

гда четко дифференцируется, и поэтому в таких случаях имеется вероятность ее повреждения. Чтобы этого не произошло, для лапароскопического лечения следует отбирать пациентов с жидкостными образованиями диаметром более 8–10 см, у которых ободочная кишка сдвигается книзу, а стенка кисты достаточно четко визуализируется и, раздвигая органы, выбухает кпереди.

После подтверждающей пункционной диагностики кистозного образования принимается решение о его наружном дренировании. Постановка дренажа возможна двумя методами.

1. Дренаж вводится в брюшную полость через порт или отдельную контрапертуру в области эпицентра кисты, захватывается «зубатым» лапароскопическим зажимом и путем протыкания оболочки «рывком» вводится в полость образования. Этот прием выполняем только до значительного опорожнения жидкостного скопления. При уменьшении в результате эвакуации объема кисты на 25–30 % в связи с прогибом стенки ввести в ее полость дренаж таким способом не удастся.

2. Если введение дренажа «рывком» не удалось, то кисту необходимо опорожнить на 50–80 %, затем ее стенку захватить лапароскопическим зажимом и извлечь вместе с портом лапароскопа из брюшной полости (после предварительного расширения скальпелем отверстия в брюшной стенке до 2–3 см). Оболочка кисты может быть извлечена и обычным длинным хирургическим зажимом (например, зажимом Микулича), которым выполнен захват ее стенки через контрапертуру под визуальным лапароскопическим контролем. Следует оговориться, что этот прием удастся выполнить только у астеничных пациентов при слабовыраженной подкожно-жировой клетчатке передней брюшной стенки.

Лапароскопический доступ к постнекротическим кистам парапанкреатической клетчатки небольших размеров сложен и чреват ранением сосудов сальника и петель кишечника, образованием внутрибрюшных гематом. Инфрапанкреатическая локализация кист (в промежутке между головкой pancreas и корнем брыжейки) дает возможность их дренирования лапароскопическим методом, через брыжейку поперечно-ободочной кишки. Для этого поднимается головной конец операционного стола на 15–20°, и двумя мягкими лапароскопическими зажимами большой сальник забрасывается вверх. Наличие жидкостного образования более 3–5 см обычно четко визуализируется, особенно в случае нагноения. Его выбухание раздвигает сосуды этой области, тем самым предохраняя их от повреждения. После диагностической пункции и получения

содержимого (не более нескольких миллилитров) в образование вводится дренажная трубка методом «рывка». Методику не стоит применять при нечеткой визуализации жидкостного образования, так как в этой сложной анатомической области при этом велика вероятность повреждения мезентериальных сосудов.

В качестве дренажной трубки при использовании всех методик целесообразно применять катетер Фоллея. К области дренирования нагноившейся кисты следует отдельно подводить улавливающие перчаточнотрубчатые дренажи.

Мы не согласны с утверждением А.В. Шабунина и соавт. (2001), что для успешного лапароскопического лечения кист ПЖ обязательно необходимы условия: отсутствие в их полостях секвестров и отсутствие их сообщения с протоковой системой ПЖ. Да, наличие секвестров способствует длительным процессам некроза и аутолиза тканей, наличие очага инфицирования в организме. Поэтому в случаях множественных очагов некроза в ПЖ и парапанкреатической клетчатке необходима секвестрэктомия, что проблематично выполнить из лапароскопического доступа, и лапаротомный доступ предпочтительнее. Что касается второго утверждения, то в наших наблюдениях имели место случаи сообщения полости кисты с магистральным панкреатическим протоком, которые в течение 2 месяцев на фоне консервативной терапии (сандостатин) завершились самостоятельным закрытием панкреатических свищей.

Среди оперированных нами лапароскопическим доступом 12 больных с постнекротическими кистами ПЖ необходимость операции была продиктована угрозой разрыва кисты (4) или нагноением (4). Кроме этого, у 4 больных киста сочеталась с ЖКБ. Им были выполнены ЛХЭ и дренирование кисты головки ПЖ (как симультанная операция).

У 3 пациентов с угрозой разрыва кисты применялась разработанная в клинике описанная выше оригинальная методика внебрюшной постановки дренажа. Сначала выполнялась лапароскопическая ревизия брюшной полости через троакар в околопупочной области. После диагностики кисты и определения ее эпицентра производились ее пункция толстой иглой и опорожнение на 20–30 %. Затем через микролапаротомное отверстие (20–25 мм) над эпицентром кисты в брюшную полость вводился зажим Микулича, которым захватывалась стенка полостного образования и извлекалась наружу. Вне брюшной полости на стенку кисты накладывались два кистетных шва, в ее полость вводился катетер Фоллея, киста полностью опорожнялась, а место фиксации дренажа к

ее стенке после затягивания кистетных швов погружалось в брюшную полость. Прилежащая область брюшной полости отдельно дренирована перчаточнотрубчатым дренажем. Емкость кист составляла 1,0–1,8 л. Дренаж кисты удалялся после прекращения выделения по нему какого-либо отделяемого. Обычно это происходило в сроки от 2 недель до 3 месяцев. Диспансерное наблюдение в течение 3 лет рецидива заболевания не выявило.

Дренирование кист ПЖ доступом через брыжейку поперечно-ободочной кишки было выполнено у 4 пациентов, причем во всех случаях это были нагноившиеся постнекротические кисты небольших размеров (3–5 см) у пациентов с тяжелой соматической патологией.

Пример. Пациент З., 52 лет, госпитализирован с диагнозом: постнекротическая нагноившаяся киста головки ПЖ (до 5 см в диаметре) в стадии нагноения. Гипертоническая болезнь III ст., состояние тетрапареза после 3 перенесенных инсультов, сахарный диабет, I тип, тяжелая форма. Во время лапароскопического исследования через желудочно-ободочную связку кисту визуализировать не удалось. После придания пациенту положения Тренделенбурга на 20° и забрасывания кверху большого сальника между корнем брыжейки тонкой кишки и головкой ПЖ определялись сфероподобное вздутие и гиперемия. Образование пунктировано, получен гной. Методом «рывка» в полость гнойника проведен катетер Фоллея и эвакуировано до 60 мл густого гноя. Фиксация катетера в полости произведена путем раздувания баллона, и к корню брыжейки через отдельную контрапертуру подведен перчаточнотрубчатый дренаж. В послеоперационном периоде полость гнойника промывалась раствором фурацилина с добавлением перекиси водорода. У больного через 2 суток нормализовалась температура. Через 4 суток из промывных вод исчезли включения тканей. Удалены дренажи в течение полутора недель, и пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Остальным 5 больным с постнекротическими кистами ПЖ размерами 4–10 см постановка дренажа выполнялась по методике «рывка» через желудочно-ободочную связку. В 3 случаях имело место образование небольших гематом сальника, не требовавших дополнительного лечения. У одной пациентки дренирование оказалось неэффективным, что потребовало в дальнейшем оперативного лечения традиционным доступом.

Первый опыт показал определенные преимущества применения лапароскопической технологии при лечении постнекротических кист ПЖ, перспективность и целесообразность дальнейшего изучения этой проблемы.

TREATMENT OF CYSTIC LESIONS OF THE PANCREAS

V.V. Boyko, I.A. Krivoruchko, A.M. Tischenko, A.V. Maloshtan, R.M. Smachilo, M.A. Klesova

Discussion regarding feasibility of laparoscopic drainage of pancreatic pseudocysts is presented. The original experience of laparoscopic procedures in patients with pancreatic pseudocysts is analyzed. Twelve interventions were performed: 4 – for rupture danger, 4 – for infected pseudocysts, and 4 elective procedures. Various methods of laparoscopic external drainage of pancreatic pseudocysts are presented.

Key words: *postnecrotic cyst, laparoscopic drainage.*

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

*В.И. Бондарев, Р.В. Бондарев, Н.П. Аблицов, А.Л. Наден**Луганский государственный медицинский университет*

Установлено, что комплексное консервативное лечение показано в периоде развития ранних постнекротических асептических осложнений. При асептическом ферментативном перитоните показаны видеолапароскопические санации 0,8%-ными электрохимически активированными растворами хлорида калия, дренирование брюшной полости и сальниковой сумки. Прогрессирование эндогенной интоксикации на фоне комплекса консервативного лечения, включающего видеолапароскопические санации брюшной полости и методы экстракорпоральной детоксикации, является показанием к ранним и отсроченным оперативным вмешательствам. При развитии постнекротических септических осложнений целесообразно формировать оментобурсопанкреатостому. Наличие последней позволяет производить контроль и санацию сальниковой сумки, осуществлять секвестротомию из поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки.

Ключевые слова: *панкреатит, перитонит, панкреонекроз, лечение, гнойный панкреатит.*

Острый деструктивный панкреатит (ОДП) остается сложной проблемой неотложной абдоминальной хирургии, о чем свидетельствует неуклонный рост заболеваемости (32,4–64,0 %), высокие показатели летальности (10–75 %) [1, 2]. В отношении лечения ОДП единого мнения не достигнуто. Традиционные методы хирургического лечения деструктивных форм острого панкреатита крайне ограничены, чаще всего применяют дренирование сальниковой сумки, забрюшинного пространства, реже некрэктомию или резекцию при некрозе тела и хвоста поджелудочной железы. Перспективным направлением является использование лапаростомы с этапными некрэктомиями, санациями брюшной полости и сальниковой сумки до окончательного купирования воспалительного процесса [3]. Однако, как следует из результатов исследований последних лет, дренирующие операции в оперативном лечении ОДП, направленные на профилактику гнойных осложнений, создание условий для свободного отхождения секвестров, эвакуации токсического выпота, детрита, гноя, являются приоритетными [4, 5]. В этой связи продолжается поиск новых и совершенствуются известные дренирующие операции при ОДП.

Целью настоящей работы явился выбор хирургической тактики у больных с ОДП.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 349 пациентов с острым панкреатитом (ОП) в возрасте от 18 до 79 лет, из них 226 (64,7 %) женщин и 123 (35,3 %) мужчины. Пациентов трудоспособного возраста было 71 %. Давность заболевания 6–12 ч была у 40 (10 %), 12–24 ч – у 85 (24,5 %), более суток – у 224 (65,5 %). У 190 (54,4 %) пациентов диагностирован отечный, у 144 (41,3 %) – деструктивный, у 15 (4,3 %) – гнойный панкреатит.

Диагноз ОП и его осложнений был поставлен на основании клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования (обзорная рентгенография органов грудной и брюшной полости, скрининговое УЗИ брюшной полости, видеолапароскопия, магнитно-резонансная томография). Лечебная программа ОП сочетала интенсивную строго индивидуальную комплексную консервативную терапию с проведением ранней массивной антибактериальной терапии препаратами широкого спектра действия в сочетании с использованием препаратов производных соматостатина и методов экстракорпоральной детоксикации.

Вид оперативного вмешательства определялся особенностями постнекротических осложнений и в каждом конкретном наблюдении носил индивидуальный характер, что зависело от распространенности патологического процесса как в поджелудочной железе, так и в окружающих ее клеточных пространствах.

Операции выполнены у 103 пациентов, включая у 23 больных видеолапароскопические вмешательства. Лапароскопия произведена в первые трое суток от начала заболевания при клинической картине ферментативного перитонита или неясности диагноза.

Результаты. С точки зрения лечебной тактики выделили асептический ферментативный перитонит, развивающийся в начале заболевания, и септический, возникающий при инфицировании первичного экссудата, перфорации оментобурсита. При ферментативном асептическом перитоните производили видеолапароскопическое дренирование брюшной полости по разработанной нами методике в зависимости от объема выпота и в случае проведения внутрибрюшного лаважа [5]. При этом всегда необходимо учитывать особенности той или иной морфофункциональной структуры организма, пораженной патологическим процессом. В соответствии с этим при ферментативном перитоните при необходимости оказания дегидратирующего, антимикробного, некролитического, обезболивающего действия на ткань поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки использовали 0,8%-ный электрохимически активированный (ЭХА) раствор хлорида калия (анолит). Действие раствора соответствует перечисленным требованиям. В последующем использовали нейтральный анолит, католит до полного разрешения воспалительного процесса. ЭХА-растворы получали при помощи установки «Изумруд СИ» с редокс-потенциалом 400–1200 мВ и рН 2,2–11,6. Вместе с антибиотиками последние вводили в брюшную полость через верхние дренажи, соединенные «тройником».

В процессе дренирования брюшной полости у всех пациентов осуществлена видеолапароскопическая холецистостомия. Как показали наблюдения, наложение холецистостомы оправдывает себя при деструктивном панкреатите, даже при отсутствии напряженного желчного пузыря. Дренирование брюшной полости с видеолапароскопическими ее санациями позволило у 14 пациентов значительно уменьшить степень интоксикации в энзимной фазе, предотвратить развитие ранних и поздних осложнений.

Видеолапароскопия рассматривалась, с одной стороны, как метод хирургической детоксикации при тяжелой степени ранней эн-

догенной интоксикации, с другой – как метод активной профилактики тяжелых гнойно-септических осложнений.

Показаниями к операции в первые трое суток пребывания больных в клинике (экстренные, срочные операции) служили распространенные формы панкреонекроза с прогрессированием ферментативной токсемии, полиорганная недостаточность, несмотря на проводимую целенаправленную интенсивную терапию, присутствие симптомов раздражения брюшины, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы, амилаземия свыше 100 г/л.ч. В сроки 9–28 суток с момента заболевания операции осуществляли в связи с развитием гнойно-некротических осложнений ОП, сопровождающихся септической системной воспалительной реакцией организма, обусловленной инфекционно-воспалительной альтерацией тканей, развитием ранней или поздней эндогенной интоксикации, в основе которой лежит инфекционная резорбционно-тканевая и бактериальная токсемия.

Оперативное вмешательство начиналось с верхней срединной лапаротомии с последующей ревизией брюшной полости, внепеченочных желчных путей, сальниковой сумки, поджелудочной железы и забрюшинных клетчаточных пространств. Наличие острого воспалительного процесса и конкрементов в желчном пузыре или внепеченочных желчных путях служило показанием к выполнению холецистэктомии, ревизии холедоха с последующим его дренированием. Обнаруженные изменения в поджелудочной железе у наблюдаемых больных сопровождались формированием оментобурсита с геморрагическим, гнойным содержимым, секвестрами и детритом. Оперативное вмешательство заключалось в рассечении брюшины выше и ниже железы, в местах нагноения. Производили хирургическую обработку очагов некроза, гнойников с разделением всех клетчаточных перепонок и удалением свободно лежащих секвестров, а также у 6 пациентов резекцию железы. После этого по верхнему краю железы вдоль всей ее длины помещали перфорированный хлорвиниловый дренаж диам. до 15 мм, а вдоль нижнего ребра железы подвели дренаж диам. до 20 мм. Дистальные концы дренажей выводили по задней подмышечной линии ниже XI ребра, для чего селезеночный угол ободочной кишки опускали, рассекая над ним брюшину. Дополнительно через контрапертуру, выполненную справа на 2 см ниже XII ребра между задней и средней подмышечными линиями, проводили сквозной перфорированный дренаж диам. до 15 мм в сальниковую сумку через Винслово отверстие.

Поскольку у наблюдаемых больных имел место выраженный перипанкреонекроз и распространение некроза за пределы сальниковой сумки, производили оментобурсопанкреатостому путем подшивания к париетальной брюшине и апоневрозу верхней трети лапаротомной раны краев рассеченного участка желудочно-ободочной связки. В послеоперационном периоде в условиях перевязочной регулярно осуществляли ревизию сальниковой сумки, эвакуировали гнойный экссудат, контролировали течение патологического процесса, проводили секвестрэктомии из поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, промывали полость сальниковой сумки ЭХА-растворами.

Характерной клинико-морфологической особенностью поражения жировой клетчатки при деструктивном панкреатите является стремление к распространению процесса на соседние клетчаточные пространства. Подобное отмечено у 22 пациентов. Во время операции обращал на себя внимание выраженный и напряженный оментобурсит при наличии бурого прокрашивания тканей в области сальниковой сумки, гепатодуоденальной связки. При мобилизации двенадцатиперстной кишки вместе с головкой поджелудочной железы, печеночного и селезеночного изгибов ободочной кишки вместе с брыжейкой наблюдались массивные брюшинные геморрагии с распространением на паранефральную, околотолстокишечную и собственно брюшинную клетчатку. Параллельно имелись поражения клетчаток брыжеек поперечно-ободочной и тонкой кишок, вдоль аорты и крупных сосудов. Брюшина, прилежащая к передней поверхности поджелудочной железы, легко от нее отделялась. На некоторых участках на фоне обширной деструкции жировой ткани наблюдались полости с детритом и гноем. Таким образом, прослеживалась прямая связь с фактором обширности поражения железы и жировой клетчатки.

Оперативное вмешательство преследовало цель создания широкой и хорошо дренируемой полости и включало ряд последовательных этапов. Брюшину выше и ниже железы пересекали, удаляли свободно лежащие секвестры, детрит, гной, разделяли все клетчаточные перегородки, формируя единую полость с сальниковой сумкой. Устанавливали сквозной перфорированный дренаж диам. до 20 мм по задненижней поверхности подже-

лудочной железы, концы которого слева выводили наружу кзади селезеночного, а справа – кзади печеночного изгибов ободочной кишки. Затем приступали к дренированию забрюшинных клетчаточных пространств. Рассекали париетальную брюшину восходящей, слепой кишок. После этого слепая кишка и брыжейка илеоцекального угла тупо отслаивались от околопочечной клетчатки и ладонью осторожно продвигались вверх до головки поджелудочной железы, гепатодуоденальной связки, зоны перешейки поджелудочной железы в сальниковую сумку. Разделение тканей должно проходить легко и практически бескровно. Вмешательство завершали соединением образовавшегося пространства с люмботомией и поджелудочным пространством справа.

Таким образом, в правой половине забрюшинного пространства формировалась полость от гепатодуоденальной связки до таза, дренированная двумя доступами: спереди (в подвздошной области) и сзади (люмботомия). Далее осуществляли формирование левой забрюшинной полости. Брюшину пересекали и отслаивали вместе с сигмовидной кишкой и ее брыжейкой. Туго отслаивали брыжейку нисходящей кишки от околопочечной клетчатки и проникали в сальниковую сумку и в область люмботомии слева.

Дренирование полости осуществляли перфорированным дренажем из сальниковой сумки в люмботомию и дренажем из люмботомии в разрез левой подвздошной области. В результате создавалась хорошо дренируемая полость, доступная для повторных этапных санаций. Осуществляли многократные видеолапароскопические ревизии сальниковой сумки, позволяющие следить за динамикой морфологических изменений в ткани поджелудочной железы, своевременно и адекватно удалять секвестры, детрит и гной.

Такой подход позволил снизить количество послеоперационных осложнений в 1,9 раза. Летальность составила 18,4 %.

Таким образом, выбор лечебной тактики при деструктивном панкреатите должен строиться на объективной оценке обширности его клинико-морфологических компонентов – панкреатогенного перитонита, панкреонекроза, парапанкреатита. Местное применение ЭХА-растворов, как показали исследования, является вполне эффективным и важным этапом лечения больных с острым деструктивным панкреатитом.

Список литературы

1. Саенко В.Ф. Современные принципы диагностики и лечения острого панкреатита (справочные материалы). К., 2000. 92 с.
2. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. К.: Наук. думка, 1990. 272 с.

3. Бондарев В.И., Бондарев Р.В., Аблицов Н.П. Ретроспективный анализ результатов хирургического лечения больных острым панкреатитом Клин. хирургия 2003; 1: 8–9.
4. Кубышкин В.А. Дренирующие операции при остром панкреатите. Хирургия 1996; 1: 29–32.
5. Минимально инвазивная хирургия некротизирующего панкреатита: Пособие для врачей; Под ред. М.И. Прудкова, А.М. Шулутко. Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 2001. 52 с.
6. Бондарев В.И., Аблицов Н.П., Пененин А.В. Роль лапароскопии в лечении острого панкреатита. Шпитальна хірургія 2001; 2: 100–101.

SURGICAL TACTICS IN ACUTE PANCREATITIS

V.I. Bondarev, P.V. Bondarev, N.P. Ablitsov, A.L. Naden

It was proved that complex conservative treatment could be recommended during the period of early postnecrotic aseptic complications development. Videolaparoscopic treatment with 0.8% electrochemically activated potassium chloride solution, abdominal cavity and omental bursa drainage are recommended in case of aseptic fermentative peritonitis. Progressing of endogenic intoxication against a background of conservative treatment, including videolaparoscopic treatment and extracorporeal detoxication methods is an indication to early and postponed operative treatment. Omentobursopancreatostomy should be recommended in postnecrotic septic complications, which enables to control and treat omental bursa, as well as to make sequestrectomy from the pancreas and parapancreatic fat.

Key words: *pancreatitis, peritonitis, pancreonecrosis, pancreatitis treatment, puss pancreatitis.*

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

И.Е. Верхулецкий, А.И. Григорьян, М.В. Юренко, А.В. Коноваленко,
С.С. Селиванов, Е.И. Верхулецкий

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

В эксперименте на 25 собаках проведена сравнительная оценка различных методов лечения панкреонекроза. Впервые использована иммобилизованная форма 5-фторурацила для местного применения. Выяснено, что интраперитонеальное введение пролонгированной формы 5-фторурацила эффективно снижает выраженность некротических изменений в поджелудочной железе и количество осложнений. Лапароскопия позволяет проводить адекватную санацию брюшной полости и панкреатонексеквестрэктомия. Летальность после лапароскопических вмешательств достоверно ниже, чем после открытых операций.

Ключевые слова: *деструктивный панкреатит, иммобилизованный 5-фторурацил, лапароскопия.*

Острый панкреатит прочно удерживает третье по частоте место в структуре нозологии ургентных хирургических стационаров, уступая лишь аппендициту и холециститу [1, 2]. Деструктивные формы панкреатита при этом являются одним из основных «поставщиков» общей и послеоперационной летальности [3].

Огромное количество клинических исследований, посвященных данной проблеме, порождает не меньшее количество споров и противоречий по поводу морфологии и патогенеза, лечебной тактики и способов оперативного лечения острого панкреатита. Продолжается поиск средств, способных предотвратить деструктивные изменения в поджелудочной железе. Надежды, возлагавшиеся в этом плане на нейропептиды (сандостатин, октреотид и др.), себя не оправдали [1, 3, 4]. Наиболее надежным средством подавления панкреатической секреции остается, по-видимому,

5-фторурацил [1, 2]. Неоднозначными остаются вопросы о сроках и способах хирургического лечения. Несмотря на, казалось бы, очевидные преимущества миниинвазивных вмешательств, многие хирурги относятся к ним крайне сдержанно [3, 5, 6]. Несомненно, многие из этих вопросов способен прояснить широкоплановый и грамотно организованный хирургический эксперимент. Между тем, экспериментальным исследованиям острого панкреатита уделяется в последнее время недостаточное внимание.

Целью данной работы было создание адекватной экспериментальной модели деструктивного панкреатита и сравнительная оценка различных вариантов лечебной тактики.

Материал и методы. Материалом для исследования послужили 25 беспородных собак обоего пола массой 10–15 кг. На первом эта-

пе у всех собак выполняли моделирование деструктивного панкреатита. Под комбинированным эндотрахеальным наркозом из верхне-несрединного лапаротомного доступа в рану выводили нисходящую часть двенадцатиперстной кишки и правую долю поджелудочной железы. Выделяли главный панкреатический проток, который обычно впадал в двенадцатиперстную кишку в 7–10 см дистальнее привратника. В проток полиэтиленовым катетером под давлением в течение 5 мин вводили 10–15 мл смеси желчи и 0,5% -ного раствора трипсина, затем 200 млн микробных тел суточной культуры *Pseudomonas aeruginosa*, после чего проток перевязывали. Уже через 10–15 мин интраоперационно развивались гиперемия и стекловидный отек поджелудочной железы. Воспроизводимость данной модели составила 100 %.

У всех собак исследовали активность амилазы в пробах венозной крови до операции и на протяжении всего эксперимента с периодичностью 1 раз в двое суток. Всем собакам в послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия поликомпонентными солевыми растворами в объеме 200–400 мл/сут. В зависимости от дальнейшей лечебной тактики собак разделили на 5 групп.

Собаки 1-й (контрольной) группы получали только поддерживающую инфузионную терапию. Собакам 2-й и 4-й групп, кроме этого, внутривенно вводили 5-фторурацил в суточной дозе 0,2 г на протяжении первых трех суток после операции. Собакам 3-й и 5-й групп на 1-е сутки после операции интраперитонеально через оставленный в брюшной полости катетер вводили 5-фторурацил, иммобилизованный на полиметилсилоксане в общей дозе до 1 г.

Все эксперименты проводили в соответствии с Венской конвенцией и действующими нормативными актами по работе с лабораторными животными. Эвтаназию не применяли.

Результаты и их обсуждение. Клиника острого панкреатита начинала развиваться у всех собак с 1–2-х суток после моделирования и характеризовалась явлениями общей интоксикации, пареза кишечника, перитонеальным синдромом и высокой активностью амилазы крови. Исходный уровень амилазы составил во всех группах $(14,0 \pm 0,9)$ ед.

Анализ структуры послеоперационных осложнений выявил отчетливую зависимость тяжести и исхода течения экспериментального острого панкреатита от избранной лечебной тактики. Наиболее тяжелыми оказались клинические проявления в 1-й группе собак, в этой же группе отмечена и наибольшая частота осложнений. Амилаземия собак к 4-м суткам достигала 192 ед., были

резко выражены интоксикационный и перитонеальный синдромы. Наиболее частым осложнением в этой, как и в других группах собак, была острая дуоденальная непроходимость, обусловленная сдавлением двенадцатиперстной кишки отечной головкой поджелудочной железы. Она развивалась обычно на 3–4-е сутки и требовала дренирования желудка тонким зондом от одного до четырех раз в день. К 6–7-м суткам после операции у четырех собак данной группы развился гнойный перитонит, усугубивший их состояние до крайне тяжелого.

У собак 2-й и 4-й групп, получавших 5-фторурацил внутривенно, панкреонекроз характеризовался менее быстрым и менее злокачественным течением. Амилаземия к 1-м суткам составляла в среднем 96 ед., интоксикация была менее выражена, а ферментативный перитонит принял характер гнойного у трех собак из пяти.

У собак 3-й и 5-й групп, которым 5-фторурацил вводился интраперитонеально в пролонгированной иммобилизованной форме, экспериментальный панкреатит протекал относительно благоприятно. Амилаземия не превышала 32 ед., общая интоксикация была незначительной, а перитонеальная симптоматика – преходящей. Явления частичной дуоденальной непроходимости наблюдались лишь у трех собак и были успешно купированы. Только у одной собаки на 6-е сутки присоединился гнойный перитонит. У трех собак данных групп экспериментальный панкреатит удалось купировать в течение трех суток на фазе отечного. У них повторное оперативное вмешательство имело роль диагностического.

Все собаки были повторно оперированы на 7-е сутки после моделирования панкреонекроза. В 1-й, 2-й и 3-й группах собак такowymi послужили открытые релапаротомии. В 4-й и 5-й группах собак вмешательства осуществлялись под лапароскопическим контролем. Выполнялась безгазовая оптическая лапароскопия без видеоподдержки. Тракцию передней брюшной стенки осуществляли на спицах Кишнера. Для лапароскопии использовали торцевой оптический торакоскоп. После повторных операций проводили интенсивную инфузионную терапию и при необходимости антибактериальную терапию (цефазолин 1 г/сут).

При повторных операциях на 7-е сутки после моделирования в поджелудочной железе были выявлены некротические изменения различной распространенности. Кроме того, у шести собак были выявлены внутрибрюшные абсцессы, в основном парапанкреатической локализации. Следует особо отме-

тять, что экспериментальный панкреонекроз, по сравнению с таковым в клинической практике, характеризовался гораздо более быстрым течением и к 7-м суткам у всех собак вступал в период разрешения парапанкреатического инфильтрата и начального отграничения очагов деструкции.

По объему оперативные вмешательства распределились следующим образом: панкреатонекрэквестрэктомия была произведена у 14 собак из 25, причем в 5 случаях эта процедура выполнялась под лапароскопическим контролем. В 19 случаях из 25 оперативное вмешательство было завершено санацией и дренированием брюшной полости, в 6 случаях – лапароскопической.

У трех собак 1-й и 2-й групп в связи с тотально-субтотальным поражением поджелудочной железы и вовлечением в процесс участка стенки двенадцатиперстной кишки вынужденно были произведены ПДР (у одной собаки) и дистальные резекции левой доли поджелудочной железы (у двух собак). В 1-й группе одной из собак в связи с упорным, выраженным дуоденостазом наложен гастроэнтероанастомоз по Брауну, и еще у одной из собак было произведено иссечение и ушивание некротического участка двенадцатиперстной кишки.

Общая послеоперационная летальность составила 28 % – после операций погибло 7 собак. В 1-й группе в связи с исходной крайней тяжестью состояния на 1–2-е сутки после релапаротомии погибло 4 животных, из них у двух причиной смерти послужило аррозивное

кровотечение. Еще 2 собаки погибли во 2-й группе, одна из которых также из-за кровотечения. Одна собака из 4-й группы погибла в связи с исходной тяжестью состояния.

Выводы

Проведенные исследования дают основание заключить, что экспериментальная модель деструктивного панкреатита адекватна клинике по особенностям патогенеза и течения и позволяет проводить оценку эффективности различных методов лечения.

Впервые при остром панкреатите была использована локальная химиотерапия иммобилизованной формой 5-фторурацила. Подобный путь введения цитостатика, благодаря длительному поддержанию высокой местной концентрации препарата, предупреждает развитие некротического процесса в поджелудочной железе или, по меньшей мере, резко ограничивает его распространенность, достоверно уменьшая и количество осложнений.

Оперативные вмешательства под лапароскопическим контролем, даже при весьма скудном техническом оснащении и отсутствии видеоподдержки, позволяют проводить вполне адекватную санацию брюшной полости и очагов деструкции в поджелудочной железе, а также сопровождаются значительно меньшей летальностью по сравнению с открытыми методиками.

Все это позволяет утверждать, что экспериментальные исследования в хирургии панкреатита имеют право на жизнь.

Список литературы

1. Данилов М.В. Дискуссионные вопросы хирургии острого деструктивного панкреатита. *Анн. хир. гепатологии* 2001; 6,1: 125–130.
2. Шевчук І.М. Сучасні методичні підходи до комплексного хірургічного лікування гострого панкреатиту. *Шпит. хірургія* 2002; 2: 47–51.
3. Коновалов Е.П., Доманский Б.В., Терлецкий В.Н. и др. Анализ структуры постнекротических осложнений и летальности при различных способах хирургического лечения больных некротическим панкреатитом. *Укр. мед. часопис* 2001; 3: 112–115.
4. Shoenberg M.N., Rau B., Beger H.G. New approaches in surgical management of severe acute pancreatitis. *Digestion* 1999; 60, 1: 22–26.
5. Люлько В.И., Косильников С.О., Волик О.Н. Миниинвазивные хирургические вмешательства при лечении деструктивного панкреатита. *Клін. хірургія* 2003; 3: 24–25.
6. Шулютко А.М., Данилов А.И., Пыхтин Е.В. Комбинированное применение малоинвазивных и «открытых» лапароскопических операций из минидоступа на этапах лечения панкреонекроза. *Эндоскопич. хирургия* 2002; 5: 8–12.

EXPERIMENTAL ACUTE PANCREATITIS

I.Ye. Verchuletskiy, A.I. Grigoryan, M.V. Yurenko, A.V. Konovalenko, S.S. Selivanov, Ye.I. Verchuletskiy

The research was conducted on 25 dogs, a comparative evaluation of different methods of treatment of pancreonecrosis was made. Immobilized form of the 5-fluorouracil was used locally at first. Intraperitoneal injection of prolonged form of 5-fluorouracil gives an effective reduction of expressiveness of pancreonecrotic changes and the amount of complications. Laparoscopy makes it possible to carry out an adequate treatment of the abdominal cavity and necrosectomy of the pancreas. The mortality after these operations is significantly lower than after laparotomy.

Key words: pancreonecrosis, immobilized 5-fluorouracil, laparoscopy.

ПРИМЕНЕНИЕ ФРАКСИПАРИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

**И.Е. Верхулецкий, О.В. Розенко, В.В. Волков, Ю.Г. Луценко,
Е.И. Верхулецкий, А.И. Григорьян**

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

Изучалась клиническая эффективность фраксипарина в комплексном лечении 28 больных с деструктивным панкреатитом. Установлено, что фраксипарин является эффективным, безопасным и простым в применении препаратом, назначение которого позволяет улучшить результаты лечения больных деструктивным панкреатитом – снизить частоту развития тромбгеморрагического синдрома, гнойно-септических осложнений и уменьшить летальность.

Ключевые слова: деструктивный панкреатит, фраксипарин, тромбгеморрагический синдром.

Число больных острым панкреатитом в настоящее время неуклонно растет и составляет в среднем 4–9 % среди больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости [1–3]. В 15–20 % случаев развитие острого панкреатита носит деструктивный характер. Летальность при остром панкреатите остается высокой: 7–10 % общая, 40–70 % при деструктивных формах [1, 3, 4]. Именно эти пациенты представляют наиболее проблемную в диагностическом, лечебном и социальном аспектах группу больных. Это подтверждают комплексные данные летальности, частоты разнообразных осложнений, продолжительных сроков госпитализации больных панкреонекрозом и медико-экономических ресурсов, используемых в лечении названного заболевания. Перспективным направлением в улучшении результатов лечения больных с деструктивным панкреатитом (ДП) является применение низкомолекулярных гепаринов (НМГ), к которым относится фраксипарин. Целесообразность использования НМГ обусловлена особенностями патогенеза ДП, в развитии которого одним из ведущих является тромбгеморрагический синдром [1, 4]. Пусковым механизмом нарушений свертывающей системы крови при панкреонекрозе служит массивный «выброс» тканевого тромбопластина вследствие ферментативного аутолиза поджелудочной железы [1, 4, 5] с последующим развитием тромбозов и кровоизлияний в паренхиматозной ткани. Долгое время антитромботический эффект НМГ связывали исключительно с анти-Ха-активностью, пока не выяснилось, что только 30 % активности НМГ осуществляется через антитромбин III (АТIII), а 70 % через так называемый ингибитор внешнего пу-

ти свертывания TFPI [6–8], который еще обладает и выраженной антипротеазной активностью за счет образования неактивных комплексов с протеолитическими ферментами (трипсин, плазмин, калликреин и др.) как в плазме, так и в ткани воспаленной поджелудочной железы.

Целью данной работы явилось изучение клинической эффективности использования фраксипарина в комплексном лечении деструктивного панкреатита.

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 28 больных с ДП (18 мужчин, 10 женщин), в возрасте 21–55 лет, в комплексном лечении которых использовали фраксипарин, выпускаемый фирмой «Sapofi Syrthelabo» (Франция). Препарат назначали внутривенно на 400 мл физраствора хлорида натрия в дозировке 0,1 мл на 10 кг веса (95 МЕ/кг) в течение 7 дней. Сравнительную группу составили 30 больных с ДП, в лечении которых не использовали фраксипарин. Диагностику ДП проводили на основании клинико-лабораторных данных, подтвержденных инструментальными методами исследования (УЗИ, лапароскопия, компьютерная томография).

Критериями эффективности терапии служили характеристика болевого синдрома (по 5-балльной шкале), гемодинамические показатели (пульс, артериальное давление, центральное венозное давление), функциональное состояние желудочно-кишечного тракта, лабораторные данные – амилаза крови, диастаза мочи, лейкоцитоз, уровень сахара крови, креатинина плазмы, коэффициент Ритиса, количество продуктов дегидратации фибрина (ПДФ), тромбоцитов и фибринолитическая активность крови. Тя-

жесть эндогенной интоксикации определяли по уровню средних молекул крови. Исследования проводили в 1, 3, 5, 7-е сутки заболевания и при выписке.

Результаты и их обсуждение. У 92 % больных, получавших фраксипарин, и у 79 % – группы сравнения к 3-м суткам заметно уменьшился болевой синдром (до 1–2 баллов) и стабилизировались гемодинамические показатели. Моторная функция кишечника восстановилась на 4–5-е сутки у 85 % больных основной группы против 62 % сравнительной. Улучшение печеночного метаболизма и азотовыделительной функции почек на 5-е сутки отмечено у 63 % больных основной группы. В сравнительной группе коэффициент де Ритиса и уровень креатинина крови нормализовались на 5-е сутки только у 36 % больных. Позитивные изменения свертывающей системы крови – снижение продуктов дегидратации фибрина при нормализации фибринолитической активности крови и уровня тромбоцитов к 6-м суткам, выявлены у 88 % больных, получавших фраксипарин, и у 52 % больных, в лечении которых не использовался этот препарат. К эфферентным методам лечения (лимфогенной детоксикации, гемосорбции, плазмоферезу) пришлось прибегнуть у 25 % больных основной группы и 44 % – сравнительной. При этом уровень средних молекул крови, определяемый методом ультрафиолетовой спектрофотометрии, у всех этих больных превышал пороговый – 0,328 (норма 0,254). Открытые оперативные вмешательства в связи с развитием гнойных осложнений произведены 10 % боль-

ных основной и 26 % больных сравнительной группы. Послеоперационная летальность составила соответственно 19,6 и 32,8 %. Осложнений и побочных эффектов, связанных с внутривенным введением фраксипарина в применяемой дозировке, не наблюдалось.

Улучшение результатов лечения больных, получавших фраксипарин, связано с противовоспалительным действием этого препарата, обладающего не только антитромботическим эффектом, но и выраженной антиферментной активностью и положительным реологическим и метаболическим влиянием на тканевом и системном уровне. Высокая биодоступность препарата, удобство и простота применения, отсутствие побочных эффектов и необходимости частого лабораторного мониторинга делают фраксипарин препаратом выбора в лечении тромбогеморрагического синдрома у больных с деструктивным панкреатитом. В то же время нежелательные побочные действия предшественника – гепарина (тромбоцитопения, геморрагии, «рикошетные» тромбозы) практически полностью ограничивали применение этого препарата у больных с деструктивным панкреатитом.

Таким образом, клинический опыт применения фраксипарина в дозировке 0,1 мл на 10 кг веса в комплексном лечении деструктивного панкреатита патогенетически обоснован, способствует быстрому устранению нарушений коагуляции, ферментемии, нормализации печеночно-почечного и тканевого метаболизма, что приводит к снижению частоты развития гнойно-септических осложнений в 1,5 раза и летальности на 13–14 %.

Список литературы

1. Бойко В.В., Криворучко И.А., Шевченко Р.С. и др. Острый панкреатит. Патофизиология и лечение. Харьков: Торнадо, 2002. 288 с.
2. Мартон Ю.Б., Кирковский В.В., Мартон В.Ю. Острый деструктивный панкреатит. М.: Мед. литература, 2001. 78 с.
3. Кузник Б.И., Баркаган З.С. Современные представления о процессе свертывания, фибринолизе и действии естественных антикоагулянтов. Гематология и трансфузиология 1991; 11: 22–25.
4. Филлин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. СПб.: Питер, 2000. 416 с.
5. Баркаган З.С., Момот А.П. Основы диагностики нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед-АО, 1999. 224 с.
6. Саенко В.Ф. Современные принципы диагностики и лечения острого панкреатита. К., 2000. 92 с.
7. Пастернак В.М., Золотухин С.Е., Шпаченко Н.Н. Гомеостаз – современные аспекты проблемы. Травма 2003; 4,1: 3–13.
8. Усенко Л.В., Срибнюк С.В., Слива В.И., Панченко Г.В. Низкомолекулярные гепарины в анестезиологии и интенсивной терапии: Метод. рекомендации. Днепропетровск, 2001. 41 с.

THE USE OF FRAXIPARIN IN COMPLEX TREATMENT OF DESTRUCTIVE PANCREATITIS

I.E. Verkhuletsky, O.V. Rosenko, V.V. Volkov, Yu.G. Lutsenko, E.I. Verkhuletsky, A.I. Grigoryan

The work deals with the study of the clinical efficacy of Fraxiparin in a complex treatment of 28 patients with destructive pancreatitis. The obtained results indicate that Fraxiparin is an effective, safe and easy to use preparation, its administration improves the results of treatment of patients with destructive pancreatitis: reduces the incidence of the thrombohemorrhagic syndrome, pyoseptic complications and decreases mortality.

Key words: *destructive pancreatitis, Fraxiparin, thrombohemorrhagic syndrome.*

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА КУЛЬТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ С ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИЕЙ

**Н.Н. Волобуев, Н.В. Воронов, Самир Рабах Закут,
Н.И. Стаценко, Ю.Б. Шупта**

*Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского
РКБ им. Н.А. Семашко, г. Симферополь*

Из числа оперированных по поводу рака поджелудочной железы и фатерова сосочка (108 наблюдений) панкреатодуоденальная резекция произведена 31 больному в возрасте от 32 до 73 лет. В раннем послеоперационном периоде острый панкреатит культуры поджелудочной железы диагностирован у 11 больных и не потребовал выполнения повторных оперативных вмешательств, что обусловлено использованием лечебно-профилактических мероприятий в пред-, интра- и послеоперационном периодах.

Ключевые слова: панкреатодуоденальная резекция, острый послеоперационный панкреатит.

В перечне ранних осложнений в абдоминальной хирургии острому послеоперационному панкреатиту (ОПП) отводится одно из первых мест по частоте возникновения (5–6 %), а также как одному из причинных факторов танатогенеза. Он может наблюдаться после крупных оперативных вмешательств и особенно часто на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны (89,7 %) [1]. Среди них по степени анатомо-физиологической агрессии первое место должно быть отведено панкреатодуоденальной резекции (ПДР) при раке поджелудочной железы [2].

Из основных факторов, способствующих возникновению ОПП, следует отметить blastomatозную интоксикацию, обусловленную самим характером заболевания; исходную гипертензию в панкреатических протоках и билиарной системе; выраженные нарушения практически всех функций печени как органа защиты; вынужденную массивную операционную травму поджелудочной железы (ПЖ) во время ее мобилизации; раздражение нервно-сосудистых образований с последующими расстройствами микроциркуляции и запуском патогенетического механизма панкреатита; пересечение органа с разрушением паренхимы в зоне агрессии и развитием в 100 % случаев краевого панкреонекроза с возможным его распространением на всю оставшуюся часть железы. Следствием совокупности перечисленных неблагоприятных клинико-физиологических и оперативно-технических факторов является чрезвычайно высокая послеоперационная летальность при ПДР, все еще остающейся единственно

реальным способом продления жизни больных с раком ПЖ.

Материал и методы. По поводу рака ПЖ и фатерова сосочка в клинике лечилось 108 человек. Из них ПДР удалось произвести 31 больному (28,6 %) в возрасте от 32 до 73 лет, 26 мужчинам (83,8 %) и 5 женщинам (16,2 %). Клинически манифестированная продолжительность заболевания от развития первых признаков до появления желтушного синдрома у 19 больных составила в среднем около 5 недель. Двенадцать больных до установления истинного диагноза длительное время находились на лечении в инфекционных стационарах по поводу «паренхиматозного гепатита» и поступали в клинику больницы, как правило, в запущенном состоянии с выраженными нарушениями обменных процессов и последствиями билиарной интоксикации.

С целью установления и верификации диагноза в клинике используется достаточный объем традиционных и современных методов исследования и средств мониторинга за течением послеоперационного периода.

Обсуждение материала. ПДР заслуженно рассматривается как одно из наиболее травматичных, оперативных вмешательств в абдоминальной хирургии, исход которого определяется, с одной стороны, профессиональным мастерством операционной бригады, с другой – потенциальными возможностями организма больного противостоять вынужденной агрессии. Поэтому с целью подготовки больных к радикальному оперативному вмешательству в предоперационном периоде

проводятся целенаправленная коррекция выявленных нарушений биохимических констант крови, улучшение функционального состояния органов жизнеобеспечения назначением курса комплексного медикаментозного лечения, при необходимости – в условиях отделения интенсивной терапии. При этом особое внимание уделяется нормализации функционального состояния печени путем проведения курса надпупочных новокаиновых блокад нервных сплетений ворот печени или с помощью катетеризации круглой связки печени инцизионным или лапароскопическим методом. Эту же цель преследуют предшествующие ПДР базисные оперативные вмешательства, направленные на устранение гипертензии в билиарном русле: наложение холецистостом под местной анестезией с использованием минидоступов у 15 больных, то же с применением лапароскопии у 2, рутинной холецистостомии у 6, холецистостомии в нашей модификации из минидоступа с использованием антирефлюксных канюль у 8. Оперативная техника последней заключается в следующем.

Под одним из видов обезболивания производится неполная верхнесрединная лапаротомия. Верифицируется диагноз и прогнозируется дальнейшая оперативная тактика. Из трубки от трансфузионной системы вырезается отрезок длиной около 15 см. Один из его концов (дистальный) заваривается нагреванием и заоваливается. Отступив на 2 см от него, в боковой стенке дренажной трубки вырезают овальное «окно» 4x2 мм, которое закрывают клапаном из тонкой перчаточной резины подобно тому, как это практикуется в торакальной хирургии при установке клапанного дренажа по Бюлау–Петрову. На проксимальном конце дренажной трубки вырезается одно-два аналогичных отверстия. Подготовленная таким образом канюля на расстоянии около 4 см от проксимального конца обвязывается кетгутовой нитью (№ 3, 4) с оставлением ее концов длиной около 15 см.

Избранная для наложения холецистостомы петля тощей кишки подводится к желчному пузырю. На его дно накладываются две «держалки», и пункцией между ними желчный пузырь освобождается от содержимого. В месте прокола производится холецистостомия по диаметру канюли, ее проксимальный конец вводится в просвет желчного пузыря и фиксируется к его стенке с помощью оставленных концов лигатуры по типу кисетного шва. При необходимости с целью герметизации может быть наложен еще один кисетный шов. На подведенной к желчному пузырю кишечной петле производится прокол ее стенки, дистальный конец канюли по-

гружается в просвет кишки и фиксируется кетгутовым кисетным швом. Кишечная петля впритык смещается к желчному пузырю, ранее наложенные концы лигатур связываются и отсекаются по узлу. Место погружения канюли по ее периметру перитонизируется наложением серозно-мышечных пузырно-кишечных швов.

На 31 декомпрессивное вмешательство существенных осложнений, обусловленных характером операции, не было. У 29 больных они оказались эффективными, у двух ожидаемый положительный эффект не достигнут из-за наличия отключенного желчного пузыря, подтвержденного фистулографией.

ПДР по Whipple была выполнена у 31 больного как второй завершающий этап после декомпрессивных вмешательств после проведения курса комплексной терапии и нормализации биохимических констант.

В качестве меры интраоперационной профилактики ОПП и его последствий в виде несостоятельности швов панкреатоеюнального анастомоза с вытекающими отсюда грозными последствиями использовали принятую в клинике модификацию – инвагинационный панкреатоеюноанастомоз, который представляется наиболее ответственным и «капризным». Он выполняется «конец в конец» с вшиванием в кишку всего среза культи ПЖ. После гемостаза и идентификации главного панкреатического протока в срезе культи железы на переднюю и заднюю его полуокружность накладываем по 2 шва, глубоко захватывая ткань ПЖ. Отдельными швами через все слои кишки и треть толщи железы формируем заднюю губу анастомоза. Для наложения первого и последнего шва применяем кетгутовую нить, концы которой проводим через просвет кишки и выкалываем на расстоянии 10 см от ее края и в последующем используем их в качестве «вожжей». Переднюю губу анастомоза ушиваем отдельными швами, используя ранее наложенные швы на панкреатический проток. После наложения первого ряда швов раневую поверхность железы инвагинируем в кишку. Для этого на расстоянии 2 см от линии швов накладываем по два «П»-образных шва на переднюю и заднюю поверхность железы, а тонкую кишку прошиваем на расстоянии 3 см от линии первого ряда швов. При их затягивании и тракции ранее наложенных «вожжей» культи ПЖ погружается в кишку. У 7 пациентов этот анастомоз выполнен на скрытом дренаже. Для этих же целей наряду с индивидуально избранным комплексным инфузионным обеспечением наркоза включаем инфузию сандостатина и антиферментных препаратов. Последние вводятся на

операционном столе перед интубацией, а сандостатин перед пересечением ПЖ и по завершении операции еще в течение 2–3 суток.

Диагностика ОПП после ПДР по понятным причинам весьма затруднительна и носит, скорее всего, предположительный характер, основывается на оценке динамики послеоперационного периода, данных лабораторного мониторинга и инструментальных методов исследования. Болевой синдром, гемодинамические нарушения, снижение диуреза, повышение билирубина, снижение гемоглобина, как правило, объясняются тяжестью перенесенной операции, недовосполненностью кровопотери, недостаточностью обезболивания и др., а прогрессирование этих симптомов или их сохранение более трех суток с момента операции позволило предположить развитие ОПП. К повышению уровня активности амилазы крови и диастазы мочи следует относиться сдержанно, поскольку они не соответствуют морфологическим изменениям в ПЖ. О развитии ОПП могут свидетельствовать сохранение болезненности в эпигастральной области, больше в левом подреберье, парез кишечника, длительное расстройство эвакуации из культи желудка. Объективные данные в пользу ОПП выявлены у 11 оперированных. В 4 случаях пальпаторно и при УЗИ определялся инфильтрат в левом подреберье. По одному наблюдению мы имели: с первого дня послеоперационного периода выделение через дренаж серозного экссудата с высоким содержанием амилазы; при обзорной рентгенографии наличие в брюшной полости и в сальниковой сумке горизонтального уровня (ментобурсита); сегментарный парез петель тощей кишки, использованной для наложения анастомозов, а при исследовании культи желудка с бариевой взвесью – его задержку в приводящей к желудку петле и свободную эвакуацию по отводящей. В двух

случаях при обзорной рентгенографии грудной клетки обнаружен левосторонний реактивный плеврит. При УЗИ у одного пациента обнаружено скопление жидкости в сальниковой сумке, у другого – в подпеченочном углублении, в малом тазу и по ходу послеоперационной раны. Два пациента прооперированы в раннем послеоперационном периоде по поводу несостоятельности швов холедохокишечного анастомоза и механической желтухи, развившейся вследствие сдавления пузырного протока лигатурой, наложенной на культю холедоха. Поэтому считаем целесообразным рассматривать всех оперированных с ПДР как больных с посттравматическим ятрогенным панкреатитом и проводить в послеоперационном периоде весь ныне принятый комплекс лечебно-профилактических мероприятий. Из числа радикально оперированных умерло 4 (11,1 %). Причинами летальных исходов явились тромбоэмболия легочной артерии (1), внутрибрюшное кровотечение в раннем послеоперационном периоде из селезеночной вены вследствие пролежня ее стенки стентом панкреатического протока ПЖ (1), ДВС (1), тромбоз верхней брыжеечной вены после венографии в месте ее повреждения (1) при мобилизации ПЖ.

Выводы

Острый панкреатит культи поджелудочной железы при панкреатодуоденальной резекции в 35,4 % случаев выявляется с помощью физикальных данных и дополнительных методов исследований. Реализация описанного поэтапного алгоритма профилактических, лечебных и оперативно-технических мер довольно эффективна. Использование инвагинационного панкреатоеюноанастомоза ни в одном случае не осложнилось несостоятельностью швов и острым деструктивным панкреатитом, потребовавшим повторного вмешательства.

Список литературы

1. Лупальцов В.И. Острый панкреатит как осложнение после операции. Хирургия желчных путей и поджелудочной железы. Запорожье, 1982: 154–155.
2. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е. Хирургия поджелудочной железы. Симферополь, 1997. 360 с.

PROPHYLAXIS AND TREATMENT ACUTE PANCREATITIS OF PANCREATIC STUMP AFTER PANCREATODUODENAL RESECTION

N.N. Volobuev, N.V. Voronov, Samir Rabax Zakut, N.I. Statsenko, Yu. B. Shupta

Of the patients operated for pancreatic cancer and cancer of the major duodenal papilla (108 cases), 31 patients aged 32–73 years made pancreatoduodenal resection. In the early postoperative period, acute pancreatitis of pancreatic stump was diagnosed in 11 patients and did not require repeated surgery due to measures in the pre-, intra- and postoperative periods.

Key words: *pancreatoduodenal resection, acute postoperative pancreatitis.*

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА АЛЬФАРЕ (NESTLE) ДЛЯ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ У БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

**В.И. Десятерик, В.В. Шаповалюк, А.В. Котов,
С.П. Михно, А.В. Бурик**

Днепропетровская медицинская академия

За 4 года оперировано 134 больных деструктивным панкреатитом, из них повторно – 36. У 12 больных, оперированных повторно, применили дополнительную энтеральную нутриционную поддержку с помощью препарата Alfare (Nestle). Клинически наблюдали быстрый переход к анаболизму, заживление кишечных свищей; лабораторно и иммунологически – более быструю по сравнению с контрольной группой нормализацию показателей белкового обмена и иммунологических показателей.

Ключевые слова: деструктивный панкреатит, повторные операции, нутриционная поддержка.

У 30–80 % больных с деструктивным панкреатитом (ДП) заболевание сопровождается возникновением системных и местных осложнений. У каждого третьего больного, оперированного по поводу осложненных форм ДП, послеоперационное течение сопровождалось клиническими проявлениями абдоминального сепсиса, у 15–20 % – полиорганной недостаточностью (ПОН) [1]. Каждый 3–4-й больной оперируется повторно. Послеоперационные осложнения, повторные операции, длительно текущий гнойно-некротический процесс в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке сопровождаются повышенным катаболизмом и выраженным нарушением питания. Возникшие на фоне деструктивных процессов, тонко- и толстокишечные свищи способствуют дальнейшему истощению больного.

Взросшую потребность в энергозатратах больной не может компенсировать за счет длительно афункционального кишечника, длительной и повторной гипоксии слизистой, нарушения целостности последней из-за отсутствия незаменимых аминокислот. По данным аутопсии, поверхностный или тотальный некроз был выявлен у 53 % взрослых и 61 % детей, погибших от ПОН [2]. Потребление обычной пищи при значительном снижении или отсутствии ферментов поджелудочной железы и желчных кислот ввиду плохой ее усвояемости не позволяет перевести состояние больного от катаболизма к анаболизму. Парентеральное питание не решает всех проблем из-за большого количества осложнений и высокой стоимости [3].

Для нутриционной поддержки наших больных с ДП мы применяли питательную смесь Alfare (Nestle). Alfare является полу-

элементной сбалансированной питательной смесью на основе глубокого гидролизата сывороточного белка (20 % свободных аминокислот и 80 % олигопептидов, содержащих до 10 аминокислот в цепи), содержит среднецепочечные триглицериды, мальтодекстрин (не содержит лактозы), полный набор витаминов, макро- и микроэлементов. Смесью легко усваивается по причине низкой осмотической активности (175 мосм/л) и используется в двух разведениях – 650 (13,5 %) и 720 (15 %) ккал/л. При высоком содержании белкового эквивалента 3,4 г/100 ккал (2,2 г/100 мл при концентрации 650 ккал/л и 2,45 г/100 мл при 720 ккал/л) смесь является низкоосмолярной и обладает безопасной почечной нагрузкой. Среднецепочечные триглицериды не требуют эмульгации желчью, всасываются непосредственно в систему нижней полой вены и являются легкодоступным источником энергии. Мальтодекстрин – низкоосмолярный, но энергетически плотный углевод (две молекулы глюкозы).

Дополнительным обоснованием применения смеси Alfare при ДП является то, что абсорбция пептидов не требует присутствия ферментов поджелудочной железы, и то, что питательная смесь минимально стимулирует выработку холецистокинина, обеспечивая безопасность и эффективность при лечении тяжелых форм панкреатита.

Недостатком Alfare являются органолептические свойства (горький вкус) вследствие наличия свободных аминокислот. Указанные недостатки практически отсутствуют в новой смеси для энтерального питания Reptamen. Последний из-за небольшого клинического опыта в данном исследовании не рассматривался.

Материал и методы. За последние 4 года в клинике на базе центра острого панкреатита (г. Кривой Рог) прооперировано 134 больных с ДП, у которых выполнено 202 оперативных вмешательства. Повторно оперировано 26,9 % ($n=36$) больных, которым проведено 68 повторных операций. Умерло 19 больных, послеоперационная летальность составила 14,2 %, общая летальность – 4,5 %. Среди указанных больных ССВО выявлен в 63,6 % случаев, сепсис в 33,9 %, ПОН – в 7,0 %. Оперативные вмешательства выполнялись при возникновении клиники сепсиса и ПОН – 88 %, аррозионных кровотечениях – 6 %, явлениях кишечной непроходимости – 3 %, прочие – 3 %. Питательную смесь Alfare применили в группе последовательно поступивших больных в течение 8 мес, оперированных повторно, всего 12 пациентов. Группу сравнения составили повторно оперированные пациенты за предшествовавший период без применения дополнительной нутриционной поддержки, всего 24 больных. По возрасту, полу, сопутствующей патологии, распространенности поражения поджелудочной железы группы больных не отличались.

Результаты. Клинически через 10 дней после начала питательной поддержки у 10 из 12 больных основной группы восстановился аппетит, начали исчезать патологические изменения на слизистых (кровоточивость, сухость, изменения цвета) и коже (сухость, пигментация, дистрофические проявления). В контрольной группе нормализация аппетита отмечена в большинстве случаев (у 19 из 24 больных) только к концу 3-й недели. Указанные патологические изменения на слизистых и коже сохранялись в течение 3–4 недель, динамика их исчезновения была медленной.

Содержание общего белка, альбумина в обеих группах после повторных операций достоверно снизилось ($p<0,05$). При динамическом наблюдении в исследуемой группе выявлена тенденция к быстреей нормализации показателей содержания общего белка, альбумина, нормальные величины которых отме-

чены через 12–16 дней после начала питания. В контрольной группе нормализация названных показателей отмечена через 19–24 дня после начала питательной поддержки.

Результаты иммунологического исследования показали, что на 3-и сутки в основной группе выявляются достоверные различия ($p<0,05$) в субпопуляциях CD4 и CD8 с тенденцией к иммунодепрессии в контрольной группе. Изменение показателей IgM в основной группе на 3-и сутки было достоверно выше, чем в группе сравнения ($p<0,05$). Достоверной разницы в значениях IgG между группами не наблюдалось. Выявлены достоверные различия в значениях IgA в группах ($p<0,05$). Существенных различий в значениях IgE между группами не выявлено.

У 3 больных основной группы в послеоперационном периоде возникли кишечные свищи: 1 толсто- и 3 тонкокишечных. Дефект стенки кишки был до 1–2 см, у больных с тонкокишечными свищами отмечались большие потери кишечного содержимого, которые вызывали выраженные водно-электролитные расстройства. Наряду с парентеральным питанием, с началом тенденции к уменьшению отделяемого из свища больные начинали получать энтеральную питательную поддержку. Во всех случаях коррекция нарушений питания привела к быстрому уменьшению количества отделяемого из свищей и их спонтанному закрытию.

Выводы

Питательная смесь Alfare (Nestle) оказывает поддержку уже в ближайшем послеоперационном периоде у больных, оперированных по поводу деструктивного панкреатита, снижает катаболизм белка, быстро восстанавливает нарушения питания, что подтверждается клинически и лабораторно. Ценность смеси Alfare у больных с острым панкреатитом обусловлена эффективной абсорбцией благодаря пептидной форме и тем, что не требуется присутствия ферментов поджелудочной железы и желчных кислот. Недостатком являются органолептические свойства препарата.

Список литературы

1. Саенко В.Ф., Перцева Т.А., Кривицкий Ю.М., Шаповалюк В.В. Сепсис и нозокомиальная инфекция. Кривий Рог: Мінерал, 2002: 226 с.
2. Desai M.H., Herndon D.N., Rutan R.L. et al. Ischemic intestinal complications in patients with burns. Surg. Gynecol. Obstet. 1991; 172: 257–261.
3. Chance DeWitt R., Kudsk K.A. Enteral Nutrition. Gastroenter. Clinics 1998; 27,2:

ADMINISTRATION OF ALFARE (NESTLE) FOR NUTRITION SUPPORT OF PATIENTS WITH DESTRUCTIVE PANCREATITIS

V.I. Desateric, V.V. Shapovalyuk, A.V. Kotov, S.P. Mikhno, A.V. Burik

During 4-year period 134 patients with necrotizing pancreatitis were operated on, of them 36 were reoperated. Alfare (Nestle) was used for additional enteral nutritional support in 12 consecutive patients. Positive results were obtained in the form of accelerated transitional period to anabolism, disappearing of clinical signs of nutritional deficiency and normalization of laboratory and immunologic findings.

Key words: necrotizing pancreatitis, reoperations, nutritional support.

ПРЕПАРАТЫ ЭМБРИОФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА – ПЕРСПЕКТИВНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Д.Г. Доценко

Харьковский государственный медицинский университет

Представлен опыт профилактики и лечения гнойно-септических осложнений с использованием криоконсервированных клеток эмбриональной печени человека (КККЭПЧ) у больных с острым деструктивным панкреатитом. Проведено исследование показателей иммунологической реактивности у 5 больных. После применения КККЭПЧ происходит нормализация показателей иммунологической реактивности, что способствует улучшению результатов и уменьшению сроков лечения.

Ключевые слова: деструктивный панкреатит, криоконсервированные клетки эмбриональной печени человека, нормализация показателей.

В патогенезе острого деструктивного панкреатита (ОДП) основным моментом признается активация ферментов поджелудочной железы (ПЖ) с последующим аутолизом железы и окружающих клетчатки. При ОП уже с первых минут развития процесса воспалительные явления местного характера приобретают быстро прогрессирующий, лавинообразный характер, определяемый как синдром системного воспалительного ответа с развитием некробиоза и полиорганной недостаточности (ПОН), присоединением инфекции.

В процессе развития деструктивного процесса в ПЖ, независимо от вызвавшего его этиологического фактора, прослеживается четкий фазовый характер воспаления и присоединяющихся осложнений: энзимотоксический, энзимонекротический и гнойносептический. Естественно, что и основным направлением в выборе лечебной тактики и методов лечения ОДП должен быть фазово-этапный подход с максимальным использованием миниинвазивных и лапароскопических вмешательств в соответствии с вариантами течения деструктивного процесса в ПЖ, формой, стадией, периодом развития процесса и его осложнений, с учетом тяжести состояния пациента.

В период развития некротического и гнойно-септического процессов в ПЖ и в организме в целом ПОН и нарушения гомеостаза достигают критического уровня: гиповолемия, нестабильность гемодинамики, интоксикация, анемия, гипопроteinемия, иммунологические расстройства.

Целью данной работы была разработка патогенетически обоснованной терапии ранних и поздних осложнений ОДП и их профилактики, основанной на использовании эмбриональных клеточных трансплантатов.

Суть метода клеточной трансплантации заключается в активном заместительном и стимулирующем влиянии на функционально неполноценные клетки и ткани в отдельных органах и системах, стимуляции репаративных и обменных процессов, иммунокоррекции и иммуностимуляции. В связи со сказанным представляет практический интерес изучение эффективности применения криоконсервированных клеток эмбриональной печени человека (КККЭПЧ) в комплексном лечении и профилактике гнойно-септических осложнений ОДП.

Материал и методы. Разработанные Институтом проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины технологии криоконсервирования клеточных и тканевых трансплантатов обеспечивают сохранение биологическими объектами жизнеспособности и, таким образом, возможности их функционирования после отогрева и трансплантации, что и обеспечивает высокие клинические результаты после их применения. Пациент получает ряд биологически активных, сбалансированных соединений естественного происхождения, способных оказывать влияние на различные стороны метаболизма клеток и организма в целом, а также выполнять заместительные функции.

В специальной научной литературе приводится информация об особенностях фетальных клеток и тканей. В настоящее время считается доказанным, что фетальные клетки обладают большой пластичностью, поэтому способны подвергаться дифференцировке в зависимости от микроокружения, что позволило исследователям и клиницистам применить этот метод лечения в качестве альтернативного способа лечения при тяже-

лых состояниях. В фетальных клетках содержится большое количество различных факторов, которые стимулируют рост макрофагальных и эритроидных колоний.

Таким образом, если главным направлением в улучшении результатов лечения ОДП можно считать внедрение четкой этапной лечебно-диагностической тактики с максимальным использованием миниинвазивных и видеолaparоскопических технологий в соответствии с вариантами течения и фазой патологического процесса, то применение КККЭПЧ в комплексном лечении открывает новые, большие возможности в лечении данной патологии. Фетальные клетки ранних сроков гестации, к которым относятся и КККЭПЧ, не вызывают иммунной реакции отторжения, поскольку на них не экспрессированы белки гистосовместимости 1-го и 2-го классов. Наиболее распространенными показаниями для применения КККЭПЧ являются комбинированный иммунодефицит, анемия и др.

К настоящему времени мы располагаем опытом применения КККЭПЧ у 5 пациентов (4 мужчины и 1 женщина) для профилактики и лечения гнойно-септических осложнений ОДП.

Всем больным в первые двое суток от момента поступления в стационар была выполнена видеолaparоскопия для уточнения диагноза, характера, распространенности и инфицированности панкреонекроза. Во время операции проводилась аспирация экссудата из брюшной полости (от 500 до 1500 мл), которая завершалась дренированием брюшной полости. При этом геморрагический панкреонекроз выявлен у 3 пациентов, у 2 – смешанный. Больные получали комплексную консервативную терапию (подавление секреции в ПЖ, желудке и 12-перстной кишке, устранение и снижение ферментной токсинемии, ликвидация гиповолемии, водно-электролитных и белковых расстройств, борьба с парезом кишечника, болью, антибактериальная терапия).

На 7–12-е сутки от момента заболевания с целью профилактики гнойно-септических осложнений больным после предварительного отогрева препарата на водяной бане при 37 °C внутривенно вводились КККЭПЧ Института проблем криобиологии и криомедицины в дозе 1,5 мл. Эффективность лечения

оценивалась по показателям клеточного и гуморального иммунитета при сравнении исходных данных и результатов исследования на 1, 7 и 14-е сутки после введения препарата.

Результаты. На момент введения у всех пациентов имело место значительное снижение иммунологической реактивности в основном за счет Т-лимфоцитов. Показатели клеточного иммунитета до введения препарата были следующие: CD3 – $(32,0 \pm 2,3) \%$; CD4 – $(18,0 \pm 5,3) \%$; CD8 – $(6,0 \pm 2,1) \%$; ЦИК – $(110,0 \pm 35,1)$ ед.Е, повышение IgM – $(2,0 \pm 0,1)$ г/л.

На 1-е сутки после введения существенных изменений показателей иммунитета не отмечалось. На 7-е сутки у больных отмечалось повышение уровня CD3 – $(37,0 \pm 2,7) \%$, CD4 – $(28,0 \pm 5,4) \%$, CD8 – $(10,0 \pm 2,4) \%$, увеличение ЦИК до $(149,0 \pm 24,1)$ ед.Е, нормализация IgM – $(1,38,0 \pm 0,4)$ г/л. На 14-е сутки отмечалась нормализация показателей иммунной реактивности организма: CD3 – $(57,0 \pm 3,0) \%$, CD4 – $(44,0 \pm 4,7) \%$, CD8 – $(16,0 \pm 1,3) \%$, IgM – $(1,6 \pm 0,2)$ г/л, однако сохранялось высокое количество ЦИК и даже имело тенденцию к небольшому росту – $(180,0 \pm 14,3)$ ед.Е, что, вероятно, обусловлено аутоиммунной составляющей течения панкреонекроза.

Параллельно клинически отмечалось улучшение общего состояния (которое на момент введения КККЭПЧ оценивалось как тяжелое, на 7-е сутки – как средней тяжести, на 14-е – как удовлетворительное), течения заболевания и уменьшение сроков лечения.

Выводы

Если главным направлением в улучшении результатов лечения больных с острым деструктивным панкреатитом можно считать внедрение четкой этапной лечебно-диагностической тактики с использованием миниинвазивных и лапароскопических технологий в соответствии с вариантами течения и стадии патологического процесса в поджелудочной железе, то использование криоконсервированных клеток эмбриональной печени человека для профилактики и лечения гнойно-септических осложнений ОДП способствует нормализации показателей иммунологической реактивности, улучшению результатов и уменьшению сроков лечения больных.

PREPARATION OF EMBRYOFETOPLENTAL COMPLEX: A PROMISING DIRECTION OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

D.G. Dotsenko

The experiments of prophylaxis and treatment of septic complication with cryopreserved embryonic human liver cells is introduced. The indices of immunological reactivity of 5 patients were studied. The results and terms of treatment improved and due to the normalization the indices of immunological reactivity after using cryopreserved embryonic human liver cells.

Key words: *destructive pancreatitis, cryopreserved embryonic human liver cells, normalization of indices.*

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА

**А.И. Дронов, И.А. Ковальская, И.Л. Насташенко,
М.В. Земскова, Я.М. Сусак**

*Киевский национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца
Киевский центр хирургии печени, желчных протоков и поджелудочной железы*

Представлены результаты лечения 67 больных с острым билиарным панкреатитом. Показано, что в 91,6 % случаев можно прервать патологический процесс развития острого билиарного панкреатита (ОБП). Определены оптимальные сроки проведения эндоскопических вмешательств и лечебная тактика при ОБП. Установлено, что приоритетным является использование миниинвазивных технологий.

Ключевые слова: билиарный панкреатит, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, лечебная тактика.

Одним из основных этиологических факторов в развитии острого панкреатита является патология внепеченочных желчных путей. Острый билиарный панкреатит (ОБП) встречается в 30–45 % наблюдений [1–3]. Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обуславливает частое развитие острого панкреатита при желчнокаменной болезни, стенозе или спазме, отеке или воспалении большого дуоденального сосочка, дискинезии желчных путей различной природы [4–6]. В этих условиях ведущим фактором патогенеза является нарушение оттока панкреатического секрета и развитие внутрипротоковой гипертензии [3, 7, 8]. Патогенетическим фактором развития острого панкреатита при этом является синдром «общего канала», когда при блоке ампулярной части Фатерова сосочка происходит взаимный рефлюкс содержимого протоковых систем печени и поджелудочной железы, обуславливающий возможность развития как острого билиарного панкреатита, так и холангита, острого ферментативного холецистита.

Отличительной особенностью билиарного панкреатита является возможность проведения патогенетического лечения, которым авторы считают эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ), выполняемую с целью декомпрессии протоковой системы поджелудочной железы, которая в ряде случаев позволяет прервать прогрессирование патологического процесса в поджелудочной железе и таким образом уменьшить частоту осложнений и летальных исходов [3, 7, 8]. Несмотря на большой опыт применения ЭПСТ при ОБП, до настоящего времени нет четкого распределения по группам боль-

ных, которым показано выполнение ЭПСТ, не определены сроки проведения этой операции – неотложной или отсроченной.

Цель данной работы – улучшение результата лечения больных с ОБП на основании стандартизации критериев его диагностики и оптимизации лечебной тактики.

Материал и методы. За период 2001–2003 гг. в клинике находилось на лечении 214 больных с острым панкреатитом различной степени тяжести; у 67 из них (59 женщин и 8 мужчин) верифицирован билиарный генез заболевания; 26,8 % из них перенесли ранее холецистэктомию. Средний возраст больных – 51,9 лет (от 18 до 79 лет).

Комплекс диагностических мероприятий, помимо общеклинических исследований, предусматривал выполнение УЗИ и КТ органов брюшной полости, эндоскопическое исследование желудка, двенадцатиперстной кишки (ДПК) с прицельным осмотром зоны Фатерова сосочка.

По данным УЗИ, у двух третей неоперированных ранее больных выявлено наличие мелких (2–4 мм) конкрементов в увеличенном желчном пузыре, у 60 % из них отмечена умеренная дилатация внепеченочных желчных протоков (9–12 мм), незначительная дилатация главного панкреатического протока до 4 мм, отек, увеличение объема и акустической плотности головки-тела поджелудочной железы у 18 % пациентов. У больных, перенесших ранее холецистэктомию, как правило, дилатация внепеченочных желчных протоков носила более выраженный характер (11–18 мм). В 84 % наблюдений отмечалось повышение амилазы крови до 300–400 мг/ч/л, уровня билирубинемии до 120–248 мг/л (в среднем) за счет

прямой фракции, умеренное повышение АлАТ и АсАТ до 80–100 ед/л.

У всех больных исследуемой группы предпринимались попытки билиарной декомпрессии с использованием миниинвазивных технологий – ЭПСТ, супрапапиллярной холедоходуоденостомии, эндоскопической холедохолитоэкстракции, санации желчевыводящих протоков, внутреннего и/или наружного дренирования желчевыводящих протоков.

Результаты. Больные поступали в стационар в сроки от 12 до 72 часов с момента заболевания с клинической картиной острого панкреатита, госпитализировались в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где им проводилась интенсивная лекарственная терапия по стандартной методике, пролонгированная эпидуральная блокада. Эндоскопическое исследование терминального отдела желчевыводящих путей (Фатерова сосочка) позволило выявить наличие билиарной гипертензии в 84,7 % случаев, проявившееся дилатацией и пролабированием интрамуральной стенки холедоха в просвет ДПК, выделением из устья сосочка темной застойной желчи с «хлопьями», микролитами в 67 %, густым сливкообразным гноем. В 18 % случаев вколоченный в большой дуоденальный сосочек (БДС) конкремент визуализировался эндоскопически – его нижний полюс выступал из устья БДС.

При определении билиарной этиологии панкреатита декомпрессия протоковых систем печени и поджелудочной железы выполнялась в ургентном (в среднем до 6 часов с момента поступления) порядке с преимущественным использованием миниинвазивных технологий.

В 74,6 % случаев выполнение атипичной ЭПСТ (с использованием игольчатого ножа) оказалось достаточным для отхождения вколоченного в БДС конкремента, при дальнейшей ревизии у 32,4 % из них еще выявлены и удалены конкременты из желчных протоков. Патологические изменения дистальных отделов желчных протоков носили острый характер, что обусловило выраженную их дилатацию, исключило необходимость применения механической или экстракорпоральной литотрипсии, применение которой могло бы усугубить течение ОБП.

У 25,4 % пациентов при выполнении ЭПСТ конкременты были смещены в проксимальные отделы холедоха, где захватить и одномоментно удалить их удалось лишь в 42 % случаев. Адекватно выполненная папиллотомия создала условия для самостоятельного отхождения оставшихся конкрементов. При сохранении явлений гиперби-

лирубинемии и болевого синдрома у 31 % пациентов выполнялось повторное эндоскопическое вмешательство, завершившееся холедохолитоэкстракцией. Неадекватность эндоскопических методов устранения причины ОБП в 8,4 % случаев обусловило необходимость выполнения лапароскопических или полостных оперативных вмешательств не позднее 72 часов с момента поступления и 24 часов с момента выполнения ЭПСТ. Неэффективность эндоскопических методов билиарной декомпрессии была обусловлена топографо-анатомическими изменениями органов гепатопанкреатобилиарной зоны вследствие перенесенных ранее оперативных вмешательств (3), рубцовым послеязвенным стенозированием пилоробульбарной зоны, препятствующим проведению эндоскопа в нисходящий отдел ДПК (2), возрастным висцероптозом (1), наличием парафатеральных дивертикулов (2).

У больных с сохраненным желчным пузырем после адекватной билиарной декомпрессии в обязательном порядке выполнялась холецистэктомия после купирования явлений острого панкреатита и нормализации биохимических показателей крови.

Обсуждение результатов. По литературным данным, тактика ведения больных с ОБП неоднозначна – от сугубо консервативной до экстренной оперативной. Она определяется технической оснащенностью клиник и накопленным опытом лечения данной категории больных. Адекватная техническая оснащенность при диагностике и лечении данной категории больных предусматривает наличие эндоскопов с боковой оптикой и набор соответствующего инструментария, рентгентелевизионного оборудования с достаточно высокой разрешающей способностью.

Считаем тактику ведения больных с ОБП наиболее адекватной в следующем варианте:

- госпитализация в ОРИТ;
- выполнение диагностического алгоритма в полном объеме;
- приоритетное использование миниинвазивных технологий для декомпрессии протоковых систем печени и поджелудочной железы в ближайшие 6–24 часа с момента поступления пациента в клинику;
- лапароскопическое или полостное оперативное вмешательство в случае неэффективности использования предыдущих методик до 24 часов с момента поступления пациентов в клинику.

Выводы

Одним из наиболее эффективных методов в комплексном лечении острого билиарного

панкреатита является своевременная декомпрессия протоковых систем печени и поджелудочной железы с применением эндоскопической папиллосфинктеротомии. Эндоскопическая декомпрессия позволяет в 91,6 % случаев прервать патологический процесс развития острым билиарным панкреатитом.

Прогрессирование билиарного панкреатита в случае безуспешности попыток эндоскопического удаления желчных конкрементов является показанием к выполнению лапаротомного оперативного вмешательства в сроки до 24 часов при отсутствии панкреатогенного шока и полиорганной недостаточности.

Список литературы

1. Панцырев Ю.М., Мыльников А.Г., Федоров Е.Д. др. Острый билиарный панкреатит: возможности диагностики и лечения. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1999; 3: 73–80.
2. Fagniez P.L., Rotman N. Effect of the date surgery on the prognosis of severe acute biliary pancreatitis. Association of Surgery Research. Chirurgie 1998; 123 (4), 9: 368–372.
3. Liu C., Lo C., Fan S. Acute biliary pancreatitis: diagnosis and management. World J. Surg. 1997; 21, 2: 149–154.
4. Земсков В.С., Ковальская И.А., Крючина Е.А. Современные подходы к лечению острого деструктивного панкреатита. Клин. хірургія 1999; 11: 5–6.
5. Криворучко И.А., Тищенко А.М., Малоштан А.В. Острый билиарный панкреатит. Диагностика и тактика лечения. Клин. хирургия 1998; 8: 26–29.
6. Назаренко П.М., Никулин В.В., Пономаренко А.А. Хирургическое лечение острого билиарного панкреатита. Хирургия 1997; 9: 23–25.
7. Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р., Орлов Б.Б., Цыденжапов Е.Ц. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2000; 159, 2: 116–123.
8. Windsor A.J., Hammodat H. Metabolic management of severe acute pancreatitis. World J. Surg. 2000; 24, 6: 664–672.

ENDOSCOPIC DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE BILIARY PANCREATITIS

A.I. Dronov, I.A. Kovalskaya, I.L. Nastashenko, M.V. Zemskova, Ya.M. Susak

This study presents results of treatment of 67 patients with acute biliary pancreatitis (ABP), which allows minimal invasive surgery (endoscopic papillosphincterotomy). This approach permits to interrupt the pathogenesis and development of ABP. The optimal terms of the endoscopic interventions in strategy of treatment of ABP are worked out.

Key words: biliary pancreatitis, endoscopic papillosphincterotomy, strategy of treatment.

МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З ГОСТРИМ ДЕСТРУКТИВНИМ ПАНКРЕАТИТОМ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

С.М. Кобилецький

Сумська обласна клінічна лікарня

Изучено функциональное состояние поджелудочной железы у 79 больных после операции по поводу острого деструктивного панкреатита. У всех больных отмечалось нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Основными клиническими симптомами были похудение, диспептический синдром, панкреатогенные поносы. Всем больным проводилась ферментозаместительная терапия, анализировалась эффективность ферментативных препаратов.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, ферментозаместительная терапия, ферментативные препараты.

Деструктивні форми гострого панкреатиту, а також виконані у зв'язку з цим різні за об'ємом панкреатектомії (парціальна, субтотальна) зумовлюють поряд з високою летальністю в гострому періоді перехід патологічного процесу в хронічний в залишковій частині за-

лози, виникнення цукрового діабету, ендокринної недостатності. Гострота проблеми також пов'язана із значними термінами тимчасової та стійкої непрацездатності оперованих хворих, значними економічними витратами. Тому підхід до лікування гострого де-

структивного запалення підшлункової залози дотепер залишається складною проблемою в хірургії, вирішення якої залежить від своєчасної діагностики, вибору лікувальної тактики і реабілітації хворих після виписування зі стаціонарних відділень.

Метою дослідження було визначення ступеня порушення зовнішньосекреторної функції та пов'язаних з цим функціональних розладів у хворих, які перенесли хірургічні втручання з приводу гострого деструктивного панкреатиту (ГДП), аналіз ефективності замісної ферментотерапії, встановлення оптимальних лікарських засобів.

Матеріал і методи. З 1994 по 2003 р. у хірургічному відділенні лікарні з приводу ГДП було прооперовано 105 хворих, із них 32 жінки (30,4 %) і 73 чоловіки (69,6 %). Вік хворих коливався від 32 до 74 років, середній вік – $(55,8 \pm 7,4)$ років. Усі хворі були оперовані після виникнення клінічних проявів сформованого деструктивного процесу в підшлунковій залозі або тяжких ускладнень гострого панкреатиту.

У клінічній практиці лікування гострого панкреатиту нами була використана класифікація, запропонована акад. В.С. Савельєвим (у 2001 р.) та удосконалена О.О. Шалімовим.

В комплекс діагностичних заходів були включені загальноклінічні і біохімічні аналізи, ультразвукове дослідження, езофагогастродуоденоскопія, комп'ютерна томографія, копрологічне дослідження, визначення трипсину в дуоденальному вмісті.

Результати та їх обговорення. Дослідження показали, що у 64 (71,2 %) прооперованих було проведено розкриття та дренування абсцесів підшлункової залози, флегмон заочеревинного простору, у 19 (18 %) – панкреатонекректомію, ще у 19 (18 %) – панкреатосеквестректомію, у 3 (2,8 %) – резекцію підшлункової залози. В післяопераційному періоді померло 26 хворих (післяопераційна летальність склала 24,8 %), з них після розкриття та дренування абсцесів підшлункової залози, флегмон заочеревинного простору – 17 (65,4 %), після панкреатонекректомії – 5 (19,2 %), після панкреатосеквестректомії – 4 (15,4 %). Зовнішньосекреторна функція підшлункової залози була вивчена у 79 хворих.

Розглядаючи прямі зондові дослідження, слід зазначити, що незважаючи на високу вірогідність та інформативність у визначенні зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози, вони дуже трудомісткі, довготривалі, багато хворих відмовляються від них. Копрологічні дослідження не мають високої специфічності, що пов'язано з впли-

вом виділеної в порожнину кишечника жовчі, станом його моторики, особливостями харчового раціону тощо.

Результати проведених зондових і копрологічних досліджень корелювали з такими клінічними проявами, як диспепсичний синдром, схуднення, панкреатогенні проноси та синдроми недостатнього травлення і всмоктування.

Диспепсичний синдром (панкреатична диспепсія). Проявляється слинотечею, відрижкою повітрям або з'їденою їжею, нудотою, блювотою, втратою апетиту, здуттям живота. Спостерігався у 49 (46,7 %) хворих.

Схуднення – розвивається внаслідок обмежень в харчуванні (при голодуванні біль зменшується), а також у зв'язку з порушенням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози та всмоктування в кишечнику. Вказані явища спостерігалися у всіх 105 хворих.

Панкреатогенні проноси та синдроми недостатнього травлення і всмоктування – характерні для хворих з тяжким і тривалим перебігом гострого панкреатиту з вираженим порушенням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози. Пронosi зумовлені порушеннями виділення ферментів підшлункової залози та кишкового травлення. При цьому характерно виділення великої кількості кашпоподібного калу з жирним блиском (стеаторея) та шматочками неперетравленої їжі. Ці прояви спостерігались у 35 (33,3 %) хворих.

Усім хворим проводилась інтенсивна консервативна терапія, спрямована на боротьбу з болем і нейровегетативними змінами, корекцію порушень центральної гемодинаміки та периферичного кровообігу, корекцію порушень обміну речовин, зниження секреторної активності підшлункової залози і секреторного тиску в її протоках, інактивацію панкреатичних ферментів за допомогою інгібіторів протеаз, дезінтоксикацію, адекватне білково-енергетичне забезпечення організму, профілактику гнійної інфекції.

Для лікування ферментативної недостатності підшлункової залози призначали ферментативні препарати, тобто розпочинали ферментозамісну терапію. Ферментативні препарати повинні відповідати таким вимогам: мати у своєму складі достатню кількість препарату, що забезпечило б гідроліз нутрієнтів у дванадцятипалій кишці; бути стійкими до дії соляної кислоти; мати оптимальну дію в інтервалі рН 4–7; бути тваринного походження. Серед ферментативних препаратів, які використовуються в клінічній практиці (мезим-форте, фестал, ензистал, солізим, креон, панзинорм та ін.), найбільше відповідають вказаним вимогам креон, мезим-форте, солізим.

Після призначення хворим ферментозамісної терапії у 82,3 % хворих протягом одного тижня зникали диспепсичні прояви, поліпшувалось засвоєння нутрієнтів, що також підтвердилось копрологічним дослідженням.

Серед препаратів, що використовуються, найбільший ефект досягався при призначенні креону (1 капс. – 25 000 ОД ліпази). Пацієнти, що приймали солізим, також відмічали швидкий і тривалий ефект. Беручи до уваги помірну вартість солізіму, його ефективність і випуск вітчизняними підприємствами, вважаємо за доцільне першочергове призначення саме цього препарату.

Висновки

1. Оперативні втручання хворим з гострим панкреатитом повинні виконуватись

після чіткого відмежування вогнищ деструкції тканини підшлункової залози.

2. Інтенсивна терапія при гострих деструктивних панкреатитах повинна впливати на всі ланки патогенезу захворювання, включаючи ферментозамісну терапію зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози.

3. Вирішення питань діагностики і лікування зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози у хворих, які перенесли гострий деструктивний панкреатит, включає визначення характеру і причин ферментативного дефіциту, адекватної ферментозамісної терапії.

4. Вважаємо, що серед лікарських засобів для ферментозамісної терапії препаратом першочергового призначення є солізим.

MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS FOLLOWING SURGERY

S.M. Kobyletsky

The functional state of pancreas of 79 patients after the operation for acute destruction pancreatitis was studied. Disturbance of external secretion function of the pancreas was observed in all of the patients. The basic clinical symptoms were loss of weight, dispeptic syndrome, pancreatogenic diarrheas. All the patients were administered enzyme substitution therapy; analysis of efficiency of enzyme preparations was carried out.

Key words: acute destruction pancreatitis, substitution therapy, enzyme preparations.

РАННИЕ ДРЕНИРУЮЩИЕ МИНИИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНФИЦИРОВАНИЕ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

П.Г. Кондратенко, А.А. Васильев, М.В. Конькова

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

Приведен анализ 49 дренирующих сальниковую сумку миниинвазивных вмешательств при остром некротическом панкреатите. Миниинвазивные дренирующие вмешательства снижают вероятность распространения некроза поджелудочной железы и уменьшают риск формирования парапанкреатических флегмон. Раннее удаление воспалительной жидкости сокращает число больных с крупноочаговым панкреонекрозом.

Ключевые слова: острый панкреатит, миниинвазивные дренирующие операции.

Тема хирургического лечения острого некротического панкреатита, несмотря на совершенствование неинвазивных методов ранней диагностики, продолжает оставаться весьма актуальной. В первую очередь это обусловлено сохраняющейся высокой оперативной летальностью, особенно при неотложных и ранних лапаротомиях [1, 2], когда на фоне выраженной ферментной токсемии выполняется высокотравматичное вмешательство, ко-

торое зачастую не влечет за собой некрсеквестрактомию, а предусматривает, как правило, лишь дренирование сальниковой сумки, санацию и дренирование брюшной полости с программой на перитонеальный диализ или на повторную санацию сальниковой сумки.

Целью работы было определение роли и места неотложных малоинвазивных дренирующих вмешательств у больных с острым некротическим панкреатитом.

Материал и методы. Неотложную то-пическую диагностику острого панкреатита и его мониторинг, наряду с общеклиническими и лабораторными проявлениями, определяли на ультразвуковом аппарате SONOACE-6000 MT фирмы Medison (Корея).

Малотравматичные вмешательства при секвестрации воспалительной жидкости в брюшную полость осуществлялись с помощью лапароскопического комплекса Olympus и под сонографическим наведением при секвестрации жидкости в сальниковую сумку с применением дренажей F-9 с памятью формы компании BALTON (Польша).

Миниинвазивные дренирующие вмешательства выполнены 49 больным с некротическим панкреатитом с секвестрацией воспалительной жидкости в сальниковую сумку.

Результаты и их обсуждение. Показаниями к дренирующим сальниковую сумку миниинвазивным вмешательствам послужили: оментобурсит, который верифицировали сонографически, как наличие эхонегативной полосы вокруг ПЖ шире чем 10 мм (11 больных); абсцессы сальниковой сумки (15); острые псевдокисты ПЖ (23). Верификация последних происходила после получения пунктата из полости отграниченного жидкостного образования и бактериологического исследования. Дренирование полостных образований выполняли в первые 2–12 часов с момента их диагностики. Дренирование образований сальниковой сумки проводили под местным обезболиванием с общей седацией больных. Место пункции на брюшной стенке определяли по сонографическим ориентирам с расчетом наиболее близкого и безопасного доступа. Наиболее часто дренирование жидкостных образований выполняли из эпигастральных точек, через круглую связку печени или через левую (правую) долю печени, реже из левого подреберья. В трех случаях выполнили дренирование сальниковой сумки трансгастрально. При этом осложнений не было. При исследовании пунктата, полученного на 3–4-е сутки от начала проявления ОП, посев роста микрофлоры не давал (все случаи оментобурсита). Острые постнекротические кисты и абсцессы сальниковой сумки верифицировали у больных с давностью заболевания 4–6 суток или при повторной госпитализации после лечения в других хирургических стационарах по поводу ОП. Исследование пунктата из псевдокист выявляло цитоз в виде скопления свежих лейкоцитов, эритроцитов, белка, высокую активность α -амилазы (67–154 г/ч/л).

После дренирования полостных образований все пациенты отмечали значительное уменьшение болей в первые часы после опе-

рации. Антибактериальную терапию проводили с момента диагностики жидкостных скоплений в сальниковой сумке. Препаратами выбора явились фторхинолоны или цефалоспорины III поколения в сочетании с метрогилом или далацином С наряду с комплексом многокомпонентной противовоспалительной терапии. Лечение больных с тяжелым течением острого панкреатита проводили в отделении интенсивной терапии. Антибактериальную терапию изменяли после определения чувствительности флоры. Распространенную точку зрения о вторичном инфицировании сальниковой сумки после дренирования оментобурсита или постнекротической кисты считаем преувеличенной. Напротив, настаиваем на позиции, что раннее удаление богатой протеолитическими ферментами секвестрированной жидкости из сальниковой сумки способствует снижению эффекта химического аутолиза ПЖ и парапанкреатической клетчатки, что само по себе снижает риск инфицирования вследствие уменьшения некротического субстрата как среды для вегетации микроорганизмов и обеспечивает большую биодоступность антибактериальных препаратов. Дренирование сальниковой сумки при неинфицированных жидкостных скоплениях продолжалось от 4 суток до 6 недель, при абсцессах сальниковой сумки – от 3 недель до 2 месяцев. Начиная с 15–17 суток дренирования абсцессов сальниковой сумки в отделяемом появлялся мелкоочаговый детрит ПЖ, при этом пассивную аспирацию дополняли санацией полости абсцесса растворами диоксида, бетадина и вымыванием микросеквестров. При бактериологическом исследовании из гнойных полостей высевали: среди аэробов – *E. coli* и *Enterobacter*; среди анаэробов – *B. fragilis* и их ассоциации.

Получение в пунктате гнойного отделяемого не считаем показанием к лапаротомии [3], напротив, придерживаемся тактики дренирования и санации гнойных полостей. Аррозийных кровотечений в этой группе больных ни разу не наблюдали. Показанием к ранней лапаротомии считаем лишь гнойный распространенный перитонит. Из 49 больных, которым были выполнены дренирующие малотравматические вмешательства, крупноочаговые некрозы ПЖ развились у 6 пациентов (всем больным на первом этапе были дренированы под ультразвуковым наблюдением абсцессы сальниковой сумки). Всем им через 3–4 недели после миниинвазивного дренирования были выполнены некрэктомии. Путем лапаротомии оперированы 4 больных (дистальная некрсеквестрэктомия, дренирование сальниковой сумки);

путем люмботомии из минидоступа слева – 1; некрсеквестрэктомия тела ПЖ из минилапаротомного доступа – у 1 больного. Осложнений и умерших среди этих больных не было. В дальнейшем пациенту после дистальной некрсеквестрэктомии из поясничного внебрюшинного доступа спустя 4 месяца в плановом порядке была произведена лапароскопическая холецистэктомия по поводу хронического калькулезного холецистита. Ожидаемого выраженного спаечного процесса в брюшной полости не обнаружено.

Выводы

Ранняя сонографическая диагностика воспалительных жидкостных скоплений в сальниковой сумке определяет показания к ее неотложному дренированию.

Список литературы

1. *Neff R.* Pancreatic pseudocysts and fluid collections: percutaneous approaches. *Surg. Clin. North Am.* 2001; 81 (2): 399–403.
2. *Tenner S., Banks P.A.* Acute pancreatitis, nonsurgical management. *World J. Surg.* 1997; 21: 143–148.
3. *Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A. et al.* Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann. Surg.* 2000; 5: 619–626.

EARLY DREINAGE MINIINVASIVE SURGERY AND ITS INFLUENCE ON PREVALENCE AND INFECTION OF PANCREONECROSIS

P.G. Kondratenko, A.A. Vasiliev, M.V. Konkova

The analysis of 49 lesser sac dreniage miniinvasive surgery is given at acute necrotizing pankreatitis. Miniinvasive drainage intervention reduced probability of distribution necrosis pancreas and reduced risk of formation of extrapancreatic infections. The early removal of peripancreatic fluid reduces the number of patients with necrotizing pancreatitis.

Key words: *acute pancreatitis, miniinvasive surgery.*

Операциями выбора являются миниинвазивные вмешательства под сонографическим наведением.

Мининвазивные дренирующие вмешательства снижают вероятность распространения некроза поджелудочной железы и уменьшают риск формирования парапанкреатических флегмон.

Адекватное дренирование сальниковой сумки на фоне многокомпонентной противовоспалительной терапии способствует формированию надежного защитного воспалительного барьера вокруг сальниковой сумки, что обеспечивает благоприятные условия для «поздней» секвестрэктомии и открывает возможности для применения альтернативных методов секвестрэктомии.

МАЛОТРАВМАТИЧНЫЕ ПУНКЦИОННЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПОД УЛЬТРАЗВУКОВЫМ КОНТРОЛЕМ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

*П.Г. Кондратенко, М.В. Конькова, А.А. Васильев,
А.Ф. Элин, А.И. Литвинов*

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

Изучены результаты лечения 92 больных с острым деструктивным панкреатитом. У больных с наличием псевдокист, абсцессов, свободного скопления жидкости в салниковой сумке и забрюшинном пространстве выполняли пункцию и дренирование полостей под ультразвуковым контролем. При сочетании острого панкреатита с острым деструктивным калькулезным холециститом или билиарным блоком производили чрезкожную чреспеченочную микрохолецистостомию. Эффективность малоинвазивных вмешательств под УЗ-контролем составила 90,1 %.

Ключевые слова: панкреатит, эффективность малоинвазивных вмешательств.

Достижения последних лет в области интенсивной терапии позволяют большинству больных пережить ранний период тяжелых форм панкреонекроза. Частота неблагоприятных исходов у этих больных возрастает в более поздние сроки – на стадии гнойных осложнений (расплавления, секвестрации поджелудочной железы, гнойно-септических осложнений и др.), что обуславливает второй пик летальности при деструктивном панкреатите. Следовательно, рациональное и своевременное хирургическое лечение именно на этой стадии играет решающую роль в исходе заболевания [1–5]. Характер и адекватные сроки проведения оперативного вмешательства предопределяют исходы лечения больных тяжелыми формами панкреонекроза.

Вопрос о показаниях к операции при остром панкреатите и сроках вмешательства остается открытым. Внедрение в практику новых малоинвазивных технологий ставит под сомнение целесообразность традиционной хирургической тактики лечения таких больных. По данным литературы, на сегодняшний день наличие гнойно-септических осложнений острого панкреатита является абсолютным показанием к хирургическому вмешательству [6–8].

Выполнение полостных операций при панкреатогенном ферментативном перитоните, продолжающемся и неинфицированном некрозе значительной части ткани поджелудочной железы (более 50 %), прогрессирующем ухудшении состояния больного, нарастающей полиорганной недостаточности на фоне проводимой интенсивной терапии считается нецелесообразным, а по мнению многих хирургов способствует экзогенному

инфицированию, увеличивает частоту гнойных осложнений и летальность [2, 6, 8].

Ряд исследователей отмечает малую травматичность, высокую лечебную и экономическую эффективность чрезкожных пункционных вмешательств под ультразвуковым контролем при лечении полостных образований органов брюшной полости, что позволяет применять этот метод в качестве альтернативы традиционным оперативным вмешательствам [3, 4, 6, 9].

Целью работы было оценить роль малоинвазивных вмешательств под ультразвуковым контролем в хирургической тактике лечения больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП).

Материал и методы. Изучены результаты лечения 92 больных с ОДП (31 женщина и 61 мужчина) в возрасте от 23 до 73 лет, находившихся в клинике госпитальной хирургии и эндоскопии ДГМУ, которым в комплексе лечения применялись чрезкожные пункционные вмешательства под ультразвуковым контролем.

Проведено 103 чрезкожных пункционных вмешательства под ультразвуковым контролем: при оментобурсите (19 больных), псевдокистах поджелудочной железы (29), панкреатогенном абсцессе (17), скоплении жидкости в забрюшинном пространстве (18), сочетании острого панкреатита с острым деструктивным калькулезным холециститом или билиарным блоком с расширением холедоха и увеличением желчного пузыря (20).

Сонографические исследования и малоинвазивные вмешательства проводились на аппаратах ULTRAMARK-4 PLUS (фирма

ATL, США) и SONOACE-6000 CMT (фирма Medison, Корея) с использованием цветного триплексного сканирования и энергетического доплеровского исследования.

Ультразвуковые исследования проводились по экстренным показаниям без предварительной подготовки.

Пункционные вмешательства под сонографическим контролем проводились набором пункционных игл размером 18–20 g и дренажей типа «pig tail» диам. 6–9 Fr методом «free hand» с соблюдением правил асептики и антисептики, под местной анестезией, после премедикации (атропин 0,1%-ный 1 мл, промедол 2%-ный 1 мл, сибазон 0,5%-ный 2 мл, димедрол 1%-ный 1 мл). Вариант доступа определялся локализацией и размерами полостного образования. Точка для пункции выбиралась по кратчайшему расстоянию от кожи к полостному образованию, минуя сосуды и полые органы, преимущественно через малый сальник, желудочно-ободочную связку.

Результаты. При оментобурсите (19 больных) производили пункцию и дренирование сальниковой сумки дренажами с памятью формы № 9 Fr с последующим бактериологическим и биохимическим исследованием экссудата. Пункцию и дренирование осуществляли через малый сальник (16 больных), желудочно-ободочную связку (3 больных) передним доступом. Сальниковую сумку промывали 0,05%-ным раствором водного хлоргексидина. Сроки дренирования – от 5 до 28 суток, что зависело от количества отделяемого и исчезновения полости по данным ультразвукового исследования.

При наличии острой псевдокисты поджелудочной железы более 3 см в диаметре проводили пункцию и дренирование дренажами № 6–7 Fr с бактериологической и биохимической верификацией экссудата. Обычно дренирование осуществляли через малый сальник, желудочно-ободочную связку; трем больным – трансабдоминально. Производили лаваж полости кисты растворами 0,05%-ного хлоргексидина, натрия гипохлорита для наружного применения, 1%-ного диоксида. После вмешательства количество отделяемого полости кисты составляло от 30 до 1000 мл в сутки. Наличие большого количества отделяемого из полости псевдокисты и отсутствие тенденции к его уменьшению указывали на возможность связи полости псевдокисты с протоковой системой поджелудочной железы, таким больным производили эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию, папиллосфинктеротомию, вирсунготомия (в зависимости от показаний). У 4 больных количество отделяемого

составило от 300 до 1000 мл. Спустя 1 месяц после вмешательства был проведен курс гипосекреторной терапии сандостатином по 200 мг в течение 7 суток, что привело к ликвидации отделяемого из полости при сонографии, после чего дренаж удался.

Дренирование прекращали при отсутствии полостного образования по данным сонографии и отделяемого в течение 3 суток. Минимальные сроки дренирования составили 7 суток, максимальные – 6 месяцев. При отсутствии признаков сообщения кисты с протоковой системой, после купирования явлений острого панкреатита, проводили склерозирующую терапию введением в полость кисты до 3 мл 70%-ного этилового спирта.

У 3 (17,6 %) больных при наличии по данным сонографии абсцесса до 30 мм в диаметре проводили только пункцию с аспирацией содержимого и санацией полости раствором 0,05%-ного водного хлоргексидина. У 14 (82,4 %) пациентов с размерами абсцесса от 35 до 90 мм в диаметре проводили пункцию и дренирование полости абсцесса через малый сальник, желудочно-ободочную связку. Всем больным выполняли бактериологическое исследование содержимого полости. Проводили санацию полости абсцесса 3–4 раза в день растворами 0,05%-ного хлоргексидина, натрия гипохлорита для наружного применения, 1%-ного диоксида от 3 до 21 суток.

При выявлении свободного скопления жидкости в забрюшинном пространстве устанавливали не менее двух дренажей № 18–20 Fr, начиная с зоны менее выраженной экссудации. Промывали полости растворами 0,05%-ного хлоргексидина, применяли проточно-промывную систему. Сроки дренирования – не менее 7 суток. При септической флегмоне и распространении гнойного процесса осуществляли дренирование забрюшинной клетчатки из поясничного доступа.

При сочетании острого панкреатита и острого деструктивного калькулезного холецистита 11 пациентам произведена чрезкожная чреспеченочная микрохолецистостомия (ЧЧМХС) с целью купирования острых воспалительных явлений желчного пузыря сроком до 16 суток, что сопровождалось положительной динамикой клинико-лабораторных и сонографических признаков острого панкреатита. У 10 пациентов при наличии билиарного блока, гипербилирубинемии выполнена ЧЧМХС под ультразвуковым контролем, которая позволила не только уменьшить размеры желчного пузыря и холедоха, но и значительно быстрее купировать болевой синдром. В дальнейшем этим больным произведена эндоскопическая ретроградная

холангиография, при которой у 5 пациентов выявлен папиллостеноз и произведена эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

Эффективность малоинвазивных вмешательств составила 90,1 %. Контроль эффективности осуществляли сонографически. Нормализацию состояния больных после пункционного дренирования наблюдали через 3–4 суток. У 74 (80,4 %) пациентов чрезкожные пункционно-дренирующие вмешательства явились окончательным способом лечения, позволившим достичь полного выздоровления. У 6 (6,5 %) больных в более поздние сроки пункционные вмешательства были дополнены некрсеквестрэктомией. У 3 (3,2 %) больных с псевдокистами возник рецидив заболевания, что было обусловлено ранним удалением дренажей. После повторных вмешательств наступило выздоровление. У 9 (9,9 %) больных пункционные вме-

шательства были неэффективны. Таким больным выполнялись открытые операции: дренирование сальниковой сумки по Бегеру, некрэктомия, люмботомия с дренированием забрюшинной клетчатки.

Выводы

Анализ полученных результатов свидетельствует, что пункционные вмешательства являются высокоэффективным способом хирургического лечения больных с острым деструктивным панкреатитом. Эффективность их применения составляет 90,1 %. Эти вмешательства, прежде всего, показаны при острых оментобурситах, псевдокистах, абсцессах поджелудочной железы и сальниковой сумки, а также при сочетании острого панкреатита с острым деструктивным холециститом или билиарным блоком. Сроки дренирования могут варьировать от 5 до 20 суток.

Список литературы

1. Бобров О.Е., Семенюк Ю.С., Мендель М.А., Зоргач В.Ю. Динамічне ультразвукове дослідження в оцінці показань до оперативного лікування хворих з гострим некротичним панкреатитом. Клін. хірургія 2003; 1: 6–7.
2. Бобров О.Е., Мендель Н.А., Бучнев В.И. и др. Нужна ли в хирургии единая лечебно-диагностическая доктрина? Хірургія України 2003; 4 (8): 3–10.
3. Павловський М.П., Коломійцев В.І., Переяслов А.А., Чуклін С.М. Використання мініінвазивних методів у лікуванні несправжньої кісти підшлункової залози. Клін. хірургія 2003; 1: 50–51.
4. Павловський М.П. Сучасна стратегія діагностики та лікування хворих на гострий панкреатит. Мат. наук.-практ. конф. «Актуальні питання діагностики та лікування гострого панкреатиту». Львів, 2002: 9–10.
5. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. К.: Наук. думка 1990. 272 с.
6. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Васильев О.О. Діагностична та інтервенційна сонографія гострого панкреатиту. Мат. наук.-практ. конф. «Актуальні питання діагностики і лікування гострого панкреатиту». Львів, 2002: 79–83.
7. Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A. et al. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. Ann. Surg. 2000; 5: 619–626.
8. De Waele J.J., Hesse U.J., Pattyn P. et al. Postoperative lavage and on demand surgical intervention in the treatment of acute necrotizing pancreatitis. Acta. Chir. Belg. 2000; 100 (1): 16–20.
9. Конькова М.В. Нові можливості сонографії в діагностиці і лікуванні гострого панкреатиту. Хірургія України 2003; 3 (7): 42–45.

MINIINVASIVE INTERVENTIONS UNDER THE ULTRASOUND CONTROL IN ACUTE PANCREATITIS

P.G. Kondratenko, M.V. Konkova, A.A. Vasiliev, A.F. Elin, A.I. Litvinov

The results of treatment 92 patients with acute destructive pancreatitis were investigated. The patients with pseudocysts and abscesses, free accumulation of liquid in the lesser omentum space and retroperitoneal space underwent a puncture and drainage of cavities under the ultrasound control. At a combination of acute pancreatitis with an acute suppurative cholecystitis or biliary obstruction percutaneous transhepatic cholecystostomy was done. The efficiency of miniinvasive surgery under the ultrasound control makes 90.1%.

Key words: acute pancreatitis, miniinvasive surgery.

ПРОФИЛАКТИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПОСТЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

П.Г. Кондратенко, А.А. Стукало

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

Рассмотрен опыт проведения эндоскопических транспапиллярных вмешательств у 1131 больного. Предложенные профилактические медикаментозные и технические мероприятия привели к сокращению возникновения острого постэндоскопического панкреатита более чем вдвое. Диагностика базируется на клинико-лабораторных данных и сонографическом мониторинге. Предлагается преимущественно консервативное и малотравматичное лечение.

Ключевые слова: *папиллосфинктеротомия, острый панкреатит, большой дуоденальный сосочек, профилактические мероприятия.*

Среди осложнений эндохирургических транспапиллярных вмешательств (ЭХТВ) преобладающим является острый панкреатит, частота возникновения которого, по сводным данным различных авторов, составляет от 1,6 до 9 % [1–11].

Клиническая картина заболевания, возникающего после ЭХТВ, варьирует от незначительных кратковременных болей в эпигастриальной области до панкреатогенного шока. Довольно часто развиваются молниеносные формы тотального панкреонекроза, нередко заканчивающиеся трагически. В связи с этим нами уделяется особое внимание вопросам профилактики, ранней диагностики и целенаправленного патогенетического лечения этого грозного осложнения ЭХТВ.

Целью исследования было сокращение количества и уменьшение тяжести развития острого панкреатита после транспапиллярных операций.

Материал и методы. Проведен анализ результатов лечения 1131 больного с патологией большого дуоденального сосочка (БДС) и гепатихоледаха. В клинике госпитальной хирургии и эндоскопии ДГМУ этим пациентам произведены эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) и сопряженные с ними ЭХТВ.

Для объективной оценки результатов больных разделили на две группы: сравнения – 527 пациентов, лечение которых осуществлялось до внедрения разработанного комплекса профилактических мероприятий, и основную – 604 пациента, которым применяли разработанный комплекс мероприятий по сокращению и предупреждению специфических осложнений ЭХТВ.

Предварительное комплексное обследование включало клинико-лабораторные дан-

ные, комплексное ультразвуковое исследование, ЭРХПГ, по результатам которой сразу же производились ЭХТВ. При выполнении ЭХТВ использовали дуоденоскопы JF-1T-30 и TJF-20 фирмы «Olympus» (Япония) и инст-рументарий фирм «Olympus» (Япония) и «Wilson-Cook» (США).

Результаты и их обсуждение. Острый постэндоскопический панкреатит развился у 21 (4 %) пациента группы сравнения и у 11 (1,8 %) – основной группы.

Развитие острого панкреатита (ОП) после транспапиллярных вмешательств обусловлено, прежде всего, нарушением оттока панкреатического секрета, повышением давления в протоковой системе поджелудочной железы (ПЖ). Стенки протоков становятся проницаемыми, гипертензия приводит к разрыву ацинусов и мелких панкреатических протоков. Секрет поджелудочной железы выделяется в межклеточное пространство. Ферменты активируются под действием лизосомальных гидролаз и других факторов, что, в конечном итоге, приводит к деструкции железы.

Протоковая гипертензия возникает в результате обструкции протока или ампулы дуоденального сосочка вклиненным конкрементом, при папиллостенозе и опухолях, расположенных внутри и снаружи ампулярного отдела холедоха. После вмешательств нарушение оттока панкреатического секрета происходит вследствие посттравматического отека устья БДС или главного панкреатического протока (ГПП). Отек возникает при прохождении или вклинении камня, многократных канюляциях и тракциях конкрементов. К сдавлению устья сосочка или ГПП приводят подслизистое введение контрастного препарата, неканюляционные способы папиллотомии. При использовании

режима коагуляции для рассечения или гемостаза необходимо продолжительное воздействие тока высокой частоты. В связи с этим велика вероятность возникновения электротравмы железы или парапанкреатической клетчатки, коагуляции устья Вирсунгова протока. Кроме того, развитие ОП может явиться результатом быстрого, рентгенологически неконтролируемого введения контрастных препаратов, гиперосмолярного воздействия их высоких концентраций на эпителий протоков ПЖ.

Рефлюкс желчи или дуоденального содержимого в панкреатический проток, вероятно, играет роль в развитии панкреатита, однако, на наш взгляд, лишь при нарушении свободной эвакуации из протока, особенно на фоне физиологически более высокого в нем давления.

По нашим данным, уже при осмотре папиллы и по возникающим во время вмешательства особенностям часто можно предположить наличие или вероятность развития панкреатита. Так, вклиненный конкремент, папиллостеноз, явления папиллита, получение во время аспирации из панкреатического протока мутного вязкого секрета, особенно с геморрагической примесью, свидетельствуют о вероятности панкреатита.

Патогномоничным, серьезностораживающим клиническим симптомом во время и после ЭХТВ является боль в эпигастрии, опоясывающая или иррадиирующая в спину. Тошнота и многократная рвота, возникающие через 4–6 часов после вмешательства, являются достоверными признаками развития ОП. Парез кишечника и особенно олигоанурия и анурия – грозные, прогностически неблагоприятные симптомы, которые наряду с расстройствами гемодинамики, лабораторными и сонографическими данными свидетельствуют в пользу развития деструктивных форм.

Установлены факторы риска и их сочетания, характерные для развития постэндоскопического ОП.

Для умеренной степени риска ОП характерны: 1) многократная травматичная канюляция; 2) отсутствие или недостаточный объем медикаментозной терапии; 3) время канюляции более 15 мин и время ЭХТВ более 40 мин; 4) атипичная папиллотомия или узкий терминальный отдел холедоха; 5) диаметр холедоха менее 9 мм; 6) парапапиллярные дивертикулы; 7) опухоли дуоденопанкреатобилиарной зоны.

Для средней степени риска возникновения ОП, кроме первых четырех, присущих всем степеням риска, характерны следующие факторы: 1) плоская форма БДС; 2) хронический рецидивирующий панкреатит; 3) отсутствие аспирации после ЭРХПГ при задержке эвакуации; 4) отсутствие аспирации до введения контраста и рассечения; 5) низкое расположение БДС.

Для высокой степени риска возникновения ОП характерны еще такие сочетания факторов: 1) ацинаризация; 2) женский пол, избыточный вес, возраст до 50 лет и отсутствие строгих показаний; 3) женский пол и избыточный вес; 4) отсутствие строгих показаний; 5) папиллостеноз.

С целью профилактики развития панкреатита и abortивного его течения проводим до и после операции инфузии спазмолитиков, антибиотиков (цефалоспорины III–IV поколения или фторхинолоны), метрогила, фторурацила. В премедикацию включаем ганглиоблокаторы, холинолитики, седативные препараты, наркотические анальгетики. В послеоперационном периоде динамическое наблюдение больных осуществляется дежурным хирургом или эндоскопистом, аналогично больным, перенесшим серьезную операцию на органах брюшной полости; на сутки назначается голод, H_2 -блокаторы, холинолитики, прокинетики. Спазмолитическую и антибактериальную терапию продолжаем 3–5 суток. При необходимости осуществляем сонографический мониторинг.

Во время вмешательства перед началом контрастирования обязательно выполняем аспирационную пробу для определения положения канюли или папиллотомы. На наш взгляд, даже минимальное введение в Вирсунгов проток может осуществляться только после предварительной аспирации панкреатического секрета и должно выполняться медленно, с минимальным давлением, под четким рентгенологическим контролем. Для контрастирования протока ПЖ используем только неионные, низкоосмолярные контрастные препараты.

Во избежание травматизации устья сосочка многократными канюляциями при предполагаемом рассечении используем папиллотом для первичного контрастирования. Папиллотомию осуществляем только в режиме «резание», тщательно соблюдая направление и длину разреза; рассечение проводим порциями, короткими импульсами включениями тока высокой частоты.

При папиллостенозе и технических трудностях преимущество отдаем неканюляционным способам ЭПСТ. Предпочитаем поэтапное вскрытие ампулы сосочка в направлении продольной складки или выполняем разрез игольчатым папиллотомом на 0,5 см выше стенозированного устья БДС. При вклиненных конкрементах, опухолях сосочка

ка и пролябировании интрамурального отдела общего желчного протока производим супрапапиллярную холедоходуоденостомию. При неудаленных конкрементах и холангите выполняем назобилиарное дренирование.

Своевременно прекращаем вмешательство при отклонении хода его от стандартной схемы, возникновении серьезных технических трудностей.

При лечении возникшего ОП предпочтением отдаем консервативным и малоинвазивным методам лечения. Кроме медикаментозных средств, используем эфферентные методы – ультрафиолетовое облучение крови, плазмозерез, а при выраженной интоксикации – дренирование грудного лимфатического протока с лимфосорбцией или без нее. Развитие флегмоны забрюшинной и парапанкреатической клетчатки как результат постэндоскопического панкреатита является, пожалуй, самым грозным и прогностически неблагоприятным осложнением ЭХТВ. Однако и у этой категории больных при свое-

временной диагностике, сонографическом мониторинге патогенетически обоснованная консервативная терапия с использованием малотравматичных пункционных вмешательств приводит к положительным результатам.

Выводы

Учет факторов и степени риска постэндоскопического панкреатита позволяет прогнозировать наиболее рациональную тактику, методику выполнения и ведение послеоперационного периода.

Проведение профилактических медикаментозных и технических мероприятий, соблюдение методики вмешательств, умение вовремя воздержаться от продолжения операции способствовали сокращению возникновения постэндоскопического панкреатита более чем в два раза.

Патогенетически обоснованное лечение острого постэндоскопического панкреатита позволило в последние годы полностью избежать развития его деструктивных форм.

Список литературы

1. Балалыкин А.С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. М.: ИМА-пресс, 1996. 152 с.
2. Балалыкин А.С. ЭРПХГ, ЭПТ и чреспапиллярные операции – успехи и проблемы. Мат. 3-го междунар. конгресса по эндоскопической хирургии. М., 1999: 22–24.
3. Зубарева Л.А., Кузовлев Н.Ф., Гальперин Э.И. Осложнения и их профилактика при эндоскопических вмешательствах на большом дуоденальном соске. Мат. Рос. симпозиума «Осложнения эндоскопической хирургии». М., 1996: 192–194.
4. Ничитайло М.Е., Гойда М.С., Пидмурняк А.А. и др. Коррекция неопухоловой патологии дистального отдела общего желчного протока после холецистэктомии. 36. наук. праць співробітників КМА-ПО ім. П.Л. Шупика; К., 2000; 9, 4: 379–383.
5. Ревякин В.И., Аносова Е.Л. Осложнения эндоскопических и рентгеноэндоскопических вмешательств на желчевыводительной системе. Мат. 3-го междунар. конгресса по эндоскопической хирургии. М., 1999: 243–245.
6. Стукало А.А., Раденко Е.Е. Факторы риска осложнений рентгенэндоскопических вмешательств на дуоденопанкреатобилиарной зоне. Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії 2000; 2, Т. 4: 54.
7. Стукало А.А. Холангит и крупные конкременты гепатикохоледоха: малоинвазивные способы лечения. Мат. XX з'їзду хірургів України; Т. 2. Тернопіль: Укрмедкнига, 2002: 43–45.
8. Шаповальянц С.Г., Цкаев А.Ю., Грушко Г.В. Выбор метода декомпрессии желчных путей при механической желтухе. Анналы хирургич. гепатологии 1997; 2: 117–122.
9. Cotton P.B. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at the consensus. Gastrointestinal Endoscopy 1991; 37 (3): 383–393.
10. Freeman L.M., Nelson D.B. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. The New England J. of Med. 1996; 335, 13: 909–918.
11. Frimberger E. Long-term sequel of endoscopic papillotomy. Endoscopy 1998; 30 (S2): 221–227.

PREVENTION, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE POST-ENDOSCOPIC PANCREATITIS

P.G. Kondratenko, A.A. Stukalo

The authors report the contains experience of 1131 endoscopic transpapillary operations. The proposed medication and technical preventive measures promoted the reduction of the incidence of acute pancreatitis in more than 50% of cases. The diagnosis is based on clinical, laboratory and sonographic monitoring. Conservative and minimal invasive methods of treatment are primarily proposed.

Key words: acute pancreatitis, papillosphincterotomy, major duodenal papilla, preventive measures.

СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

В.М. Копчак, І.В. Хомяк, І.М. Тодуров, К.В. Копчак

Інститут хірургії та трансплантології АМН України, м. Київ

Проведен анализ результатов лечения 281 больного с интерстициальным панкреатитом, асептическим некрозом поджелудочной железы и с гнойно-септическими осложнениями некротического панкреатита. Индивидуальный подход, выбор тактики лечения в зависимости от стадии заболевания, широкое применение миниинвазивных вмешательств, а при необходимости в отсроченное время выполнение лапаротомии позволяют существенно улучшить результаты лечения больных с острым панкреатитом.

Ключевые слова: острый некротический панкреатит, миниинвазивные вмешательства.

Гострий некротичний панкреатит є одним з найбільш важких захворювань органів черевної порожнини і за складністю діагностики та лікування займає провідне місце у невідкладній абдомінальній хірургії [1–3], за частотою в хірургічних стаціонарах знаходиться на 3-му місці поряд з гострим апендицитом і гострим холециститом. Кількість хворих на гострий панкреатит невинно зростає в усьому світі: у США – 8,0 на 10 000 населення, в Україні останніми роками 5,2–5,9 на 10 000 населення [4]. Найчастіше гострий панкреатит виникає у пацієнтів працездатного віку, що обумовлює соціально-економічне значення проблеми.

Незважаючи на прогрес, досягнутий за останнє десятиріччя в діагностиці, консервативному та хірургічному лікуванні, летальність при гострому панкреатиті залишається відносно високою, при гострому інтерстиціальному панкреатиті до 2 %, при інфікованому панкреонекрозі від 15 до 85,7 % [5–7]. Пацієнти, що вижили, нерідко мають ускладнення, які обумовлюють інвалідність, що в цілому негативно відбивається на медико-демографічній ситуації.

Метою дослідження став аналіз досвіду тактико-стратегічних підходів у діагностиці та лікуванні гострого панкреатиту, розробка стандартів на сучасному етапі, поліпшення результатів хірургічного лікування хворих на гострий некротичний панкреатит шляхом впровадження патогенетично обґрунтованої тактики ведення хворих в залежності від стадії захворювання з застосуванням мініінвазивних втручань.

Матеріал і методи. Проаналізовано результати лікування 281 хворого на гострий панкреатит, що знаходились під нашим наглядом в останні 5 років. Інтерстиціальний панкреатит був у 98 (34,88 %) хворих, асеп-

тичний некроз підшлункової залози – у 113 (40,21 %), гнійно-септичні ускладнення некротичного панкреатиту – у 70 (24,91 %). Для діагностики та черезшкірних втручань використовували ультразвукові прилади AU-530, AU-3, AU-5 ESAOTE BIOMEDICA (Італія), оснащені конвексними датчиками з частотою 3,5–5,0 МГц, а також SSD-630 Aloka (Японія) з лінійним пункційним датчиком з частотою 3,5 МГц із бічним прорізом. В алгоритмі діагностичних заходів також використовували комп'ютерну томографію, лапароскопію, ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію.

Результати. Діагностика включає наступні лабораторні обстеження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, амілаза крові, цукор крові, група крові, резус-фактор, біохімічний аналіз крові (білок, білірубін, АлАТ, АсАТ, ЩФ, креатинін, сечовина, електроліти), коагулограма, кальцій сироватки крові, С-реактивний білок, газовий склад крові. При важкому перебігу захворювання – біохімічний, бактеріологічний, цитологічний аналіз ексудату (за умов виконання пункції), антибіотикограма, засів крові на стерильність. Інструментальні обстеження включають оглядову рентгеноскопію органів черевної порожнини, грудної порожнини, ультрасонографію органів черевної порожнини, ендоскопічну фіброгастродуоденоскопію. Надалі, в залежності від розвитку захворювання, необхідні комп'ютерна томографія органів черевної порожнини, лапароскопія, черезшкірна пункція під контролем ультрасонографії. Обстеження за показами включають імунограму (визначення інтерлейкінів, фактора некрозу пухлин- α), визначення малонового діальдегіду, поліморфно-ядерної еластази, ліпази крові. Крім того, за показами використовується спіральна комп'ютерна томо-

графія з болісним контрастним підсиленням, ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія, тонкоголькова аспіраційна біопсія.

Лікування хворих на гострий панкреатит починали з консервативних заходів.

Консервативна терапія гострого панкреатиту повинна включати: знеболювання, корекцію порушень центральної гемодинаміки та периферичного кровообігу, пригнічення секреторної активності підшлункової залози, корекцію імунних порушень; проводиться дезінтоксикаційна терапія, адекватне білково-енергетичне забезпечення, профілактика гнійної інфекції, профілактика виникнення стресових виразок, гепатопротекція. Для лікування гострого інтерстиціального панкреатиту достатньо консервативних заходів. При гострому некротичному панкреатиті лікування необхідно обирати індивідуально відповідно до стадії та форм захворювання. Лікування асептичного панкреонекрозу включає консервативну терапію; при ферментному перитоніті необхідні лапароскопія та діаліз, на фоні холедохолітазу обов'язковими є ендоскопічна папілосфінктеротомія з екстракцією конкрементів, за показами на фоні деструктивного холециститу виконується лапаротомія. При інфікованому панкреонекрозі поряд з консервативною терапією застосовуються селективні мінілапаротомні втручання, лапаротомія. Обов'язковим в лікуванні асептичного парапанкреатичного скупчення рідини є пункція під контролем ультрасонографії з санацією та дренуванням. Інфіковане парапанкреатичне скупчення рідини підлягає лапароскопії та дренуванню або пункції під контролем ультрасонографії та дренуванню. В лікуванні псевдокісти підшлункової залози дотримуємось наступних стандартів: пункція під контролем ультрасонографії та дренування, пункція під контролем ультрасонографії та склерозування, лапаротомія та дренування. При абсцесі підшлункової залози виконуємо пункцію під контролем ультрасонографії та дренування або лапаротомію та дренування.

У 141 (50,18 %) хворого з наявністю гострого скупчення рідини, постнекротичними кістами, що формуються, а також з обмеженими абсцесами підшлункової залози застосовані мініінвазивні втручання під контролем УЗД. Це сприяло зменшенню імовірності транслокації мікроорганізмів у зони деструкції, визначенню ступеня їх мікробного обсіменіння, поряд з інтенсивною терапією попереджало виникнення поліорганної недостатності. Скупчення рідини в сальниковій сумці виявлено у 69 пацієнтів (у 33 з них висіяли патогенну мікрофлору), абсцес підшлункової залози – у 20, піддіафрагмальний

абсцес – у 18, постнекротична псевдокіста великих розмірів – у 34 хворих. Наявність гострої постнекротичної кісти значно погіршувала внутрішньоорганний кровоплин в підшлунковій залозі внаслідок стиснення судин. Особливо наглядно це відзначали під час ультрасонографії з доплерографічним картуванням. Пункцію патологічного вогнища здійснювали за допомогою голки Chiba. Дренування здійснювали за Сельдингером. Для одномоментного дренування (при поверхневому розташуванні патологічної порожнини) застосовували стилет-катетер. В залежності від локалізації патологічного утворення і його розмірів доступ здійснювали, минаючи судини і, по можливості, порожнисті органи черевної порожнини. Мініінвазивні втручання виконували через печінку, шлунково-селезінкову та шлунково-ободову зв'язки, малий сальник, транслюмбально, при неможливості застосування іншого доступу – трансгастрально. Під час лікувальної пункції максимально видаляли вміст, багаторазово промивали порожнини розчинами антисептиків, у тому числі озонованим фізіологічним розчином, бетадином. До одержання антибіотикограми вводили антибіотики широкого спектра дії. Зазвичай: фторхінолони, метронідазол. Після одержання антибіотикограми перевагу віддавали антибіотикам, що накопичуються в паренхімі підшлункової залози та панкреатичному секреті. З метою імунокорекції вважаємо доцільним застосування препарату Ронколейкін, який за біологічною та імунологічною активністю не відрізняється від природного інтерлейкіну-2 людини, впливає на Т-лімфоцити, підсилюючи їх проліферацію та наступний синтез ІЛ-2. Зовнішнє дренування чепцевої сумки під контролем ультрасонографії застосовано у 94 пацієнтів. Перевагу віддавали введеному двоох дренажів, що дозволяло створити аспіраційно-промивну систему. Контроль динаміки стану патологічної порожнини здійснювали зазвичай за допомогою УЗД, рідко – за даними фістулографії чи комп'ютерної томографії. Застосування мініінвазивних втручань під контролем УЗД дозволило стабілізувати стан у 91 (64,54 %) хворого, що проявлялося значним поліпшенням клініко-лабораторних показників. У цих хворих процедура була остаточною. У 50 (35,46 %) хворих проведене лікування сприяло відмежуванню патологічного процесу, що дозволило в подальшому виконати відкрите оперативне втручання з мінімальним ризиком для пацієнта. Слід зауважити, що «відкрите» оперативне лікування при асептичному панкреонекрозі повинно бути винятком, а не правилом. Таке втручання при асептичному некрозі викону-

вали тільки в тих випадках, коли, незважаючи на проведення інтенсивної терапії, застосування мініінвазивних методик, прогресували явища інтоксикації, органної та поліорганної недостатності.

Показаннями до лапаротомії вважаємо прогресування перитоніту; прогресування біліарного панкреатиту при наявності деструктивного калькульозного холециститу, жовтяниці, холедохолітазу, що не вдається усунути за допомогою ендоскопічної папілосфінктеротомії; погіршення стану хворого, незважаючи на проведення інтенсивної терапії, мініінвазивних втручань; збільшення інфільтрату підшлункової залози чи парапанкреатичної клітковини при неефективності консервативного та мініінвазивного лікування; інфікування вогнищ асептичного некрозу; наявність кровотечі з вогнища некрозу; перфорацію порожнистих органів і наявність нориць; припущення про наявність іншого гострого захворювання органів черевної порожнини. Відкрите оперативне втручання повинно включати максимально повне видалення девіталізованих тканин з наступним адекватним проточним дрениванням гнійної порожнини.

Вважаємо, що чим пізніше від часу виникнення захворювання хворого відкрито прооперовано, тим вище ефективність операції. При ранній лапаротомії у хворих на гострий деструктивний панкреатит неможливо максимально видалити девіталізовані тканини підшлункової залози. Таким хворим зазвичай виконують тільки дренивальні операції, що нерідко пізніше потребує повторної, «програмованої» лапаротомії. Проведення багаторазових санаційних операцій, які щоразу супроводжуються руйнуванням захисного бар'єра, спричиняє генералізацію інфекції та ініціює вторинне інфікування підшлункової залози.

Лапаротомія виконана у 59 (21,0 %) хворих. У 43 відзначений гнійно-некротичний панкреатит. Оперативні втручання включали санацію, за необхідністю, біліарного тракту, проведення панкреатонекреквестректо-

мії, видалення некротичних вогнищ підшлункової залози та некрозу парапанкреатичної клітковини (переважно тупо пальцем). Проводили санацію та дренивання гнійної порожнини. При розміщенні гнійно-некротичного процесу в межах чепцевої сумки операцію закінчували за Бегером, що передбачало формування закритої порожнини з постійним проточним промиванням антисептиками протягом 9–58 діб до повного очищення промивних вод. Дві дренажні еластичні трубки заводили в ложе видаленої залози позаду згинів товстої кишки. Розкрити сальникову сумку зашивали.

У 29 хворих подібної маніпуляції виявилося недостатньо. У зв'язку з прогресуванням гнійно-некротичного процесу та поширенням його на парапанкреатичну і заочеревинну клітковину цим хворим виконували повторні оперативні втручання в кількості від 1 до 14. При цьому видаляли некротичні тканини, проводили широке промивання та додаткове дренивання гнійних порожнин. У випадках, коли повне видалення некротичних підшлункової залози та навколишньої клітковини неможливе, рану зашивали тимчасово на вузлах-бантиках, вшивали «блискавку» або формували пролонговану лапаростому. Релапаротомії та санації проводили до очищення рани від некротичних ділянок і утворення грануляцій.

Висновки

Індивідуальний підхід, вибір тактики лікування в залежності від стадії захворювання, широке застосування мініінвазивних втручань, а за необхідністю у відстрочені терміни виконання лапаротомії дозволяють суттєво покращити результати лікування хворих на гострий панкреатит, істотно знизити летальність при цьому важкому захворюванні.

Дотримання подібної тактики в діагностиці та лікуванні гострого панкреатиту дозволило знизити летальність при гострому інтерстиціальному панкреатиті до нуля, при гострому некротичному панкреатиті до 10,93 %.

Список літератури

1. Криворучко И.А. Современные аспекты диагностики и лечения острого панкреатита. Клін. хірургія 2001; 6: 28–34.
2. Baron T., Morgan D. Acute necrotizing pancreatitis. N. Engl. J. Med. 1999; 340: 1412–1417.
3. Beger H.G., Isenmann R. Surgical management of Necrotizing Pancreatitis. Surg. Cl. N. Amer. 1999; 79, 4: 783–795.
4. Павловський М.П., Чикайло А.Т., Лерчук М.О. та ін. Соціальні аспекти проблеми гострого панкреатиту. Клін. хірургія 2003; 1: 31–32.
5. Бескосный А.А., Касумьян С.А. Критерии прогноза тяжелого течения острого панкреатита. Анналы хирург. гепатологии 2003; 8, 2: 24–32.
6. Копчак В.М., Хомяк І.В., Шевчук І.М. та ін. Сучасна тактика хірургічного лікування гострого некротичного панкреатиту. Клін. хірургія 2003; 8: 12–15.
7. Uhl W., Isenmann R., Buhler M. Infections complicated pancreatitis. New Horiz. 1998; 6: 1572–1579.

UP-TO-DATE DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT FOR ACUTE PANCREATITIS

V.M. Korchak, I.V. Khomiak, I.M. Todurov, K.V. Korchak

We performed a 5-year analysis of the results of treatment of 281 patients with interstitial pancreatitis, aseptic pancreatic necrosis and suppurative-septic complications. Individualized tactics of treatment, depending on the stage of the disease, wide use of minimal invasive interventions and, if necessary, laparotomy in delayed terms allow to improve significantly the results of treatment in patients with acute pancreatitis.

Key words: *acute necrotic pancreatitis, minimal invasive interventions.*

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТА ЛІКУВАННЯ
ГОСТРОГО НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ*I.A. Криворучко, В.В. Бойко, Р.С. Шевченко*

*Інститут загальної і невідкладної хірургії АМН України, м. Харків
Харківський державний медичний університет*

Изложены современные взгляды на патофизиологию, диагностику и лечение острого некротического панкреатита. Для практического внедрения предложена классификация Н.Г. Бегер et. al. Важное место в комплексе лечения занимают антибиотики, которые помогают достичь минимального угнетения концентрации для большинства возбудителей (карбапенемы, фторхинолоны), и искусственное энтеральное питание. Перспективно лапароскопическое дренирование брюшной полости с проведением комплекса интенсивной терапии.

Ключевые слова: *острый некротический панкреатит, диагностика панкреатической инфекции, лечение.*

Захворюваність гострим панкреатитом (ГП) щорічно збільшується. У 2001–2002 рр. у Європі, за статистичними даними, відзначалося 20–70 випадків захворювання на 100 000 населення [1, 2]. Незважаючи на успіхи сучасних експериментальних і клінічних досліджень, що стосуються вивчення патофізіології захворювання, впровадження в практику нових хірургічних технологій і ефективних лікарських засобів, летальність залишається високою – 80 % при інфікованому панкреонекрозі та розвитку системних ускладнень захворювання [1–3].

Патофізіологія. Незважаючи на причину (міграція жовчних конкрементів, мікролітіаз, функціональна обструкція сфінктера Одді, алкоголь та ін.), патофізіологія ГП включає активацію та вивільнення панкреатичних ензимів в інтерстиціальний простір, аутодигестію підшлункової залози (ПЗ) та поліорганну дисфункцію. Початкова фаза пов'язана з інтраацінарною активацією трипсиногену в трипсин і реалізацією інших панкреатичних ензимів, що веде до аутодигестивного ураження ПЗ і активації різних клітин, таких як нейтрофіли, моноцити, лімфоцити та ендотеліальні клітини. Локальні й системні ускладнення впливають з подальшого вивільнення численних медіаторів цими активованими клітинами [1, 4].

Клінічний перебіг ГП є тимчасово залежним процесом. У теперішній час важкий ГП вважається захворюванням, перебіг якого має дві фази, в основі яких лежить синдром системної запальної відповіді (SIRS):

I фаза (перші 7–10 діб) – характеризується системними наслідками асептичного некрозу ПЗ;

II фаза (з 10-ї доби) – характеризується розвитком локальних ускладнень і системних наслідків панкреатичної інфекції (ПІ).

Розвиток ПІ є надзвичайно тяжким локальним ускладненням. ПІ спостерігається у 30–70 % хворих на важкий ГП та є причиною летальних випадків близько 80 % хворих.

Як свідчать сучасні дослідження, більшість бактерій, які ідентифіковані при розвитку ПІ, – ентерального походження: *E. coli* – 24 %, *Klebsiella spp.* – 13 %, *Pseudomonas spp.* – 12 %, *Proteus spp.* – 6 %, *Enterococcus faecalis* – 8 %, *Staphylococcus aureus* – 13 %, *Streptococcus spp.* – 9 %, *Bacteroides fragilis* – 6 %, *Candida albicans* – 5 % [1, 5]. Це є доказом, як вважають дослідники, того, що кишечник грає важливу, а в окремих випадках і основну роль в патогенезі захворювання, а бактеріальна транслокація – основний механізм септичних ускладнень при ГП, унаслідок чого мікроорганізми проходять через слизовий бар'єр та інфікують макроорганізм. Виді-

ляють три основних механізми, що сприяють бактеріальній транслокації: 1) порушення проникності слизової оболонки кишки внаслідок ушкодження епітеліального бар'єра; 2) збільшення числа бактерій у кишечнику (колонізація кишечника і його парез); 3) порушення загального й місцевого імунітету. Шляхи поширення інфекції наступні: пряма транслокація мікроорганізмів з кишечника, гематогенний, лімфогенний перенос з віддалених вогнищ інфекції і висхідний дуктогенний шлях із дванадцятипалої кишки і загальної жовчної протоки [1, 3].

Ідентифікація хворих з некротичним панкреатитом. У відповідності з рекомендаціями Всесвітньої конференції по ГП (Атланта, 1992), класифікація H.G. Beger із співавт. (1991) одержала загальне визнання і була рекомендована для практичного застосування, тому що вона практично цілком відповідає сучасним лікувально-тактичним вимогам ведення хворих на ГП [1, 2, 4]. Приймаючи до уваги, що первинно деструктивний процес у ПЗ носить асептичний характер, ключове місце в запропонованій класифікації займають два моменти: розподіл усіх хворих за ступенем важкості на помірний і важкий ГП, виділення асептичного, інфікованого панкреонекрозу, абсцесу та псевдокісти ПЗ. Слід відмітити, що під ПП розуміють наявність у ПЗ чи перипанкреатичному просторі мікроорганізмів, включаючи бактерії й гриби, що викликають місцеві й системні патологічні зміни. Шкали Ranson, Glasgow і APACHE II (1985) дозволяють ідентифікувати близько 85 % випадків важкого ГП, а використання різних маркерів запалення (С-реактивний білок, IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, прокальцитонін тощо), контрастно-підсиленої комп'ютерної томографії (КТ) і системи E.J. Balthazar (1990) дозволяє ідентифікувати хворих з панкреонекрозом [4].

Об'єктивна оцінка тяжкості перебігу ГП включає на першому етапі діагностику захворювання, констатацію та виразність системних ускладнень; на другому етапі – аналіз клініко-лабораторних показників, бальну оцінку тяжкості стану хворого (як правило використовується шкала APACHE II) й виразності поліорганних порушень (шкали MODS та SOFA) та діагностику етіологічної форми ГП (має значення тільки біліарний ГП); на третьому етапі – діагностику масштабності ураження ПЗ, навколишніх органів і тканин, умови й характер перебігу патологічного процесу (асептичний чи інфікований некроз ПЗ) і прийняття рішення про подальшу лікувальну тактику [1].

Крім розміру некрозу, плин некротичного ГП визначає наявність ПП, клінічні прояви

якої (лихоманка, лейкоцитоз, тахікардія й ін.) властиві і асептичному некрозу ПЗ. Тому у даний час використання черезшкірної тонкогोलкової пункції під контролем УЗД чи КТ є «золотим стандартом» для підтвердження діагнозу ПП (точність приблизно 90 %) [4].

Лікування некротичного ГП. На жаль, лікування некротичного ГП є неспецифічним, і у більшості випадків використовується тільки підтримуюча терапія. Численні рандомізовані дослідження не довели переваг тих чи інших лікарських препаратів, включаючи аналоги соматостатину, інгібітори протеаз і специфічні антитіла цитокинів для профілактики прогресування некротичного процесу в ПЗ і перипанкреатичній клітковині [1, 3]. У даний час обнадійливі результати лікування важких форм ГП отримані лише при використанні інгібітора РАФ – лексипафанту (Оксфорд, Великобританія) [2], але дослідження ще тривають і робити якісь висновки ще передчасно.

Профілактика та лікування панкреатичної інфекції. З профілактичною метою антибіотики при некротичному ГП застосовуються з 1970 р. Однак нечисленні рандомізовані контрольні дослідження, що були виконані в той час, не показали зменшення летальності й зниження числа ускладнень при використанні антибіотиків з профілактичною метою при лікуванні панкреонекрозу [5, 6]. У 1993 р. Р. Pederzoli із співавт. відзначив поліпшення результатів лікування цієї категорії хворих з використанням імipенему, що проявилось в зниженні частоти розвитку ПП з 30 до 12 % [3], і в даний час доцільність антибіотикопрофілактики при лікуванні важкого ГП не викликає сумнівів [4]. Призначаючи антибіотики хворим на некротичний ГП, необхідно враховувати їх здатність до penetрації у тканину ПЗ, а факторами, що впливають на проникність антибіотиків у ПЗ, є наступні: зв'язування з білками сироватки крові; здатність до penetрації через мембрану клітин; розчинність у ліпідах; стан тканинного кровотоку; дія тканинних інактиваторів; швидкість екскреції. В залежності від останньої властивості антибіотики розподіляють на три групи. У першу групу входять препарати, які не досягають мінімальної пригніченої концентрації (МПК) у тканинах ПЗ: аміноглікозиди, амінопеніциліни, цефалоспорини I–II покоління. Другу групу складають антибіотики, що досягають МПК для деяких збудників: мезлоцилін, піперацилін, цефалоспорини III–IV покоління. Третя група представлена препаратами, що досягають МПК для більшості збудників: карбапенеми, фторхінолони.

Наш досвід використання антибактеріальної терапії у хворих на важкий ГП свідчить про те, що лише своєчасне призначення карбапенемів, як препаратів із ультрашироким спектром дії, дозволяє отримати найбільш сприятливі результати комплексного лікування. При цьому їх введення повинно тривати протягом двох тижнів, припинятися при регресі симптомів системної запальної реакції та тяжкості стану хворого менше 3 балів за APACHE II score [1]. Слід відзначити, що у більшості хворих, оперованих нами у режимі, що програмується, було виявлено відносно збільшення частоти виділення грампозитивної мікрофлори. На нашу думку, така тенденція зумовлена елімінацією збудників грамнегативного спектра, що мають оптимальну антибактеріальну чутливість до обраних препаратів, і виникненням ранової нозокоміальної суперінфекції, що потребує додаткового призначення до проведеної терапії ванкомицину. З огляду на можливість розвитку грибкової суперінфекції доцільним вважаємо призначення проти-грибкових засобів, з яких найчастіше застосовуємо флуконазол.

Для профілактики транслокації бактерій із просвіту травного каналу й контамінації вогнищ некрозу ПЗ у хворих на панкреонекроз використовується селективна деконтамінація кишечника (СДК). Перше повідомлення про застосування СДК було зроблено у 1983 р. фахівцями з Гронінгена (Нідерланди) [1]. З тих пір опублікована значна кількість праць, що свідчать як про позитивну, так і негативну роль СДК. Причинами суперечливих оцінок вважають відсутність переконливих свідчень про вплив СДК на летальність у хворих у критичному стані, тільки у кількох роботах показано зниження летальності; існування великої кількості різних способів діагностики пневмоній як найбільш частого ускладнення у хворих з невідкладними захворюваннями й травмами органів черевної порожнини; збільшення антимікробної резистентності при використанні парентерального і місцевого введення антибіотиків викликає обґрунтовану стурбованість щодо впливу СДК на її розвиток; відсутність на сьогоднішній день універсального антимікробного препарату для проведення стандартної СДК, що привело до використання безлічі ліків, включаючи пероральне введення дорогих антибіотиків, призначених для внутрішньовенного використання.

З огляду на викладене одним із можливих шляхів запобігання інфекційних ускладнень, спрямованих не на елімінацію мікрофлори антибіотикопрофілактикою, а на

підтримку фізіологічної бар'єрної функції кишечника, вважаються заходи щодо підтримки функції кишечника: боротьба з паралітичною непрохідністю кишечника, підтримка на належному рівні спланхнічного кровотоку й імунної системи кишечника. Саме ентеральне штучне харчування (ЕШХ) через назосюнальний зонд, встановлений дистальніше дуоденосюнального переходу ендоскопічним шляхом чи під час операції, здатне коригувати усі названі порушення кишкового бар'єра. З часів, коли вперше було застосовано повне парентеральне харчування (ППХ) у хворих, що знаходились в критичному стані, ЕШХ відійшло на другий план при корекції станів, які потребують штучної нутритивної підтримки. Однак широке застосування ППХ знайшло чимало недоліків, які можуть мати фатальне значення: посилення ентерогенної транслокації бактерій, розвиток ангіогенної інфекції та імуносупресії, висока вартість тощо [1]. Тому за останні два десятиліття ЕШХ знову набуло актуальності, особливо у хворих, що знаходяться у критичному стані. Крім виконання основної мети – поліпшення нутритивного статусу, фахівці відзначають значне зниження числа інфекційних ускладнень, що пояснюють підтримуванням бар'єрної функції кишечника й поліпшенням місцевого та загального імунітету. Щодо ГП, то раніше цей діагноз вважався показанням до голоду з подальшим проведенням ППХ при важкому перебігу захворювання. З того часу як стало зрозумілим, що кишечник є важливим органом у виникненні SIRS та MODS, а також джерелом ендогенного інфікування, з'явилися роботи, які свідчать про позитивний вплив застосування ЕШХ у хворих на важкий ГП. Наш досвід свідчить о доцільності застосування ЕШХ у хворих на панкреонекроз: воно має нутритивне значення, виконує імунологічну роль, підтримує бар'єрну функцію травного тракту, послаблює гострофазову відповідь [1].

Показання й види оперативного лікування. Абсолютним показанням до оперативних втручань при некротичному ГП є наявність ПП. Наступним показанням, на думку більшості авторів, є біліарний генез ГП, при якому найбільш виправданим виявилось використання ендоскопічних втручань у ранній термін (48–72 год), до розвитку дифузних некротичних змін у ПЗ. Інші показання, що дискутуються, – це «неефективність» інтенсивної терапії при стерильному некротичному ГП. Критерії останнього чітко і досить точно не визначені, а результати операцій у таких випадках досить погані. Найбільш сприятливі результати лікування некр-

ротичного ГП, ускладненого асептичним перитонітом, отримані при використанні лапароскопічного дренивання черевної порожнини і проведенні комплексної інтенсивної терапії [1].

Лікувальний напрямок при розвитку ПП характеризується практично усіма складовими, що й профілактичний, однак відмінною його ланкою є обов'язковий хірургічний контроль інфекційного вогнища. З усіх форм ПП найбільш складним щодо лікування вважається інфікований панкреонекроз, при

наявності якого здійснюється оперативна некрозектомія підшлункової залози, яка реалізується різними підходами, що забезпечують ретельне видалення всіх інфікованих вогнищ, а також проведенням реоперації при найменших доказах триваючої інфекції [1].

Проведення широкої інтрапанкреатичної і перипанкреатичної некрозектомії з наступним дрениванням перипанкреатичної клітковини веде до зниження летальності при розвитку панкреатичної інфекції.

Список літератури

1. Бойко В.В., Криворучко И.А., Шевченко Р.С. та ін. Гострий панкреатит. Патофізіологія і лікування. Харків: Торнадо, 2002. 288 с.
2. Johnson C.D., Kingsnorth A.N., Imrie C.W. et al. Double blind, randomised, placebo controlled study of a platelet activating factor antagonist, lexipafant, in the treatment and prevention of organ failure in predicted severe acute pancreatitis. Gut. 2001; 48: 62.
3. Pederzoli P., Bassi C., Vesentini S., Campedelli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. Surg. Gynecol. Obstet. 1993; 176: 480.
4. Frossard J.-L., Hadengue A., Pastor C. M. New Serum Markers for the Detection of Severe Acute Pancreatitis in Humans. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001; 164, 1: 162–170.
5. Craig R.M., Dordal E., Myles L. The use of ampicillin in acute pancreatitis. Ann. Int. Med. 1975; 83: 831.
6. Howes R., Zuidema G.D., Cameron J.L. Evaluation of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis. J. Surg. Res. 1975; 18: 197.

PATHOPHYSIOLOGY AND TREATMENT OF ACUTE NECROTIC PANCREATITIS

I.A. Krivoruchko, V.V. Boyko, R.S. Shevchenko

There were stated the modern sights on pathophysiology, diagnosis and treatment of acute necrotic pancreatitis. For practical use were offered the classification of H.G.Beger et al. The important place in complex of treatment is occupied by antibiotics, which help to achieve the maximal oppression at therapeutical concentration (carbapenemes, fluorchinolones) and artificial enteral nutrition. It is perspective laparoscopic draining of abdominal cavity with realization of complex of intensive therapy.

Key words: acute necrotic pancreatitis, pathophysiology, diagnosis of pancreatic infection, treatment.

ОСТРЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПАНКРЕАТИТ. (СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ ИНСТИТУТЕ)

**В.А. Кубышкин, В.А. Вишневский, И.М. Буриев, А.В. Гаврилин,
Ю.Г. Старков, Е.Н. Солодина, В.В. Казенов, М.Е. Морозова**

Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, г. Москва

Выполнен анализ частоты развития и результатов лечения острого послеоперационного панкреатита за 30 лет. Выявлено уменьшение частоты развития этого осложнения и снижение летальности, что является результатом применения предложенного авторами комплекса мероприятий по профилактике и лечению острого послеоперационного панкреатита.

Ключевые слова: острый послеоперационный панкреатит, профилактика, лечение.

Профилактика и снижение частоты операционных осложнений всегда является важной задачей деятельности любой хирургической клиники. Острый послеоперационный панкреатит (ОПП) в условном реестре хирургических осложнений обычно занимает далеко не главенствующее положение и как бы не является прямой угрозой жизни пациентов. На самом же деле проблема ОПП весома и значима, а низкая его выявляемость обусловлена сложностью диагностики. Это, прежде всего, связано со стертой клинической картиной заболевания на фоне закономерных послеоперационных болей, дискомфортом и индивидуальной реакцией больного на операционную травму. Летальность при ОПП достигает 80 % и много выше общей смертности при обычном остром панкреатите – от 5 до 25 % [1, 2]. Частота прижизненной диагностики ОПП не высока и составляет 8–10 % [3]. Исходя из самого определения ОПП, принято выделять его формы по этиологическому фактору: билиарный (включая после ретроградной холангиопанкреатографии – РПХГ), желудочный, панкреатический, кардиоваскулярный, посттрансплантационный и пр.

Целью исследования явилось изучение частоты и особенностей течения ОПП в современной многопрофильной хирургической клинике, широко занимающейся как традиционной, так и миниинвазивной хирургией; выявление новых возможностей в диагностике, определение тактики и принципов лечения, основанных на большом опыте лечения больных различными заболеваниями поджелудочной железы (ПЖ).

Материал, методы и результаты. Для изучения проблемы ОПП была оценена деятельность нескольких хирургических отделений Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН на протяжении 30 лет. При этом

временной интервал был разделен на два периода: с 1973 по 1995 и с 1996 по 2003 г. Такое деление было обусловлено существенными различиями в используемых методах диагностики и лечения больных с ОПП.

В первый период наблюдения на 1131 операцию ОПП встретился у 170 больных (15,1 %): при операции на сердце в 12,8 % случаев, на желудке и двенадцатиперстной кишке – в 4,3 %, на желчных протоках и РПХГ – в 12,6 %, на поджелудочной железе – в 35,2 %. Вся диагностика строилась на клинической нетипичности послеоперационного периода и определении уровня амилазы (мочи, крови, жидкости в плевре, брюшной полости). Общая летальность от ОПП составляла 13,9 %, при прижизненной его выявляемости только у 2/3 оперированных. На аутопсии недиагностированный деструктивный ОПП был выявлен у 23 пациентов.

За второй период наблюдения на 784 операции ОПП встретился у 65 больных (8,2 %): при операциях на сердце – в 7,7 % случаев, на желудке – в 2,4 %, на желчных протоках и РПХГ – в 8,4 %, на поджелудочной железе – в 12,3 % случаев. В 7 случаях (10,8 %) послеоперационный панкреатит закончился смертью больных. Недиагностированных случаев ОПП в этот период не было.

Снижение частоты ОПП во втором периоде исследования было обусловлено усовершенствованием методов искусственного кровообращения при операциях на сердце, отработкой техники вмешательств на ПЖ, желчных протоках, смежных органах, приобретением опыта РПХГ и профилактическим использованием октреотида при опасности развития панкреатита.

В этот же период времени усовершенствовались и усложнились традиционные хирургические вмешательства, появились ми-

ниинвазивные технологии, расширились наши диагностические и лечебные возможности. Поэтому интерес к проблеме ОПП сохранился.

Исходя из ранее накопленного опыта и с учетом новых диагностических возможностей в выявлении ОПП, нами была предложена новая классификация:

Формы ОПП	Отечный, %	Деструктивный, %
После РПХГ и ЭПСТ	7,0	1,4
После операции на ПЖ и желудке	9,0	3,3
Циркуляторно-ишемический	4,2	3,5
После миниинвазивных вмешательств и манипуляций	2,8	—
Прочие редкие причины	—	—

Каждая из 5 представленных форм ОПП требует своего осмысления и анализа. Последняя форма может не учитываться, так как сейчас она является редкостью и казуистикой (операции на слюнных железах, щитовидной железе). Специальное выделение «отечной» и «деструктивной» форм ОПП необходимо по аналогии с последней международной классификацией острого панкреатита (Атланта, 1992), которая диктует принципы диагностики и лечения. Рассмотрим на нашем опыте каждую форму ОПП.

Частота ОПП после эндоскопических транспапиллярных исследований и вмешательств (РПХГ, ЭПСТ) за последние 10 лет составила 8,4 %. Факторами риска развития ОПП после транспапиллярных вмешательств являются выполнение панкреатографии, трудности канюляции большого сосочка двенадцатиперстной кишки, величина конкрементов, что обуславливает травматичность литоэкстракции, опыт эндоскописта в выполнении транспапиллярных вмешательств. Также на частоту развития ОПП влияют такие факторы, как тяжесть состояния пациента до эндоскопического вмешательства: наличие выраженной желтухи и нарушений функции печени, ухудшающих прогноз. Среди местных факторов, влияющих на частоту развития ОПП, следует отметить наличие и выраженность папиллостеноза. Стенотические изменения большого сосочка двенадцатиперстной кишки, с одной стороны, приводят к нарушению оттока из главного панкреатического протока и воспалительным изменениям ПЖ до вмешательства; с другой стороны, обуславливают трудности при канюляции устья БСДК, что в конечном итоге повышает риск развития

ОПП. Не меньшее значение имеет и характер выполняемых манипуляций на желчных протоках и большом сосочке двенадцатиперстной кишки. После диагностической РПХГ острый послеоперационный панкреатит отечной формы развился у 6,25 % пациентов и не потребовал оперативного лечения. Среди пациентов, перенесших папиллосфинктеротомию, литоэкстракцию, стентирование желчных протоков, ОПП развился у 10,1 % пациентов, из них в 2 % наблюдений отмечались деструктивные формы панкреатита. Панкреонекроз явился причиной смерти 0,6 % пациентов, перенесших эндоскопические транспапиллярные исследования и вмешательства.

В первый период времени (до 1995 г.) еще не была разработана система профилактики панкреатита после эндоскопических транспапиллярных вмешательств и не было достаточного опыта манипуляций на большом сосочке двенадцатиперстной кишки. Частота развития ОПП за период до 1995 г. составила 12,6 %, в том числе 4 % деструктивных форм панкреатита.

Второй период времени (с 1996 г.) характеризуется внедрением системы профилактики ОПП, проводившейся всем пациентам, которым выполнялось эндоскопическое вмешательство на большом сосочке двенадцатиперстной кишки. Первые сутки после проведения эндоскопического вмешательства всех пациентов считаем группой риска по развитию ОПП и независимо от характера манипуляций на большом сосочке двенадцатиперстной кишки и желчных протоках проводим инфузионную терапию, включающую введение кристаллоидных растворов, глюкозоновокаиновой смеси, цитостатиков, спазмолитиков и октреотида. Инъекции октреотида 0,1 % – 1,0 производятся всем пациентам за 1 ч до вмешательства и затем каждые 12 часов последующие 2–3 дня. В течение 1–3 суток после РПХГ проводятся мониторинг уровня амилазы сыворотки крови, УЗИ брюшной полости, а при необходимости и компьютерная томография. Начиная с 1996 г. благодаря повышению чувствительности неинвазивных методов исследования уменьшилась относительная частота диагностических транспапиллярных вмешательств. Диагностическая РПХГ была выполнена у 8,6 % пациентов, а в 91,4 % наблюдений выполнялись различные вмешательства на большом сосочке двенадцатиперстной кишки и желчных протоках (папиллосфинктеротомия, внутрипротоковая литотрипсия, стентирование желчных протоков). Частота ОПП в этот период составила 8,4 % от всех выполненных исследований и вмешательств, в том числе де-

структивные формы отмечались в 1,4 % наблюдений, летальных исходов не было.

Начиная с 1998 г. разработана и внедрена методика антеградной папиллосфинктеротомии при холедохолитиазе и доброкачественных стриктурах терминального отдела холедоха, которая применяется при лапароскопической холецистэктомии. Антеградная канюляция большого сосочка двенадцатиперстной кишки предотвращает нежелательное контрастирование главного протока ПЖ и снижает риск механической травматизации его устья при папиллотомии, что в итоге позволяет снизить риск развития ОПП. За это время в институте антеградная папиллосфинктеротомия выполнена 36 пациентам, из них острый панкреатит отечной формы развился у одной больной (2,8 %), деструктивных форм панкреатита не было.

Другое направление снижения риска ОПП – это поиск альтернативных способов диагностики и лечения заболеваний желчных протоков и ПЖ. Новый метод диагностики, магнитно-резонансная холангиопанкреатография, позволяет визуализировать протоковую систему печени и ПЖ без их прямого контрастирования и является перспективным и безопасным методом диагностики заболеваний желчных протоков и ПЖ. Использование литоэкстракции под контролем холедохоскопа во время операции для лечения изолированного холедохолитиаза позволяет избежать какого-либо вмешательства на большом сосочке двенадцатиперстной кишки, что значительно снижает риск развития острого панкреатита.

Операции на ПЖ, желудке и двенадцатиперстной кишке всегда являлись главной причиной развития ОПП. Развитие панкреатита в этом случае объясняется механической теорией ОПП и вызвано непосредственным повреждением ацинарной паренхимы и протоков ПЖ. Манипуляции на железе или в непосредственной близости от нее (двенадцатиперстная кишка, антральный отдел желудка) сопровождаются разрушением ацинусов, их аутолизом, что вызывает химическую фазу в развитии острого панкреатита. В ряде случаев в первую очередь происходит нарушение оттока панкреатических ферментов по протокам (парез, рефлюкс кишечного содержимого и пр.), что вызывает панкреатическую гипертензию и затем повреждение ацинусов.

В первый период исследования частота ОПП при операциях на желудке и двенадцатиперстной кишке достигала 4,3 % с небольшим числом деструктивных форм (0,9 %). При этом на резекцию желудка приходились практически все случаи ОПП. В период предпочтения в институте СПВ для лечения язвен-

ной болезни (1978–1990 гг.) был выявлен всего лишь один случай ОПП (отечная форма).

Операции на ПЖ тогда давали высокий процент ОПП – 35,2. В этот период активно внедрялись различные виды операций на ПЖ, отрабатывалась оптимальная техника вмешательств.

В дальнейшем, с 1996 г., частота ОПП снизилась вдвое (2,4 %) при операциях на желудке и двенадцатиперстной кишке (самых этих операций стало тоже меньше) и в три раза (12,3 %) при операциях на ПЖ. Это было достигнуто стандартизацией техники и видов операций, а также благодаря использованию современных методов угнетения панкреатической секреции.

Перечислим основные выработанные принципы операций на ПЖ и смежных органах, направленных на снижение частоты ОПП. (Большая детализация и обоснование применяемых методик не может быть представлена в рамках одной работы).

Технические и лечебные мероприятия для профилактики ОПП:

- бережное отношение к тканям и органам;
- каждому хирургическому заболеванию ПЖ своя операция, техника и показания;
- пересечение, рассечение ПЖ электроножом или острым скальпелем;
- кровоточащие участки коагулируются или обшиваются атравматической монофиламентной тонкой (3,0 и менее) нитью;
- раневая поверхность ПЖ не ушивается и после гемостаза дренируется;
- при панкреатодигестивных соустьях руководствуются принципами Puestow;
- декомпрессия желудка после операции обязательна;
- профилактическое применение октреотида, H_2 -блокаторов, энтерального зондового питания, антибиотиков;
- целесообразно динамическое УЗИ (КТ) в послеоперационном периоде;
- релапаротомия должна быть обоснованным шагом при неэффективности миниинвазивных методик.

Особенность циркуляторно-ишемического ОПП была изучена у больных врожденными пороками сердца (ВПС). Патогенез этой формы ОПП обусловлен нарушением циркуляции крови в ПЖ, вызывающей ишемию ацинусов и их деструкцию. Диагноз ОПП в раннем послеоперационном периоде (п/о) был верифицирован у 86 пациентов, что составило 18,1 % от числа всех больных (n=475), перенесших радикальную коррекцию ВПС, выполненную в условиях искусственного кровообращения за исследуемый период. В зависимости от степени выраженности клинко-биохимических показателей

и данных УЗИ больные были разделены на три группы по степени тяжести течения ОП в раннем п/о периоде:

1-я группа (n=47), легкая степень, характеризовалась гиперферментемией с повышением панкреатической амилазы до 500 ед/л. При УЗИ структура паренхимы ПЖ однородна, умеренно повышены эхогенность и размеры;

2-я группа (n=22), средняя степень, характеризовалась гиперферментемией с повышением панкреатической амилазы до 1000 ед/л, липазы до 40 ед/л, трансаминазы до 0,75 ед/л. При УЗИ – увеличение размеров ПЖ. Структура паренхимы неоднородная, смешанной эхогенности, без очаговых патологических образований, контуры ПЖ размыты. Отсутствует сосудистый рисунок;

3-я группа (n=17), тяжелая степень, характеризовалась гиперферментемией с повышением панкреатической амилазы выше 1000 ед/л, липазы более 40 ед/л, трансаминазы до 2,5 ед/л. При УЗИ – значительное увеличение размеров ПЖ. Структура паренхимы неоднородная, преобладают зоны пониженной эхогенности, без четких границ. В брюшной полости наличие выпота.

Измеряемые параметры регистрировали на фиксированных этапах лечения больного в отделении реанимации и интенсивной терапии: 1-й этап – поступление; 2-й – первый день после операции; 3-й – стадия максимально выраженных изменений клинко-лабораторных показателей; 4-й – стадия относительной стабилизации клинко-лабораторных показателей; 5-й – стадия клинической и лабораторной реабилитации. Выделение этих этапов, методов диагностики ОПП было обусловлено нахождением больных в реанимации, часто на ИВЛ, что затрудняло контакт с пациентами.

Перед нами была поставлена задача: разработать методику профилактики и лечения ОПП у больных с ВПС в виде алгоритма на основании изучения взаимосвязей кардиореспираторных изменений с фазой патологического процесса и тяжестью состояния больного. Основным условием построения алгоритма являлась стабилизация возникших нарушений гемодинамики, легочного газообмена и клинических проявлений ОПП.

В зависимости от исхода осложнения больные ретроспективно были подразделены на три группы: 1-я (n=78) – больные, вылеченные от ОПП и переведенные в хирургическое отделение; 2-я (n=6) – больные, вылеченные от ОПП, но умершие в ближайшем п/о периоде от сердечно-легочной недостаточности; 3-я (n=2) – больные, рефрактерные к терапии

ОПП, то есть у которых не удалось добиться положительной терапии ОПП и умершие в ближайшем п/о периоде от полиорганной недостаточности. С учетом этих данных были разработаны принципы лечения.

Для снятия болевого синдрома назначали 2%-ный раствор промедола по 1 мл 3–4 раза в сутки. Критерием адекватного объема инфузионной терапии служил нормальный уровень ОЦК. Подавление внешнесекреторной функции ПЖ достигали созданием физиологического покоя, строгим ограничением перорального приема пищи в течение 3–4 суток. Снижение панкреатической секреции достигалось аспирацией желудочного содержимого через назогастральный зонд с периодическим промыванием желудка холодной водой. Из всех используемых лекарственных препаратов, на наш взгляд, для угнетения панкреатической секреции в клинической практике наиболее патогенетически обоснованно применение м-холинолитиков, цитостатиков, нейропептидов и H₂-блокаторов, которые действуют прямо или опосредованно на ферментопродуцирующую зону ПЖ. В качестве м-холинолитика традиционно применяли 0,1%-ный р-р атропина в дозе 3 мл в сутки при п/к введении (основным условием являлось отсутствие нарушений ритма сердца). Цитостатики (5-фторурацил, 5%-ный р-р) использовали для угнетения синтеза белков панкреатических ферментов и дезактивации липазы капельно в/в из расчета 5 мг/кг массы больного. В качестве нейропептидных препаратов использован октреотид п/к по 100 мкг. Энтеральное питание начинали через 48–72 часа. Проведенные мероприятия позволили во второй фазе исследования снизить частоту циркуляторно-ишемического ОПП с 12,8 до 7,7 %. Частота деструктивных форм при этом составила 3,5 %.

Острый послеоперационный панкреатит после минимально инвазивных процедур невысок. На 106 пункционно-дренажных процедур под контролем УЗИ, выполненных с 1996 по 2003 г., было отмечено только 3 случая ОПП (2,8 %). Пункционно-дренажным методом лечились постнекротические кисты ПЖ и острые скопления панкреатического секрета, у 10 больных выполнена чрезкожная биопсия ПЖ. Основные осложнения были связаны только с нагноением, и только у 3 пациентов отмечена амилаземия, клинические признаки обострения панкреатита, что позволило отнести эти случаи к ОПП. В этих случаях консервативная терапия привела к благоприятному исходу.

Выводы

Представленные данные свидетельствуют, что проблема острого послеоперацион-

ного панкреатита существует. В последнее время появилась большая ясность и наметились конкретные пути по профилактике этого грозного осложнения в хирургии. Предлагается новая клиническая классификация

острого послеоперационного панкреатита с учетом изученных механизмов патогенеза и известных этиологических факторов, что надо учитывать в повседневной работе хирургических клиник.

Список литературы

1. Bourke J. Incidence and mortality of acute pancreatitis. Br. Med. J. 1977; 2: 1668–1669.
2. Uhl W., Isenmann R., Curti G. et al. Influence of etiology on the course and outcome of acute pancreatitis. Pancreas 1996; 13: 335–343.
3. Imrie C., Dickson A. Postoperative pancreatitis: Surgical disesis of the pancreas. 1987: 332–341.

ACUTE POSTOPERATIVE PANCREATITIS. (CONDITION OF PROBLEM IN MULTIPROFILE INSTITUTE)

V.A. Kubyshev, V.A. Vishnevsky, I.M. Buriev, A.B. Gavrulin, Yu.G. Starkov, E.N. Solodinina, V.V. Kazenov, M.E. Morozova

The analysis of frequency of development and results of treatment of acute postoperative pancreatitis for 30 years is executed. The reduction of frequency of development of this complication and decrease of a death is revealed. It grows out applications of the complex, offered by the authors, of measures on preventive maintenance and treatment of acute postoperative pancreatitis.

Key words: acute postoperative pancreatitis, preventive maintenance, treatment.

ОБМЕН КАЛЬЦИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ И ЕГО ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

А.В. Лигоненко, Аеш Рабиа, П.Я. Чумак, И.А. Черная, Л.И. Горб

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

Обследовано 20 больных с различными формами острого панкреатита. У всех больных определяли в динамике содержание Ca^{2+} и кальцитонина в сыворотке крови. Соотношение содержания Ca^{2+} и кальцитонина в сыворотке крови отражало тяжесть полиорганной недостаточности. Коррекцию повышения кальция проводили применением синтетического кальцитонина Миакальцика. При снижении уровня Ca^{2+} применяли препараты кальция и витамин Д.

Ключевые слова: острый панкреатит, кальций, кальцитонин.

В основе патогенеза острого панкреатита (ОП) лежит активация протеолитических ферментов поджелудочной железы, которая зависит от ряда факторов. Одним из таких факторов является обмен кальция в организме. Содержание кальция в крови имеет огромное значение при ряде метаболических процессов, а также играет большую роль в возникновении полиорганной недостаточности.

Известно, что при ОП соли кальция откладываются в стеариновых бляшках. Однако изменения количества кальция в циркулирующей крови при различных фазах ОП недостаточно изучены. Регуляция обмена кальция между вне- и внутриклеточной жидкостью осуществляется парагормоном кальцитонином (КТ). При увеличении концентрации ионов кальция в крови кальцитонин снижает ее за счет отложения кальция в основном в

остеобластах. Как происходит этот процесс при ОП – изучено недостаточно полно. В процессе регуляции кальциевого обмена участвует витамин Д, он требуется для синтеза кальцийсвязывающих белков, необходимых для всасывания ионов кальция в кишечнике, реабсорции его в почках. Изменение уровня кальция в крови может вызываться применением тироксина, андрогенов, которые повышают содержание кальция, а применение глюкокортикоидов снижает его. При ОП часто возникает избыток глюкогона.

Несмотря на достигнутые результаты в диагностике и лечении ОП, летальность остается высокой и зависит от формы ОП (отечная, некротическая, гнойно-некротическая), фазности, глубины поражения поджелудочной железы, характера осложнений, полиорганной недостаточности, сроков и объема проводимого лечения и др.

Целью работы было исследование содержания Ca^{2+} и КТ в сыворотке крови в динамике у больных ОП.

Материал и методы. В клинике общей хирургии на базе двух городских хирургических отделений за последние 5 лет находилось на лечении 146 больных с различными формами ОП. Тщательному исследованию подвергнуты 20 больных (17 мужчин и 3 женщины) с различными формами ОП в возрасте от 29 до 76 лет (средний возраст 48,8 года). Девяти больным выполнена операция по неотложным показаниям, у 11 проводилось только консервативное лечение.

Оперативное вмешательство в зависимости от формы панкреатита предусматривало лапаротомию, панкреатонексеквестрэктомия и дренирование клетчатки забрюшинного пространства. При сочетании панкреатита с деструктивным холециститом у 4 больных выполнены холецистэктомия и дренирование общего желчного протока. Причиной возникновения ОП чаще всего были злоупотребления алкоголем, желчнокаменная болезнь, нарушение диеты, заболевание органов желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, гастриты, колиты). Диагноз ОП у всех больных верифицировали на основании клинико-лабораторных данных, результатов специальных и инструментальных методов исследования (УЗИ, компьютерные и магнитно-резонансные) и интраоперационных находок.

У всех больных на основе анамнестических и инструментальных методов исследования были исключены заболевания щитовидной и паращитовидной желез.

Больных распределили на 4 группы. В 1-ю группу вошли 6 больных с отечной формой ОП, во 2-ю – 9 больных с некротической формой, в 3-ю – 5 больных с гнойно-некротической формой, в 4-ю (контрольную) – 6 здоровых лиц.

При выявлении нарушений кальциевого обмена в лечебный комплекс у 6 больных включены синтетический КТ лосося Миакальцик (Novartis, Швейцария) и Витакальцек по 500 мг, так как гипокальциемия чаще развивается при снижении содержания витамина Д. Содержание Ca^{2+} и КТ в сыворотке крови определяли на базе ЦНИЛ Украинской медицинской стоматологической академии. Для определения уровня КТ использовали DSL-10-7700, в котором содержатся материалы для количественного определения КТ в сыворотке методом ИФА. Использован принцип двухстадийного «сэндвического» ИФА. Стандарты, контроли и неизвестные образцы сыворотки инкубируют в микроячейках, покрытых антителами к КТ. После ин-

кубации и промывания ячейки обрабатывают антителами КТ, меченными пероксидазой хрома. После второй инкубации и промывания ячейки инкубируют с субстратом тетраметилбензидина. Добавляют кислотный стоп-раствор, степень ферментного превращения субстрата определяют путем измерения при 450 нм с фильтром сравнения 620 нм. Оптическая плотность прямо пропорциональна концентрации КТ и Ca^{2+} . Набор стандартов КТ используют для построения калибровочной кривой, по которой рассчитывают его концентрацию в неизвестных образцах.

Результаты исследования. Концентрацию КТ и Ca^{2+} в сыворотке крови у 20 больных с различными формами ОП определяли в динамике.

У больных 1-й группы установлено снижение КТ в сыворотке крови с первых дней в среднем до 4,5 пг/мл, что способствовало повышению уровня Ca^{2+} в среднем до 2,97 ммоль/л ($p < 0,05$) при норме 2,8 ммоль/л. У всех больных этой группы отмечена гиперкальциемия, что стало показанием к назначению синтетического КТ лосося Миакальцик в дозе 300 мг путем внутривенной инфузии в изотоническом растворе натрия хлорида в течение 24 ч на протяжении 6 суток. Миакальцик отличается от КТ человека и свиньи более высокой (примерно в 40 раз) биологической активностью и продолжительностью деятельности.

Препарат активно действовал у всех больных 1-й группы, что проявлялось нормализацией уровня Ca^{2+} и КТ в динамике. У больных 2-й группы отмечено повышение уровня КТ в среднем до 164,4 пг/мл и снижение уровня Ca^{2+} до 1,74 ммоль/л ($p < 0,05$). У больных 3-й группы обнаружены выраженные нарушения обмена кальция, что проявилось повышением КТ до 440 пг/мл и снижением уровня Ca^{2+} до 1,1 ммоль/л ($p < 0,05$).

Таким образом, во 2-й и 3-й группах необходимо назначать препараты Ca^{2+} и витамин Д. В контрольной группе концентрация КТ соответствует в среднем 60 пг/мл, Ca^{2+} – 2,14 ммоль/л ($p < 0,05$).

Выводы

1. Показатели содержания Ca^{2+} и кальцитонина в сыворотке крови у больных с острым панкреатитом в динамике могут быть использованы для дифференциальной диагностики различных форм панкреатита и определения полиорганной недостаточности.

2. При отечной форме острого панкреатита в комплексном лечении может быть использован синтетический кальцитонин лосося Миакальцик, а при деструктивных формах – препараты кальция и витамин Д.

CALCIUM METABOLISM IN ACUTE PANCREATITIS AND ITS DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE

A.V. Ligonenko, Ayesh Rabia, P.Ya. Chumak, I.A. Chernaya, L.I. Gorb

Twenty patients with different forms of acute pancreatitis were studied. In all the patients, the contents of Ca^{2+} and calcitonin in the blood serum were determined in dynamics. Correlation of the levels of Ca^{2+} and calcitonin in the blood serum reflected the severity of poliorganic insufficiency. Correction of the calcium increase was conducted by application of Miacalzic synthetic calcitonin. At a decline of the level of Ca^{2+} , calcium preparations and vitamin D were applied.

Key words: acute pancreatitis, calcium, calcitonin.

САНДОСТАТИН В ПРОФИЛАКТИКЕ
ОСТРОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА*В.И. Лупальцов**Харьковский государственный медицинский университет*

С целью профилактики развития острого послеоперационного панкреатита у 168 больных, оперированных на желудке и органах панкреатодуоденальной зоны, применили сандостатин. Отмечена высокая эффективность применения препарата.

Ключевые слова: острый послеоперационный панкреатит, профилактика, сандостатин, эффективность препарата.

Острый послеоперационный панкреатит (ОПП) является тяжелым осложнением послеоперационного периода. Наиболее часто он развивается после операций на поджелудочной железе (ПЖ), желудке и двенадцатиперстной кишке [1–3], занимая в структуре ранних послеоперационных осложнений до 21 % [4]. При низкорасположенных постбульбарных или пенетрирующих язвах резекция желудка и гастрэктомия осложняются ОПП в 7–24 % наблюдений [5, 6], что составляет довольно значительную группу больных. Несмотря на разработанные схемы лечения ОПП, летальность у этой категории больных остается на протяжении ряда лет достаточно высокой, составляя, по данным различных авторов, от 3 до 80 % [6–8].

Столь неблагоприятные результаты лечения ОПП в значительной мере обусловлены трудностями ранней диагностики этого осложнения, преобладанием деструктивных форм заболевания, низкой эффективностью специфической терапии, а также дефицитом надежных методов профилактики. Все это побуждает к более глубокому изучению патогенеза данного послеоперационного осложнения и поиску новых эффективных лекарственных препаратов.

Одним из таких препаратов является сандостатин (октреотид) фирмы «Novartis» – синтетический аналог соматостатина, способный подавлять выработку основных

гормонов ПЖ. Способность сандостатина снижать секреторную активность ПЖ, подавлять действие кишечных ферментов, замедлять моторику кишечника и пассаж по нему содержимого, улучшать всасывание жидкости, жиров, аминокислот, углеводов оправдывает его применение при ОП [9, 10].

Целью настоящего исследования являлась оценка эффективности использования сандостатина в профилактике ОПП на основании проведенного анализа десятилетних клинических наблюдений.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 168 больных (1-я группа), которые перенесли резекцию желудка по поводу язвы, пенетрирующей в ПЖ (87 больных), желчекаменной болезни, осложненной холедохолитиазом или стенозом терминального отдела общего желчного протока, гастрэктомии при раке желудка, когда опухоль прорастала в капсулу ПЖ (37 больных), у которых существовала высокая вероятность развития ОПП. Этим больным в комплекс противопанкреатической терапии в качестве панкреатосупрессорного средства был включен сандостатин.

Вторую группу (сравнения) составили 48 больных, перенесших аналогичные по объему и тяжести оперативные вмешательства. По полу, возрасту, основному заболеванию и сопутствующей патологии обе группы больных вполне сопоставимы. Основны-

ми панкреатосупрессорными средствами у больных 2-й группы были неспецифические ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс) и цитостатический препарат Фторурацил.

В послеоперационном периоде в обеих группах больных изучали в динамике активность амилазы в крови, моче, экссудате из брюшной полости по Карвею; липазы в сыворотке крови по Гольштейну и Рою; трипсина – по Erlander et al. в модификации Шатерникова; содержание глюкозы – по Хагедорну–Йенсену. Состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови оценивали по результатам определения времени свертывания крови по Ли–Уайту, протромбиновому индексу по Квику, содержанию фибриногена по Рутбергу, толерантности плазмы к гепарину по Поллеру, фибринолитической активности крови по Котовщиковой–Кузнику. Об уровне интоксикации судили, исследуя содержание молекул средней массы (МСМ) скрининговым методом.

Комплексная терапия в послеоперационном периоде была одинаковой для больных обеих групп и включала борьбу с болью, введение спазмолитиков, внутривенные инфузии реополиглюкин – компламин – тренталовая смесь для улучшения микроциркуляции и дезагрегации форменных элементов крови [3, 11], коррекцию углеводного и водно-электролитного обменов, при необходимости в зависимости от степени гиповолемии и интоксикации проводилась дезинтоксикационная терапия, форсированный диурез. Для предупреждения ДВС-синдрома назначали гепарин, фраксипарин с антиоксидантами и аскорбиновой кислотой. Для профилактики нарушений со стороны ЦНС и при развитии интоксикационного делирия – галопиридол, сибазон, глюкокортикоиды (дексаметазон).

С целью профилактики ОПП больным 1-й группы вводили сандостатин по 1 мл подкожно два раза в сутки до, во время и после выполнения операции в течение 2–3 суток.

Результаты и их обсуждение. Послеоперационный период у 157 (93,5 %) больных 1-й группы протекал гладко. Повышенная температура тела сохранялась примерно трое суток. На 2-е сутки восстанавливалась перистальтика. Лейкоцитоз в периферической крови постепенно снижался до верхних границ нормы. Уровень амилазы в крови и моче, содержание трипсина крови, активность амилазы в течение всего послеоперационного периода находились в пределах нормы, за исключением уровня МСМ, который в 1-е сутки послеоперационного периода превышал норму в 1,7 раза. Этот показатель постепен-

но снижался до нормальных цифр к 5–7-м суткам послеоперационного периода.

У 11 (6,5 %) больных 1-й группы на 2–3-е сутки послеоперационного периода отмечены признаки выраженной клиники острого панкреатита, которая характеризовалась повышением температуры тела до 37,5–38,0 °С, умеренной тахикардией (до 100 уд/мин), гипотонией (до 100/60 мм рт. ст.), лейкоцитозом в периферической крови, не превышающим $10-12 \cdot 10^9$ /л, повышением амилазы крови в среднем до $(47,5 \pm 2,43)$ г/л·ч, мочи – до $(271,2 \pm 8,4)$ г/л·ч, трипсина – до $(171,1 \pm 11,2)$ г/л·ч на фоне отсутствия симптомов раздражения брюшины. Уровень МСМ у этих больных превышал норму в 2,1 раза, а активность липазы составляла $(117,1 \pm 13,8)$ ед.

Под действием проводимой терапии с включением сандостатина температура тела постепенно снижалась, достигая пределов нормы к 5–7-м суткам. На 3–5-е сутки полностью восстанавливалась перистальтика. На 7–9-е сутки послеоперационного периода амилалитическая и трипсин-ингибиторная активность крови достигала пределов нормы. На 12–14-е сутки все больные 1-й группы в удовлетворительном состоянии были выписаны из клиники.

У 26 (54,2 %) больных 2-й группы послеоперационный период протекал гладко и фактически не отличался от такового у больных 1-й группы. Как клинические, так и биохимические показатели, характеризующие состояние гомеостаза организма, свидетельствовали о благоприятном течении послеоперационного периода с выраженной тенденцией к нормализации нарушенных операций функций организма. Но у 22 (45,8 %) больных этой группы послеоперационный период осложнился развитием ОПП, у 13 (27,1 %) из них клиническая картина ОПП была умеренно выражена: тахикардия не превышала 100 уд/мин, гипотония – 100/60 мм рт. ст., лейкоцитоз не поднимался выше $10-12 \cdot 10^9$ /л, амилаза крови достигала $(59,5 \pm 2,55)$ г/л·ч, мочи – $(267,2 \pm 8,1)$ г/л·ч, уровень трипсина повышался до $(169,2 \pm 11,4)$ г/л·ч, активность амилазы составляла $(108,1 \pm 12,7)$ ед., уровень МСМ превышал норму в 2,2 раза. У 9 (18,7 %) больных были выявлены клинические признаки острого панкреатита средней тяжести течения. Эти больные жаловались на сильные постоянные боли в эпигастриальной области, часто носящие опоясывающий характер, вздутие живота, сильную общую слабость. У них отмечались тахикардия до 100–110 уд/мин, гипотония до 90/60 мм рт. ст., лейкоцитоз крови до $12-16 \cdot 10^9$ /л при выраженном сдвиге формулы влево. Язык был су-

хой, живот вздут, болезненный при пальпации, перистальтика не прослушивалась, симптомы раздражения брюшины сомнительные. Уровень амилазы крови составлял $(78,6 \pm 2,4)$ г/л·ч, мочи – $(321,4 \pm 7,8)$ г/л·ч, активность липазы повышалась до $(137,2 \pm 12,9)$ ед. У всех этих больных отмечалось повышение уровня глюкозы в крови от 10 до 18 ммоль/л.

Всем больным 2-й группы с клиническими признаками ОПП увеличивали объем инфузионных вливаний, уделив особое внимание дезинтоксикационной терапии и форсированному диурезу. Больным назначали внутривенное введение контрикала в дозе 60 000–80 000 ед. в сутки, который вводили на физиологическом растворе или 5-фторурацил в дозе 10 мг/кг веса больного. В результате проводимой терапии общее состояние больных этой группы постепенно улучшалось. Признаки клинической картины ОПП (13 больных) исчезали к 14–16-м суткам послеоперационного периода. У 9 больных с ярко выраженными клиническими признаками ОПП средней тяжести течения сроки стационарного лечения составляли 18–20 суток. Практически все исследуемые параметры организма к этому сроку нормализовались, за исключением уровня ингибитора протеаз.

Анализ результатов клинических наблюдений и биохимических исследований показал, что послеоперационный период у больных 1-й группы, получавших с профилактической целью сандостатин, несмотря на травматический характер выполненного оперативного вмешательства, осложнился ОПП только у 11 (6,5 %), причем протекал в более легкой форме и сопровождался умеренно выраженным лейкоцитозом без сдвига формулы влево, небольшой эндогенной интоксикацией, более низким повышением амилалитической активности крови и нарушениями со стороны трипсин-ингибиторной и противосвертывающей систем крови.

В результате проводимой комплексной послеоперационной терапии, включающей введение сандостатина с профилактической

целью, общее состояние больных стабилизировалось быстрее, к 10–12-м суткам нормализовались не только температура тела и уровень лейкоцитов в периферической крови, но и амилалитическая и трипсин-ингибиторная активность крови.

Во 2-й группе больных, получавших в послеоперационном периоде традиционную инфузионную терапию, ОПП развился у 22 (45,8 %) пациентов, причем у 9 (18,7 %) имел среднюю тяжесть течения. У этих больных были выражены не только клинические признаки ОП, но и значительно изменены лабораторные показатели, что выражалось высоким лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, выраженной эндогенной интоксикацией, гипотонией, резким нарушением функциональной деятельности поджелудочной железы и противосвертывающей системы крови. У части из них наблюдались признаки энцефалопатии. Клинически ОПП у этих больных протекал тяжелее, чем у больных 1-й группы, динамика нормализации нарушенных параметров была более медленной, хотя к моменту клинического выздоровления и выписки из стационара (18–24 суток) отмечается нормализация почти всех исследуемых параметров организма, кроме уровня ингибитора трипсина.

Таким образом, анализ клинических наблюдений десятилетнего применения сандостатина с целью профилактики ОПП после тяжелых оперативных вмешательств на поджелудочной железе, желудке и двенадцатиперстной кишке свидетельствует о высокой клинической эффективности препарата.

Выводы

Применение сандостатина для профилактики развития острого послеоперационного панкреатита является полностью оправданным. Положительная оценка клинической значимости его применения позволяет рекомендовать препарат для широкого использования в хирургической практике с целью предупреждения развития одного из тяжелых послеоперационных осложнений – острого панкреатита.

Список литературы

1. Березов Ю.Е., Ермолов А.С., Острин П.И. Клинические аспекты послеоперационного панкреатита: Тез. VIII съезда хирургов, III съезда гематологов и трансфузиологов Белоруссии. Минск, 1979: 38–39.
2. Киселев А.И. Ранняя диагностика послеоперационного панкреатита: Тр. Ленингр. соц. гигиены мед. ин-та 1977; 115: 6.
3. А.с. 1311710. Способ лечения послеоперационного панкреатита. Лупальцов В.И., Зайцев В.Т. 1987. Бюл. № 10: 19.
4. Лупальцов В.И. Острый послеоперационный панкреатит: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Харьков, 1982. 26 с.
5. Лупальцов В.И., Сеников И.А., Федулова Л.В. Применение сандостатина в комплексном лечении острого панкреатита. Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости. Харьков, 1998: 38–39.

6. Нестеренко Л.И. Острые панкреатиты после резекции желудка: Тр. VI пленума правления Всерос. науч. мед. общества хирургов, г. Орджоникидзе, 1973. Орджоникидзе, 1973: 62–65.
7. Помелов В.С., Низанов Х.Т. Острый послеоперационный панкреатит. Сов. медицина 1980;4: 70–76.
8. Томащук И.П. Острые панкреатиты после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1973, 18 с.
9. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Земсков В.С. Хирургическое лечение при остром панкреатите. Гастроэнтерология К., 1973; 10: 120–122.
10. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. Симферополь, 1997. 560 с.
11. Шалимов С.А., Земсков В.С., Подпратов С.В. Лабораторные исследования в диагностике острого панкреатита. Клини. хирургия 1978; 11: 17–50.

SANDOSTATIN IN PREVENTIVE MAINTENANCE FOR ACUTE POST-OPERATIVE PANCREATITIS

V.I. Lupalztov

With the purpose of preventive maintenance of acute postoperative pancreatitis development in 168 patients, who undergone operations on the stomach and organs of the pancreatoduodenal zone, sandostatin was used. A high efficiency of application of the drug preparation was registered.

Key words: acute postoperative pancreatitis, preventive maintenance, sandostatin, efficiency of preparation.

СОСУДИСТЫЙ ФАКТОР В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

В.И. Лупальцов

Харьковский государственный медицинский университет

Проведены экспериментальные исследования на собаках по выявлению сосудистых изменений на микроциркуляторном уровне, изучено их влияние на причины возникновения острого панкреатита. Изучены гемореологические изменения и антиоксидантная активность. Установлена их роль в возникновении острого панкреатита.

Ключевые слова: острый панкреатит, сосудистые изменения, ишемизация, перекисное окисление липидов.

Проблема острого панкреатита (ОП) продолжает оставаться в центре внимания хирургов. На сегодня нет другого хирургического заболевания, частота которого столь резко возросла бы за последние десятилетия. Это заболевание из казуистического в недавнем прошлом стало одним из распространенных, занимая в хирургических стационарах общего профиля второе место после острого аппендицита. И, наряду с увеличением количества больных с этой патологией и ростом удельного веса деструктивных форм ОП, остается неудовлетворенность в лечении данного заболевания. Все чаще в нашей практике встречаются минуты разочарования, и мы, как и наши учителя и предшественники, приходим к заключению, что решить эту проблему хирургическим путем не представляется возможным. Мы нередко встречаемся с явлениями, когда только наши познания патофизиологических процессов, проис-

ходящих в это время в организме больного, позволяют назначить эффективную корригирующую терапию.

Несмотря на многочисленные исследования, касающиеся патогенеза, методов диагностики и лечения, ОП продолжает оставаться частой и потенциально фатальной болезнью, причин возникновения которой много, с непонятным патогенезом, неспецифическим лечением и часто непредсказуемым прогнозом.

Целью работы было выяснение механизмов развития ОП в эксперименте.

Материал и методы. На собаках массой 10–18 кг моделировали панкреатит индуцированным ретроградным внутривенным введением аутожелчи и изучали локальный и суммарный кровоток в разных органах и тканях. Локальный кровоток в поджелудочной железе (ПЖ) изучали методом водородного клиренса, определяли реактивность со-

судов, а также ТБК-активные продукты ПОЛ. О состоянии микроциркуляции судили по изменениям сосудистого русла бульбарной конъюнктивы и микрососудов брыжейки, а также по данным морфологических исследований ПЖ, печени и легких. Были использованы гистологические методы витальной и электронной микроскопии.

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных данных показал, что при отечной форме экспериментального панкреатита уже через один час наблюдается уменьшение кровотока в ПЖ по сравнению с исходным, одновременно отмечается падение напряжения кислорода в ткани ПЖ. Коэффициент реактивности сосудов в это время увеличивается. Следует отметить, что наиболее выраженными эти показатели были через 5–8 часов в процессе развития морфологических изменений в ПЖ.

Результаты, полученные на различных моделях острого экспериментального панкреатита, биопсийном материале оперированных больных и материалах секционных исследований, подтверждают, что местный патологический процесс при ОП довольно резко проявляется выраженными сосудистыми изменениями.

При сопоставлении изменений тканевого кровотока установлено, что уменьшение кровотока в ПЖ обусловлено спазмом артерий и артериол, а также вазоконстрикцией артериального сегмента микроваскулярного русла ПЖ, расширением сосудов венозного отдела, повышением вязкости и стазом крови, что, в конечном итоге, и обуславливает ишемизацию тканей ПЖ.

По мере прогрессирования ОП изменения микроциркуляции продолжают нарастать, проявляясь в выраженной и длительной констрикции микрососудов, крупнозернистым сладжем, который четко определялся в виде прерывистых участков сосудистого контура. Возникновение сладж-синдрома может лежать в основе прогрессирования нарушений микроциркуляции и недостаточности тканевой перфузии. О распространенном характере нарушений микроциркуляции свидетельствуют также изменения капиллярного кровообращения брыжейки, в которой обнаружены сладж-синдром, эритроцитозы, периваскулярный отек, явления внутрисосудистого свертывания крови.

Вследствие диффузной аноксии в первую очередь повреждаются ацинозные клетки ПЖ, что приводит к еще большему выбросу биологически активных веществ и активации кининовой и трипсин-ингибиторной системы. Возникает порочный патологический круг, вызывающий активацию свертыва-

ющей системы крови с локальным стазом и последующим тромбообразованием в сосудах ПЖ, развитием деструктивных патологических изменений в ее строении.

Прижизненная ангиография ПЖ экспериментальных животных подтверждает наличие органных микроциркуляторных изменений. На ангиограммах отмечаются изменения в сосудистой архитектонике ПЖ. При ее отеке отмечаются гипervasкуляризация паренхимы ПЖ, обильное равномерное пропитывание контрастом, увеличение в объеме контуров.

У собак с деструктивными формами панкреатита на рентгенограммах отмечались окклюзия мелких артериальных ветвей, раннее артериовенозное шунтирование, проявлявшиеся в ускорении наступления венозной фазы. Контур ПЖ нечеткий, пропитывание вещества железы в паренхиматозную фазу неравномерное.

Электронноскопическое исследование ультраструктуры ПЖ показало, что в начальных стадиях панкреатита отмечаются очаги выраженной дегенерации микроциркуляторного русла. Эндотелиальные клетки набухают в результате внутриклеточного отека. Ядра эндотелиоцитов оказываются более резистентными по сравнению с другими органеллами, которые подвергаются более существенным перестройкам. Наблюдаются лишь незначительное расширение перинуклеарных пространств и неравномерное распределение хроматина. Просвет большинства капилляров обтурирован набухшими эндотелиоцитами, зажатыми клетками или сладжами.

Нарушения микроциркуляции при остром экспериментальном панкреатите у собак носят генерализованный характер, о чем свидетельствует параллелизм выявленных изменений в кровеносных сосудах в конъюнктивах глаз, ПЖ, печени и легких.

Расстройства микроциркуляции ПЖ, подтвержденные данными прижизненной ангиографии, нарастают при прогрессировании патологического процесса. Наряду с этим развиваются гемореологические изменения в виде внутрисосудистой агрегации эритроцитов с образованием сладжей, микротромбов, которые приводят к ишемизации тканей.

В сыворотке крови животных имело место увеличение содержания вторичных продуктов ПОЛ, понижение антиоксидантной активности и повышение уровня молекул средней массы.

Значительная активация процессов ПОЛ, отмечаемая в опытах, зависела от выраженности морфологических изменений в ПЖ,

проявляясь снижением активности сукцинатдегидрогеназы, повышением активности лактатдегидрогеназы – ключевого фермента гликолиза, катализирующего обратимую реакцию превращения пировиноградной кислоты в молочную.

Исходя из изложенного, следует отметить, что прогресс в отечественной панкреатологии должен быть обязан широкому внедрению патофизиологии. И здесь, как нигде, уместны слова великого хирурга Н.И. Пирогова: «... операция лишь тогда действительно приобретение для науки, когда теория этой операции прочно обоснована опытами, анатомо-физиологическими и патолого-анатомическими исследованиями».

Выводы

Возникновение острого панкреатита, индуцированного внутривенным введением

аутожелчи у собак, происходит вследствие ишемии тканей поджелудочной железы, обусловленной гемодинамическими и сосудистыми расстройствами, что также подтверждается и нарушениями тканевого кровотока. Под действием этих факторов происходит нарушение энерготрансформирующего потенциала клеток, в том числе эндотелия), печеночных, поджелудочной железы и других. В ацинарных клетках поджелудочной железы происходят функциональные и структурные изменения клеточных мембран, проявлением чего является увеличение продуктов ПОЛ. Супероксиды и другие свободные радикалы кислорода следует рассматривать как прямые и опосредованные молекулярные пусковые механизмы патологических процессов в поджелудочной железе, которые приводят к развитию острого панкреатита.

VASCULAR FACTOR IN PATHOGENESIS OF ACUTE PANCREATITIS

V.I. Lupaltsov

There were performed the experimental researches on dogs directed on revealing of vascular changes on microcirculatory level, it was investigated their influence on the reasons of occurrence of acute pancreatitis. There were investigated hemoreological changes and antioxidating activity. It was established their role in occurrence and development of acute pancreatitis.

Key words: acute pancreatitis, vascular changes, ischemia, peroxide oxidation of lipids.

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ТА ЇЇ ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД ТКАНИННОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗІ

М.М. Милиця, О.І. Мартиновський, Ю.І. Мартиновський

Запорізька медична академія післядипломної освіти

Приведены результаты хирургического лечения 53 больных с деструктивным панкреатитом, 14 из которых получали тканевую терапию. Представлена индивидуализируемая хирургическая тактика, которая используется в клинике и показаны возможности ее коррекции в зависимости от применения тканевой терапии. Указано на высокую клиническую эффективность тканевой терапии, особенно при очаго-воспалительном распространенном панкреонекрозе.

Ключевые слова: деструктивный панкреатит, классификация, тканевая терапия.

Розвиток деструктивного панкреатиту (ДП) значно погіршує стан пацієнтів і призводить до підвищення рівня ускладнень і летальності [1, 2]. При інфікуванні вогнищ некрозу летальність становить 30 % і вище [3]. Різним фазам і розповсюдженості ДП відповідають характерні клініко-морфологічні ознаки, що вимагають застосування різної тактики консервативного і хірургічного лікування [4, 5]. В більшості випадків вдається обійтися без лапаротомії шляхом використання малоінвазивних (лапароскопічне дренування

сальникової сумки та черевної порожнини, черезшкірні пункції постнекротичних кіст і абсцесів сальникової сумки під контролем ультразвукографії) [6] і малотравматичних хірургічних методик, застосовуючи в лікувальному комплексі тканинну терапію [7].

Метою дослідження було вивчення результатів хірургічного лікування хворих на ДП шляхом поєднання консервативних заходів з тканинною терапією.

Матеріал і методи. Робота виконана на базі 1-го і 2-го хірургічних відділень Запорізь-

кої міської клінічної лікарні № 9 та кафедри хірургії і проктології Запорізької медичної академії післядипломної освіти. Для аналізу було використано історії хвороби 53 хворих, які лікувалося з приводу панкреонекрозу.

Хворі поступали в строки від 1 год до 7 дів від початку захворювання. Серед них незначно переважали чоловіки. ДП частіше вражав осіб працездатного віку. Середній вік хворих складав 51,22 роки (у чоловіків 44,3; у жінок 57 років). Серед жінок ДП викликали захворювання біліарної системи (88,7 %), у чоловіків – найчастіше прийом алкоголю (86,3 %). Хворі були розподілені на дві групи: 1-ша (основна) – 13 пацієнтів (оперативне втручання з тканинною терапією); 2-га (контрольна) – 40 (оперативне втручання без тканинної терапії). Тканинна терапія проводилася шляхом імплантації у підшкірно-жирову клітковину черевної та грудної стінки протягом перших дів кріоконсервованої плаценти, отриманої з Українського банку біологічних об'єктів (м. Харків). Діагностичний алгоритм у цих хворих включав розширене клініко-лабораторне обстеження. Усі хворі одержували сучасну базисну консервативну терапію [8] з урахуванням клінічних проявів. Для оцінки ступеня інтоксикації, тяжкості стану хворих і прогнозу перебігу захворювання застосовували модифіковану систему APACHE-II за А.П. Радзіховським з співавт. [9], SAPS (Simplified Acute Physiology Score – спрощена «гостра» фізіологічна шкала) за J. Le Gall et al. (1984) і ЛПІ по формулі Кальф–Каліфа. Для діагностики ДП користувалися даними динамічної ультрасонографії та у ряді спостережень використовували комп'ютерну томографію з контрастуванням [10]. При визначенні ступеня ураження підшлункової залози використовували комп'ютерно-томографічний індекс і класифікацію E.J. Balthazar et al. (1990). Для визначення розповсюдженості процесу заочеревинний простір умовно розділений на два поверхи брижою ободової кишки. Перший поверх – парапанкреатична клітковина, другий – параколікун. Кожен поверх розділено на три квадранти висхідною кишкою та її продовженням – права сторона і низхідною кишкою та її продовженням – ліва сторона, між ними середні квадранти (правий верхній, середній верхній, лівий верхній, правий нижній, середній нижній, лівий нижній). Третій поверх, найнижчий, представлений тазовою клітковиною, він на квадранти не розподіляється.

Базуючись на власних клінічних дослідженнях і приймаючи за основу класифікації ГП О.О. Шалімова (1970), В.І. Лупальцова (1988), І.А. Криворучка (1997), Атланта (1992), А.Л. Костюченка і В.І. Філіна (2000),

М.І. Філімонова з співавт. (2000), В.С. Савельєва з співавт. (2001) і Міжнародну класифікацію хвороб і причин смерті 10-го перегляду (МКБ-10), ми використовували наступну класифікацію ГП, адаптовану до формування повноцінного клінічного діагнозу.

Гострий панкреатит:

I. ПСТ – прогноз ступеня тяжкості:

1. ПСТ₁ – компенсований (летальність 0 %).
2. ПСТ₂ – субкомпенсований (летальність 15 %).
3. ПСТ₃ – декомпенсований (летальність 55 %).
4. ПСТ₄ – термінальний (летальність 75 %).

II. Ф – форми гострого панкреатиту: Фл –

- легкі форми ОП.1. Фл_{1а} – гострий інтерстиціальний (набряковий) панкреатит. 2. Фл_{1б} – гострий інтерстиціальний (набряковий) панкреатит з накопиченням вільної рідини (у ПЗ, черевній порожнині, заочеревинній клітковині). Фт – тяжкі форми ОП. 1. Фт_{1а} – асептичний панкреонекроз. 2. Фт_{1б} – інфікований панкреонекроз. 3. Фт_{2а} – асептичний деструктивний біліарний панкреатит. 4. Фт_{2б} – інфікований деструктивний біліарний панкреатит.

III. О – ускладнення гострого панкреатиту: 1. О₁ – бактеріальний перитоніт. 2. О₂ – заочеревинна інфікована флегмона. 3. О₃ – панкреатогенний абсцес. 4. О₄ – «гостра» псевдокіста.

IV. Р_{пж} – ступінь поширеності деструктивного панкреатиту в ПЗ: 1. Рп_{ж1} – локальний, додатково вказуючи ураження головки, тіла або хвоста. 2. Рп_{ж2} – тотально-субтотальний.

V. Р_{зк} – розповсюдження запального процесу в заочеревинній клітковині: 1. Р_{зк1} – локальний: Р_{зк1а} – обмежений; Р_{зк1б} – необмежений. 2. Р_{зк2} – поширений: Р_{зк2а} – дифузний; Р_{зк2б} – загальний.

VI. С – секвестрація: 1. С₁ – дрібновогнищевий ДП. 2. С₂ – великовогнищевий ДП. 3. С₃ – вогнищевозливний ДП.

VII. П – перитоніт: 1. П₁ – місцевий (один квадрант на поверсі). 2. П₂ – поширений (більше одного поверху).

VIII. Э₁ – екссудат ферментативно-активний. Э₂ – екссудат без ферментативної активності: 1. (Э₁ або Э₂)_с – серозний. 2. (Э₁ або Э₂)_ж – хільозний. 3. (Э₁ або Э₂)_{сф} – серозно-фібринозний. 4. (Э₁ або Э₂)_{гм} – геморагічний. 5. (Э₁ або Э₂)_г – гнійний.

Результати та їх обговорення. Лікувальна тактика у 29 хворих з локальним розповсюдженням патологічного процесу, з яких 5 пацієнтам була проведена тканинна терапія, визначалася даними УЗД, лапароскопії, наявністю або відсутністю деструкції жовчного міхура, біліарної гіпертензії та ендогенної інтоксикації. Основу лікувальної такти-

ки складала консервативна терапія, яка проводилась у відділенні інтенсивної терапії. За відсутності деструкції жовчного міхура, холелітазу і біліарної гіпертензії комплексна терапія проводилася всім хворим до нормалізації клініко-лабораторних показників 10–12 діб.

Лапароскопія виконувалася за процедурою, вказаною в [11]. Враховуючи, що приблизно в 45 % випадках причиною гострого панкреатиту стає патологія жовчних позапечічкових шляхів (ЖППШ), особливу увагу приділяли зменшенню жовчної гіпертензії. При біліарному деструктивному панкреатиті хворим виконувалися екстрені, термінові і відстрочені оперативні втручання. При виявленні деструкції жовчного міхура за даними УЗД і лапароскопії в екстреному порядку після передопераційної підготовки оперовано одного хворого. При наявності конкрементів у жовчному міхурі за даними УЗД і прогнозуванні ускладнень оперативне втручання проведено впродовж 24–48 год, двом хворим виконана лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ). Розкриття і дренивання сальникової сумки застосовано лише при крупновогнищевому панкреонекрозі в одного хворого. В інших випадках, щоб уникнути вторинного інфікування, дрениувалась тільки черевна порожнина і підводилися дренажі до Вінслового отвору.

Купірування запального процесу в жовчному міхурі консервативними методами дає можливість проведення відстрочених оперативних втручань, які виконано двом пацієнтам на 3-му тижні від початку лікування. Основною операцією у цих хворих також була ЛХЕ. Сальникова сумка при цьому розкривалася і дрениувалась тільки за наявності вільної рідини і секвестрів (один хворий). Оперативне втручання виконувалося з мінідоступів з подальшим дрениванням багатофункціональним дренажним пристроєм (БДП) [12].

Необхідність корекції жовчної гіпертензії виникає при ДП як біліарній етіології, так і за наявності лабораторних та інструментальних даних про ураження печінки і локалізації процесу в ділянці голівки ПЗ без деструктивних змін жовчного міхура. У таких випадках проводили екстрену декомпресію жовчних шляхів, накладаючи лапароскопічну холецистостому (ЛХС) 2 хворим. Вважали обов'язковим дренивання черевної порожнини і підведення дренажу до ділянки ЛХС.

При дрібновогнищевому панкреонекрозі аліментарної етіології застосовували комплексну інтенсивну консервативну терапію, а у хворих основної групи комбінували її з тканинною терапією. Так, у хворих з локальним поширенням гострого деструктивного панкреатиту без клінічних явищ холедохо-

літазу та механічної жовтяниці на фоні застосування тканинної терапії показники ендогенної інтоксикації нормалізувалися в середньому на $(9,0 \pm 1,7)$ добу, тоді як у хворих контрольної групи – на $(12,0 \pm 0,6)$ добу. Прогресування некротичних змін у тканині ПЗ відмічено у одного пацієнта основної групи та у 4 – контрольної групи. Ліжкодень в основній групі складав $17,2 \pm 1,85$, у контрольній – $21,92 \pm 0,78$.

Одним із сприятливих варіантів закінчення локального панкреонекрозу вважали формування післянекротичної кісти. У 75 % випадків кіста є наслідком дрібновогнищевих деструктивних процесів. Методом зовнішнього транскутанного дренивання під ехосонаграфічним і КТ-контролем з позитивним ефектом проліковано одного пацієнта. При «незручних» для тонкогальмозової пункції псевдокістах, коли внаслідок топографо-анатомічних розташувань зовнішнє дренивання провести неможливо або є значна кількість некротичного детриту, виконували мінідоступ в проекції кісти під ехосонаграфічним контролем з подальшим дрениванням, санацією і лаважем порожнини кісти, що виконано у одного пацієнта. Можливе також проведення дренивання порожнини кісти за допомогою лапароскопії.

Хірургічна тактика у хворих з поширеним деструктивним процесом визначалася багатьма показниками, серед яких найбільше значення мали поширеність і тяжкість перебігу деструктивного процесу. У 24 хворих на розповсюджений панкреонекроз, із них у 8 пацієнтів основної групи, ускладнений набряком і некрозом заочеревинної клітковини та перитонітом, комплексна консервативна терапія доповнювалася лапароскопічним дрениванням черевної порожнини, використанням системи мінідоступів з подальшим дрениванням сальникової сумки, черевної порожнини і заочеревинного простору. Декомпресія і санація біліарної системи здійснювалися шляхом накладення холецистостом у двох пацієнтів. Разом з цим в більшості випадків на ранніх стадіях захворювання проводили локальний гіпотермічний вплив на ділянку ПЗ (5–6 діб) за допомогою БДП. Дренажний пристрій вводили через розширений до 6–7 см мінідоступ у проекції виконання втручання на ПЗ. Балоною даної системи в міру нагрівання, в середньому 15–20 хв, заповнювалися охолодженим фізіологічним розчином. Досягалося зниження температури ПЗ до 30°C і менше. Можливе також охолодження ПЗ в післяопераційному періоді розчинами Бетадіна в розведенні 1:20 з температурою $+4 \dots +2^{\circ}\text{C}$, які використовувались для зрошування зони

дренування. Застосовано уніфікований спосіб дренування при панкреонекрозі [12]. Методом вибору була:

1) при переважній поразці тіла і хвоста – економна некректомія методом дигітоклазії в межах здорових тканин (5 хворих);

2) некректомія парапанкреатичної і заочеревинної клітковини з подальшим дренуванням БДП і виконанням лаважа в післяопераційному періоді (5 хворих);

3) холецистектомія з або без зовнішнього дренування холедоха при деструкції жовчного міхура у двох пацієнтів і наявності конкрементів у ЖППШ у одного хворого або холецистостомія у одного пацієнта при гіпертензії в ЖППШ.

При вогнищевозливному ПН, коли неможливо встановити демаркаційну лінію, застосовували великокаліберне дренування БДП для проведення проточного постійного комбінованого струменево-крапельного лаважа зони запалення у 5 пацієнтів. Обов'язковою умовою було попереджуваче поквартантне розкриття і дренування клітковинних просторів верхнього поверху з використанням системи мінідоступів. Додатково, в залежності від місця розповсюдження – справа, зліва або посередині, потрібне встановлення БДП в квадрантах середнього поверху і дренування нижнього поверху. Дренування черевної порожнини, зокрема порожнини малого таза, проводилося в усіх випадках. Найефективнішими заходи були в пацієнтів, які надходили в клініку до 72 год з моменту захворювання. У хворих, які надходили з термінами захворювання більше 72 год, деструктивний процес був незворотний і потрібні були заходи, спрямовані на обмеження і видалення вогнищ некробіозу і лікування гнійних ускладнень. Останнім часом особливістю хірургічної тактики у таких хворих була активна дія на всі існуючі й потенційні вогнища деструкції в ПЗ, клітковині заочеревинного простору і черевній порожнині шляхом програмової етапної санації. Дані заходи були проведені 4 хворим контрольної групи і 2 – основної. Якщо в основній групі програмові некректомії виконано від 1 до 4 разів; то в контрольній – від 4 до 6 програмових втручань.

У хворих з розповсюдженим ДП комплексне лікування було ефективнішим в основній групі. Так, вторинне інфікування вогнищ панкреонекрозу з розвитком панкреатогенного сепсису розвинулося у 4 із 16 хворих контрольної групи, тоді як в основній групі клініку сепсису було діагностовано лише у 1 з 8 пацієнтів. Післяопераційний період у хворих основної групи перебігав легше, ніж у хворих контрольної групи. Показники

ендогенної інтоксикації у хворих, які отримували тканинну терапію, нормалізувалися порівняно з такими у хворих контрольної групи на 3–4 доби швидше. Післяопераційний термін перебування на стаціонарному лікуванні у хворих контрольної групи становив у середньому ($33,71 \pm 1,98$) ліжкодня, тоді як в основній – ($29,4 \pm 2,66$) ліжкодня.

У трьох хворих основної групи, у яких було діагностовано розповсюджений вогнищевозливний ДП, проводили протоковий постійний комбінований струменево-крапельний лаваж зони запалення. Відновлення перистальтики кишечника та відторгнення секвестрів свідчило про ефективність лікування. Це відбувалося в середньому на 4–5 діб швидше, ніж у двох хворих контрольної групи. Це пов'язано із підвищенням імунологічної реактивності організму і стабілізацією вуглеводного та білкового обмінів речовин [11]. Ліжкодень в основній групі був $60,3 \pm 3,18$, у контрольній – 65 ± 1 .

Застосування тканинної терапії під час проведення ендоскопічних і малотравматичних оперативних втручань дозволило поліпшити результати, зменшити строки застосування ненаркотичних знеболюючих препаратів в основній групі до ($2,50 \pm 0,43$) доби, у контрольній – до ($3,10 \pm 0,16$) доби. Наркотичні знеболювальні засоби використовувались лише протягом 12 год після операції у 46,2 % пацієнтів основної групи і 61 % – контрольної групи.

Висновки

Лікувальна тактика у хворих з ДП ґрунтується на комплексному застосуванні сучасної консервативної терапії з малоінвазивними та малотравматичними хірургічними методиками. Поєднання консервативних заходів з тканинною терапією дозволяє змінювати терміни хірургічних втручань, максимально допустимо застосовувати консервативну терапію, досягати абортівного перебігу дрібновогнищового панкреонекрозу та запобігти розвитку місцевих і системних ускладнень.

При розповсюджених формах ДП, особливо при вогнищевозливному процесі, застосування тканинної терапії дозволяє в більш ранні строки викликати формування секвестрів і обмежити деструктивний процес.

Своєчасна діагностика і проведення цілеспрямованого комплексного консервативного та хірургічного лікування дозволили у 84 % випадках в основній групі і в 80 % – в контрольній групі досягти обмеження гострого запалення в ПЗ і заочеревинній клітковині.

Отримані результати свідчать про необхідність подальшого вивчення нових схем в лікуванні панкреонекрозу.

Список літератури

1. Березницький Я.С., Яльченко Н.А., Капуста Ю.Б. та ін. Лікування гострого деструктивного панкреатиту: проблеми та резерви. Харк. хірургіч. школа 2003; 2: 67–69.
2. Bradley E.L. Operative vs. nonoperative therapy in necrotizing pancreatitis. Digestion 1999; 60, 1: 19–21.
3. Бойко В.В., Криворучко И.А., Тищенко А.М. и др. Современные аспекты диагностики и лечения острого панкреатита с использованием апрокала. Харк. хірургіч. школа 2003; 3: 61–66.
4. Бойко В.В. Острый панкреатит: Патопизиология и лечение. Харьков: Торнадо, 2002. 288 с.
5. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Вопросы классификации и хирургической тактики при панкреонекрозе. Анналы хирургии 1999; 4: 34–38.
6. Schoenberg M.H., Rau B., Beger H.G. New approaches in surgical management of severe acute pancreatitis. Digestion 1999; 60, 1: 22–26.
7. Криворучко И.А. Имунные нарушения при остром панкреатите и принципы иммунокорригирующей терапии. Клін. хірургія 1997; 1: 11–14.
8. Милиця М.М., Мартиновський О.І. Алгоритм лікування та діагностики гострого панкреатиту: Зб. наук. праць 63 наук.-практ. конф. ЗДІУЛ. Запоріжжя, 2002: 179–184.
9. Радзиховський А.П., Бобров О.Е., Мендель Н.А. Оценка тяжести состояния больных с перитонитом с использованием модифицированной системы АРАСНЕ П. Клин. хирургия 1997; 9–10: 20–22.
10. Гусак В.И. Выбор тактики лечения эндотоксикоза и энтеральной недостаточности у больных с абдоминальным сепсисом. Харк. хірургіч. школа 2004; 1–2: 157–159.
11. Декларац. патент України 50138 А від 15.10.2002.
12. Декларац. патент України 52171 А від 16.12.2002.

PECULIARITIES OF SURGICAL STRATEGY AND ITS DEPENDENCE ON TISSUE THERAPY IN PANCREONECROSIS

M.M. Militsa, A.I. Martinovsky, Y.I. Martinovsky

This study contains the results of surgical treatment of 53 patients with destructive pancreatitis, 14 of them underwent tissue therapy. The individualized surgical strategy, which is used in clinic and the possibility to correct it in accordance with the tissue therapy are presented. High efficiency of tissue therapy in clinic is identified, especially in focal confluent generalized pancreonecrosis.

Key words: *pancreonecrosis, nosology, tissue therapy.*

ОСОБЕННОСТИ ДРЕНИРОВАНИЯ
ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

*О.И. Миминошвили, Г.Д. Попандопуло, И.Н. Шаповалов,
А.В. Денисов, С.В. Ярошак*

Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака, г. Донецк

Представлены результаты хирургического лечения 34 больных с острым деструктивным панкреатитом. Проанализированы различные тактические подходы в отношении сроков, видов, вариантов дренирования во время оперативных вмешательств по поводу деструктивного панкреатита. Выявлено, что наиболее эффективным является билатеральное сквозное дренирование брюшинного пространства через сальниковую сумку с установкой проточно-аспирационных систем.

Ключевые слова: *острый деструктивный панкреатит, билатеральное дренирование.*

Проблема лечения острого деструктивного панкреатита перешла в XXI ст. нерешенной. Несмотря на внедрение в практику новых лекарственных препаратов, эфферентных методов детоксикации, иммунотерапии, разработку принципов парентерального и энтерального питания, смертность от данного заболевания во всем мире составляет 20–25 % и не имеет сколько-нибудь значимой тенденции к дальнейшему снижению, а при

распространенных формах (крупноочаговый и субтотально-тотальный панкреонекроз) остается на прежнем уровне (40–80 %). Изменилась и сама структура летальности. Если раньше преобладала смертность на ранних стадиях болезни (панкреатогенный шок), то в настоящее время все более возрастает удельный вес смертельных исходов от гнойно-септических осложнений. Именно поэтому особую актуальность вновь приоб-

ретают вопросы адекватного хирургического пособия на разных стадиях заболевания.

Целью данного исследования явилось улучшение результатов лечения острого деструктивного панкреатита в зависимости от выбора адекватного дренирования очагов поражения.

Материал и методы. В хирургической клинике Института неотложной и восстановительной хирургии (ИНВХ) с 2000 по 2003 г. находились на лечении 163 больных с острым панкреатитом. Из них оперированы 34 больных с острым деструктивным панкреатитом (22 мужчины и 12 женщин) в возрасте от 21 года до 79 лет (в среднем 46 лет). По этиологии заболевания больные распределились следующим образом: алкогольный панкреонекроз – у 11 чел., билиарный – у 8, алиментарный – у 4, травматический – 1. У 10 больных причину панкреатита установить не удалось.

Первично в ИНВХ поступили 16 больных: в 1-е сутки – 8, в сроки 1–3 суток – 7, позже 3 суток – 1. Из других лечебных учреждений в сроки от 3 суток до 2,5 месяцев от начала заболевания были переведены 18 больных.

Продолжительность пребывания больных с панкреонекрозом в стационаре составила от 6 до 114 дней (в среднем 52 дня). Диагноз устанавливали на основании анамнеза, клинических проявлений заболевания по диагностическим критериям С.А. Шалимова (1990 г.), динамики лабораторных показателей, ультрасонографии, компьютерной томографии, лапароскопии и интраоперационных данных.

Результаты. Лечение в острой фазе начинали, как правило, с консервативных патогенетически обоснованных мероприятий, включавших применение сандостатина (15 больных, 44 %), плазмафереза (9 больных; 26,5 %), спазмолитиков и анальгетиков, растворов коллоидов, антикоагулянтов, дезагрегантов, антиоксидантов, гепатопротекторов, антибактериальных препаратов, и проведения кишечной сорбции.

Вопрос об оперативном лечении на ранних стадиях решался индивидуально, исходя из динамики течения заболевания. Сомнения в диагнозе, а также нарастающие явления ферментативного перитонита считали показаниями к лапароскопии. Наличие разлитого перитонита с мутным геморрагическим выпотом и техническая невозможность лапароскопически выполнить дренирование сальниковой сумки вследствие выраженного отека и инфильтрата в области желудочно-ободочной связки служили основанием для перехода к лапаротомии с обязательной абдоминализацией поджелудочной железы,

формированием оментобурсостомы и сквозным дренированием как правого, так и левого забрюшинного пространства через сальниковую сумку после лапароскопического лаважа и дренирования брюшной полости.

При билиарном панкреонекрозе предпочтение отдавали раннему оперативному вмешательству, включавшему холецистэктомию, холедохостомию, дренирование сальниковой сумки и, по показаниям, забрюшинного пространства. В послеоперационном периоде тактика лечения была такая же, как при панкреатитах небилиарного генеза.

Ранние оперативные вмешательства (в сроки до 3 суток от начала заболевания) выполнены у 13 больных.

В этой группе лечебно-диагностическая лапароскопия применена у 4 больных. У одного больного выполнен лаваж и дренирование брюшной полости, у 2 в связи с не до конца ясным диагнозом и признаками имбиции забрюшинной клетчатки выполнен переход на лапаротомию с последующим сквозным дренированием забрюшинной клетчатки. У одного больного с билиарным панкреатитом без признаков желчной гипертензии операция завершена лапароскопической холецистэктомией, дренированием брюшной полости и сальниковой сумки. От прогрессирующих гнойно-септических осложнений и многократных аррозивных кровотечений из селезеночной артерии погиб один больной с алкогольным панкреатитом.

Девяти больным в связи с нарастающими явлениями интоксикации, полиорганной недостаточности первично была выполнена лапаротомия по описанной выше методике с различными ее вариациями согласно конкретной ситуации. Среди этих больных в двух случаях были выявлены желудочные и кишечные свищи, обусловленные деструктивным панкреатитом в сроки от 1 до 3 суток от момента заболевания. Оба больных погибли: один на 28-е сутки болезни от явлений полиорганной недостаточности на фоне желудочного и дуоденального свищей, другой на 37-е сутки от аррозивного кровотечения. Три пациента оперированы по поводу билиарного панкреатита – выполнены холецистэктомия, холедохостомию, дренирование брюшной полости, сальниковой сумки и забрюшинного пространства. У всех трех больных впоследствии выполнены плановые этапные секвестрэктомии, и они выписаны в удовлетворительном состоянии. У остальных 4 больных интраоперационно диагностирован субтотально-тотальный панкреонекроз с развитием уже в 1–2-е сутки заболевания разлитого ферментативного перитонита и явлений полиорганной недостаточ-

ности, в двух случаях с выраженными явлениями геморрагического парапанкреатита, требовавшего широкого дренирования забрюшинного пространства, что соответствовало клиническим данным и, безусловно, делало безуспешной попытку любого малоинвазивного хирургического вмешательства. Погибли трое больных (двое с алкогольным тотальным геморрагическим панкреонекрозом умерли на фоне резистентного к терапии панкреатогенного шока, один – от гнойно-септических осложнений), один больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, анализ показателей летальности свидетельствует о преимуществе применения лапароскопии в диагностике и лечении деструктивных форм панкреатита на ранних стадиях. Однако остается открытым вопрос о возможности применения метода при наличии распространенного, особенно геморрагического, парапанкреатита, то есть у самой тяжелой категории пациентов, так как необходимо учитывать и придавать неодинаковое значение различным компонентам местного патологического процесса при тяжелом деструктивном панкреатите. И если принципы лечебного воздействия на собственно панкреатит (гистопротекция поджелудочной железы) и ферментативный перитонит (лаваж и дренирование брюшной полости) широко известны, то показания к дренированию забрюшинной клетчатки и сами методы дренирования являются предметом для дискуссии. Тем более, что именно пораженная в асептической фазе панкреатита клетчатка становится субстратом эндогенной интоксикации, серьезных вторичных осложнений, материалом для последующего тяжелого нагноения и источником сепсиса.

Восемнадцать больных (53 %) были переведены в клинику из других лечебных учреждений в поздние сроки от начала заболевания. У переведенных были гнойно-септи-

ческие осложнения, все они ранее были оперированы, к тому же многократно.

Это тяжелый контингент пациентов, имеющий на момент перевода выраженные алиментарные нарушения, плеврит, недренированные забрюшинные флегмоны и абсцессы брюшной полости, кишечные свищи и, как правило, сепсис различной степени тяжести. В таких ситуациях в стадии гнойно-септических осложнений нами отдавалось предпочтение лапаротомии, программированным секвестрэктомиям с обязательным билатеральным сквозным дренированием забрюшинного пространства через оментобурсостому множеством широких перфорированных дренажей с установкой проточно-аспирационных систем до полного купирования воспалительного процесса.

Подобная тактика применена у 18 больных, включая и оперированных в ранние сроки. Погибли трое больных (16,6 %). Среди 14 больных, у которых по поводу гнойных осложнений операции закончены иными способами (изолированное дренирование сальниковой сумки или забрюшинного пространства), умерли 6 (43 %).

Выводы

1. Исходя из нашего опыта, оперативное лечение в фазе гнойно-септических осложнений деструктивного панкреатита должно включать лапаротомию, программированную некрсеквестрэктомию с обязательным билатеральным сквозным дренированием забрюшинного пространства через оментобурсостому множеством широких перфорированных дренажей с установкой проточно-аспирационных систем до полного купирования гнойно-воспалительного процесса.

2. Вопрос о показаниях, сроках, объеме и видах оперативного вмешательства на ранних стадиях заболевания нуждается в дальнейшем изучении, основанном на позициях доказательной медицины.

FEATURES OF DRAINAGE IN ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

O.I. Miminoshvili, H.D. Popandopulo, I.N. Shapovalov, A.V. Denisov, S.V. Yaroschak

The results of surgical management of 34 patients with acute destructive pancreatitis were presented. Different tactical approaches to terms, kinds and variants of drainage during surgical operations for destructive pancreatitis were analyzed. It was concluded that most effective was bilateral through drainage of the retroperitoneal space through the lesser omental sac with placing of flowing-aspiration systems.

Key words: acute destructive pancreatitis, bilateral drainage.

АНАЛІЗ ПРОБЛЕМ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

В.Г. Мішалов, А.О. Бурка, В.В. Храпач, О.В. Балабан, Д.О. Юрченко

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Установлено, что сроки госпитализации больных острым панкреатитом, точность диагностики на догоспитальном этапе и этиологические факторы не изменились по сравнению с таковыми в 90-х гг. Современное оборудование позволяет решить проблему своевременной диагностики в первые сутки у 78 % больных. Проведение лечения согласно международным протоколам позволяет снизить летальность на 18 %.

Ключевые слова: острый панкреатит, международные протоколы, диагностика, лечение.

Сучасні проблеми гострого панкреатиту пов'язані як із несвоєчасним звертанням хворих по медичну кваліфіковану допомогу, складністю діагностики захворювання на догоспітальному і ранньому госпітальному етапах, що призводить до несвоєчасного встановлення етіологічного фактора, форми, стадії, тяжкості захворювання, його прогнозу, спізненого початку патогенетичної терапії, так і з відсутністю єдиної доктрини вибору тактики лікування (консервативного, оперативного), схеми лікування захворювання, яка дозволила б гарантувати стійке гальмування розвитку патологічного процесу в залозі та блокування виникнення ускладнень [1]. Отже, головними проблемами даного захворювання залишаються:

- 1) своєчасна госпіталізація;
- 2) діагностика форми гострого панкреатиту;
- 3) визначення тактики лікування (оперативне, консервативне);
- 4) проведення адекватного патогенетичного лікування.

Але останнім часом з'явилися методи діагностики та засоби консервативного та оперативного лікування, які дають можливість поліпшити результати лікування гострого панкреатиту. Це досягається, по даним літературних джерел, завдяки покращенню діагностики на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах, своєчасному початку та якості патогенетичного лікування, тобто змінилася тактика лікування, відновилося лабораторне і особливо інструментальне обстеження, використовуються сучасні терапевтичні засоби [2, 3].

На конференціях з даного питання останніх років неодноразово відмічалася невизначеність головних проблем діагностики та лікування гострого панкреатиту згідно з особливостями національної медичної школи

[4]. Провести аналіз досить важко у зв'язку з тим, що в Україні ще обмаль клінік, які мають можливість виконувати обстеження та лікування згідно з міжнародними протоколами.

В останні два роки фахівці Центральної міської клінічної лікарні – клінічної бази кафедри госпітальної хірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, мають можливість виконувати допоміжне обстеження та лікування хворих на гострий панкреатит на рівні міжнародних стандартів (протоколів) [5]. Тобто у розпорядженні хірургів і реаніматологів є все необхідне для лабораторного обстеження – новітній апарат ультразвукової діагностики з біопсійною насадкою, МРТ, комп'ютерний спіральний томограф, а також лапароскопічне устаткування. Існує можливість встановити діагноз і форму гострого панкреатиту у строк 8–12 год цілодобово. Відділення загальної та лапароскопічної хірургії Центральної міської клінічної лікарні (ЦМКЛ) чергує по швидкій допомозі по місту 2 рази на тиждень, що забезпечує постійний потік хворих на гострий панкреатит. Також слід відзначити, що робота із страховими компаніями дозволяє починати лікування необхідними медикаментозними препаратами своєчасно.

Дванадцять років тому на кафедрі загальної хірургії № 1 була виконана робота, в якій проаналізовано проблеми діагностики та лікування хворих на гострий панкреатит у відділенні хірургії ЦМКЛ [6–8]. Автори роботи вирішили порівняти результати лікування хворих того і теперішнього часу. Це і стало метою даного дослідження.

Матеріал дослідження. Контрольну групу склали 92 хворих на гострий панкреатит (ГП), які знаходились на лікуванні у Центрі хірургії печінки, жовчно-вивідних шляхів і підшлункової залози на базі ЦМКЛ (на той

час – лікарня ім. Жовтневої революції) у 1988–1990 рр. Обстеження та лікування виконувалися згідно з можливостями того часу. Досліджувальна група – 126 хворих на ГП, які знаходилися на лікуванні у відділенні загальної та лапароскопічної хірургії ЦМКЛ у 2001–2003 рр. Жінок – 62, чоловіків – 64.

Лабораторне дослідження – типове загальноклінічне, слід особливо відзначити необхідність визначення рівня глюкози, білка, ферментів, електролітів крові.

Програма інструментального обстеження виконувалася згідно з міжнародними протоколами (стандартами) упродовж двох годин від моменту надходження хворого до стаціонара і включала наступне:

- оглядова рентгенографія органів черевної порожнини;
- рентгенографія органів грудної порожнини;
- УЗД органів черевної порожнини;
- КТ органів черевної порожнини (упродовж 72 год при тяжкому ГП, підозра на інфікований некроз, псевдокісту або абсцес підшлункової залози, визначення об'єму асептичних некрозів);
- лапароцентез, лапароскопія, плевральна пункція за показаннями.

Додаткове інструментальне дослідження включало:

- ЕФГДС;
- КТ з контрастним підсиленням;
- спіральну КТ з болюсним контрастним підсиленням;
- ЕРПХГ;
- тонкоголкову аспіраційну біопсію з бактеріологічним дослідженням аспірату.

Вибір методу лікування залежав від етіології, ступеня тяжкості, прогнозу, стадії (набряк, некроз), наявності інфікованості, ускладнення.

Хворі госпіталізувалися: з легкими ступенями тяжкості захворювання – у палати хірургічного відділення, з середньою та тяжкою формами захворювання – у палати відділення реанімації та інтенсивної терапії.

Консервативна терапія виконувалася в дослідній групі згідно з загальноприйнятими міжнародними стандартами (протоколами), з початком патогенетичного лікування від 2 до 12 год від моменту надходження.

Оперативні втручання виконувалися за загальноприйнятими показаннями з максимальним використанням мініінвазивних технологій (у тому числі лапароскопічні операції, а також черезшкірна пункція та дренування з біопсією під контролем УЗД) у 21 випадку (у тому числі у шести гістологічно підтверджено раку підшлункової залози, у одного – кіста). Тактика клініки при діагно-

стуванні ГП з підозрою на внутрішньочеревне ускладнення або неможливість виключення гострого захворювання органа черевної порожнини під клінічною маскою ГП – оперативне втручання малоінвазивним методом на фоні міцної консервативної терапії. При гострому біліарному панкреатиті із зростаючою жовтяницею виконувалася ендоскопічна папілосфінктеротомія.

Показання до лапаротомії: перфорація порожнистого органа; арозивна кровотеча; гнійні ускладнення підшлункової залози та парапанкреатичних ділянок; перитоніт як ускладнення ГП при неефективності консервативної терапії. Ферментативний перитоніт є показанням до оперативного лікування мініінвазивними методами, евакуацію рідини проводили шляхом лапароскопії з наступним дренуванням черевної порожнини. При інфікованих некрозах виконувалася панкреатонекроеквестректомія із закритим дренуванням і пролонгованою іригацією.

Результати. Алкоголізм в анамнезі у хворих на ГП зустрічався в контрольній групі у 15–50 % випадків, при тому що у чоловіків до 40 років алкоголізм у виникненні цього захворювання має більше значення, чим жовчнокам'яна хвороба. В досліджуваній групі 100 % чоловіків вживали алкоголь напередодні захворювання.

Середня частота холедохолітіазу при ГП в контрольній і досліджуваній групах становила близько 60 %.

Значний відсоток (до 10) становила в контрольній групі операційна травма. Ендоскопічна ретроградна панкреатохолецистографія ускладнювалася клінічною картиною ГП у 5,7 % випадків, але підвищення рівня амілази крові зафіксовано у 50–70 % досліджень. У досліджуваній групі не зафіксовано розвитку класичного ГП як захворювання, відмічалися тільки короточасні клінічні прояви у 5 хворих. Автори зв'язують зменшення відсотка післяопераційного панкреатиту з використанням протипанкреатичних заходів – зменшення кількості травматичних щодо підшлункової залози оперативних втручань на органах черевної порожнини, ретельні лабораторні та інструментальні (УЗД, КТ) дослідження, використання профілактичного патогенетичного медикаментозного лікування.

З терміном госпіталізації більш ніж 2 доби від початку захворювання серед хворих деструктивними формами у контрольній групі було 83,3 %, у досліджуваній – близько 85 %. Точність діагностики ГП на догоспітальному етапі в контрольній групі – 38,1 % (у досліджуваній групі – близько 40 %), на ранньому госпітальному етапі в контрольній групі – 67,7 %, у досліджуваній групі у пер-

ші 12 год встановлено діагноз і форму захворювання у 87 % хворих.

Патогенетичне лікування згідно з формою, стадією та тяжкістю патологічного процесу почалося у 10,5 % хворих контрольної групи у 1-шу добу після госпіталізації та у 78 % хворих досліджуваної групи.

У більш ніж 55 % хворих при виконанні хірургічних маніпуляцій та втручань використовувалися малоінвазивні та лапароскопічні технології.

Летальність від гострого деструктивного панкреатиту складала у контрольній групі 35,1 %, у досліджуваній – близько 18 % внаслідок безперечного покращення результатів лікування важких некротичних форм, у тому числі оперативними методами.

Список літератури

1. Нестеренко Ю.А., Лищенко А.Н., Михайлуков С.В. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита. М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1998. 170 с.
2. Передерий В.Г., Ткач С.М. Болезни поджелудочной железы: Современные подходы к диагностике и лечению, алгоритмы ведения больных. К., 2001. 238 с.
3. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. Симферополь: Таврида, 1997. 560 с.
4. Мішалов В.Г. Порівняльний аналіз ефективності діагностики та лікування хворих на гострий панкреатит за 10-річний період роботи. Клін. хірургія 2003; 1: 27.
5. Земсков В.С., Ткаченко А.А., Ковальская И.А., Крючина Е.А. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения заболеваний поджелудочной железы. К., 2000: 5–10.
6. Земсков В.С., Ляшенко В.А., Храпач В.В. Точность диагностики острого панкреатита на догоспитальном и раннем госпитальном этапах. Клин. хирургия 1992; 11: 34–36.
7. Негодюк А.В., Негодюк О.А., Храпач В.В., Балабан О.В. Ранняя диагностика острого деструктивного панкреатита. Питання діагностики та лікування: 36. наук. ст. К., 1995: 71–72.
8. Храпач В.В. Ранняя диагностика острого деструктивного панкреатита с применением полупроводниковых газосенсоров: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харьков, 1991, 20 с.

ANALYSIS OF PROBLEMS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PATIENTS BY THE ACUTE PANCREATITIS

V.G. Mishalov, A.A. Burka, V.V. Hrapach, O.V. Balaban, D.A. Yurchenko

In comparison with 90 years – terms of hospitalization of patients, accuracy of diagnostics at a pre-hospital stage and etiological factors have not changed. The modern equipment allows to solve a problem of duly diagnostics in the first day at 78% of patients. Carrying out of treatment according to the international reports allows decrease a mortality on 18%.

Key words: acute pancreatitis, international reports, diagnostics, treatment.

Висновки

1. У порівнянні з даними 90-х рр. термін госпіталізації хворих, точність діагностики на догоспітальному етапі не покращились, етіологічні фактори не змінилися.

2. Використання сучасного устаткування в умовах багатопрофільної клініки дозволяє вирішити проблеми своєчасної діагностики та встановлення форми захворювання в 1-шу добу у 78 % хворих.

3. Проведення своєчасного й адекватного консервативного та оперативного лікування згідно з міжнародними стандартами (протоколами) із застосуванням малоінвазивних технологій забезпечило зменшення загальної летальності за рахунок важких деструктивних форм на 18 %.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

**М.А. Нартайлаков, В.С. Кононов, Г.Р. Баязитова,
С.Ю. Самоходов, В.А. Заварухин**

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

Анализируются результаты хирургического лечения 294 больных с различными формами острого панкреатита. Для улучшения результатов лечения больных с данной патологией предлагается более широкое применение «открытых» методик с программными релапаротомиями и применением озоноультразвукового воздействия на некротические и инфицированные участки поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки.

Ключевые слова: острый панкреатит, дренирование, озоноультразвуковые воздействия.

Проблема острого панкреатита (ОП) заключается в росте заболеваемости и высокой летальности. Несмотря на достижения в диагностике, фармакологии и интенсивной терапии, летальность при панкреонекрозе, по данным мировой литературы, составляет 20–45 %. Среди острой хирургической патологии больные с ОП составляют 5–10 %, у 10–20 % из них развивается деструктивный панкреатит (ДП), причем 40–70 % ДП инфицируются. Летальность при инфицировании деструктивного панкреатита (ИДП) в течение последних лет не имеет тенденции к снижению и составляет 50–80 %.

Целью исследования было изучение результатов хирургического лечения деструктивных форм панкреатитов.

Материал и методы. За 5 лет (1999–2003 гг.) под нашим наблюдением находилось 294 больных с различными формами ОП, что составляет 9,4 % всех больных с острой хирургической патологией. Мужчин было 211 (71,8 %), женщин – 83 (28,2 %). В зависимости от этиологического фактора больные распределились следующим образом: билиарный панкреатит – 44 % (129), алкогольный – 45 % (132), посттравматический – 4,7 % (14), послеоперационный – 2,7 % (8) и прочие причины (ишемические, «постинвазивные» и с неустановленной этиологией) – 3,7 % (11). Отечная форма ОП выявлена в 63,6 % случаев (187). ДП диагностирован в 36,4 % (107) случаев. Всего оперировано 112 больных с ОП (38,1 %), в том числе все пациенты с ДП.

Для определения хирургической тактики и выбора метода оперативного лечения устанавливали тяжесть состояния пациентов, формы панкреатита и распространенность патологического процесса в поджелудочной же-

лезе (ПЖ), оценивали глубину поражения железы и парапанкреатической клетчатки, наличие инфекции. Прогноз и глубину изменений в гомеостазе оценивали посиндромно. Диагноз устанавливали на основании клинических проявлений, лабораторных и дополнительных методов исследования. Среди клинических признаков заболевания преобладала триада Мондора и симптомы панкреатогенного шока с нарушениями гемодинамики и микроциркуляции. Определяли уровень панкреатических ферментов в крови, моче, отделяемом из брюшной полости, в биоптатах, динамику лейкоцитарного индекса интоксикации. Принципиальное значение для определения тактики имеет выявление момента перехода отека панкреатита в некротический и момент инфицирования некроза. Контроль осуществляли, прежде всего, на основании динамики клинической картины заболевания (усугубление паралитической кишечной непроходимости, появление симптомов перитонита, нарастание печеночно-почечной, легочной и сердечной недостаточности) и ухудшения лабораторных показателей на фоне интенсивной терапии. Помимо учета и анализа клинических признаков, в диагностике большое значение имели гастродуоденоскопия, ультразвуковое исследование ПЖ и компьютерная томография, тонкоигольная биопсия с экстренной бактериоскопией и посевами. Оценивали размеры, экзогенность и экзоструктуру ПЖ, ее контуры, появление жидкостных скоплений или образований в сальниковой сумке, увеличение и распространение инфильтрации по парапанкреатической клетчатке, наличие гноя и бактерий в тонкоигольных биоптатах. Диагностическая лапароскопия выполнена 47 больным, из них 25 впоследствии не оперированы.

Консервативное лечение было комплексным и включало подавление внешнесекреторной функции желудка и ПЖ, коррекцию гемодинамики и микроциркуляторных нарушений, раннюю нутритивную поддержку, адекватную антибактериальную терапию, иммунокоррекцию.

В ходе оперативного лечения ДП применялись 2 тактических режима: 1) «открытый» и «полуоткрытый» способы дренирования сальниковой сумки и парапанкреатической клетчатки в сочетании с программируемыми ревизиями и санациями забрюшинного пространства и брюшной полости; 2) «закрытый» способ дренирования сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки, который сочетался с вынужденными релапаротомиями.

Результаты. Из всех поступивших больных умер 31, общая летальность составила 10,5 %, послеоперационная – 27,7 %. На долю отечной формы ОП приходится 4 случая (1,4 %) послеоперационной летальности, причинами которой стали общие осложнения (острый инфаркт миокарда – 3, ТЭЛА – 1). Летальность при ДП составила 25,2 % (27 случаев). Высокая летальность объясняется отбором тяжелых больных из районов и городов Республики Башкортостан, причинами перевода которых явились неудовлетворительные результаты лечения ОП «на местах» и наличие одного или нескольких внутрибрюшинных и внебрюшинных осложнений. Таким образом, в нашей клинике удельный вес больных с ДП, летальность среди которых доходит до 80 %, составил 26,7 %, что, по данным литературы, в 2 раза больше среднестатистических.

Структура летальных исходов от ДП, по нашим данным, выглядит так: от эндотоксического шока в ферментативной фазе – 15 % (4), низкий процент по сравнению с литературными данными (около 25 %) объясняется поздним поступлением больных из районов. Так, в стадии гнойных осложнений и сепсиса умерли 65 % (18) больных, от аррозивных кровотечений и высоких кишечных свищей – 20 % (5).

Высокая летальность при ДП, с нашей точки зрения, в немалой степени обусловлена недостатками как «закрытых» методик (неадекватное дренирование, обтурация дренажей секвестрами и детритом, формирование тонко- и толстокишечных свищей, отсутствие визуального контроля за динамикой некротического процесса), так и «откры-

тых» методик и программных санаций (операционная травма, аррозивные кровотечения, длительные сроки госпитального лечения и внутрибольничная инфекция).

Для уменьшения отрицательного влияния перечисленных недостатков на результаты лечения ДП нами с 2001 г. местно применяется озонированный физиологический раствор и низкочастотный ультразвук (генератор УРСК-7Н-22 с частотой ультразвуковых колебаний 26,5 кГц и амплитудой 50–70 мкМ). Это позволяет более полно удалить мелкие очаги некроза, улучшить проникновение озона в ткани, усилить бактерицидный эффект при уменьшении концентрации озона и длительности «озвучивания», тем самым уменьшить отрицательное воздействие низкочастотного ультразвука и высоких концентраций озона на ткани. Методика применена в 12 случаях. Предварительные результаты свидетельствуют о высокой эффективности метода.

Выводы

1. Своевременное оперативное вмешательство при билиарном панкреатите является основным средством профилактики перехода отечной его формы в деструктивные и инфицированные.

2. Чем больше объем поражения поджелудочной железы, тем выше процент гнойных осложнений и летальности.

3. Благодаря успехам интенсивной терапии снижение летальности в фазе шока и гемодинамических нарушений приводит к росту удельного числа инфицированных форм деструктивного панкреатита.

4. Нутритивная поддержка больных с деструктивным панкреатитом ведет к уменьшению осложнений и снижению летальности.

5. При обширных некрозах поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки с инфицированием наиболее оптимальным является тактика с применением «открытых» методик дренирования сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки в сочетании с программируемыми санациями и секвестрнекрэктомиями.

6. Применение озоноультразвукового воздействия на очаги некроза и инфекции при деструктивном панкреатите как в асептическую фазу, так и в фазу септического воспаления приводит к уменьшению летальности, сокращению числа «программных» вмешательств и длительности лечения.

SURGERY FOR ACUTE PANCREATITIS AND ITS COMPLICATIONS

M.A. Nartaylacov, V.S. Kononov, G.R. Bayazitova, S.Yu. Samokhodov, V.A. Zavarukhin

The results of surgical treatment of 294 patients with different forms of pancreatitis are analysed. To improve the results of surgical management more common use of «open» techniques with sheduled rela-

parotomies and the use of ozone-ultrasound effect on necrotic and infected areas of the pancreas and parapancreatic fat were suggested.

Key words: acute pancreatitis, open drainage, ozone-ultrasound affect.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

И.Н. Песикин

Военно-медицинская академия, г. Санкт-Петербург

Рассматривается целесообразность использования нутриционной поддержки у больных острым деструктивным панкреатитом и анализируется ее влияние на статус питания и обмен веществ, а также влияние на частоту осложнений и результаты лечения.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, статус питания, индигенная микрофлора.

Доказано, что основной причиной инфицирования поджелудочной железы служит транслокация индигенной микрофлоры. В то же время имеются сообщения о том, что ранняя нутриционная поддержка препятствует бактериальной транслокации и способствует снижению инфекционных осложнений, сепсиса и полиорганной недостаточности (ПОН) у больных, находящихся в критическом состоянии.

Целью данного исследования явилось изучение возможности нутриционной поддержки по улучшению результатов лечения острого деструктивного панкреатита (ОДП).

Материал и методы. Основу работы составил сравнительный проспективный анализ результатов лечения 106 больных ОДП, которые находились на лечении в клинике в 2001–2003 гг. В основную группу были включены 53 пациента, которым проводилась нутриционная поддержка, в контрольную – 53 пациента, находящихся на стандартной больничной диете. В обследовании и лечении больных с ОДП использованы основные принципы организации хирургической помощи пациентам с острым панкреатитом.

Были применены следующие методики исследования: прогнозирование тяжести острого панкреатита; микробиологические исследования крови, перитонеального и раневого экссудата; фиброгастроскопия с установкой питательного назоинтестинального зонда; соматометрические (масса тела, окружность плеча, толщина кожно-жировой складки над трицепсом, окружность мышц плеча) и лабораторные (абсолютное количе-

ство лимфоцитов, общий белок, альбумин, трансферрин, азотистый баланс) методы оценки трофического статуса и адекватности нутриционной поддержки.

Результаты. Сравнительный анализ не выявил существенных различий по степени тяжести панкреатита и статусу питания в группах.

Так, тяжелый ОДП встретился у 22 (41,5 %) пациентов контрольной группы и у 24 (45,3 %) – основной; средней степени тяжести – соответственно у 31 (58,5 %) и 29 (54,7 %) пациентов. Летальность в контрольной группе составила 14 (26,4 %) случаев, в основной – 6 (11,3 %). Влияние естественного и искусственного питания на трофический статус больных обеих групп приведен в таблице.

Необходимым условием для проведения нутриционной поддержки (НП) при ОДП считали отсутствие стимулирующего влияния ее на внешнесекреторную активность ПЖ. С этой целью изучили активность амилазы крови в течение 3 суток после назначения энтерального питания. У большинства больных (71,7 %) НП практически не влияла на уклонение панкреатических ферментов, следовательно, не вызывала рецидива ферментативной агрессии. 12 больным с умеренной реакцией проведение НП отложено в среднем на 24–36 часов. Для оценки непосредственных эффектов НП выполнен сравнительный анализ влияния НП и больничной диеты на питательный статус и показатели белкового обмена. Оказалось, что значительные нарушения статуса питания развились у 57,9 % пациентов в контрольной группе, у 32,6 % – в

Влияние естественного и искусственного питания на трофический статус пациентов основной и контрольной группы, абс. ч. (%)

Трофический статус	Основная группа		Контрольная группа	
	в начале лечения	в конце лечения	в начале лечения	в конце лечения
Гипертрофия	11 (20,8)	3 (6,5)	12 (22,6)	1 (2,6)
Эйтрофия	26 (49,0)	10 (21,7)	24 (45,3)	2 (5,3)
Гипотрофия				
легкой степени	13 (24,5)	18 (39,1)	15 (28,3)	13 (34,2)
средней степени	2 (5,7)	11 (23,9)	2 (3,8)	12 (31,6)
тяжелой степени	1 (1,9)	4 (8,7)	–	10 (26,3)
Итого	53 (100)	46 (86,8)	53 (100)	38 (71,7)

основной. НП способствовала сохранению нормального трофического статуса у 28,2 % больных в основной группе против 7,9 % в контрольной. Различия статистически достоверны ($p < 0,05$).

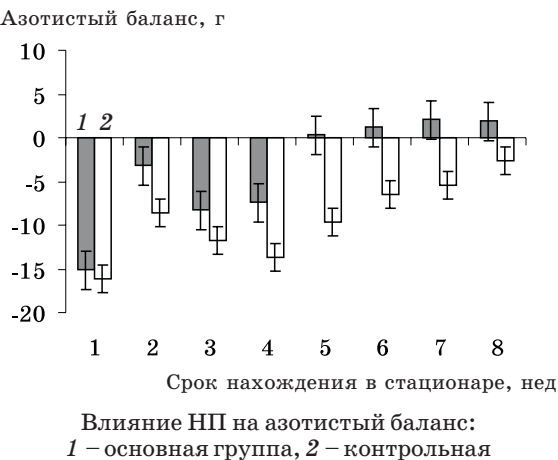
Использование НП способствовало сохранению соматического пула белков, что подтверждено существенными различиями в показателе окружности мышц плеча: в основной группе он уменьшился в среднем на 1,5 см, в контрольной – на 3,6 см.

Но если сокращение соматического пула белков отмечалось на протяжении всей госпитализации, то изменения висцерального пула белков (общий белок, альбумин, трансферрин) зависели от фазы ОДП и адекватности НП. Уровень общего белка был подвержен значительным изменениям. В течение суток изменения достигали 15–20 %. Это объяснялось прежде всего большим объемом инфузионной терапии и использованием эфферентных методов лечения. Ферментативная фаза сопровождалась повышенным распадом белков и угнетением белково-синтетической функции, что проявлялось снижением в крови уровня короткоживущих белков (трансферрина). Восстановление белково-синтетической функции происходило уже в реактивной фазе, при условии адекватной НП. Доказательством этому служит восстановление в основной группе нормальной концентрации трансферрина в крови. В фазе септической секвестрации НП способствовала достоверно раннему восстановлению белково-синтетической функции, то есть создавала оптимальные возможности организму для синтеза необходимых, в том числе иммунокомпетентных, транспортных и других белков. Подтверждением этому служит нормализация уровня как короткоживущих (трансферрин), так и долгоживущих (альбумин) белков крови.

Интегральной характеристикой белкового обмена является состояние азотистого ба-

ланса. Изучение азотсодержащих компонентов мочи позволило выявить следующие изменения. Состояние азотистого баланса в ферментативной фазе заболевания характеризовалось как резко отрицательное. Среднесуточные потери азота с мочей достигали ($15,1 \pm 2,3$) г/сут в основной группе и ($16,1 \pm 3,1$) г/сут в контрольной. А следовательно, метаболические процессы приобретали гиперкатаболическую и аутоканнибалическую направленность. В реактивной фазе отмечалось замедление процессов распада белков, что выражалось в уменьшении отрицательного вектора азотистого баланса (рисунок). НП позволила уже в реактивной фазе ОДП получить достоверные различия в состоянии азотистого баланса в группах (потери азота в основной группе – ($3,6 \pm 1,5$) г/сут, в контрольной – ($8,7 \pm 1,4$) г/сут). С 5-й недели заболевания с помощью искусственного питания удалось добиться положительного азотистого баланса в основной группе, то есть придать метаболическим процессам анаболическую направленность.

Именно инфекционные осложнения определяли прогноз ОДП. Проспективный анализ показал, что из 106 больных с ОДП инфекционные осложнения развились у 35, что



составило 33,0 %. Значительная доля инфекционных осложнений (71,4 % в контрольной и 70,6 % в основной) приходится на гнойно-некротический парапанкреатит (ГНПП) и его осложнения: разлитой гнойный перитонит, абсцессы брюшной полости, сепсис. Всего в контрольной группе отмечено 19 случаев ГНПП, тогда как в основной лишь 9. НП позволила достоверно снизить частоту ГНПП с 35,8 до 17,0 %. Необходимо отметить, что искусственное питание позволило достоверно снизить частоту гнойных инфекций и в группе больных с тяжелой степенью ОДП. Чаще всего (в 55,6 % случаев в основной группе и в 81,8 % в контрольной) гнойные инфекции возникали у больных, перенесших панкреатогенный шок. Реже ГНПП развивался у больных (в 33,3 % случаев в основной группе и в 55,6 % в контрольной), имевших при поступлении тенденцию к гипотонии, скорректированную инфузионной терапией либо вазопрессорами. Самая низкая доля этих осложнений наблюдалась у больных с устойчивой гемодинамикой. Это позволяет считать панкреатогенный шок фактором риска развития гнойных инфекций и согласуется с данными литературы о снижении при шоке внутриорганного кровотока в кишечнике и, как результат, повышении проницаемости кишечной стенки для микробов и их токсинов. Более чем в половине случаев причиной инфекционных осложнений являлась индигенная грамотрицательная флора, в частности *Escherichia coli* (21,1 %), условно-патогенные энтеробактерии (клебсиелла, протей, энтеробактер и др.). Частота выделения грамположительных микроорганизмов едва превышает 1/3. Госпитальная флора (*Pseudomonas* spp., *Staphylococcus aureus*) является причиной первичного инфицирования примерно в 1/4 случаев. Среди осложнений ОДП следует отметить 10 случаев сепсиса, что составило 9,4 % от всех больных или 35,7 % от числа больных с ГНПП. Анализ результатов лечения больных с сепсисом показал, сепсис явился 2-й по частоте причиной смерти от ОДП. В контрольной группе сепсис стал непосредственной причиной смерти от ОДП в 7,5 % случаев и от ГНПП – в 21,1 %. Непосредственная летальность от сепсиса в контрольной группе составила 4 случая из 8 доказанных случаев сепсиса. НП позволила достоверно снизить частоту развития сепсиса в основной группе до 3,8 % против 15,1 % в контрольной ($p < 0,05$) и избежать летальных исходов от сепсиса в основной группе.

Среди причин смерти от ОДП ПОН занимает 1-е место – 4 случая из 6 в основной группе и 7 из 14 в контрольной. Несостоятель-

ность трех и более системных функций произошла у 13 пациентов контрольной группы и у 6 основной, при этом частота ПОН в обеих группах достоверно ниже у больных с асептическим некрозом. Летальность от ПОН в обеих группах у больных с асептическим панкреонекрозом минимальна (3,3 % в контрольной и 2,4 % в основной). При ГНПП ПОН ведет к смерти в 21,1 % в контрольной группе и в 22,2 % в основной. Различия в уровне летальности при асептическом и гнойно-септическом вариантах панкреонекроза достоверны ($p < 0,05$).

НП позволила существенно сократить среднее число системных дисфункций и снизить частоту ПОН с 28,3 % в контрольной группе до 17,0 % в основной, а также летальность от ПОН с 13,2 до 7,5 %. Анализ оперативной активности при ГНПП показал, что НП позволила добиться достоверного снижения среднего числа некрсеквестрэктомий у 1 больного с 3,7 в контрольной группе до 2,6 в основной, а послеоперационную летальность с 40,9 до 11,8 % ($p < 0,05$).

При сравнительном анализе результатов лечения установлено, что в обеих группах наблюдались два пика летальности: на 1-й и 3–4-й неделях заболевания. В литературе летальность от ОП принято делить на раннюю и позднюю, соответствующие ферментативной и гнойно-септической фазам ОДП. Обнаружено, что количество ранних смертельных исходов в группах не различалось, в то время как поздняя и общая летальность от ОДП в основной группе (с НП) оказалась достоверно ниже, чем в контрольной. НП позволила достоверно снизить уровень общей летальности с 26,4 % в контрольной группе до 11,3 % в основной и уровень поздней летальности с 20,4 % в контрольной группе до 5,9 % в основной ($p < 0,05$). Поздние летальные исходы в основном наблюдались у больных с инфицированным панкреонекрозом (ГНПП). Уровень поздней летальности у больных с асептическим течением ОДП составил 6,7 % в контрольной группе и 2,4 % в основной, тогда как у больных с ГНПП – 42,1 % в контрольной и 22,1 % в основной. Различия достоверны в обеих группах ($p < 0,05$). Таким образом, на уровень летальности достоверно влияет факт инфицирования очагов панкреонекроза. Главным неблагоприятным фактором для исхода ОДП является факт инфицирования панкреонекроза с развитием ГНПП. Уровень летальности при асептическом течении ОДП достоверно ниже, чем при инфицированном панкреонекрозе. Бактериологические исследования показали, что грамотрицательная индигенная микрофлора является основной причиной инфекционных ос-

ложнений острого деструктивного панкреатита. Индигенная микрофлора является основной причиной bacteremii и сепсиса.

Выводы

Нутриционная поддержка, препятствуя бактериальной транслокации, способствует снижению риска инфицирования панкреонекроза и предотвращению развития инфек-

ционных осложнений, тем самым улучшая клиническое течение и прогноз заболевания. Использование ее у больных ОДП способствует снижению частоты гнойных осложнений, сепсиса, полиорганной недостаточности, среднего числа органных дисфункций, оперативной активности и летальности с 26,4 % в контрольной группе до 11,3 % в основной.

CLINICAL ASPECTS OF NUTRITION AT ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

I.N. Pesikin

The expediency of use of clinical nutrition the patients with acute pancreatitis is discussed; the influence of nutritional support on the state of nutrition and metabolism, and also on frequency of complications and results of treatment are analyzed.

Key words: acute destructive pancreatitis, state of nutrition, indigenous microflora.

ОЦІНКА ВАЖКОСТІ СТАНУ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

В.О. Сипливий, С.М. Тесленко, О.В. Арсен'єв

Харківський державний медичний університет

Выполнен анализ достоверности и клинической значимости разных методик оценки тяжести состояния больных острым панкреатитом – Ranson, SAPS, APACHE II. Разработана индивидуализированная методика оценки тяжести состояния больных острым панкреатитом, которая имеет высокую специфичность, чувствительность и общую точность.

Ключевые слова: острый панкреатит, индивидуальная система оценки тяжести и состояния.

Останнім часом дискутуються тактика, методи та способи лікування гострого деструктивного панкреатиту (ГДП) та його ускладнень, що приводить до досить протилежних поглядів на вибір способу та часу хірургічного втручання [1–6]. Важливим і актуальним стає уміння правильно та своєчасно оцінити важкість стану хворого та передбачити подальший розвиток ГДП, що дозволить правильно вибрати тактику лікування та передбачити можливі ускладнення в післяопераційному періоді [5, 7, 8].

Усі сучасні системи оцінки важкості стану хворих будуються на основі математичного аналізу матеріалів роботи великих медичних центрів [6, 7].

Тестуюча система важкості Ranson (1974) та її модифікація Imrie (1976) засновані на окремих клініко-лабораторних симптомах, мають влучність до 60 % [3, 5, 6]. Зараз найбільш використовуваними є міжнародні системи оцінки важкості APACHE II, SAPS, котрі мають найбільшу (до 80–90 %) точність [5, 6]. Але для їх використання необхідно проводити складні дослідження, що не завжди

може бути виконано своєчасно [3, 4, 7, 8]. Вважається, що класифікації панкреатиту за ступенем важкості невірогідні, тому є необхідність у подальшій розробці методів оцінки важкості гострого панкреатиту (ГП) та їх удосконалення [3–6].

Метою даної роботи було визначення вірогідності і клінічної значущості різних методик оцінки важкості стану хворих на ГП і розробка індивідуалізованої методики.

Матеріал і методи. Обстежено 265 хворих на ГДП, що знаходились на лікуванні з 1989 по 2004 р. Чоловіків було 131 (49,4 %), жінок – 134 (50,6 %). Хворих віком до 20 років – 2, від 21 до 45 років – 78, від 45 до 60 років – 99, від 61 до 75 – 79, старших 76 років – 7.

За класифікацією ГП (Атланта, 1992), хворі розподілялися таким чином: гострий набряк підшлункової залози – 67 (25,3 %), неінфікований панкреонекроз – 64 (24,0 %), інфікований панкреонекроз – 94 (50,7 %). За класифікацією С.О. Шалімова (1990), набрякла форма ГП виявлена в 67 (29,8 %) хворих, жировий панкреонекроз – у 24 (10,7 %), геморагічний – у 109 (48,4 %),

гнійний – у 25 (11,1 %). При цьому панкреонекроз у 53 (23,6 %) хворих був обмежений, у 172 (76,4 %) – субтотальний.

Увесь контингент хворих був розподілений на дві групи. Першу групу склали 225 хворих. Дана група виділена з метою вивчення результатів хірургічного лікування і ранніх ускладнень післяопераційного періоду, летальності, аналізу ефективності використання існуючих систем оцінки важкості стану хворих на ГП (Ranson, SAPS, APACHE II) і розробки на цій основі методики індивідуалізованого прогнозування.

Другу групу склали 40 хворих, які знаходилися на лікуванні з 2000 по 2002 р. Цю групу виділено для проспективного вивчення ефективності розробленої індивідуалізованої методики оцінки важкості та прогнозування перебігу ГП і оптимізованої тактики лікування.

Задачі класифікації здійснювалися методами багатомірного дискримінантного аналізу. Як відомо, проведення такого аналізу зводиться до визначення дискримінантних змінних (тобто найбільш інформативних з погляду задач класифікації), побудови набору канонічних дискримінантних і класифікаційних функцій з наступним їхнім аналізом.

На останньому етапі дискримінантного аналізу для кожної групи будувалися класифікаційні функції. Для класифікації, тобто прогнозування, обчислювалися значення кожної класифікаційної функції для конкретного хворого. При цьому хворий був віднесений до тієї групи, класифікаційна функція якої була максимальною. Класифікаційні функції обчислювалися за формулою $Y_j = b_0 + b_1x_1 + b_2x_2 + b_3x_3 + b_4x_4 + \dots$, де $j = 1, 2, 3, 4$ – групи.

Про ефективність прогнозування на основі класифікаційних функцій робили висновки за результатами апостеріорної класифікації.

Дані статистично оброблялися.

Результати та їх обговорення. Проведено порівняльний аналіз систем оцінки важкості за Ranson, SAPS, APACHE II. Враховувались летальні випадки протягом 28 діб – період оцінки летальності при деструктивних процесах у черевній порожнині, визначений Федеральною комісією з контролю за продуктами харчування та лікарськими препаратами (США, 1997), комісіями Європейського товариства інтенсивної терапії (1994) в якості спеціального критерію ефективності лікування (криві летальності при ГДП коливаються в межах 20 діб, а після 28 діб пов'язані головним чином із супутніми захворюваннями).

При оцінці важкості стану хворих за Ranson групу хворих з 2 балами склали 16 (7,1 %) осіб і летальності не спостерігалось; 3–5 балів

виявлено у 121 (53,8 %) особи, з них 17 (14 %) померло. Більше 6 балів визначено в 88 (39,1 %) осіб, з них 41 (46,5 %) померла. Отримані дані співпадають з даними літератури: при наявності менше 3 позитивних балів летальних випадків не спостерігається, при 3–5 позитивних балах летальність складає 10–20 %, більше 6 – більше 50 % [9].

При оцінці важкості стану хворих за системою SAPS при сумі балів до 4 (21 хворий) летальності не спостерігалось. В групі з 5–9 балами [43 (19,1 %) хворих] летальність складала 11,6 %; з 10–14 балами [48 (21,3 %) хворих] – 16,7 %; з 15–19 балами [61 (27,1 %) хворий] – 27,9 %; з 20–24 балами [33 (14,7 %) хворих] – 45,5 %; з 25–29 балами [10 (4,4 %) хворих] – 70 %; більше 30 балів [9 (4,0 %) хворих] – 66,7 %. Слід зазначити, що вже при сумі балів 15–19 летальність сягає 27,9 %, а при сумі 20–24 балів – 45,5 %. Летальність при сумі балів 25–29 і більше 30 була практично однакова і складала відповідно 70,0 і 66,7 %.

При оцінці важкості хворих за шкалою APACHE II при сумі балів до 10 (22 хворих) летальності не спостерігалось. У групі з 11–15 балами [42 (18,7 %) хворих] летальність складала 16,7 %; з 16–20 балами [46 (20,4 %) хворих] – 19,6 %; з 21–25 балами [63 (28 %) хворих] – 15,9 %; з 26–30 балами [35 (15,6 %) хворих] – 54,3 %; більше 30 балів [17 (7,6 %)] – 76,5 %.

Спостерігається така ж закономірність, що і при оцінці за шкалою SAPS: чим вище сума балів, тим вища летальність. Летальність прогресивно зростає і перевищує 54,3 % при сумі балів 26–30. Перебіг середньої важкості ГП спостерігається у хворих, якщо сума балів за Ranson < 2, за SAPS < 4, за APACHE II < 9, а важкий перебіг – якщо сума балів за Ranson > 3, за SAPS > 5, за APACHE II > 10.

Визначено, що системи оцінки важкості хворих на ГП мають недостатньо високу специфічність, чутливість, загальну точність, а саме для Ranson – 79, 38 і 68 %; SAPS – 70,1, 61,0 і 67,5 %; APACHE II – 81,0; 67,0 і 77,7 % відповідно.

Аналіз свідчить, що вказані системи оцінки дозволяють встановити важкість стану та визначити вірогідність летального випадку в конкретних групах хворих, але вони не забезпечують індивідуального прогнозу і, відповідно, не є інструментом прийняття рішення щодо кожного конкретного хворого.

Виходячи з цього, ми розробили індивідуалізовану методику оцінки важкості стану хворих і прогнозу перебігу захворювання на основі багатофакторного аналізу.

Вплив окремих критеріїв на результативну ознаку в дискримінантному аналізі дослід-

жувався на основі обчислення функції класифікації та коефіцієнта дискримінації в канонічних функціях. Зокрема, цими методами було виявлено прогностичні показники ($p < 0,05$), які мають значення для двох груп із середнім і важким ступенем перебігу захворювання. Це рівень загального білка, білірубину, сечовини, цукру крові, лейкоцитарний індекс інтоксикації, активність АЛАТ, лужна фосфатаза, рівень лейкоцитозу, гемоглобіну, час згортання крові, рівень фібриногену, калію, величина добового діурезу.

При аналізі виявлено, що в групі з важким ступенем переважали хворі з високою гіпертермією та вираженою супутньою патологією: ІХС, гіпертонічна хвороба, ХНЗЛ тощо.

Було з'ясовано, що у хворих на ГП з тяжким ступенем важкості фібриноген В виявляється в 89,5 % випадків, що відображає більш значну деструкцію ПЗ порівняно з хворими середнього ступеня важкості.

Дослідження показали, що оптимальною з точки зору задач класифікації є двохрівнева дискримінація, яка дозволяє суттєво (до 95 %) поліпшити точність прогнозування. При двохрівневій дискримінації використано такі показники, як рівень фібриногену В і величина паличкоядерних нейтрофілів, які є одними з найшвидших індикаторів запального процесу. Використання цих показників дозволило сформувати більш однорідні групи, оптимальні з точки зору задач класифікації.

Формувалися чотири групи: одна (перша) група – без фібриногену В у сироватці крові і три групи з наявністю фібриногену В і рівнем паличкоядерних нейтрофілів до 6 % (друга), від 6 до 12 % (третя) і більше 12 % (четверта). У подальшому для кожної з чотирьох груп проводився незалежно увесь комплекс статистичної обробки. Були відібрані дискримінантні змінні та побудовані класифікаційні функції. З'ясовано, що для кожної з 4-х груп існує набір усього з 5–7 дискримінантних змінних, які забезпечують високий ступінь дискримінації зі значеннями статистики λ -Уїлкса в межах 0,10...0,07. Оскільки ці дискримінантні змінні дещо різняться в різних групах, загальна їх кількість для всієї вибірки сягає 20 (таблиця).

Одержані рівняння для визначення ступеня важкості мають наступний вид:

I група:

$$Y_{\text{сер}} = 22,8 + 5,3x_3 + 3,1x_7 + 0,03x_8 - 0,3x_{12} + 6,2x_{13} - 8,4x_{17} + 0,009x_{20};$$

$$Y_{\text{тяж}} = 14,8x_3 + 4,3x_7 + 0,14x_8 + 1,5x_{12} + 9,4x_{13} - 16,9x_{17} + 3,9x_{20};$$

II група:

$$Y_{\text{сер}} = -26,3x_3 + 15x_{10} + 17,8x_{11} - 2,7x_{14} + 11,8x_{15} + 0,7x_{18},$$

$$Y_{\text{тяж}} = 40,7 - 22,7x_3 + 14,7x_{10} + 17,4x_{11} - 1,1x_{14} + 11,6x_{15} + 0,6x_{18};$$

III група:

$$Y_{\text{сер}} = -2,3x_3 + 4,1x_5 + 0,08x_6 + 22,1x_{16} + 0,4x_{19};$$

$$Y_{\text{тяж}} = 9,13 + 0,84x_3 + 0,49x_5 + 0,044x_6 + 19,7x_{16} + 0,2x_{19};$$

IV група:

$$Y_{\text{сер}} = 2,55 + 0,49x_1 + 53,8x_2 - 5,2x_3 - 9,7x_4 + 2,7x_9 - 0,086x_{18};$$

$$Y_{\text{тяж}} = 0,21x_1 + 75,8x_2 - 1,4x_3 - 3,4x_4 + 1,33x_9 + 0,05x_{18}.$$

Обчислення цих класифікаційних функцій здійснюється за допомогою комп'ютерної програми, яка дозволяє після введення показників хворого видавати прогноз важкості, форми, летальності при ГДП. З використанням дискримінантного методу перевірена вірогідність отриманих значущих критеріїв для визначення ступеня важкості ГДП, яка склала 90–95 %.

В цілому розроблена індивідуалізована комп'ютерна система забезпечує індивідуальний прогноз із загальною точністю 95 %, специфічністю 94 %, чутливістю 90 %.

Коди й одиниці використаних змінних вимірів

Код	Змінна
x_1	Вік, років
x_2	Блювота (немає – 0; є – 1)
x_3	ІХС (немає – 0; є – 1)
x_4	ХНЗЛ (немає – 0; є – 1)
x_5	Виразка (немає – 0; є – 1)
x_6	Білірубін загальний, мкмоль/л
x_7	Цукор крові, ммоль/л
x_8	ЛФ, МЕ
x_9	Еозинофіли, %
x_{10}	Сегментоядерні нейтрофіли, %
x_{11}	Лімфоцити, %
x_{12}	Метацити, %
x_{13}	Тромботест
x_{14}	K^+ сироватки, мкмоль/л
x_{15}	Na^+ сироватки, мкмоль/л
x_{16}	Ca^{++} сироватки, мкмоль/л
x_{17}	Цукор у сечі (немає – 0; є – 1)
x_{18}	Лейкоцити в сечі (немає – 0; є – 1)
x_{19}	Еритроцити в сечі (немає – 0; є – 1)
x_{20}	Циліндри (немає – 0; є – 1)

Висновки

1. Прогностична цінність при використанні системи Ranson: специфічність – 79 %, чутливість – 58 %, загальна точність – 68 %. Для системи SAPS ці показники відповідно склали 70,1; 61,0 і 67,5 %. Найкращі результати отримані при використанні для оцінки важкості стану хворих ГДП шкали APACHE II: специфічність – 81,0 %, чутли-

вість – 67,0 %, загальна точність – 77,7 %.

2. Використання багатомірного дискримінантного прокрокового аналізу клініко-лабораторних критеріїв дозволяє оцінити важкість стану хворого, визначити вірогідний результат захворювання. Розроблена комп'ютерна система забезпечує індивідуалізований прогноз із загальною точністю 95 %, специфічністю – 94 %, чутливістю – 90 %.

Список літератури

1. Сипливый В.А., Тесленко С.Н., Петренко Г.Д. Клинико-лабораторные критерии деструктивных форм острого панкреатита. Вісник морської медицини. Одеса, 2001; 2: 314.
2. Сипливый В.А., Тесленко С.Н., Арсеньев А.В. Математическое прогнозирование форм острого деструктивного панкреатита. Эксперим. і клін. медицина 2002; 4: 105–110.
3. Сипливый В.А., Тесленко С.Н., Арсеньев А.В., Гринченко С.В. Использование методов многомерного статистического анализа для оценки тяжести состояния больных с острым деструктивным панкреатитом. Эксперим. і клін. медицина 2003; 1: 130–136.
4. Сипливый В.А., Тесленко С.Н., Арсеньев А.В., Гринченко С.В. Возможности математических методов анализа в оценке тяжести и прогнозирования исходов острого деструктивного панкреатита. Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. К., 2001; 10, 4: 614–617.
5. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика и лечение. Новый мед. журнал 1997; 3: 10–13.
6. Шалимов А.А., Крыжевский В.В., Нечитайло М.Е. Лечение острого панкреатита. Клін. хірургія 2000; 4: 5–9.
7. Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р., Орлов Б.Б., Цыденжапов Е.Ц. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2000; 159, 2: 116–123.
8. Брискин Б.С., Рыбаков Г.С. Хирургическое лечение острого панкреатита. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2000; 2: 67–74.
9. Banks P.A. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am.J. Gastroenterol. 1997; 92, 3: 377–386.

ESTIMATION OF GRAVITY OF CONDITION FOR PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

V.O. Siplivy, S.M. Teslenko, O.V. Arsenyev

The analysis of veracity and clinical significance of miscellaneous techniques of an estimation of gravity of flow for patients with acute pancreatitis – Ranson, SAPS, APACHE II is conducted. The individualized technique of an estimation of gravity of a condition of flow for patients with acute pancreatitis is designed, which one has high specificity, sensitivity and overall accuracy.

Key words: acute pancreatitis, individual system of estimation of gravity of a condition.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА

В.Н. Старосек, А.В. Костырной, К.Л. Гройзик, Е.Ю. Колесник
*Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского,
г. Симферополь*

Представлен опыт лечения 27 больных с инфицированным панкреонекрозом. Адаптированная программа трехмерного моделирования позволяет устанавливать показания к оперативному вмешательству, а сигарообразный дренаж нашей модификации выполняет каркасную, дренирующую, эвакуаторную и лечебную функции.

Ключевые слова: панкреонекроз, дренирующие операции.

Принципы хирургического лечения больных панкреонекрозом за последние 50 лет претерпели существенные изменения. Различия в лечении острого панкреатита (ОП) в хирургических школах стран СНГ, Европы, а также в США зависят от неодинакового оснащения лечебно-диагностическим оборудованием лечебных учреждений, отсутствия единой рабочей классификации, строгого выполнения стандартов тактического ведения больных, единых подходов в выполнении оперативного пособия [1–3].

Материал и методы. Обследованы 27 больных, находившихся на стационарном лечении с диагнозом ОП. Согласно Международной классификации панкреатита были выделены следующие клинико-морфологические формы заболевания: отечный панкреатит – 10 чел., асептический панкреонекроз – 8, инфицированный панкреонекроз – 9. Оценку степени тяжести больных проводили по прогностическим шкалам APACHE II, Ranson и собственной интегральной шкале.

Основными инструментальными методами диагностики были ультразвуковое исследование брюшной полости, лапароскопия, чрезкожная пункция жидкостных образований сальниковой сумки и забрюшинного пространства под контролем УЗИ, лабораторные методы.

Эффективность консервативной терапии оценивали по общепринятым клинико-лабораторным критериям, УЗИ, интегральным прогностическим шкалам. Степень выраженности воспалительного ответа оценивали по уровню концентрации С-реактивного белка в крови, лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ), уровню молекул средней массы (МСМ), активности эластазы.

В последние годы отмечена тенденция к увеличению инфицированных форм панкреонекроза с 53 до 62 %, для которых харак-

терно развитие обширных поражений забрюшинных клетчаточных пространств [2]. Согласно литературным данным частота панкреатогенной инфекции варьирует от 30 до 83 %, что определяется степенью поражения поджелудочной железы (ПЖ) и окружающих клетчаточных пространств, сроками заболевания и особенностями тактики консервативного лечения [1, 2].

С учетом собственных ретроспективно рассмотренных ошибок при лечении больных с ОП придерживались дифференцированной тактики хирургического лечения. Устанавливали степень распространения поражения ПЖ, забрюшинного пространства и факт их инфицирования. В связи с этим стремились ограничить оперативные вмешательства в период отека ПЖ и в первые 7–10 дней при асептических формах панкреонекроза, усиливая консервативную терапию в последних случаях.

Абсолютным показанием к хирургическому вмешательству в современной панкреатологии является достоверное инфицирование очагов панкреонекроза. В то же время в экстренной хирургии ПЖ (первые 3–5 дней с момента госпитализации) показаниями при поражении являются: а) сочетание панкреонекроза (даже асептического) с острым деструктивным холециститом; б) наличие у больного перитонита, невозможность дренирования лапароскопически; в) невозможность исключить другую абдоминальную патологию. В настоящее время в литературе продолжает обсуждаться вопрос о показаниях к оперативному вмешательству по критерию неэффективности проводимого консервативного лечения.

С целью оптимизации хирургического лечения панкреонекроза нами предложены адаптированная компьютерная программа трехмерного моделирования объемного про-

цесса в ПЖ и забрюшинных пространствах и способ дренирования гнойно-некротической полости при инфицированном панкреонефрозе.

Результаты и их обсуждение. Десять (37 %) больных были оперированы в ранние сроки (первые 9 дней с момента заболевания). Одной из причин неудовлетворительного послеоперационного течения являлся нерациональный выбор операционного доступа к воспалительному очагу и неадекватность дренирования некротических очагов.

Стабильно высокий уровень панкреатогенной инфекции обуславливает совершенствование методов консервативной терапии (прежде всего антимикробной – максипим+амикин, карбапенемы), улучшение диагностических приемов и оптимизацию хирургической тактики.

Анализ сроков хирургического вмешательства позволил установить, что в настоящее время наметилось стремление к выполнению операций в отсроченном режиме, по выходу больных из стадии полиорганной дисфункции, когда проведенная интенсивная консервативная терапия позволяет больному перенести операционную агрессию с минимальным риском. Так, у больных с распространенными формами панкреонекроза, когда не было допущено диагностических ошибок при определении показаний к оперативному вмешательству, средние сроки выполнения первичного оперативного вмешательства от момента поступления увеличены с $(6,5 \pm 0,6)$ до $(9,5 \pm 1,1)$ суток. Такая тактика была обусловлена тем, что у 6 больных (22,2 %) оперативному вмешательству предшествовало трехмерное моделирование распространенности воспалительного процесса в ПЖ и окружающих ее клетчаточных пространствах, базирующееся на ультразвуковых исследованиях.

Основываясь на ухудшении клинико-лабораторных показателей, на ультразвуковых данных и прогрессировании распространения воспалительного инфильтрата по забрюшинным клетчаточным пространствам

согласно трехмерным моделированным изображениям, что свидетельствует об инфицируемости очагов некроза в 90 % случаев (8 больных), устанавливали показания к оперативному вмешательству, что подтверждалось интраоперационно. Оптимальный операционный доступ определялся по той же программе трехмерного моделирования с помощью градуированной сетки, что позволяло подойти к очагу воспаления с минимальной травмой для невовлеченных в воспалительный процесс тканей.

В условиях гнойно-некротического процесса в ПЖ и забрюшинных клетчаточных пространствах, когда некротический компонент преобладает над жидкостным, как правило, пункционного метода и единичного оперативного вмешательства недостаточно. В данной ситуации наиболее оптимальной является методика управляемой лапаростомы с программированными некрэксеквестрэктомиями. Для выполнения поставленной задачи необходимо создание или поддержание хорошо дренируемой гнойно-некротической полости в течение минимум 2–3 недель. С этой целью нами предложен способ дренирования гнойно-некротической полости, представляющий собой сигарообразный дренаж, основанный на комбинации: вата высшего качества (из хлопка-волокна I сорта) + поролон + латекс + трубчатый дренаж. Для усиления лечебного (некролитического) эффекта дренажа используется водорастворимая мазь, состав ее меняется в зависимости от фазы гнойного процесса.

Выводы

1. Адаптированная программа трехмерного моделирования позволяет воссоздать органотопику воспалительного объемного процесса в брюшной полости, поджелудочной железе, забрюшинных клетчаточных пространствах.

2. С целью длительного «функционирования» гнойно-некротической полости предложен сигарообразный дренаж, одновременно выполняющий каркасную, дренирующую, эвакуаторную и лечебную функции.

Список литературы

1. Криворучко И.А. Сучасні аспекти діагностики і лікування гострого панкреатиту. Клін. хірургія 2001; 6: 28–34.
2. Савельев В.С. Хирургическая тактика при панкреонефрозе. Анналы хирургии 2003; 3: 30–35.
3. Bradley E.L. A clinical based classification system for acute pancreatitis. Summery of the International symposium on acute pancreatitis. Atlanta, 1992.

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT IN INFECTED PANCREONECROSIS

V.N. Starosek, A.V. Kostyrnoj, K.L. Grojzik, E.U. Kolesnik

It has been submitted the experience of treatment of 27 patients with infected pancreonecrosis. The adapted program of three-dimensional modeling allows to establish the indications to operative intervention, and cigare-form drainage of our modification carries out frame, draining, evacuating and treatment functions.

Key words: pancreonecrosis, draining operation.

РОЛЬ ОКСИДА АЗОТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

С.И. Шевченко, А.А. Федорович

Харьковский государственный медицинский университет

Рассмотрены современные представления о влиянии системы оксида азота на патогенетические механизмы острого панкреатита. Показан эффект оксида азота на микроциркуляторные и морфологические изменения при экспериментальном остром панкреатите.

Ключевые слова: острый панкреатит, оксид азота, панкреатическая микроциркуляция, морфологические нарушения.

Прогресс в лечении острого панкреатита (ОП) связан с детальным изучением патогенетических механизмов развития этой коварной патологии [1–11]. Особое внимание панкреатологов направлено на изучение нарушений панкреатической микроциркуляции, влияния провоспалительных факторов, среди которых одним из важнейших факторов является система оксида азота (NO) [1–11]. Известно индуцирующее влияние на синтез NO провоспалительных факторов (цитокины, липополисахаридные комплексы) [1, 9]. Увеличение продукции NO посредством iNOS приводит к повышению сосудистой проницаемости, экссудации и формированию отека в поджелудочной железе (ПЖ), а также вазодилатации и неконтролируемой гипотензии [2, 4–6, 10, 11]. Кроме того, реакция NO с супероксид-анионом приводит к появлению пероксинитрита и гидроксил-радикалов, которые имеют высокий цитотоксический потенциал и являются инициаторами оксидативного стресса [5]. Многими исследователями с использованием различных моделей ОП рассматривалась роль системы NO в патогенезе ОП [1–11], однако полученные результаты носят противоречивый характер. В одних работах демонстрируется панкреатопротекторная роль NO [1, 3, 7, 8], в других доказывается индуцирующий эффект NO на развитие ОП [2, 4–6, 10, 11].

Целью работы было изучение влияния NO на развитие экспериментального ОП, индуцированного внутрибрюшинным введением L-аргинина 200 мг/100 г, у крыс линии Вистар.

Материал и методы. Эксперимент выполнен на 60 самцах крыс линии Вистар массой 180–200 г согласно положениям по вопросам этики МОЗ Украины № 281 от 01.11.2000 г. Крысы были рандомизированы на три группы (по 20 в каждой). Для создания модели ОП использовали L-аргинин (AppliChem, Германия),

вводимый внутриперитонеально в дозировке 200 мг/100 г массы животных (1-я группа). Животным 2-й группы через час после инъекции L-аргинина (200 мг/100 г) внутривенно вводили 1%-ный раствор метиленового синего. Контрольной группе (3-й) внутриперитонеально вводили физиологический раствор натрия хлорида (NaCl 0,9%-ный – 5 мл).

По 10 животных из каждой группы были забиты декапитацией через 6 и 24 часа после инъекции L-аргинина (подгруппы а, б). Исследовали сыворотку крови животных, а также ткань ПЖ. Наличие ОП подтверждалось гистологическим исследованием ткани ПЖ.

Метаболиты NO – нитриты в сыворотке крови определяли диазореакцией с реактивом Грисса с последующим колориметрическим определением по методике И.О. Киселика с соавт. [2001]. Восстановление нитратов до нитритов проводилось металлическим цинком в серно-кислом растворе.

Фрагменты ПЖ животных были взвешены в нативном и дегидрогенизированном виде с целью подсчета соотношения нативная/сухая масса ткани ПЖ.

Для гистологического исследования препараты ПЖ готовили по общепринятой методике, заливали парафином и окрашивали гематоксилином и эозином. Морфологические изменения учитывали в процентах по отношению к полю зрения. В каждом из 60 препаратов исследовали 5 полей зрения.

Результаты. Содержание метаболитов NO (нитраты+нитриты) в группе 1а достоверно выше, чем в соответствующей группе контроля: $(21,4 \pm 2,7)$ против $(7,9 \pm 2,1)$ ммоль/л. В группе 2а этот показатель также выше контрольного значения, однако значительно ниже, чем в 1а группе, – $(16,2 \pm 2,5)$ ммоль/л. Результаты, полученные в группах забитых животных спустя сутки от момента инъекции аргинина, имеют похожую динамику, одна-

ко следует отметить увеличение суммы нитраты+нитриты в 16 группе $[(23,2 \pm 2,5) \text{ ммоль/л}]$ по сравнению с аналогичной группой 1а и еще большее увеличение этого показателя по сравнению с контрольной (3б) группой $[(7,6 \pm 2,1) \text{ ммоль/л}]$. Группа 2б $[(18,2 \pm 2,7) \text{ ммоль/л}]$ имеет незначительное отличие от группы 2а.

Индекс отека (отношение массы нативной ткани ПЖ к массе дегидрогенизированной ткани) в 1а и 1б группах равен $5,4 \pm 2,1$ и $5,9 \pm 2,3$ соответственно. Аналогичный показатель в группах 2а и 2б равен $4,7 \pm 2,2$ и $4,9 \pm 1,9$. Контрольные значения в группах 3а и 3б составляют $4,5 \pm 2,1$ и $4,6 \pm 2,3$ соответственно.

Гистологическое исследование ткани ПЖ в 1а и 1б группах показало наличие клеточной инфильтрации в $(32,2 \pm 2,4)$ и $(33,3 \pm 2,7) \%$ поля зрения соответственно, вакуолизации ацинарных клеток в $(43,6 \pm 4,4)$ и $(51,7 \pm 4,1) \%$ поля зрения, некроза в $(2,1 \pm 0,4)$ и $(3,2 \pm 0,4) \%$ соответственно. В группе 2а и 2б получены следующие результаты:

клеточная инфильтрация в $(27 \pm 2,8)$ и $(22 \pm 2,1) \%$, вакуолизации ацинарных клеток в $(44,3 \pm 2,5)$ и $(45,5 \pm 2,4) \%$ поля зрения и некроза в $(2,3 \pm 0,4)$ и $(3,1 \pm 0,3) \%$.

Выводы

В эксперименте на крысах установлено, что при L-аргинин-индуцированном ОП увеличение содержания метаболитов оксида азота (нитраты+нитриты) в сыворотке крови прямо коррелирует с индексом отека ткани ПЖ и патоморфологической картиной процесса. Дополнительное внутривенное введение неселективного ингибитора NOS 1%-ного раствора метиленового синего характеризовалось более низким содержанием нитратов и нитритов в сыворотке крови, а также приближенным к контрольному значению индексом отека. При этом гистологические изменения в ПЖ также менее выражены. Из этого следует, что NO принимает индуцирующее участие в патогенезе ОП, в то время как применение ингибиторов NO в эксперименте *in vivo* оказывает панкреатотекторный эффект.

Список литературы

1. Jaworek J., Jachimczak B., Bonior J. et al. Protective role of endogenous nitric oxide (NO) in lipopolysaccharide-induced pancreatic damage. *J. Physiol. Pharmacol.* 2000 Mar.; 51 (1): 85–102.
2. Um S.H., Kwon Y.D., Kim C.D. et al. The role of nitric oxide in experimental caerulein-induced pancreatitis. *J. Korean. Med. Sci.* 2003 Aug.; 18 (4): 520–526.
3. Jurkowska G., Rydzewska G., Gabryelewicz et al. A The role of nitric oxide in caerulein-induced acute pancreatitis and the recovery process after inflammatory damage. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 1999 Sept.; 11 (9): 1019–1026.
4. Abe T., Shimosegawa T., Satoh A. et al. Nitric oxide modulates pancreatic edema formation in rat caerulein-induced pancreatitis. *Gastroenterology* 1995 Jun.; 108 (6): 1855–1862.
5. Nishino T., Watanabe S., Oyama H. et al. An endothelial nitric oxide synthase inhibitor aggravates CDL-induced acute pancreatitis in rats. *Pancreas* 1999 Nov.; 19 (4): 390–400.
6. Takacs T., Czako L., Morschl E. et al. The role of nitric oxide in edema formation in L-arginine-induced acute pancreatitis. *Pancreas* 2002 Oct.; 25 (3): 277–282.
7. Liu X., Nakano I., Yamaguchi H. et al. Protective effect of nitric oxide on development of acute pancreatitis in rats. *Dig. Dis. Sci.* 1995 Oct.; 40 (10): 2162–2169.
8. Andrzejewska A., Jurkowska G. Nitric oxide protects the ultrastructure of pancreatic acinar cells in the course of caerulein-induced acute pancreatitis. *Int. J. Exp. Pathol.* 1999 Dec.; 80 (6): 317–324.
9. Closa D., Hotter G., Prats N. et al. Prostanoid generation in early stages of acute pancreatitis: a role for nitric oxide. *Inflammation* 1994 Oct.; 18 (5): 469–480.
10. Konturek S.J., Szlachcic A., Dembinski A. et al. Nitric oxide in pancreatic secretion and hormone-induced pancreatitis in rats. *Int. J. Pancreatol.* 1994 Feb.; 15 (1): 19–28.
11. Molero X., Guarner F., Salas A. et al. Nitric oxide modulates pancreatic basal secretion and response to caerulein in the rat: effects in acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1995 Jun.; 108 (6): 1855–1862.

NITRIC OXIDE IN PATHOGENESIS OF EXPERIMENTAL ACUTE PANCREATITIS

S.I. Shevchenko, A.A. Fedorovich

The modern ideas about the influence of nitric oxide system on the development of acute pancreatitis are discussed. The effects of the nitric oxide on microcirculatory and morphological changes in experimental acute pancreatitis are presented.

Key words: acute pancreatitis, nitric oxide, pancreatic microcirculatory, morphological disturbances.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

*С.И. Шевченко, В.Н. Шалдуга, А.С. Сыкал,
Р.С. Шевченко, О.В. Шалдуга*

Харьковский государственный медицинский университет

Проанализированы результаты оперативного лечения 247 больных с инфицированным острым деструктивным панкреатитом. Более благоприятные результаты получены при применении активно-выжидательной тактики на фоне комплексной патогенетической терапии. Операцией выбора является абдоминализация поджелудочной железы с последующей дигитальной некрэктомией, широкой оментобурсостомией и адекватным дренированием забрюшинной клетчатки, выполненной после 8–10 суток после начала заболевания (летальность 18,6 %). При реабилитации необходимо назначение II или III группы инвалидности сроком на 1 год в зависимости от характера работы.

Ключевые слова: *острый деструктивный панкреатит, хирургическое лечение, оментобурсостомия.*

По данным Минздрава Украины, отмечается постоянный рост числа больных с острыми деструктивными панкреатитами (ОДП). В 1999 г. с острым панкреатитом (ОП) было зарегистрировано 5,2 случая на 10 000 населения; в 2000 – 5,3; в 2002 по поводу ОП лечилось 27 389 чел., из них оперировано 2 893 (10,5 %), после операции умерло 473 (16,34 %). Из 24 496 умерло 310 (1,27 %). Особенно высока летальность при инфицированном ОДП с развитием забрюшинной флегмоны – 40–80 % [1]. Несмотря на постоянный интерес к данной проблеме, до настоящего времени отсутствует единое мнение в вопросах хирургической тактики и выбора объема операции при ОДП на поджелудочной железе (ПЖ), о чем свидетельствуют данные II Украинского конгресса хирургов (1998 г.), XIX съезда хирургов Украины (2000 г.) и многочисленные публикации.

Цель настоящего исследования – выбор оптимальных сроков и метода оперативного вмешательства на ПЖ при инфицированном ОДП, а также лечение и реабилитация в послеоперационном периоде.

Материал и методы. Проведен анализ результатов оперативного лечения 247 больных в областной клинической больнице г. Харькова с 1971 г. по 2004 г. Мужчин было 146 (59,1 %), женщин – 101 (40,9 %), средний возраст – 44,7 лет. У всех больных острый деструктивный процесс в ПЖ подтвержден гистологическим исследованием. Курс комплексной патогенетической терапии мало чем различался и в основном зависел от осложнений в послеоперационном периоде, а также от фи-

нансовых возможностей приобретения тех или иных препаратов.

Показаниями к оперативному вмешательству служило наличие деструктивного процесса в ПЖ при КТ и УЗИ с соответствующей клиникой, развитие перитонита, выраженная интоксикация, признаки забрюшинной флегмоны. При вынужденных, urgentных оперативных вмешательствах до 3 суток с момента заболевания летальность достигала 43,3 %, с 4 до 7 суток – 33,3 %, при ранних с 8 и до 14 суток – 19,5 %, а при отсроченных 15 и более суток – снижалась до 6,9 %. Объем оперативного вмешательства на ПЖ зависел от степени ее поражения деструктивным процессом. Выполнялись следующие операции: субтотальная резекция по В.И. Серге (летальность – 40 %), дистальная резекция ПЖ (57,1 %), оментопанкреопексия (33,3 %), дигитальная секвестрэктомия некротических тканей (19,7 %).

С 1996 по 2004 г. в гнойном отделении ОКБ при лечении ОДП перешли к активно-выжидательной тактике и применению щадящих вмешательств на ПЖ. Современная комплексная патогенетическая терапия способствовала локализации и отграничению деструкции ПЖ, уменьшала интоксикацию и предупреждала развитие гнойно-некротического процесса парапанкреальной и забрюшинной жировой клетчатки. Наиболее оптимальной, малотравматичной, легко выполнимой была дигитальная секвестрэктомия после абдоминализации ПЖ до головки с последующей широкой до 10–12 см оментобурсостомией и адекватным дренированием за-

брюшинной флегмоны контрапертурами в левом подреберье и левой подвздошной области. При выполнении оментобурсостомии большой сальник заводился в сальниковую сумку под ПЖ. Обязательной была ревизия и санация желчевыводящих путей. Из 302 больных с ОП за этот период с ОДП оперировано 86 (28,5 %) с летальностью 16 (18,6 %), осложнения в послеоперационном периоде отмечены у 18 человек. В крайне тяжелом, агональном состоянии из районов области было доставлено 4 человека, которые несмотря на реанимационные мероприятия погибли в первые сутки без оперативного вмешательства.

Снижению летальности при оперативном лечении ОДП способствовало применение эффективной антибактериальной терапии с учетом проникновения препаратов в ПЖ (таваник, максипим, тиенам, таргоцид) в сочетании с метронидазолом. Для подавления функции ПЖ хорошо зарекомендовал себя сандостатин по 0,1 мг 3 раза в сутки на протяжении 5–7 дней. Своевременной коррекции нарушений липидного, водно-солевого, белкового и углеводного обменов способствовало энтеральное питание через назоеюнальный зонд, установленный дистальнее связки Трейтца во время операции [2].

Средний койкодень в хирургическом стационаре больных с ОДП составил 24,6; дооперационный – 5,0. После выписки больные находились под наблюдением хирурга на протяжении 3,0–3,5 мес, после чего выписывались на работу или переводились на

группу инвалидности. Группа инвалидности определялась с учетом профессии, наличием незажившей оментобурсостомы или свища, возникновением тяжелой формы сахарного диабета, переходом процесса в ПЖ в хроническую стадию с болевым синдромом. Оптимальным является назначение ВТЭК II группы инвалидности сроком на 1 год. При перекомиссии группа инвалидности может быть оставлена, снижена до III или полностью снята в зависимости от трудовой деятельности пациента.

Улучшение исхода заболевания при ОДП имеет прямую зависимость от степени поражения ПЖ, инфицированности и развития флегмоны парапанкреальной забрюшинной жировой клетчатки, а также адекватности проводимой патогенетической терапии и времени проводимого оперативного вмешательства. Лучшие результаты получены при выполнении операции после 8–10 дней.

Выводы

1. Операцией выбора при инфицированном ОДП является абдоминализация ПЖ с последующей дигитальной некрэктомией, тампонадой сальниковой сумки большим сальником, наложением широкой оментобурсостомы и адекватным дренированием забрюшинной жировой клетчатки.

2. Больные, перенесшие операцию по поводу ОДП, в зависимости от характера работы и осложнений нуждаются в назначении II или III группы инвалидности.

Список литературы

1. Бойко В.В., Криворучко И.А. Шевченко Р.С. и др. Острый панкреатит. Харьков, 2002. 288 с.
2. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. и др. Острый панкреатит (Пособие для врачей). М., 2000. 60 с.

POSTOPERATIVE TREATMENT AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

S.I. Shevchenko, V.N. Shalduga, A.S. Sykal, R.S. Shevchenko, O.V. Shalduga

The analysis of the results of surgical treatment of 247 patients with infected acute destructive pancreatitis was performed. More positive results were obtained after conservative treatment during 8–10 days. The main type of the operation was abdominization of the pancreas with manual necrectomy, wide omentobursostomy, and drainage of the parapancreatic and paraperitoneum fat space (lethality 18.6%).

Key words: acute destructive pancreatitis, surgical treatment, omentobursostomy.

ЧЕРЕЗШКІРНІ ПУНКЦІЙНІ ВТРУЧАННЯ ПІД СОНОГРАФІЧНИМ КОНТРОЛЕМ ЯК МЕТОД ЛІКУВАННЯ ПОСТНЕКРОТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

*І.М. Шевчук, О.О. Побуцький, І.В. Різник,
В.І. Олексин, М.Й. Голинський*

Івано-Франківська державна медична академія

Проанализированы результаты применения чрезкожных пункционных вмешательств под УЗИ-контролем у 96 больных острым некротическим панкреатитом. Использование чрезкожных пункций возможно на всех этапах лечения острого некротического панкреатита и в 82,29 % случаев позволяет избежать лапаротомии.

Ключевые слова: острый некротический панкреатит, хирургическое лечение.

Захворюваність на гострий панкреатит (ГП), зокрема його некротичні форми, в останні десятиліття невинно зростає у всьому світі [1]. Підходи різних авторів до лікування хворих на гострий некротичний панкреатит (ГНП) часто є полярними і суперечливими: від активної хірургічної до виключно консервативної тактики [2]. Завдяки розвитку новітніх медичних технологій і впровадженню малоінвазивних хірургічних методик лікування захворювання стає дедалі більш успішним [3–5]. На стадії постнекротичних і гнійних ускладнень панкреонекрозу важливу роль стали відігравати черезшкірні пункциї гострих постнекротичних псевдокіст і абсцесів чепцевої сумки (ЧС). При виявленні у хворих з ГНП гострої постнекротичної кісти ряд авторів методом вибору вважають черезшкірну пункцию сальникової сумки під контролем УЗД чи КТ з подальшим бактеріологічним і біохімічним дослідженням ексудату [6–8].

Метою дослідження було поліпшити результати комплексного хірургічного лікування постнекротичних ускладнень панкреонекрозу шляхом застосування черезшкірних пункций постнекротичних псевдокіст підшлункової залози (ПЗ) і абсцесів чепцевої сумки (ЧС) під ультрасонографічним контролем.

Матеріал і методи. Малоінвазивні черезшкірні пункцийні втручання з приводу неформованих гострих постнекротичних кіст і абсцесів ЧС проведено у 96 хворих. Втручання проведено з використанням ультразвукового апарата Siemens-Sonoline «Elegia» (імпульсний, кольоровий енергетичний), оснащеного конвексними датчиками з частотою 3,5–12,0 МГц і доплер-системою. Пункциї ЧС під контролем сонографії проводили після стандартної премедикації під місцевим знеболюванням. При пункциї рідинних утво-

рів ЧС, розташованих в ділянці головки ПЗ, голку направляли через пілороантральний відділ шлунка. При проведенні пункциї постнекротичних кіст, розташованих в ділянці тіла і хвоста ПЗ, голку проводили по найкоротшому шляху з боку передньої черевної стінки або спини. Під час проведення маніпуляції постійно контролювали положення поперечно-ободової і дванадцятипалої кишок. Завдяки доплер-системі при проведенні голки уникали пошкодження судин. Для пункциї тканин і евакуації ексудату з патологічного вогнища використовували голки Chiba 5–8,3 Fg, голки-катетери Huisman 5–8,3 Fg, одноразові дренажі типу «pig tail» (поросячий хвостик), стандартні катетери для пункциї підключичної вени діам. 1,4 мм. Після видалення токсичного ексудату проводили його біохімічне, бактеріологічне і бактеріоскопічне дослідження.

Серед хворих було 69 чоловіків і 27 жінок віком від 22 до 70 років. Старше 60 років було 8 хворих. У 46 хворих виявлено біліарну етіологію панкреонекрозу. У 43 хворих в основі захворювання був аліментарний, найчастіше алкогольний фактор. У 7 хворих причиною розвитку деструктивного панкреатиту була травма ПЗ.

Результати. Діагноз ГНП встановлювали на основі ультрасонографії і КТ, яку проведено у 76 хворих. При первинному сонографічному обстеженні інколи важко було оцінити стан клітковини парапанкреатичного і заочеревинного простору через скучення великої кількості рідини в сальниковій сумці. Оцінити стан ПЗ, верифікувати скриті патологічні вогнища можна було тільки після черезшкірного видалення вмісту рідинних утворів. У 27 хворих відмічено тотальний панкреонекроз, у 45 – субтотальний, у 24 – вогнищеве пошкодження ПЗ. У 76 хво-

рих діагностовано гострі неформовані постнекротичні кісти, у 12 – абсцес ЧС, у 5 – абсцес головки ПЗ, у 3 – абсцес ЧС і постнекротичну гостру кісту в ділянці головки ПЗ. У 72 хворих рідинні утвори були поодинокими, у 14 хворих – множинними.

Черезшкірні пункційні втручання під сонографічним контролем проводили на фоні інтенсивного комплексного консервативного лікування, системної внутрішньовенної та ендолімфатичної антибактеріальної терапії. Тонкогловковий метод хірургічного лікування рідинних утворів ЧС при сприятливому перебігу панкреонекрозу, незалежно від його поширеності і відсутності клінічних, сонографічних і КТ даних за панкреатичний сепсис чи абсцедування ПЗ. Головною метою застосування цього методу було забезпечення асептичності і попередження вторинного інфікування панкреонекрозу, а також визначення характеру мікробного забруднення для проведення селективної антибактеріальної терапії. Пункція кісти розцінювалась як допоміжне втручання при підготовці хворих до радикального хірургічного лікування з приводу некротичного панкреатиту при великих розмірах рідинних утворів. Пункція була необхідна також для попередження вторинного інфікування і санації рідинних утворів, що сформувалися в післяопераційному періоді.

Виявлений при обстеженні об'єм рідини в ЧС складав 80–3200 мл. Максимальна кількість евакуйованого під час пункції ексудату сягала 2900 мл. При проведенні пункційних втручань ЧС проводили максимально повне видалення токсичного ексудату з введенням цефалоспоринов III покоління (цефотаксим, цефтріаксон). До початку проведення пункційних втручань у всіх хворих були ліквідовані ознаки ферментного перитоніту, гострої печінково-ниркової, дихальної та серцево-судинної недостатності. При скупченні великого об'єму рідини в ЧС (більше 500 мл) у 15 хворих відмічали скарги на збільшення живота в об'ємі, відчуття важкості, розпирання; нудоту, блювання, відрижку; нестачу повітря, задиху, перебоїв в роботі серця. В силу анатомічних особливостей та розташування зв'язкового апарату ПЗ гострі постнекротичні кісти, які локалізувалися в ділянці тіла і хвоста ПЗ, частіше мали більші розміри, сягаючи в окремих випадках крила здухвинної кістки.

В умовах стаціонара одноразові пункції рідинних утворів ЧС проведено у 68 хворих, двічі – у 12, тричі – у 9, 4 рази – у 7. У хворих, які підлягали повторним пункціям, скупчення ексудату в ЧС спостерігали через 3–6 днів. Пункційне втручання не проводили при об'ємі ексудату менше як 100 мл.

Пункції з дренуванням ЧС проведено у 14 хворих, у тому числі при абсцесі ЧС – у 15 і абсцесі головки ПЗ – у 5 хворих. Пункційне дренування постнекротичних кіст використовували при великому об'ємі, який перевищував 1,5–2,0 л, що супроводжувалося дихальними розладами, ознаками порушення пасажу по шлунково-кишковому тракту, симптомами здавлення. При дренуванні великих постнекротичних кіст катетери, найчастіше два, проводили в найбільш відлеглий точки. Залишкову порожнину 3–4 рази на день промивали антисептичним розчином з антибіотиками. Дренажі зберігали до повного припинення виділення ексудату. Показаннями до видалення дренажів служили ліквідація рідинних утворів, покращення клінічного стану хворих, відсутність больових відчуттів, нормалізація температури тіла і формули крові. Дренажі видаляли також у тих випадках, коли в ЧС залишалися незначні рідинні скупчення, які не дренувалися.

У 7 хворих черезшкірні втручання під сонографічним контролем використали як етап підготовки до проведення радикального хірургічного лікування некротичного панкреатиту. У цих хворих спостерігали явища компресійної кишкової непрохідності, викликані великими об'ємами рідинних утворів, які складали 1,3–1,8 л. За даними сонографії, у вказаних хворих відмічалася секвестрація некротизованих ділянок ПЗ.

Пункційним втручанням підлягали також гострі постнекротичні кісти у 10 хворих, які вже були прооперовані з приводу ГП. Пункції виконували для їх санації та попередження вторинного інфікування. Об'єм таких рідинних утворів складав від 80 до 280 мл. Пункції постнекротичних кіст проведені у 12 хворих на 11–21-й день після лапароскопічних втручань з приводу біліарного панкреатиту і ферментного перитоніту. У 7 хворих, прооперованих шляхом лапаротомії з приводу травматичного панкреатиту, провели пункційні втручання з дренуванням гострої кісти ЧС і абсцесу сальникової сумки.

У 4 хворих після дренування абсцесу головки ПЗ відмічали постійне скупчення панкреатичного соку в ЧС з приростом за добу в середньому 80–100 мл. Для декомпресії ЧС і формування сполучнотканинної стінки кісти їм проводили неодноразові пункції з дренуванням сальникової сумки. Через 6 місяців вказаним хворим в плановому порядку проведено операцію внутрішнього дренування.

При біохімічному дослідженні ексудату рівень α -амілази у всіх хворих був підвищеним і складав 48,0–228,0 г/л/год. Концентрація загального білка в ексудаті коливалася від 9,0 до 74,0 г/л. При бактеріологічному до-

слідженні ексудату, отриманого при пункціях рідинних утворів, установлено, що він був стерильним у 72 хворих. Бактеріальне обсіменіння підтверджено у 24 хворих: *Ps. aeruginosa* – 5×10^5 мікробних тіл в 1 см^3 – у 12, *E. coli* – 5×10^5 мікробних тіл в 1 см^3 висіяно у 8, *Ps. mirabilis* 5×10^5 мікробних тіл в 1 см^3 – у 2, *St. aureus* – 5×10^5 мікробних тіл в 1 см^3 – у 2 хворих. При сприятливому перебігу панкреонекрозу, відсутності даних про панкреатичний сепсис бактеріальне обсіменіння ексудату, отриманого при пункціях гострих несформованих постнекротичних кіст, не розглядали як показання до проведення «відкритого» хірургічного втручання. При такому перебігу захворювання верифікація бактеріального збудника була основою для проведення селективної антибактеріальної терапії.

В амбулаторних умовах черезшкірні пункційні втручання проведено у 16 хворих, з них у 8 вони були повторними. Виконання пункційних втручань в амбулаторних умовах вважали можливим при повній ліквідації запального процесу, відсутності больового синдрому і нормалізації лабораторних показників.

Висновки

Черезшкірні втручання під контролем сонографії є ефективними хірургічними ма-

ніпуляціями, які можуть бути застосовані у хворих на всіх етапах розвитку некротичного панкреатиту. Черезшкірні пункції рідинних утворів чепцевої сумки забезпечують видалення з організму ексудату з високим вмістом протеолітичних ферментів і біологічно активних речовин, попереджують пряму цитолітичну дію ексудату на тканину підшлункової залози, зменшують резорбтивну ферментемію і небезпеку прориву кісти у вільну черевну порожнину.

Використання пункційних втручань під ультрасонографічним контролем у хворих в післяопераційному періоді дозволило добитися регресу захворювання, попередити вторинне інфікування постнекротичних кіст, санивати абсцеси сальникової сумки і головки підшлункової залози.

Із загального числа хворих у 67 виконані тільки пункційні втручання, у 12 пункції постнекротичних кіст проводилися після лапароскопічних втручань. Отже, у 79 із 96 (82,29 %) хворих з гострим некротичним панкреатитом черезшкірні тонкоголкові пункції стали основним методом хірургічного лікування постнекротичних кіст і абсцесів сальникової сумки, без виконання «відкритих лапаротомій».

Список літератури

1. Панцырев Ю.М., Мильников А.Г., Федоров Е.Д. и др. Острый билиарный панкреатит: возможности диагностики и лечения. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1999; 2: 73–80.
2. Земсков В.С., Ковальская И.В., Крючина Е.А. Комплексное лечение острого деструктивного панкреатита. Лік. справа 2000; 1: 65–68.
3. Alverdy J., Vargish T., Desai T. et al. Laparoscopic intracavitary debridement of peripancreatic necrosis: preliminary report and description of the technique. Surgery 2000; 127, 1: 112–114.
4. Hamad G.G., Broderick T.J. Laparoscopic pancreatic necrosectomy. J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. 2000; 10, 2: 115–118.
5. Oria A., Ocampo C., Zandalazini H. et al. Internal drainage of giant acute pseudocysts: the role of video-assisted pancreatic necrosectomy. Arch. Surg. 2000; 135, 2: 136–141.
6. Бабий Я.С., Мамот Н.В., Зубков А.Д., Савченко Е.А. Чрескожные вмешательства под контролем УЗИ и КТ в диагностике заболеваний поджелудочной железы. Зб. наук. робіт Укр. конгр. радіологів «УКР – 2000». К.: ІВО «Медицина України», 2000; 8: 120–123.
7. Переяслов А.А., Жемела В.Г., Павловський М.П. Роль мініінвазивних втручань при гострому панкреатиті. Вісн. Ужгород. держ. ун-ту. Сер. «Медицина». 1999; 8: 107–108.
8. Погребняков В.Ю., Лобанов С.А. Малоинвазивная хирургия кист поджелудочной железы. Эндоскоп. хирургия 1998; 1: 38–39.

PERCUTANEOUS ULTRASOUND-GUIDED PUNCTURE AS A METHOD OF TREATMENT FOR POSTNECROTIC COMPLICATIONS OF ACUTE PANCREATITIS

I.M. Shevchuk, O.O. Pobutsky, I.V. Risnyk, V.I. Olexin, M.Y. Golinsky

The analysis of percutaneous interventions under sonographic control was made in 96 patients with acute necrotic pancreatitis. Using percutaneous interventions under sonographic control is possible in all stages of treating necrotic pancreatitis and allows to avoid laparotomy in 82.29% of cases.

Key words: acute necrotic pancreatitis, surgical treatment.

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Н.А. Шор, В.П. Левина, И.И. Зеленый

Луганский государственный медицинский университет

Проанализированы результаты лечения 205 больных острым панкреатитом. Из них тяжелое течение заболевания диагностировано у 41 (20 %) пациента. У 23 (11 %) пациентов развился гнойный панкреатит. Все больные получали комплексное консервативное лечение. Пациенты с гнойным панкреатитом оперированы. При развитии псевдокисты производилась ее пункция под контролем УЗИ. Подобная тактика позволила добиться выздоровления у 19 (83 %) из оперированных больных, 4 (17 %) пациента умерли. На 205 больных острым панкреатитом смертность составила 2 %.

Ключевые слова: острый панкреатит, клиника, диагностика, лечение.

В последнее время отмечен неуклонный рост частоты заболеваний острым панкреатитом (ОП) в структуре хирургической патологии органов брюшной полости. По данным различных авторов, частота заболеваемости ОП достигает 8–10 % среди заболеваний органов брюшной полости [1–3]. Несмотря на постоянное расширение арсенала методов и средств терапии данного заболевания, летальность при нем достигает 10–12 %, а при деструктивных формах 50–80 % [1, 2]. Это во многом обусловлено не только тяжестью течения ОП, но и отсутствием единой тактики и методов его лечения. В поисках оптимальных методик клиницисты использовали различные пути: от строгих консервативных до активных хирургических [3]. Начиная с конца 80-х годов подавляющее большинство хирургов отдают предпочтение консервативному лечению ОП с выполнением операций только по строгим показаниям [3–5]. Все это свидетельствует о безусловной актуальности проблемы ОП.

Целью данной работы является обобщение семилетнего опыта лечения больных ОП в клинике кафедры хирургии факультета последиplomного образования Луганского государственного медицинского университета.

Материал и методы. В клинике с 1997 по 2004 г. находилось на лечении 205 пациентов с диагнозом ОП. Возраст больных был от 22 до 76 лет, среди них 178 мужчин (87 %) и 27 женщин (13 %). Диагноз у пациентов формировался в соответствии с требованиями принятой в 1992 г. в Атланте (США) классификации, выделяющей средний и тяжелый ОП. О тяжести состояния больных при поступлении судили прежде всего по клиническим и лабораторным данным (характеру боли, артериальному давлению, частоте сердечных сокращений, уровню амилазы, глюкозы и лактатдегидрогеназы крови). Особое

значение придавали шкале Ranson. В частности, при наличии более трех признаков шкалы Ranson отмечалось тяжелое течение панкреатита и, как правило, развивался панкреонекроз, что подтверждалось данными инструментальных исследований (прежде всего ультразвукового сканирования, рентгенологического исследования, фибродуоденоскопии, лапароскопии). Ультразвуковое исследование (УЗИ) имело высокую диагностическую ценность как в начале заболевания, так и на всем его протяжении. По данным УЗИ обнаруживалось увеличение поджелудочной железы (ПЖ), потеря дольчатости ее структуры, наличие эхогенных зон и жидкостных образований, асцит. Рентгенологическое исследование выявляло наличие плотной тени, расположенной на уровне $T_{xII}-L_{II}$, «развернутой подковы» ДПК вследствие отека ПЖ, высокое стояние левого купола диафрагмы. Перечисленные данные позволили диагностировать наличие панкреонекроза у 41 (20 %) больного. Важное значение в подтверждении диагноза имело исследование экссудата из брюшной полости на наличие амилазы.

Всем пациентам с момента поступления проводили комплексную консервативную терапию, включающую:

- устранение боли назначением анальгетиков, как ненаркотических, так и наркотических (кроме морфина), производством новокаиновых блокад по Роману;

- обеспечение функционального покоя ПЖ. С этой целью больным прежде всего назначалось голодание в течение трех суток, подавлялась секреция ПЖ. Наиболее мощным средством подавления секреции в настоящее время является сандостатин. Данный препарат применен нами у 28 (14 %) больных с тяжелым течением ОП в дозировке 200–300 мкг

на протяжении первых 3–5 суток заболевания. Отмечено, что рано начатое лечение сандостатином приводит к быстрому улучшению общего состояния, снижению тахикардии и частоты дыхания, восстановлению диуреза, понижению температуры тела, уменьшению числа инфекционных осложнений;

- угнетение секреторной функции ПЖ применением наружной гипотермии ПЖ, фторурацила (500 мг внутривенно капельно на протяжении 3–5 суток), даларгина (1 г внутримышечно 2 раза в день на протяжении до двух недель). Гиперферментемия купировалась внутривенным введением контрикала (30 000 ЕД внутривенно капельно 5–6 дней);

- коррекцию нарушений гемодинамики и микроциркуляции с помощью инфузионной терапии кровезаменителями, введения плазмы, альбумина. Для уменьшения проницаемости стенки сосудов назначали гидрокортизон внутримышечно по схеме: 125, 100, 75, 50, 25 мг;

- профилактику гнойных осложнений назначением антибактериальных препаратов (цефалоспорины III–IV поколений – цефтриаксон, цефобид; фторхинолоны – ципрофлоксацин, абактал в комбинации с метронидазолом) длительно, не менее двух недель;

- коррекцию иммунных нарушений иммунокорректорами (эрибисол, продигозан, тимоген и др.).

При проведении комплексной консервативной терапии состояние большинства больных к концу 1-й недели значительно улучшилось. Однако, по данным дополнительных методов исследования, у четырех больных отмечено появление жидкостного компонента (псевдокисты) в области ПЖ. При развитии псевдокисты ПЖ, не связанной с протоковой системой, во всех четырех случаях применяли пункцию кисты под УЗИ-контролем с последующим введением в ее полость склерозирующих растворов. При повторном заполнении кисты проводилось дальнейшее ее пунктирование (до пяти раз).

У 23 (11 %) пациентов к концу 2-й и 3-й недели повысилась температура тела по типу гектической, участился пульс, появился озноб, усилились боли в животе. Данное состояние расценивалось, как прогрессирование некроза ПЖ и его инфицирование. В этих случаях отказ от оперативного вмешательства или выжидательная тактика чревата тяжелыми осложнениями [2, 5, 6], поэтому пациенты с гнойным панкреатитом (ГП) были оперированы.

Операцию выполняли под эндотрахеальным наркозом с искусственной вентиляцией легких. Производили верхнесрединную лапаротомию с последующим широким рассе-

чением желудочно-ободочной связки, после чего визуально и пальпаторно оценивали локализацию гнойника в ПЖ.

У 10 больных гнойник локализовался в центральной части тела ПЖ и окружающей парапанкреатической клетчатке, у 8 – вдоль тела и хвоста ПЖ и в клетчатке левой половины забрюшинного пространства, у 3 – в головке ПЖ с поражением клетчатки забрюшинного пространства.

Оперативное вмешательство включало вскрытие и удаление гнойных некротических очагов. Некротизированные ткани удаляли тупым путем с использованием электроотсоса, пинцетов и ножниц, без усилий и травмирования тканей. При завершении некрэктомии важное значение имело адекватное дренирование гнойной полости. Нами применялось закрытое дренирование сальниковой сумки по Н.Г. Вегер [7] с постановкой проточных дренажей (двух силиконовых трубок диам. 10–15 мм), которые вводили в гнойную полость через правую и левую подреберную или поясничную области. Отграниченную полость промывали ежедневно по типу лаважа. При этом применяли до 7 л антисептических растворов в сутки. При наличии затеков гноя в забрюшинной клетчатке осуществляли дренирование забрюшинного пространства через разрез в левой поясничной области. После улучшения состояния больного производили фистулографию для контроля величины гнойной полости, наличия секвестров и затеков гноя. При благоприятном течении послеоперационного периода через 2–3 недели заменяли толстые трубки более тонкими и продолжали промывать гнойную полость. Дренажи удаляли после ликвидации гнойной полости при отсутствии затеков и внутреннего свища.

Применение подобной тактики позволило добиться выздоровления у 19 (83 %) из 23 больных гнойным панкреатитом. Четыре (17 %) пациента умерли: причиной смерти двоих было аррозивное кровотечение, третьего – печеночно-почечная недостаточность, четвертого – сепсис. Таким образом, из 205 больных, получавших лечение по поводу ОП, смертность составила 2 %.

Выводы

1. В диагностике ОП и оценке его тяжести, кроме клинических данных, важнейшее значение имеют инструментальные и лабораторные методы исследования.

2. Комплексное консервативное лечение должно быть основным методом лечения больных с ОП.

3. Применение сандостатина в ранние сроки заболевания позволяет уменьшить тяжесть клинических проявлений ОП.

4. При гнойных осложнениях ОП показано раннее оперативное лечение, направ-

ленное на удаление некротизированных тканей поджелудочной железы.

Список литературы

1. Атанов Ю.П. Гнойный панкреатит. Хирургия 1997; 8: 20–24.
2. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. К.: Наук. думка, 1990. 272 с.
3. Шалимов А.А., Крыжевский В.В., Ничитайло М.Е. Лечение острого панкреатита. Клин. хірургія 2000; 4: 5–9.
4. Земсков В.С. Стандарты диагностики и лечения заболеваний поджелудочной железы. К., 2000. 123 с.
5. Шор Н.А., Левина В.П. Гнойный панкреатит. Клин. хірургія 1999; 4: 7–9.
6. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Руководство по гнойной хирургии. М.: Медицина, 1984. 512 с.
7. Beger H.G. Operative management of necrotizing pancreatitis. Necrosectomy and continuous closed postoperative lavage. Hepato-gastroenterology 1991; 38, 2: 129–133.

SOME QUESTIONS OF DIAGNOSIS AND THERAPY OF PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

N.A. Shor, V.P. Levina, I.I. Zheleniy

The results of treatment of 205 patients with acute pancreatitis treated were analyzed. A severe state was diagnosed in 41 (20%) patients. Purulent pancreatitis was developed in 23 (11%) patients. All the patients received complex conservative therapy. The patients with purulent pancreatitis were operated. Ultrasound-guided puncture of the pseudocyst was used. This tactics allowed to receive excellent and good results in 19 (83%) patients. Four (17%) patients died. The mortality of 205 patients with acute pancreatitis was 2%.

Key words: acute pancreatitis, clinical signs, diagnosis, treatment.

СТАНДАРТНЫЕ ПРОТОКОЛЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

В.Г. Яreshko, Д.Ю. Рязанов

Запорожская медицинская академия последипломного образования

Изучены результаты лечения 886 больных острым панкреатитом, из которых оперировано 43,5 %. У 47,8 % больных применены этапные пункционно-дренирующие под ультразвуковым контролем эндоскопические и лапароскопические вмешательства, операции с выполнением селективных локальных минидоступов. Разработан стандартный протокол диагностики и хирургического лечения с определением показаний и способов хирургических вмешательств, который применен у 366 больных. Общая летальность при остром панкреатите составила 2,4 %, общая послеоперационная летальность – 4,3 %, летальность среди неоперированных – 0,54 %.

Ключевые слова: острый панкреатит, способы и объем хирургических вмешательств.

Острый панкреатит (ОП) в разделе ургентной хирургии является наиболее серьезной клинической проблемой как в плане диагностики, так и в плане выбора сроков и объемов оперативных вмешательств. Это обусловлено многообразием клинических форм, развитием тяжелых инфекционных осложнений с явлениями полиорганной недостаточности, непредсказуемостью исходов и возможными рецидивами в любой из фаз течения заболевания [1–4].

Указанные особенности ОП требуют разработки единых стандартных протоколов диагностики и хирургического лечения, в том числе с выбором сроков, показаний и способов хирургических вмешательств с единственной целью – обеспечение их адекватности и снижение очень высокой летальности [5–8]. Кроме того, существующая практика лечения больных ОП в общехирургических стационарах с недостаточным обеспечением медицинским оборудованием и современны-

ми технологиями проведения лечебно-диагностических мероприятий, отсутствием подготовленных специалистов, владеющих не только открытыми способами хирургического лечения, но и эндовидеолапароскопическими операциями, интервенционной сонографией, делают невозможным своевременное и эффективное их лечение.

Разработка стандартных диагностических и лечебных протоколов, на наш взгляд, позволит улучшить работу общехирургических стационаров и создаст предпосылки для организации специализированных центров по лечению больных ОП.

Целью исследования была разработка стандартного протокола диагностики и хирургического лечения ОП с определением показаний и способов хирургических вмешательств.

Материал и методы. На кафедре хирургии-2 Запорожской медицинской академии последилопного образования за период 1990–2003 гг. на стационарном лечении находились 1436 больных панкреатитом. В остром периоде заболевания было 886 (61,7 %) пациентов, из которых оперированы 385 (43,5 %). Мужчин было 494 (55,7 %), женщин – 392 (44,3 %).

Острый панкреатит (ОП) средней степени тяжести отмечался у 361 (40,8 %) больного, тяжелой степени – у 186 (20,9 %), панкреонекроз (ПЗ) – у 142 (16,1 %), острые псевдокисты (ПК) – у 95 (10,8 %), панкреатические абсцессы (ПА) – у 73 (8,2 %), острые жидкостные образования – у 29 (3,2 %).

Инфицированные формы ОП отмечались у 186 (20,9 %) больных, из них у 75 (52,9 %) с ПЗ, у 38 (40 %) с острыми ПК и у 73 с ПА.

Верификация инфицирования очагов деструкции поджелудочной железы (ПЖ), забрюшинной клетчатки и жидкостных образований проводилась в динамике: до операции выполнялась тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) под ультразвуковым контролем (УЗК), во время операции – исследование некрозов, в послеоперационном периоде – содержимого дренажей с определением микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам. Бактериоскопическое исследование осуществляли по общепринятой методике с окрашиванием по Грамму. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам проводили экспресс-методом по М.Ф. Камаеву и В.П. Ващуку, который позволяет получить заключение уже через 4 ч [8]. Видовой состав микрофлоры и контрольное исследование чувствительности осуществляли с помощью стандартизированных методик.

Из 385 оперированных больных у 184 (47,8 %) использовали этапные пунктирно-дренирующие под УЗК, эндоскопические и лапароскопические вмешательства, операции с выполнением селективных локальных минидоступов, в том числе с применением разработанных в клинике способов лечения. Лечение инфицированного ПЗ осуществляли двухэтапным способом: первый этап заключался в пунктирно-дренирующей под УЗК операции, второй – в открытой лапаротомии из минидоступа в проекции локализации остаточных очагов некроза ПЖ и забрюшинной клетчатки [10]. При псевдокистах ПЖ использовали эндоскопическую цистодуоденостомию или цистогастростомию [11].

Результаты и их обсуждение. Собственные способы хирургического лечения и опыт малоинвазивных вмешательств позволили разработать стандартный протокол диагностики и лечения ОП.

При поступлении в стационар первостепенными задачами являются объективная оценка степени тяжести состояния больного и установление этиологии заболевания.

Больные со средней степенью тяжести ОП (0–2 балла по шкале Ranson) подлежат консервативной терапии. Отсутствие улучшения или ухудшение состояния в течение 2–6 дней с соответствующими клинико-лабораторными изменениями свидетельствует о панкреатите тяжелой степени. При билиарном панкреатите производится хирургическое вмешательство на желчных путях в течение 24 часов с момента поступления больного – срочная эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография с выполнением эндоскопической папиллосфинктеротомии при вклиненном камне большого соска двенадцатиперстной кишки (БСДК), стенозе БСДК, холедохолитиазе, а при деструктивном холецистите – лапароскопическая холецистэктомия.

Лечение больных ОП тяжелой степени консервативное, проводится в отделении реанимации и интенсивной терапии. При наличии панкреатогенного экссудата выполняется дренирование свободной брюшной полости при помощи лапароскопии или под УЗК для эвакуации токсичного содержимого, проведения бактериоскопии и определения микрофлоры, срочного исследования активности амилазы. При неэффективности эндовидеолапароскопических операций или прогрессировании перитонита выполняется лапаротомия.

Проведение в динамике компьютерной томографии (КТ) с внутривенным контрастным усилением является обязательным методом обследования больных. При отсутст-

вии нарушений перфузии или их наличии менее 30 % и стабильном состоянии пациента продолжают консервативное лечение. При обнаружении на КТ зон нарушенной перфузии более 30 % или острых жидкостных образований, наличии синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), подозрении на сепсис выполняется ТАБ под УЗК ткани ПЖ, жидкостных скоплений с целью верификации инфицирования. При его отсутствии продолжают консервативную терапию. Наличие доказанного инфицирования является абсолютным показанием к операции. Повторная КТ позволяет определить очаги деструкции, а следовательно, объем и способ оперативного вмешательства:

- при наличии локализованных некрозов и инфекции проводится чрескожное дренирование под УЗК, по показаниям – эндоскопические операции, при неэффективности – открытые способы оперативного лечения;

- при диффузном поражении ПЖ и тканей брюшинного пространства: а) инфицированном ПЗ с жидкостным компонентом – чрескожное дренирование под УЗК с последующей лапаротомией на 13–15-е сутки из одиночного локального минидоступа в проекции локализации остаточных секвестров; б) при флегмоне забрюшинного пространства – чрескожное дренирование под УЗК с последующей лапаротомией на 2–3-и сутки из нескольких локальных минидоступов в проекции границ флегмоны. Удаление некротизированных тканей забрюшинного пространства выполняется во всех случаях, устанавливаются мягкие дренажи для проточного промывания забрюшинного пространства в послеоперационном периоде, при этом способ постановки дренажей не является принципиальным, а должен лишь удовлетворять требованиям адекватного дренирования закрытой гнойной полости;

- при подозрении на внепанкреатические осложнения – лапаротомия, ликвидация осложнений, секвестрнекрэктомия.

Необходимость повторной операции определяется адекватностью первичного хирургического вмешательства, динамикой послеоперационного состояния больного, что устанавливается по объективным критериям наличия персистирующей инфекции: сохранение или ухудшение состояния больного по критериям Ranson, сохранение температурной реакции, выделение гноя по дренажам без тенденции к уменьшению, сохранение размеров остаточных полостей или их уве-

личение, выявление при КТ или УЗИ остаточных секвестров ПЖ и/или забрюшинной клетчатки, прогрессирование перитонита. Указанные критерии определяют показания к лапаротомии.

Таким образом, при ОП, в отличие от другой острой абдоминальной патологии, ориентировка на временные показания выполнения операции даже при меняющейся клинической картине невозможна. Исключения составляют состояния, хирургическое лечение которых выполняется по срочным показаниям: при неинфицированном панкреатите (в 1-й фазе) – дренирование брюшной полости при помощи лапароскопии или под УЗК, при билиарном панкреатите – ЭПСТ, при деструктивном холецистите – лапароскопическая холецистэктомия; при инфицированном панкреатите (во 2-й фазе) при абсцедировании некрозов ПЖ, флегмоне забрюшинного пространства, псевдокисте с прорывом в свободную брюшную полость и развитием перитонита, аррозивных кровотечениях (АК) – соответствующие оперативные вмешательства.

Всего с применением разработанного стандартного протокола пролечено 366 больных, из них оперировано 184 (50,2 %). Умерло 9 больных, из них один неоперированный. Из 8 умерших оперированных больных 5 госпитализированы в клинику в поздние сроки, в среднем через $(26,3 \pm 7,1)$ суток.

Общая летальность при ОП составила 2,4 %; общая послеоперационная летальность – 4,3 %; летальность среди неоперированных – 0,54 %.

Выводы

1. Применение разработанного стандартного протокола диагностики и лечения позволило определить роль малоинвазивных вмешательств в лечении острого панкреатита и его осложнений, а лапаротомные операции выполнять только по строгим показаниям.

2. Фазность течения острого панкреатита и многообразие его местных и системных осложнений диктуют необходимость дальнейшей разработки стандартных протоколов ведения больных, что позволит общим хирургам своевременно и эффективно оказывать хирургическую помощь.

3. Перспективной является дальнейшая стандартизация диагностики и лечения панкреатита, что создаст предпосылки для формирования специализированных отделений в системе оказания urgentной медицинской помощи.

Список литературы

1. Данилов М.В., Глабай В.П., Гаврилин А.В. и др. Многоэтапные хирургические вмешательства в лечении больных осложненным панкреатитом. *Анналы хирургич. гепатол.* 2002; 7, 1: 52–58.

2. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. М.: Триада-X, 2003. 216 с.
3. Sakorafas G.H., Tsiotou A.G. Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis: current concept. J. Clin. Gastroenterol. 2000; 30: 343–356.
4. Isenmann R., Beger H.G. Natural history of acute pancreatitis and the role of infection. Baillieres Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 1999; 13: 291–301.
5. Кончак В.М., Хомяк І.В., Шевчук І.М. та ін. Принципи етапного хірургічного лікування гострого деструктивного панкреатиту. Клін. хірургія 2003; 1: 22.
6. Федоров В.Д., Буриев И.М., Икрамов Р.З. Хирургическая панкреатология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1999. 208 с.
7. Шалимов А.А., Калита Н.Я. Хирургическое лечение некротического панкреатита. Клін. хірургія 2003; 1: 3.
8. Яицкий Н.А., Седов В.М., Сопня Р.А. Острый панкреатит. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 224 с.
9. Попов В.А., Воробьев В.В. Панариций. Л.: Медицина, 1986. 126 с.
10. Деклараційний патент України 54986 А. Хірургічний спосіб лікування панкреонекрозу. 17.03.2003, Бюл. № 3.
11. Деклараційний патент України 54985 А. Хірургічний спосіб лікування псевдокисти підшлункової залози. 17.03.2003, Бюл. № 3.

STANDARD PROTOCOLS OF DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

V.G. Yareshko, D.J. Riazanov

The results of treatment of 886 patients with acute pancreatitis, of them 43.5% were operated, are investigated. In 47.8% patients staged puncture-drainage under ultrasound control, endoscopic and laparoscopic interventions, operations with selective local mini-access were used. The standard protocol of diagnosis and surgical treatment with definition of indications and ways of surgical interventions which was applied in 366 patients was developed. General mortality in acute pancreatitis was 2.4%, total post-operative mortality – 4.3%, mortality in non-operated – 0.54%.

Key words: acute pancreatitis, ways and volume of surgical interventions.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНАЯ ЯЗВА

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ, ОСЛОЖНЕННАЯ КРОВОТЕЧЕНИЕМ. ВЗГЛЯД ТЕРАПЕВТА НА ПРОБЛЕМУ

О.Я. Бабак

Институт терапии АМН Украины, г. Харьков

Статья посвящена важной проблеме гастроэнтерологии – лечению язвенной болезни, осложненной гастродуоденальным кровотечением. Рассмотрены терапевтические аспекты тактики ведения данной группы больных, современные препараты и схемы лечения язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, осложненной кровотечением.

Ключевые слова: язвенная болезнь, кровотечение, консервативная терапия.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – одно из самых распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта. В последние годы благодаря применению современных лекарственных препаратов достигнуты определенные успехи в лечении данного заболевания. Сократилось количество плановых операций неосложненных форм язвенной болезни. В то же время число экстренных оперативных вмешательств по поводу осложнений пептических язв остается стабильно высоким и даже имеет тенденцию к увеличению [1]. Статистические данные свидетельствуют о росте числа осложнений гастродуоденальных язв [2].

Наиболее частым и опасным для жизни больных осложнением язвенной болезни остается кровотечение. В структуре летальности при язвенной болезни эта патология занимает первое место. Рецидив кровотечения увеличивает риск фатального исхода в 8,4 раза – с 3,9 до 32,9 % [3].

Рост числа больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями и увеличение летальности связывают с постарением населения, увеличением сопутствующей патологии в старших возрастных группах пациентов, а также с бесконтрольным приемом нестероидных противовоспалительных препаратов [4, 5]. Кроме того, не существует общепринятой концепции лечения острых гастродуоденальных кровотечений. Нет четкого алгоритма обследования, лечения и профилактики данного осложнения у больных с язвенной болезнью. Имеются разночтения в обосновании показаний и оптимальных сроков операции, объема оператив-

ного вмешательства [2, 3, 6]. Недооцениваются и не находят широкого применения эндоскопические методы остановки кровотечения. Все эти факторы во многом определяют высокий уровень послеоперационных осложнений и летальности.

С целью унифицирования лечебных мероприятий острых желудочно-кишечных кровотечений принята так называемая активновыжидательная тактика, основанная на прогнозе рецидива язвенного кровотечения. Широкое внедрение такого подхода к ведению больных с гастродуоденальными кровотечениями привело снижению общей и послеоперационной летальности, а также летальности после консервативного лечения [6–8].

Основные положения «активной тактики» сводятся к тому, что лечение больного всегда начинают с консервативных мероприятий. Неотложному оперативному вмешательству подвергаются больные с продолжающимся кровотечением, которое не удалось остановить эндоскопическими методами или при развившемся рецидиве кровотечения в стационаре. Во всех остальных случаях при установившемся самостоятельном или остановленном эндоскопически кровотечении дальнейшая тактика лечения определяется риском развития рецидива геморрагии.

Больных с высоким риском рецидива кровотечения и предельным операционно-анестезиологическим риском (тяжелая сопутствующая патология) ведут консервативно с активной динамической фиброгастродуоденоскопией. Если рецидив кровотечения не прогнозируется, то такого больного продолжают лечить консервативно.

Изучение кислотообразующей функции желудка у больных язвенной болезнью, осложненной кровотечением, показало, что внутрижелудочная pH достоверно выше у больных с кровоточащей язвой по сравнению с пациентами с неосложненным течением язвенной болезни [9]. Высокая продукция соляной кислоты в желудок в значительной степени регулируется блуждающим нервом, а следовательно, и повышенной выработкой ацетилхолина, медиатора, который оказывает вазодилатирующее действие на капиллярную сеть слизистой оболочки желудка, увеличивая тем самым риск возникновения гастродуоденального кровотечения.

Наиболее значимым прогностическим критерием у больных с язвенными кровотечениями оказалась внутрижелудочная pH, стабилизация которой выше 5,5 в большинстве случаев гарантирует отсутствие рецидива кровотечения.

Основными задачами консервативной терапии при данном осложнении являются достижение устойчивого гемостаза путем подавления факторов агрессии, способствующих лизису сформировавшегося тромба, а также коррекцией гемодинамических нарушений, обусловленных кровопотерей; стимуляция слизеобразования и коррекция гипермоторных нарушений, приводящих к ускоренной эвакуации кислого содержимого желудка; создание физиологического покоя. Консервативная терапия включает: интенсивную коррекцию кровопотери; введение гемостатических и антифибринолитических средств, ингибиторов протонной помпы или антагонистов H_2 -гистаминовых рецепторов под контролем внутрижелудочного pH; антихеликобактерную терапию.

Контрольные эндоскопические исследования проводятся в 1, 2, 4-е сутки и вплоть до исчезновения риска рецидива кровотечения. При этом оценивается состояние источника кровотечения. В случае необходимости (сохранение ранее обработанных и/или появление новых сосудов или рецидива кровотечения) выполняются дополнительные лечебные манипуляции. Наряду с эндоскопическими и эндоваскулярными методами гемостаза [10] применяют мощные антисекреторные препараты, что также не позволяет избежать основной причины летальных исходов у 35–75 % пациентов – рецидива и кровотечения в ранние сроки пребывания больного в стационаре [11, 12].

Антисекреторная терапия должна проводиться вне зависимости от наличия и степени секреторных нарушений.

На фармацевтический рынок поступают мощные противоязвенные препараты, в пер-

вую очередь антисекреторного и антихеликобактерного действия.

Применение в комплексной интенсивной терапии язвенных кровотечений H_2 -блокаторов, в частности препарата квамател, оправдано благодаря наличию формы для парентерального введения, что позволяет использовать этот препарат в случаях, когда пероральный прием медикаментов затруднен. Применение кваматела позволило не только снизить число рецидивов кровотечений и неотложных оперативных вмешательств, но и привело к сокращению сроков пребывания больных в стационаре [13].

Из имеющихся антисекреторных средств, наиболее стойко контролирующей желудочную секрецию, приоритет сегодня отдается ингибиторам протонного насоса. Несколько лет назад появилась новая генерация таких ингибиторов, представителем которой является рабепразол (Праиет) [14]. Высокий эффект препарата заключается в быстроте наступления действия уже после приема первой таблетки (так называемый «эффект первой дозы»), в стойком поддержании интрагастральной $pH > 4,0$ в течение суток независимо от времени суток (дневная или ночная секреция) и от приема пищи [11]. Именно при таких условиях создается оптимальный режим для стихания воспаления в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны и заживления язвенного дефекта.

Благодаря современным технологиям созданы ингибиторы протонного насоса для парентерального введения. В настоящее время в Украине зарегистрированы два препарата омепразола для парентерального введения – Лосек 40 мг и Омепразол 40 мг. Эти препараты показали высокую эффективность в снижении кислотопродукции желудка и высокой системной биодоступности. Однократное внутривенное введение 40 мг омепразола снижает секреторную активность желудочного сока на 90 % сроком на 24 часа [15].

В последние годы особый интерес вызывает возможность антихеликобактерного лечения больных язвенными гастродуоденальными кровотечениями с позиций профилактики рецидива геморрагии. *H. pylori* способствует эрозированию сосудов в зоне язвенного дефекта, повышая риск возникновения язвенных кровотечений, и развитию воспалительных изменений и язв в области анастомоза после оперативных вмешательств, что делает необходимым назначение антихеликобактерной терапии. В настоящее время в соответствии с рекомендациями Маастрихтского консенсуса-2 [16] применяется «тройная» антихеликобактерная терапия как терапия первой линии и квадротерапия, резервное ле-

чение, которое проводят при отсутствии эрадикационного эффекта предыдущих схем антихеликобактерного лечения. По требованиям Маастрихтского консенсуса язвенная болезнь, осложненная кровотечением, является обязательным показанием для проведения антихеликобактерной терапии.

Выводы

Активное внедрение в практику малоинвазивных технологий с использованием методов неоперативного, эндоскопического и медикаментозного гемостаза с учетом прогно-

зирования риска развития кровотечения позволит улучшить результаты лечения и прогноз острых гастродуоденальных кровотечений. Расширение показаний к консервативному лечению осложненного течения язвенной болезни стало возможным благодаря появлению на фармацевтическом рынке новых препаратов с мощным антисекреторным действием, а также широкому внедрению в клиническую практику эрадикационной терапии, направленной на борьбу с хеликобактерной инфекцией.

Список литературы

1. Петров В.П. Выбор метода лечения неосложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Хирургия 2001; 7: 13–16.
2. Затевахин И.И., Щеголев А.А., Титков Б.Е. и др. Язвенные гастродуоденальные кровотечения: состояние проблемы и реальные перспективы. Рос. мед. журн. 1998; 2: 3–6.
3. Шептулин А.А. Обсуждение проблемы язвенной болезни в докладах 2-й российской гастроэнтерологической недели. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. 1999; 3: 91.
4. Chan F.K.L., Chung S., Suen B.Y., Lee T.Y., et al. Preventing recurrent upper gastrointestinal bleeding in patients with helicobacter pylori infection who are taking low-dose aspirin or naproxen. N. Engl. J. Med. 2001; 344: 967–973.
5. Derry S., Loke Y. Risk of gastrointestinal haemorrhage with long term use of aspirin: meta-analysis. BMJ 2001; 321: 1183–1187.
6. Гринберг А.А., Затевахин И.И., Щеголев А.А. Хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях. М.: ТПЭ, 1996. 149 с.
7. Асташов В.Л., Калинин А.В. Кровотечение из хронических гастродуоденальных язв: диагностика, тактика и хирургическое лечение. Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. 2002; 1: 16–23.
8. Щеголев А.А. Обоснование принципов хирургического лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1993. с.
9. Ермолов А.С., Кудряшова Н.Е., Ишмухаметов А.И. Кислотопродуцирующая и моторно-эвакуаторная функции желудка у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. 1998; 1: 80–83.
10. Федоров Е.Д., Михалев А.И., Орлов С.Ю. и др. Эндоскопическая диагностика и остановка острых гастродуоденальных кровотечений и прогнозирование риска их рецидива. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. 2002; 1: 9–18.
11. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Макаров Ю.С., Немытин Ю.В. Сравнительная оценка антисекреторной активности лосека МАРС, париета и нексиума у больных язвенной болезнью. Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. 2002; 5: 19–22.
12. Щеголев А.А., Титков Б.Е., Аль-Сабунчи О.А. Лансопразол в лечении кислотозависимых состояний у хирургических больных. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. 1999; 6: 49–50.
13. Голуб И.Е., Миронов В.И., Тарбастаев А.Г. Ретроспективный анализ применения кваматела в интенсивной терапии гастродуоденальных кровотечений. Гедеон Рихтер в СНГ 2000; 3: 34.
14. Gardner J.D., Sloan S., Barth J.A. Onset, duration and magnitude of gastric antisecretory effects of rabeprazole and omeprazole. Am. J. Gastroenterol. 1999; 94: A2608. Abstract.
15. Sachs G. Synthesis or rupture: duration of acid inhibition by PPIs. Research highlights driving therapeutic advance. ALTANA Pharma Symposium. Geneva, 2002; October, 20: 9–10.
16. Malfertheiner H., Megraud F., Morain C.C. et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht 2–2000 Consensus Report. Aliment. Pharmacol. Ther. 2002; 16: 167–180.

PEPTIC ULCER DISEASE COMPLICATED WITH BLEEDING. AN OPINION OF AN INTERNIST

O.Ya. Babak

The article is devoted to an important problem of gastroenterology, i. e. medical treatment of peptic ulcer disease complicated with gastroduodenal bleeding. The therapeutic aspects of the tactics of in this group of patients, modern preparations and protocols of medical treatment of peptic ulcer disease associated, with Helicobacter pylori, complicated with bleeding are discussed.

Key words: ulcerous disease, hemorrhagia, preservative therapy.

СОЧЕТАННЫЕ ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

*Г.Д. Бабенков, А.А. Ольшанецкий, С.Н. Усов, В.К. Глазунов,
А.Б. Кондратьева, Р.А. Стрекозов*

Луганский государственный медицинский университет

Исследовано 25 больных с сочетанием перфорации и кровотечения при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Показана особенность клинической картины и сложность диагностики при сочетании этих осложнений. Указано на возможность развития данных осложнений при язвах двойной локализации. Хирургическая тактика должна быть направлена на выполнение первичных радикальных оперативных вмешательств.
Ключевые слова: язвенные кровотечения, перфорация, радикальные хирургические вмешательства.

Сочетание перфорации и кровотечения при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки крайне серьезное, хотя и редкое осложнение. Как правило, перфорирует и кровоточит одна и та же язва, значительно реже встречается сочетание двух язв, из которых одна кровоточит, а другая перфорирует. По данным [1], комбинация этих осложнений встречается не более чем у 1,7–3,8 % больных. Летальность при одновременной перфорации и кровотечении велика и достигает 25 % [2, 3]. Неблагоприятные результаты обусловлены трудностями диагностики сочетанных осложнений и нерациональным выбором метода оперативного вмешательства [4]. Таким образом, вопросы хирургической тактики при сочетанных острых осложнениях язвенной болезни до сих пор являются актуальными.

Известно, что практически всегда у больных с перфоративной язвой имеется незначительное кровотечение из стенки язвы, которое клинически не проявляется. Однако в ряде случаев имеет место довольно значительная геморагия, которая оказывает весьма существенное влияние на течение и исход заболевания. Сочетание перфорации и кровотечения чрезвычайно опасно, так как ведет к быстрой декомпенсации защитных механизмов и развитию серьезных осложнений, особенно у больных пожилого и старческого возраста. Особенностью данной категории больных является то, что большинство их поступает в стационар в поздние сроки заболевания, часто с распространенным перитонитом и тяжелой степенью кровопотери. В результате этого срочные хирургические вмешательства зачастую производятся с опозданием и выполняются в паллиативном варианте.

Целью исследования явилось изучение особенностей клиники, диагностики сочетанных осложнений (перфорации и кровоте-

чения) язвенной болезни и выработка оптимальной хирургической тактики в данной клинической ситуации.

Материал и методы. За 10-летний период в клинике находилось на лечении 25 (1,66 %) больных с сочетанием острых осложнений язвенной болезни, что соответствует данным [5]. Мужчин было 23, женщин – 2. Возраст больных колебался от 20 до 76 лет, причем более половины пациентов составили лица старше 50 лет. С предварительным диагнозом перфоративной язвы поступило 20 больных, с диагнозом острого желудочно-кишечного кровотечения – 5. Язвенный анамнез более двух лет имел место у 18 (72 %) больных. У 20 больных перфорировала и кровоточила одна и та же язва, у 5 – осложнения возникли из язв разной локализации.

Результаты. При комбинации перфорации с кровотечением из язвы или в обратном варианте диагностика сложна, так как у анемизированного больного реактивность организма понижена, клинические симптомы перфорации нередко бывают скудными, стертыми, вследствие чего одно из осложнений нередко остается нераспознанным или диагностируется поздно. Тяжелое кровотечение нередко отвлекает врача от мысли о возможности еще и другого осложнения. Наибольшую трудность при диагностике представляет одновременное возникновение прободения и кровотечения. В клинической картине в основном преобладают отчетливые симптомы прободной язвы, но они сопровождаются тяжелым коллапсом, который расценивается как симптом перфорации. Прободение обычно распознается, но нередко остается нераспознанным кровотечение, особенно когда нет кровавой рвоты (при низких язвах) или когда кровь изливается через прободное отверстие в брюшную полость. У 20 больных, поступивших с диагнозом перфоративной язвы, преобладала клиника острого живо-

та, проявлявшаяся острой болью, перитонеальными признаками, нарушением микроциркуляции. Специфических симптомов, указывающих на наличие внутреннего кровотечения, при физикальном обследовании у этих больных не выявлено. Лишь у 4 из них заподозрено желудочное кровотечение при контрольном дренировании желудка непосредственно перед операцией. С целью дифференциальной диагностики острого хирургического заболевания 6 больным при поступлении выполнена обзорная рентгенография органов брюшной полости, 4 произведена фиброгастродуоденоскопия. Сразу после верификации диагноза экстренное хирургическое вмешательство выполнено 20 больным по поводу прободной язвы. Перфоративная язва у 14 больных локализовалась в луковице двенадцатиперстной кишки, у 3 – в пилорическом отделе желудка, и у 3 больных она располагалась в теле желудка или субкардии. Практически все язвы были калезными или пенетрирующими. Язва размером до 1 см была у 5 больных, до 2 см – у 3, более 3 см – у 5, 4–5 см – у 5 и свыше 6 см отмечена у 2 больных. Таким образом, у большинства больных преобладали большие и гигантские язвы. У всех 20 больных, оперированных по поводу перфоративной язвы, комбинация перфорации и кровотечения из одной и той же язвы окончательно установлена уже во время операции. Об этом свидетельствовало наличие крови или кофейной гущи в экссудате брюшной полости, содержанием желудка, скопление крови в тонком кишечнике. Края перфоративного отверстия, как правило, были покрыты пленкой гемосидерина. После интраоперационного уточнения диагноза определяли степень кровопотери: первая отмечена у 6 больных, вторая – у 11 и третья – у 3. Таким образом, более чем у 2/3 больных имела место средняя или тяжелая степень кровопотери. Этот факт свидетельствует о том, что диагностика желудочно-кишечных кровотечений, развивающихся на фоне перфоративной язвы, может оказаться затруднительной.

Выбор метода операции. При ушивании перфоративной и кровоточивой язвы со стороны серозной оболочки невозможно надежно остановить кровотечение. Авторы [6] рекомендуют при перфоративных кровоточащих язвах двенадцатиперстной кишки выполнять иссечение язвы или выводить ее за контур органа, с обязательной ваготомией, так как простое ушивание язвы малоэффективно в борьбе с кровотечением, которое в таких случаях часто рецидивирует. Авторы [3] считают, что основным методом лечения одномоментного сочетания перфорации и

кровотечения из язв является резекция желудка, которая дает хорошие как непосредственные, так и отдаленные результаты. При невозможности ее выполнения прибегают к ушиванию кровоточащей язвы с последующей тампонадой перфорационного отверстия. Автор [2] предлагает выполнять ваготомию с дренирующей операцией у наиболее тяжелых больных с сочетанием прободной и кровоточащей дуоденальных язв. При желудочной язве отдается предпочтение резекции желудка, а у больных с разлитым перитонитом и выраженной анемией – ушиванию язвы. При двойной локализации дуоденальной язвы он предлагает проводить широкую гастродуоденостомию, иссечение передней прободной язвы, обшивание кровоточащей задней язвы и формирование гастродуоденоанастомоза по Финнею с двусторонней ваготомией. С нашей точки зрения, рекомендуемая автором операция у таких больных слишком продолжительна и травматична.

Из 14 больных с перфорацией и кровотечением из одной и той же язвы двенадцатиперстной кишки у 4 выполнено иссечение язвы с участками пенетрации в сочетании с селективной ваготомией. У 2 больных выполнена антрумэктомия со стволовой ваготомией, а у 8 пациентов пришлось прибегнуть к резекции желудка по Бальфуру ввиду обширности патоморфологических изменений в пилородуоденальной зоне. У 5 пациентов с желудочной язвой выполнена резекция желудка по Гофмейстеру–Финстереру. У 1 больного с гигантской язвой субкардии произведена гастрэктомия. Таким образом, из-за сложности патоморфологических изменений в зоне язвенного субстрата при перфорирующей и кровоточащей дуоденальной язве не всегда удается выполнить органосохраняющую операцию.

Пять больных поступили в клинику с предварительным диагнозом острого желудочно-кишечного кровотечения. Необходимо отметить, что возникновение или усиление боли в эпигастриальной области после начала кровотечения, появление болезненности или ригидности мышц передней брюшной стенки при пальпации всегда должны настораживать врача в связи с возможной перфорацией кровоточащей язвы и развитием перитонита.

Во время операции при наличии перфорировавшей пилородуоденальной язвы и интраоперационных признаков желудочно-кишечного кровотечения в первую очередь необходимо убедиться в том, что является причиной кровотечения. Данные [7] и наш собственный опыт свидетельствуют о том, что комбинация острых осложнений (перфора-

ция и кровотечение) может быть обусловлена двумя язвами с различной локализацией. Так, у 5 наших больных, оперированных по поводу перфоративной язвы, обнаружено острое желудочно-кишечное кровотечение, обусловленное второй язвой, расположенной в двух случаях на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, в двух случаях в пилорическом отделе и еще в одном случае в субкардиальном отделе желудка. Таким образом, при сочетании таких острых осложнений, как перфоративная пилорoduodenальная язва и острое желудочно-кишечное кровотечение, на наш взгляд, необходимо проводить тщательную ревизию задней стенки двенадцатиперстной кишки и пилорического отдела желудка на наличие сочетанных язв, часто прикрытых тромбом. Для этого следует использовать продольную пилорoduodenотомию, которую в последующем можно модифицировать в пилорoduodenопластику по Микуличу. Такая методика позволяет определить непосредственные морфологические параметры сочетанных язв (путем осмотра и пальпации) и выбрать оптимальный объем вмешательства. Если же кровь поступает из верхних отделов желудка, то следует прибегнуть к интраоперационной фиброгастроскопии. Таким образом, во время операции по поводу перфоративной язвы при обнаружении осложнения (кровотечения) со стороны второй язвы двенадцатиперстной кишки ее необходимо иссечь, что выполнено у 2 больных в сочетании с циркулярной дуоденопластикой и ваготомией. Если перфорация сочетается с кровотечением из калезной язвы желудка, то производят резек-

цию желудка (2 случая) или иссечение язвы со стороны слизистой оболочки (1 случай).

У 1 (4 %) больного после резекции желудка по Бильрот I имела место послеоперационная несостоятельность анастомоза, которая была устранена ререзекцией по Бальфуру. Летальности после операций не было.

Таким образом, улучшение результатов хирургического лечения сочетанных острых осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки зависит от ранней диагностики, своевременного выполнения преимущественно радикальных оперативных вмешательств и рационального проведения интенсивной терапии в послеоперационном периоде.

Выводы

1. Диагностика сочетанных острых осложнений язвенной болезни представляет значительные трудности в связи с наложением симптомов перфорации и кровотечения.

2. При перфорации пилорoduodenальных язв необходимо проводить тщательную ревизию задней стенки двенадцатиперстной кишки и пилорического отдела желудка на наличие сочетанных язв.

3. При сочетанных язвах (двойная локализация) необходимо устранять все патоморфологические субстраты с целью профилактики развития вторичных кровотечений.

4. Операцией выбора при комбинации острых осложнений язвенной болезни должны быть радикальные хирургические вмешательства; при дуоденальных язвах – органосохраняющие вмешательства с ваготомией, при желудочных язвах – первичные резекции желудка.

Список литературы

1. Братусь В.Д. Острые желудочные кровотечения. К., 1971. 420 с.
2. Гринберг А.А. О выборе метода операции при дуоденальной язве, осложненной перфорацией и кровотечением. Вестник хирургии 1977; 118, 2: 28–30.
3. Сихарулидзе Т.С., Дзгеладзе Л.Т. Сочетание перфорации и кровотечения при язве желудка и двенадцатиперстной кишки. Вестник хирургии 1979; 122, 6: 92–93.
4. Шепетько Є.М., Повч О.А., Сидоренко В.М., Лиссов О.І. Досвід лікування хворих із перфоративними остро кровоточивими гастродуоденальними виразками: Мат. XX з'їзду хірургів України. Тернопіль, 2002: 57–59.
5. Подоненко-Богданова А.П. Прободные гастродуоденальные язвы, сочетающиеся с другими заболеваниями. К., 1985. 70 с.
6. Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С. и др. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. Ровно, 1997. 383 с.
7. Холявко В.К. Сочетание профузных язвенных гастродуоденальных кровотечений с перфорациями язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Клин. хирургия 1976; 10: 39–43.

COMPOSITIVE ACUTE COMPLICATIONS OF ULCERATIVE DISEASE

G.D. Babenkov, A.A. Olshanetsky, S.N. Usov, V.K. Glazunov, A.B. Kondratieva, R.A. Strekozov

It has been researched 25 patients with a combination of perforation and bleeding in ulcerous disease of stomach and duodenum. It has been demonstrated features of clinical signs and difficulties of diagnosis in combination of these complications. Is specified on opportunity of development of the given complications at ulcers of double localization. Surgical tactics should be directed on performance of primary radical operative interventions.

Key words: complicated ulcerous disease, perforation, surgical tactics.

ВПЛИВ ДІАГНОСТИКИ НА ЛІКУВАЛЬНУ ТАКТИКУ ПРИ КРОВОТОЧИВИХ ГОСТРИХ ВИРАЗКАХ І ЕРОЗІЯХ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

О.В. Бобков

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Обследован 1131 больной с кровоточащими эрозиями и острыми язвами гастродуоденальной зоны. Изучена зависимость поражения от причинных факторов, которыми явились соматические заболевания, патологические состояния, злоупотребление алкоголем и ulcerогенными медикаментами. Выявлена зависимость характера и локализации поражения слизистой оболочки, тяжести кровопотери и состояния гемостаза от причинных факторов. Составлен диагностический алгоритм поиска заболеваний и патологических состояний, приведших к развитию поражения. Разработана классификация причинных факторов с определением удельного веса каждого.

Ключевые слова: желудочно-кишечное кровотечение, причинные факторы, диагностический алгоритм.

Гострі виразки і ерозії шлунка та дванадцятипалої кишки залишаються недостатньо вивченою патологією. Результати лікування цих хвороб при достатньо ефективному їх виявленні ендоскопічним дослідженням є незадовільними. Це пояснюється тим, що досі немає обґрунтованих стандартних підходів до їхнього лікування [1, 2]. Між тим при всій доброякісності цих уражень їх значна розповсюдженість і тривалий рецидивуючий перебіг з виникненням ускладнень надають захворюванню соціального значення [3]. Дослідниками вивчені патогістологічні зміни при захворюванні, створені морфологічні та орієнтовані на клінічне застосування класифікації [4]. Виявлені порушення в імунному статусі, обміні ліпідів і в цитобіохімічних показниках, але дослідники так і не прийшли до єдиної думки, чи є вони проявом роз'ятрування слизової оболонки, чи викликані захворюваннями або патологічними станами, на фоні яких ці роз'ятрування виникли [5].

Клінічні прояви захворювання практично не відрізняються від симптоматики гострого або хронічного гастриту і досить часто (в 30 % випадків) воно протікає безсимптомно [6]. Одним із проявів є виразкоподібний синдром з більш інтенсивними і продовженими больовими нападами і менш виразними диспептичними проявами [7]. Спостерігається деякий розбіг між клінічними проявами і морфологічними знахідками. Так, клініка повних ерозій подібна до такої при виразковій хворобі, а морфологічно схожа з поліпами [8]. Це надає особливого значення ендоскопічному дослідженню, яке верифікує джерело шлунково-кишкової кровотечі, виявляє характер порушення слизової оболонки, його

локалізацію та поширеність [9]. Крім того, при ерозіях і гострих виразках ендоскопічний гемостаз – високоефективний [10].

Запропоновано багато схем лікування, в основі яких лежить застосування препаратів, що зменшують вплив кислотно-пептичного фактора (квamatел, омепразол), гастропротекторів, інгібіторів протеолітичних ферментів (сандостатин) і засобів покращення мікроциркуляції [11]. Водночас численні дослідники вказують на неефективність антицидів при ерозіях і гострих виразках [12]. Хоча відомо, що ерозії шлунка нерідко загоюються і без лікування, результати названої терапії отінюються частим рецидивуванням і високим ризиком ускладнень кровотечі і прориванням.

Метою дослідження було покращення результатів лікування кровоточивих гострих виразок і ерозій гастродуоденальної зони, при цьому вважали, що роз'ятрування слизової оболонки – не самостійні захворювання, а результат порушень в організмі, викликаних соматичними захворюваннями, впливом несприятливих екологічних моментів, зловживанням алкоголем і ulcerогенними медикаментами.

Матеріал і методи. Використаний клінічний матеріал Київського міського центру по наданню допомоги при шлунково-кишкових кровотечах, який розподілений на дві групи.

Перша група складається з даних про 836 хворих на кровоточиві гострі виразки і ерозії гастродуоденальної зони, які становлять 20,4 % у загальній структурі шлунково-кишкових кровотеч. Визначення характеру ураження, його локалізації та стану спонтанного гемостазу за Forrest проводилось на

основі екстреної фіброгастроуденоскопії. Пошук захворювань і патологічних станів, що викликали ураження, виконувався вивченням анамнезу, загальноклінічним дослідженням, проведенням аналізів крові та сечі, рівня білірубину та трансаміназ крові, загального білка і його фракцій, сечовини та залишкового азоту, електролітного складу, коагулограми, діастази сечі, рентгенологічного, УЗ, ЕКГ і інших спеціальних досліджень при необхідності – всього 33 показники. Ступінь тяжкості кровотечі визначали за класифікацією, розробленою авторами [13].

Друга група в складі 295 хворих з кровоточивими ерозіями та гострими виразками, пролікованих у 2003 р., виділена для порівняння вибору лікувальної тактики на основі діагностичного алгоритму.

Результати та їх обговорення. Встановлена залежність ураження слизової оболонки від соматичних захворювань і ряду патологічних станів спонукала до розробки класифікації кровоточивих гострих виразок і ерозій шлунка та дванадцятипалої кишки з урахуванням причин їх розвитку.

I. Захворювання шлунка та дванадцятипалої кишки (234 хворих, 28 %):

- виразкова хвороба в анамнезі (62,8 %);
- прооперована виразкова хвороба (6,4 %);
- гастродуоденіти (30,8 %).

II. Аліментарно-екологічні фактори (194 хворих, 23,2 %):

- алкоголь (90,2 %);
- харчовий фактор (8 %);
- дія токсичних речовин (1,8 %).

III. Ульцерогенні медикаменти (167 хворих 20 %):

- нестероїдні протизапальні засоби (85,3 %);
- стероїдні протизапальні засоби (8,8 %);
- антикоагулянти (5,9 %).

IV. Соматична патологія, за виключенням захворювань шлунка, дванадцятипалої кишки (140 хворих, 16,8 %):

- захворювання гепатобіліарної зони (32,1 %);
- захворювання серцево-судинної, дихальної, нервової, сечовидільної та інших систем (67,9 %).

V. Порушення евакуаторної функції шлунка (39 хворих, 4,6 %):

- дуоденогастральний рефлюкс (59 %);
- гастроезофагеальний рефлюкс (41 %).

VI. Стрес (16 хворих, 1,9 %).

VII. Нез'ясовані причини (46 хворих, 5,5 %).

В приведеній класифікації об'єднані подібні за патогенетичними факторами причини розвитку кровоточивих ерозій і гострих виразок. Основним моментом для такого по-

ділення послужили локалізація та розповсюдженість ураження, тяжкість кровотечі. Як бачимо, у класифікації відсутній пункт наявності кровоточивих ерозій і гострих виразок при підтверджених пептичних гастродуоденальних виразках. На нашу думку, при цій патології це супутні ураження, що свідчать про загострення виразкової хвороби і не є провідною патологією.

Проаналізовано розподіл характеру роз'ятрення слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, його локалізації та тяжкості кровотечі при ньому в залежності від причинного фактора. Користуючись виявленою закономірністю, ми припускаємо наступний напрям пошуку причинної патології.

1. Якщо кровоточиві ерозії локалізуються в дванадцятипалій кишці і кровотеча переважно помірна, треба думати про наявність анамнестичної виразкової хвороби, менш ймовірно – про гепатобіліарну патологію, інші причини мало вірогідні. Дуоденогастральний і гастроезофагеальний рефлюкси, а також гастродуоденіт і стрес не потрібно шукати.

2. Ураження в антральному відділі шлунка з співвідношенням кровоточивих ерозій до гострих виразок 1,5 : 1 та однаковою вірогідністю помірної, середньої і тяжкої кровотечі – мова йде, перш за все, про вплив ульцерогенних медикаментів, можливі анамнестична виразкова хвороба і дуоденогастральний рефлюкс, мало ймовірні алкоголь, соматична патологія та стрес. Про гастродуоденіт, гастроезофагеальний рефлюкс та гепатобіліарну патологію мова не йде.

3. Кровоточиві ерозії та гострі виразки у співвідношенні 1 : 3,3, розташовані в середній третині шлунка, і переважає кровотеча середнього та тяжкого ступенів – причиною є, перш за все, ульцерогенні медикаменти, менш вірогідні захворювання шлунка, мало ймовірні соматичні і гепатобіліарні захворювання та дуоденогастральний рефлюкс. Не зустрічаються гастроезофагеальний рефлюкс, алкоголь та стрес.

4. Ураження у верхній третині шлунка при співвідношенні ерозій до гострих виразок 1 : 1,3 з переважанням кровотечі тяжкого ступеня – найчастіша причина – ульцерогенні препарати, далі йдуть соматична патологія і алкоголь, менш ймовірні гепатобіліарні та шлункові захворювання. Нема основ припускати гастроезофагеальний та дуоденогастральний рефлюкси, а також стрес.

5. Ураження всього шлунка при співвідношенні кровоточивих ерозій до гострих виразок 2,5 : 1 з майже однаковим розподілом тяжкості кровотечі викликають, перш за все, алкоголь і гастродуоденіт, менш ймовірні

ульцерогенні медикаменти та соматична патологія, гепатобіліарна та шлункова патології, а також стрес малоїмовірні. Дуоденогастральний та гастроезофагеальний рефлюкси невірогідні.

6. Ураження кардії шлунка і нижньої третини стравоходу з 8-кратним переважанням ерозій і, в основному, помірною кровотечею викликаються зловживанням алкоголем і гастроезофагеальним рефлюксом, який не викликає уражень ні в яких інших відділах, а також анамнестичною виразковою хворобою, вірогідно також внаслідок названого рефлюксу. Вплив ульцерогенних медикаментів малоїмовірний; стрес, соматична та гепатобіліарна патології, а також гастродуоденіт і дуоденогастральний рефлюкс неймовірні.

Цілеспрямований пошук причинних факторів, навіть у випадках утрудненої їх діаг-

ностики, дозволяє досягти оцінки їх і відповідно призначити патогенетичне лікування.

Висновки

1. Гострі виразки і ерозії шлунка та дванадцятипалої кишки – наслідок або ускладнення соматичних захворювань, ряду патологічних станів і впливу несприятливих екологічних факторів.

2. В діагностуванні причинних факторів розвитку кровоточивих ерозій і гострих виразок значно допомагає оцінка характеру та локалізації ерозивно-виразкового ураження, тяжкості крововтрати при ньому і стану спонтанного гемостазу.

3. Лікування кровоточивих ерозій і гострих виразок має бути комплексним. Провідною повинна бути терапія захворювань і патологічних станів, що їх викликали.

Список літератури

1. Рысс Е.С., Фишзон-Рысс Ю.И. Эрозии желудка, эрозивный гастрит, их формы и подходы к лечению. Клин. медицина 1995; 4: 31–34.
2. Francini G., Manfrini C., Musola R. et al. Chronic erosions of the stomach. Endoscopy 1984; 6, 1: 1–6.
3. Гриценко І.І., Будзак І.Я. Роль пілоричного хелікобактеріозу у генезі ерозивно-виразкових роз'ятерень слизової оболонки гастродуоденальної зони. Сучасна гастроентерол. 2002; 1 (7): 10–15.
4. Крылов Н.Н. Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта: причины, факторы риска, диагностика, лечение. Гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2001; 2: 76–87.
5. Auroux J., Lamarque D., Roudot-Thoraval F. et al. Gastroduodenal ulcer and erosions are related to portal hypertensive gastropathy and recent alcohol intake in cirrhotic patients. Dig. Dis. Sci. 2003; 48, 6: 1118–1123.
6. Васильев Ю.В., Водолагин В.Д. Эрозии гастродуоденальной системы: Актуальные вопросы гастроэнтерологии 1975; 8: 343–346.
7. Преображенский В.Н., Катков В.И. Оценка эффективности дифференцированной терапии у больных хроническими эрозиями слизистой желудка. Тер. арх. 1987; 2: 63–66.
8. Гриневич В.Б., Успенский Ю.П. Эрозивные состояния гастродуоденальной области. Рос. мед. журн. 1998; 3: 149–153.
9. Дзюбановський І.Я., Гнатюк М.С., Луговий О.Б., Батавіль А.М. Особливості морфологічної та ендоскопічної картини при рецидивуючих кровотечах з гастродуоденальних виразок. Укр. журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії 2001; 5, 1: 22.
10. Федоров Е.Д., Михалев А.И., Орлов С.Ю. и др. Эндоскопическая диагностика и остановка острых гастродуоденальных кровотечений и прогнозирование риска их рецидива. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. 2002; 1: 9–18.
11. Минущин О.Н., Ткаченко Е.И. Маалокс в предупреждении и лечении эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. 1996; 3: 99–100.
12. Французова С.Б., Зотов А.С., Антоненко Л.И. Экспериментальная превентивная фармакотерапия острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта. Журн. АМН України 2001; 7, 1: 183–192.
13. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. К., Здоров'я, 1991. 268 с.

INFLUENCE OF DIAGNOSIS ON THERAPEUTIC TACTICS IN BLEEDING ACUTE ULCERS AND EROSIONS OF UPPER GASTROINTESTINAL TRACT

O.V. Bobkov

1131 patients with bleeding erosions and acute ulcers of the stomach and duodenum were studied. The dependence of the lesion on such factors causative as somatic diseases, pathological states abuse of alcohol and ulcerogenic medicines was studied. Dependence of the character and localization of the impairment of the mucous membrane, hemorrhage severity and the state of haemostasis on causative factors was revealed. A diagnostic algorithm of the search for diseases and pathological states causing the development of the lesion was written. A classification of the causative factors with determination of the proportion of each of them was elaborated.

Key words: gastrointestinal hemorrhage, causative factors, diagnostic algorithm.

НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ЖЕЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРЫМ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

В.В. Бойко, М.П. Брусницына, Л.Г. Яновская

Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины, г. Харьков

Нарушения феррокинетики изучены у 35 больных острыми желудочно-кишечными кровотечениями язвенной этиологии. Установлено, что эти нарушения не всегда соответствуют тяжести кровопотери и могут носить разнонаправленный характер: анемия без дефицита железа; анемия с дефицитом железа; анемия с гиперферремией; перегрузка железом. Для адекватного выбора лечебной и хирургической тактики у больных острым желудочно-кишечным кровотечением определение нарушений феррокинетики должно войти в объем обязательных исследований.

Ключевые слова: острые желудочно-кишечные кровотечения, феррокинетика.

Железо играет важную физиологическую роль в жизнедеятельности организма человека. Биологическая ценность этого микроэлемента определяется многогранностью его функций, незаменимостью другими металлами в сложных биохимических процессах, активным участием в клеточном дыхании, обеспечивающем нормальное функционирование различных тканей человека. Наиболее существенной функцией железа является его участие в переносе и депонировании кислорода, в большом числе физиологических процессов, включая транспорт электронов в митохондриях клеток, обмен катехоламинов и образование дезоксирибонуклеиновой кислоты.

Обеднение организма железом вызывает ряд неблагоприятных клинических симптомов со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной, нервной систем, страдает иммунитет и повышается восприимчивость к инфекциям. В литературе имеются данные о том, что дефицит железа, сопровождающийся развитием тканевой гипоксии в результате нарушений микроциркуляции, приводит к нарушению трофических процессов в слизистой желудка. Именно при недостатке железа особенно страдают эпителиальные образования.

Существенную роль в обеднении организма железом играют желудочно-кишечные кровотечения.

Цель работы – изучение нарушения метаболизма железа у больных язвенной болезнью, осложненной острым желудочно-кишечным кровотечением.

Материал и методы. Изучали метаболические нарушения феррокинетики у 35 больных (32 мужчины, 3 женщины) язвенной бо-

лезнью, осложненной кровотечением, госпитализированных в клинику института. Возраст больных в основном составляет 21–68 лет, трое больных были старше 70 лет. При эндоскопическом исследовании язва желудка диагностирована у 6 больных, язва двенадцатиперстной кишки – у 24, двойной локализации – у 5. По степени кровопотери больные были разделены на 3 группы: I степень обнаружена у 20 больных, II степень – у 10, III степень – у 5.

Для характеристики состояния обмена железа изучали следующие показатели: концентрацию гемоглобина в крови, характеризующую основной эритроцитарный (гемоглобиновый) фонд железа; содержание железа и общую железосвязывающую способность (ОЖСС) в плазме, отражающие состояние запаса фонда железа. Определяли количество эритроцитов, величину гематокрита, вязкость крови, вычисляли процент насыщения ОЖСС плазмы железом. У обследованных пациентов исследовали общий белок, протеинограмму, псевдохолинэстеразу. О кислотно-щелочном состоянии (КЩС) судили по показателям отношения Ca^{++} ионизированный/Са общий. Полученные результаты статистически обрабатывали. Наличие взаимосвязи между изученными показателями устанавливали путем расчета коэффициентов корреляции и корреляционного отношения.

При эндоскопическом исследовании у всех больных при госпитализации в клинику было установлено остановившееся кровотечение.

Результаты. О перенесенном кровотечении свидетельствовали показатели гиповолемической олигоцитемии в зависимости от

тяжести кровопотери, количества эритроцитов, гемоглобина, величины гематокрита и вязкости. Выявлены выраженная гипопроотеинемия и гипоальбуминемия, которые нарастают с увеличением степени кровопотери. В соответствии с тяжестью кровопотери закономерно снижается объем циркулирующей крови, тогда как объем циркулирующей плазмы снижается при кровопотере II степени и возрастает при кровопотере III степени, проявляется защитная реакция организма. Аналогично изменяется и вязкость крови.

При анализе содержания железа в плазме крови больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями язвенной этиологии выявлены разнонаправленные изменения концентрации железа, независимо от степени кровопотери. Обнаруженные нарушения феррокинетики приведены в таблице.

Нарушения феррокинетики у больных острыми желудочно-кишечными кровотечениями язвенной этиологии

Вид нарушения феррокинетики	К-во больных	Эритроцитарное железо (гемоглобин), ($M \pm m$) г/л *	Железо плазмы, ($M \pm m$) мкмоль/л **
Без нарушения	2	145,00 $\pm$ 8,84; $p < 0,05$	14,32 $\pm$ 6,30; $p > 0,3$
Анемия без дефицита железа	10	107,20 $\pm$ 3,89; $p < 0,01$	18,30 $\pm$ 1,44; $p < 0,001$
Анемия с дефицитом железа	9	108,75 $\pm$ 6,25; $p < 0,001$	8,16 $\pm$ 1,50; $p < 0,001$
Анемия с гиперсидерозом	6	87,00 $\pm$ 13,60; $p < 0,01$	50,31 $\pm$ 7,88; $p < 0,001$
Перегрузка железом	2	129,00 $\pm$ 23,00; $p > 0,1$	312,60 $\pm$ 29,76; $0,05 < p < 0,1$
Скрытый дефицит железа	3	150,00 $\pm$ 5,00; $p < 0,002$	6,92 $\pm$ 4,30; $p > 0,1$

* Норма 130–160 г/л. ** Норма мужчины 14,3–26,0 мкмоль/л.

Из таблицы видно, что у двух пациентов наблюдалась нормоферремия и нормальное эритроцитарное железо. У трех больных выявлен скрытый дефицит железа. Следует думать, что у этих больных до манифестации острого кровотечения имели место скрытая кровопотеря и возможное нарушение всасывания железа в кишечнике. У 25 больных выявлена анемия, то есть нарушение эритроцитарного фонда железа.

Анализ полученных данных позволил выделить четыре вида нарушений содержания железа в сочетании с анемией:

1) анемия без дефицита железа плазмы установлена у 10 больных, она характеризовалась уменьшением эритроцитарного фонда железа при сохранении резервного железа;

2) анемия с дефицитом железа выявлена у 9 больных, она характеризовалась снижением как эритроцитарного фонда железа, так и концентрации железа плазмы;

3) анемия с гиперферремией установлена у 6 пациентов;

4) у двух пациентов выявлена перегрузка железом; его концентрация была досто-

верно выше, чем у больных предыдущих трех групп, при нулевом содержании ОЖСС (трансферрина).

Выявлено нарушение массы циркулирующего железа ($M\text{Fe}^{++}$).

У 43,75 % пациентов $M\text{Fe}^{++}$ была снижена до (33,30 $\pm$ 6,39) мкмоль/л, $p < 0,002$; у 37,5 % больных ее величина была, напротив, очень высокой – (288,27 $\pm$ 116,82) мкмоль/л; $0,05 < p < 0,1$. Только у 12,5 % больных $M\text{Fe}^{++}$ находилась в пределах нормы (50–70 мкмоль/л).

У четырех больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением, выявлены очень низкие показатели псевдохолинэстеразы – (118,75 $\pm$ 19,10) ммоль/ч·л; $p < 0,01$, что подтверждало наличие у них цирроза печени и служилоотягощающим фактором кровотечения. У

остальных больных псевдохолинэстераза была в пределах нормы. Обнаружена корреляционная линейная взаимосвязь между концентрацией железа плазмы и величиной псевдохолинэстеразы сыворотки крови.

Нарушение окислительных процессов в тканях больного, обусловленное кровотечением, в результате расстройств микроциркуляции способствовало развитию метаболического ацидоза. У 13 пациентов показатель соотношения Ca^{++} ионизированный/Са общий составлял в среднем 0,486 $\pm$ 0,0074, $p < 0,001$, при норме 0,45–0,46. У двух больных это соотношение было еще выше (0,50–0,55). У 15 больных величина данного соотношения свидетельствовала о развитии метаболического алкалоза (0,42 $\pm$ 0,003; $p < 0,001$). Особенно выраженный метаболический алкалоз обнаружен у 3 больных. Развитие алкалоза затрудняет переход ферри (Fe^{++}) формы в ферро (Fe^{2+}) форму, а транспорт через клеточные мембраны путем активного переноса совершается только при участии ферро (Fe^{2+}) формы. Проведенный корреляционный анализ выявил отрицательную корреляционную зави-

симось концентрации железа от показателей КЩС. Аналогичная корреляционная зависимость обнаружена между концентрацией железа плазмы и величиной вязкости крови.

Обсуждение. Проведенные исследования показывают, что у больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями язвенной этиологии эритроцитарный фонд железа (гемоглобин) не всегда адекватно отражает нарушение обмена железа, дефицит запасного и тканевого железа, скрытый дефицит железа, а также перегрузку (гемохроматоз) организма железом.

Своевременное выявление у больных язвенной болезнью, осложненной кровотечением различной степени тяжести, ранних нарушений феррокинетики приобретает важное значение. При этом диагноз железодефицитных состояний необходимо ставить до развития полной картины заболевания – гипохромной анемии, приводящей к тканевой гипоксии. Это чрезвычайно актуально как при выборе плана лечения, так и для обеспечения безопасности операции, если не удастся справиться с кровотечением консервативными ме-

тодами. Данные о нарушении феррокинетики у конкретного больного необходимы также при назначении гемотрансфузии и выборе ее дозы, при назначении медикаментозного лечения анемических состояний.

Выводы

1. Острые желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии вызывают различные нарушения феррокинетики, которые не всегда соответствуют степени кровопотери.

2. Показатели гемоглобина у больных острыми кровотечениями язвенной этиологии не всегда отражают состояние феррокинетики организма.

3. Для выбора адекватных лечебных мероприятий, подготовки больного к операции необходимо своевременное выявление у больных нарушений феррокинетики (дефицит гемоглобинового, запасного, тканевого железа, перегрузки организма железом).

4. Определение состояния феррокинетики должно войти в объем обязательных исследований у больных острыми желудочно-кишечными кровотечениями.

PRACTICAL SIGNIFICANCE OF IRON METABOLISM DISTURBANCES IN PEPTIC ULCER DISEASE COMPLICATED WITH ACUTE GASTROINTESTINAL BLEEDING

V.V. Boyko, M.P. Brusnitsyna, L.G. Yanovskaya

The disturbances of ferrokinetics were studied in 35 patients with acute gastrointestinal bleedings of ulcerous origin. It was found out that these disturbances did not always correspond to severity of blood loss and could be of differently directed character: anemia without iron deficiency; anemia with iron deficiency; anemia with hyperferremia; overloading with iron. For the adequate selection of therapeutic and surgical tactics in patients with acute gastrointestinal bleeding determination of ferrokinetic disturbances must be included in the volume of obliged examinations.

Key words: *acute gastrointestinal bleedings, ferrokinetics.*

ВИБІР МЕТОДУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРФОРАТИВНУ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНУ ВИРАЗКУ

В.В. Бойко, М.Г. Кононенко, О.Л. Ситнік, Л.Г. Кащенко, В.І. Бугайов, В.Я. Пак, Ю.М. В'юн, І.І. Коцюба, О.К. Пестун, О.М. Степанченко

Інститут загальної та невідкладної хірургії АМН України, м. Харків

Сумський державний університет

Міська клінічна лікарня № 5, м. Суми

Робота посвящена індивідуалізації лічєбно-реабілітаційної тактики, виконаній у 542 больних с перфоративної гастродуоденальної язвою. При виборі способу операції учитывалось наличие прогностических факторов летальности. Предложены оригинальные методики дуоденопластики и зашивания перфоративного отверстия язвы, меры профилактики некоторых послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: перфоративная язва двенадцатиперстной кишки и желудка, перитонит, иммунологический статус, лечебная тактика, результаты хирургического лечения.

Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) розповсюджена майже у 10 % населення Європи та у 15 % населення Америки [1]. У країнах Східної Європи (Росія, Україна, Білорусь, Молдова) захворюваність на виразкову хворобу зростає [2]. Завдяки широкому застосуванню патогенетичної терапії (блокатори протонної помпи, H_2 -рецептори гістаміну та ін.) частота хірургічних втручань при неускладненій виразці знизилась [3–5]. Але збільшується кількість хворих з ускладненнями, які потребують хірургічного лікування [6]. Найбільш небезпечні, зокрема, перфорація виразки та кровотеча – основні причини смерті пацієнтів з виразковою хворобою [7].

Для вибору оптимальної методики операції при перфоративній гастродуоденальній виразці необхідна індивідуальна оцінка стану хворого. Об'єктивним критерієм є прогностичні фактори летальності. Зручний алгоритм таких факторів при перфоративній виразці шлунка і ДПК ще не запропоновано.

Характеристика клінічних спостережень і методи дослідження. Велісь клінічні спостереження за 542 хворими на перфоративну виразку: 270 пацієнтів лікувались в 1985–1988 рр. в Інституті загальної та невідкладної хірургії АМН України, 272 – в 1989–1994 рр. у Сумській МКЛ № 5. Жінок було 59, чоловіків – 483 (1 : 8) віком від 15 до 85 років. До перфорації хворіли на виразку 207 (38,2 %) пацієнтів, а у 193 (35,6 %) хворих першим проявом була перфорація. У 521 пацієнта перфоративна виразка локалізувалась в пілородуоденальній зоні, у 20 – в шлунку, у одного виникла перфорація виразки гастроенте-

роанастомозу. Супутні перфорації ускладнення виразкової хвороби (пенетрація, кровотеча, стеноз) діагностовано у 92 (17,0 %) пацієнтів.

Для діагностики перфорації виразки застосовували наступні методики дослідження: оглядову рентгенографію черевної порожнини – у 425 хворих (пневмоперитонеум виявлено у 219, або 51,2 %); фіброгастроскопію з інсуфляцією повітря в кратер виразки – у 75 (перфорація виявлена у 73, або 97,3 %); пробу Хеннеля – у 59 (позитивна у 26, або 44,1 %); лапароцентез (4) та лапароскопію (7).

Із 542 хворих не оперовано 4 (0,7 %), яких доставлено в передагональному стані, прооперовано 538 (99,3 %). Із 538 пацієнтів резекцію шлунка проведено у 19 (3,6 %) хворих, зашивання перфоративного отвору – у 75 (13,9 %), вирізання виразки – у 444 (82,5 %): без ваготомії – у 153 (34,5 %), з ваготомією – у 291 (65,5 %) (стовбурова (СтВ) у 37, або 12,7 %; селективна (СВ) – у 97, або 33,3 %; селективна проксимальна (СПВ) – у 157, або 54,0 %).

Виразки пілородуоденальної зони в залежності від поширеності інфільтрату розподілили так: локальні – виразковий субстрат на одній стінці – у 403 (77,4 %) хворих; секторальні – процес поширювався на 2 – 3 суміжні стінки – у 32 (6,1 %); циркулярні – у 9 (1,7 %); множинні – у 77 (14,8 %).

Імунний стан хворих визначали окремо в групі з хімічним – у 54 та бактеріальним – у 55 (місцевий у 32, дифузно-розлитий у 23) перитонітом (у контрольній групі було 22 фізично здорові особи). Стан імунної системи вивчали за кількістю CD3 та CD4-лімфоци-

тив. Функціональний стан Т-лімфоцитів досліджували за допомогою реакції бласттрансформації лімфоцитів периферичної крові у відповідь на стимуляцію фітогемаглютиніном, рівень цитотоксичних антитіл – тестом лімфоцитотоксичності, вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) – фотометрично. Показники простежили на 1–3-тю, 5–7-му та 9–11-ту добу після операції.

Результати дослідження були статистично оброблені.

Результати. Із 542 хворих у 302 (56,6 %) констатували хімічну фазу перфоративного перитоніту – у черевній порожнині був серозний або слизовий ексудат. У 240 (43,4 %) хворих виявлені макроскопічні ознаки бактеріального перитоніту (місцевого у 105, або 19,2 %; дифузного чи розлитого у 135, або 24,2 %).

Бактеріологічне дослідження перитонеального ексудату проведено у 99 хворих. У 34 пацієнтів морфологічних ознак перитоніту не виявлено (хімічна фаза перитоніту), у 65 був бактеріальний перитоніт (місцевий у 34, дифузно-розлитий у 31). В перші 3 години після перфорації виразки морфологічних ознак перитоніту ще немає. Через 3–6 годин у 77,9 % оперованих перитонеальний ексудат вже інфікований. Після 6 годин з моменту перфорації виразки перитонеальний ексудат інфікований у всіх хворих. До 12 годин переважали ознаки місцевого, а пізніше – дифузного чи розлитого перитоніту.

Аналіз анамнестичних, клінічних, лабораторних і морфологічних даних у хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку дозволив визначити прогностичні фактори летальності та надати їм бальну оцінку. Встановлено, що прогноз залежить від наступних факторів: два та більше супутніх захворювання (3 бали), гнійний ексудат у черевній порожнині (2 бали), здуття живота (2 бали), локалізація перфорації в шлунку (1 бал), час від перфорації до операції 24 години та більше (1 бал), супутня перфорація кровотеча (1 бал), розмір проривного отвору 20 мм та більше (1 бал), частота пульсу 120 уд/хв та більше (1 бал), ціаноз шкіри (1 бал), жіноча стать (1 бал).

Летальність зростала прямо пропорційно сумі балів прогностичних факторів летальності. При сумі балів 0–1 із 437 хворих померло 5 (1,1 %) пацієнтів, а при операційному ризику 2–3 бали – 7 (15,9 %) ($p < 0,01$). При сумі балів 4–5 із 43 хворих померли 16 (37,2 %, в порівнянні з попередньою групою $p < 0,05$), а при сумі балів 6 та більше із 18 померли 13 (72,2 %) хворих. Відповідно були виділені групи незначного (0–1 бал), помірного (2–3 бали), високого (4–5 балів),

надзвичайно високого (6 та більше балів) операційного ризику. Слід зауважити, що вирізання виразки з СПВ виконали у 152 хворих з незначним ризиком і лише у 5 з помірним (4) чи високим (1), без летальності.

Із 538 прооперованих післяопераційні ускладнення виникли у 94 (17,5 %). Їх кількість і важкість зростали пропорційно в залежності від ступеня ризику. Із 437 пацієнтів групи незначного ризику ускладнення виникли у 63 (14,4 %) і були зумовлені специфікою методик оперативних втручань (стеноз вихідного відділу шлунка або кровотеча із зашитої чи другої виразки, післяваготомна атонія шлунка, анастомозит), перитонітом і технічними помилками втручання (недостатній гемостаз, неадекватна пілоропластика). Померли 5 (1,1 %) хворих (рання спайкова кишка непрохідність – 2, перфорація гострої виразки шлунка – 1, гнійний перикардит – 1, серцево-судинна недостатність – 1).

У групі помірного ризику післяопераційні ускладнення виявлені із 44 у 11 (25,0 %) пацієнтів. Частота ускладнень після вирізання виразки з СПВ зросла від 11,8 до 25,0 %, а після резекції шлунка – від 28,6 до 66,7 %. У 4 (9,1 %) хворих діагностовано з важким перебігом пневмонію (1 пацієнт помер). Чотири (9,1 %) пацієнти померли від тромбоемболічних ускладнень (тромбоемболія легеневої артерії – 2, тромбоз мезентеріальних судин – 2). Ще 2 хворих померли від кровотечі з виразки, яка не була розпізнана. Важливо, що летальність після зашивання перфоративної виразки (14,3 %), вирізання виразки без ваготомії (15,4 %) і вирізання виразкового субстрату з СтВ або СВ (17,6 %) практично не різнилась. Тому у хворих з помірним операційним ризиком для попередження важких ускладнень вважали можливим і необхідним видаляти виразковий субстрат з більш простою СтВ або СВ.

При високому операційному ризику післяопераційні ускладнення виникли із 43 у 15 (34,9 %) пацієнтів. Частота ускладнень після зашивання перфоративної виразки (41,7 %) і вирізання перфоративної виразки з СтВ або СВ (42,9 %) зростала в порівнянні з попередньою групою. Летальність в порівнянні з групою помірного ризику суттєво зросла ($p < 0,05$) після вирізання виразки з СтВ або СВ. Важливо, що при високому ризику летальність після вирізання виразки з СтВ або СВ значно ($p < 0,05$) перевищувала летальність після вирізання виразки без ваготомії. Тому ми дійшли висновку: хворі з високим операційним ризиком важко переносять органозберігаючі втручання з ваготомією і у таких пацієнтів після вирізання виразкового субстрату СтВ або СВ недоцільні.

При надзвичайно високому операційному ризику 4 хворих, які були прийняті у термінальному стані, померли непроперованими. Після вирізання виразки з СтВ або СВ померло 5 хворих (3 від поліорганної недостатності та 2 від пневмонії). Після зашивання перфоративної виразки померли 2 хворих, після вирізання виразки без ваготомії – 2 (3 від перитонеальної інтоксикації та 1 від тромбозу мезентеріальних судин).

Лікування та реабілітація хворих проводилась поетапно: 1-й етап – операційний (оптимальне оперативне втручання); 2-й етап – післяопераційний (реабілітація після операції); 3-й етап – віддалений (реабілітація у віддалені строки).

Вибір способу операції визначали насамперед ступенем операційного ризику: при незначному ризику операції виконували вирізання виразки з ваготомією, переважно СПВ, антрумектомію з ваготомією, резекцію шлунка; при помірному – виразку вирізали і застосовували більш прості варіанти ваготомії (СтВ або СВ); при високому – обмежувались вирізанням виразкового субстрату; при надзвичайно високому – проривний отвір зашивали.

Для запобігання нагноєння рани черевної стінки її краї одразу (до розтину очеревини) прикривали марлевими серветками, змоченими 2% -вим розчином хлораміну, а шкіру – пелюшкою з розміщеною між її шарами поліетиленовою плівкою¹.

Для зашивання перфоративного отвору ми розробили і запровадили варіант восьми-подібного шва [8].

З метою попередження гастродуоденального рефлюксу виразку ДПК вирізали із збереженням воротаря, застосовуючи оригінальну оперативну методику [9].

При неможливості зберегти воротар формували штучний клапан пілородуоденальної зони².

Для профілактики післяваготомної атонії шлунка використовували новокаїнову блокаду черевного сплетення з регіонарною лімфатичною терапією³.

Список літератури

1. *Henderson M.* Gastrointestinal Pathophysiology. Philadelphia, New York: I.B. Lippincott – Reven, 1997. 238 p.
2. *Передерий В.Г.* Язвенная болезнь или пептическая язва. К.: Здоров'я, 1997. 158 с.
3. *Suter M., Herrmann V., Alaili R., Merlini V.* Pour une chirurgie definitive d'emblee dans les ulceres gastro-duodenaux compliques. Helvetica Chirurgica Acta 1992; 59, 2: 365–369.
4. *Alam M.M.* Incidence of duodenal ulcer and its surgical management in a teaching hospital in Bangladesh. Tropical Doctor 1995; 25, 2: 67–68.
5. *Penston L.G., Crombie I.K., Waugh N.R., Wormsley K.G.* Trends in morbidity and mortality from peptic ulcer disease: Tayside versus Scotland. Alimentary Pharmacology and Therapeutics 1993; 7, 4: 429–442.

¹Посвідчення на раціоналізаторську пропозицію № 4002.

²Посвідчення на раціоналізаторську пропозицію № 3086.

³Посвідчення на раціоналізаторську пропозицію № 4003.

З першої ж доби післяопераційного періоду всім хворим призначали імуностимулятори, імуномодулятори та препарати, які поліпшують мікроциркуляцію. Пацієнтам із помірним, високим та надзвичайно високим операційним ризиком, а також після релапаротомії проводили антикоагулянтну профілактику тромбоемболічних ускладнень.

Запропоновану лікувально-реабілітаційну тактику запровадили у 385 хворих на перфоративну гастродуоденальну виразку у 1999–2002 рр. (II період роботи) в Сумській МКЛ № 5. З'ясувалося, що за цей термін зменшилася кількість зашивань перфоративного отвору на 10,3 % (з 13,9 % у I періоді до 3,6 % у II), вирізання виразки без ваготомії на 4,8 % (з 28,4 до 23,6 %), резекцій шлунка на 2,0 % (з 3,6 до 1,6 %). У той самий час кількість операцій вирізання виразки з ваготомією збільшилася на 17,1 % (з 54,1 % у I періоді до 71,2 % у II). Кількість післяопераційних ускладнень зменшилася на 5,3 % (з 17,5 до 12,2 %), а післяопераційна летальність на 4,6 % (з 6,9 до 2,3 %). Наведені дані підтверджують високу ефективність заходів, які було розроблено та впроваджено.

Висновки

1. Найбільш вагомими прогностичними факторами летальності є два та більше супутніх захворювання, гнійний ексудат у черевній порожнині, час від перфорації до операції 24 години та більше, супутня перфорації кровотеча, здуття живота.

2. Вибір способу операції визначали насамперед ступенем операційного ризику, який є сумою балів наявних прогностичних факторів летальності.

3. Завдяки запропонованим заходам вдалося зменшити кількість зашивань перфоративного отвору, збільшити питому вагу радикальних органозберігаючих втручань з ваготоміями. В той же час післяопераційна летальність знизилася на 4,6 % (з 6,9 до 2,3 %), післяопераційні ускладнення – на 5,3 % (з 17,5 до 12,2 %).

6. Петров В.П. Выбор метода лечения неосложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Хирургия 2001; 7: 13–16.
7. Paimela H., Joutsen T., Kiviluoto T., Kivilaakso E. Recent trends in mortality from peptic ulcer disease in Finland. Digestive Diseases and Sciences 1995; 40, 3: 631–635.
8. Патент України 43538А.
9. Патент України 42349А.

CHOICE OF METHOD OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH PERFORATED GASTRODUODENAL ULCER

V.V. Boyko, M.G. Kononenko, O.L. Sytnik, L.G. Kaschenko, V.I. Bugayov, V.Ya. Pak, Yu.M. Vyun, I.I. Kotsuba, O.K. Pestun, O.M. Stepanchenko

It is worked out the individual diagnostic – treatment – rehabilitation way treatment in patients with perforated gastroduodenal ulcer and peritonitis. It is suggest original methods of ulcer closure, duodenoplasty and methods of the prevention on some afteroperating complications.

Key words: perforated gastroduodenal ulcer, peritonitis, immune status, tactics of treatment, results of surgical treatment.

РАННЕЕ ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Н.М. Бондаренко, Е.Н. Клигуненко, А.Н. Панин, Н.Ф. Витвицкий

Днепропетровская государственная медицинская академия

Изучена возможность и эффективность раннего энтерального питания у больных с язвенными кровотечениями, оперированных в ургентном порядке. Установлено, что раннее энтеральное питание является эффективным средством профилактики большинства вторичных осложнений как со стороны ЖКТ, так и других органов и систем. Оно должно начинаться сразу же после стабилизации гемодинамики, через 24–48 часов после операции. Большинство осложнений и побочных явлений энтерального питания напрямую зависят от техники проведения энтерального питания и качества питательных смесей. Наибольшая клиническая эффективность достигнута при использовании для раннего энтерального зондового питания сбалансированной смеси «Берламин-модуляр», производства компании Berlin-Chemie (Германия).

Ключевые слова: язвенные кровотечения, профилактика вторичных осложнений, метаболизм, питательные смеси, «Берламин-модуляр».

В последнее время раннее энтеральное питание признано одним из важнейших компонентов в практике интенсивной терапии, способным реально влиять на результаты лечения и летальность у хирургических больных [1–3]. Происходит ломка стереотипов по поводу обязательного голодания после операций на желудочно-кишечном тракте, так как одно лишь восстановление спланхнитической перфузии не решает проблемы жизнеобеспечения энтероцита. Для нормального функционирования кишечника, кроме кислорода, необходимо еще множество различных компонентов, которые в норме энтероцит привык получать именно из хилуса [3]. Длительное голодание приводит к атрофии слизистой кишечника, появлению «стрессовых» язв, микробной транслокации,

гнойно-септическим осложнениям и полиорганной недостаточности [1, 2, 4].

Парентеральное питание оказалось неспособным полностью решить проблемы жизнеобеспечения организма и самого кишечника, при этом по стоимости оно во много раз превосходит энтеральное, сопряжено с техническими трудностями и дает достаточное количество осложнений, связанных как с самим парентеральным питанием, так и с атрофией слизистой кишечника от бездействия [1–3].

Несмотря на большое количество публикаций, посвященных раннему энтеральному питанию, остаются до конца не выясненными два существенных вопроса: когда начинать питание и чем питать? В доступной литературе имеются лишь единичные сооб-

щения о начале действительно раннего энтерального питания – сразу после стабилизации состояния, не позднее 24 часов от момента поступления больного [4]. В большинстве же случаев авторы считают «ранним» питание, начатое на 3–5-е сутки после оперативного вмешательства [5], хотя исследования последних лет убедительно показывают, что кишечная дисфункция, выражающаяся в атрофии слизистой и транслокации у критических больных, развивается достаточно рано и проявляется уже к 4-м суткам [4, 6]. У больных же с язвенной болезнью изменения слизистой имеют место уже исходно. Поэтому мы разделяем точку зрения тех авторов, которые считают, что энтеральное питание должно начинаться так рано, как только это возможно, причем не столько с целью немедленного восполнения энергозатрат, сколько с целью профилактики изменений в кишечнике [4].

Целью настоящего исследования явилось изучение возможности и эффективности раннего энтерального питания у больных с язвенными кровотечениями, оперированных urgently.

Материал и методы. Исследовали 89 больных с язвенными кровотечениями, оперированных urgently в хирургической клинике г. Днепропетровска в 2003 г., средний возраст больных (49,7±15,3) лет. Из них 38 больных – по поводу кровотечений из язвы желудка, 51 – двенадцатиперстной кишки. Произведены резекции желудка по Бильрот I–II – 12 больным, резекции по Ру – 2, антрумрезекции с ваготомией – 8, клиновидные резекции – 2, удаление язвы с пилоропластикой и ваготомией в модификации по Джадду – 5, Гейне–Микуличу – 14, Финнею – 14, прошивание язвы – 32.

В дальнейшем все больные методом рандомизации были разделены на 3 группы по разновидности проводимой нутритивной поддержки.

В первую группу вошли 23 больных, у которых по различным причинам раннее энтеральное питание не проводилось. Во 2-ю (n=46) и 3-ю (n=20) группы вошли больные, у которых стандартная терапия была дополнена ранним энтеральным питанием. Питание проводилось через назоинтестинальный зонд, введенный интраоперационно или в течение первых суток эндоскопическим методом в двенадцатиперстную кишку или за связку Трейтца.

Все больные в раннем послеоперационном периоде находились в отделении интенсивной терапии и получали стандартную терапию: восполнение дефицита ОЦК, инотропная или вазотоническая поддержка,

стандартная гемостатическая, реологическая, кардиотоническая, метаболическая, антибактериальная терапия, а также противовоспалительная терапия с использованием блокаторов H_2 -рецепторов, ингибиторов протонной помпы, обволакивающих веществ.

Не позднее 10–12 часов с момента поступления в ОИТ, при стабилизации показателей гемодинамики и даже на фоне продолжающегося восполнения ОЦК, больным 2-й и 3-й групп начинали адаптацию кишечника к энтеральному питанию. Для этого в питательный зонд капельно вводили изотонические глюкозосолевые растворы в объеме 15–20 мл/кг/сут в сочетании с прокинетики (метоклопромид 40–60 мг/сут). Интенсивность перистальтических шумов значения не имела [2]. Контроль остаточного объема и профилактику регургитации осуществляли при помощи желудочного зонда.

У всех больных 2-й и 3-й групп в течение первых 24–48 часов с момента операции было начато энтеральное зондовое питание. Во 2-й группе оно проводилось сбалансированными смесями отечественного производства: «Фемиллак-2», «Диета № 15», «Инпит белковый». Параллельно в питательный зонд вводили жидкие ферменты поджелудочной железы – Пепсим (Genom-LTD, Индия) из расчета 15 мл/л смеси. В 3-й группе использовали сбалансированную, безлактозную питательную смесь «Берламин-модуляр» производства компании Berlin-Chemie (Германия). Смеси готовили в концентрации 1 ккал/мл. Начинали введение со скорости 30 мл/ч. Затем, при отсутствии противопоказаний, скорость увеличивали до 1–2 мл/кг/ч. При увеличении остаточного объема или возникновении диареи количество и концентрацию смеси уменьшали.

Тяжесть общего состояния и динамику полиорганной дисфункции оценивали по шкале APACHE-II [7], признаки активности системного воспалительного ответа (СВО) – согласно рекомендациям согласительной комиссии по сепсису (ACCP/SCCM Consensus Conference Committee, 1992). Энергетическую потребность рассчитывали по формуле Гарриса–Бенедикта с учетом актуального расхода энергии [8] $AEE = BMR + AF + IF + TF$. Контроль массы тела в динамике осуществляли по расчетной антропометрической формуле [8]: $MT = 457 \times P \times Z \times B \times Ж / 0,98 \times B + 1,6 \times Z$, где P – рост, м; Z – окружность запястья, м; B – окружность бедра, м; $Ж$ – окружность живота, м.

Показатели оценивали на 1, 3, 5, 7 и 10-е сутки послеоперационного периода.

Результаты и их обсуждение. У всех больных на 1-е сутки послеоперационного периода наблюдалась активация признаков

СВО, что было расценено как последствие перенесенной кровопотери и адаптационная реакция на стресс. К 3–5-м суткам во 2-й и 3-й группах отмечался полный регресс СВО, в то время как в 1-й группе повышенный лейкоцитоз, гипертермия, тахикардия сохранялись у некоторых больных до 10 суток. Вследствие возможной транслокации кишечной флоры именно в этой группе возникло наибольшее количество гнойно-септических осложнений в виде пневмоний, вялотекущих перитонитов, нагноений ран (30,7 %).

Общая тяжесть состояния во 2-й и 3-й группах уже к 5-м суткам не превышала 10 баллов по АРАСНЕ-II. В 1-й группе признаки полиорганной дисфункции сохранялись у большинства больных до 7 суток.

Всего умерло 5 больных (5,6 %). Из них в 1-й группе – 3 (13,04 %) на 6, 7 и 9-е сутки, на фоне развития вторичных осложнений и нарастания СПОН; во 2-й группе – 1 больной (2,17 %) на 8-е сутки от двухсторонней пневмонии, легочно-сердечной недостаточности; в 3-й группе – 1 больной (5 %) на 2-е сутки, причиной смерти явился обширный инфаркт миокарда.

У больных 1-й группы наблюдалось достоверное снижение массы тела в ходе всего лечения (табл. 1). Вероятно, при проведении полного парентерального питания изменения трофического статуса в этой группе больных не были бы так значительны, но, к сожалению, из-за высокой стоимости в большинстве случаев оно было недоступным.

Трофический статус у больных 3-й группы не изменился в ходе всего лечения. Во 2-й группе отмечено некоторое (до 7 %) снижение массы тела к 7-м суткам, что связано с появлением побочных эффектов энтерального питания в виде диареи, вздутия живота, особенно при использовании смесей с высокой осмолярностью («Инпит белковый»). Вместе с тем процент осложнений даже на фоне питания отечественными лактозосодержащими смесями был ниже, чем указанный в работе [9] (табл. 2). большинство осложнений легко корректировалось изменением режима энтерального питания, в первую очередь путем уменьшения концентрации и объемов смесей, рационального использования прокинетиков и эубиотиков. Хотя следует признать, что при использовании отечествен-

Таблица 1. Динамика показателей общего состояния, системного воспалительного ответа (СВО), гемоглобина, состояния слизистой ЖКТ и трофического статуса на этапах исследования

Показатель	Группа	Этапы исследования, сутки				
		1-е	3-и	5-е	7-е	10-е
АРАСНЕ-II, баллы	1-я	17,7±2,6	15,5±1,7	13,6±1,4	12,1±0,4*	8,4±0,41*
	2-я	18,2±2,2	13,7±1,4	9,74±0,8*	7,3±1,07*	5,7±0,25*
	3-я	17,4±2,3	11,7±1,2*	8,36±0,6*	6,6±0,58*	5,0±0,67*
СВО	1-я	++	+	++	+	±
	2-я	++	+	±	–	–
	3-я	++	+	±	–	–
Гемоглобин, г/л	1-я	93,7±5,77	84,5±6,61	76,2±4,3*	81,4±6,3	93,5±3,9
	2-я	94,1±4,95	87,3±9,21	80,8±5,8*	84,7±8,9	98,3±5,5
	3-я	92,2±3,67	85,6±5,41	86,2±7,5	91,3±9,6	106,3±4,4
Динамика массы тела, %	1-я	0	–2	–6,2	–13,5	–15,1
	2-я	0	±0	–3,5	–7,2	–5,6
	3-я	0	±0	±0	±0	±0
Состояние слизистой	1-я	±	±	±	+	++
	2-я	±	+	++	++	+++
	3-я	±	+	++	+++	+++
Моторика ЖКТ	1-я	–	±	±	+	++
	2-я	–	±	+	++	+++
	3-я	–	+	++	+++	+++

* $p < 0,05$ по t-критерию Стьюдента по сравнению с исходными данными.

Таблица 2. Частота осложнений раннего энтерального питания, %

Осложнения	Группа сравнения		
	2-я (n=56)	3-я (n=20)	литературные данные [9]
Высокие остаточные объемы	12,5	10	39
Запор	3,57	0	15,7
Диарея	26,7	10	14,7
Вздутие живота	10,7	5	13,2
Рвота	5,36	5	12,2
Регургитация	3,57	5	5,5

ных смесей, в случае снижения объема, не всегда удается полностью обеспечить энергетические потребности пациента.

Раннее введение даже небольшого количества питательных смесей способствовало более быстрому восстановлению моторики ЖКТ, о чем свидетельствует сравнительно небольшое количество высоких остаточных объемов в исследуемых группах (табл. 2).

Контроль состояния слизистой ЖКТ во вторых суток проводился эндоскопическим методом. Важно учитывать, что при язвенной болезни атрофические и эрозивные изменения в стенке желудка и ДПК бывают выражены уже при поступлении, поэтому клиническая эффективность энтерального питания оценивалась по скорости регрессии патологических изменений.

В дальнейшем изменения со стороны слизистой четко коррелировали с динамикой полиорганной дисфункции в группах. Если во 2-й и 3-й группах к 7-м суткам состояние оценивалось как относительно нормальное (кроме 3 случаев), то в 1-й группе патологические изменения сохранялись иногда до конца лечения и сопровождалась образованием стрессовых язв, повторными кровотечениями.

Хотелось бы остановиться еще на одном интересном аспекте, выявленном в ходе исследования. Речь идет о коррекции анемии в послеоперационном периоде. Кровопотеря у всех больных с язвенными кровотечениями возмещалась интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде. При этом у 53 % больных 1-й группы к 5–7-м суткам наблюдалось снижение уровня гемоглобина

ниже 80 г/л, что потребовало повторных гемотрансфузий. Во 2-й группе повторные гемотрансфузии понадобились только у 20 % больных. В 3-й группе на фоне полноценного энергетического и структурного обеспечения всех нутриентов смесью «Берламин-модуляр» наблюдалась более ранняя регрессия полиорганной дисфункции, восстановление функции системы кроветворения и глобулярного объема, что позволило вообще отказаться от проведения повторных гемотрансфузий.

Выводы

1. Раннее энтеральное питание является эффективной профилактикой большинства вторичных осложнений как со стороны ЖКТ, так и других органов и систем у больных, оперированных по поводу язвенных кровотечений.

2. Энтеральное зондовое питание у этой категории больных должно начинаться сразу же после стабилизации гемодинамики, то есть в первые 24–48 часов после операции.

3. Такие осложнения и побочные явления, как большие остаточные объемы, вздутие кишечника, запоры, диарея, рвота и регургитация не должны служить причиной полного отказа от проведения энтерального питания, так как большинство из них напрямую зависит от техники проведения энтерального питания и качества питательных смесей.

4. Наибольшая клиническая эффективность при минимальном количестве осложнений наблюдается при использовании для раннего энтерального питания сбалансированной смеси «Берламин-модуляр», производства компании Berlin-Chemie (Германия).

Список литературы

1. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курыгин А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. СПб.: Спец. лит-ра, 1996. 329 с.
2. Марино П. Интенсивная терапия. Пер. с англ.; Под. ред. А.И. Мартынова. М.: Гэотар медицина, 1998. 639 с.
3. Lavery G.G., Glover P. The metabolik and nutritional response to critical illness. Current opinion in critical care. 2000; 6: 233–238.

4. Komplan L., Kremzar B., Gadzije E., Prosek M. Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. *Intensive Care Medicine* 1999; 25: 157–161.
5. Згржебловская Л.В., Малыш И.Р., Шлапак И.П. Роль раннего энтерального питания в лечении и профилактике нозокомиальной пневмонии у пострадавших с тяжелой политравмой. *Клин. антимикробная терапия* 2003; 2: 12–16.
6. L.M. Napolitano, G. Bochicchio. Enteral feeding of the critically ill. *Current opinion in critical care*. 2000; 6: 136–142.
7. Knaus W.A., Drapper E.A., Wagner D.R. APACHE-II: a severity of disease classification system. *Critical Care Medicine* 1995; 13: 818–829.
8. Корячкин В.А., Страшнов В.И., Чуфаров В.Н. Клинические, функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. СПб., 2001. 43 с.
9. Montejo J.C. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: A multicenter study. *Critical Care Medicine* 1999; 27 (8).

EARLY ENTERAL NUTRITION IN URGENT SURGERY FOR ULCER BLEEDING

N.M. Bondarenko, E.N. Kligunenko, A.N. Panin, N.F. Vitvitsky

The effectiveness of early intestinal nutrition for urgently operated ulcer bleeding patients was analyzed. The early intestinal nutrition is an effective method of prevention of secondary complications in the alimentary tracts as well as other organs and systems. Intestinal nutrition is more useful to start 24–48 hours after operation. Enteral nutrition complications and negative sequelae directly depend on the mixture quality and perfected technical procedures. «Berlamine-modular» (Berlin-Chemie, Germany) occurs the most effective for early intestinal tube nutrition.

Key words: ulcer bleeding, secondary complications prevention, metabolism, nutrition mixtures, «Berlamine-modular».

РАННЄ ЕНТЕРАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ПРИ ОПЕРАЦІЯХ НА ШЛУНКУ ТА ДВНАДЦЯТИПАЛІЙ КИШЦІ З ПРИВОДУ КРОВОТОЧИВОЇ ВИРАЗКИ

*М.Д. Василюк, А.Г. Шевчук, В.М. Федорченко,
С.М. Василюк, Д.Б. Соломчак*

Івано-Франківська державна медична академія

Изложен опыт лечения 368 больных с кровоточащей язвой желудка и двенадцатиперстной кишки. У 103 больных в раннем послеоперационном периоде проводили калорийное энтеральное питание через зонд, введенный в тонкий кишечник. У 13 больных энтеральное питание проводили препаратом «Берламин-модуляр». Установлено, что использование раннего энтерального чреззондового питания позволяет быстрее нормализовать показатели гомеостаза и улучшить результаты оперативного лечения.

Ключевые слова: энтеральное питание, кровоточащая язва, оперативное лечение, Берламин-модуляр.

Виразкові шлунково-дуоденальні кровотечі на фоні суттєвих змін білкового обміну, стану АОС та ПОЛ, клітинного та гуморального імунітету сприяють поглибленню цих змін, що проявляється, особливо при тяжких крововтратах, значними змінами білкового спектра крові, пригніченням клітинного та гуморального імунітету, системи АОС, зростанням показників ПОЛ [1, 2]. Все це супроводжується постгеморагічною анемією з наявністю в крові як молодих, так і змінених форм еритроцитів, зниженням вмісту за-

ліза та інших мікроелементів [3]. Найбільш вираженими ці зміни є на 5–6-ту добу від моменту зупинки кровотечі, і при неадекватній корекції вони викликають грізні післяопераційні ускладнення, рецидиви кровотечі, неспроможність швів, перитоніт [4, 5].

Інфузійно-трансфузійна терапія, спрямована на поліпшення обмінних процесів і гомеостазу в післяопераційному періоді, в умовах дефіциту білкових замінників і препаратів крові не завжди адекватно коригує тяжкі функціонально-морфологічні зміни організ-

му і вимагає пошуку її альтернативних методів. У зв'язку з цим деякі автори широко використовують в ранньому післяопераційному періоді ентеральне харчування (ЕХ) [6], відмічаючи при цьому зниження ПОЛ, поліпшення системи АОЗ, підвищення загальної кількості білка, показників еритропоезу. На сьогодні розроблені патогенетичні аспекти ЕХ, показання та техніка проведення його, запропоновано класифікацію різних харчових сумішей [7, 8]. Однак ще недостатньо вивчено вплив ЕХ на показники функціонального стану печінки, імунного гомеостазу, відновлення системи еритроноутворення та попередження виникнення операційних ускладнень.

Метою роботи було поліпшення результатів оперативного лікування хворих з виразковими гастродуоденальними кровотечами шляхом застосування в ранньому післяопераційному періоді ентерального черевно-дуоденального харчування.

Матеріал і методи. Піддано клінічному, лабораторному та інструментальному обстеженню 368 хворих з гастродуоденальними виразковими кровотечами віком від 18 до 82 років, причому 46 % хворих були літнього і старечого віку. Серед обстежених хворих з кровоточивою виразкою шлунка було 93 (25,3 %) особи, дванадцятипалої кишки – 275 (74,7 %). Чоловіків було 285 (77,4 %), жінок – 83 (22,6 %). На момент госпіталізації у 180 (48,6 %) спостерігалась активна кровотеча, у 188 вона зупинилась. Тяжкість крововтрати визначали за характером клінічної картини, показниками гемодинаміки, ОЦК і ЦВТ, гемоглобіну, гематокриту, згортальної та антизгортальної систем крові. Результати досліджень дозволяли доповнити і клінічно оцінити більш складні методики обстеження хворих, зокрема спектр фракції сироваткового білка диск-електрофореграми в поліакриламідному гелі (ПААГ), вміст IgA, IgG, IgM в окремих його фракціях (за М.Д. Василюком, 1986), фактори клітинного імунітету методом розеткоутворення, стан показників ПОЛ-системи, активності карбоангідрази і каталази, вміст заліза, міді і цинку за загальноприйнятими методиками та ультраструктурні зміни системи еритроноутворення.

В залежності від тяжкості крововтрати виділяли три її ступеня: легкий – 169 (46 %) хворих, середній – 114 (31 %) і тяжкий – 85 (23 %). Інтенсивність кровотечі на момент надходження визначали за результатами ЕГДФС. З 368 хворих на момент дослідження активна кровотеча за Форрестом FI (a, b, c) була в 180, з ознаками кровотечі FII (a, b, c) – в 126, без ознак кровотечі FIII (виразка, вкрита фібрином) – в 62. Ендоскопічними методами (кліпування судини, діатермокоагу-

ляція, інфільтрація гемостатичними препаратами, зрошення спиртом, 1%-вим розчином азотно-кислого срібла) в поєднанні з комплексом гемостатичної терапії вдалось досягти стійкого гемостазу в 135 хворих при кровотечі за FI та в 97 за FII. На висоті кровотечі та екстрено було прооперовано 74 хворих, з яких померло 4 (5,4 %), 89 хворих прооперовано відстрочено на 18–20-ту добу від моменту виникнення кровотечі, із них померло 2 з тяжкою серцево-судинною патологією. Всього прооперовано 163 хворих. Загальна летальність становила 3,7 %. При тяжкій крововтраті або тяжкій супутній патології екстрено виконували вирізування виразки або її екстеріоризацію з пілоропластикою у 32 хворих, в інших випадках при виразці дванадцятипалої кишки операція доповнювалась СПВ (24). Резекція шлунка за Більрот-I виконана у 11, а за Більрот-II – у 7 хворих. Відстрочено прооперовано 89 хворих, з них з виразкою дванадцятипалої кишки 61, шлунка – 18. При виразці дванадцятипалої кишки виконано вирізування або екстеріоризацію її з пілоропластикою та СПВ у 43 хворих, у 10 – резекція шлунка за Більрот-I, а в 9 – за Більрот-II, причому в 9 з них з оригінальною реконструкцією при укріпті виразками фатерової пипки та холедоха. При виразці шлунка в 14 хворих виконано резекцію за Більрот-I, а в 4 – за Більрот-II.

З метою раннього ЕХ під час операції в 46 хворих, прооперованих екстрено, та в 57 – прооперованих відстрочено, в тонку кишку за Трейцеву зв'язку або у відвідну кишку при резекції за Більрот-II на 25–30 см проводили назогастральний зонд. Ці хворі становили основну клінічну групу. Контрольною групою були 60 хворих, у яких ЕХ не застосовували.

ЕХ здійснювали впродовж 7–10 днів, з найменшим терміном 5 діб і найбільшим – 42 доби (у хворого, прооперованого на висоті кровотечі з гігантських виразок шлунка та дванадцятипалої кишки, з вирізуванням виразок і розвитком у ранньому післяопераційному періоді недостатності швів шлунка та ДПК). Сформовані нориці закрились самостійно.

Усім хворим в перший післяопераційний день краплинно в 2–3 прийом вводили 400 мл фізіологічного розчину, з другого дня – 400 мл м'ясного бульйону, доповненого білковими гідролізатами. З 3–4-го дня вводили до 800 мл протертих супів, дитячих сумішей, яйця, молоко. В подальшому в раціон додавали протерте м'ясо, овочі, які вводили шприцом Жане, комбінуючи з крапельним введенням рідких сумішей. Суміші вводили через сконструйовану систему з трубок

і скляної крапельниці з розширеним отвором. На 6–10-й день загальна кількість харчових сумішей становила 1,5 л, а їх калорійність – 1500–2000 ккал.

В останній час 13 хворим з метою ЕХ використовували Берламін-модуляр, починаючи з 15 г на 100 мл води тричі на добу в перший післяопераційний день і доводячи на 3–4-ту добу до 300 г сухої суміші з енергетичною цінністю 1200 ккал.

Крім того, усім хворим в ранньому післяопераційному періоді проводили інтенсивну інфузійно-трансфузійну корекцію ОЦК, ОЦП, анемії. В контрольній групі хворих з легкою крововтратою інфузійна терапія в післяопераційному періоді проводилась в основному сольовими розчинами, комплексом вітамінів, інфезолом впродовж 4–5 діб з подальшим переходом на звичне харчування. При середній тяжкості крововтрати, поряд з сольовими розчинами, застосовували інфезол, альбумін, свіжозаморожену плазму з одно-двохразовою трансфузією еритроцитарної маси в кількості до 400 мл. Інфузійна терапія продовжувалась впродовж 5–7 діб. При тяжкій крововтраті на фоні масивної інфузійної терапії сольовими розчинами застосовували перфторан, рефортан, стабізол, лактосорбітол, альбумін, свіжозаморожену плазму в кількості до 200 мл. Під час операції та в перші післяопераційні дні проводили трансфузію еритроцитарної маси. Співвідношення її до розчинів становило 1 : 3 або 1 : 4, що дозволило запобігти ДВЗ синдрому, «заболоченню легень», синдрому поліорганної дисфункції. При застосовуванні ЕХ у хворих з легким ступенем крововтрати уже з 2-ї доби кількість інфузійних розчинів зменшували вдвічі, а при тяжкій крововтраті трансфузія еритроцитарної маси обмежувалась 2–3-разовим введенням, загальною кількістю до 500–700 мл. Також вдвічі зменшували дозу білкових препаратів крові. З метою корекції постгеморагічної анемії усім хворим з другого післяопераційного дня призначали препарати заліза внутрішньо та вітамін В₁₂, а пізніше орально або через зонд вводили фолієву кислоту.

Результати та їх обговорення. У 163 прооперованих хворих гемодинамічні порушення залежали від ступеня тяжкості крововтрати і характеризувались змінами частоти пульсу, артеріального тиску, показників гемоглобіну, гематокриту. Поряд з цим при вивченні спектра сироваткового білка методом диск-електрофорезу в поліакриламідному гелі були виявлені характерні зміни, які при середній та тяжкій крововтраті проявлялись гіпопротеїнемією, гіпоальбумінемією та значними змінами інгібіторів протеаз.

Так, при легкій крововтраті виявлено збільшення кількості α_1 -антитрипсину, фібриногену та α_2 -макроглобуліну. При середній та тяжкій крововтраті кількість їх різко зменшувалась, що вимагало проведення корекції інгібіторами протеаз (контрикал, трасилол). Поряд з цим значно зменшувалась кількість постальбумінів, за винятком церулоплазміну, який зростав у 2,0–2,5 рази. Кількість повільних посттрансферинів і β -ліпопротеїдів збільшувалась в 1,5–1,8 раза. У той же час кількість трансферину при тяжкій крововтраті значно зменшувалась. При вивченні показників ПОЛ і АОЗ відмічено значне збільшення в 1,5–2,0 рази маломовного діальдегіду, кількості гіпероксидних сполук, значного пригнічення зазнавала система АОЗ, що характеризувалось зменшенням кількості трансферину до $9,16 \pm 0,34$ при нормі $10,85 \pm 0,40$; активність карбоангідрази та каталази зменшувалась в 1,6 раза, а кількість вмісту заліза та цинку – в 2 рази з паралельним збільшенням міді в 2,5 рази. При середній та тяжкій крововтраті значні зміни наступали в показниках гуморального імунітету і характеризувались збільшенням в 2,0–2,5 рази кількості імунних комплексів IgG в великопористому гелі, поряд із значним зменшенням їх у фракціях 23–21, що вказувало на послаблення природного імунітету. Вміст IgA знижувався, і в 40–50 % хворих з'являвся у великопористому гелі у вигляді імунних комплексів, що імовірно пов'язано з обсіюванням слизової шлунка та ДПК *H. pylori*.

При тяжкій крововтраті відмічено зменшення Т-лімфоцитів до 38 %, а В-лімфоцитів до 36 % при зростанні в 2,0–2,5 рази кількості Д-лімфоцитів, особливо в осіб старшого віку. У хворих з легкою крововтратою, як в контрольній, так і в дослідній групі, на 3–4-ту добу достовірної різниці в показниках білкового спектра крові, гуморального імунітету, АОЗ, вмісту заліза, цинку та міді не відмічено. На 10–12-ту добу в дослідній групі відмічено достовірне збільшення альбумінів, кількості гемоглобіну та гематокриту, заліза і цинку. Клінічно вже на 3–5-ту добу загальний стан цих хворих значно поліпшувався, стабілізувались перистальтика та гемодинамічні показники. У хворих з середньою та тяжкою крововтратою в обох групах на 3–4-ту добу достовірних відмінностей у наведених показниках не виявлено, однак клінічно у 70 % хворих, що отримували ЕХ, самовільно з'явилась перистальтика, була стабілізація гемодинамічних показників. На 10–12-ту добу після операції в дослідній групі відмічено достовірне ($p < 0,05$) збільшення альбумінів, при середній тяжкості кровов-

втрата до $43,96 \pm 1,04$ проти $41,32 \pm 2,06$ в контрольній групі, при тяжкій крововтраті до $39,04 \pm 1,98$ проти $36,64 \pm 2,02$ (в нормі $52,80 \pm 2,10$). Кількість α_1 -антитрипсину та α_2 -макроглобуліну в дослідній групі достовірно збільшувалась ($p < 0,01$). Поліпшувались показники церулоплазміну та трансферину. Кількість імунокомплексів IgG зменшувалась, але перевищувала норму в 1,5 рази. Поліпшувався вміст IgG в зоні природних антитіл. У більшості випадків у дослідній групі IgA у великопористому гелі зникав або визначались його сліди. У той же час в контрольній групі у хворих, яким переливали масивні дози еритроцитарної маси, IgA залишався у вигляді імунокомплексів у великопористому гелі та не підвищувався у фракціях 23–21. Це вказує на те, що трансфузія крові згубно впливає на фактори гуморального імунітету. Вміст заліза в дослідній групі був на 35 % вищий, ніж у контролі ($p < 0,01$). Кількість цинку збільшувалась до $(6,08 \pm 0,30)$ проти $(5,70 \pm 0,26)$ мг/л, норма $(6,42 \pm 0,22)$ мг/л. Кількість міді в крові наближувалась до норми і становила $(1,36 \pm 0,10)$ мг/л, норма $(1,28 \pm 0,07)$ мг/л.

При вивченні системи еритрону при середній та тяжкій крововтраті на 3–4-й день після операції відмічено наявність молодих гіпохромних форм, ретикулоцитів і перехідних форм сфероцитів. Разом з тим залишався ще високий відсоток (до 20, у нормі 3–5) ехіноцитів 2–3-го порядку. На 10–12-ту до-

бу кількість їх наближувалась до 10 % у дослідній групі.

Із 163 прооперованих хворих померло 6. Післяопераційна летальність склала 3,7 %. Серед 107 хворих, які отримували ЕХ, помер один з тяжкою супутньою серцевою патологією.

Висновки

1. У хворих з середньою і тяжкою крововтратою відмічено значні зміни білкового спектра сироватки крові, які характеризувались вираженою гіпопротеїнемією, гіпоальбумінемією, зменшенням передальбумінів і зростанням повільних трансферинів, природних інгібіторів протеаз (α_1 -антитрипсину, α_2 -макроглобуліну), збільшенням вмісту церулоплазміну та зниженням трансферину, кількості заліза та цинку, дезадаптацію прооксидантно-антиоксидантної системи захисту та постгеморагічну анемію, що вимагало пошуку адекватної корекції наведених змін.

2. Застосування раннього ентерального череззондового харчування при операціях на шлунку та дванадцятипалій кишці з приводу кровоточивої виразки з використанням різних харчових сумішей та особливо Берламін-модуляра поліпшує достовірно в порівнянні з контрольною групою наведені показники і дозволяє знизити об'єм інфузійного використання білкових препаратів та компонентів крові.

Список літератури

1. Жила В.В. Показатели дискового электрофореза белков сыворотки крови в полиакриламидном геле у больных язвенной болезнью пожилого возраста. Лаб. дело 1980; 8: 471–472.
2. Василюк М.Д., Нейко Є.М., Шевчук А.Г. Ускладнені виразки шлунка та дванадцятипалої кишки. Івано-Франківськ: Лік, 1998. 227 с.
3. Василюк М.Д., Шевчук А.Г., Яворський М.І. та ін. Зміни спектра сироваткового білка та вмісту IgG, IgA, IgM при проведенні невідкладних операцій у хворих з виразковими гастродуоденальними кровотечами. Буковинськ. мед. вісник 1999; 3–4: 26–29.
4. Bonillot I.L. Haemoerhagic gastroduodenale ulcers. In which cases should emergency surgery be performed? Ann. Chir. 1991; 45, 10: 878–881.
5. Damanakis K., Shenk R., Drager C. Die Blutungskomplikation Beim Landjahring Bestehenden Magen und Duodenalulkus – Pladoyer fur Resezierendle Verfahren in Nortfall und Bein Alteren Menschen. Zbl. Chir. 1996; 121, 7: 571–576.
6. Вандер К.А. Энтеральное зондовое питание. Междунар. мед. журн. 1998; 4: 84–87.
7. Гальперин Ю.М., Лазарев П.И. Пищеварение и гомеостаз. М.: Наука, 1986. 304 с.
8. Лебедев А.Г., Пахомова Г.В., Лященко Ю.Н. Энтеральная коррекция при гастродуоденальных кровотечениях язвенной этиологии. Хирургия 1991; 3: 64–69.

EARLY ENTERAL NUTRITION IN GASTRIC AND DUODENAL OPERATIONS FOR BLEEDING ULCER

M.D. Vasylyuk, A.G. Shevchuk, V.M. Fedorchenko, S.M. Vasylyuk, D.B. Solomchak

The experience of treatment of 368 patients with gastric and duodenal bleeding ulcer is reported. In 103 patients in early postoperative period the caloric enteral nutrition through a tube, that was introduced in the jejunum was conducted. In 13 patients the enteral nutrition was conducted with Berlamin-modular. It was established, that early enteral tube nutrition allows to normalize homeostasis and to improve the operative treatment results.

Key words: enteral nutrition, bleeding ulcer, operative treatment, Berlamin-modular.

РЕЛАПАРОТОМИЯ ПРИ ПЕРФОРАТИВНЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ

**И.Е. Верхулецкий, Г.Г. Пилюгин, А.Ф. Медведенко,
Е.И. Верхулецкий, А.С. Гавриленко**

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

Изучены результаты хирургического лечения 698 больных перфоративной гастродуоденальной язвой, оперированных в клинике за последние 10 лет. У 36 пациентов развились осложнения в раннем послеоперационном периоде, потребовавшие выполнения релапаротомии. Установлено, что основными причинами повторных операций были продолжение перитонита, кровотечение в желудочно-кишечный тракт, спаечная болезнь, несостоятельность зашитых язв. На результаты релапаротомии влияют своевременность диагностики и выполнения операций, использование полного комплекса мер послеоперационного лечения. Клинический эффект достигнут у 75 % больных.

Ключевые слова: перфоративная гастродуоденальная язва, перитонит, кровотечение, спаечная болезнь.

Релапаротомия – один из актуальных и сложных разделов абдоминальной хирургии, постоянно нуждается в изучении и разработке основных положений к выполнению. С увеличением числа больных с осложненными, «запущенными» формами язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК) растет количество тяжелых интраабдоминальных послеоперационных осложнений, требующих выполнения срочной релапаротомии от 0,5 до 8,4 % [1, 2].

Материал и методы. Изучены причины и результаты релапаротомий у больных с перфоративной гастродуоденальной язвой (ПГДЯ), выполненных в клинике за последние 10 лет. Всего оперировано 698 больных по поводу ПГДЯ. У 36 (5,7 %) больных ввиду наступивших послеоперационных осложнений потребовалось повторное оперативное вмешательство. Мужчин было 32 (89 %), женщин – 4 (11 %), возраст больных – от 26 до 80 лет, 24 (67 %) из них были старше 60 лет. Для анализа причин и характера послеоперационных осложнений, потребовавших релапаротомии, больных распределили на три группы в зависимости от объема первичной операции: 1-я группа – зашивание язвенного дефекта – 431 чел., уд. вес в общем количестве операций – 62 %, число релапаротомий – 28 (6,7 %), летальность после релапаротомии – 8 (27,6 %); 2-я группа – органосохраняющие операции, иссечение язвы с пилоропластикой и ваготомией – 219 чел., уд. вес – 31 %, число релапаротомий – 7 (2,2 %), летальность – 1 (16,6 %); 3-я группа – резекция желудка – 48 чел., уд. вес – 7 %, число релапаротомий – 1 (4,8 %), умерших нет.

Непосредственные причины релапаротомии: послеоперационный перитонит – 16 (44,4 %) больных, несостоятельность швов зашитой язвы или пилоропластики – 5 (13,9 %), внутреннее кровотечение – 8 (22,2 %), ранняя спаечная кишечная непроходимость – 2 (5,6 %), послеоперационный панкреатит – 2 (5,6 %), абсцессы брюшной полости – 3 (8,3 %). Умерли 9 (25 %) больных.

Распределение частоты релапаротомий по группам и характеру осложнений представлено в таблице.

Двадцать шесть (89,6 %) больных поступили в тяжелом состоянии с давностью заболевания свыше 24 часов с клиникой разлитого перитонита в фазе интоксикации или полиорганной недостаточности. Двадцать четыре пациента в возрасте свыше 61 года имели тяжелые сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь – 14, ишемическая болезнь сердца – 18, сахарный диабет – 9, хронический гепатит – 6, хронический пиелонефрит – 8. У 90 % больных было по несколько сопутствующих заболеваний.

Важнейшими факторами, влияющими на результаты релапаротомии, являются ранняя диагностика, сроки выполнения повторного вмешательства, адекватность проводимой терапии. Ранняя диагностика послеоперационных осложнений представляет большие трудности в связи с тяжестью основного заболевания, снижением иммунорезистентности организма, нивелированием типичных клинических признаков на фоне интенсивной инфузионной и массивной антибиотикотерапии, преодолением психологического барьера хирурга, удерживающего его от повторной операции [2].

Частота релапаротомий в группах больных в зависимости от характера осложнений

Характер осложнений	Группа больных			Всего релапаротомий	Число умерших
	1-я	2-я	3-я		
Послеоперационный перитонит	16	—	—	16	6
Несостоятельность швов зашитой язвы и пилоропластики	3	2	—	5	2
Внутреннее кровотечение	5	2	1	8	1
Спаечная кишечная непроходимость	1	3	—	4	—
Абсцесс брюшной полости	3	—	—	3	—
Всего	28	7	1	36	9

В зависимости от сроков выполнения выделяют неотложную, срочную, отсроченную и позднюю релапаротомию [3].

На фоне проводимой комплексной терапии в послеоперационном периоде (форсированный диурез, антибиотикотерапия, коррекция сопутствующих заболеваний, профилактика тромбоэмболических осложнений, стимуляция перистальтики кишечника) у 12 больных на 3-и сутки отмечено ухудшение общего состояния, появилась сухость во рту, икота, вздутие живота, увеличение количества застойного желудочного содержимого, у 6 больных отмечено снижение АД до 80/40 мм рт. ст. и олигурия. При лабораторных исследованиях отмечался высокий лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение креатинина и остаточного азота. Неэффективность консервативной терапии и явная клиника продолжающегося перитонита явились показаниями к срочной релапаротомии у 16 больных. У 5 больных причиной продолжающегося перитонита была несостоятельность швов зашитой язвы или места пилоропластики, проявившаяся на 4–5-е сутки. На фоне тяжелого состояния у этих больных отмечено патологическое отделяемое по дренажам из брюшной полости. Эта группа больных оперирована по неотложным показаниям.

Неотложные операции выполнены также 8 больным с желудочно-кишечным кровотечением. Диагностика желудочно-кишечных кровотечений у 7 больных в период от 3 до 8 суток послеоперационного периода не представляла особых трудностей. Наибольшие трудности в диагностике и выборе срока операции возникли у первого больного, когда в первые сутки после операции отмечено снижение АД до 90/60 мм рт. ст., тахикардия, расцененные как проявления болевого шока, а снижение показателей крови – эритроцитов, гематокрита, гемоглобина – как следствие гемодилюции. Важным диагностическим признаком явилось пролонгированное выделение крови по желу-

дочному зонду. Экстренная фиброгастроуденоскопия (ФГДС), произведенная у всех больных, разрешила сомнения хирургов. Во время ФГДС источником кровотечения явилась вторая «целующаяся» язва задней стенки двенадцатиперстной кишки [4] из слизистой швов пилоропластики [2] и из малой кривизны желудка после первичной его резекции [1].

Отсроченные релапаротомии выполнены у 3 больных с абсцессами брюшной полости. При благоприятном послеоперационном течении на 7–8-е сутки у 7 больных отмечен резкий подъем температуры тела, сопровождающийся ознобом, общей слабостью, высоким лейкоцитозом и СОЭ. При УЗИ и рентгенисследовании обнаружены полостные образования с уровнем жидкости в подпеченочной области. На фоне разрешающегося перитонита у 4 больных на 7–8-е сутки отмечено усиление болей в животе, появилась тошнота, рвота, задержка газов. При обзорной рентгенографии органов брюшной полости обнаружены резко пневматизированные участки кишечника, тонкокишечные чаши «Клойбера», что явилось показанием к срочной релапаротомии по поводу ранней спаечной кишечной непроходимости.

Результаты и их обсуждение. Наибольшее количество осложнений наблюдалось в 1-й группе больных с продолжающимся перитонитом. Во время выполнения релапаротомии у этих больных обнаружено большое количество гнойного выпота, петли кишечника раздуты, гиперемизованы, в подпеченочном пространстве и в области брыжеечных карманов определялись массивные фибринные клетки, интимно спаянные с тканями, трудно удаляемые даже механическим способом. Операции при гнойных осложнениях носили паллиативный характер и заключались в тщательной санации брюшной полости растворами антисептиков, адекватном дренировании при выявлении несостоятельности швов, проводилось повторное зашивание мест несостоятельности с дополни-

тельной перитонизацией линий швов круглой связкой печени [3] или пряжкой сальника [2]. В 9 случаях операция завершилась наложением управляемой лапароскопии. В этой группе умерло 8 больных. Непосредственной причиной смерти явилась нарастающая полиорганная недостаточность на фоне длительной интоксикации.

Объем операций при желудочно-кишечных кровотечениях в большинстве случаев минимальный и заключался в гастродуоденотомии, прошивании и перевязке сосудов и зашивании язвенного дефекта. У одного больного выполнено иссечение язвы с пилоропластикой по Финнею, еще у одного, первичная резекция из-за «гигантской» язвы на фоне разрешившегося перитонита. Умер один больной.

При выполнении релапаротомии по поводу ограниченных форм перитонита в двух случаях имел место подпеченочный абсцесс, в одном – межклеточный. Этим больным произведено вскрытие и дренирование абсцессов.

Больным с ранней кишечной непроходимостью выполнены релапаротомия, рассечение спаек и восстановлена проходимость. У всех больных операция дополнена одним из методов декомпрессии желудочно-кишечного тракта (закрытый способ – назогастральная интубация кишечника и открытая декомпрессия кишечника через цекостому [2]).

Методы желудочно-кишечной декомпрессии при релапаротомии использованы у 92 % больных, что способствовало активной аспирации желудочного содержимого и раннему энтеральному питанию больных. У большинства больных уже на 2-е сутки отмечена активная перистальтика кишечника. Учитывая тяжесть состояния больных, высокую степень интоксикации, нарастающую полиорганную недостаточность у всех больных после релапаротомии проводили интенсивную терапию, включающую коррекцию водно-электролитного баланса, комплексную детоксикационную терапию, включающую дренирование грудного лимфатического протока, лимфосорбцию, перитонеальный лаваж, «управляемую» лапаротомия, низкоинтенсивную лазеротерапию.

При выборе антибактериальной терапии считаем оправданным раннее назначение антибиотиков резерва карбепенемов (тиенам, меропенем). В группе больных с несостоятельностью швов зашитой язвы или пилоропла-

стики, а также после релапаротомий, выполненных по поводу желудочно-кишечных кровотечений, считаем целесообразным назначение сандостатина, кваматела или омепразола. У 10 больных, получавших данную терапию, повторных осложнений не отмечено.

Анализируя причины послеоперационных осложнений, потребовавших релапаротомии при перфоративной гастродуоденальной язве, необходимо отметить, что большинство из них вызвано тяжестью основного заболевания, связанного с поздней обращаемостью и поздней госпитализацией больных, наличием сопутствующих заболеваний, нарушением иммунореактивности организма, приводящим к развитию полиорганной недостаточности [4, 5].

Погрешности хирургической техники (недостаточная санация и дренирование брюшной полости, возникновение несостоятельности швов и кровотечений, нерационально выбранный объем первичной операции) в большинстве случаев зависят от квалификации оперирующего хирурга.

Существенное значение в уменьшении частоты послеоперационных осложнений имеет своевременность выполнения релапаротомии и комплекс проведения патогенетического лечения полиорганной недостаточности [6].

Выводы

1. Основной причиной летальности при перфоративных гастродуоденальных язвах и послеоперационных осложнениях, требующих релапаротомии, является развитие полиорганной недостаточности на фоне выраженной интоксикации как следствие перитонита.

2. Для диагностики ранних послеоперационных осложнений требуется динамическое наблюдение за больным, выполнение всего комплекса диагностических средств, включая лабораторные, рентгенологические, ультразвуковые и эндоскопические методы исследований.

3. Оказание высококвалифицированной неотложной хирургической помощи больным с перфоративными гастродуоденальными язвами, полноценная комплексная терапия с применением декомпрессии желудочно-кишечного тракта, лаважа брюшной полости, лимфосорбции, управляемой лапаротомии, низкоинтенсивной лазеротерапии позволяют добиться выздоровления у 75 % из повторно оперированных больных.

Список литературы

1. Десятерик В.И., Кривицкий Ю.М., Михно С.П. и др. Релапаротомия: клинические, тактические и организационные аспекты. Клін. хірургія 2000; 7: 35–38.
2. Карданов О.Г., Кульчинский П.Е., Гастанов А.Х. и др. Релапаротомия: показания, тактика, результаты. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 1992; 11–12: 364–369.

3. Котов И.А., Мохов Е.М. О терминологии и классификации релапаротомий. Хирургия 1990; 12: 102–105.
4. Криворучко Н.А., Бойко В.В. и др. Релапаротомия и DAMAGE CONTROL при хирургическом лечении послеоперационных внутрибрюшных гнойно-септических осложнений. Клін. хірургія 2004; 1: 9–11.
5. Саенко В.Ф., Полинкевич Б.С., Диброва Ю.А. и др. Тактика хирургического лечения язвенной болезни на современном этапе. Клін. хірургія 2003; 3: 5–8.
6. Сытник А.Л., Кононенко Н.Г., Неустров В.Н. и др. Релапаротомия. Клін. хірургія 1998; 4: 18–20.

RELAPAROTOMY IN PREVENTION OF GASTRODUODENAL ULCERS

I.E. Verkhuletsky, G.G. Pilyugin, A.F. Medvedenko, E.I. Verkhuletsky, A.S. Gavrilenko

Surgical results of 698 patients with perforated gastroduodenal ulcer (PGDU) operated on in the clinic within the recent 10 years were studied. Ninety-six patients developed complications in the early postoperative period which required relaparotomy (RL). The principal causes of repeated operations were prolonged peritonitis, hemorrhage to the gastrointestinal tract, adhesion disease, incompetence of the closed ulcers. The RL results are greatly influenced by a timely diagnosis and operation, the use of the full complex of postoperative therapeutical measures. A clinical effect was observed in 75% of the patients.

Key words: perforated gastroduodenal ulcer, peritonitis, hemorrhage, commissural disease.

ЛАПАРОСКОПІЧНА ВАГОТОМІЯ В ЛІКУВАННІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

В.В. Грубник, Ю.В. Грубник, С.Г. Четверіков, В.А. Фоменко

Одеський державний медичний університет
Обласна клінічна лікарня, МКЛ № 11, м. Одеса

Лапароскопическая ваготомия выполнена у 164 больных язвенной болезнью ДПК: у 108 – по Taylor (задняя стволовая, передняя серомиотомия), у 10 – по Gomer-Ferrer (задняя стволовая ваготомия с урезанием малой кривизны с помощью стаплеров), у 38 – по Hill-Baker (задняя стволовая, передняя селективная проксимальная ваготомия), у 8 – по Bailey-Zucker (селективная проксимальная ваготомия). Увеличение частоты осложнений наблюдалось после лапароскопической СПВ по Bailey-Zucker. Самыми простыми и доступными в техническом плане являются методики лапароскопических ваготомий по Taylor и Gomez-Ferrer при условии адекватной эрадикации хеликобактерной инфекции.

Ключевые слова: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, хеликобактерные инфекции, лапароскопическая ваготомия.

В більшості розвинутих країн Європи та Америки виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ДПК) лікують переважно консервативно за допомогою нових препаратів, які дозволяють значно зменшити вплив кислотно-пептичного фактора шлункового соку на слизову оболонку ДПК, таких як H_2 -блокатори III та IV поколінь, блокатори протонної помпи [1, 2].

Останніми роками в утворенні виразкової хвороби шлунка та ДПК велика роль відводиться *Helicobacter pylori* [1, 3]. Наявність вказаних бактерій на слизовій оболонці порушує захисну функцію цього природного бар'єра, стимулює секрецію паріетальними клітинами шлунка соляної кислоти завдяки активації гастринового механізму регуляції шлункової секреції. Це призводить до формування хронічного гастродуоденіту та

виразкової хвороби. Велику популярність отримали схеми лікування виразкової хвороби, спрямовані на ерадикацію (знищення) хеликобактерної інфекції із використанням антибіотиків. Багато дослідників, особливо в країнах Західної Європи та в США, наводять дані про дуже високий рівень одужання від дуоденальної виразки при застосуванні такої терапії (до 95 %) [4]. Однак у країнах Східної Європи використання цих схем лікування дає значно гірші результати.

За сучасних соціально-економічних умов України хворі на виразкову хворобу ДПК (ВХ ДПК) не мають можливості отримувати консервативне лікування у повному обсязі, тому показання до хірургічного лікування цієї патології вимушено поширюються, та значній кількості хворих, як і раніше, потрібне хірургічне втручання.

Кількість рецидивів після хірургічного лікування ВХ ДПК, незважаючи на постійне удосконалення техніки та методик операцій, залишається достатньо високою та, за даними деяких авторів, складає не менш 2 % [1]. У частини пацієнтів виразковий дефект дійсно виникає після повного загоєння дуоденальної виразки, а частина хворих має так звану «незагоєну» виразку, що не повністю зарубцювалася після оперативного втручання. Саме у цієї групи пацієнтів, на наш погляд, можливе поліпшення результатів лікування ВХ ДПК.

Метою дослідження була розробка комплексного консервативного перед- та післяопераційного лікування із використанням схем, спрямованих на ерадикацію *Helicobacter pylori*, та нових методик оперативного лікування – лапароскопічних ваготомій [3, 5, 6].

Матеріал і методи. З 1993 по 2001 р. лапароскопічна ваготомія (ЛВ) виконана у 164 хворих на ВХ ДПК. З них чоловіків було 131, жінок – 33. Вік хворих коливався від 21 до 64 років. Тривалість виразкового анамнезу складала від 1 до 15 років. У 97 хворих спостерігалася кровотеча з виразки, їм був проведений ендоскопічний локальний гемостаз. Використання лазерної фотокоагуляції або інших методів дозволило припинити кровотечу. Оперовано з приводу часто рецидивуючої виразкової хвороби при відносно незначній ефективності медикаментозного лікування 55 хворих. У 8 випадках ЛВ була проведена при перфоративній виразці ДПК. У 4 хворих був субкомпенсований стеноз пілоруса.

Виконано різні варіанти ЛВ: у 108 хворих – за Taylor, у 38 – за Hill-Backer, у 8 – за Bailey-Zucker та у 10 – за Gomer-Ferrer.

Операція за Taylor (задня стовбурова, передня сероміотомія) проводиться таким чином: крізь 10-міліметровий троакар за допомогою спеціального ретрактора відтягували ліву частину печінки та після дисекції виділяли передній та задній стовбури вагусів. Задній стовбур вагуса кліпували та перерізували. На передній стінці шлунка, відступивши 1,5–2,0 см від краю вздовж малої кривизни, здійснювали сероміотомію, починаючи від стравохідно-шлункового переходу до антрального відділу на рівні другої гілки «гусачої лапки» нерва Латерже. У 77 хворих для виконання ваготомії застосували випромінювання неодимового АІГ-лазера, що передавалося крізь кварцеве волокно із сапфіровим наконечником. У 31 хворого сероміотомію проводили, використовуючи електрод коагулятора. Лінію сероміотомії ушивали безперервним швом, застосовуючи лапароскопічну техніку. Порівняльна оцінка двох

методів сероміотомії показала, що лазерна методика є більш ефективною та зручною.

Операція за Gomer-Ferrer (задня стовбурова ваготомія із вирізанням малої кривизни за допомогою стаплерів), як і за Taylor, виконується достатньо швидко (за 60–80 хв), однак її широке використання стримує висока вартість.

Операція за Hill-Backer (задня стовбурова ваготомія з ретельною мобілізацією та перерізанням гілочок вагуса, що йдуть до тіла шлунка, із залишенням переднього нерва Латерже) технічно складніше за описані вище модифікації ваготомії. Час, необхідний на її виконання, складає 90–120 хв. У трьох хворих при виділенні та перерізання гілочок переднього вагуса, що йдуть до субкардіального відділу шлунка, виникла кровотеча, що вимагало додаткового прошивання судин. У одного хворого у зв'язку з виникненням ускладнень перейшли до відкритої операції.

Найбільш складною в технічному плані є проксимальна селективна ваготомія, яка виконувалась у 8 хворих за Bailey-Zucker. Особливістю проведення подібної операції є мобілізація шлунка за великою кривизною із подальшим перерізанням гілок заднього вагуса крізь вікно в шлунково-ободовій зв'язці. Час виконання подібних втручань складає 150–240 хв.

У 8 випадках ЛВ за Taylor поєднувалась з ушиванням перфоративної виразки з підведенням сальника. Час виконання подібних операцій – 90–120 хв. У 4 хворих після виконання ЛВ проводилась ендоскопічна дилатація пілоруса за допомогою спеціального зонда з балоном.

Усім пацієнтам в доопераційному періоді при планових оперативних втручаннях або після операції виконували ерадикацію хелікобактерної інфекції.

Результати та їх обговорення. Усі хворі, за винятком двох, у котрих ми були змушені перейти до лапаротомії, достатньо легко перенесли лапароскопічну операцію. Хворі вставали та починали ходити на другу добу. У 18 пацієнтів спостерігався короточасний парез кишок, який завершився на 3-тю добу. Більшість хворих почала приймати їжу на 2-гу добу. Пацієнти виписувались із стаціонара на 3–5-ту добу з рекомендаціями приймати медикаментозну терапію, спрямовану на ерадикацію хелікобактерій. Контрольне ендоскопічне дослідження, проведене через один місяць після операції, підтвердило повне загоєння виразок у всіх хворих. Через один місяць після операції вивчена шлункова секреція у 105 пацієнтів. Виявлено зниження БПК на 65–72 %, МПК на 56–70 %.

Віддалені результати простежені строком від 12 до 48 місяців у 116 хворих. Усім хво-

рим кожні 6 місяців надсилали спеціальні анкети. За суб'єктивними критеріями, відмінні та добрі результати за шкалою Visick спостерігалися у 98 (84,5 %) хворих. У стаціонарі були обстежені 108 пацієнтів: їм проводилось контрольне фіброендоскопічне дослідження, вивчалась шлункова секреція, здійснювалась внутрішньошлункова рН-метрія, бралися біоптати слизової оболонки антрального відділу для знайдення хелікобактерій. Рецидивні виразки були виявлені у 16 (14,8 %) хворих. Вони були невеликі за розмірами (до 0,5–0,7 см у діаметрі), без глибокого кратера та грубої деформації головки ДПК. У 14 з 16 хворих із рецидивними виразками були знайдені хелікобактерії у біоптатах слизової оболонки антрального відділу шлунка. В усіх хворих із рецидивними виразками відмічено підвищення показників шлункової секреції у порівнянні з даними, що були одержані через місяць після операції. Показники внутрішньошлункової рН у цих хворих складали від 2,5 до 3,5. Проведений курс медикаментозної терапії, що складався з омепразолу, кларитроміцину та амоксициліну дозволив досягти повного загоєння виразкового дефекту у 12 хворих протягом двох–трьох тижнів. Загальний стан цих хворих значно поліпшився, і при подальшому спостереженні протягом 6–12 місяців рецидив виразки не спостерігався. У чотирьох хворих не вдалося добитися повного загоєння виразок, хоч загальний стан їх був задовільний. Повторна операція була виконана

у одного хворого у зв'язку із повторною кровотечею з рецидивної виразки. Цьому хворому була проведена антрумектомія з добрим найближчим результатом.

В усіх хворих, у яких не було рецидиву виразки, спостерігалось вірогідне зниження показників шлункової секреції у порівнянні з доопераційними даними. Із цієї групи хворих хелікобактерії були знайдені у 12 (13 %) з 92 хворих.

Висновки

Установлено, що лапароскопічна ваготомія є достатньо ефективним засобом лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. Найбільш простими та припустимими щодо технічного плану є методики лапароскопічного виконання ваготомій за Taylor та Gomez-Ferrer. Правильне виконання лапароскопічної ваготомії дозволяє досягти адекватного зниження шлункової секреції та повного загоєння виразкового дефекту. Частота рецидивів виразок є декілька вищою, ніж після лапаротомних операцій, однак навіть при рецидиві захворювання у більшості хворих відмічається задовільний стан і виразки достатньо легко піддаються медикаментозному лікуванню. Ефективна ерадикація за допомогою потрійної терапії дозволяє у більшості хворих досягти загоєння рецидивних виразок. При правильному виборі показань і технічному виконанні лапароскопічних втручання можуть з успіхом використовуватися при хірургічному лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки.

Список літератури

1. Дегтярева И.И., Харченко Н.В. Язвенная болезнь (Современные аспекты диагностики и лечения). К.: Здоров'я, 1995. 333 с.
2. Eriksson S., Langstrom G., Rikner L. et al. Omeprazole and H₂-receptor antagonists in the acute treatment of duodenal ulcer, gastric ulcer and reflux oesophagitis: a meta-analysis. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 1995; 7, 5: 467–75.
3. Эндоскопическая абдоминальная хирургия; Под ред. А.С.Балалыкина. М.: ИМА-пресс, 1996. 152 с.
4. Cuschieri A., Buess G., Perissat S. Operative manual of endoscopic surgery. Springer-Verlag, 1994; 1: 347.
5. Mouiel J., Katkhouda N., Gugenlieim J. Elective treatment of duodenal ulcer by laparoscopic posterior truncular vagotomy and anterior seromyotomy. Chirurgie 1996; L5, 121: 335–339.
6. Zucker K.A. Surgical laparoscopy update. 1993. 493 p.

LAPAROSCOPIC VAGOTOMY IN TREATMENT OF DUODENAL ULCER DISEASE

V.V. Grubnik, Yu.V. Grubnik, S.G. Chetverikov, V.A. Fomenko

Laparoscopic vagotomy was performed in 164 patients with duodenal ulcer. Taylo's procedure (posterior trunk vagotomy and anterior seromyotomy) was performed in 108 patients. In 10 patients Gomez-Ferrer procedure (posterior trunk vagotomy and resection of the smaller curvature by staplers) was performed. Hill-Barker procedure (posterior trunk and anterior selective vagotomy) was performed in 38 patients. More complicated for laparoscopic performance is Bailey-Zucker procedure (proximal selective vagotomy), which was performed in 8 patients. Our experience shows that laparoscopic vagotomy by Taylor and Gomez-Ferrer procedures are adequate operations at the condition of successful eradication of *Helicobacter pylori*.

Key words: duodenal ulcer disease, *Helicobacter pylori*, laparoscopic vagotomy.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОТЕЧЕНИЕМ, У ЖЕНЩИН

И.Д. Дужий, В.П. Шевченко

*Сумской государственный университет
Сумская областная клиническая больница*

Изучены и проанализированы особенности язвенной болезни, осложненной кровотечением, у 369 женщин в зависимости от состояния овариально-менструальной функции. Обнаружена существенно меньшая частота развития язвенных кровотечений у женщин репродуктивного возраста по сравнению с мужчинами и пациентками в менопаузе, значительная эффективность консервативной терапии, более быстрое заживление язв и восстановление нарушений неспецифической реактивности у них.

Ключевые слова: язвенное кровотечение, овариально-менструальная функция, неспецифическая реактивность.

Язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки остается одним из наиболее распространенных хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта. Несмотря на внедрение новых диагностических и лечебных технологий, частота тяжелых осложнений ЯБ не имеет тенденции к снижению. По данным [1], в Украине более чем у 4 млн диагностирована гастродуоденальная язва. Более 3 тыс. таких больных ежегодно оперируют, главным образом, по поводу осложнений. Одним из наиболее грозных осложнений ЯБ является кровотечение, которое наблюдается у 15–25 % больных на протяжении жизни. Летальность при язвенном кровотечении удерживается стабильно на уровне 6–15 % и только в специализированных центрах снижена до 2–5 %. В возникновении ЯБ имеют значение генетические, алиментарные, нервно-психические, гормональные, инфекционные факторы. В последние годы ведущая роль в ulcerogenezе отводится кислотно-пептическому и инфекционному факторам. Особое значение, по сообщениям многих исследователей, придается инфицированию слизистой Н. pylori. Однако имеются факты, которые не могут быть объяснены инфекционной концепцией этиологии ЯБ. Одним из них является бесспорный факт, что ЯБ чаще болеют мужчины, в то время как частота колонизации Н. pylori не имеет половых различий [2, 3].

В связи со сказанным целью исследования было изучение частоты развития и особенностей течения ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки у женщин с учетом состояния овариально-менструальной функции.

Материал и методы. В клинику общей хирургии медицинского факультета СГУ, ба-

зой которой является областной центр желудочно-кишечных кровотечений, развернутый в хирургическом отделении Сумской ОКБ за период 2000–2003 гг., госпитализировано 1565 больных по поводу гастроинтестинального кровотечения. Возраст больных колебался от 16 до 89 лет, средний возраст составил $(46,3 \pm 1,9)$ лет. Мужчин было 1071 (68,3 %), женщин 494 (31,7 %). ЯБ являлась причиной желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) у 1112 (71,1 %) больных. У 848 (54,2 %) язва локализовалась в двенадцатиперстной кишке, у 264 (16,9 %) – в желудке. Другими источниками кровотечения в просвет пищеварительного канала служили следующие заболевания: эрозивный гастродуоденит – 172 (11 %), варикозное расширение вен пищевода – 84 (5,4 %), синдром Маллори–Вейса – 65 (4,2 %), рак желудка – 61 (3,9 %), пептическая язва ГЭА – 25 (1,6 %). Редкими причинами кровотечения были синдром Менетрие, полипоз желудка, неспецифический язвенный колит, рак прямой кишки, составившие в совокупности 3,8 %. Среди больных ЯБ мужчин было 743 (66,8 %), женщин – 369 (33,2 %). На основании изучения гинекологического анамнеза, результатов гинекологического осмотра, определения состояния менструально-овариальной функции все пациентки с ЯБ разделены на две группы: 1-я – с сохраненной менструально-овариальной функцией, в возрасте от 20 до 50 лет, средний возраст $(40,2 \pm 1,8)$ лет, – 124 (33,8 %); 2-я – в менопаузе после 50 лет, средний возраст $(63,1 \pm 2,6)$ лет, – 225 (66,2 %). Всем больным при поступлении проводилась экстренная ЭГДС для определения источника и активности кровотечения. Для оценки актив-

ности кровотечения использована классификация J. Forrest. Оценка объема кровопотери проводилась по лабораторным, гематологическим и клиническим показателям; эритроциты, Hb, Ht, вязкость, удельный вес крови, ОЦК, ДЦК – с использованием формулы Moor: $V = Pq (Ht_1 - Ht_2) / Ht_1$, где V – объем кровопотери, мл; P – масса больного, кг; q – эмпирическое число, которое отображает количество крови в кг массы (70 мл для мужчин и 65 мл для женщин); Ht₁ – гематокрит в норме (для мужчин 40–50, а для женщин 35–45); Ht₂ – гематокрит больного через 24 часа после начала кровотечения. При раннем, до развития ответной гемодилюции, поступлении больных оценку кровопотери проводили по клиническим данным, используя шоковый индекс Allgövery. Для оценки степени тяжести кровопотери использовали классификацию А.А. Шалимова и В.Ф. Саянко с выделением легкой степени кровопотери до 20 % ОЦК, средней степени тяжести – до 20–30 % ОЦК и тяжелой степени – свыше 30 % ОЦК. Для определения наличия хеликобактерной инфекции использовали уреазный тест. Для оценки состояния неспецифической реактивности организма определяли количество естественных киллерных клеток (ЕКК) в периферической крови больных. Для этого подсчитывали число больших гранулярных лимфоцитов (БГЛ) – морфологических аналогов ЕКК в мазках крови, окрашенных по Паппенгейму, выражая их в процентах на 100 лейкоцитов. Для контроля брали средний показатель числа БГЛ у здоровых людей (доноров), который равнялся $(6,8 \pm 0,9) \%$. После госпитализации больным проводилась патогенетически обоснованная консервативная терапия, направленная на достижение гемостаза и коррекцию гиповолемии и анемии, которая включала инфузионно-трансфузионную терапию, введение H₂-блокаторов, ингибиторов протонной помпы, гемостатических и антихеликобактерных препаратов. Трансфузии эритроцитарной массы проводились больным со средней и тяжелой степенью кровопотери. С целью иммунокоррекции использовали гормоны вилочковой железы, индукторы эндогенного интерферона, лаферон. В отношении оперативного лечения придерживались индивидуально-активной хирургической тактики, которая предусматривает эндоскопическую оценку источника кровотечения, оценку тяжести кровотечения, возраст больных, тяжесть сопутствующих патологических процессов, риск развития рецидивов кровотечения [4]. Экстренные операции выполняли при продолжающемся кровотечении (IA по Forrest), рецидиве кро-

вотечения в стационаре и в случаях сочетания с перфорацией язвы. Отсроченные операции в первые трое суток после проведения коррекции кровопотери выполняли у больных с нестабильным гемостазом и наличием предикторов развития рецидива кровотечения. Ранние плановые операции на 10–14-е сутки выполняли больным после достижения реституции гомеостаза при наличии длительного язвенного анамнеза, частых рецидивов и повторных кровотечений, больших размерах язвы желудочной локализации и большим с негативным комплаенсом. При ЯБ двенадцатиперстной кишки чаще использовали органосохраняющие операции с иссечением или экстериоризацией язвы с пилородуоденопластикой по Heineke – Miculicz или Jadd – Chorsly и селективной ваготомией (СВ) по Franksson и резекцию желудка по Бильроту-I. При желудочной локализации язвы в зависимости от ее типа использовали антрумэктомию с СВ, резекцию желудка по Бильроту-I или по Бальфуру.

Результаты. Среди больных, находящихся в центре ЖКК, наиболее частой причиной госпитализации была ЯБ (71,1 %). Число мужчин в 2 раза превышало число женщин. Среди женщин обеих групп в менопаузе было 66,3 %, репродуктивного возраста – 33,7 % (практически реже почти в 2 раза). Особенно выраженным было различие в частоте язвенных кровотечений у женщин с сохраненной овариально-менструальной функцией по сравнению с больными мужского пола в возрасте до 50 лет: 21,2 и 78,8 % больных соответственно (то есть реже в 4 раза). Эти данные свидетельствуют о меньшей частоте ЯБ, осложненной кровотечением, у женщин с сохраненной овариально-менструальной функцией по сравнению с пациентками в менопаузе, а по сравнению с мужчинами это различие становится еще более существенным ($p < 0,05$). Меньшую заболеваемость ЯБ у женщин регистрировали и авторы [5–7]. В связи с этим уместно вспомнить слова С.С. Юдина, который в «Этюдах желудочной хирургии» отмечал, что «на 3 тысячи больных, оперированных по поводу осложненной ЯБ, пациентов женского пола было всего 50 человек (1,6 %)». Понятно, что такая многотысячная статистика исключает элемент случайности, и объяснить этот бесспорный факт можно лишь причинами гормонального характера. Следует отметить, что среди женщин репродуктивного возраста реже встречались и другие заболевания, вызывавшие кровотечения, по сравнению с мужчинами. Так, варикозное расширение вен пищевода – в 6 раз; синдром Маллори–Вейса – в 2 раза; эрозивный гаст-

родуоденит – в 2 раза. Всего оперировано 314 больных, что составило 20,1 %. У 15,3 % больных операции выполнены в экстренном порядке, у 40,8 % – в отсроченном. Ранние плановые операции произведены у 40,9 % больных. Резекционные методы использованы у 163 (51,8 %), СВ с иссечением язвы и пилородуоденопластикой – у 143 (45,5 %), паллиативные операции (гастротомия с пришиванием сосудов – у 8 (2,6 %) больных. Послеоперационная летальность составила 4,6 %. Наибольшая летальность зарегистрирована у больных, оперированных в экстренном порядке на высоте кровотечения, в состоянии геморрагического шока. Среди всех оперированных женщины репродуктивного возраста составили 11,8 %, что почти в 9 раз меньше, чем мужчин. Консервативная терапия в этой группе была эффективна у 88,2 %. Регистрировалось более быстрое заживление язв. Среди оперированных пациентов репродуктивного возраста летальности не было. Анализ показателей неспецифической реактивности по числу БГЛ показал, что при поступлении в клинику у женщин репродуктивного возраста количество БГЛ снижалось до $(4,6 \pm 1,6) \%$, у женщин в менопаузе это снижение было более выраженным – до $(3,2 \pm 1,8) \%$, у мужчин отмеча-

лись еще более низкие показатели – до $(2,4 \pm 1,9) \%$. На фоне проводимой консервативной терапии и иммунокоррекции тимусными гормонами, спленином и лафероном число БГЛ у женщин с сохраненной овариально-менструальной функцией повысилось до $(5,6 \pm 2,4) \%$, существенно не отличаясь нормы ($p > 0,05$), у женщин 2-й группы и у мужчин число БГЛ повышалось незначительно – $(3,8 \pm 1,4)$ и $(3,1 \pm 1,6) \%$ соответственно.

Выводы

Полученные данные свидетельствуют об особенностях в развитии и течении язвенной болезни, осложненной кровотечением, у женщин и выраженной их зависимости от состояния овариально-менструальной функции. Есть основания утверждать, что женские половые гормоны не только противодействуют ulcerogenezу, но и развитию осложнений язвенной болезни, вместе с тем эти гормоны положительно влияют на течение заболевания и заживление язв. Редукция синтеза эстрогенов после наступления менопаузы приводит к ингибции цитопротекторных свойств слизи, что сопровождается выравниванием заболеваемости язвенной болезнью и увеличением частоты осложнений среди женщин и мужчин.

Список литературы

1. Лупальцов В.И. Состояние и проблемы лечения больных с перфоративной гастродуоденальной язвой. Клин. хирургия 2002; 6: 5–9.
2. Бойко В.В., Криворучко И.А., Брусницин М.П. и др. Современные аспекты хирургического лечения осложненной язвенной болезни. Харк. хірург. школа 2003; 1: 60–61.
3. Короткий В.М., Колосович І.В., Симцин Л.Ю. Сучасні погляди на хірургічне лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки Мистецтво лікування 2003; 6: 47–52.
4. Велигоцкий Н.Н., Комарчук В.В., Трушин А.С. и др. Индивидуально-активная тактика, прогноз и модификация органосохраняющих операций при язвенных кровотечениях Харк. хірург. школа 2003; 1: 68–69.
5. Мунтян С.А., Бараник С.И., Хапатьяко Г.Е., Бессмертный И.В. Конституционно обусловленные варианты компенсации гастроинтестинальной кровопотери. Харк. хірург. школа 2003; 1: 83–84.
6. Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Бучнев В.И. и др. Хирургическое лечение осложненной язвенной болезни 12-перстной кишки у женщин без кислотоподавляющих операций. Галицьк. лікарськ. вісник 1999; 6, 3: 74–75.
7. Юдин С.С. Этюды желудочной хирургии. М.: Медицина, 1965: 34.

THE COURSE OF PEPTIC ULCER DISEASE COMPLICATED WITH HEMORRHAGE IN WOMEN

I.D. Duzhy, V.P. Shevchenko

369 women were studied and analysed as to the peculiarities of peptic ulcer, complicated by bleeding according to the state of their ovario-menstrual function. Women of the reproductive age were discovered to have a significantly less frequency of ulcer bleeding development than men and female patients having menopause, and to have a significant efficacy of conservative therapy and more rapid ulcer healing and restoration of non-specific reactivity violation.

Key words: peptic ulcer disease, bleeding ulcer, ovario-menstrual function, non-specific reactivity.

ВЫБОР СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КРОВОТОЧАЩИХ «ТРУДНЫХ» ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ У ЖЕНЩИН

Ю.И. Калиш, Д.Г. Бурибаев, Р.Ш. Юлдашев

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Оперировано 8020 больных с различными осложнениями язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. У 15,1 % из них выявлены атипичные дуоденальные язвы: «низкие» постбульбарные, гигантские и гигантские язвы с локализацией в постбульбарном отделе. Из этого числа 17,6 % были женщины. Установлено, что методом выбора хирургического лечения кровотокающих «трудных» (атипичных) язв у женщин являются различные способы резекции желудка с радикальным удалением язвы.

Ключевые слова: *гастродуоденальные язвы, радикальное удаление язв.*

Из данных литературы известно, что в России растет число больных язвенной болезнью (ЯБ) и уменьшается число плановых операций по поводу неосложненных гастродуоденальных язв, совпавших по времени с широким внедрением современных противоязвенных препаратов. Наряду с этим увеличивается число больных с осложнениями ЯБ и количество неотложных операций: по поводу прободений более чем в 2 раза (в 1997 г. по сравнению с 1990) и кровотечений почти в 2 раза.

Аналогичная ситуация имеет место в Узбекистане. Утвердилось мнение, что клиническое течение ЯБ дуоденальной локализации у женщин отличается от такового у мужчин большей доброкачественностью, меньшим количеством осложнений и лучшими результатами консервативного лечения.

Установлено, что при более доброкачественном течении болезни такие грозные осложнения, как кровотечение из язвы, перфорация, возникают на фоне более легкого, на первый взгляд, клинического течения, при более коротком язвенном анамнезе (в сравнении с мужчинами), и чаще у лиц более старшего возраста. Даже в период беременности в 25 % случаев возможно развитие обострения заболевания. Менее изученным остается вопрос об особенностях дуоденальных язв у женщин, когда речь идет о так называемых «трудных» язвах, то есть гигантских (по размерам), «низких» (по локализации) и их сочетаниях. При этом нет никаких упоминаний об их удельном весе среди женщин, не говоря уже об их особенностях.

Даже в монографии С.А. Афендулова (2001), посвященной особенностям ЯБ двенадцатиперстной кишки (ДПК) у женщин, эта сторона проблемы осталась неосвещенной.

Материал. В РСЦХ им. акад. В. Вахидова с 1975 по 2003 г. оперировано 8020 больных (6138 мужчин и 1882 женщины, соотношение 3,3:1) с различными осложнениями ЯБ ДПК. Из них у 1214 (15,1 %), по данным операционной верификации, были выявлены атипичные дуоденальные язвы (АДЯ): «низкие» (постбульбарные) – 660 (54,4 %); гигантские (более 2 см в диаметре) – 300 (24,7 %); гигантские с локализацией в постбульбарном отделе – 254 (20,9 %). Из 1214 больных с АДЯ 214 (17,6 %) были женщины (соотношение 4,7:1). Во время операции у 69 (32,2 %) выявлены гигантские, у 99 (46,3 %) – постбульбарные и у 46 (21,5 %) – гигантские с локализацией в постбульбарном отделе язвы.

Результаты и их обсуждение. Располагая столь значительным клиническим материалом, мы решили уточнить удельный вес АДЯ у женщин, их типологические особенности. Сопоставление велось с группой женщин, оперированных по поводу осложненной ЯБДПК, но при этом, как показали данные операционных находок, дуоденальные язвы локализовались в луковице ДПК, то есть были «обычными», типичными.

Частота АДЯ от общего числа оперированных у женщин несколько ниже (11,4 %), чем у мужчин (16,3 %), хотя, тем не менее, у каждой десятой женщины во время операции приходится сталкиваться с АДЯ, то есть «трудными» в той или иной мере.

Среди всех типов АДЯ чаще встречаются постбульбарные, как у мужчин (56,1 %), так и у женщин (46,3 %); удельный вес гигантских язв у женщин выше (32,2 %), чем у мужчин (23,1 %).

Обращает на себя внимания более старший возраст женщин среди больных с АДЯ

в отличие от типичных, более высокая частота кровотечений (в 1,5 раза) и перфораций (6,5 %). Значительно чаще (в 1,8 раза) женщины с АДЯ поступали в отделение по поводу кровотечения и перфорации. Этим объясняется более высокая (в 4 раза) частота выполненных экстренных операций. Что касается такого осложнения, как пенетрация, то оно имело место в 83,4 % случаев при АДЯ и в 42 % при обычных, то есть было в 2 раза выше.

Имеется еще одна существенная разница при атипичных и типичных дуоденальных язвах у женщин. Из поступивших в клинику 36 больных с кровоточащими АДЯ 16 (44,4 %) оперированы вынужденно, то есть в экстренном порядке (при типичных язвах этой показатель составил 11,1 %).

Сравнительная оценка постбульбарных, гигантских и гигантских язв с локализацией в постбульбарном отделе показала, что существенные различия касаются «низкой» локализации гигантских, где возраст женщин – старше ($48 \pm 2,9$) лет: чаще были перфорации (21,7 %) и кровотечения (19,5 %) как в анамнезе, так и при поступлении (кровотечение – 26,1 %, перфорации – 13 %).

Обращает на себя внимание высокая (49 %) частота дуоденостаза – почти у каждой второй женщины.

Хирургическое лечение. С клиникой кровотечения поступило 36 (16,82 %) женщин с АДЯ. Из них 17, то есть почти половина, оперированы на высоте кровотечения; по поводу прободения язвы ДПК в брюшную полость оперированы 2 больные; в одном случае кровотечение сочеталось с перфорацией ДПК. По нашим данным, чаще кровоточили постбульбарные язвы (у 14 из 36 поступивших), далее в порядке убывания «низкие» гигантского размера (у 12) и гигантские (у 10). Экстренно оперированных от общего числа поступивших с кровотечениям, было 44,4 %, обычных – в 4 раза больше.

Наиболее высокой «хирургическая активность» была при кровоточащих гигантских язвах (70 %), далее при «низкой» локализации гигантских (63,6 %) и при постбульбарных (14,3 %).

Женщины с кровоточащими дуоденальными язвами поступают, как правило, поз-

же мужчин, что связано с «более совершенным по сравнению с мужчинами эволюционно сложившимся специфическим механизмом компенсации кровопотери и гемостаза» (цит. по С.А. Афендулову, 2001).

Вопросы тактики лечения острых кровоточащих дуоденальных язв остаются спорными. Как активно-выжидательная, так и активная хирургическая тактика имеют своих сторонников и противников.

Наш опыт позволил строить лечебную тактику, исходя из данных эндоскопического (как правило динамического) исследования, широкого использования препаратов 3-го поколения (антагонистов H_2 -блокаторов) для внутривенного введения и коагуляции точечным электродом дна дуоденальной язвы (это способствует отеку тканей, более успешному тромбированию находящихся на дне язвы кровоточащих сосудов). Эта тактика широко используется в течение последних 10–15 лет и показала явные преимущества.

Мы, как и многие другие, являемся сторонниками радикальной операции при АДЯ вообще и у женщин, в частности. Так, из 16 оперированных на высоте кровотечения лишь в одном случае была выполнена паллиативная операция, в остальных резекция желудка: по первому и второму способам Бильрота. Один летальный исход имел место при выполнении паллиативной операции.

Перфорации АДЯ были в трех случаях (в двух – перфоративные гигантские дуоденальные язвы были ушиты, в одном при перфорации постбульбарной язвы выполнена резекция желудка с терминолатеральным анастомозом).

Таким образом, «трудные» дуоденальные язвы, или атипичные, встречаются у оперированных женщин в 11,4 % случаев. Длительный язвенный анамнез у женщин с атипичными дуоденальными язвами, предшествующий операции, свидетельствует о неудовлетворительном эффекте консервативной терапии, связанной с особенностями язв (большие размеры, «низкая» локализация).

Методом выбора хирургического лечения кровоточащих «трудных» (атипичных) дуоденальных язв у женщин являются различные способы резекции желудка с радикальным удалением язвы.

CHOICE OF SURGERY TREATMENT TECHNIQUE IN WOMEN WITH «DIFFICULT» DUODENAL BLEEDING ULCERS

Y.I. Kalish, D.G. Buribaev, R.Sh. Yuldashev

8020 patients with different complications of duodenal ulcers have been operated. There were atypical duodenal ulcers (ADU) («low» postbulbar, giant ulcers and giant ulcers with localization in the postbulbar segment) 15.1% patients. 17.6% from 1214 patients with ADU were women. The choice of surgery technique in bleeding «difficult» (atypical) DU in women was different kinds of stomach resection with radical ulcer removal.

Key words: gastroduodenal ulcers, radical ulcer removal.

ОЦІНКА ЕНДОСКОПІЧНОЇ КАРТИНИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ В РАННІ СТРОКИ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ З ПРИВОДУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ, УСКЛАДНЕНОЇ ПЕРФОРАЦІЄЮ

Д.Є. Клокол

Луганський державний медичний університет

Дана сравнительная оценка эндоскопической картины оперированного желудка в зависимости от вида вмешательства на привратнике. Показано преимущество пилоросохраняющих и пилоророзвивающих операций над традиционными пилороразрушающими операциями.

Ключевые слова: пилоросохраняющие операции, перфоративная язва, дуоденогастральный рефлюкс.

Всесвітній кардинальний перегляд підходів до лікування виразкової хвороби (ВХ) дванадцятипалої кишки (ДПК) призвів до «зникнення» планової хірургії цієї патології. Але, всупереч загальним сподіванням, незважаючи на блискучі успіхи закордонних гастроентерологів, в Україні та країнах СНД за останні роки відмічається значне зростання захворюваності на ВХ та кількості екстрених оперативних втручань з приводу її ускладнених форм, зокрема перфорації та кровотечі [1, 2]. Хворі, що потрапляють до хірургічних стаціонарів, як правило, раніше вже отримували противиразкове лікування, яке виявилось неефективним, та мають кальозні хронічні виразки з вираженим періульцерозним процесом [3]. У свою чергу, це зумовлює підвищення частоти незадовільних результатів хірургічного лікування ускладнених форм ВХ, виникнення різноманітних синдромів оперованого шлунка, рецидивів захворювання і збільшення летальності [1, 2, 4]. Як показав аналіз літературних джерел, частота розвитку післяваготомних розладів і порушень моторно-евакуаторної функції шлунка після загальноприйнятих органозберігаючих операцій при перфоративних пілородуоденальних виразках (ППДВ) сягає 30–50 %, а явища гастриту зустрічаються майже у кожного хворого, який був прооперований, та вважаються за норму [4, 5].

Мета даної роботи полягала в оцінці ендоскопічної картини гастродуоденальної ділянки в ранньому післяопераційному періоді у хворих, прооперованих з приводу ППДВ.

Матеріал і методи. Під нашим спостереженням знаходилося 224 хворих з ППДВ, віком від 16 до 77 років. Чоловіків було 210 (93,8 %), жінок – 14 (6,2 %). Діаметр вира-

зок коливався від 1,0 до 4,5 см. У 29 (12,9 %) випадках мала місце пілорична виразка, або виразка розташовувалася безпосередньо поза пілорусом. У 88 (39,3 %) прооперованих виразка була розташована на відстані 0,5–1,5 см від воротаря та у 107 (47,8 %) – на відстані до 2,5 см від нього. Діаметр перфоративного отвору був від 0,2 до 0,9 см.

За характером проведеного оперативного втручання пацієнти були розподілені на дві групи – основну (110 осіб) та контрольну (114 осіб). Хворим основної групи виконували пілорозберігаючі та пілоровідновні операції в поєднанні з комбінованою ваготомією за Тейлором–Петровим. У 41 хворого (37,3 %) виконано передню поперечну дуоденопластику, у 26 (23,6 %) – мостоподібну, у 5 (4,6 %) – циркулярну. У 38 випадках (34,5 %), коли було неможливо видалити виразковий інфільтрат у межах здорових тканин без пошкодження пілоричного сфінктера, та при пілоричних виразках застосовували вирізування виразки та пілородуоденопластику з відновленням воротаря за методикою, запропонованою в нашій клініці [6].

Пацієнтам контрольної групи виконували традиційні пілороруйнівні операції в доповненні з двобічною стовбуровою або селективною ваготомією за Бурже. У 59 (51,7 %) хворих цієї групи була виконана пілоропластика за Гейнеке–Мікулічем, 31 (27,2 %) – за Джаддом–Хорслі, 15 (13,2 %) – за Джаддом–Танакою, 9 (7,9 %) – за Фіннеєм. В післяопераційному періоді всі хворі отримували стандартне лікування, направлене на ерадикацію *Helicobacter pylori*. Ендоскопічне дослідження гастродуоденальної ділянки проводили перед випискою із стаціонара та через кожні 2 тижні впродовж перших 3 місяців післяопераційного

періоду. Використовували езофагогастрофібродуоденоскоп GIF-Q40 фірми «Olympus» (Японія).

Результати та їх обговорення. «Гладкий» перебіг раннього післяопераційного періоду в основній групі зареєстровано в 85 (77,3 %), у контрольній – в 25 (21,9 %) випадках. В основній групі впродовж усього періоду спостереження різноманітні диспептичні скарги надавав 21 (19,1 %) хворий, у контрольній – 84 (73,7 %).

При проведенні ендоскопічного дослідження стравоходу, шлунка та ДПК відносно сприятлива ендоскопічна картина зареєстрована у 88 (80 %) хворих основної групи та 28 (24,6 %) – контрольної. Порухень функціонування кардіального сфінктера встановлено не було, герметичність і гемостаз в ділянці пілородуоденопластики у всіх хворих були задовільними. Майже у всіх прооперованих хворих спостерігався дистальний післяопераційний травматичний гастрит і бульбіт, що проявлялось гіперемією слизової оболонки навколо лінії швів, наявністю зливних крововиливів і нальоту фібрину.

Активний антральний гастрит відзначено у 22 (20 %) пацієнтів основної групи та 86 (75,4 %) – контрольної. За характером запальних змін переважно зустрічався поверхневий гастрит, який проявлявся характерними змінами мікрорельєфу слизової оболонки, її дифузною гіперемією з нальотами фібрину та вогнищевими геморагіями. Активний поверхневий гастрит поширювався на тіло шлунка у 54 (47,4 %) пацієнтів контрольної групи та у 12 (10,9 %) – основної. Серед хворих з поверхневим гастритом у 47 (41,2 %) осіб контрольної групи в антральному відділі шлунка були виявлені ерозії слизової оболонки, в основній групі ерозії спостерігались у 8 (7,3 %) хворих.

Особливої уваги заслуговує виявлення генералізованого атрофічного гіперпластичного гастриту у хворих контрольної групи, що перенесли двобічну стовбурову ваготомію. У них процес згладження та потоншення слизової оболонки починався вже на 2-й тиждень після операції, а наприкінці 3-го місяця післяопераційного періоду слизова оболонка шлунка мала тьмяний сіро-білий відтінок, її складки зменшувались по висоті, спрямлялись, становились ригідними, контактно кровоточили.

Ознаки дуоденогастрального рефлюксу (ДГР) виявлені у 15 (13,6 %) пацієнтів основної групи та у 71 (62,3 %) – контрольної. У 7 (6,4 %) хворих основної групи та 39 (34,1 %) – контрольної спостерігалась інкрустація жовцю слизової оболонки фундального відділу шлунка та кардії. Як пра-

вило, широко розповсюджені явища гастриту та наявність ерозій сполучались із ДГР, та їх вираженість мала пряму кореляцію зі ступенем поширеності рефлюксу жовчі.

Найбільш часто ДГР відзначався у хворих, яким виконувалась пілоропластика за Фіннеєм – 77,8 %. У хворих цієї категорії пілородуоденальний перехід мав овальну форму та постійний розмір, який не змінювався навіть при його механічному подразненні гастроскопом. Крім того, після пілоропластики за Фіннеєм спостерігалась деформація пілородуоденальної ділянки та спрямління кута переходу верхньої гілки в низхідний відділ ДПК.

Геміпілоректомія з пілоропластикою за Джаддом–Танакою ускладнювалась розвитком ДГР у 73,3 % випадків. Така частота розвитку ДГР після даного виду пілоропластики пояснюється тим, що отвір пілородуоденального переходу майже вдвічі перевищує фізіологічну норму при повній атонії ворота-ря. Гастроскоп вільно проходив у бульбарний відділ ДПК – при механічному подразненні воротаря його скорочення не відбувалось. Ендоскопічна картина після пілоропластики за Джаддом–Хорслі відрізнялась тим, що воротар частково зберігав здатність до скорочення, але повного змикання практично не відбувалось. Через те ДГР у цій категорії відзначався у 54,8 % пацієнтів та його інтенсивність була дещо менш вираженою.

Після пілоропластики за Гейнеке–Мікулічем воротар частково змикався, але не повністю, через те що діаметр пілородуоденального переходу був майже у 5 разів ширше за фізіологічну норму.

В основній групі найбільш часто ДГР реєструвався після циркулярної дуоденопластики – 40 %, що пояснюється вихідними несприятливими умовами та показаннями до виконання цієї операції: рубцові зміни навколо тривалого виразкового інфільтрату призводять до значних порушень функціонування воротаря ще до оперативного втручання. При механічному подразненні воротар відповідав скороченням, але у двох із п'яти хворих змикання було неповним, що й зумовило розвиток ДГР.

Аналогічна ситуація відзначалась і після мостоподібної дуоденопластики, але частота розвитку ДГР була значно нижчою – 19,2 %, що пояснювалось більш сприятливими вихідними умовами та меншим обсягом втручання.

Найбільш сприятлива ендоскопічна картина спостерігалась в категорії хворих, що перенесли передню поперечну дуоденопластику та пілородуоденопластику за запропонованою нами методикою. Отвір пілородуо-

денального перехода мав нормальний діаметр, а воротар повністю змикався у відповідь на механічне подразнення. ДГР зареєстровано відповідно у 9,7 та 10,5 % випадків, він мав незначну вираженість і функціональний характер.

Отже, використання пілорозберігаючих і пілоровідновних операцій сприяє зниженню частоти післяопераційного гастриту у 3,8 раза, а частота виникнення ерозій слизової обо-

лонки антрального відділу шлунка у 5,6 раза. Крім того, впровадження пілорозберігаючих операцій забезпечує зменшення частоти розвитку ДГР у ранньому періоді після операцій з приводу ППДВ з 62,3 до 13,6 %, тобто у 4,6 раза. Все це дозволяє рекомендувати більш поширене застосування пілорозберігаючих і пілоровідновних операцій в комплексі хірургічного лікування перфоративних пілородуоденальних виразок.

Список літератури

1. Братусь В.Д., Фомін П.Д. Про співпрацю хірургів і гастроентерологів у вирішенні проблеми виразкової хвороби. Хірургія України 2004; 1 (9): 6–11.
2. Гюльмамедов Ф.И., Белозерцев А.М., Епифанцев А.А. и др. Современные аспекты и наш опыт хирургического лечения осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Там же: 69–72.
3. Мустяц А.П., Клокол Д.Е., Василенко Е.Н. Медико-социальные предпосылки возникновения перфоративных дуоденальных язв. Харк. хірургіч. школа 2003; 3: 49–52.
4. Полінкевич Б.С. Профилактика, диагностика та лікування постваготомічних синдромів: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. К., 1994. 41 с.
5. Саенко В.Ф., Полінкевич Б.С., Диброва Ю.А. и др. Современное состояние хирургии язвенной болезни. Мат. XX з'їзду хірургів України. Тернопіль: Укрмедкнига, 2002; 1: 10–11.
6. Патент UA 59780A України. Способ хирургического лечения перфоративных пилоroduodenальных язв. Мустяц А.П., Клокол Д.Е., Василенко Е.Н., Брежнев В.П. Опубл. 15.09.2003. Бюл. № 9.

EVALUATION OF ENDOSCOPIC PICTURE OF GASTRODUODENAL ZONE IN EARLY TERMS AFTER OPERATION FOR PERFORATED ULCER

D.E. Klokol

The present work contains comparative evaluation of endoscopic picture of the stomach depending on the kind of surgical intervention on the pylorus. The advantage of pylorus-preserving operations over traditional pylorus-destructive operations is established.

Key words: pylorus-preserving operations, perforated ulcer, duodenogastric reflux.

ЭНДОХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ КРОВОТЕЧЕНИИ ИЗ ОСТРЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

П.Г. Кондратенко, Е.Е. Раденко

Донецкий государственный медицинский университет

Представлен анализ лечения 1174 больных с кровотечением из острых гастродуоденальных язв. Рассмотрены вопросы проведения эндоскопического гемостаза и профилактики рецидивного кровотечения и лечебно-диагностической программы у данной категории больных. Применение данных мероприятий позволило довести эффективность остановки первичного и рецидивного продолжающегося кровотечения до 100 %, добиться надежного гемостаза у абсолютного большинства (89,1 %) больных, снизить общую летальность до 19,5 %.

Ключевые слова: гастродуоденальные язвы, эндоскопический гемостаз, лечебный алгоритм.

Ухудшение качества жизни и практически полное отсутствие санитарно-просветительской работы привели к тому, что в последние годы наметилась весьма существенная тенденция к увеличению количества запущенной соматической патологии [1–3].

Возрастает с каждым годом и число сообщений об осложненном течении этой патологии. Одним из очень опасных осложняющих состояний является кровотечение в просвет пищеварительного канала, летальность при котором остается самой высокой и достига-

ет, по данным разных авторов, от 32 до 36 % [2, 4, 6]. На этом фоне, с учетом значительных финансовых проблем, затрудняющих проведение адекватной медикаментозной терапии, в лечении кровотечений большое значение приобретают эндоскопические методы [5]. Однако тактические установки их применения практически не разработаны, что существенно влияет на количество негативных результатов лечения этой достаточно тяжелой категории больных.

Целью работы явилось совершенствование эндоскопической тактики лечения больных с кровотечением из острых гастродуоденальных язв и разработка алгоритма применения методов эндоскопического гемостаза (ЭГ) и профилактики рецидивного кровотечения в зависимости от эндоскопической характеристики источника кровотечения.

Материал и методы. В анализируемую группу госпитализированных и пролеченных в клинике госпитальной хирургии и эндоскопии за период 1990–2003 гг. с кровотечением из острых гастродуоденальных язв (ОГДЯ) вошли 1174 пациента, или 37,9 % от числа пациентов с кровотечениями неязвенной этиологии (НГДК). Мужчин было 701 (59,7 %), женщин – 473 (40,3 %). Средний возраст – 60 лет. Среди обследованных 1028 (87,6 %) госпитализировано с пролонгацией заболевания более 24 часов. Наиболее вероятной причиной развития ОГДЯ явились сердечная патология – 511 (43,5 %), прием лекарственных препаратов – 256 (21,8 %), легочная патология – 182 (15,5 %), патология сосудов – 141 (12 %), сахарный диабет – 84 (7,2 %). Продолжающееся кровотечение при поступлении выявлено у 55 больных (4,7 %), что потребовало выполнения операции эндоскопического гемостаза, остальные больные поступили в клинику с состоявшимся кровотечением. Все больные госпитализированы в отделение интенсивной терапии, где наряду с проведением комплексной корригирующей терапии выполнялись эндоскопические исследования, направленные на профилактику рецидива кровотечения. Лечебный арсенал врача-эндоскописта, используемый с целью ЭГ и профилактики рецидива НГДК, включал инъекции гемостатической смеси, различные виды электро- и термокоагуляции, местную обработку коагулирующими, пено- и пленкообразующими препаратами.

Результаты. Среди НГДК острые изъязвления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, приведшие к развитию кровотечения, оказались самыми многочисленными – у более трети больных. По нашим данным, продолжающееся кровотечение отмечено у 55 больных (4,7 %). Остановку продол-

жающегося кровотечения всегда начинали с выполнения перивазального и периульцерозного введения вазоконстрикторов и прокоагулянтов. Как правило (75,4 % больных), введение так называемой «гемостатической смеси» позволило остановить первичное продолжающееся кровотечение в течение 3–5 мин от начала манипуляции. У 11,7 % больных гемостаз наступил после создания физиологическим раствором инфильтрационного вала вокруг дефекта, что не требовало применения в дальнейшем электро- или термокоагуляционных методов. В 12,9 % случаев пришлось применить физические методы гемостаза. К моменту их применения кровотечение было остановлено, однако достигнутый гемостаз был признан ненадежным – сформировался рыхлый сгусток крови, и не было полной уверенности в отсутствии подтекания крови.

При применении коагуляционных методик старались избегать контакта дистального конца зонда с глубокими структурами и стенками дефекта слизистой оболочки во избежание нарушения нестойкого состояния гемостаза и развития глубоких деструктивных изменений. Коагуляцию начинали с периферии сгустка, постепенно уплотняя его и уменьшая его объем. Коагуляцию сочетали с бережной аспирацией рыхлой части сгустка и жидкой крови или с отмыванием содержимого язвенного кратера. Полную аспирацию сгустка считали нерациональным и опасным мероприятием. Электрокоагуляция сгустка – достаточно сложная и точная манипуляция, требующая большой осторожности при выполнении из-за возможности «приваривания» сгустка к диатермозонду. В последнее время нами активно используется аргонплазменная коагуляция, которая лишена этих негативных свойств. К достоинствам метода следует отнести отсутствие глубокого повреждения тканей, надежную и быструю коагуляцию сгустка. Метод был применен у 12 больных и оказался эффективным. Продолжающееся кровотечение – состояние опасное, и должны быть использованы все имеющиеся в арсенале средства достижения гемостаза. Однако не следует забывать, что острые поражения слизистой оболочки, являющиеся по сути своей следствием декомпенсации основной патологии, имеют тенденцию к довольно быстрому распространению, появляются новые очаги или укрупняются уже существующие. Вследствие этого грубые манипуляции, которые могут усугублять процессы альтерации в дне и на краях острых изъязвлений, должны применяться по очень выверенным показаниям. При всех равных условиях мы придерживаемся щадящих принципов выполнения ЭГ

и прибегаем к использованию методик, усугубляющих течение язвенного процесса только в случае экстренной необходимости. Выбранный нами эндоскопический лечебный алгоритм позволил практически у всех больных остановить первичное продолжающееся кровотечение. ЭГ был неэффективен только у 1 (1,8 %) больного. После выполнения операции эндоскопического гемостаза в дне язвенного дефекта остаются сгустки, тромбированные сосуды. Согласно принятой тактике считаем необходимым выполнение контрольных эндоскопических исследований, во время которых оценивается надежность остановки первичного кровотечения и проводятся мероприятия по профилактике его рецидива. Сохранялись прежние принципы выполнения эндоскопических профилактических мероприятий: рациональность, максимальная эффективность, безопасность применения и малотравматичность. Предпочтение отдавали периульцерозным инъекциям физиологического раствора или раствора глюкозы и аппликации пено- или пленкообразующих препаратов. Добавление к смеси вазоконстрикторов и применение коагуляции считаем целесообразным только при наличии высокого риска рецидива кровотечения. Контрольные эндоскопические исследования стараемся выполнять по правилам, принятым для хронических язв [7]. Исследования выполняются каждые 4–12 часов до исчезновения признаков ненадежного гемостаза. Чем выше вероятность рецидива кровотечения – наличие рыхлого сгустка крови, крупных, выстоящих в просвет, тромбированных сосудов, геморрагического налета в дне дефекта, тем чаще выполняются контрольные исследования. Это позволяет или выявить рецидив кровотечения на более раннем этапе и провести соответствующие мероприятия, или выполнить профилактические манипуляции с меньшим интервалом между ними для закрепления достигнутого результата. Снижение риска рецидива кровотечения, которое определяется при контрольных исследованиях (наличие мелких темных не выстоящих в просвет тромбированных сосудов, увеличение слоя фибринозного налета в дне дефекта), позволяет увеличить интервал между контрольными исследованиями, а при выполнении самих манипуляций имеется возможность перейти к максимально щадящим методикам – аппликации коагулирующих препаратов, пено- или пленкообразующих препаратов. При этом особое внимание уделяется введению препаратов, которые создают благоприятные условия для более быстрого купирования перифокального воспаления, вызванно-

го основным заболеванием, или являющегося следствием предшествующих манипуляций. Отсутствие признаков ненадежного гемостаза является показанием к прекращению эндоскопической профилактики рецидива кровотечения.

Рецидивы кровотечения в анализируемой группе выявлены у 128 (10,9 %) больных. У 48 (37,5 %) больных рецидив кровотечения сопровождался клиническими проявлениями – снижением артериального давления и показателей красной крови, ухудшением общего состояния, что свидетельствовало об одномоментной массивной кровопотере и срыве процессов адаптации. У остальных больных о возникшем рецидиве кровотечения свидетельствовали только данные эндоскопии – появление малоизмененной или редуцированной крови в просвете органа или ухудшение состояния дна дефекта слизистой оболочки. ЭГ при рецидивном кровотечении потребовался 37 (28,9 %) больным, и у всех он был эффективен. Остальным больным проводилась эндоскопическая профилактика рецидива кровотечения. Среди больных с рецидивами кровотечения только у двух (1,2 %) потребовалось выполнение неотложного оперативного вмешательства в связи с рецидивом кровотечения и неэффективностью консервативных мероприятий. Все больные выписаны из отделения. Общая летальность среди больных с кровоточащими острыми язвами составила 19,5 % (229 больных). Причиной летальности была тяжелая декомпенсированная сопутствующая патология.

Выводы

Мы считаем, что консервативная терапия в лечении ОГДЯ должна быть определяющей. Применяемые в клинике диагностические, лечебные и тактические установки позволили довести эффективность остановки первичного и рецидивного продолжающегося кровотечения практически до 100 %, добиться надежного гемостаза у абсолютного большинства (89,1 %) больных, уменьшить количество рецидивов кровотечения, в значительной степени избежать выполнения не только неоправданных, но и опасных оперативных вмешательств, снизить летальность.

Методы эндоскопического гемостаза в обязательном порядке должны сочетаться с корригирующей терапией, включающей в себя коррекцию основной патологии, топическую противоязвенную и гемостатическую терапию. Только сочетание адекватной медикаментозной терапии и эндохирургических методов гемостаза позволит существенно повлиять на качество оказания помощи этой тяжелой категории больных.

Список литературы

1. Горбашко А.И. Острые гастродуоденальные кровотечения. Л.: Медицина, 1974. 240 с.
2. Хохоля В.П., Саенко В.Ф., Доценко А.П., Грубник В.В. Клиника и лечение острых язв пищеварительного канала. К.: Здоров'я, 1989, 168 с.
3. Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С. и др. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. Ровно, 1997. 384 с.
4. Скрябин О.Н., Коробченко А.А., Лобач С.М., Мушинов И.М. Роль эндоскопии в определении показаний к оперативному лечению синдрома Маллори-Вейса и кровоточащих острых гастродуоденальных язв. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 1997; 156, 2: 35–37.
5. Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. М.: Медицина, 1987. 256 с.
6. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. К.: Здоров'я, 2001. 270 с.
7. Элин А.Ф. Хирургическое лечение больных с ненадежным гемостазом при острокровоточащих язвах желудка и двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харьков, 1997. 23 с.

ENDOSUGERY AT BLEEDING FROM ACUTE GASTRODUODENALES ULCERS

P.G. Kondratenko, E.E. Radenko

The analysis of treatment 1174 patients with bleeding from acute gastroduodenal ulcers is submitted. The questions of realization of endoscopic haemostasis, preventive maintenance relapse bleeding and treatment-diagnostic program in given category of patients are examined. The application of the described measures allowed to increase the efficiency of primary and relapsing bleeding arrest up to 100%, to achieve reliable haemostasis at the absolute majority (89.1%) of patients, to lower general mortality to 19.5%.

Key words: *gastroduodenal ulcers, endoscopic haemostasis, medical algorithm.*

ТАКТИКА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК

В.М. Короткий, І.В. Колосович, С.С. Чертіщев

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

В хирургическом лечении гастродуоденальных язв предложен патогенетический подход, включающий дифференцированный выбор способа оперативного вмешательства в зависимости от локализации язвы, функционального состояния желудка в комплексе с курсом противорецидивного медикаментозного лечения больных.

Ключевые слова: *гастродуоденальные язвы, осложнения, терапия, хирургическое лечение.*

Незважаючи на значний прогрес у медикаментозному лікуванні виразкової хвороби (ВХ) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), частота ускладнених форм захворювання (перфорація виразки, кровотеча) не має тенденції до зниження [1]. Розширення знань про етіопатогенез ВХ (роль *Helicobacter pylori*) дозволило доповнити схеми противиразкового антисекреторного лікування у разі виявлення бактерії антихелікобактерною терапією. В останні роки різко зменшилась кількість планових хірургічних втручань при гастродуоденальних виразках (у тому числі пенетруючих і стенозуючих вихідний відділ шлунка), майже не виконуються операції з приводу неускладненої ВХ [2].

Однак питання визначення показань до хірургічного лікування ВХ шлунка та ДПК, а також вибору методу оперативного втручання є темою серйозних дискусій не тільки між хірургами і терапевтами, а й між хірургічними школами [3].

І дотепер не до кінця встановлена роль виразки шлунка в гастроканцерогенезі, а цифри частоти малігнізації хронічної гастральної виразки в залежності від тривалості виразкового анамнезу, віку хворого та величини виразкоподібного дефекту коливаються від 1 до 100 % [4]. Однак більшість хірургів відносить виразку шлунка до передраку, чим виправдовують свою радикальну тактику по відношенню до даної патології. Такти-

ка хірургічного лікування ускладнених дуоденальних виразок впродовж останніх 10 років істотно не змінилась – операцією вибору залишається селективна проксимальна ваготомія (СПВ) в комплексі з дуоденопластикою. Аналізуючи літературні дані стосовно цього питання, можна констатувати, що світова хірургічна спільнота досить негативно ставиться до необґрунтованого (коли відсутні дані морфологічного дослідження матеріалу ендоскопічних поліпозиційних гастробіопсій) виконання класичних резекцій шлунка (КРШ) при хронічній виразці шлунка, так як частота післяопераційних ускладнень коливається у межах 6–80 %, летальність в умовах невідкладної хірургії сягає 30 %, а частота розвитку раку куки шлунка становить в середньому 10 % [5]. Досить серйозному аналізу також піддано віддалені результати виконання ваготомій, особливо СПВ – рецидив виразки через 5–10 років після даного втручання сягнув 30 % [6]. Все це потребує подальшого вивчення та пошуку нових технічних рішень.

Метою даної роботи було поліпшення результатів лікування ускладнених гастродуоденальних виразок.

Матеріал і методи. У період з 1988 по 2003 р. у клініці госпітальної хірургії лікувався 1071 хворий на ускладнену ВХ шлунка (41 %) та ДПК (59 %). Чоловіки складала 71 %, жінки – 29 %. Вік хворих коливався від 16 до 98 років, складаючи в середньому ($43,5 \pm 1,2$) року для ВХ шлунка та ($34,2 \pm 1,4$) року для ВХ ДПК.

Усі 632 хворих на ВХ ДПК були госпіталізовані по швидкій допомозі з ускладненнями хвороби: у 514 (81 %) виявлено перфорацію виразки, у 84 – кровотечу (13 %), у 34 – стеноз ДПК (6 %), на стадії компенсації 8 хворих, субкомпенсації – 5 та декомпенсації – 21. У 195 хворих на ускладнену перфорацією ВХ ДПК (37,9 %) під час операції виявлено супутній стеноз, а у 28 хворих – пенетрацію у підшлункову залозу (5,4 %).

З 439 хворих на ВХ шлунка перфорацію виразки діагностовано у 178 хворих (25 %), пенетрацію виразки – у 107 (15 %), стеноз воротаря – у 130 (18 %), шлункову кровотечу – у 116 (16 %). Виразки шлунка 1-го типу за Джонсоном складала 27,8 % (122 хворих), 2-го типу – 29,4 % (129 хворих) та 3-го типу – 42,8 % (188 хворих). У 92 хворих на ВХ шлунка виявлено кілька ускладнень виразки (17,3 %): пенетрацію виразки з кровотечею – у 16 осіб (3 %), стеноз воротаря з перфорацією виразки – у 84 осіб (15,8 %), стеноз воротаря з кровотечею – у 11 (2,1 %), пенетрацію виразки з перфорацією – у 11 (2,1 %). Нами не включено до ускладнень ВХ

шлунка малігнізацію, згідно з власними даними істинне злоякісне переродження гастральної виразки має місце в 0,8 % випадків. Диференційну діагностику між виразкою та раком шлунка в умовах планової хірургії проводили шляхом вивчення матеріалу множинної ендоскопічної поліпозиційної гастробіопсії, а в умовах невідкладної хірургії – інтраопераційного матеріалу за допомогою гістологічного та (або) цитологічного методу (у тому числі нативного матеріалу). У передопераційному періоді або під час операції досліджували кислотопродукуючу функцію шлунка, наявність хелікобактеріозу, а в плановій хірургії – і порушення моторно-евакуаторної функції (МЕФ) шлунка.

Усім хворим, крім випадків екстреної хірургії (перфорація виразки, профузна кровотеча), проводили курс консервативного лікування, який включав застосування сучасних медикаментозних схем, гемостатичну (кровотеча) та коригуючу (кровотеча, стеноз) терапію. Консервативне лікування пройшли 256 хворих на ускладнену ВХ шлунка (58,3 %): 87 (34 %) з пенетрацією виразки у сусідні органи, 61 (23,8 %) зі стенозом воротаря та 108 (42,2 %) з кровотечею різного ступеня важкості. Серед хворих на ВХ ДПК консервативне лікування пройшли 113 пацієнтів (22 %): 79 на кровотечу (94 %) та 34 на стеноз (100 %). Усім хворим з пілородуоденальним стенозом виконували декомпресійні промивання шлунка за допомогою товстого зонда. По можливості для повноцінного ентерального харчування пацієнтам ендоскопічно проводили тонкий зонд за зону звуження, частині хворих здійснювали пневмодилатацію стенозованої ділянки, у тому числі і за розробленою на кафедрі методикою.

Було прооперовано 870 хворих на ускладнену гастродуоденальну виразку (81,2 %): 547 на ВХ ДПК (86,6 %) та 323 на ВХ шлунка (73,6 %). Усього з приводу перфорації гастродуоденальної виразки прооперовано 692 хворих, кровотечі (профузна або рецидивна) – 52, стенозу – 59 і пенетрації – 65. До вибору методу операції підходили диференційовано. Спосіб оперативного втручання залежав від локалізації виразки, функціонального стану шлунка (кислотопродукуюча та кислотонейтралізуюча функції шлунка, МЕФ, інфікованість слизової шлунка *Helicobacter pylori*), виду ускладнення, поширеності та характеру запальних змін (при перфоративній виразці), загального стану організму (вік, супутня патологія) тощо. Пріоритетним у хірургічному лікуванні хворих з гастродуоденальними виразками був органозберігаючий підхід. При виразках шлункової локалізації вид оперативного

втручання також залежав від типу виразки за Джонсоном: при 1-му типі виконували різні варіанти економної резекції шлунка, при 2-му типі – оперативні втручання на ускладненій виразці або комбіновані оперативні втручання на шлунку та ДПК. При перфоративних пілородуоденальних виразках видаляли її морфологічний субстрат, відновлювали прохідність гастродуоденальної зони (дуодено- або гастродуоденопластика) (506 хворих). Ваготомію таким хворим не виконували з кількох міркувань: 1) у переважній більшості хворих (62 %) на пілородуоденальну виразку, ускладнену перфорацією, було виявлено гнійно-фібринозний перитоніт; 2) цифри кислотної продукції (інтраопераційна рН-метрія) у 87 % хворих вказували на помірну гіперсекрецію або нормацидний стан (більше страждала кислотно-нейтралізуюча функція шлунка – у 78 % хворих декомпенсований стан), що було підтверджено подальшим дослідженням кислотності шлунка фракційним методом; 3) моніторингове дослідження кислотної продукції, проведене хворим після СПВ, вказувало на серйозні порушення у фізіології шлункової секреції, які були небезпечні рецидивом виразки; 4) після СПВ посилювалась активність хелікобактерної інфекції. З метою зниження кислотної продукції у ранньому післяопераційному періоді хворим призначали курс протирецидивного медикаментозного лікування, який включав сучасні схеми антисекреторної терапії та, по показанням, антихелікобактерну терапію. Такої тактики (з 1990 р.) дотримувались і у відношенні хворих, яких оперували з приводу виразкової кровотечі (профузної або рецидивної), а також при стенозуючих і пенетруючих пілородуоденальних виразках. Ваготомію (СПВ) виконували тільки у випадках негативного комплаєнсу (неможливості або небажання хворих притримуватись рекомендацій лікаря щодо медикаментозного лікування, незважаючи про попередження про наслідки). Ми взагалі відмовились від виконання резекції шлунка при пілородуоденальній локалізації виразки, у тому числі при декомпенсованому стенозі ворота навіть зі значною гастродилатацією. Також вважаємо порочною оперативну тактику при профузній шлунково-кишковій кровотечі, яка полягає у простягненій поздовжній гастротомії для виявлення джерела кровотечі. На нашу думку, джерело кровотечі повинно бути встановлено до операції або на операційному столі за допомогою фіброгастроскопії. Перспективу вбачаємо в оперативному лікуванні ускладнених перфорацією та стенозом пілородуоденальних виразок за допо-

могою лапароскопічної техніки. Результати лікування за запропонованим алгоритмом порівнювали з результатами лікування хворих традиційними методиками (при виразках шлунка – КРШ (80 хворих), при виразках ДПК – СПВ з дуоденопластикою (199 хворих), 32 хворим виконано ушивання перфоративної виразки).

Результати та їх обговорення. Під впливом комплексного консервативного лікування у 121 хворого на ВХ шлунка (47,3 %) вдалося не тільки ліквідувати ускладнення хвороби, а і досягти рубцювання власне виразки шлунка (у 25,3 % хворих на пенетруючу виразку, 42,6 % – на стеноз ворота та 67,6 % – на кровотечу). Висока торпідність до медикаментозної терапії пенетруючих виразок шлунка пояснюється їх великими розмірами, кальозним характером ураження (20,3 % хворих). При локалізації виразки у ДПК консервативна тактика була ефективною у 85 хворих (75,2 %): у 94,5 % на кровотечу та 29,4 % на стеноз ДПК (в усіх 8 хворих на компенсований та у 2 з 5 хворих на субкомпенсований стеноз ДПК). Останнім у період клініко-ендоскопічної ремісії досліджували МЕФ шлунка, а при виявленні органічних порушень рекомендували планове оперативне лікування.

Аналізуючи результати хірургічного лікування ускладнених гастродуоденальних виразок протягом 5 років, слід констатувати, що найкращими вони були у хворих, яким було видалено морфологічний субстрат виразки різним шляхом, – рецидив виразки після економної резекції шлунка склав 1,9 %, після дуоденопластики з курсом протирецидивного медикаментозного лікування – 4 %, після КРШ – 1,25 % та після СПВ – 2 %. Найгіршими були результати після паліативних втручань на виразці (ушивання місця перфорації та прошивання кровоточивої судини) (Visick IV – 38 %), а також після дуоденопластики при негативному комплаєнсі (Visick IV – 29 %). Результати у відношенні рецидиву виразки після КРШ та СПВ були досить прийнятними, частота розвитку функціональних і органічних ускладнень після виконання даних оперативних втручань склала відповідно 47,3 та 36,8 %, а летальність після КРШ в умовах невідкладної хірургії сягала 13,3 %. Аналіз результатів лікування хворих через 10 років після операції свідчить, що при відносному зниженні післяопераційних ускладнень було зростання частоти рецидиву виразки після СПВ до 6,8 %, і це пояснювали серйозними розладами з боку регуляції шлункової кислотної продукції, а також прогресуючим хелікобактеріозом.

Висновки

1. Лікування ускладнених кровотечею (крім профузної) та пенетрацією (крім кальозних великих шлункових виразок) гастродуоденальних виразок повинно бути консервативним і включати застосування сучасних схем медикаментозної терапії та у випадку кровоточивих виразок – ендоскопічних методик.

2. Функціональний пілородуоденальний стеноз підлягає консервативному лікуванню та ендоскопічній пневмодилатації. Органіч-

ний пілородуоденальний стеноз потребує обов'язкової хірургічної корекції.

3. Операцією вибору при ускладненій виразковій хворобі шлунка є економна резекція, а при пілородуоденальній виразці – дуодено- або гастродуоденопластика в комплексі з курсом медикаментозного протирецидивного лікування.

4. Перспективним напрямком хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби (перфорація, стеноз) є лапароскопічний метод.

Список літератури

1. Саенко В.Ф., Полинкевич Б.С., Пустовит А.А. Хирургия пилородуоденальной язвы, тенденции развития и перспективы. Хирургия Украины 2004; 2: 12–15.
2. Яицкий Н.А., Седов В.М., Морозов В.П. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. М.: МЕД-пресс-информ, 2002. 376 с.
3. Братусь В.Д., Фомін П.Д. Про співпрацю гастроентерологів та хірургів у вирішенні проблеми виразкової хвороби. Хирургия України 2004; 1: 6–11.
4. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Годжелло Э.А. Ранний рак и предопухолевые заболевания желудка. М.: ИздАТ, 2002. 256 с.
5. Иващенко В.В., Койко М.А., Ковальчук В.С. и др. Гастродуоденальные язвы как хирургическая и онкологическая проблема. Возможности оптимизации тактики и онкопрофилактики. Хирургия Украины 2004; 1: 51–54.
6. Alexander-Williams J. A requiem for vagotomy. Br. J. Surg. 1991; 6776, 302: 547–548.

SURGICAL TACTIC OF TREATMENT FOR COMPLICATED GASTRODUODENAL ULCERS

V.N. Korotkiy, I.V. Kolosovich, S.S. Chertischev

At surgical treatment of gastroduodenal ulcers, pathogenetic approach including differentiated choice of way of operative invasion depending on ulcer localization, functional condition of the stomach in complex with a course of antiulcer medical treatment is suggested.

Key words: gastroduodenal ulcer, complications, therapy, surgical treatment.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СТАРЫХ ВОЗРАСТОВ С ПЕРФОРАТИВНЫМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ

А.А. Курыгин, С.И. Перегудов, Г.И. Синенченко

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова

НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, г. Санкт-Петербург

Показано, что у пожилых больных показания к радикальным органосохраняющим операциям должны быть расширены. С ограничением следует применять данный способ лечения при прободных язвах у лиц 71–80 лет. У больных старше 80 лет радикальные операции не показаны. В таких случаях язву выгоднее иссечь и ушить. При прободных язвах, сочетающихся с тяжелым кровотечением, у больных старше 70 лет следует ограничиться иссечением и ушиванием перфоративной язвы с прошиванием при необходимости язвы задней стенки. При кровопотере легкой степени тяжести у больных моложе 75 лет целесообразно выполнить стволовую ваготомию с иссечением язвы и пилоропластикой.

Ключевые слова: перфоративные гастродуоденальные язвы, радикальные и паллиативные операции.

Актуальность темы исследования обусловлена продолжающимся на протяжении прошедшего столетия процессом старения населения развитых стран мира и широким рас-

пространением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Несмотря на достижения медицинской науки, это заболевание продолжает составлять для общества социаль-

ную проблему. Особенно это касается больных старых возрастов, летальность у которых при прободении язвы достигает 25–36 %.

Материал и методы. Работа основана на опыте хирургического лечения 206 пациентов старше 60 лет с перфоративными гастродуоденальными язвами. Соотношение развития прободных гастродуоденальных язв у мужчин и женщин в пожилом и старом возрастах составляет 1,1:1,0, в то время как в более молодых возрастных группах перфоративные язвы встречаются у мужчин в 9 раз чаще, чем у женщин.

Наиболее часто перфорировали дуоденальная язва (в 67,5 % случаев) и язва пилорического канала (16 %). Реже перфорировали язвы тела желудка (9,8 %) и антрального отдела (4,8 % случаев). Самыми редкими были прободения язв кардиального отдела желудка и залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки (1,9 и 1,0 % случаев соответственно). Частота перфоративных кардиальных язв возрастает у пациентов старше 60 лет по сравнению с более молодыми в 3 раза, язв тела и антрального отдела желудка – более чем в 2 раза.

Общее состояние при поступлении в клинику у 12 (5,8 %) больных было удовлетворительным, у 83 (40,3 %) – средней тяжести, у 96 (46,6 %) – тяжелым и у 15 (7,3 %) – крайне тяжелым, что часто вызвано их поздней госпитализацией. Так, лишь 14 % больных поступили в течение первых 6 часов с момента перфорации и почти 60 % – от 6 до 12 часов. Позже суток госпитализированы 27,8 % пациентов. Как правило, последнюю группу составляли больные с прикрытой или атипичной формой перфорации, сочетающейся с кровотечением.

Местный перитонит наблюдался у 35 (17 %) больных, разлитой – у 171 (83 %). Реактивная фаза заболевания была у 99 (48,1 %) пациентов, токсическая – у 58 (28,1 %) и терминальная – у 14 (6,8 %). Обращает на себя внимание резкое увеличение частоты тяжелых форм внутрибрюшной инфекции (почти 35 %), что обусловлено трудностями диагностики перфоративных язв у пожилых больных и поздней их обращаемостью за медицинской помощью.

Радикальные операции в виде резекции желудка или стволовой поддиафрагмальной ваготомии в сочетании с иссечением язвы и дренирующей желудок операцией произведены 78 (37,9 %) пациентам, паллиативные – 128 (62,1 %). Резекция желудка выполнена 6 (3,9 %) пациентам, стволовая ваготомия – 72 (35 %) больным. В качестве дренирующей желудок операции в 15 (20,8 %) случаях выполнена пилоропластика по Гейне-

ке-Микуличу, 19 (26,4 %) – по Джадду, 36 (50 %) – по Финнею и в 2 (2,8 %) случаях наложен гастродуоденоанастомоз по Джабу-лею. Паллиативные операции выполнены 128 (62,1 %) больным, в том числе ушивание перфорационного отверстия – 98, иссечение язвы с последующим ушиванием дефекта органа – 19 и тампонирование сальником использовано у 11 пациентов.

Результаты. Умерли в ранние сроки после операций 67 (33,5 %) больных. После ушивания перфорационного отверстия из 98 пациентов умерли 38 (38,8 %), после иссечения и ушивания язвы из 19 умерли 7, после тампонирования язвы сальником из 11 умерли 7, после резекции желудка из 6 умерли 4, после стволовой ваготомии с пилоропластикой из 72 умерли 11 (15,3 %) больных. Наиболее часто больные старше 60 лет погибали в течение первой недели после операции. Особенно это касается исходов паллиативных вмешательств. Более поздние неблагоприятные результаты радикальных операций связаны с развитием несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки после резекции желудка, а также с декомпенсацией имевшихся сопутствующих заболеваний.

С увеличением возраста больных летальность возрастает после всех операций, и радикальных, и паллиативных. При этом наивысшей летальностью отличается резекция желудка. Несмотря на то, что средний возраст оперированных этим способом пациентов составил 63,4 года, 4 из 6 не перенесли это вмешательство. У больных старше 80 лет летальность после всех операций превышает 60 %, в том числе после ваготомии – 33 %. Почти половина летальных исходов (46,2 %) обусловлена декомпенсацией сопутствующих заболеваний. Как правило, это были осложнения со стороны сердца, легких, почек и печени. Другой причиной летальных исходов больных перфоративными язвами был прогрессирующий перитонит, ставший причиной смерти в 27,5 % случаев. Каждый пятый пациент после паллиативных вмешательств скончался от острой постгеморрагической анемии, вызванной развитием острого желудочно-кишечного кровотечения в раннем послеоперационном периоде.

Исследование показало, что у пациентов 60–70 лет с перфоративными пилородуоденальными язвами оптимальным хирургическим пособием является стволовая ваготомия с пилоропластикой. Поэтому у пожилых больных показания к радикальным органосохраняющим операциям должны быть расширены. С осторожностью следует применять данный способ лечения при прободных язвах у лиц в возрасте 71–80 лет. В таких

случаях язву выгоднее иссечь и ушить. Наихудшие непосредственные результаты резекции желудка не позволяют рекомендовать ее у больных старше 60 лет.

Среди ранних послеоперационных осложнений принципиальной оценки заслуживают острые гастродуоденальные кровотечения, развившиеся у 21 % пациентов. Сроки возникновения таких кровотечений варьировали от 1 до 14 суток после операции. Решающими в диагностике и лечении этого осложнения оказались данные фиброгастродуоденоскопии. Наиболее частым источником кровотечения выступала незамеченная во время операции «зеркальная» язва задней стенки органа (44,4 % случаев). Острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки осложнились кровотечением у 9 (7 %) больных, у которых выполнили ушивание перфорационного отверстия. Каждый пятый случай геморагии был связан с ушитой перфоративной язвой. Один пациент погиб в результате кровотечения из линии швов гастроэнтероанастомоза после резекции желудка. Замечено, что после ваготомии с пилоропластикой эпизодов желудочно-кишечного кровотечения не было. Среди других осложнений паллиативных операций следует выделить высокую частоту нагноения раны (почти у 5 % больных).

Всего в раннем послеоперационном периоде потребовали экстренной релапаротомии 17 (13,2 %) больных после паллиативных вмешательств. Летальность среди них составила 67,6 %. После радикальных операций релапаротомия потребовалась в 5 (6,4 %) случаях, в том числе после ваготомии – в 3 (по поводу эвентрации, подпеченочного абсцесса и несостоятельности швов пилоропластики), после резекции желудка – в 2 (в связи с несостоятельностью швов культи двенадцатиперстной кишки и кровотечением из линии швов гастроэнтероанастомоза).

Осложнения сопутствующих заболеваний отмечены у 47,6 % пациентов, перенесших паллиативные операции. Так, у 11,7 % больных развилась острая пневмония, у 4,3 % – острый инфаркт миокарда, приведший к смерти 8 больных из 19. В противовес приведенным результатам паллиативных операций в структуре осложнений радикальных операций, прежде всего ваготомии с пилоропластикой, определяющими являются осложнения со стороны дыхательной системы, развившиеся у 16,7 % больных. Как правило, это были послеоперационные пневмонии (12,5 %) и обострение хронического бронхита (2,7 %). Частота гнойных осложнений после ваготомии с иссечением язвы и пилоропластикой значительно меньше, чем после паллиативных операций. Нагноение раны развилось всего у

1 (1,4 %) из 72 больных против 8 (6,4 %) из 128 пациентов, перенесших различные варианты ушивания язвы.

При изучении результатов хирургического лечения прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо обратить внимание на группу больных, у которых перфорация язвы сочетается с желудочно-кишечным кровотечением. По данным литературы, это одно из наиболее опасных осложнений язвенной болезни, встречающееся в 2,7–10,0 % случаев по отношению ко всем перфоративным язвам. Летальность при данном сочетании – одна из самых высоких среди всех неотложных хирургических заболеваний органов брюшной полости – достигает 28,8 % среди оперированных больных. Столь неблагоприятные результаты лечения данной категории пациентов связаны с трудностями диагностики и неоднозначным подходом хирургов к лечебной тактике, выбору способа и объема операции.

В нашем исследовании желудочно-кишечное кровотечение сочеталось с перфорацией у 23 (11,2 %) больных. Кровопотеря легкой степени тяжести наблюдалась у 9 (39,1 %) пациентов, средней – у 5 (21,7 %), тяжелой – у 7 (30,4 %) и крайне тяжелой – у 2 (8,8 %). При этом обращает на себя внимание резкое возрастание тяжелых форм внутрибрюшной инфекции у таких больных по сравнению с больными без кровотечения. Этот факт можно объяснить трудностями дооперационной диагностики такого сочетания осложнений язвы у старых больных.

Паллиативные операции выполнены 14 больным старше 60 лет с перфорацией язвы, сочетающейся с кровотечением, радикальные – 9. Поскольку чаще всего перфорировали язвы пилорoduоденальной локализации, то операцией выбора у 8 больных была стволовая ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой. Резекция двух третей желудка выполнена одной больной с перфорацией и тяжелым кровотечением из язвы передней стенки тела желудка. Ушивание произведено у 9 пациентов, иссечение язвы и ушивание – у 5. При иссечении язвы в 4 случаях источником кровотечения была язва задней стенки пилорoduоденальной зоны, которую прошили.

Общая послеоперационная летальность при сочетании перфорации и желудочно-кишечного кровотечения составила 65,2 %, в том числе при легкой кровопотере умерли 4 из 9, при средней тяжести – 4 из 5, при тяжелой – 5 из 7 и крайне тяжелой – погибли оба пациента. Летальность после ваготомии составила 37,5 %, после паллиативных вмешательств – 80 %. Следует отметить, что ни

один больной старше 70 лет не перенес операции на фоне среднетяжелой, тяжелой и крайне тяжелой кровопотери. Летальные исходы наступили у них в первые трое суток после ваготомии или ушивания язвы от прогрессирующих расстройств сопутствующей патологии. При кровопотере легкой степени тяжести после ушивания перфоративной язвы умерли 4 больных из 6, в том числе один – от продолжающегося кровотечения из острых язв желудка и еще один – от повторной перфорации язвы двенадцатиперстной кишки, развившейся на 5-е сутки после операции. Стволовую ваготомию с иссечением язвы и пилоропластикой благополучно перенесли все пациенты (самой старшей было 73 года).

Таким образом, при тяжелой и крайне тяжелой кровопотере больным старше 70 лет, по нашим данным, не помог ни один из

существующих видов оперативного пособия. И ваготомия, и различные способы ушивания прободной язвы привели к летальному исходу в первые трое суток от декомпенсации функции жизненно важных органов и систем. При кровопотере легкой степени тяжести у больных моложе 75 лет наилучшие непосредственные результаты дает стволовая ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой. При кровотечении из перфорировавшей язвы гемостаз достигается путем иссечения язвенного инфильтрата во время пилоропластики, а при кровотечении из «зеркальной» язвы – ее прошиванием. Наиболее выгодной паллиативной операцией при перфорации и кровотечении из язвы желудка, кроме препилорической локализации, является иссечение перфорировавшей язвы в пределах неизмененных тканей.

SURGERY IN OLD PATIENTS WITH PERFORATED GASTRODUODENAL ULCERS

A.A. Kurygin, S.I. Peregudov, G.I. Sinenchenko

Thus in elderly patients this surgery can be used successfully. At the age of 71–80, it should be used with caution. In patients over 80, the results did not depend on the fact whether definitive or non-definitive operation was applied, thus the optimal surgery is to be a simple closure. When the perforation of pyloroduodenal ulcer in patients over 70 is accompanied by severe gastroduodenal bleeding, the surgical aid should include incision and closure of the perforated ulcer with a stitching as necessary of bleeding the «mirror» ulcer. In case of slight blood loss in patients under 75 the truncal vagotomy and pyloroplasty is the operation of choice.

Key words: perforated gastroduodenal ulcers, radical and palliative operations.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПЕРФОРАТИВНОЙ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

*А.Е. Лагода, В.М. Зыбин, А.С. Петренко, Г.Е. Молотягин,
С.А. Павличенко, Ю.П. Гниденко, В.А. Паровин, В.М. Чеверда*

Харьковский государственный медицинский университет

Работа основана на результатах лечения 133 больных перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки. Все больные оперированы в ургентном порядке. Для индивидуализации иммунокорригирующей терапии разработан коэффициент риска, основанный на соотношении Т-хелперов и Т-супрессоров. Применение данного коэффициента позволило объективизировать вопрос проведения иммунокорригирующей терапии у данной категории пациентов и способствовало улучшению результатов их лечения.

Ключевые слова: перфоративная язва двенадцатиперстной кишки, иммунокорригирующая терапия, Т-хелперы, Т-супрессоры.

Несмотря на более чем вековой опыт хирургического лечения перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки, эта проблема по-прежнему находится в центре внимания клиницистов [1–3]. В последние годы отмечен рост числа больных гастродуоденальной

язвой, что в определенной степени обусловлено ухудшением социально-экономического положения населения [4–6].

В настоящее время все чаще в комплексном лечении данного заболевания используют иммунокорректоры, однако схемы их

применения, критерии продолжительности проводимой иммунокорректирующей терапии по-прежнему не четкие, что затрудняет выбор групп больных, требующих данной методики лечения.

Материал и методы. Обследованы 133 больных, перенесших органосохраняющие операции, дополненные одним из видов ваготомии, по поводу перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки в хирургической клинике 17-й больницы г. Харькова. Все больные оперированы в ургентном порядке. Наряду с общеклиническим обследованием, изучали показатели состояния иммунной реактивности в дооперационном и в раннем послеоперационном периоде.

Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице.

Распределение больных перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки по полу и возрасту

Возраст, лет	Пол				Всего	
	муж.		жен.			
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
21–30	26	19,5	4	3,0	30	22,5
31–40	28	21,1	5	3,7	33	24,8
41–50	27	20,3	4	3,0	31	23,3
51–60	26	19,5	3	2,3	29	21,8
Старше 60	9	6,8	1	0,8	10	7,6
Всего	115	87,2	18	12,8	133	100

В зависимости от сроков поступления больных в стационар отмечалась различная степень выраженности перитонита. По степени распространенности выделялся местный, диффузный и разлитой перитонит, при этом степень распространенности уточнялась во время оперативного вмешательства. У 50 (37,6 %) больных, поступивших в первые часы с момента перфорации, признаков перитонита отмечено не было. Местный перитонит был выявлен у 41 (30,8 %) больного, диффузный – у 29 (21,8 %) и разлитой – у 13 (9,8 %).

Для прогностической оценки течения ближайшего послеоперационного периода разработан коэффициент риска развития послеоперационных гнойно-септических осложнений (K_p), рассчитывавшийся по формуле $K_p = T_x h / T_c h$, где T_x – содержание Т-хелперов, T_c – содержание Т-супрессоров; h – послеоперационные сутки.

Коэффициент K_p рассчитывался на 1-е и 3-и сутки послеоперационного периода. Указанные сроки взяты с учетом особенностей клинического течения послеоперационного периода у больных перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки. Следует отметить, что на 1-е сутки значения данного коэффициента являются малоинформативными в

связи реакцией организма на операционную травму и лишь к 3-м суткам становятся достоверными. Дисбаланс между показателями Т-хелперов и Т-супрессоров в динамике является признаком сохраняющегося вторичного иммунодефицита, что существенно повышает риск развития гнойно-септических осложнений в ближайшем послеоперационном периоде [7–9]. В норме исследуемый коэффициент составляет 2,3.

Результаты. У пациентов, страдающих перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки, не осложненной клинически развитием перитонита, значения K_p в 1-е и 3-и сутки послеоперационного периода составляли 1,81 и 2,0 соответственно. Дисбаланс между Т-хелперами и Т-супрессорами отсутствовал, что свидетельствует о незначительной

степени выраженности имевшихся иммунологических нарушений. Послеоперационных гнойно-септических осложнений и летальных исходов в исследуемой группе не наблюдалось.

У больных перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки, осложненной местным перитонитом, значения K_p в 1-е и 3-и послеоперационные сутки составляли 1,79 и 1,98 соответственно. Послеоперационных гнойно-септических осложнений и летальных исходов в данной группе не наблюдалось, у одного пациента 78 лет отмечено обострение гипертонической болезни, успешно купированное.

У больных перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки, осложненной диффузным перитонитом, значения K_p в 1-е и 3-и послеоперационные сутки составляли 1,49 и 1,75 соответственно.

В этой группе у одного пациента 79 лет развилась пневмония и еще у одного пациента 57 лет отмечено нагноение операционной раны. K_p у этих пациентов к 3-м послеоперационным суткам составило 1,30 и 1,32. Проведенной терапией указанные осложнения купированы, летальных исходов отмечено не было.

У пациентов, страдающих перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки, осложненной разлитым перитонитом, отмечалось наиболее низкое значение показателя K_p , что свидетельствовало о значительном риске развития послеоперационных гнойно-септических осложнений. Так, при благоприятном течении послеоперационного периода он составил 1,33 и 1,84 (к 1-м и 3-м послеоперационным суткам соответственно), если же значение K_p к 3-м послеоперационным суткам не превышало 1,48, то, как правило, у этих пациентов развивались гнойно-септические осложнения различной степени выраженности (у 2 больных нагноение операционной раны, у 4 – абсцессы брюшной полости, причем в 2 случаях наблюдалось сочетание названных осложнений). Скончалось 3 пациента, причины летальных исхо-

дов – абсцессы брюшной полости, синдром полиорганной недостаточности. K_p к 3-м послеоперационным суткам у всех скончавшихся пациентов был ниже 1,24.

Выводы

1. Соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров в динамике может быть использовано как базовое при оценке риска развития послеоперационных гнойно-септических осложнений.

2. В проведении иммунокорригирующей терапии нуждаются больные перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки, осложненной развитием диффузного или разлитого перитонита.

3. Адекватная иммунокорригирующая терапия является существенным компонентом в лечении больных перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки.

Список литературы

1. Антонюк С.М., Ахrameев В.Б., Головня П.Ф. и др. Наш опыт лечения перфоративных гастродуоденальных язв. Материалы XX съезда хирургов Украины. Тернополь, 2002: 67–69.
2. Демидов В.М., Котик Ю.М. Наш досвід в комплексному хірургічному лікуванні хворих на виразкову хворобу, ускладнену перфорацією. Там само: 240–242.
3. Лупальцов В.И., Хаджиев О.Ч., Дехтярук И.А. Выбор метода операции у больных с перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки на современном этапе. Там же: 40–41.
4. Бондарев В.И., Василенко Е.Н., Аблицов Н.П., Клокол Д.Е. Отдаленные результаты органосохраняющих операций с использованием комбинированной ваготомии при перфоративных дуоденальных язвах. Там же: 48–50.
5. Борисов А.Е., Акимов В.П., Рыбник А.К. Результаты хирургического лечения осложненных форм язвенной болезни в Санкт-Петербурге за 20 лет. Там же: 29–30.
6. Клименко Г.А., Гавриков А.Е. Реформация роли хирургического лечения язвенной болезни с 1971 по 2000 г. Там же: 59–61.
7. Михайлова А.А. Направленная иммунокоррекция – иммунотерапия будущего. Int. J. Immunorehabil. 1999; 14, 5: 37.
8. Перфильев Д.Ф. Иммунологические аспекты послеоперационного перитонита. Хирургия 1998; 12: 24–27.
9. Giraldo Castellano Pilar. Immunodeficiencias secundarias. Sangre 1999; 44, 2: 155–161.

OPTIMIZATION OF POSTOPERATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH PERFORATING ULCER OF DUODENUM

A.E. Lagoda, V.M. Zibin, A.S. Petrenko, G.E. Molotyagin, S.A. Pavlichenko, U.P. Gnidenko, V.A. Parovin, V.A. Cheverda

The work is based on results of treatment of 133 patients with perforating ulcer of duodenum. All patients were operated in emergency order. For individualization of immunocorrecting therapy is developed risk factor (RF), based on a ratio T-helpers and T-suppressors. The application of this factor has allowed to objective the question of realization of immunocorrecting therapy at this category of patients and promote improvement of results of their treatment.

Key words: perforating ulcer of duodenum, immunocorrecting therapy, T-helpers, T-suppressors.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ГЕМОСТАЗ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ЯЗВЕННОГО ГЕНЕЗА

В.И. Малярчук, Н.В. Лебедев, Н.В. Войташевская

Российский университет дружбы народов, г. Москва

Изучены результаты эндоскопического гемостаза 316 больных с гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии. Больным проводился гемостаз инъекционным и радиоволновым методами. Радиоволновое воздействие является достаточно эффективным методом окончательного и превентивного гемостаза.

Ключевые слова: язвенные кровотечения, радиоволновое воздействие.

Несмотря на внедрение в хирургическую практику новых методов диагностики и лечения пациентов с гастродуоденальными кровотечениями, результаты лечения данной группы больных далеки от желаемых результатов. Значительного снижения летальности не отмечается, и ее средний уровень прочно удерживается на отметке в 10 % [1, 2].

В то же время многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных ученых определены кардинальные задачи, решение которых способно привести к улучшению результатов лечения больных с гастродуоденальными кровотечениями [3–5]. Одной из таких задач является совершенствование метода эндоскопического гемостаза с целью временной или окончательной остановки кровотечения [6, 7].

Целью данного исследования было проведение сравнительной оценки различных способов эндоскопической остановки кровотечений и/или предотвращения его рецидива у больных с гастродуоденальными кровотечениями язвенного генеза.

Материал и методы. Работа основана на изучении результатов лечения 316 пациентов с гастродуоденальными кровотечениями язвенного генеза, поступивших в ГКБ № 64 в период с 2000 по 2004 г. Соотношение мужчин и женщин 2 : 1 (210 : 106). Средний возраст $(54,1 \pm 2,5)$ лет.

Согласно принятой в клинике лечебно-диагностической схеме всем больным с гастродуоденальными кровотечениями в первые 30 мин с момента поступления производилась эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). Больных, находящихся в тяжелом, крайне тяжелом или критическом состоянии, сразу же после первичного осмотра врачом приемного отделения госпитализировали в реанимационное отделение, где диагностические мероприятия проводили одновременно с проведением интенсивной терапии.

Результаты. При первичной ЭГДС выявлено, что у 190 (60,1 %) больных источником кровотечения была язва двенадцатиперстной кишки, у 111 (35,1 %) – язва желудка. Сочетанное кровотечение из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки диагностировано у 15 пациентов (4,8 %). Размеры язв варьировали от 3 до 35 мм в диаметре. Риск рецидива кровотечения оценивали по классификации Forrest (1974 г.) [8]:

Характеристика кровотечения по Forrest	Кол-во больных, %
I A	13 (4,1)
I B	56 (17,7)
II A	74 (23,4)
II B	71 (22,5)
II C	102 (32,3)
Всего	316 (100)

Пациентов с продолжающимся язвенным кровотечением поступило 69 (21,8 %). Степень кровопотери оценивали по классификации А.И. Воробьева [9]. Кровопотеря легкой степени тяжести установлена у 141 (44,6 %) больного, средней степени тяжести – у 101 (32 %) и тяжелой степени – у 74 (23,4 %). У 127 (40,2 %) больных выявлены тяжелые сопутствующие заболевания в стадиях суб- и декомпенсации: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, сахарный диабет и др.

Эндоскопический гемостаз произведен 254 больным, из них 67 (26,4 %) с целью остановки продолжающегося кровотечения. Применяли инъекционный метод и радиоволновую коагуляцию.

Эндоскопическую остановку кровотечения проводили инъекциями 0,5–1 %-ного раствора этоксисклерола, 0,5 %-ного раствора фибровейна (по 0,5–1,0 мл на каждую инъекцию, не более 6,0 мл) и радиоволновым методом с помощью радиохирургического при-

бора «Surgitron» [10]. Растворы вводили как интра-, так и паравазально из нескольких точек. Особенностью радиоволнового метода является его бесконтактное воздействие на источник кровотечения радиоволнами высокой частоты (3,8–4,0 МГц). Для гемостаза использовали два режима прибора: фульгурация (искрение) и коагуляция [11].

Остановки кровотечения с помощью эндоскопических методов удалось добиться у 65 из 69 больных с продолжающимся кровотечением. У 2 больных гемостаз не предпринимался в связи с невозможностью выявить источник кровотечения. Неэффективными оказались попытки гемостаза в 2 случаях при активном продолжающемся кровотечении. Эти больные были оперированы в экстренном порядке. Рецидив кровотечения возник у 38 (15,0 %) пациентов в сроки от 4 часов до 11 суток с момента первичного гемостаза (таблица).

Наряду с эндоскопической остановкой кровотечения проводили консервативную терапию, направленную на профилактику рецидива кровотечения путем снижения воздействия агрессивного кислотно-пептического фактора на тромб-сгусток, заживление язв желудка и двенадцатиперстной кишки (кватернов, лосек).

Список литературы

1. Ермолов А.С., Пинчук Т.П., Волков С.В. и др. Клинико-эндоскопический прогноз рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения. Рос. мед. вести 1999; IV, 3: 34–43.
2. Короткевич А.Г., Перкин Э.М. Сравнительная оценка способов эндоскопического гемостаза при гастродуоденальных язвенных кровотечениях. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 1998; 157, 2: 26–28.
3. Королев М.П., Федотов Л.Е., Иванова Н.В. Эндоскопия в диагностике и лечении гастродуоденальных кровотечений. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 1999; 158, 3: 16–20.
4. Панцырев Ю.М., Михалев А.И., Федоров Е.Д., Кузеев Е.А. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. Хирургия 2000; 3: 21–25.
5. Asaki S. Efficacy of endoscopic pure ethanol injection method for gastrointestinal ulcer bleeding. World. J. Surg. 2000; 24, 3, Mar.: 294–298.
6. Шерцингер А.Г., Тищенко Л.Я., Боур А.В. Эндоскопический гемостаз в экстренной хирургии: Тез. докл. 1-го Всероссийск. съезда по эндоскопической хирургии. Эндоскопич. хирургия 1998; 4, 1: 61.
7. Балалыкин А.С., Алимов А.Н., Гвоздик В.В. Эндоскопическая классификация и принципы лечения желудочно-кишечных кровотечений: Тез. докл. III Всероссийск. съезда по эндоскопической хирургии. Эндоскопич. хирургия 2000; 2: 7.
8. Forrest J.A., Finlayson N.D. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet 1974; 11: 394–399.
9. Воробьев А.И., Городецкий В.М., Шулюков Е.М. и др. Острая массивная кровопотеря. М.: ГЭО-ТАР-МЕД, 2001. 176 с.
10. Харченко В.П., Синев Ю.В., Наседкин Г.К. Эндоскопический радиоволновой гемостаз в комплексном лечении гастродуоденальных язв, осложненных кровотечением. Хирургия им. Пирогова 2003; 10: 33–35.
11. Наседкин Г.К. Радиоволновой эндоскопический гемостаз у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки пожилого и старческого возраста. Клини. геронтология 2004; 2: 45–49.

ENDOSCOPIC HEMOSTASIS IN CASE OF BLEEDING PEPTIC ULCER

V.I. Malyarchuk, N.V. Lebedev, N.V. Voytashevskaya

Endoscopic treatment of 316 patients with gastrointestinal bleeding of different localization was analysed. All patients were admitted for peptic ulcer bleeding as confirmed by endoscopy. Endoscopic therapy (sclerosants and radiosurgery) stops active bleeding and prevents further hemorrhage in most of these patients. Radiosurgery are effective method of preventive affect.

Key words: ulcerous bleeding, radiosurgery.

Частота развития рецидива кровотечения после применения различных способов эндоскопического гемостаза

Способ гемостаза	Кол-во наблюдений	Возникновение рецидива, абс. ч. (%)
Этоксисклерол	197	31 (15,7)
Фибровейн	40	6 (15)
Суржитрон	17	1 (5,9)
Всего	254	38 (15)

В связи с возникшим рецидивом кровотечения в сроки от 4 часов до 11 суток оперировали 36 больных, из них резекция 2/3 желудка выполнена 31 больному, субтотальная резекция – 1, гастрэктомия – 2, гастротомия с прошиванием кровоточащих сосудов в дне язвы – 2. У 5 пациентов резекция 2/3 желудка выполнялась в связи с высоким риском рецидива кровотечения. Основной причиной смерти была острая массивная кровопотеря – 21 больной (6,6 %).

Таким образом, результаты исследования показывают, что наиболее надежным (из изучаемых) способом эндоскопической остановки язвенных гастродуоденальных кровотечений является использование радиоволновой коагуляции.

МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРФОРАТИВНОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПЕРИТОНИТОМ

**А.П. Радзиховский, О.А. Беляева, Н.И. Знаевский,
Р.Р. Процюк, В.А. Черепенко, В.В. Нешта**

*Киевская медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика
Клиническая больница № 6 «Медгородок», г. Киев*

Проанализированы результаты лечения 238 больных с перфоративной гастродуоденальной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки. Предложен дифференцированный подход к выбору объема операции в зависимости от стадии и распространенности перитонита.

Ключевые слова: *желудок, двенадцатиперстная кишка, язвенная болезнь, перфорация, перитонит.*

Частота такого осложнения язвенной болезни, как перфорация, составляет 10–15 % (Мамчич В.И., 1999; Саенко В.Ф., 2001; Утешев Н.С., 2003). Перфоративная гастродуоденальная язва является причиной разлитого и общего перитонита в 22,5 % случаев (Беляева О.А., 1999). Послеоперационная летальность при этой патологии составляет, по данным разных авторов, 1,5–4,2 % (Афендулов С.А., 2002; Верхулецкий И.Е., 2003). До настоящего времени остаются актуальными вопросы выбора метода оперативного лечения этой патологии (Короткий В.М., 2003).

Целью работы было улучшение результатов лечения больных перфоративной гастродуоденальной язвой путем дифференцированного подхода к выбору объема операции в зависимости от стадии перитонита и его распространенности.

Материал и методы. За период с 1999 по 2003 г. по поводу перфорации гастродуоденальной язвы оперированы 238 больных в возрасте от 17 до 86 лет. Язвенный анамнез имелся у 147 (61,76 %). Из них с язвой желудка был 21 больной (8,82 %), с язвой двенадцатиперстной кишки (ДПК) – 217 (91,18 %). Женщин было 46 (19,33 %), мужчин – 192 (80,67 %). В возрасте до 60 лет было 203 (85,20 %) больных, старше 61 года – 35 (14,8 %). Наибольшее количество больных приходится на активный трудоспособный возраст 22–50 лет – 163 (68,5 %).

Из оперированных больных с перфоративной язвой ДПК мужчин было 175 (80,6 %), женщин – 42 (19,4 %).

До 6 часов от начала заболевания поступили 145 больных (66,8 %), в сроки от 6 до 24 часов – 39 (17,9 %), более 24 часов – 33 (15,3 %). Местный перитонит отмечался у

4 (1,8 %) больных, диффузный – у 125 (57,6 %); разлитой – у 72 (33,2 %); общий – у 16 (7,4 %). При проведении операции установлено сочетание перфорации с пенетрацией у 7 (3,22 %) больных, с рубцово-язвенной деформацией пилородуоденальной зоны – у 29 (13,36 %). Двойная локализация язвы в луковице ДПК отмечалась у 20 (9,22 %) больных.

Результаты и их обсуждение. Выбор метода операции проводился с учетом распространенности перитонита и характера выпота, локализации и других осложнений язвенной болезни, общего состояния больного. Мы отдаем предпочтение органосохраняющим операциям, с последующим противорежущим эрадикационным курсом в раннем послеоперационном периоде. В реактивной и токсической стадиях перитонита при отсутствии противопоказаний выполнялись радикальные операции. Ваготомия производилась при наличии язвенного анамнеза, каллезной язвы, при стенозе привратника или ДПК, сопутствующих заболеваниях, для лечения которых необходим прием ulcerогенных препаратов и/или антикоагулянтов. В терминальной стадии перитонита выполнялись ушивание язвы и лапаростомия по закрытому типу.

Перфорация язвы желудка сопровождалась диффузным перитонитом у 5 больных, разлитым – у 16. У 18 больных язва локализовалась в пилороантральном отделе желудка, им произведена резекция желудка по Макки-Шалимову. У 3 больных язвенный субстрат находился в области тела желудка. При этой локализации выполнялась клиновидная резекция желудка. Все больные выписаны в удовлетворительном состоянии.

Из выполненных операций по поводу перфорации язвы ДПК ушивание произведено 25 больным (11,52 %). Из них 8 больных без язвенного анамнеза, с перфорацией острой язвы; 17 больных в возрасте старше 65 лет, с разлитым или общим перитонитом в терминальной стадии, выраженной сопутствующей патологией.

Иссечение язвы с задней мостовидной дуоденопластикой и выведением язвенного кратера за контуры ДПК произведено 7 больным (3,22 %). При сочетании перфорации и рубцовой деформации пилоруса произведена пилоропластика по Финнею 8 больным (3,69 %), по Гейнеке–Микуличу – 11 (5,07 %). Иссечение язвенного субстрата по Джадду–Хорслею с последующей дуоденопластикой выполнено у 173 больных (79,72 %). Селективная проксимальная ваготомия произведена 42 больным (19,35 %). У одного больного операция сопровождалась холецистэктомией из-за вовлечения желчного пузыря в паравезикальный абсцесс, образовавшийся вследствие перфорации язвы ДПК; у двух больных – аппендэктомией в связи с затеком в правую подвздошную область и развитием вторичного аппендицита. Двойная локализация язвы в луковице ДПК отмечалась у 20 больных, в связи с чем дополнительно произведено выведение второй язвы за контур кишки – экстериоризация.

Назоинтестинальная интубация выполнена 27 (5,83 %) больным. Через зонд проводилась лечебная программа, включающая энтеральный лаваж, энтеросорбцию, раннее энтеральное питание.

Программированные санации брюшной полости по методике, выработанной в клинике, проводились 7 больным с перфоративной язвой луковицы ДПК и явлениями общего фибринозно-гнойного перитонита терминальной стадии.

Ранняя спаечная тонкокишечная непроходимость возникла у одного больного, 49 лет, оперированного по поводу перфоративной язвы ДПК и разлитого серозно-фибринозного перитонита. Объемом первой операции было иссечение язвы по Джадду с дуоде-

нопластикой, санация и дренирование брюшной полости. На 3-и сутки послеоперационного периода в связи с развившейся непроходимостью произведена релапаротомия, при которой непроходимость устранена с последующей назоинтестинальной интубацией. Больной выписан на 19-е сутки после поступления.

Из других послеоперационных осложнений было кровотечение из эрозий желудка в одном случае (лечение консервативное, больной выписан). Длительный гастростаз наблюдался у трех больных и был устранен консервативными методами. Послеоперационный период осложнился пневмонией у 4 больных. Экссудативный плеврит отмечен у одного больного с выраженной патологией со стороны сердечно-сосудистой системы. Нагноение послеоперационной раны было у 4 больных.

Умерли 4 больных в сроки от 1 до 20 ч после операции. Поступили они в сроки от 18 до 28 ч от начала заболевания в крайне тяжелом состоянии, с выраженной патологией со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, явлениями разлитого и общего перитонита терминальной стадии.

Послеоперационная летальность при перфоративных язвах желудка и ДПК составила 1,68 %.

Выводы

Перфоративная язва желудка и ДПК, как правило, осложняется распространенным перитонитом. Одной из причин неудовлетворительных результатов лечения этого заболевания является поздняя обращаемость больных за медицинской помощью.

При перфорации острых язв, а также при разлитом гнойном перитоните в токсической и терминальной стадии на фоне тяжелой сопутствующей патологии показано ушивание как самостоятельная операция. Операцией выбора при перфоративной язве ДПК должно быть ее иссечение с радикальной дуоденопластикой, дополненной, по показаниям, селективной проксимальной ваготомией.

METHODS OF SURGICAL MEDICAL TREATMENT OF THE PERFORATED GASTRODUODENAL ULCER COMPLICATED BY PERITONITIS

A.P. Radzihovskiy, O.A. Beljaeva, M.I. Snaevskiy, R.R. Protsyuk, V.A. Cherepenko, V.V. Neshta

The results and medical treatment of 238 patients with perforated gastroduodenal ulcer and gastric ulcers are analyzed. The differentiated approach to choice of size operation depending on the stage and dissemination of peritonitis is proposed.

Key words: *stomach, duodenum, peptic ulcer disease, perforation, peritonitis.*

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПЕРФОРАЦИЕЙ

Т.О. Сархан Фирас

Днепропетровская государственная медицинская академия

Анализируется опыт хирургического лечения 767 больных с перфоративными язвами двенадцатиперстной кишки. Проведено изучение кислотопродуцирующей функции желудка у пациентов после стволовой ваготомии и пилоропластики, после ушивания перфоративной язвы с применением фамотидина в послеоперационном периоде и без антисекреторной терапии. Обсеменение слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* выявлено у 80,9 % пациентов. Сделаны выводы о необходимости применения блокаторов H_2 -рецепторов гистамина в раннем послеоперационном периоде после ушивания перфоративной язвы. При выявлении хеликобактерного обсеменения в послеоперационном периоде рекомендовано проведение эрадикационной терапии.

Ключевые слова: дуоденальная язва, хирургическое лечение, желудочная секреция, рН-метрия, *Helicobacter pylori*, фамотидин.

В ряду осложнений язвенной болезни перфорация встречается от 3 до 30 % случаев и занимает 4-е место в ургентной хирургии [1]. Особенности перфоративной язвы определяются различными факторами: реальной угрозой жизни больного, необходимостью оказания неотложной хирургической помощи в любое время суток, в лечебных учреждениях разного уровня, специалистами различной квалификации. Наиболее дискуссионной проблемой остается выбор метода оперативного вмешательства. Если учесть условия оказания неотложной помощи, различную тяжесть состояния больного, зависящую от выраженности перитонита (времени поступления), наличия сопутствующих заболеваний, становится понятной сложность выбора метода операции.

На сегодняшний день наиболее распространены два вида оперативных вмешательств в лечении перфоративных гастродуоденальных язв: радикальные – ваготомия (чаще стволовая) с иссечением язвы и пилоро- или дуоденопластикой, и паллиативные – ушивание перфоративной язвы. Многие авторы настаивают на максимальном внедрении радикальных оперативных вмешательств, обосновывая их эффективность низким уровнем рецидивов (не более 10–15 %, при 70–80 % после ушивания) [2, 3]. В то же время имеются исследования, доказывающие целесообразность ограничения хирургического вмешательства ушиванием перфоративного отверстия не только при разлитом перитоните и у лиц молодого возраста без язвенного анамнеза, но и у больных, не

получавших ранее патогенетической терапии [4–6]. Проведение комплексной противоязвенной терапии в послеоперационном периоде, включая эрадикацию *Helicobacter pylori*, позволяет значительно улучшить результаты лечения, снизить количество рецидивов до 4,8 % [4]. Весьма перспективным в этом аспекте является внедрение лапароскопического ушивания перфоративной язвы [6, 7]. Проблема реабилитации больных язвенной болезнью ДПК после ушивания перфоративной язвы требует дальнейшего изучения, тем более что у 35–40 % оперированных перфорация является первым клиническим проявлением язвенной болезни [4, 7].

Целью работы было улучшение непосредственных и отдаленных результатов лечения язвенной болезни ДПК, осложненной перфорацией.

Материал и методы. Проведен анализ результатов лечения 767 больных с перфоративными язвами ДПК, находившихся на лечении в городской больнице № 6 г. Днепропетровска в 1997–2003 гг. Мужчин было 676 (88,1 %), женщин – 91 (11,9 %). В возрасте до 21 года – 24 (3,1 %) пациента, 21–30 лет – 206 (26,9 %), 31–40 лет – 237 (30,9 %), 41–50 лет – 131 (17,1 %), 51–60 лет – 79 (10,3 %) и старше 60 лет – 90 (12,7 %) больных. В сроки до 24 часов с момента перфорации поступило 693 (90,4 %) пациента, после 24 часов – 74 (9,6 %).

Паллиативные операции – ушивание перфоративного отверстия или иссечение язвы, произведено 536 (69,9 %) больным, радикальные – 231 (30,1 %). Стволовая ваго-

томия с иссечением перфоративной язвы и пилоропластикой по Финнею выполнена у 147 (19,2 %) больных, по Джадду – у 49 (6,4 %), стволовая ваготомия с ушиванием перфоративного отверстия и гастроэнтеростомией – у 21 (2,7 %) и с резекцией желудка (антрузэктомией) – у 14 (1,8 %).

С целью изучения кислотопродуцирующей функции желудка 36 пациентам произведена рН-метрия по экспресс-методике [8]. Для проведения исследования использованы микрозонды ПЕ-рН-2, портативный мобильный накопитель рН-метрической информации – ацидогастрограф АГ-1Д-02 и ПЭВМ. При оценке полученных результатов учитывали максимальную внутрижелудочную кислотность, то есть минимальные абсолютные значения рН, которые наблюдались у каждого из исследуемых. Исследование проводили на 2-е и 10-е сутки после операции. Были выделены три группы пациентов: 1-я (9 чел.) – больные после стволовой ваготомии и пилоропластики; 2-я (22 чел.) – больные после ушивания перфоративной язвы, которые не получали в раннем послеоперационном периоде препаратов, подавляющих кислотопродуцирующую функцию желудка, 3-я (5 чел.) – больные после ушивания перфоративной язвы, которые получали препараты, блокирующие кислотопродуцирующую функцию желудка. В первые 3–4 суток пациенты 3-й группы получали фамотидин (Квамател производства «Гедеон-Рихтер») по 20 мг внутривенно 2–4 раза в сутки, затем переходили на пероральный прием препарата в таблетках по 20 мг 2 раза в сутки.

В послеоперационном периоде на 2-е сутки 42 больным произведен 13С-мочевинный дыхательный тест с целью определения инфицированности слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori*.

Полученные данные статистически обработаны с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты. Анализ лечения больных показал, что послеоперационная летальность составила 3,1 % (умерло 24 чел.). После ушивания перфоративной язвы умер 21 (3,9 %), а после органосохраняющих операций – 3 (1,3 %) больных.

Основными причинами неблагоприятных исходов явились позднее поступление боль-

ных (свыше 24 часов), пожилой возраст пациентов, тяжелые сопутствующие заболевания.

При исследовании кислотопродуцирующей функции желудка на 2-е сутки после ушивания перфоративной язвы выявлено, что наименьшее значение рН ($2,09 \pm 0,27$) отмечено в группе больных, не получавших антисекреторной терапии. Стволовая ваготомия привела к достоверному ($p < 0,05$) повышению рН до $3,41 \pm 0,46$. Применение фамотидина (Квамател) после ушивания перфоративной язвы позволило блокировать кислотопродукцию, значение рН повысилось до $5,02 \pm 0,48$, что достоверно ($p < 0,001$) превышало аналогичные показатели в группе без применения антисекреторных препаратов.

На 10-е сутки послеоперационного периода у больных после стволовой ваготомии уровень рН был достоверно ($p < 0,05$) выше – $3,13 \pm 0,52$, чем в группе больных после ушивания перфоративной язвы без применения блокирующих кислотопродукцию препаратов, где сохранялось низкое значение рН – $1,82 \pm 0,12$. Показатели рН после ушивания перфоративной язвы с применением блокаторов H_2 -рецепторов гистамина составил $4,05 \pm 0,96$, что достоверно ($p < 0,01$) превышало аналогичные показатели у больных, не получавших антисекреторные препараты.

При исследовании этиопатогенетической значимости обсеменения слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* в возникновении язвенной болезни выявлена контаминация у 80,9 % обследованных больных, что полностью согласуется с данными [6].

Выводы

1. Стволовая ваготомия с пилоропластикой и иссечением язвы приводит к значительному снижению кислой желудочной секреции в раннем послеоперационном периоде.

2. Применение в раннем послеоперационном периоде после ушивания перфоративной язвы блокаторов H_2 -рецепторов гистамина также позволяет достичь значительного снижения кислой желудочной секреции, что способствует заживлению язвы и препятствует развитию осложнений.

3. Наличие хеликобактерного обсеменения слизистой оболочки желудка у подавляющего большинства (80,9 %) пациентов требует включения в комплекс противоязвенной терапии тропных антихеликобактерных препаратов.

Список литературы

1. Волобуев Н.Н., Шаповалов В.А., Миах М.Д. *Мафизур Рахмай и др.* Ваготомия в хирургии перфоративных язв двенадцатиперстной кишки. Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. Тернопіль, 2002; 1: 75–77.
2. Хаджиев А.Ч., Лупальцов В.И. Сравнительная оценка результатов выполнения паллиативных и радикальных операций по поводу гастродуоденальной язвы, осложненной перфорацией. Клін. хірургія 1998; 6: 33–35.

3. Чумак П.Я., Кузнецов О.А., Рудой М.А. и др. Современные подходы к неотложным хирургическим вмешательствам при гастродуоденальных язвах, диагностика и выбор хирургического лечения. Харк. хірургічна школа 2003; 1: 31–32.

4. Афендулов С.А., Смирнов А.Д., Журавлев Г.И. и др. Реабилитация больных после ушивания перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки. Хирургия 2002; 4: 48–51.

5. Дронов А.И., Скомаровский А.А., Чудутова Д.Ю. Опыт хирургического лечения гастродуоденальных язв, осложненных перфорацией. Хірургія України 2004; 1 (9): 101–104.

6. Datsis A.C., Rogdakis A., Kekelos S. et al. Simple closure of chronic duodenal ulcer perforation in the era of *Helicobacter pylori*: an old procedure, today's solution. Hepatogastroenterology 2003; 50 (53): 1396–1398.

7. Gutierrez de la Pena C., Marques R., Fakin F. et al. Simple closure or vagotomy and pyloroplasty for the treatment of a perforated duodenal ulcer: comparison of results. Dig. Surg. 2000; 17, 3: 225–228.

8. Будзак І.Я., В.І. Грищенко, І.В. Чоней та ін. Внутрішньопорожнинна рН-метрія шлунково-кишкового тракту: Практичне керівництво. Під ред. В.М. Чернобрового. Вінниця: Логос, 1999. 80 с.

THE WAYS OF IMPROVEMENT OF THE RESULTS OF TREATMENT IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCER COMPLICATED BY PERFORATION

Sarhan Firas T.O.

The experience of treatment of 767 patients is analysed. The studying of acid producing gastric functions in three groups of patients was done: after tube vagotomy and pyloroplasty, after sewing over the perforated ulcer using famotidin in the postoperative period, and without antisecretory therapy. The mucous membrane of the stomach was examined and *Helicobacter pylori* was found in 80.9 % of the examinees. It has been concluded that it is necessary to the use histamine H₂-blockers in the early postoperative period after sewing over the perforated ulcer. In case of *Helicobacter pylori* infection in postoperative period eradication therapy is recommended.

Key words: duodenal ulcer, surgical treatment, gastric secretion, pH-metry, famotidin, *Helicobacter pylori*.

ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ЯЗВЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

**Г.И. Синенченко, А.А. Курыгин, В.Г. Вербицкий,
А.Е. Демко, М.Г. Зайцев**

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург

Проанализированы результаты лечения пациентов с язвенными кровотечениями тяжелой степени. Обоснованы и внедрены в клиническую практику основные принципы, способствующие улучшению результатов лечения, включающие коррекцию постгеморрагических нарушений гомеостаза, современные методики лечебной эндоскопии, противорецидивную (антисекреторную и гемостатическую) терапию. Адекватное консервативное лечение тяжелых язвенных кровотечений позволило снизить общую летальность до 10,9 %.

Ключевые слова: язвенные гастродуоденальные кровотечения, лечебная эндоскопия, противорецидивная терапия.

До настоящего времени проблема лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений (ЯГДК) сохраняет свою актуальность. Несмотря на прогресс в инструментальных методах диагностики, расширение арсенала терапевтических средств и хирургических вмешательств, успехи анестезиологии и реаниматологии, общая летальность при этой патологии остается на протяжении ряда лет постоянной и составляет 5–14 %, а послеоперационная 5,7–35,2 %. Послеоперационная летальность в стационарах Санкт-Пе-

тербурга в 1999–2001 гг. составляла 10,8–14,0 %, а общая летальность 7,1–7,6 %.

По нашим 10-летним данным, общая летальность при язвенных кровотечениях достигает 7 %, послеоперационная – 10 %. Проблема лечения ЯГДК состоит в том, как снизить летальность при тяжелых, продолжающихся и рецидивных кровотечениях, а также у пациентов «группы риска операции». Так, неблагоприятные исходы лечения больных с рецидивом кровотечения в стационаре отмечены в 14 % случаев, с тя-

желой кровопотерей – в 16 %, а в группе с высоким риском операции – в 25 %.

Цель нашего исследования состояла в обосновании и внедрении в клиническую практику основных принципов, способствующих улучшению результатов лечения массивных кровотечений из хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Основу работы составили материалы наблюдений и ретроспективного анализа историй болезни 627 больных с кровотечением из хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Проспективный анализ результатов лечения 64 пациентов с язвенными кровотечениями тяжелой степени осуществлен с учетом разработанных нами принципов:

- лечебно-диагностическая фиброгастроскопия в виде орошения препаратом Капрофер, диатермокоагуляции, комбинированной методики, состоящей в сочетании инъекционного способа введения раствора адреналина с аргоноплазменной или диатермокоагуляцией и клипирования источника;
- клинико-лабораторный метод оценки тяжести кровопотери, мониторинг внутрижелудочного pH, оценка системы гемостаза по 12 показателям.

У 58 % пациентов, результаты лечения которых подвергнуты ретроспективному исследованию, источником кровотечения была хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки, у 37 % – хроническая язва желудка.

Четверо из пяти больных с тяжелой степенью кровопотери оперировались с летальностью почти 17 %, в том числе и пациенты «группы риска операции», не только при продолжающемся, но и по поводу состоявшегося кровотечения.

Представленные данные свидетельствуют о необходимости совершенствования методов консервативного лечения больных, имеющих высокий риск оперативного вмешательства на фоне тяжелой кровопотери. Немаловажное значение имеют вопросы тактики лечения этих пациентов, о чем свидетельствуют число рецидивов и неутешительные результаты их лечения. Так, рецидив язвенного кровотечения имел место почти в 17 % случаев. Летальность в этой группе больных составила 19 %.

С целью определения клинико-эндоскопических критериев возникновения рецидива кровотечения проанализированы случаи рецидива язвенных кровотечений в стационаре при проведении консервативного лечения или отсрочке операции более чем на 2 ч по 25 клиническим и эндоскопическим критериям.

Установлено, что основными критериями при выборе хирургической тактики лечения язвенных кровотечений являются тяжесть кровопотери, степень риска анестезии, операции и характеристика источника геморрагии. Дополнительными критериями вероятного рецидива кровотечения являются язвенное кровотечение в анамнезе, сочетание рвоты малоизмененной кровью и мелены, размеры язвы более 2 см, ее локализация на малой кривизне желудка и задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки.

С целью оценки эффективности лечебной эндоскопии при язвенных кровотечениях проведен анализ результатов лечения 152 больных, у которых применялся эндоскопический гемостаз, в сравнении с 475 больными, которым такое лечение не проводилось.

Лечебная эндоскопия достоверно чаще выполнялась больным с массивным продолжающимся кровотечением и при эндоскопических признаках неустойчивого гемостаза, то есть пациентам с наибольшим риском рецидива кровотечения. Применение лечебной эндоскопии существенно уменьшает число неотложных операций по поводу продолжающегося кровотечения и среди больных с неустойчивым гемостазом до 28 %, что позволяет оперировать этих больных после предоперационной коррекции постгеморрагических нарушений гомеостаза. При такой хирургической тактике с помощью лечебной эндоскопии удалось довести послеоперационную летальность среди больных с тяжелым и продолжающимся кровотечением до летальности у больных с более легкой кровопотерей.

Анализ результатов применения монополярной диатермокоагуляции у 78 больных с кровоточащими гастродуоденальными язвами показал, что у 41 % больных не удалось остановить кровотечение, в 15 % случаев был достигнут лишь временный гемостаз, и кровотечение рецидивировало. В подавляющем большинстве случаев эндоскопический гемостаз с применением указанной методики достигнут при диффузном кровотечении и только в единичных случаях при профузных кровотечениях из сосудов в дне язвы.

Капрофер применялся при эндоскопии у 131 пациента при продолжающихся и состоявшихся кровотечениях. По нашему опыту, остановить капрофером струйное кровотечение из хронической язвы, как правило, не представляется возможным, и с увеличением тяжести кровопотери эффективность этой методики снижается.

Применение капрофера при эндоскопии достоверно не повлияло на оперативную активность, общую и послеоперационную ле-

тальность, а также частоту рецидивов кровотечения по сравнению с группой больных, которым лечебная эндоскопия не проводилась. По нашему мнению, применение капрофера при язвенных кровотечениях показано:

- в ходе диагностической гастроскопии для улучшения условий осмотра язвы при выраженном перифокальном воспалении, ранимости ее краев и окружающей слизистой оболочки;

- при диффузном кровотечении из язвы с целью временного гемостаза перед неотложной операцией, а также у пациентов «группы риска операции» при наличии рыхлого сгустка в дне язвы без продолжающегося кровотечения из-под него.

Комбинированные методы эндоскопического гемостаза в виде сочетания инъекирования источника кровотечения с диатермией или аргонплазменной коагуляцией были применены у 21 больного с высоким риском операции. Он оказался эффективным у 95 % больных. При этом после успешной лечебной эндоскопии отсроченные операции выполнены только 29 % пациентов, а в 57 % случаев удалось ограничиться консервативным лечением. Наш опыт применения комбинированной методики лечебной эндоскопии при массивных язвенных кровотечениях показывает, что его сочетание с антисекреторной и гемостатической терапией позволяет уменьшить частоту рецидива кровотечения до 9 %.

Антисекреторные и гемостатические препараты, наряду с лечебной эндоскопией, составляют основу противорецидивного лечения язвенных кровотечений.

Проанализированы результаты лечения 426 больных с язвенными кровотечениями, по разным причинам не оперированных в неотложном порядке. При этом в 228 случаях проводившееся консервативное лечение включало введение антисекреторных препаратов, а 198 больным подобная терапия не проводилась.

Проведение антисекреторной терапии непосредственно после лечебно-диагностической эндоскопии позволяет существенно улучшить результаты как консервативного лечения, так и отсроченных операций среди больных с эндоскопически неустойчивым гемостазом. В группе больных, которые получали антисекреторную терапию, отсроченные операции выполнены 3 % пациентов, рецидивы отмечены в 3,5 % случаев, а летальность составила 0,04 %. Подобные показатели в группе больных, не получавших антисекреторную терапию сразу после лечебно-диагностической эндоскопии, оказались дос-

товерно хуже и составили 28, 30 и 11 % соответственно.

Проанализированы результаты консервативного лечения больных с высоким риском операции по поводу язвенных кровотечений тяжелой степени, получавших, кроме инфузионной и гемостатической терапии, H_2 -блокаторы, гистодил, квамател, октреотид или инфузионную форму лосека. Противопоказаниями к оперативному вмешательству были наличие одного или нескольких тяжелых сопутствующих заболеваний в стадии декомпенсации, пожилой возраст больных. Анализ результатов внутрижелудочной pH-метрии показал, что по антисекреторной активности октреотид и лосек имеют существенные преимущества перед H_2 -блокаторами. Так, лосек быстро и стабильно повышал внутрижелудочный pH более 5 у 91 % пациентов в 1-е сутки и у 94 % больных на 3-и сутки его применения, что чрезвычайно важно в плане предупреждения рецидива язвенного кровотечения. Обратно пропорциональная зависимость отмечена у больных с рецидивом кровотечения. Так, среди получавших гистодил рецидив кровотечения отмечен у 5 из 20 больных, на фоне введения кваматела – у 2 больных из 28, а у больных, получавших лосек и октреотид, рецидива кровотечения не отмечено.

Мониторинг и коррекция нарушений системы гемостаза применялись у 20 больных с кровопотерей тяжелой степени. Стандартная гемостатическая терапия, проводившаяся до получения результатов коагулограммы, состояла во введении 150–300 мл свежезамороженной плазмы и 5%-ного раствора ϵ -аминокапроновой кислоты. По результатам оценки состояния системы гемостаза стандартную гемостатическую терапию при тяжелых ЯГДК дополняли введением гордокса в случаях повышения фибринолитической активности плазмы крови выше 20 %.

Гемостатическая терапия под контролем показателей коагулограммы позволяет купировать гипокоагуляцию у подавляющего большинства пациентов с тяжелыми ЯГДК в течение 1–3 суток и в сочетании с антисекреторным лечением способствует снижению числа рецидивов кровотечения, оперативной активности и летальности при ЯГДК.

Основные принципы хирургической тактики и особенности консервативной противорецидивной терапии, представленные в настоящем исследовании, применены в лечении 64 пациентов с тяжелыми кровотечениями из язв желудка и двенадцатиперстной кишки. В отличие от контрольной группы больных в основной установлена тенденция к снижению летальности при неоперативных и хирургических методах лечения.

Выводы

1. Современное состояние проблемы лечения кровотечений из хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки таково, что требуется совершенствование оказания хирургической помощи в «проблемных» группах больных: с высоким риском операции, с тяжелой кровопотерей, с рецидивом кровотечения, поступающих с продолжающимся кровотечением.

2. Адекватное консервативное лечение язвенных кровотечений не является абсолютной альтернативой хирургическим методам, оно должно проводиться сразу после поступления больного в стационар и включать коррекцию постгеморрагических нарушений гомеостаза после тяжелой кровопотери, применение современных методик лечебной эндоскопии, противорецидивную терапию (антисекреторная и гемостатическая).

ANTIRELAPSING TREATMENT OF GASTROINTESTINAL ULCEROUS BLEEDINGS

G.I. Sinenchenko, A.A. Kurygin, V.G. Verbitsky, A.E. Demko, M.G. Zajtsev

The authors analyses the results of treatment patients with ulcerative bleedings of a serious degree. The basic principles promoting improvement of results of treatment, including correction posthemorrhagic infringements of a homeostasis, modern techniques of a medical endoscopy, antirelapse (antisecretory and haemostatic) therapy were introduced. The adequate conservative treatment of serious ulcerative bleedings has allowed to lower an over-all mortality to 10.9 %.

Key words: *ulcerous gastroduodenal bleedings, medical endoscopy, antirelapsing therapy.*

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АРГОНОПЛАЗМЕННОЙ КОАГУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

А.А. Уточкин

Военно-медицинская академия, г. Санкт-Петербург

При использовании аргонплазменной коагуляции удалось остановить 100 % кровотечений из хронической дуоденальной язвы и в сочетании с современной противоязвенной терапией снизить количество рецидивов кровотечения в группе с неустойчивым гемостазом до 14,3 %. Выявлено также более позднее по сравнению с другими методами эндоскопического гемостаза (орошение капрофером, инъецирование сосудосуживающими и склерозирующими препаратами, электрокоагуляция) возникновение рецидивов кровотечения, что дает больше времени для предоперационной подготовки больных с сохраняющимися признаками неустойчивого гемостаза.

Ключевые слова: *желудочно-кишечные кровотечения, аргонплазменная коагуляция, эндоскопический гемостаз.*

В настоящее время продолжают совершенствоваться основные принципы оказания неотложной помощи больным с кровоточащей хронической язвой двенадцатиперстной кишки, неотъемлемыми составляющими которых являются методы эндоскопического гемостаза, противоязвенная, гемостатическая и, при необходимости, трансфузионная терапия. В арсенале хирургов появляются новые способы остановки желудочно-кишечных кровотечений, требующие осмысления и определения их места в практической деятельности

Целью работы явилось изучение эффективности аргонплазменной коагуляции при

ее использовании в лечении больных с кровоточащей хронической дуоденальной язвой в сочетании с противоязвенной терапией.

Материал и методы. Выделена группа из 227 больных хронической кровоточащей дуоденальной язвой, поступивших в НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе с 1999 по 2003 г., все пациенты которой имели клинико-эндоскопические признаки неустойчивого гемостаза, однако не были оперированы сразу после оценки источника кровотечения по различным причинам. Среди больных женщин было 68 (29,1 %), мужчин – 166 (70,9 %). Средний возраст составил 50,2 го-

да. С легкой степенью кровопотери поступило 49,1 % больных, со средней – 26,1 %, с тяжелой – 24,8 %.

В исследуемой группе при ФГДС продолжающееся кровотечение имело место у 92 пациентов (40,5 %), причем у 40 оно носило интенсивный характер. Среди применяемых методов эндоскопического гемостаза были следующие: орошение язвы капрофером с аминокaproновой кислотой (52 % случаев), инъецирование слизистой сосудосуживающими и склерозирующими препаратами (22,9 %), электрокоагуляция (15,8 %) и аргонплазменная коагуляция (9,3 %).

Все больные доставлялись в отделение хирургической реанимации, где им после катетеризации подключичной вены проводилась интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия, включающая, кроме стандартных кровезаменяющих и гемостатических препаратов, противоязвенное лечение (инъекционные формы H_2 -блокаторов 3-го поколения, ингибиторы протонной помпы и избирательные вазопрессоры в стандартных дозировках) под контролем рН-метрии. При этом по качеству проводимой терапии различий в группах не было. Всем пациентам в экстренном порядке проводилась лечебно-диагностическая фиброгастроскопия, во время которой использовались различные методы эндоскопического гемостаза.

Результаты. В ходе анализа полученного материала выявлено, что среди изучаемых способов остановки продолжающегося кровотечения орошение хронической кровоточащей язвы капрофером и ее инъецирование сосудосуживающими и склерозирующими препаратами оказались малоэффективными; при их использовании неудачи отмечались у

32,4 и 38,7 % больных соответственно. При этом посредством капрофера струйное кровотечение в ходу остановить не удалось ни в одном случае, а при инъецировании сосудосуживающими и склерозирующими препаратами остановлено у 7 больных. Напротив, обращает на себя внимание высокая эффективность аргонплазменной коагуляции и достаточно неплохие результаты применения электрокоагуляции, при помощи которых удалось остановить 100 и 81,3 % продолжающихся кровотечений соответственно. Такие возможности аргонплазменной коагуляции позволяли более полноценно восполнять кровопотерю у пациентов и предотвращать у них операцию на высоте кровотечения, сопровождающуюся высокой летальностью.

На фоне проводимого лечения у части больных имели место рецидивы кровотечения, частота встречаемости которых в зависимости от применяемых методов эндоскопического гемостаза отражена в табл. 1.

Как видно из данных табл. 1, при равных условиях в отношении противоязвенной терапии рецидивы кровотечения достоверно чаще встречались при применении капрофера по сравнению с аргонплазменной и электрокоагуляцией ($p < 0,05$). Инъецирование занимает промежуточное положение, достоверно не отличаясь по результатам от других методов гемостаза.

Применяя аргонплазменную коагуляцию в лечении указанной категории больных, мы выяснили, что все рецидивы кровотечения при ее использовании встречались позднее первых суток, что давало больший резерв времени для предоперационной подготовки больных (табл. 2).

Таблица 1. Частота возникновения рецидивов кровотечения в исследуемой группе, абс. ч. (%)

Рецидив кровотечения	Метод эндоскопического гемостаза			
	капрофер	инъецирование	аргоновая плазма	электрокоагуляция
Нет	79 (74,5)	33 (80,5)	18 (85,7)	29 (90,6)
Есть	27 (25,5)	8 (19,5)	3 (14,3)	3 (9,4)
Итого	106 (100,0)	41 (100,0)	21 (100,0)	32 (100,0)

Таблица 2. Частота возникновения рецидивов кровотечения при использовании различных методов эндоскопического гемостаза в зависимости от их сроков, абс. ч. (%)

Сроки рецидива кровотечения, сутки	Метод эндоскопического гемостаза			
	капрофер	инъецирование	аргоновая плазма	электрокоагуляция
1	24 (88,9)	7 (87,5)	0 (0)	2 (66,7)
2	3 (11,1)	1 (12,5)	1 (33,3)	1 (33,3)
Позже 2	0 (0)	0 (0)	2 (66,7)	0 (0)
Итого	27 (100,0)	8 (100,0)	3 (100,0)	3 (100,0)

Выводы

1. Аргонплазменная коагуляция, по нашему мнению, является методом выбора для гемостатического воздействия на хроническую язву с продолжающимся кровотечением по сравнению с другими эндоскопическими методами.

2. На фоне проводимого консервативного лечения, включающего, кроме стандартной инфузионной и гемостатической терапии, противоязвенные препараты, частота возникновения рецидивов кровотечения у

больных с хронической дуоденальной язвой при использовании аргонплазменной коагуляции достоверно не отличается от таковой при электрокоагуляции.

3. При использовании аргонплазменной коагуляции отмечается более позднее по сравнению с другими способами эндоскопического гемостаза возникновение рецидивов кровотечения, что дает больше времени для предоперационной подготовки больных с сохраняющимися клинико-эндоскопическими признаками неустойчивого гемостаза.

RESULTS OF USE OF ARGON-PLASMA COAGULATION IN PEPTIC ULCER COMPLICATED WITH HEMORRHAGE

A.A. Utochkin

At argon coagulation use we managed to stop 100 % of bleedings from chronical duodenal ulcer and in combination with modern antiulcer therapy to lower the quantity of relapses of a bleeding in the group with unstable haemostasis down to 14.3 % . Besides, during the further observation of the patients it was revealed, that unlike the groups with other methods of endoscopic haemostasis all relapses of a bleeding were later than 1 day. In our opinion, argon coagulation is a new promising method for a arresting bleedings and amplifying haemostasis, capable to considerable improve results of treatment of the patients with chronical bleeding duodenal ulcer.

Key words: *gastrointestinal bleedings, argon coagulation, endoscopic haemostasis.*

ПЕРФОРАТИВНІ ГОСТРОКРОВОТОЧИВІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІ ВИРАЗКИ – СУЧАСНИЙ СТАН ДАНОЇ ПРОБЛЕМИ

П.Д. Фомін, В.І. Нікішаєв, О.А. Повч, О.Б. Бельський, В.М. Сідоренко

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Статья посвящена проблеме клинических проявлений, диагностики и выбора хирургической тактики при перфоративных острокровотокащих гастродуоденальных язвах (ПОГДЯ). Предложен синдром «малых» признаков при ПОГДЯ, требующий использования дополнительных методов исследования в определенной последовательности, позволяющий своевременно распознать данную патологию. Разработана хирургическая тактика при ПОГДЯ в зависимости от вариантов сочетаний перфорации и кровотечения, тяжести сопутствующей патологии, степени тяжести кровотечения, выраженности признаков перитонита.

Ключевые слова: *язвенная болезнь, сочетание перфорации и кровотечения, диагностика, клинические проявления, хирургическая тактика.*

Незважаючи на широке застосування в хірургічній гастроентерології сучасних схем противиразкової терапії згідно з рекомендаціями Маастріхтського консенсусу (2001), проблему ускладненої виразки шлунка та дванадцятипалої кишки вирішити не вдається. Навпаки, згідно з сучасними дослідженнями спостерігається тенденція до зростання числа пацієнтів з гострокровоточивими та перфоративними гастродуоденальними виразками [1–3]. Саме тому ми продовжили вивчення проблеми поєднання перфорації та

кровотечі при виразках шлунка та дванадцятипалої кишки як одного з найбільш грізних ускладнень при даній патології.

Метою дослідження було поліпшення результатів діагностики та хірургічного лікування пацієнтів із перфоративними гострокровоточивими гастродуоденальними виразками (ПГГДВ).

Матеріал та методи. У Київському міському центрі по наданню допомоги хворим із гострими шлунково-кишковими кровотечами накопичений досвід 22-річного спостере-

ження та лікування пацієнтів з ПГГДВ. З 1982 по 2003 р. у клініці перебувало 197 хворих із поєднанням перфорації та кровотечі при виразках шлунка та дванадцятипалої кишки, що складає 15,8 % від загальної кількості пацієнтів із перфоративними гастродуоденальними виразками, що лікувались за даний період часу в лікарні.

За останні 5 років кількість хворих із виразками шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладненими перфораціями та перфораціями і кровотечами, зросла на 5,5–6,0 %. За цей проміжок часу ми лікували 17 хворих із ПГГДВ, що в минулому пройшли повний курс антихелікобактерної терапії. Шість пацієнтів пройшли декілька курсів антихелікобактерної терапії, однак це не зумовило їхнього одужання і привело до розвитку грізного ускладнення виразкової хвороби.

Несприятливим фактором у сучасних умовах є зростання кількості пацієнтів із ПГГДВ похилого та старечого віку з тривалим виразковим анамнезом, що спричинює значні труднощі у виборі діагностичної тактики та виду оперативного втручання. 117 (59,4 %) пацієнтів із ПГГДВ були похилого та старечого віку. Крім того, близько 69,5 % хворих із поєднанням перфорації та кровотечі при виразках шлунка та дванадцятипалої кишки поступають до клініки з ознаками крововтрати середнього та важкого ступенів важкості, а 21,7 % мають клініку розлитого перитоніту.

У клініці розроблений чіткий діагностичний алгоритм при наявності синдрому «малих» ознак перфорації та кровотечі при виразковій хворобі, що дозволяє запідозрити дану патологію, застосувати інструментальні методи дослідження у визначеній послідовності (оглядова рентгенографія органів черевної порожнини, фіброгастроудоденоскопія, пневмогастрографія, пункція черевної порожнини) і своєчасно встановити вірний діагноз. Протягом 1998–2003 рр., використовуючи розроблений діагностичний алгоритм, ми змогли, незважаючи на стертість клінічного перебігу ПГГДВ, у всіх 100 % випадків встановити вірний діагноз.

Список літератури

1. Борисов А.Е., Акимов В.П., Рыбник А.К. Результаты хирургического лечения осложненных форм язвенной болезни в Санкт-Петербурге за 20 лет. Материалы 20-го з'їзду хірургів України. Тернопіль: Укрмедкнига, 2002: 20–21.
2. Кузин М.И. Роль терапевта и хирурга в лечении больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Хирургия 2001; 9: 65.
3. Петров В.П. Роль терапевта и хирурга в лечении больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Там же: 66.

Незважаючи на несприятливі тенденції в сучасній структурі хворих із ПГГДВ, ми продовжуємо застосовувати розроблену схему вибору виду оперативного втручання в залежності від виду поєднань перфорації та кровотечі, важкості крововтрати, наявності супутньої патології, вираженості перитоніту, ступеня деструкції в зоні виразкового кратера. Велику увагу надаємо застосуванню інтенсивних реанімаційних заходів у передопераційному періоді (короткотривала передопераційна підготовка), що дозволяє дещо компенсувати крововтрату, зменшити інтоксикацію, покращити функцію серцево-судинної та дихальної систем.

Вважаємо, що наявність одночасно перфорації та кровотечі при виразках шлунка та дванадцятипалої кишки не може бути причиною відмови від виконання радикального оперативного втручання. Тільки за умови крайньо важкого стану пацієнта з ПГГДВ, зумовленого вираженою супутньою патологією чи явищами інфекційно-токсичного шоку, здійснюємо паліативні оперативні втручання (вирізування виразок, ушивання перфораційного отвору) з обов'язковою антихелікобактерною терапією в післяопераційному періоді. В інших випадках при ПГГДВ операціями вибору вважаємо резекційні методи при локалізації виразки в шлунку та ваготомію із дренажними шлунок операціями при розміщенні виразки в пілородуоденальній зоні.

Висновки

1. Ускладнення виразки шлунка та дванадцятипалої кишки перфорацією та кровотечею розвивається у хворих попри проведення їм курсу антихелікобактерної терапії. Дана патологія переважає в осіб похилого та старечого віку (74,1 %).
2. Виділений синдром «малих» ознак при ПГГДВ дозволяє запідозрити та своєчасно діагностувати дану патологію.
3. Рання діагностика і розроблений алгоритм хірургічної тактики при ПГГДВ дозволив знизити післяопераційну летальність до 4,1 % при даній патології.

PEPTIC ULCERS COMPLICATED BY SIMULTANEOUS PERFORATION AND BLEEDING: THE MODERN STATE OF THE PROBLEM

P.D. Fomin, V.I. Nikishaev, O.A. Povch, O.B. Bel'skiy, V.M. Sidorenko

The article is devoted to the problem of clinical course, diagnosis and choice of surgical tactics in case of peptic ulcer (PU) complicated simultaneously by perforation and bleeding. A classification of perforated acute-hemorrhagic gastroduodenal ulcers (PAHGDU) is proposed. A syndrome of «minor» symptoms in PAHGDU is suggested; it requires the use of additional methods of examination in a certain sequence and makes it possible to recognise this pathology in time. A rational surgical tactics in cases depending on the variant of the combination of perforation and bleeding, hemorrhage severity degree, peritonitis symptoms is elaborated.

Key words: *peptic ulcer, combination of perforation and bleeding, diagnosis, clinical manifestations, surgical tactics.*

АНТРУМЕКТОМІЯ З ВАГОТОМІЄЮ ПРИ ВЕЛЕТЕНСЬКИХ І РЕЦИДИВНИХ ВИРАЗКАХ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ І ВИКОРИСТАННЯ КЛАПАННИХ ГАСТРОЕНТЕРОАНАСТОМОЗІВ

П.Д. Фомін, М.В. Щербина, О.А. Повч, Є.Є. Переш, С.М. Козлов

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Исследовали состояние здоровья больных с рецидивной и гигантской язвой двенадцатиперстной кишки по шкале Visick. Установлена достаточно высокая эффективность антрумэктомии с ваготомией у данной категории пациентов с перспективой использования клапанных гастроэнтероанастомозов по разработанной методике.

Ключевые слова: *кровотокающие дуоденальные язвы, антрумэктомия с ваготомией.*

Незважаючи на значний прогрес в консервативному лікуванні хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК), значного зниження частоти такого грізного ускладнення виразкової хвороби, як кровотеча, не відмічено [1, 2]. За даними зарубіжних клінік, таке ускладнення виникає у 6–15 % випадків, причому діаметр кривавлячих виразок, за даними ендоскопічного обстеження, у більшості випадків не перевищував 1 см [3]. Вітчизняні автори відмічають значно вищу частоту цього ускладнення (22–28 %) із значним збільшенням за останні 5–8 років частоти великих і гігантських виразок [4, 5]. Зважаючи на такі дані, проблема хірургічного лікування кривавлячих гастродуоденальних виразок залишається актуальною.

Метою дослідження було вивчення результатів застосування антрумектомії з ваготомією (АЕ+ВТ) при велетенських і рецидивних виразках дванадцятипалої кишки.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний аналіз оперативних втручань 165 пацієнтів з застосуванням АЕ+ВТ за період з 1997 по 2003 р., виконаних на базі міського центру шлунково-кишкових кровотеч. За анкетними даними та даними амбулаторного об-

стеження порівнювали стан здоров'я осіб, що перенесли різні варіанти оперативних втручань протягом 1–6 років після операції з оцінкою ефективності оперативного втручання за шкалою Visick. Використано методи загальноклінічного, ендоскопічного, ультразвукового досліджень, застосовано титраційно-аспіраційний метод для визначення секреторної активності шлунка, статистичне опрацювання даних.

Результати та їх обговорення. Встановлено, що АЕ+ВТ виконано при рецидивних виразках дванадцятипалої кишки у 18 випадках (10,9 %), при велетенських – виконано 45 (27,2 %). Рецидивні виразки спостерігалися після ушивання перфоративної виразки у 15 випадках (83,3 %), після селективної проксимальної ваготомії (СПВТ) та пілоропластики у 1 хворого (5,5 %), після трункулярної ваготомії (ТВТ) та пілоропластики в 2 випадках (11,1 %). Усі хворі даної групи оперовані на висоті кровотечі. Чоловіків було 16 (88,8 %), жінок – 2 (11,1 %).

Оперовано з приводу велетенських виразок (діам. виразки 2 см і більше), що супроводжувались поєднанням пенетрації в голівку підшлункової залози та субкомпенсованим стенозом, 19 (42,2 %) пацієнтів; поєднанням

пенетрації в гепатодуоденальну зв'язку та субкомпенсованим стенозом – 16 (35,5 %); пенетрації та важкої рецидивної кровотечі – 8 (17,7 %); у 2 випадках (4,4 %) при рецидивних виразках застосовано АЕ+СВТ. При цьому у 5 випадках разом з АЕ+СВТ виконано у зв'язку з ушкодженням великого дуоденального пептика його реімплантацію з керованим трансдуоденальним дренуванням загальної жовчної протоки. Чоловіків, оперованих з приводу велетенської дуоденальної виразки з використанням АЕ+СВТ, було 36 (80 %), жінок – 9 (20 %).

Розподіл за віком показав, що максимальна кількість хворих, яким було застосовано АЕ+ВТ при рецидивних і велетенських виразках, припадає на два періоди віку: 31–40 та 51–60 років. Це, на наш погляд, пов'язане в першому випадку з високою кислотопродукцією та агресивним перебігом виразкової хвороби у пацієнтів молодого віку, а в другому – з консервативним лікуванням вже ускладненої велетенської (пенетрація, стеноз) виразки ДПК у пацієнтів з тривалим виразковим анамнезом. До запитань анкети, що характеризувала стан хворих у післяопераційному періоді, входили відомості про ступінь диспептичних розладів, прояви постгастрорезекційних і постваготомічних синдромів, випадки амбулаторного лікування хворих і рецидиву виразки. Стан хворих у післяопераційному періоді оцінювався за шкалою Visick (таблиця).

стомозу за Більрот-I шляхом проведення додаткових серо-серозних швів при його формуванні. Цим утворюється аналог клапана.

З метою запобігання еногастрального рефлюксу при виконанні антрумектомії по типу Більрот-II при кровоточивих і стенозуючих виразках дванадцятипалої кишки розроблено спосіб клапанного гастроентероанастомозу, який виконується за допомогою клапанних швів, доповнюється поперечною дуоденоєностомією та СВТ [7]. Цим способом оперовано 4 хворих, у подальшому їх стан за шкалою Visick оцінений як Visick 1.

Висновки

Отримані результати демонструють високу ефективність застосування антрумектомії з ваготомією (АЕ+ВТ) з добрими та задовільними результатами згідно зі шкалою Visick щодо застосування цієї операції з приводу гострокровоточивих рецидивних і велетенських виразок дванадцятипалої кишки.

АЕ+ВТ показана при гострокровоточивій виразці ДПК при поєднанні її з вираженим стенозом, поєднанні стенозу з пенетрацією та у випадках виявлення гігантської дуоденальної виразки, а також у хворих з рецидивною виразкою ДПК після паліативних або органозберігаючих операцій. Бажано застосовувати АЕ+ВТ у відстроченому періоді у хворих середнього віку та безпечніше у хворих з помірним або середнім ступенем кровотечі.

Оцінка стану здоров'я оперованих хворих за шкалою Visick, абс. ч. (%)

Шкала	Рецидивна виразка		Велетенська виразка	
	АЕ+СВТ (n=16)	АЕ+ТВТ (n=2)	АЕ+СВТ (n=36)	АЕ+ТВТ (n=9)
Visick 1	7 (43,8)	–	24 (66,7)	4 (44,4)
Visick 2	5 (31,3)	1 (50)	8 (22,2)	5 (55,6)
Visick 3	3 (18,8)	1 (50)	3 (8,8)	–
Visick 4	–	–	1 (2,8)	–

З метою профілактики дуоденогастрального рефлюксу розроблено новий спосіб хірургічного лікування дуоденальних виразок, що кровоточать [6]. Суть його полягає в утворенні дуплікатури верхньої стінки ана-

Кращі безпосередні та віддалені результати отримані при застосуванні у вказаних випадках АЕ+СВТ та формуванням клапанного гастродуодено- або гастроеноанастомозу за розробленими методиками.

Список літератури

1. Ковальчук Л.Я., Поліщук В.М., Велігоцький М.М. та ін. Вибір методів хірургічного лікування гастродуоденальних виразок. Тернопіль–Рівне: Вертекс, 1997. 144 с.
2. Короткий В.Н., Теплий В.В. Показания и противопоказания к радикальным операциям при перфоративных пилородуоденальных язвах: Сб. научн. работ «Новые технологии в хирургии». К., 1997: 23–24.
3. Rene W.M. Prevention of ulcer recurrence after eradication of *Helicobacter pylori*. Prospective long-term follow-up study. *Gastroenterology* 1997; 113: 1082–1086.
4. Кулачек Ф.Г., Іващук О.І., Паляниця А.С., Карлійчук О.А. Хірургічне лікування гігантської заампульної виразки дванадцятипалої кишки з кровотечею у хворих похилого та старечого віку. *Клін. хірургія* 1999; 10: 13–15.

5. Братусь В.Д., Фомин П.Д., Шепетько Э.Н. Лечение больных с острым ЖКК в специализированном центре. Вестник хирургии 1985; 4: 126–129.
6. Деклараційний патент України 34345.
7. Деклараційний патент України 41517 А.

ANTRUM-RESECTION WITH VAGOTOMY IN TREATMENT OF RECURRENT AND GIANT DUODENAL ULCERS AND VALVULATED GASTROENTEROANASTOMOSIS APPLICATION

P.D. Fomin, M.V. Shcherbina, O.A. Povch, E.E. Peresh, S.M. Kozlov

The patient's state of health by Visick's scale were assessed. The study showed a rather high efficacy of antrum resection with vagotomy in this category of patients with prospects of using valvular gastroenteroanastomoses by the technique elaborated.

Key words: *bleeding duodenum ulcers, antrum-resection with vagotomy.*

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

**О.Ч. Хаджиев, И.Б. Клишевич, А.К. Бабалич,
А.Г. Бутырский, И.В. Говорунов**

**Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского,
г. Симферополь**

Проанализированы результаты лечения 512 больных с осложненной язвенной болезнью: 326 с кровотечением и 186 с перфорацией. Показано, что методом лечения осложненной язвенной болезни являются органосохраняющие операции с одним из видов ваготомии. При поступлении больных с острым кровотечением только своевременная оценка степени кровопотери и выбранная адекватная тактика способствуют уменьшению летальных исходов.

Ключевые слова: *прободная язва, острые желудочно-кишечные кровотечения, перфорация.*

Осложненная кровотечением и перфорацией язвенная болезнь остается одной из актуальных проблем urgentной хирургии. Летальность при перфоративной язве достигает 3,0–12,5 %, при острых желудочно-кишечных кровотечениях 15–22 %, а при рецидиве кровотечений и до 30 % [1, 2]. Естественно, что при таких показателях смертности хирурги ищут наиболее оптимальные способы лечения, которые могли бы привести к снижению летальности.

Если до 80-х гг. XX ст. хирургическая тактика при прободной язве состояла в резекции желудка или простом ушивании, а при кровотечениях была активно-выжидательной, то в последующем взгляды изменились. Все большее применение находят органосохраняющие операции с ваготомией, а также появились новые технические средства (эндоскопическая диатермокоагуляция, клипирование, криоскопический метод с

применением пленкообразующих веществ), позволяющие без операции остановить кровотечение [1, 3, 4].

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 512 больных с осложнениями язвенной болезни: 326 – с кровотечением, 186 – с перфорацией. Возраст больных колебался от 16 до 87 лет, однако больше больных было трудоспособного возраста – от 20 до 60 лет (69 %). Соотношение мужчин и женщин 6:1. Приблизительно такое же соотношение было у больных с перфорацией, в то время как у больных с язвой, осложненной кровотечением, соотношение было примерно равным.

Среди больных с перфорацией язвенный анамнез был только у 39 %, и они получали противоязвенное лечение, а у 30 % наступила перфорация «немой язвы». Приблизительно у 31 % больных ранее были симптомы диспепсии, характерные для гастрита и

дуоденита, а также язвенной болезни. Однако они нигде не обследовались, соответственно и не лечились.

Язвенная болезнь, осложненная кровотечением, в наших наблюдениях встречалась у 90 % больных. Кровотечения из острых желудочных и дуоденальных язв были у 7 %.

Выбор метода операции у больных с перфоративной язвой зависел от многих факторов и, прежде всего, от фазы и распространенности перитонита, pH-желудка, определяемого субоперационно, возраста больных, наличия сопутствующих заболеваний витальных систем, локализации язвы и изменения в периульцелярной зоне.

В первую очередь оперировали больных с неостановившимся кровотечением в момент поступления в стационар, признаком чего являлась продолжающаяся кровавая рвота и мелена, а также кровопотеря свыше 30–40 % объема циркулирующей крови. Кроме того, экстренной операции подвергали больных с явными эндоскопическими признаками рецидива кровотечения: наличие сгустка крови в желудке, красный тромб, свежетромбированный сосуд и ретракция тромба.

Больные с желудочной локализацией язвы и наличием других осложнений были подвергнуты плановой операции.

Результаты и их обсуждение. Характер выполненных оперативных вмешательств был следующим: 24 больным с перфоративной язвой было выполнено простое ушивание перфоративного отверстия. Это в основном запоздало госпитализированные больные, у которых имел место диффузный или разлитой фибринозный или гнойный перитонит с нестабильной гемодинамикой (11 чел.), или же больные пожилого и старческого возраста с наличием выраженной сопутствующей патологии (7 чел.), а также больные юношеского возраста, у которых обнаружили острые бессимптомные язвы с перфорацией, без признаков хронизации, выявленных на операции (6 чел.).

Поскольку при ушивании язвы остаются выраженные деструктивно-дегенеративные изменения вокруг нее, такие больные могут быть отнесены к группе риска. Им в раннем послеоперационном периоде в лечебных целях назначали препараты, которые способствовали эффективному заживлению язвы: Н₂-блокаторы гистаминовых рецепторов (квamatел), антихеликобактерные средства (амоксциллин, амоксиклав, трихопол), препараты, улучшающие реологию крови и микроциркуляцию в стенке желудка (реополиглюкин, гемодез, неогемодез, солкосерил, трентал и др.), а также вещества, создающие защитную пленку в слизистой оболочке желудка (де-нол). В последующем больных вы-

писывали с рекомендациями санаторно-курортной реабилитации. В этой группе в отдаленные сроки в период от 1 до 3 лет отмечено рецидивное течение язвы у 4 больных, в связи с чем они подвергнуты повторным операциям – резекции желудка.

Восьми больным была выполнена резекция желудка. Мы считаем, что к выполнению резекции желудка при прободной язве должны быть строго ограниченные показания. В наших наблюдениях резекцию желудка производили при локализации язвы, осложненной пенетрацией, или с признаками малигнизации в пилорoduоденальной зоне, осложненной стенозом выходного отдела желудка, а также в случае повторной перфорации с ранее выполненной ваготомией или ушиванием.

В отдаленные сроки у 7 больных, перенесших резекцию желудка, достигнуты отличные и хорошие результаты, у восьмого спустя 2,5 года отмечены слабые признаки демпинг-реакции. Больной наблюдается у гастроэнтерологов.

Мы считаем, что основным методом хирургического лечения прободной язвы должна быть органосохраняющая операция с одним из видов ваготомии. Подобных операций выполнено 152. Показаниями считали, прежде всего, пилорическую и дуоденальную локализацию язвы с повышенной кислотопродуцирующей функцией желудка. Основным методом ваготомии являлась селективная проксимальная ваготомия (107 случаев). При невозможности ее выполнения из-за анатомических особенностей строения блуждающего нерва, а также наличия спаек, инфильтрации по ходу малого сальника производилась селективная (28 случаев) или стволовая (17 случаев) ваготомия.

Выполнение селективной и стволовой ваготомии всегда дополнялось дренирующими желудок операциями, а после селективной проксимальной язва при небольших размерах иссекалась по Джадду–Хорсли с возможным сохранением пилорического жома.

Лечебную тактику при острых язвенных кровотечениях в последние годы значительно изменили: от активно-выжидательной перешли к активной. В клинике этому способствовали организованные службы, которые в течение короткого времени позволяют определить степень кровопотери, ОЦК, провести активную гемостатическую терапию, инфузию крови и ее препаратов, использовать эндоскопическое исследование как для определения источника кровотечения, так и в лечебных целях. Всегда эндоскопическое исследование заканчивалась попыткой устранить кровотечение. С помощью коагулирования кровоточащего сосуда или его клипи-

рования удалось окончательно остановить кровотечение у 8 пациентов.

В случаях продолжающегося кровотечения тактика была однозначной – оперативное вмешательство. Оперировано 128 больных. В экстренном и срочном порядке – 82, остальным выполнены плановые операции. Предпочтение отдавали органосохраняющим операциям с одним из видов ваготомии (67 чел.). Иссечение кровоточащей язвы со стволовой ваготомией произведено у 11 больных, с селективной ваготомией у 16 и селективной проксимальной ваготомией у 40. Резекция желудка выполнена 23 больным при локализации язвы в желудке с признаками хронического течения, повторными кровотечениями, а также в случаях подозрений на малигнизацию.

Прошивание кровоточащего сосуда мы считаем операцией отчаяния. Однако таких случаев у нас было 13, и выполнены они при кровопотере более 40 % ОЦК, при нестабильной гемодинамике на момент операции, несмотря на введение вазопрессоров, а также больным пожилого и старческого возраста с выраженной сопутствующей патологией.

В послеоперационном периоде больным с перфоративной язвой назначали терапию, направленную на ликвидацию перитонита. Борьба с перитонитом велась с учетом характера микроорганизмов, высеянных из брюшной полости, и их чувствительности к антибиотикам. Анализ бактериальной обсемененности брюшной полости показал, что подавляющая доля приходится на грамотрицательные бактерии, а именно *E. coli*. В качестве деэскалационной антибактериальной терапии назначался цефтриаксон – цефалоспорины III поколения. Цефтриаксон эффективен только в 17 % случаев, поэтому не может быть препаратом выбора для лечения перфоративного перитонита. Брюшная полость орошалась трижды раствором диоксида или канамицина, разведенного в 0,25% -ном растворе новокаина с гидрокортизоном 20 мг. Для борьбы с продолжающейся эндогенной интоксикацией применяли плазмозаменители или ультрафиолетовое облучение крови, начиная с 1-х суток послеоперационного периода.

Эффективность проводимого лечения значительно улучшается, когда антибактери-

альная и детоксикационная терапия сочетается с современными иммуномодуляторами.

Большой проблемой у послеоперационных больных с произведенной ваготомией остается паралитическая кишечная непроходимость. Примерно у 70 % больных нами отмечены нарушения функции гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта, проявляемые субъективными и объективными симптомами, которые оставались стойкими у 23 % больных, несмотря на сочетанное применение высокоэффективных антихолинэстеразных препаратов.

Учитывая негативное влияние ваготомии на функцию гладкой мускулатуры, в послеоперационном периоде начиная со вторых суток мы проводили электростимуляцию кишечника. При неэффективности Э1 вводили серотонина адипинат 10 мг 2–3 раза в сутки по предложенной схеме [2, 4].

Гистохимическое исследование препаратов, изготовленных из иссеченной язвы двенадцатиперстной кишки и резецированного желудка, показали высокую обсемененность слизистой оболочки желудка и измененного участка двенадцатиперстной кишки *Helicobacter pylori*, достигавшую 87 %. Поэтому в послеоперационном периоде всем больным вне зависимости от выполненной операции назначали лечебную (после ушивания) и профилактическую противорецидивную терапию (после ваготомии с иссечением язвы и резекции желудка), что способствовало благоприятному течению раннего послеоперационного периода и улучшению отдаленных результатов.

Выводы

1. Адекватно выбранное оперативное вмешательство больным с перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки и острыми желудочно-кишечными кровотечениями позволило снизить летальность до 2,01 и 12,00 % соответственно.

2. Ранняя активация двигательной активности гладкой мускулатуры, а также назначенная профилактическая противоязвенная терапия, иммуномодуляторы и методы экстракорпоральной детоксикации позволили добиться обнадеживающих ближайших и отдаленных результатов.

Список литературы

1. Зайцев В.Т., Бойко В.В., Тарабан И.А. Язвенная болезнь желудка, осложненная кровотечением. Харьков, 1995. 224 с.
2. Лупальцов В.И., Хаджиев О.Ч. К вопросу улучшения результатов лечения перфоративных язв. Труды КГМУ им. С.И. Георгиевского. 1999; 145, 3: 36–41.
3. Пеев Б.И. Органосохраняющие операции у больных с перфоративными пилородуоденальными язвами: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1992. 34 с.
4. Хаджиев О.Ч. Оптимизация хирургического лечения больных с перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Харьков, 2002. 36 с.

SURGICAL TACTICS IN COMPLICATED PEPTIC ULCER DISEASE WITH PERFORATION AND BLEEDING
O.Ch. Hajiev, I.B. Klishevitch, A.K. Babalitch, A.G. Butyrsky, I.V. Govorunov

The results of treatment of 512 patients with complicated ulcer disease (326 – with bleeding, 186 – with perforation) were analyzed. The authors consider that purposeful method of treatment of complicated ulcer disease is organ-saving operation with one of methods of vagotomy. On admission of the patients with acute bleeding only timely assessment of blood loss and adequate choice of tactics facilitate decrease of lethal outcomes.

Key words: *peptic ulcer, perforation, bleeding, organ-saving operation.*

ВИБІР ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ КРОВОТОЧИВІЙ ВИРАЗЦІ ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

М.Г. Шевчук, І.М. Шевчук, С.А. Кахно, Р.П. Герич, В.М. Мізюк

Івано-Франківська державна медична академія

Изучены результаты лечения 2629 больных с кровоточащей язвой желудка и двенадцатиперстной кишки. Предложен диагностический алгоритм, реально учитывающий современные возможности клинических больниц области. Разработана хирургическая тактика и обоснован выбор метода оперативного вмешательства при кровоточивых язвах желудка и двенадцатиперстной кишки. Для обеспечения благоприятного исхода лечения этого сложного контингента больных имеет значение не только патофизиологическое обоснование операции, но ее своевременность, техническая простота.

Ключевые слова: *язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложнения, хирургическая тактика.*

В рішеннях останнього з'їзду хірургів України, матеріалах конференцій, наукових роботах, які вийшли із провідних клінік, здавалось би, містяться методичні підходи до лікування ускладнених виразок шлунка і дванадцятипалої кишки. Проте в останні роки з'явилися наукові публікації, які в певній мірі ставлять під сумнів напрацьовані загальноприйняті методики [1].

Широке впровадження в терапевтичну практику нових потужних медичних препаратів (H_2 -блокаторів, інгібіторів протонної помпи, засобів для лікування хелікобактерної інфекції) дозволяло прогнозувати зменшення кількості ускладнень виразкової хвороби [2]. Проте за останні п'ять років кількість вперше виявлених пацієнтів із виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК) значно зросла: серед дорослих на 9,7 %, серед підлітків 15–17 років на 9,3 %. Водночас автори відзначають зменшення більш ніж у 2 рази числа проведених планових операцій, зростання кількості невідкладних оперативних втручань при перфоративній і кровоточивій виразці (в 2 і 3 рази відповідно), а також зростання летальності на 20–25 % [3–6].

Матеріал і методи. За 1996–2003 рр. в загальнохірургічних стаціонарах Івано-Франківської області проліковано 6629 хворих з ускладненою виразкою шлунка і ДПК, у тому числі з виразкою ДПК понад 5 тис. пацієнтів. Із загального числа хворих у 2629 (39,6 %) пацієнтів діагностовано виразкову хворобу,

ускладнену шлунково-кишковою кровотечею різного ступеня.

Поряд зі стандартними загальноклінічними і лабораторними дослідженнями в комплекс передопераційного обстеження хворих на кровоточиву виразку обов'язково включали ендоскопію, бактеріоскопічне визначення *H. pylori*, при виразці шлунка – поліпозиційну біопсію останньої. З методів місцевого гемостазу широко застосовували ін'єкційне введення 30%-вого етанолу в зону кровоточивої судини, інструментальну тампонаду, діатермічну коагуляцію.

Шлункову локалізацію кровоточивої виразки виявлено у 549 (21 %) хворих, дуоденальну – у 2080 (79 %). Оперативне втручання здійснено у 540 (20,5 %) пацієнтів. Резекцію шлунка на висоті кровотечі здійснено у 161 (29,8 %) хворого, проксимальну селективну ваготомію з дренуючими втручаннями – у 198 (36,7 %). У 181 (33,5 %) хворого, прооперованого на висоті кровотечі, проведено екстериторизацію виразки з прошиванням судин на дні дефекту чи вирізування кровоточивої виразки. Помер 31 (5,7 %) хворий, у тому числі після проведення резекції шлунка – 18 (3,3 %), органозберігаючих втручань з ваготомією – 2 (0,4 %), органозберігаючих втручань без ваготомії – 11 (2 %).

Результати та їх обговорення. Лікування хворих із кровоточивою виразкою шлунка і ДПК слід починати вже на догоспітальному етапі і в кареті швидкої допомоги. Це строгий

ліжковий режим, голод, холод на живіт, внутрішньому'язово вводять 5 мл 1%-ого розчину вікасолу, внутрішньовенно повільно 10 мл 10%-ого розчину кальцію хлориду. При колапсі – положення Тренделенбурга. Важливим є своєчасне налагодження внутрішньовенної інфузії кристалоїдних і плазмозамісних розчинів, спочатку струменево, а після досягнення систолічного тиску 80 мм рт. ст. – крапельно. Внутрішньовенну інфузію продовжують до приймального покою.

При шлунково-кишкових кровотечах у приймальному відділенні визначають артеріальний тиск, частоту пульсу, групу крові, резус-фактор, вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, показник гематокриту, проводять ректальне дослідження, ЕКГ. Ступінь геморагічного шоку і крововтрати оцінювали за О.О. Шалімовим і по шоківому індексу Альговера, ендоскопічні дані оцінювали за класифікацією Forrest.

Основною метою інтенсивної терапії в стаціонарі є забезпечення стабільної гемодинаміки і адекватної перфузії тканин. Інтенсивну терапію розпочинали з ліквідації дефіциту ОЦК. Застосовували керовану гемодилуцію, щоб забезпечити рівень гемоглобіну у межах 90–100 г/л, гематокриту – 0,30. Для лікування гострої крововтрати застосовували кристалоїдні, плазмозамісні розчини, компоненти крові, а також їх комбінації. При зниженні концентрації гемоглобіну до 80 г/л і гематокриту до 0,25 вважали за необхідне проводити інфузію еритроцитарної маси. Як показала практика, у хворих з важкою кровотечею виправданим є використання правила «трьох катетерів» – це постійний доступ до центральної вени, введення назогастрального зонда, при олігоанурії постановка сечового катетера. У хворих після операції широко застосовували зондове ентеральне харчування сумішами типу «Інпіт», «Берламін».

Своєчасне застосування невідкладної езофагогастроуденофіброскопії (ЕГДФС) дозволило встановити джерело кровотечі у 2546 (96,8 %) обстежених хворих. При стабільному стані хворого і відсутності ознак масивної кровотечі перше ендоскопічне обстеження проводили в приймальному відділенні. Широке застосування діагностичної і лікувальної ЕГДФС давало можливість верифікувати джерело кровотечі, судити про надійність гемостазу у виразці, прогнозувати загрозу виникнення рецидиву кровотечі, контролювати ефективність місцевого лікувального впливу.

Методи ендоскопічного гемостазу дозволяють краще підготувати хворого до проведення оперативного втручання і не повинні розглядатися як причина для зміни хірургічної тактики. Разом з тим застосування до-

ступних нам методів місцевого гемостазу було малоефективним при струйній кровотечі з артеріальної судини великого калібру, при виразці діаметром 2 см і більше, яка локалізувалася на задній стінці ДПК, малій кривизні шлунка, при «застарілих» пенетруючих виразках, а також рецидивах кровотеч після попередньої ендоскопічної зупинки.

Після уточнення локалізації виразки та характеру виразкової кровотечі за даними ендоскопічного обстеження необхідно застосовувати індивідуально-раціональну хірургічну тактику, виходячи з даних анамнезу, клінічної картини основного і супутніх захворювань, змін лабораторних показників, ступеня крововтрати, результатів ЕГДФС. У своїй повсякденній роботі ми керувалися принципом вибору найбільш адекватного оперативного втручання у кожного конкретного хворого.

Після проведення ЕГДФС хворих розподіляли на три групи. Перша – з низьким ризиком рецидиву кровотечі і надійним гемостазом (дефект під фібрином, дрібні тромбовані судини, пігментні плями, виразка без ознак кровотечі); друга – з високим ризиком рецидиву кровотечі і ненадійним гемостазом (тромбована судина, фіксований згорток крові); третя – з кровотечею, що продовжується (триваюча кровотеча, підтікання крові).

Хворих з нестабільними гемодинамічними показниками, зумовленими перенесеною масивною крововтратою, після первинного ендоскопічного дослідження госпіталізували у відділення реанімації і після короткочасної підготовки виконували оперативні втручання.

При профузній кровотечі з виразки кардіального відділу, малої кривизни шлунка, латерально-задньої стінки ДПК, за ендоскопічних ознак активної кровотечі чи нестійкого гемостазу, тим більше при геморагічному шоці, рецидиві кровотечі, наявному чи перенесеному колапсі, показано невідкладне оперативне втручання. Хворим, яких оперували за такими показаннями, на висоті кровотечі виконували зашивання кровоточивої виразки ДПК, екстериторизацію виразки, які доповнювали пілоро- або дуоденопластикою. При кровоточивій виразці шлунка здійснювали вирізування виразки чи економну резекцію шлунка. У хворих, прооперованих за такими показаннями, відзначали високий рівень післяопераційної летальності, із 181 прооперованих померли 14 (7,73 %).

У компенсованих хворих при хронічній виразці шлунка, ускладненій кровотечею, проводили резекцію шлунка та у пацієнтів з тяжкою супутньою патологією обмежувалися вирізуванням виразки. Якщо виразка розміщувалася на малій кривизні шлунка, мобілізували малий сальник в зоні локалі-

зації запального інфільтрату, вирізували виразку, а шлунок зашивали поздовжньо двома рядами вузлових швів. У випадку пошкодження гілок блукаючого нерва під час мобілізації малого сальника після вирізування виразки додатково застосовували один з видів пілоропластики, інколи позаслизову пілоропластику за Вебером.

При кровотечі з виразки ДПК методом вибору вважали органозберігаючі втручання (вирізування чи зашивання виразки, екстериторизацію, пілоро- чи дуоденопластику) в поєднанні з селективною чи проксимальною селективною ваготомією. Важливим елементом втручання вважаємо широку мобілізацію ДПК за Кохером. Коли з тих чи інших причин ваготомію не проводили, хворим в післяопераційному періоді обов'язково призначали проти-виразкове лікування. В окремих випадках при «низьких» дуоденальних виразках і явищах стенозу виходу з шлунка виконували резекцію шлунка в модифікації Бальфура.

При великих пенетруючих виразках ДПК, ускладнених кровотечею, методом вибору була екстериторизація виразки з обов'язковим прошиванням судин на дні дефекту. Прошивання судини у виразковому дефекті дозволяє уникнути кровотечі у вільну черевну порожнину після операції. Вказані втручання слід доповнювати селективною чи проксимальною селективною ваготомією. У вкрай важких хворих у якості вимушеного заходу хірург може обмежитися прошиванням кровоточивої виразки шовним матеріалом, який не розсмоктується. Однак вказане втручання не є радикальним і може ускладнюватися рецидивними кровотечами.

При декомпенсованому стенозі виходу з шлунка, ускладненому профузною кровотечею з пілородуоденальної виразки, віддаємо перевагу резекції шлунка. Хворим у важкому стані доцільно провести вирізування (прошивання) кровоточивої виразки з накладанням гастро-ентероанастомозу на довгій петлі і міжкишковим анастомозом і доповнити таке втручання ваготомією.

Список літератури

1. Аруин Л.И. Материалы 6-й сессии Российской группы по изучению *H. Pylori*. Омск, 1997: 2–3.
2. Короткий В.М., Колосович І.В., Фурманенко М.Ф. та ін. Хронічна дуоденальна непрохідність та пептична виразка шлунка: взаємозв'язок, діагностика та хірургічна корекція. Вісник народної медицини 2001; 3: 207–210.
3. Крылов Н.Н., Кузин М.И. Критерии оценки результатов операций на желудке. Хирургия 2000; 2: 17–20.
4. Панцырев Ю.М., Михалев А.И., Федоров Е.Д. Хирургическое лечение прободных и кровоточащих гастродуоденальных язв. Хирургия 2003; 3: 43–49.
5. Тверитнева Л.Ф., Ермолов А.С., Утешев Н.С., Миронов А.В. Лечение гастродуоденальных язвенных кровотечений в условиях многопрофильного стационара неотложной помощи. Хирургия 2003; 12: 44–47.
6. Шевчук М.Г., Кахно С.А., Шевчук І.М., Ткачук О.Л. Індивідуально-раціональна хірургічна тактика при ускладнених виразках шлунка і дванадцятипалої кишки. Галицьк. лікарськ. вісник 2002; 2: 5–7.

При низьких постбульбарних виразках, ускладнених профузною кровотечею, методом вибору вважаємо пілоропластику за Фіннеєм, при якій можлива візуальна ревізія початкового відділу ДПК. Обов'язковим вважаємо проведення ваготомії. Виконання резекції шлунка «на виключення», без ліквідації джерела кровотечі, вважаємо невинуватим через небезпеку продовження кровотечі після операції.

У хворих з хронічними виразками шлунка і ДПК, у яких під впливом гемостатичного комплексу кровотеча зупинилася, але наявні тяжкі супутні захворювання, необхідне дообстеження для повноцінної доопераційної підготовки. Оперативне втручання їм здійснювали через 2–3 тижні у плановому порядку.

У хворих з вперше діагностованими виразками невеликих розмірів (до 1 см) з незначним ступенем крововтрати проводили комплексну гемостатичну і противиразкову терапію. Після зупинки кровотечі хворих переводили для подальшого лікування в гастроентерологічне відділення. Якщо гемостатична терапія була неефективною, здійснювали операції за життєвими показаннями.

Отже, одним із реальних шляхів покращення результатів лікування ускладнених виразок шлунка і ДПК є збільшення планових оперативних втручань до виникнення небезпечних для життя хворого ускладнень.

Висновки

1. Застосування індивідуалізованої хірургічної тактики за правилом «кожному хворому своя операція» у хворих з кровоточивою виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки дозволяє покращити результати оперативного лікування.

2. Застосовані тактичні підходи в наданні невідкладної допомоги хворим з кровоточивою виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки скорочують строки підготовки хворих до операції.

3. Застосування органозберігаючих операцій в поєднанні з ваготомією є пріоритетним у хворих із кровоточивою виразкою дванадцятипалої кишки в ургентній хірургії.

CHOICE OF SURGICAL TACTIC IN HEMORRHAGIC PEPTIC ULCER

M.G. Shevchuk, I.M. Shevchuk, S.A. Kakhno, R.P. Gerich, V.M. Mizyuk

The results of treatment of 2629 patients with bleeding from gastric and duodenal ulcer are studied. A diagnostic algorithm which really takes into account modern capabilities of clinical hospitals is suggested. Surgical tactics was developed the choice of the method of surgery at bleeding gastric and duodenal ulcers was validated. For maintenance of a favorable outcome of the treatment of this difficult group of patients, not only substantiation of the operation, but also its timeliness, technical simplicity.

Key words: *peptic ulcer, complications, surgical tactics.*

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ «ТРУДНЫХ» КРОВОТОЧАЩИХ ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

Р.Ш. Юлдашев

*Республиканский специализированный центр хирургии им. академика В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

С 1975 по 2000 г. с острокровотоочащими дуоденальными язвами поступило 1190 пациентов, из них экстренно оперировано 25,7 %, отсроченно – 33,9 %, остальные 40,4 % либо от операции отказались, либо к ней не было показаний. Из 709 оперированных с острыми язвенными дуоденальными кровотечениями атипичные (низкие по локализации, гигантские по размерам и их сочетания) были у 28,6 %. Летальность на высоте кровотечения снизилась с 25 до 8 %.

Ключевые слова: *острые язвенные дуоденальные кровотечения, радикальные операции.*

Острые язвенные дуоденальные кровотечения представляют серьезную проблему в неотложной хирургии органов брюшной полости. В 39,0–46,6 % наблюдений их источниками являются «трудные», атипичные (низкие, гигантские и их сочетания) дуоденальные язвы [1–4].

Неудовлетворительные результаты лечения и высокая летальность, долгое время сохраняющаяся в пределах 20,0–34,8 % [5, 6], побуждают хирургов совершенствовать уже известные методы и искать новые пути решения этой проблемы.

В настоящее время наиболее надежным методом остановки кровотечения и предупреждения его рецидива при атипичной дуоденальной язве со средней и тяжелой степенью кровопотери считается операция. Неоперативные методики гемостаза подавляющее большинство хирургов рассматривают как временный этап подготовки пациента к операции в более благоприятных условиях.

Материал и методы. С 1975 по 2000 г. с острокровотоочащими дуоденальными язвами (ОКДЯ) в центр хирургии поступило 1190 человек, из них экстренно оперировано 306 (25,7 %), отсроченно – 403 (33,9 %), остальные 481 (40,4 %) либо отказались от операции, либо у них к ней не было показаний. Из 709 оперированных с ОКДЯ атипичные были у 203 (28,6 %), у 168 мужчин и 35 женщин. Оперированы в экстренном (неотложно) поряд-

ке 78 (38,4 %), а после остановки кровотечения (в отсроченном порядке) – 125 (61,6 %).

Результаты. Из всех поступивших (931) с обычными кровотоочащими дуоденальными язвами экстренно оперировано 506, тогда как с атипичными – 203, что еще раз подтверждает их агрессивное течение и склонность к рецидиву кровотечения. Большей склонностью к рецидиву кровотечения обладают «низкие» язвы (70,8 %), тогда как при обычных рецидив кровотечения наблюдался в 32,9 % случаев.

Мы на основании 25-летнего опыта хирургического лечения 7555 больных с осложненными язвами ДПК остаемся сторонниками резекции желудка, тем более при атипичных дуоденальных язвах.

Преимущество резекции желудка (уменьшение кислотопродуцируемой зоны, устранение антрального механизма регуляции кислотообразующей функции желудка, низкая частота развития пептических язв) очевидны.

В экстренном порядке на высоте кровотечения с атипичными дуоденальными язвами оперированы 78 пациентов (гигантские дуоденальные язвы – 31, «низкие» – 24 и их сочетания – 23). Кровотечение впервые наблюдалось у 50 больных, у 19 (24,4 %) было повторным и более 2–3 раз – у 9 (11,5 %).

Подавляющему большинству больных (67; 85,9 %) с атипичными ОКДЯ выполнены различные варианты резекции желудка.

Органосохраняющие операции применены лишь у 4 (5,1 %), паллиативные – у 7 (9 %).

Прослеживается прямая зависимость летальности от сроков проведения операции. Если в группе больных, оперированных в первые 6 часов, летальность при ОКДЯ составила 12,2 % (23 из 188), то у больных, оперированных по поводу рецидива кровотечения, – 23,7 % (28 из 118). Такое же соотношение наблюдается при сравнении летальности при атипичных (11,4 %) и обычных кровоточащих (27,9 %) дуоденальных язвах.

Хирургические причины летальности (недостаточность культи ДПК, ГДА, ГЭА) при атипичных дуоденальных язвах наблюдались в 2 раза чаще, чем при обычных дуоденальных язвах (12,8 и 6,5 % соответственно).

В период 1975–1990 гг. нами была принята активно-выжидательная тактика. Показания к экстренной операции при ОКДЯ ставили при продолжающемся струйном (Forrest 1a) кровотечении, диффузном кровотечении (Forrest 1b) средней и тяжелой степени, неустойчивом гемостазе и рецидиве кровотечения, наступившем в стационаре.

С 1990 г. по настоящее время нами, как и рядом хирургов, реализована активно-индивидуализированная тактика. Ее основная цель – предупредить возможность рецидива кровотечения путем интенсивной гемостатической, медикаментозной терапии и лечебной эндоскопии.

Являясь и продолжая оставаться активными сторонниками радикальных операций (резекция желудка) при ОКДЯ, мы, естественно, отказались от их выполнения в крайних ситуациях (преклонный возраст, сопутствующие заболевания, ожирение, тяжелый геморрагический шок). Безусловно, послеопераци-

онная летальность в немалой степени зависит от размеров и локализации ОКДЯ.

Так, если в первый период (1975–1990 гг.) летальность на высоте кровотечения составила 25 %, то в последние годы (1990–2000 гг.) ее удалось снизить до 8,0 %. Безусловную роль в резком снижении послеоперационной летальности сыграла смена тактики, от активно-выжидательной к активно-индивидуализированной, с учетом опасности рецидива кровотечения. В качестве критериев прогноза рецидива кровотечения мы оценивали следующие факторы: локализацию язвы в ДПК, размеры язвы, тяжесть кровопотери, возраст больного. После остановки кровотечения, наряду с проведением гемостатической терапии и переливанием одногруппной крови, всем больным назначали H_2 -блокаторы рецепторов гистамина (циметидин, ранитидин, квамател). Необходимо отметить, что при малейших симптомах ухудшения состояния: побледнение кожных покровов, появление липкого пота, общей слабости, необходимо контрольное эндоскопическое исследование в ранние сроки поступления больных. При такой тактике мы диагностируем рецидив кровотечения до появления явных клинических признаков. Достаточно наличия в желудке небольшого количества свежей крови, чтобы констатировать рецидив кровотечения и экстренно оперировать.

Таким образом, улучшение результатов лечения острых кровоточащих атипичных дуоденальных язв зависит от дифференцированного подхода к оперативным вмешательствам, основанного на выделении пациентов с высоким риском рецидива кровотечения, широком использовании H_2 -блокаторов нового поколения, и расширения показаний к срочным вмешательствам.

Список литературы

1. Панцырев Ю.М., Сидоренко В.И., Федоров Е.Д. и др. Роль неотложной фиброэндоскопии в диагностике и лечении острых язвенных желудочно-кишечных кровотечений. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1995; 3: 201.
2. Брискин Б.С. Лечебная тактика при язвенных кровотечениях. Врач 1996; 6: 7–11.
3. Затевахин И.И., Щеголев А.А., Титков Б.Е., Самсонова М.В. и др. Язвенные гастродуоденальные кровотечения: состояние проблемы и реальные перспективы. Рос. мед. журн. 1998; 2: 3–7.
4. Поташов Л.В. Некоторые особенности течения хирургических заболеваний у пожилых стариков. Врач. ведомости 1998; 1: 68–70.
5. Мартыросов Ю. Хирургическое лечение гигантских гастродуоденальных язв, осложненных кровотечением. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1997; 6: 73–75.
6. Хараберюш Ю.Т., Кондратенко П.Г. Хирургическое лечение больных с кровоточащей гигантской язвой желудка и двенадцатиперстной кишки. Клини. хирургия 1991; 8: 3–7.

SURGICAL TREATMENT TACTICS IN «DIFFICULT» BLEEDING DUODENAL ULCERS

R.Sh. Yuldashev

In 1975–2000, 1190 patients with acute bleeding duodenal ulcers were admitted. Of them 25.7% were operated urgently, in 33.9% the intervention was delayed, the rest 40.4% either refused from the operation or there were no indications for it. Of 709 patients operated for ABDU in 28.6% there were atypical ulcers («low» for their localization, giant-for their sizes and their combinations). The lethality on the bleeding peak reduced up with 25 to 8%.

Key words: acute bleeding duodenal ulcers, radical operation.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

**А.К. Бабалич, О.Ч. Хаджиев, В.К. Войтенко,
А.А. Могилястый, А.Н. Залата**

*Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского,
г. Симферополь*

Выполнена лапароскопическая холецистэктомия 194 больным с острым холециститом без летальности. У 36 лиц перешли на открытую операцию, чаще при инфильтративных изменениях. Интраоперационные осложнения были у 7 больных, послеоперационные – у 17. Установлено, что для профилактики осложнений и септических проявлений необходима тщательная дифференцировка анатомических образований, хороший гемостаз, дренирование подпеченочного пространства, по показаниям – с вакуумированием, а при затруднениях – выполнение конверсии. У лиц с острым процессом операция может выполняться не только до появления инфильтрата в 1–2-й день заболевания, но и в более поздний срок.

Ключевые слова: лапароскопическая холецистэктомия, острый холецистит.

Эндоскопическая холецистэктомия занимает значительное место в хирургии желчного пузыря [1–3]. Однако она чаще используется при хроническом холецистите [4–6] и реже при остром [7, 8], так как ряд авторов считает, что ее можно выполнить в первые двое суток острого приступа из-за развития инфильтрата [9]. Но многие больные имеют большую длительность заболевания. Поэтому целью исследования было обсуждение вопроса о возможности лапароскопической холецистэктомии в более поздние сроки.

Материал и методы. Лапароскопическая холецистэктомия выполняется в клинике общей хирургии с 1994 г. За прошедшее время малоинвазивные вмешательства выполнены у 1314 больных, в том числе по поводу острого холецистита у 194 (14,8 %) лиц. Возраст пациентов – от 33 до 78 лет. Женщин было 90,2 %, мужчин – 9,8 %. Калькулезный холецистит выявлен у 192 (98,9 %) больных, а без конкрементов – только у 2 (1,1 %).

При поступлении в клинику все больные подвергались клиническому, лабораторному и инструментальному обследованию. Длительность острого приступа заболевания до поступления в хирургическое отделение была от нескольких часов до 1–2 суток у 83 (42,7 %) больных, у остальных – до 4–7 дней, а у некоторых значительно больше. Большие сроки заболевания приводили к развитию инфильтрата.

Значительная часть больных острым холециститом (62,0–31,9 %) имела сопутствующие заболевания. Хронические изменения поджелудочной железы обнаружены при ультразвуковом обследовании более чем у 2/3 поступивших в стационар лиц, имевших в течение болезни разной выраженности болевой синдром с опоясывающим компонентом. Острый панкреатит обнаружен у 26 (13,4 %) лиц с острым холециститом, причем, как правило, отечной формы (24 пациента), только у двух обнаружен геморрагический панкреонекроз. Из-за временного сдвигания желчного протока у 6 (3,1 %) больных выявлено повышение общего билирубина до 30–40 ммоль/л. Амилаза крови в большинстве случаев оставалась в пределах нормальных показателей. Воспалительные изменения различной степени выраженности в общем анализе крови были при поступлении у всех наблюдаемых лиц.

У пациентов с сопутствующими заболеваниями проводились консультации соответствующих специалистов и коррекция выявленных ими нарушений. Подготовка к операции проводилась с участием анестезиологов.

При панкреатите использовали холод, голод с назначением в последующем диеты, внутривенные инфузии глюкозы, раствора Рингера, 0,9%-ного раствора хлорида натрия, коллоидных растворов, белковых препаратов, растворов аминокислотной кисло-

ты, 5-фторурацила, контрикала, сандостатина, применяли спазмолитики, антибиотики, витамины, антиоксиданты и другие препараты. Применяли у них форсированный диурез, иногда плазмозерез, противовоспалительную рентгентерапию, органнй электрофорез, УФО крови.

Лапароскопическая холецистэктомия выполнялась под эндотрахеальным наркозом с помощью аппаратуры и инструментов фирмы «Dufner» (ФРГ). Вводились типично 4 троакара после инсуфляции газа. У 10 (5,1 %) пациентов один 10-миллиметровый порт был введен выше пупка из-за спаек после гинекологических вмешательств и у одного (0,5 %) – при значительном ожирении. Ожирение III–IV степени не было препятствием для введения троакаров.

Во время операции острый катаральный холецистит выявлен у 87 (44,9 %) больных, флегмонозный – у 102 (52,6 %), флегмонозно-гангренозный – у 2 (1,0 %), гангренозный – у 3 (1,5 %). Желчный пузырь имел свежие и старые спайки в 146 случаях (75,2 %).

Операция выполнялась типично с клипированием пузырного протока и пузырной артерии. У 6 лиц при широком и инфильтрированном пузырном протоке клипсы располагали ступенчато. Также наложили 3-й и 5-й клипс у двух больных с синдромом Мириizzi (0,8 и 1,5 см). У двух пациентов из-за очень короткого, расширенного и инфильтрированного протока применили лигатуры. Пузырь удаляли от шейки коагуляционным крючком. При значительных рубцовых изменениях его выделяли выжиганием, что приводило к повреждению ложа и пузыря с выпадением конкрементов. Их вытаскивали из брюшной полости в целлофановом или резиновом мешочке у 31 пациента. При водянке (34 случая) и эмпиеме пузыря (43 случая) производилась пункция. У 5 (2,6 %) больных с острым холециститом из-за инфильтрата пузырь удален от дна. Подпеченочное пространство дренировали обязательно трубкой на 1–2 дня или больше.

Вынужденно на открытую холецистэктомию перешли у 36 (18,5 %) больных. Конверсия выполнялась наиболее часто (23 лица; 11,8 %) при наличии инфильтрата, когда желание закончить операцию эндоскопически «во чтобы то ни стало» при плохо различимой анатомии может привести к повреждению соседних органов. У одной больной с острым холециститом (обострение длительно протекавшего хронического) во время конверсии обнаружен рубцово-измененный инфильтрат и в нем свищ между желчным пузырем, толстой и двенадцатиперстной киш-

кой. Желчный пузырь удален, свищевые отверстия ушиты. Больная выздоровела.

Конверсию пришлось выполнить при значительном спаечном процессе в брюшной полости у 2 больных (1,0 %) из 194, при околопузырном абсцессе – у 3 (1,5 %).

Интраоперационные осложнения послужили причиной перехода на открытую операцию у 7 (3,6 %) лиц, в основном вначале освоения эндоскопических вмешательств. Так, в двух (1,0 %) случаях в инфильтрате плохо дифференцировался карман Гартмана, что привело к его повреждению и выпадению в брюшную полость большого количества мелких конкрементов. Выделить карман из инфильтрата не удалось. Сделан разрез брюшной стенки. Пришлось выполнить конверсию у больного (0,5 %) с глубоким внутривенным расположением пузыря. У двух (1,0 %) лиц после удаления желчного пузыря возникло кровотечение из ложа последнего, а у одного (0,5 %) – из культы пузырной артерии, которая сместилась в инфильтрате под общий печеночный проток. Пришлось сделать лапаротомию, так как с помощью эндоскопических инструментов кровотечение остановить не удалось.

В связи с недостаточной идентификацией анатомических образований в инфильтрате была повреждена коагулятором стенка общего печеночного протока у одного (0,5 %) больного. В этом месте проток дренирован Т-образным дренажем, и больная выздоровела.

Симультанные вмешательства при эндоскопических операциях на желчном пузыре выполнены у 12 (6,1 %) лиц. Это рассечение значительных спаек брюшной полости, гемангиома печени, герниопластика по поводу пупочной грыжи, удаление доброкачественных опухолей и др.

После операции больные получали антибиотики, анальгетики, электрофорез обычный или органнй с антибиотиками, некоторые УВЧ. При деструктивном холецистите, проявлениях панкреатита у лиц с конверсией проводились внутривенные инфузии, применялись аминокaproновая кислота, 5-фторурацил, контрикал, у некоторых больных – сандостатин. Швы снимались при типичной операции на 3–4-й день, редко – позже.

Результаты. Выздоровели все 194 больных острым холециститом. Однако у 17 (8,6 %) из них были послеоперационные осложнения, причем у одного (0,5 %) оно возникло во время операции и не было замечено. С первого дня после операции происходило значительное выделение желчи через дренаж. При лапаротомии на следующий день обнаружено, что в инфильтрате пересечен правый печеночный проток. Сделан ге-

патокоеюнальный анастомоз на длинной петле с энтеро-энтероанастомозом, что привело к выздоровлению.

В одном случае (0,5 %) после операции появились явления перитонита. При лапаротомии на 5-е сутки выявлено прорезание клипсой воспаленного короткого пузырного протока возле стенки холедоха и истечение желчи в брюшную полость, в связи с чем наложен через это отверстие холедоходуодено-анастомоз.

Потребовало лапаротомии кровотечение в послеоперационном периоде из ложа желчного пузыря, остановленное прошиванием ложа.

У одной больной (0,5 %) со значительными спайками в подпеченочном пространстве после ЛХЭ со значительными техническими трудностями был оставлен в ложе пузыря толстый дренаж, вызвавший пролежень (перфорацию) двенадцатиперстной кишки. При лапаротомии отверстие в кишке ушито. Больная выздоровела.

Другими осложнениями были инфильтрат брюшной полости (1; 0,5 %), обострение панкреатита (8; 4,1 %), в ране серома (1; 0,5 %), инфильтрат (1; 0,5 %), нагноение (1; 0,5 %), а также аллергия (1; 0,5 %). Больных лечили консервативно.

Время пребывания в стационаре по поводу острого холецистита – от 4 до 14 дней, в среднем 7,4 дня. Этот срок возрастал при конверсии на открытое вмешательство от 8 до 17 дней, а при возникновении интраоперационных и послеоперационных осложнений (с лапаротомией) до 17,0–35,5 дней. В последнее время увеличилась численность больных пожилого и старческого возраста с различными сопутствующими заболеваниями, что требует дообследования и лечения этих больных в предоперационном периоде и увеличивает длительность их пребывания в хирургическом стационаре.

Обсуждение. Лапароскопическая холецистэктомия может быть выполнена при остром холецистите, что подтверждают и наши данные. Ее преимущества состоят в том, что она более легко переносится больными, имеет лучший косметический эффект, чем при обычной операции, требует меньшего пребывания в стационаре. Для успешного выполнения малоинвазивной холецистэктомии нужен правильный отбор больных для операции. Выполнять ее следует до появления инфильтрата, обычно в первые 1–2 дня заболевания. Как показывают наши данные, осуществить ее можно с более выраженными техническими трудностями и в более поздние сроки при появлении инфильтрата. При наличии у больного сопутствующих заболеваний, в том числе панкреатита, необходи-

ма предоперационная подготовка с участием анестезиолога.

Во время операции, особенно при наличии инфильтрата, необходимо внимательно оценивать анатомию, проводить тщательное препарирование тканей, не стремиться закончить вмешательство эндоскопически «во чтобы то ни стало». Если возникает ситуация, при которой анатомические образования дифференцировать не удастся и невозможно разделить инфильтрат, то нужно перейти на открытую операцию во избежание интраоперационных осложнений, что, по нашему мнению, не является доказательством несовершенства метода. Появление интраоперационных осложнений служит тоже показанием к немедленной конверсии.

Во время вмешательства необходимо тщательно останавливать кровотечение, дренировать подпеченочное пространство, так как кровь и отделяемое с ложа пузыря могут быть причиной гнойно-септического процесса и перитонита. Для уменьшения числа септических осложнений в ране, особенно при повреждении пузыря, нужно отдавать предпочтение удалению его из брюшной полости в целлофановом или резиновом мешочке.

Рана, через которую извлечен желчный пузырь, обрабатывается антисептиком (0,6%-ный первомур, фурацилин).

Возникшие в послеоперационном периоде осложнения требуют комплексного интенсивного лечения по общепринятым методам. Если возникают в послеоперационном периоде признаки повреждения внутренних органов во время операции, то лапаротомия должна быть выполнена как можно раньше до развития воспаления, инфильтрации в области операции и перитонита.

Полученные данные являются доказательством правомочности применения лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите.

Выводы

1. Малоинвазивная лапароскопическая холецистэктомия может применяться при остром холецистите не только в первые два дня от начала заболевания, но и в более поздние сроки.

2. Больным с острым холециститом требуется проведение предоперационной подготовки с участием анестезиолога.

3. При возникновении значительных технических трудностей во время оперативного вмешательства необходим своевременный переход на открытое вмешательство. Лапаротомия необходима при повреждении органов во время операции и обнаружении их травмирования в послеоперационном периоде.

Список литературы

1. Ничитайло М.Е., Дяченко В.В., Огородник П.В. и др. Лапароскопическая хирургия в лечении заболеваний желчевыводящих путей. Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії 1999; 3, 3: 40.
2. Ульянов Ю.Н., Багненко С.Ф., Сухарев В.Ф. Малоинвазивные технологии в лечении желчнокаменной болезни у пациентов с высоким операционным риском. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2002; 161, 6: 21–25.
3. Schwesinger W.H., Sirinek K.R., Strodet W.E. Laparoscopic cholecystectomy for biliary tract emergencies state of art. World J. Surg. 1999; 23: 334–342.
4. Борисов А.Е., Земляной В.П., Мосягин В.В., Непомнящая С.Л. Возможности малоинвазивных технологий в лечении холедохолитиаза у больных повышенного риска. Анналы хирургич. гепатол. 2002; 1: 88–89.
5. Тищенко А.М., Малоштан А.В., Криворучко И.А. и др. Малоинвазивная хирургия: изменение подходов лечения заболеваний гепатобилиарной и панкреатодуоденальной зон. Там же: 40.
6. Kubota K., Kajiura N., Teruya M. et al. Alterations in respiratory function and hemodynamics during laparoscopic cholecystectomy under pneumoperitoneum. Surg. Endosc. 1993; 7, 6: 500–504.
7. Хворостов Е.Д., Черкова Н.В., Гринев Р.Н., Скалозуб Т.Е. Первый опыт использования гармонического скальпеля при операциях по поводу острого холецистита. Харк. хірургіч. школа 2002; 2 (3): 35–36.
8. Lo C.M., Fan S.T., Lin C.L. et al. Early decision for conversion of laparoscopic to open cholecystectomy for treatment of acute cholecystitis. Am. J. Surg. 1997; 6: 513–517.
9. Галлингер Ю.И., Тимошин А.Д. Лапароскопическая холецистэктомия. М., 1992. 66 с.

SMALL INVASION CHOLECYSTECTOMY IN ACUTE CHOLECYSTITIS

A.K. Babalitch, O.Ch. Khadjiev, V.K. Voytenko, A.A. Mogilyasty, A.M. Zalata

Authors performed laparoscopic cholecystectomy in 194 patients with the acute cholecystitis without lethality. In 36 patients conversion to opened operation was performed due to infiltrative shifts. Intraoperative complications were observed in 7 patients, post-operation – in 17. Prophylaxis of complications and septic features requires careful differentiation of anatomical structures, good arrest of bleeding, draining subhepatic space (when indicated – with pumping). In difficulties one should perform conversion. In persons with acute process operation should be done not only before appearance of infiltrate on the 1–2 day of disease but on more late period.

Key words: laparoscopic cholecystectomy, acute cholecystitis.

НЕОБХІДНІСТЬ ВИЗНАЧЕННЯ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ПЕРИТОНИТУ
ЯК УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

В.В. Білоокій

Буковинська державна медична академія

На основе анализа 202 больных острым холециститом, в 95 случаях осложненным перитонитом, показана целесообразность определения степени тяжести течения перитонита и тяжести общего состояния по оценочным критериям, что позволяет более обоснованно проводить лечение и объективнее оценивать его эффективность.

Ключевые слова: желчный перитонит, острый холецистит, степень тяжести течения перитонита.

Останнім часом все більше уваги при запальних процесах приділяється визначенню тяжкості загального стану хворих. Для цього запропоновано ряд оціночних критеріїв: APACHE-I, II, III, SAPS, BONE та ін. [1–4], у тому числі і для перитоніту внаслідок гострого холециститу [5, 6], що має важливе значення при наданні невідкладної медичної допомоги пацієнтам. У той же час не менше значення має вибір тактики лікування (доопераційна підготовка, характер опера-

тивного втручання, післяопераційне ведення хворого), направлений на основну причину захворювання. У діагностиці хворих на гострий холецистит, ускладнений перитонітом, звичайно визначається характер деструкції жовчного міхура, наявність ексудату в очеревинній порожнині, його розповсюдженість. При цьому іноді користуються відомими класифікаціями перитоніту [7, 8], в яких виділяються фази (стадії): реактивна, токсична, термінальна. У токсичну ста-

дію входить широкий діапазон ступеня інтоксикації – від незначного до дуже тяжкого, що не дає змогу визначити реальну тяжкість перебігу перитоніту, оцінити ефективність лікування, співставити показники летальності за різними авторами.

Метою дослідження було обґрунтувати необхідність визначення тяжкості перебігу перитоніту у хворих на гострий холецистит.

Матеріал і методи. Спостереження велось за 202 хворими на гострий калькульозний холецистит (48 – чоловіків, 154 – жінки) віком від 25 до 82 років. У 95 з них він був ускладнений перитонітом (місцевий – у 78, дифузний – у 5, розлитий – у 8, загальний – у 4 хворих). У 105 хворих діагностовано флегмонозний, у 81 – гангренозний, у 16 – перфоративний холецистит. Усім хворим після проведення необхідного об'єму клініко-лабораторних, інструментальних методів обстеження виконана холецистектомія лапаротомним доступом, при перитоніті – санація, дренування очеревинної порожнини. Померло 10 хворих на гострий калькульозний холецистит, ускладнений перитонітом.

Результати. За кількістю післяопераційних ліжкоднів (у хворих, що видужували) проведено порівняння ступеня тяжкості перебігу перитоніту як ускладнення гострого холециститу згідно з запропонованою нами класифікацією [9]: де I – легкий перебіг, II – середня тяжкість, III А – тяжкий перебіг, III Б – дуже тяжкий перебіг, IV – термінальний стан відносно розповсюдженості ексудату в очеревинній порожнині, характеру деструкції жовчного міхура (табл. 1).

збільшення післяопераційного ліжкодня при більш тяжкому перебігу перитоніту, в той же час характер деструкції стінки жовчного міхура не завжди відповідає ступеню тяжкості перебігу перитоніту. Це саме спостерігається і відносно розповсюдженості ексудату в очеревинній порожнині.

Враховуючи значущість визначення тяжкості загального стану хворих на перитоніт, співставляли показники ступеня тяжкості перебігу перитоніту та бальної системи оціночних критеріїв загального стану хворих на перитоніт (табл. 2).

Із табл. 2 видно, що в основному є пряма пропорційна залежність між цими показниками. У той же час у ряді випадків при I та II ступені тяжкості перебігу перитоніту може бути тяжкий загальний стан хворого. Це зумовлено супутньою патологією, ослабленою захисною реакцією організму [10], тому необхідно враховувати обидві класифікації для проведення комплексного лікування.

З 10 хворих, що померли, 5 мали II ступінь тяжкості перебігу (місцевий перитоніт); двоє померли внаслідок тромбоемболії легеневої артерії (при 4 та 12 балах), у трьох (1 – флегмонозний, 2 – гангренозний холецистит) встановлено 12, 14, 16 балів, що вказувало на тяжкий загальний стан хворих, який не був зумовлений перитонітом. У двох хворих з III Б ступенем тяжкості перебігу перитоніту (флегмонозний та гангренозний холецистит) встановлено при 15 балах – розлитий перитоніт, при 16 – загальний. При IV ступені тяжкості перебігу перитоніту померло 3 хворих (15, 17, 18 балів): 2 – з флегмонозним і 1 – з

Таблиця 1. Кількість післяопераційних ліжкоднів в залежності від тяжкості перебігу перитоніту та характеру деструкції жовчного міхура і розповсюдженості ексудату

Ступінь тяжкості перебігу перитоніту	Характер деструкції жовчного міхура			Розповсюдженість ексудату		
	флегмона	гангрена	перфорація	місцева	дифузна	розлита (загальна)
I	10,57±0,86 (7)	12,5±1,5 (4)	–	11,50±0,83 (10)	–	–
II	12,90±0,78 (20)	12,48±0,72 (29)	9,75±4,70 (4)	12,67±0,47 (56)	–	–
III А	15,33±1,76 (3)	17,42±2,29 (7)	20,50±3,88 (4)	17,50±2,41 (6)	18,0±2,0 (4)	17,50±8,50 (2)
III Б	29,50±0,50 (2)	–	23,40±3,41 (5)	24,00 (1)	35,00 (1)	25,00±3,18 (5)

Примітка. У дужках – число хворих.

При відсутності перитоніту післяопераційний ліжкодень (середній) дорівнював при флегмонозному холециститі 10,92±0,27; при гангренозному – 12,05±0,44. При цьому встановлено, що загалом відмічається

перфоративним холециститом, у 2 з них мав місце загальний, а у 1 розлитий перитоніт.

При III Б та IV ступенях тяжкості перитоніту основною причиною цього був ендотоксикоз. У даних хворих, ймовірно, недос-

Таблиця 2. Розподіл хворих на жовчний перитоніт в залежності від кількості оціночних балів тяжкості стану

Ступінь тяжкості перебігу перитоніту	Розподіл хворих при кількості балів		
	<8	8–10	>10
I	2	3	5
II	19	20	22
III А	–	2	10
III Б	–	–	9
IV	–	–	3

татньо використовувався весь комплекс лікувальних заходів. Так, наприклад, не використовувалась керована лапаростомія [11]

для відкритої санації очеревиної порожнини.

Висновки

1. При постановці діагнозу хворим на гострий калькульозний холецистит, ускладнений перитонітом, раціональним є встановлення ступеня тяжкості перебігу перитоніту та тяжкості загального стану згідно з оціночними критеріями.

2. Визначення ступеня тяжкості перебігу перитоніту поряд з оцінкою тяжкості загального стану дозволяє більш обґрунтовано проводити лікування та об'єктивно оцінювати його ефективність.

3. Особливе значення для оцінки тяжкості перебігу перитоніту та тяжкості загального стану хворих має аналіз летальних випадків.

Список літератури

1. Бойко В.В., Криворучко В.А., Шевченко Р.С. и др. Острый панкреатит. Харьков: Торнадо, 2002: 288.
2. Недашковский В.Н., Киров М.Ю., Егорина Е.М. и др. SAPS II – опыт применения для оценки тяжести состояния больных с септическим шоком. Вестник интенсивной терапии 1999; 2: 3–7.
3. Руднов В.А. Сепсис. Эволюция представлений, необходимость унификации терминологии критериев диагноза. Хирургия 2000; 4: 36–40.
4. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Богницкая Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных. Хирургия 2000; 4: 58–62.
5. Білоокий В.В. Визначення тяжкості стану хворих на гострий калькульозний холецистит та його ускладнення – перитоніт. Харк. хірур. школа 2003; 3: 46–48.
6. Мільков Б.О., Білоокий В.В., Польовий В.П., Греско М.М. Оцінка тяжкості стану хворого та перебігу перитоніту. Буков. мед. вісник 2002; 1–2: 34–37.
7. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. М.: Медицина, 1979. 192 с.
8. Федоров В.Д. Лечение перитонита. М.: Медицина, 1974. 230 с.
9. Мільков Б.О., Бочаров А.В., Білоокий В.В. Класифікація жовчного перитоніту. Клін. хірургія 2000; 4: 17–19.
10. Решетников Е.А., Шипилов Г.Ф., Чуванов М.В. Дискуссионные вопросы диагностики и лечения хирургического сепсиса. Хирургия 1999; 10: 13–15.
11. Мільков Б.О., Білоокий В.В. Біліарний перитоніт. Чернівці: Прут, 2003. 152 с.

NECESSITY OF DETERMINING THE DEGREE OF PERITONITIS SEVERITY OF PERITONITIS AS A COMPLICATION OF ACUTE CHOLECYSTITIS

V.V. Bilooky

On the basis of analysis of 202 patients with acute calculous cholecystitis, in 95 of them complicated by peritonitis, the expediency of evaluating the degree of severity of peritonitis course and severity of the general condition according to estimation criteria was determined, which makes it possible to administer the course of treatment thoroughly and evaluate its efficacy objectively.

Key words: biliary peritonitis, acute cholecystitis, degree of severity of peritonitis course.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ, ТАКТИЧЕСКИЕ И ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Б.С. Запорожченко, И.Е. Бородаев, О.А. Велюра

Одесский государственный медицинский университет

Одесский областной медицинский центр

Неуклонный рост заболеваемости острым холециститом требует создания новых технологий его лечения. Лапароскопическая холецистэктомия привела к снижению летальности на 0,58 %.

Ключевые слова: лапароскопическая холецистэктомия, холангиография, конверсия.

В Украине и других странах мира в течение многих лет отмечается неуклонный рост заболеваемости острым холециститом, что связано с увеличением числа больных с желчнокаменной болезнью. Острая патология желчных путей среди всех острых хирургических заболеваний брюшной полости по частоте уступает лишь острому аппендициту. Существенной проблемой острого холецистита является сравнительно высокий уровень летальности, что связано с ростом числа больных пожилого и старческого возраста, страдающих данной патологией, со стертой клинической картиной, экономическими проблемами [1].

Внедрение в 1989–1993 гг. методов операций с использованием видеолапароскопической техники коренным образом изменило многие установившиеся представления о хирургической тактике при желчнокаменной болезни, в частности при остром холецистите. Накопленный опыт показывает преимущества лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) в лечении холецистита (атравматичность, низкая частота осложнений, ранняя реабилитация, высокая экономичность) в сравнении с традиционным открытым вмешательством [2].

Материалы и методы. В клинике факультетской хирургии ОГМУ в период 2000–2003 гг. выполнено 725 холецистэктомий, из них лапароскопических – 686, что составило 94,6 % от общего числа. С диагнозом острый холецистит ЛХЭ выполнена 430 пациентам. Таким образом, ЛХЭ является операцией выбора при любой форме острого холецистита у подавляющего большинства больных.

Для успешной ЛХЭ наиболее благоприятными являются первые три дня от начала заболевания.

Всем больным проводили общеклинические и биохимические исследования крови и мочи, электрокардиографическое исследование, рентгеноскопию органов грудной полости, фиброгастроскопию и ультразвуковое исследование органов брюшной полости с прицельным осмотром гепатопанкреатобилиарной зоны. Решающее значение придавали повышению уровня общего билирубина, диастазы мочи и амилазы крови, ультразвуковому и рентгенокомпьютерному исследованию, которые в подавляющем большинстве позволяли верифицировать диагноз.

Результаты и их обсуждение. Показанием к экстренной ЛХЭ считаем острый неосложненный холецистит с верифицированными камнями в пузыре и осложненные его формы (деструкция, перфорация, панкреатит). Вместе с тем для решения вопроса о возможности выполнения ЛХЭ у больных чрезвычайно важна оценка изменений общего желчного протока (признаки желчной гипертензии, холедохолитиаз).

Сроки предоперационной подготовки к ЛХЭ при уточненном диагнозе не должны превышать 12 часов с момента госпитализации больного. В нее входила антибиотикотерапия, противовоспалительная, инфузионная терапия, коррекция состояния систем при сопутствующей патологии. 80 % больных были оперированы по стандартной методике ЛХЭ с созданием карбоксиперитонеума при внутрибрюшном давлении 11–12 мм вод. ст., 20 % больных из-за тяжелой сопутствующей патологии оперированы при давлении 7–10 мм вод. ст. Распределение оперированных больных по нозологическим формам было следующим: катаральный холецистит – 201 (29,3 %) пациент, флегмонозный – 450 (65,5 %), гангренозный – 18 (2,6 %), гангренозно-перфоративный – 17 (2,4 %).

У 65 больных во время выполнения ЛХЭ при осмотре гепатикохоледоха были выявлены признаки желчной гипертензии, заподозрен холедохолитиаз. В этих случаях максимальной информативностью, по нашим данным, обладает интраоперационная холангиография, которая была выполнена всем больным этой группы путем катетеризации гепатикохоледоха через пузырный проток с последующим нагнетанием 76 % раствора триамбраста и рентгенографией. Выявленный при холангиографии холедохолитиаз устраняли при помощи введения в холедох зонда Фогарти и экстракцией конкремента – у 28 больных (4,1 %), у 10 (1,4 %) больных лапароскопически удалить конкремент не удалось, в этом случае выполнялось лапароскопическое дренирование холедоха по Пиковскому с последующей на 2–3 дня и в послеоперационном периоде эндоскопической папиллосфинктеротомией и экстракцией конкремента корзиной Дормиа.

Интраоперационные осложнения возникли у трех больных (0,43 %): у двух кровотечение из пузырной артерии, у одного повреждение гепатикохоледоха на стадии освоения метода при синдроме Мериззи, потребовавшее конверсии. Кроме того, конверсия была выполнена 9 (1,3 %) больным. Основными причинами перехода к «открытому»

оперативному вмешательству послужили невозможность идентификации структур треугольника Кало ввиду выраженной паравезикальной инфильтрации в шейке пузыря, билиодигестивные свищи и ятрогенные повреждения во время операции.

Умерло 4 больных: 2 – от печеночно-почечной недостаточности, 2 – от сердечно-легочной. Летальность составила 0,58 %.

Таким образом, не решены к настоящему времени и требуют уточнения следующие вопросы. Поскольку все оперативные вмешательства у больных острым холециститом начинаются лапароскопически, следует ли считать конверсией случаи уточняющей лапароскопической диагностики с определением большого плотного инфильтрата вolecистобилиодуоденальной зоне и принятием «трезвого» решения о необходимости «открытой» операции? Следует ли данную ситуацию рассматривать как неудачу лапароскопического метода? Оправданным ли является выполнение ЛХЭ в «трудных» случаях по принципу «во что бы то ни стало», даже с учетом большого опыта врача в лапароскопической хирургии? Кроме того, спорными и требующими обсуждения являются вопросы о преимуществах и недостатках лапароскопической и эндоскопической холедохолитотомии.

Список литературы

1. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый холецистит. М.: Медицина, 1983. 240 с.
2. Земсков В.С., Колесников Е.Б., Панченко С.Н. и др. Лечение осложненных форм острого панкреатита. Клін. хірургія 1983; 11: 7–10.

DIAGNOSTIC, TACTICAL, AND TECHNICAL ASPECTS OF LAPAROSCOPIC SURGERY FOR ACUTE CHOLECYSTITIS

B.S. Zaporozhchenko, I.E. Borodayev, O.A. Veliura

Steady growth of morbidity in acute cholecystitis requires development of new technologies for its medical treatment. Laparoscopic cholecystectomy allowed to lower the lethality by 0.58%.

Key words: *laparoscopic cholecystectomy, holangiography, conversion.*

МИНИИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПОД УЛЬТРАЗВУКОВЫМ КОНТРОЛЕМ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

П.Г. Кондратенко, М.В. Конькова

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

У 224 больных с острым холециститом была проведена чрезкожная чреспеченочная микрохолецистостомия (ЧЧМХС) под сонографическим контролем. Большинство больных (87 %) были пожилого и старческого возраста с высокой степенью операционно-анестезиологического риска. Изучены показания, противопоказания, а также осложнения при проведении ЧЧМХС. Показано, что УЗИ применяется не только при диагностике острого холецистита, но и является эффективным методом малоинвазивного вмешательства при лечении этого заболевания.

Ключевые слова: *больные пожилого и старческого возраста, острый холецистит, микрохолецистостомия.*

Лечение больных с острым холециститом продолжает оставаться актуальной и не до конца решенной проблемой в экстренной хирургии органов брюшной полости [1–3]. Это объясняется не только тяжестью самой патологии, но также отсутствием единства мнений врачей, касающихся диагностики, хирургической тактики, методов оперативного и консервативного лечения при остром холецистите. Многие исследователи отмечают, что в последние годы наблюдается увеличение в целом числа больных с острым холециститом, а также страдающих осложненными и деструктивными формами заболевания, пожилого и старческого возраста, а также с тяжелой сопутствующей патологией, холангитом, обтурационной желтухой, холангиогенным абсцессом печени, панкреатитом [4–6].

Ретроспективный анализ результатов лечения острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста убедительно свидетельствует, что путь к снижению послеоперационной летальности не может быть обеспечен у этого контингента больных ни чрезмерным расширением показаний к операции на высоте приступа, ни стремлением купировать острый приступ консервативно. Ряд исследователей считает, что улучшению результатов лечения больных с острым холециститом, составляющих группу операционного риска, способствует применение в остром периоде заболевания декомпрессионной микрохолецистостомии, выполняемой под контролем лапароскопии или УЗИ [1, 5, 6]. Такой подход позволяет сочетать положительные стороны активной и выжидательной тактики. При таком подходе делят процесс лечения на два этапа: щадящая деком-

прессия желчного пузыря в остром периоде заболевания и радикальная операция после стихания острого воспаления. Причем в связи с минимальной травматичностью преимущество отдается чрезкожной чреспеченочной микрохолецистостомии (ЧЧМХС) под УЗИ-контролем. Однако ряд вопросов при применении ЧЧМХС при остром холецистите остается не до конца решенным. Прежде всего нет единства мнений о показаниях, противопоказаниях, методах выполнения ЧЧМХС, сроках дренирования желчного пузыря. Спорными остаются вопросы, касающиеся осложнений и способов их профилактики. Все это свидетельствует об актуальности и важности для практического здравоохранения обсуждаемой проблемы.

Целью исследования было обоснование применения ЧЧМХС под УЗИ-контролем у пациентов с острым холециститом.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 2459 больных в возрасте от 16 до 93 лет, находившихся в клинике госпитальной хирургии и эндоскопии ДГМУ по поводу острого холецистита. У 224 больных с наличием деструктивных форм заболевания была выполнена ЧЧМХС под УЗИ-контролем.

Сонографические исследования и малоинвазивные вмешательства проводились на аппаратах ULTRAMARK-4 PLUS (ATL, США) и SONOACE-6000 CMT (MEDISON, Корея) с использованием цветного триплексного сканирования и энергетического доплеровского исследования. Пункционные вмешательства проводили набором пункционных игл размером 3–4 g и дренажей типа «pig tail» diam. 6–7 Fr методом «free hand». Большинство больных (87 %) имели высокую степень

операционного риска, обусловленную возрастом и тяжелыми сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой, дыхательной систем, эндокринную патологию.

Результаты. В клинике применяется усовершенствованная лечебно-диагностическая тактика, интегрирующая 2-этапный метод лечения, применяемый у больных пожилого и старческого возраста с высокой степенью операционно-анестезиологического риска. Первый этап заключается в выполнении ЧЧМХС на высоте болевого приступа для билиарной декомпрессии, а также выявления и адекватного лечения сопутствующей соматической патологии. В дальнейшем, при наличии показаний, решается вопрос о целесообразности применения второго этапа – радикальной операции – как правило, лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ). Из 224 анализируемых больных 96 было проведено 2-этапное лечение – ЧЧМХС+ЛХЭ и 128 – только ЧЧМХС.

ЧЧМХС под сонографическим контролем выполняем с использованием двухмоментной методики Сельдингера с введением в просвет желчного пузыря дренажа «pig tail» или одномоментной – стилет-катетером, при которой дренаж размером 6–7 Fr является наружным кожухом пункционной иглы. Предпочтение отдаем второму способу, так как считаем его менее травматичным и более технически совершенным. По методике Сельдингера ЧЧМХС была выполнена 19 больным, по методике одномоментного дренирования стилет-катетером – 205 больным. При проведении ЧЧМХС под сонографическим контролем, как правило, использовали доступ при укладывании больного на спину. Датчик устанавливали таким образом, чтобы траектория пунктирования была кратчайшей, катетер проводили через участок печени в проекции желчного пузыря, отступая 1–2 см от ее края так, чтобы дренаж попадал в наиболее расширенную зону желчного пузыря между его телом и дном. Считаем опасным мнение многих авторов о проведении катетера через дно желчного пузыря, так как это чревато подтеканием содержимого желчного пузыря в свободную брюшную полость.

Показаниями к проведению ЧЧМХС считаем острый калькулезный холецистит у больных с высокой степенью операционно-анестезиологического риска; острый обтурационный холецистит; острый деструктивный холецистит у пациентов группы риска; обструкцию внепеченочных желчных протоков различной этиологии для устранения механической желтухи. Противопоказаниями считаем «висячий» желчный пузырь; заполнение конкрементами желчного пузыря более чем на 2/3; недостаточную визуализацию органа-

мишени из-за наличия по ходу предполагаемой траектории иглы органов, заполненных газом, или ребер; наличие кист, гемангиом или других образований по ходу предполагаемой траектории иглы. После выполнения диагностического этапа в комплексном лечении острого холецистита проводим УЗ-мониторинг желчного пузыря с традиционной оценкой его размеров, состояния стенки, просвета и окружающих тканей. Контроль эффективности диагностических манипуляций проводим по совокупности тестов:

- клинических – купирование болевого синдрома, снижение температуры тела, нивелирование локальной объективной симптоматики острого холецистита;
- сонографических – нормализация размеров желчного пузыря, уменьшение толщины стенки и размеров инфильтрата;
- лабораторных – снижение лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига влево.

Критерием эффективности дренирования и позитивным прогностическим признаком является увеличение до 100–150 мл суточного дебита желчи по дренажу и нормализация ее визуальных характеристик. При динамической сонографии уже на 2–3-и сутки после дренирования уменьшаются размеры желчного пузыря, толщина стенки уменьшается до 4–5 мм, более четким становится его контур.

В период освоения методики при проведении ЧЧМХС мы встретились с тремя (1,3 %) осложнениями: преждевременная миграция дренажа за пределы желчного пузыря в свободную брюшную полость – у двух больных; выраженная вагусная реакция в виде гипотонии и брадикардии – у одной больной. В первых двух случаях была выполнена ЛХЭ с благоприятным результатом, в последнем – медикаментозное купирование приступа. Летальных исходов не было.

Выводы

1. Чрезкожная чреспеченочная микрохолецистостомия (ЧЧМХС) является операцией выбора у больных с острым холециститом пожилого и старческого возраста с высокой степенью операционно-анестезиологического риска.

2. При выполнении ЧЧМХС предпочтение следует отдавать методу одномоментного пунктирования стилет-катетером.

3. Противопоказаниями к выполнению ЧЧМХС являются «висячий» желчный пузырь; заполнение желчного пузыря конкрементами более чем на 2/3; недостаточная визуализация органа-мишени; наличие каких-либо образований по ходу предполагаемой траектории иглы. У таких больных предпочтение следует отдавать лапароскопической или открытой холецистостомии.

Список литературы

1. Брискин Б.С. Альтернативные способы лечения желчнокаменной болезни и ее осложнений. М., 1991. 66 с.
2. Даценко Б.М., Ибишов Ш.Ф., Дегтярев А.О. и др. Хирургическое лечение острого холецистита у больных группы повышенного риска. Хирургия 1991; 7: 192–193.
3. Lee K.T., Wong S.R., Chen J.S. Ultrasound-guided percutaneous cholecystostomy as an initial for acute cholecystitis in elderly patients. Dig Surg. 2001; 15 (4): 328–332.
4. Конькова М.В. Ультразвуковая диагностика осложненных форм острого холецистита. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. М., 2001; 15: 92.
5. Kondratenko P.G., Vasiliev A.A., Elin A.F., Konkova M.V. Ultrasound-guided percutaneous cholecystostomy for patient with acute cholecystitis: 8-th International Congress EAES. Abstracts – Nice, France, 2000: 16.
6. Wong S.R., Lee K.T., Kuo K.K., Chen J.S. Ultrasound-guided percutaneous transhepatic drainage of gall-bladder follower by cholecystostomy for acute cholecystitis – 10 years' experience. Kao Hsiung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chin. 2002; Jan., 14 (1): 19–24.

MINIINVASIVE SURGERY UNDER THE ULTRASOUND CONTROL AN INCLINATION OF THE PATIENTS WITH ACUTE CHOLECYSTITIS

P.G. Kondratenko, M.V. Konkova

Transcutaneous transhepatic microcholecystostomy (TTMCS) was conducted under ultrasound control in 224 patients with acute cholecystitis. The majority of the patients (87%) were of elderly and senile age with a high degree of operational risk. Indications and contraindications for transcutaneous transhepatic microcholecystostomy as well as the complications were studied. The presented facts indicate that ultrasonography is used for diagnosis of acute cholecystitis and low invasive interventions at surgical treatment this illness.

Key words: *elderly and old patients, acute cholecystitis, microcholecystostomy.*

ПІДВИЩЕНА КРОВОТОЧИВІСТЬ ПРИ ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ТА ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

В.М. Короткий, С.О. Солярник, І.В. Глоба, А.М. Циганок*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ*

Для выявления возможных нарушений гемостаза больным до операции и через 1 час после операции проводился ряд исследований. Отмечено влияние нестероидных противовоспалительных средств на гемостатический потенциал пациентов. Предложена совокупность методов для профилактики и уменьшения капиллярной кровоточивости во время лапароскопической холецистэктомии, связанной с приемом нестероидных противовоспалительных средств.

Ключевые слова: *лапароскопическая холецистэктомия, нестероидные противовоспалительные средства, профилактика и снижение кровоточивости.*

Лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ) на даний час широко застосовується при оперативному лікуванні хворих жовчнокам'яною хворобою в усьому світі. Усе ширше ЛХЕ застосовується і при гострому холециститі [1, 2]. Однак необхідність розсічення зрощень і спайок в умовах підвищеної кровоточивості, викликаній запальним процесом, створює технічні труднощі в проведенні оперативного втручання, аж до конверсії.

Розширення показань до ЛХЕ, у тому числі у хворих літнього віку і при наявності супутньої серцево-судинної патології, вимагає забезпечення адекватного гемостазу разом з профілактикою тромбоемболічних ускладнень (ТЕУ). По мірі збільшення кількості операцій ми зустрілися з проблемою підвищеної кровоточивості при виділенні жовчного міхура, міхурової протоки і міхурової артерії, що була обумовлена тільки ушкоджен-

ням дрібних судин, а не гілочок міхурової артерії. В цих умовах найбільш логічним було припустити, що підвищена кровоточивість пов'язана із запальним процесом.

У вогнищі запалення відбуваються структурно-функціональні зміни судин: змінюється тонус судин і перфузія їх кров'ю або лімфою, структурно-функціональна організація стінок і їхня проникність, реологічні властивості крові та лімфи. Первинна реакція дрібних артерій і артеріол на ушкодження звичайно зумовлюється їх конструкцією і різким зменшенням швидкості кровотоку.

Метою дослідження було вивчення можливих причин підвищеної кровоточивості під час ЛХЕ і вибір оптимальної тактики лікування з метою попередження геморагічних ускладнень.

Матеріал і методи. У період з 2001 по 2003 р. у клініці було зроблено 230 ЛХЕ. Вік хворих варіював від 19 до 78 років і в середньому склав 49,3 років. Серед досліджуваних було 64 чоловіки і 166 жінок. ЛХЕ проводилася з приводу гострого холециститу у 71 хворого (30,3 %), хронічного – у 159 (69,1 %).

Підвищена кровоточивість із дрібних судин при виділенні жовчного міхура, міхурової протоки і міхурової артерії відзначена у 18 (7,8 %) хворих, у тому числі в 11 (15,4 %) – на гострий холецистит і у 8 (5,0 %) – на хронічний. При цьому пацієнти з кровотечею із судин, що візуалізуються (артерій і вен), не були включені в дану групу.

Крововтрата визначалася виміром об'єму вмісту резервуара аспіратора за винятком об'єму розчину, використаного для зрошення операційного поля. І хоча об'єм крововтрати не був великим (від 20 до 45 мл), це утруднювало маніпуляції й у підсумку трохи подовжувало час оперативного втручання.

Для виявлення можливих порушень гемостазу хворим до операції і через 1 годину після операції проводилися наступні дослідження: час зсідання крові за Duke та за Lee-White, протромбіновий індекс (ПТИ), активований час рекальцифікації плазми (АЧР), активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ), фібриноген.

Результати та їх обговорення. Зміни показників гемостазу до і після операції відображені в таблиці.

У хворих з гострим і хронічним холециститом, прооперованих лапароскопічно, при рутинному дослідженні показників гемостазу до операції відзначалася незначна схильність до гіперкоагуляції, яка підсилюється в найближчому післяопераційному періоді, що не суперечить даним [3].

Слід зазначити, що проведені дослідження відображають стан коагуляційної ланки ге-

мостазу і не інформативні у відношенні порушень судинно-тромбоцитарного гемостазу, що є найбільш частою причиною підвищеної кровоточивості під час операції. В даний час відомо, що застосування численних медичних препаратів може викликати зниження вмісту і порушення функції тромбоцитів.

Набуті порушення функції тромбоцитів – тромбоцитопатії – можуть бути викликані різними причинами, у тому числі і попереднім прийомом лікарських засобів. Особливо широко поширені тромбоцитопатії, викликані прийомом нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ).

Незважаючи на гетерогенність можливих механізмів і клінічних проявів тромбоцитарної дисфункції, існує тільки один широко застосовуваний клінічний тест для визначення функції цих клітин, а саме час кровотечі (ЧК) [4]. Однак даний метод не може бути рекомендований у якості скринінгового, бо викликає значний дискомфорт у хворих. Тому для уточнення можливих причин підвищеної кровоточивості під час ЛХЕ проводили ретельне предметне опитування хворих про лікарські засоби, що застосовувалися.

При виникненні больового нападу часто в амбулаторних умовах хворі застосовують НПЗЗ без призначення лікаря і нерідко перевищують рекомендовану дозу препарату. Для того ж, важливо відмітити, в інструкціях про застосування цих препаратів є протиріччя.

За нашими спостереженнями, найчастіше у хворих холециститом для знеболення застосовуються комбіновані препарати, що містять анальгін, пітофенон гідрохлорид (спазмолітик-холінолітик) і феніверинію бромід (спазмолітик-гангліоблокатор). Ця комбінація препаратів має безліч комерційних назв: баралгін, триган, спазган, спазмалгін, спазмалгон, небалган. Усі ці препарати містять 500 мг метамізол-натрію в 1 мл. Максимальна добова доза метамізол-натрію при парентеральному застосуванні – 2 г, ра-

Показники гемостазу до і після операції лапароскопічної холецистектомії

Показник	До операції	Після операції
Час осідання, хв		
за Duke	2,9–4,8	2,1–3,9
за Lee-White	5,8–10,7	5,3–9,6
ПТИ, %	87,20	95,10
АЧР, с	42,60	48,70
АЧТЧ, с	32,90	30,10
Фібриноген, г/л	3,72	3,76

зова – 1 г (всередину відповідно 3 і 1 г). В ампулі баралгіну 5 мл міститься 2,5 г метамізол-натрію, і при цьому в інструкції-вкладиші зазначена максимальна добова доза 10 мл (по 5 мл 2 рази), дана кількість препарату містить 5 г метамізол-натрію, що в 2,5 рази перевищує його максимальну добову дозу. У рецептурному довіднику М.Д. Машковського добова доза баралгіну не зазначена, дослівно: «При острых болях вводят внутримышечно или внутривенно (очень медленно!) по 5 мл (при необходимости инъекции повторяют через 6–8 ч)» [5].

З 230 прооперованих хворих 42 до операції одержували по 10 і більше мілілітрів баралгіну (спазмалгіну, небалгану) на добу, у 17 (40,5 %) з них відзначалася підвищена кровоточивість під час операції.

За сучасними уявленнями, протизапальні та анальгетичні властивості НПЗП пов'язані головним чином із блокадою синтезу простагландинів внаслідок пригнічення синтезу циклооксигенази (ЦОГ). Дослідження показали, що існує як мінімум два ізоферменти ЦОГ.

Агрегація тромбоцитів і гемостаз значною мірою залежать від здатності тромбоцитів генерувати тромбоксан A_2 (TxA_2) із простагландину H_2 , що ЦОГ синтезує з арахідонової кислоти. Оскільки ЦОГ 2 у тромбоцитах відсутня, весь синтез TxA_2 регулюється ЦОГ 1. Знижуючи активність ЦОГ 1 і тим самим інгібуючи продукцію TxA_2 , традиційні НПЗП не тільки послаблюють здатність тромбоцитів до агрегації, але так само зменшують здатність судин до вазоконстрикції. Клінічно це виявляється кровоточивістю [4].

Аспірин необоротно зв'язує ЦОГ, після чого тромбоцит залишається недієздатним, поки остаточно не залишить судинне русло. Оскільки кожні 5 днів відбувається заміна приблизно 100 000 – 150 000 тромбоцитів/мкл, а концентрація 100 000 тромбоцитів/мкл забезпечує нормальний гемостаз, хірургічне втручання й інші інвазивні процедури варто відкласти не менш чим на 5 днів після лікування аспірином.

Вплив інших НПЗП на ЦОГ оборотний і зникає після елімінації з плазми цих препаратів. Хоча час циркуляції кожного з НПЗП різний і залежить від періоду його напіввиведення, функція тромбоцитів звичайно нормалізується протягом 24 годин після відміни препарату [4].

Приймаючи до уваги отримані дані, препарати, що містять НПЗП, ми стали відмінати за 1–2 доби (при вживанні аспірину – за 5 діб) до передбачуваного оперативного втручання. Хворих попереджали про неприпустимість застосування лікарських препаратів без призначення лікаря. Після впроваджен-

ня даного підходу до доопераційного знеболювання в практику підвищена кровоточивість нами відзначена у 2 з 64 прооперованих хворих (3,1 %).

При підвищеній кровоточивості під час операції частково поліпшити функцію тромбоцитів може препарат Етамзилат (Діцинон), який блокує антиагрегантний ефект простагліну, збільшує вихід тромбоцитів з депо й утворення їх з мегакаріоцитів, підвищує стійкість капілярів і нормалізує їхню проникність при патологічних процесах. Даний препарат не впливає на протромбіновий час, не має гіперкоагуляційних властивостей і не сприяє утворенню тромбів [5].

Для відновлення порушеної вазоконстрикції у випадку підвищеної кровоточивості з дрібних судин можна застосовувати зрощення місця кровотечі розчином адреналіну 1:10 000.

Слід зазначити, що застосування НПЗП, збільшуючи інтраопераційну кровоточивість, не зменшує ризик тромбоемболічних ускладнень. НПЗП впливають на судинно-тромбоцитарний гемостаз і можуть сприяти зменшенню ризику артеріального тромбозу.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) у 98 % випадків має джерело у вигляді тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок [6]. Відповідно до сучасних уявлень у венозному тромбогенезі основні фактори ризику – підвищена системна гіперкоагуляція (активація згортання крові з порушенням механізмом інгібування) і стаз. В артеріальному тромбогенезі головне значення має ушкодження судинної стінки й активація тромбоцитів [4].

У профілактиці тромбозу глибоких вен ведуча роль у даний час належить гепаринам, в основному низькомолекулярним [3, 4, 6]. Підвищена кровоточивість під час операції потребує обережності в доопераційному призначенні низькомолекулярних гепаринів. Після впровадження в практику обмеження прийому НПЗП за 1–2 доби до операції нами ширше застосовуються низькомолекулярні гепарини з метою профілактики у хворих з високим ризиком тромбоемболічних ускладнень, при цьому в жодного з цих хворих не відзначалася підвищена кровоточивість під час операції.

Висновки

1. Застосування нестероїдних протизапальних засобів і ряду інших препаратів, що викликають тромбоцитопенію та/або тромбоцитопатію, безпосередньо перед операцією може зумовити підвищену капілярну кровоточивість під час лапароскопічної холецистектомії, особливо у хворих із хронічною виразкою.

2. У хворих, які готуються до лапароскопічної холецистектомії, важливо проводити предметне опитування про застосування ліків, виявляти ознаки підвищеної кровоточивості як у пацієнтів, так і у їхніх родичів.

3. При виявленні факторів ризику підвищеної кровоточивості внаслідок прийому не-

стероїдних протизапальних засобів операцію варто відмінити до елімінації препаратів, а при виявленні підвищеної кровоточивості під час екстреної операції введення діцинону, зрошення місця маніпуляції розчином адреналіну може тимчасово поліпшити функцію тромбоцитів і зменшити кровоточивість тканин.

Список літератури

1. Бобров О.Е., Семенюк Ю.С., Мендель Н.А., Бучнев В.Ч. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с острым холециститом. Проблемы медицины 2002; 3-4 (33-34): 10-16.
2. Kenny I., Koo M.D., Richard C., Thirlby M.D. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis what is the optimal timing for operation? Arch. Surgery 1996; May: 540-545.
3. Мішалов В.Г., Сопко О.І., Літвінова Н.Ю. та ін. Профілактика тромботичних ускладнень при лапароскопічній холецистектомії. Біль, знеболення, інтенсивна терапія 2002; 3: 17-23.
4. Шиффман Фред Д.Ж. Патологическая физиология крови. М.-СПб.: Бином - Невский диалект, 2000. 448 с.
5. Машковский М.Д. Лекарственные средства. Т. 1. М.: Новая волна, 2002. 540 с.
6. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириченко А.И. Массивная эмболия легочных артерий. М., 1990. 336 с.

INCREASED BLEEDING AT LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN PATIENTS WITH ACUTE AND CHRONIC CHOLECYSTITIS

V.M. Korotky, S.O. Soliaric, I.V. Globa, A.M. Tsyganok

We perform several analysis before operation and during 1 hour after it for revealing possible haemostasis disorders. The influence of non-steroid antiinflammatory medicine at the haemostasis was registered. We recommend complex of methods to prevent and reduce during laparoscopic cholecystectomy capillary bleeding associated with non-steroid antiinflammatory medicine using.

Key words: laparoscopic cholecystectomy, non-steroid antiinflammatory medicine, preventing and reducing bleeding volume.

ПУТИ УМЕНЬШЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

В.И. Малярчук, В.П. Русанов, В.А. Иванов

Российский университет дружбы народов, г. Москва

Проанализирован опыт выполнения 1122 хирургических вмешательств по поводу острого калькулезного холецистита. Установлено, что уменьшению послеоперационных осложнений и летальности способствует использование УЗИ как основного метода для определения степени воспаления в желчном пузыре, сроков выполнения операции, максимально возможного использования малоинвазивных операций.

Ключевые слова: острый калькулезный холецистит, малоинвазивные операции, ультразвуковой контроль.

Несмотря на значительные достижения в хирургии калькулезного холецистита в целом, остается много неразрешенных проблем при хирургическом лечении острого калькулезного холецистита, о чем свидетельствует достаточно высокая послеоперационная летальность (5,7 %) [1] и высокий уровень послеоперационных осложнений (9-12 %) [2, 3].

Целью данной работы было определение мер, позволяющих минимизировать риск возникновения осложнений и летальных ис-

ходов при хирургическом лечении острого калькулезного холецистита с учетом современных технологических возможностей.

По нашим данным, на 3353 случая калькулезного холецистита острые формы составили 1122 (33,5 %), среди них катаральное воспаление желчного пузыря наблюдали в 427 (12,8 %) случаев, флегмонозное – в 561 (16,7 %) и гангренозное – в 134 (4 %). Наибольшее количество деструктивных форм воспаления желчного пузыря наблюдалось в воз-

растных группах от 55 до 64 и от 65 до 70 лет. При этом в первой группе больных деструктивные формы воспаления желчного пузыря составили 18,1 %, во второй – 25,7 %.

Гнойно-воспалительные осложнения в брюшной полости как результат прогрессирования воспаления в желчном пузыре имели место в 203 случаях, что составило 6,1 % от общего количества больных. Наиболее часто, в 80,8 % случаев, встречались перивезикальные абсцессы, желчный перитонит имел место в 9,4 % случаев, свищи – в 4,9 %.

С целью выявления значимости клинко-лабораторных показателей в диагностике воспалительных изменений в желчном пузыре при калькулезном холецистите изучена их прогностическая ценность у 449 пациентов.

Проведенное исследование не выявило достаточного соответствия между клинической картиной и морфологическими изменениями в стенке желчного пузыря при острых формах калькулезного холецистита. Не было выявлено и полного соответствия между данными общепринятых лабораторных исследований и степенью воспалительных изменений в стенке желчного пузыря. Полученные результаты позволяют говорить об ограниченном использовании данных клинко-лабораторных исследований в оценке степени морфологических изменений в желчном пузыре. Кроме того, при построении корреляционных таблиц не было обнаружено существенной внутренней связи между изменениями основных показателей УЗИ желчного пузыря и результатами клинко-лабораторных исследований при каждой из форм воспаления желчного пузыря.

На основании анализа ультразвукового исследования 585 пациентов с острыми формами калькулезного холецистита была выявлена высокая диагностическая информативность этого метода (табл. 1).

Таблица 1. Информативность ультразвукового исследования в зависимости от воспалительных изменений в желчном пузыре, %

Форма холецистита	Чувствительность	Специфичность	Точность
Катаральный	98,3	99,1	99,0
Флегмонозный	96,5	99,3	98,6
Гангренозный	93,7	99,7	99,3

Исходя из полученных данных, в своей повседневной практике при оценке степени воспалительных изменений в стенке желчного пузыря мы прежде всего полагаемся на данные УЗИ. На этом и основана наша избирательно-активная тактика при остром хо-

лецистите, основные положения которой заключаются в следующем:

- при поступлении в стационар больному выполняется УЗИ органов билиопанкреатодуоденальной зоны с целью определения степени воспалительных изменений в желчном пузыре и перипузырном пространстве, выявления патологии внепеченочных желчных протоков, БДС и поджелудочной железы;

- при отсутствии признаков перитонита больному назначается противовоспалительная терапия с динамическим ультразвуковым мониторингом, проводится обследование больного по органам и системам. При этом больным с катаральным холециститом первое контрольное УЗИ можно выполнять через 3 дня, с флегмонозным и гангренозным – на следующий день. В случае стихания воспалительных изменений в желчном пузыре, по данным УЗИ, проводится коррекция сопутствующей патологии, и операция может быть выполнена на 5–6-й день от момента поступления (срочная поздняя операция);

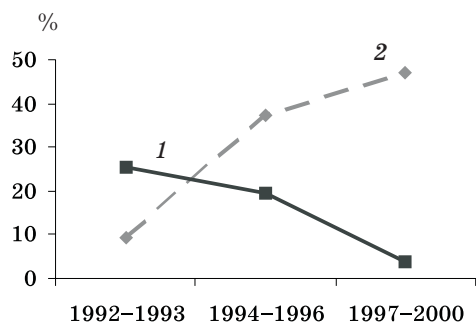
- при благоприятном общем соматическом состоянии больного и отсутствии регресса воспалительных изменений в стенке желчного пузыря операция должна быть выполнена в более ранние сроки – через 2–3 дня с момента поступления (срочные ранние операции). Особенно это касается больных с обтурационными формами калькулезного холецистита, независимо от выраженности воспалительных изменений в стенке желчного пузыря.

В ходе проведенного исследования было выявлено, что меньшее количество осложнений при остром калькулезном холецистите в послеоперационном периоде наблюдается при выполнении срочных операций по сравнению с отсроченными (соответственно 2,7 и 7,5 %).

За период с 1992 по 2000 г. включительно было выполнено 914 операций по поводу острого калькулезного холецистита с использованием малоинвазивных технологий, что составило 81,5 % от общего количества операций по поводу острого холецистита, из них лапароскопическим способом – 891 (79,4 %), из минидоступа – 23 (2,1 %).

Зависимость частоты возникновения послеоперационных осложнений при операциях по поводу острого калькулезного холецистита от доли малоинвазивных вмешательств представлена на рисунке.

Как видно из рисунка, при увеличении частоты применения малоинвазивных вмешательств при хирургическом лечении острых форм калькулезного холецистита наблюдается значительное снижение частоты возникновения послеоперационных осложнений. При увеличении доли малоинвазивных операций при остром холецистите с



Зависимость частоты возникновения послеоперационных осложнений (1) от доли малоинвазивных вмешательств (2) при остром калькулезном холецистите

9,3 % в 1992–1993 гг. до 47,2 % в 1997–2000 гг. послеоперационные осложнения (специфические и неспецифические, табл. 2) соответственно составили 25,4 и 4,0 %, то

В группе больных, оперированных по поводу острого калькулезного холецистита малоинвазивными способами, летальность составила 0,2 % (умерло 2 пациента), а после операций, выполненных из широкого лапаротомного доступа, летальность составила 12,5 % (умерло 26 пациентов).

Выводы

1. УЗИ является высокоинформативным методом диагностики воспалительных изменений в стенке желчного пузыря и может быть использовано как основной метод при динамическом мониторинге за их эволюцией при остром холецистите.

2. Избирательно активная тактика при остром холецистите, основанная на ведущей диагностической роли УЗИ, позволяет определить оптимальные сроки оперативного вмешательства у больных с острым калькулезным холециститом.

Таблица 2. Количество осложнений при остром холецистите в зависимости от периодов внедрения малоинвазивных технологий

Характер осложнения	1992–1993 гг.			1994–1996 гг.			1997–2000 гг.			Всего
	К	Ф	Г	К	Ф	Г	К	Ф	Г	
Специфические										
Инфильтрат п/о раны	1	2	1	3	4	3	1	2	2	19
Нагноение п/о раны	1	4	3	2	5	5	–	3	3	26
Эвентерация	–	–	–	1	–	1	–	–	–	2
Внутрибрюшной абсцесс	1	1	–	1	2	–	–	2	–	7
Острый панкреатит	2	2	–	3	3	–	1	2	–	13
Перитонит	–	–	–	–	1	–	–	–	–	1
Итого	5	9	4	10	15	9	2	9	5	68
Неспецифические										
ТЭЛА	–	1	–	–	3	–	–	1	–	5
Инфаркт миокарда	1	–	–	–	2	–	–	–	1	4
Тромбофлебит	–	–	–	–	3	1	–	–	–	4
Сердечно-сосуд. недостаточность	1	2	1	3	2	2	–	3	–	14
П-п недостаточность	–	1	–	–	2	–	–	–	–	3
Пневмония	2	1	–	3	2	2	3	1	–	14
Обострение хронич. пиелонефрита	–	2	–	2	3	–	1	1	–	9
Итого	4	7	1	8	17	5	4	6	1	53
Общее количество	9	16	5	18	32	14	6	15	6	121

Примечание. К – катаральный холецистит, Ф – флегмонозный, Г – гангренозный.

есть частота послеоперационных осложнений уменьшилась в 6,4 раза. Корреляционная связь сильная, отрицательная ($r > 0,7$).

Послеоперационная летальность в группе больных с острым калькулезным холециститом (на 1122 пациента) составила 2,5 %.

3. Увеличение доли операций с использованием малоинвазивных технологий уменьшает частоту возникновения послеоперационных осложнений и летальных исходов при хирургическом лечении острого калькулезного холецистита.

Список литературы

1. Кузин Н.М., Дадвани С.С., Ветшев П.С. и др. Лапароскопическая и традиционная холецистэктомия: сравнение непосредственных результатов. Хирургия 2000; 2: 25–27.
2. Мамедов И.М., Эфендиев В.М., Алиев С.А. Сравнительная оценка различных подходов к хирургическому лечению желчекаменной болезни у больных группы высокого риска. Хирургия 1989; 3: 86–89.
3. Панцырев Ю.М., Лагунчик Б.П., Наздрачев В.И., Жевелюк А.Г. Лапароскопическая микрохолецистостомия в лечении острого холецистита. Вестн. хирургии 1990; 2: 30–34.

THE WAYS OF REDUCTION OF POSTOPERATIVE MORBIDITY AND MORTALITY IN ACUTE CHOLECYSTITIS

V.I. Malyarchuk, V.P. Rusanov, V.A. Ivanov

1122 surgical interventions for acute cholecystitis are analyzed. According to the authors postoperative morbidity and mortality can be reduced under the following conditions: the use of abdominal sonography as the main method of diagnostics of an inflammation in the gall-bladder and of determining the time of operation; the wide use of minimally invasive techniques in acute cholecystitis.

Key words: acute calculous cholecystitis, minimally invasive surgery, ultrasonic control.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

А.Ф. Медведев, И.Е. Верхулецкий, Р.В. Жихарский,
Е.И. Верхулецкий, О.В. Розенко

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

Проанализированы результаты хирургического лечения 832 больных острым калькулезным холециститом (ОКХ) с различными патоморфологическими формами. Деструктивные формы ОКХ диагностированы у 538 (64,4 %) пациентов. Оценка эффективности консервативного лечения и прогнозирование течения заболевания проводили в наиболее короткие сроки. Наряду с клинико-лабораторными показателями важное значение придавали динамическому УЗИ. При лечении больных ОКХ всех форм и с низким операционно-анестезиологическим риском преимущество отдавали активной хирургической тактике в течение первых 2–3 суток с момента поступления в стационар.

Ключевые слова: острый калькулезный холецистит, ультразвуковое исследование, хирургическое лечение.

Острый холецистит по-прежнему остается актуальной проблемой современной неотложной хирургии. По абсолютному числу умерших острый холецистит превосходит острый аппендицит, ущемление грыжи, перфоративные гастродуоденальные язвы, лишь незначительно уступая острой кишечной непроходимости. Это связано как с поздней госпитализацией больных, так и с несовершенством хирургической тактики. Отмечается также тенденция к росту числа пациентов пожилого и старческого возраста, составляющих так называемую группу риска. Общая послеоперационная летальность колеблется в пределах 2–12 % и не имеет тенденции к снижению и достигает при операциях на высоте приступа 14–15 %, а у пожилых людей – 20 % [1, 2].

Наиболее спорными вопросами в лечении острого холецистита являются сроки выпол-

нения хирургического вмешательства и определение вида операции [2–4].

Целью исследования явилась разработка рациональной хирургической тактики и оценка хирургических вмешательств при ОКХ.

Материал и методы. В клинику хирургии № 1 ФПО в 1999–2003 гг. поступило 1845 больных острым холециститом. Проанализированы результаты хирургического лечения 832 больных с различными патоморфологическими формами ОКХ в возрасте от 18 до 94 лет. Давность заболевания варьировала от 6 часов до 5 и более суток. Лишь 157 (18,9 %) больных были госпитализированы в сроки до 6 часов с момента заболевания. У 290 (34,9 %) пациентов давность заболевания составляла 6–24 часа, а 385 (46,2 %) поступили в клинику после 24 часов с момента развития ОКХ.

От общего числа наблюдений деструктивные формы ОХХ составили 538 (64,7 %). Среди пациентов с деструктивным холециститом распространенный перитонит был выявлен в 69 (12,8 %) случаях, перивезикальный инфильтрат – в 158 (29,4 %), а у 61 (11,3 %) был обнаружен перивезикальный абсцесс.

Из 832 прооперированных у 266 (31,9 %) ОХХ был осложнен механической желтухой; 22 (2,6 %) пациента оперированы в экстренном порядке, 492 (59,2 %) – в срочном и 318 (38,2 %) – в отсроченном периоде.

Результаты и их обсуждение. Виды хирургического вмешательства и сроки их выполнения представлены в таблице.

Основным видом операции явилась холецистэктомия. Показания к холецистостомии как к вынужденной операции были определены лишь в 7 (0,8 %) случаях. Анализируя технические аспекты выполнения операций, следует отметить, что применение малоинвазивных хирургических вмешательств в ряде случаев сопряжено с определенными техническими трудностями. Так, при выполнении срочной лапароскопической холецистэктомии в 4 случаях из-за выраженных инфильтративно-воспалительных изменений в области шейки желчного пузыря операция закончена переходом на традиционную открытую холецистэктомию. В отсроченном периоде при использовании лапароскопической холецистэктомии у 10 больных встретились со значительно выраженным рубцово-спаечным процессом в области шейки желчного пузыря. Это потребовало изменения хода операции и перехода на традиционную холецистэктомию.

Выбор лечебной тактики определялся патоморфологической формой острого холецистита, наличием его осложнений и степенью операционно-анестезиологического риска.

Не вызывала сомнения необходимость экстренной операции у больных с прободным холециститом и холециститом, осложненным распространенным перитонитом, а также у больных с гангренозной формой холецистита.

В то же время флегмонозный ОХХ требовал дифференцированного подхода к лечению.

Основополагающим принципом служило положение, при котором операция должна выполняться или до развития плотного инфильтрата, или после его купирования. При плотных инфильтратах ткани плохо дифференцировались и с трудом разделялись, поэтому выполнение холецистэктомии было технически сложным и сопряжено с высоким риском повреждения желчных протоков и сосудов гепатодуоденальной связки. Срочные операции выполнялись в первые 2–3 суток с момента поступления больных в стационар при отсутствии эффекта от консервативного лечения и сохранения симптомов интоксикации и местных перитонеальных явлений (таблица). При отсутствии признаков интоксикации и перитонеальных симптомов больные продолжали принимать консервативную терапию. Однако следует отметить, что проведение консервативной терапии больным с ОХХ не всегда способствовало полному стиханию воспалительного процесса. Особенно это характерно для лиц пожилого и старческого возраста, а также больных с сопутствующей патологией систем кровообращения и дыхания, сахарным диабетом, функциональные и компенсаторные возможности которых снижены.

Внедрение в широкую клиническую практику ультразвуковых методов диагностики, компьютерной томографии дало возможность быстро и объективно оценить степень воспалительных изменений в стенке желчного пузыря и определить наличие перивезикальных изменений и в определенной степени прогнозировать течение ОХХ. Это позволяло более объективно подходить к выбору вида операции и сроков ее выполнения.

У больных со всеми формами ОХХ и низким операционно-анестезиологическим риском преимущество отдавалось активной хирургической тактике с выполнением операций в дневное время в течение первых 2–3 суток с момента поступления в стационар. Исключение составили лишь пациенты с наличием гнойного перивезикального инфильтрата, консервативное лечение которых носило вынужденный характер.

Проведенный анализ показал, что ранние операции позволили добиться улучше-

Виды хирургических вмешательств и сроки их выполнения при остром холецистите

Вид операции	Экстренно	Срочно	Отсроченно	Всего
Традиционная холецистэктомия	16	268	156	440
Холецистэктомия с дренированием холедоха	4	198	88	290
Лапароскопическая холецистэктомия	–	21	74	95
Холецистостомия	2	5	–	7
Итого	22	492	318	832

ния результатов лечения ОХХ благодаря своевременной ликвидации патологического очага и устранения причин интоксикации. Ранняя холецистэктомия даже при наличии рыхлого, не полностью сформировавшегося инфильтрата менее травматична, обычно удается легко выделить желчный пузырь и элементы его шейки. В то же время у больных, оперированных через 1–2 недели после острого приступа, чаще встречались технические трудности при удалении желчного пузыря из-за плотного инфильтрата в области желчного пузыря, перивезикального абсцесса, спаечного процесса.

Оценку эффективности консервативного лечения и прогнозирование течения заболевания проводили в наиболее короткие сроки. При этом наряду с клинико-лабораторными показателями важное значение придавали динамическому УЗИ. О прогрессировании воспаления желчного пузыря свидетельствовали следующие показатели: увеличение зоны повышенной эхогенности, ухудшение визуальности контура желчного пузыря и гепатодуоденальной связки, наличие признаков отключенного желчного пузыря.

Список литературы

1. Грубник В.В. Изучение отдаленных результатов комплексного лечения больных острым калькулезным холециститом с включением лазеротерапии. МРКФ 2000; 4: 10–12.
2. Кондратенко П.Г. Сучасна тактика хірургічного лікування гострого холециститу. Хірургія України 2003; 4: 65–68.
3. Кура Д.М. Комплексное лечение калькулезного холецистита, сочетающегося с другими органами. Клиническая хирургия 2000; 4: 19–21.
4. Харнас С.С. Диагностический подход при механической желтухе, осложненной холангитом. Хирургия 2003; 6: 36–41.

SURGICAL TACTICS IN ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS

A.F. Medvedenko, I.E. Verkhuletsky, R.V. Jikharsky, E.I. Verkhuletsky, O.V. Rosenko

Surgical results of 832 patients with acute calculous cholecistitis with its different pathomorphologic forms were reviewed. Destructive forms of acute calculous cholecistitis were diagnosed in 538 (64.4%) patients. The efficacy of conservative treatment was estimated and the prognosis of the disease course was made as soon as possible. Much attention was paid to both clinicolaboratory findings and ultrasound investigation. In patients with all forms of acute calculous cholecistitis and at a low operative – anaesthesiological risk, it was preferred to use active surgical tactics within first 2–3 days after admission.

Key words: acute calculous cholecistitis, ultrasound study, surgery.

Анализ результатов хирургического лечения больных острым холециститом показал, что срочная холецистэктомия у больных с низким операционным риском не уступает результатам отсроченных операций. Необходимость в удлинении предоперационного периода обычно возникала при сочетании ОХХ с острым панкреатитом. Общая летальность при подобной тактике лечения больных острым холециститом составила 0,7 %, а послеоперационная – 1,6 %. При активной хирургической тактике средняя продолжительность предоперационного периода составила 1,8, а общая продолжительность лечения – 14,1 койкодня.

Таким образом, рациональные тактические подходы в лечении больных с острым калькулезным холециститом улучшают результаты лечения и сокращают период пребывания пациентов в хирургическом стационаре. Ранние операции позволяют добиться улучшения результатов лечения острого калькулезного холецистита благодаря своевременной ликвидации патологического очага и устранению причин интоксикации, снижению послеоперационной летальности.

ОПЫТ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

О.И. Миминошвили, С.В. Ярошак, А.Г. Попандопуло, А.Н. Анишина

*Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака
АМН Украины, г. Донецк*

Обобщены вопросы тактики лечения больных острым калькулезным холециститом. Из 1591 больного, которым была выполнена лапароскопическая холецистэктомия, у 354 был острый калькулезный холецистит. Наиболее оптимальной тактикой при данной патологии следует считать проведение щадящей лапароскопической операции на 2–3-и сутки после поступления больного в стационар.

Ключевые слова: острый калькулезный холецистит, щадящая лапароскопическая операция.

Лапароскопическая холецистэктомия по праву стала «золотым стандартом» в хирургическом лечении калькулезного холецистита. При хроническом холецистите относительным противопоказанием к операции является выраженный спаечный процесс в правом подреберье. Что касается острого холецистита, то тут продолжаются многочисленные споры как в отношении сроков оперативного лечения, так и способов его выполнения [1].

Самой неоднозначной остается оперативная тактика у соматически ослабленных больных. Осложнения напряженного карбоксиперитонеума и его влияние на функцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем создают определенные трудности при проведении оперативного вмешательства у больных [1–3].

Целью нашей работы явилось определение тактики ведения больных острым холециститом и показаний к оперативному лечению.

Материал и методы. В отделе абдоминальной хирургии и политравмы Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака за период с 1999 по 2004 г. выполнено 1748 холецистэктомий. Из них лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) выполнена у 1591 пациента, традиционная лапаротомная холецистэктомия – у 157.

Из 1591 больного ЛХЭ выполнена 1237 больным с хроническим и 354 пациентам с острым холециститом (ОХ). Среди пациентов с ОХ мужчин было 16, женщин – 338. Больных в возрасте от 20 до 30 лет было 12, от 31 до 40 – 46, от 41 до 50 – 103, от 51 до 60 – 128, старше 61 года – 65. Больных старше 51 года было 193 (54,5 %), у 168 (87 %) из них выявлена различная сопутствующая патология: гипертоническая болезнь – у 92 (54,7 %), ишемическая болезнь сердца – у 97 (57,7 %), хронические неспецифические заболевания легких – у 17 (10,1 %).

Все больные с острым холециститом поступили в ургентном порядке и были доставлены «скорой помощью» – 219 (61,8 %), или же обратились самостоятельно. У 12 оперированных больных холецистит был бескаменным.

Результаты и их обсуждение. Оперативное лечение больных ОХ имеет свои особенности и определяется активностью воспалительного процесса в желчном пузыре, толерантностью к проводимому консервативному лечению, наличием показаний и противопоказаний к различным видам оперативных пособий.

Значительное внимание у тематических больных должно уделяться определению причины острой хирургической патологии, характера поражения органа (желчного пузыря) и соматическому статусу больного. ОХ относится к патологии брюшной полости, которая редко приводит к быстрому возникновению деструктивных изменений в желчном пузыре с развитием перитонита. Как правило, эти больные хорошо поддаются консервативному лечению, когда оперативное вмешательство можно и нужно выполнять на фоне более или менее стабильного состояния гомеостаза. В связи с этим вызывает недоумение стремление ряда авторов к выполнению экстренной ЛХЭ в течение первых часов после поступления больного в стационар [4] или же, напротив, к чересчур осторожной оперативной тактике с применением чрезкожной чреспеченочной холецистостомы. Поскольку экстренная ЛХЭ имеет очевидные неудобства, связанные с необходимостью поддержания круглосуточной готовности операционной и бригады хирургов и с трудностью адекватной подготовки больных к операции, ее выполнение можно объяснить разве что стремлением быстрее прооперировать пациента, пока ему не стало лучше и он не отказался вообще от опера-

тивного лечения. В то же время чрезмерное увлечение холецистостомией значительно удлиняет и удорожает лечение, а желчный пузырь (ЖП) все равно приходится удалять позже. Кроме того, выполнение пункции ЖП и различных манипуляций с его промыванием и санацией без четких данных о степени деструктивных изменений в его стенке может привести к различным осложнениям, связанным с перфорацией последней.

В связи с этим в клинике разработан и применяется алгоритм тактических мероприятий у больных ОХ, основной направленностью которого является купирование активного воспалительного процесса в ЖП, коррекция гомеостатических констант и определение тактики оперативного лечения.

Консервативная терапия заключалась в купировании болевого и спастического синдрома, применении противовоспалительных препаратов, проведении дезинтоксикационных мероприятий. При необходимости к лечению добавляли антибактериальные препараты. У 327 (92,4 %) больных ОХ удалось купировать или значительно уменьшить болевой синдром – эти больные оперированы на 2–3-и сутки после поступления в стационар. У 27 (7,6 %) больных эффект от консервативной терапии был незначительным, и они были оперированы по неотложным показаниям к концу 1-х – началу 2-х суток.

Анализ результатов проведенных ЛХЭ при ОХ показал, что наиболее оптимальным сроком выполнения оперативного вмешательства следует считать 2–3-и сутки после поступления больного в стационар и начала проведения консервативной терапии. Выполнение операции позже 5-х суток может быть затруднено из-за образования множественных плотных спаек в околопузырном пространстве.

Как показывает наш опыт, ОХ не является противопоказанием к проведению ЛХЭ, имеет значение лишь степень деструктивных изменений в стенке ЖП, наличие перитонита и холедохолитиаза. У всех 354 больных ЛХЭ начиналась с визуализации, клипирования и пресечения пузырного протока и пузырной артерии. При этом мы не считаем принципиальным первоначальный поиск и клипирование пузырной артерии, как предлагают многие авторы, а наоборот, считаем более удобным последовательное выделение пузырного протока, а затем и артерии. После этого поэтапным коагулированием выделяли ЖП и удаляли его. У 2 больных (0,5 %) из-за деструктивных изменений в стенке ЖП произведено клипирование пузырного протока и артерии с иссечением передней стенки ЖП и последующей коагуляцией слизистой оболочки задней стенки.

У 36 (10,2 %) больных течение ОХ осложнилось развитием местного серозного и серозно-фибринозного перитонита, у 2 (0,5 %) больных – разлитого серозного перитонита. Во всех случаях перитонит был разрешен ликвидацией источника перитонита (ЛХЭ) и выполнением лапароскопической санации брюшной полости. В связи с этим следует отметить, что наличие местного или разлитого серозного перитонита мы не считаем противопоказанием к проведению лапароскопической операции, если нет выраженного пареза кишечника, затрудняющего осмотр и санацию брюшной полости. Операцию всегда заканчивали подведением дренажа к месту операции, а в случае разлитого перитонита дополнительно дренировали малый таз, фланки и правое поддиафрагмальное пространство.

Наличие признаков холедохолитиаза у больных ОХ считали противопоказанием к ЛХЭ и операцию выполняли открытым способом, хотя подобная тактика, возможно, и является следствием недостаточного опыта лапароскопических холедохолитотомий.

У больных пожилого и старческого возраста, у которых имели место тяжелые сопутствующие заболевания, ЛХЭ выполняли на фоне адекватного анестезиологического обеспечения с созданием пневмоперитонеума до давления 8–10 мм рт. ст.

Главным критерием выбора вида обезболивания при ЛХЭ является создание благоприятных условий для манипуляции в брюшной полости и наиболее быстрое возвращение пациента к активному образу жизни. Использовали тотальную внутривенную анестезию диприваном и фентанилом с миоплегией. Основанием для применения данного вида обезболивания считаем необходимость адекватной вентиляции и оксигенации крови в условиях повышенного внутрибрюшного давления. Анестезия диприваном легко управляема, титрование обеспечивает точность дозировки, быстрая инактивация способствует раннему восстановлению витальных функций.

Применение предупреждающей аналгезии нестероидными противовоспалительными препаратами позволяет полностью отказаться от наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде. Профилактика послеоперационной тошноты и рвоты является необходимым компонентом анестезиологической защиты у данной категории больных. Введение дексаметазона, зифрана предупреждает послеоперационную тошноту и рвоту. Целесообразно вводить их до начала анестезии, когда еще не начата эметогенная стимуляция.

При проведении ЛХЭ интраоперационных осложнений не наблюдали. В послеопе-

рациональном периоде у одного (0,3 %) больного развилось кровотечение из места прокола передней брюшной стенки, оно остановлено прошиванием. У 2 (0,5 %) больных отмечали обильное выделение желчи по дренажу. При контрольной лапароскопии выявлено, что источником является ложе ЖП. После дополнительного коагулирования последнего желчеистечение прекратилось. Других осложнений не наблюдали. Летальных исходов не было.

Список литературы

1. Ахтамов Дж.А., Азимов С.А., Нарзикулов Р.Б. Лапароскопическая холецистэктомия у больных, ранее оперированных на органах брюшной полости. Вестник врача общей практики. Респ. Узбекистан. Самарканд. 2003; 4 (28): 20–21.
2. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Хакимов М.Ш. и др. Малоинвазивные методы лечения острого холецистита у больных с повышенным операционным риском. Эндоскоп. хирургия 2003; 6: 35–37.
3. Карпенкова В.И., Галлингер Ю.И. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с тяжелой сопутствующей патологией. Вестник врача общей практики. Респ. Узбекистан. Самарканд. 2003; 4 (28): 38–39.
4. Бударин В.Н. Экстренная лапароскопическая холецистэктомия (особенности, результаты). Эндоскоп. хирургия 2001; 3: 11–12.

THE EXPERIENCE OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN ACUTE CHOLECYSTITIS

O.I. Miminoshvili, S.V. Yaroshak, A.G. Popandopulo, A.N. Anischina

The questions of tactics of treatment of the patients with acute calculous cholecystitis are generalized. Of 1591 patients, who were executed laparoscopic cholecystectomy, in 354 patients acute calculous cholecystitis was diagnosed. Optimal tactics in the given pathology is realization of sparing laparoscopic operation for 2–3 day from the admission of the patient in hospital.

Key words: acute calculous cholecystitis, sparing laparoscopic operation.

ШЛЯХИ ПОКРАЩЕННЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

С.О. Мунтян, М.М. Бондаренко, В.П. Кришень, О.Г. Товстолиткіна

Дніпропетровська державна медична академія

Изучены истории болезни 325 больных, прооперированных по поводу острого холецистита. Рост деструктивных форм до 85 % привел к интенсификации хирургической активности в 2,2 раза, что способствовало снижению послеоперационной летальности в 3,3 раза. Рациональная антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия, использование магнитно-инфракрасно-лазерного облучения – надежный фактор, способствующий снижению частоты гнойных осложнений в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: острый холецистит, лечебно-диагностический алгоритм.

XXI сторіччя є епохою малоінвазивної хірургії. «Золотий стандарт» у лікуванні хронічного холециститу – лапароскопічна холецистектомія також стає стандартом у лікувальній тактиці при гострому холециститі [1, 2].

Переваги лапароскопічного доступу безсумнівні також у хворих з підвищеним ризиком оперативного втручання [1, 3]. Але при

Выводы

1. Лапароскопическая холецистэктомия является высокоэффективным и малоинвазивным способом оперативного лечения острого холецистита, позволяющим выполнять операции и у ослабленных больных.

2. Наиболее благоприятным периодом для проведения лапароскопической холецистэктомии у больных острым холециститом следует считать 1–2-е сутки после начала адекватной консервативной терапии.

відкритій холецистектомії є умови для одномоментної ліквідації всіх можливих ускладнень (поодиноких, множинних, поєднаних) та для виконання внутрішнього чи зовнішнього дренування жовчних шляхів [4, 5]. Найбільш актуальним це є у випадках гострого, переважно деструктивного холециститу [6]. У зв'язку з цим наводимо дані клінічного спостереження результатів тради-

ційної холецистектомії у даного контингенту хворих.

Мета роботи – виявити шляхи поліпшення результатів холецистектомії при гострому холециститі.

Матеріал і методи. За період з 2001 по 2003 р. в клініці хірургічних хвороб проходили лікування 7205 хворих з гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини: у 2001 – 2717, у 2002 – 2228 і у 2003 – 2260. З них гострий холецистит був у 695 (9,7 %), тобто майже у кожного десятого: у 2001 – 380 (14,0 %); у 2002 – 169 (7,6 %) і у 2003 – 146 (6,5 %). Отже, за минулі три роки відзначається відносне зменшення частки хворих з розглянутою патологією в 2,2 раза, що ми пов'язуємо з більш наполегливою, активною хірургічною тактикою при хронічному холециститі та жовчнокам'яній хворобі. Численність планових холецистектомій зростає.

Але паралельно з цим зазначаємо, що гострий холецистит став носити більш агресивний характер. Так, деструктивні (флегмонозні і гангренозні) форми його у 2001 р. зустрічались у 85 % хворих, у 2002 – у 82 %, у 2003 – у 70 % (табл. 1).

Зменшилися. Число хворих чоловіків у групі 36–55 років зменшилося, а в усіх інших вікових групах зросло. Поряд з цим відзначається зменшення терміну від госпіталізації хворого до проведення оперативного втручання. Так, у 2001 р. він у середньому складав 3 доби 20 год 20 хв, а в 2003 – 2 доби 12 год 17 хв. За 3 роки взагалі зменшилася в 1,2 раза частка осіб, яким оперативне втручання проводилося пізніше 72 годин з моменту надходження в клініку.

По термінах виконання оперативного втручання хворі розподілилися так, %:

Рік	>72 год	<72 год
2001	66,7	33,3
2002	66,7	33,3
2003	72,7	27,3

Більш активна хірургічна тактика зумовила тенденцію до зниження післяопераційної летальності при гострому холециститі в 3,3 раза (яка по роках відповідно була: 2001 – 4 випадки (3,3 %), 2002 – 1 (0,9 %), 2003 – 1 (1,1 %)).

Серед основних причин летальності оперованих відзначаються гостра серцево-судинна недостатність, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) і синдром поліорганної не-

Таблиця 1. Розподіл гострого холецистити за формами, абс. ч. хворих (%)

Рік	Форма холецистити			Всього хворих
	катаральна	флегмонозна	гангренозна	
2001	18 (15,0)	45 (37,0)	59 (48,0)	122
2002	20 (18,0)	49 (45,0)	40 (37,0)	109
2003	28 (30,0)	38 (40,0)	28 (30,0)	94
Всього	66 (20,3)	132 (40,6)	127 (39,1)	325

Все це змушує прибгати до більш активної хірургічної тактики. У 2002–2003 рр. хірургічні втручання виконувались в 2 рази частіше, ніж у 2001 р. (табл. 2).

Таблиця 2. Хірургічна активність при гострому холециститі, абс. ч. хворих

Рік	Всього лікувалось	Оперовано	Хірургічна активність
2001	380	122	32,1
2002	169	109	64,5
2003	146	94	64,4

При аналізі історій хвороби за останні три роки відзначено абсолютне і відносне збільшення осіб чоловічої статі з діагнозом гострий холецистит у 1,7–2,2 раза. Відзначаються деякі тенденції й у розподілі хворих по вікових групах. Виросла чисельність прооперованих жінок групи 21–35 років, у той час як вікові категорії від 56 до 74 років і від 75 до 90 років

достатності. Слід зазначити, що у випадках виникнення ТЕЛА також, як і в інших, проводилася профілактика тромбоемболічних ускладнень за традиційною схемою.

Врахованих клінічно значущих післяопераційних ускладнень, що потягли збільшення термінів перебування хворих у стаціонарі, було 20 випадків (6,2 %), які по роках розподілилися наступним чином: 2001 р. – 8 (6,6 %), 2002 – 9 (8,3 %), 2003 – 3 (3,2 %). Випадків релапаротомії було 2, обидва у 2003 р.

У структурі післяопераційних ускладнень перше місце займає гіпостатична пневмонія – 14 випадків (70 %); нагноєння післяопераційних ран та їх інфільтрація виявлені у 4 хворих (20 %).

За даними медичної документації, профілактика гнійних ускладнень проводилася в 22,8 % і тільки препаратами ряду цефалоспоринів (зінацеф, цефтріаксон, цефотаксим, цефазолін). У цих випадках гнійних ускладнень не було. Антибіотикотерапія в 65,49 %

випадків здійснювалась препаратами цефалоспоринового ряду; у 25,6 % – фторхінолонами (в комбінації з метрогілом чи без нього). В останній групі відзначена найбільша частота виникнення гіпостатичної пневмонії (40 %). У 5,1 % випадків застосовувався тільки гентаміцин чи тільки метрогіл (що було викликано соціальними причинами) і саме у цих хворих (3 випадки) виникло нагноєння післяопераційних ран. У 3,9 % хворі одержували препарати пеніцилінового ряду.

Таким чином, активна хірургічна тактика при гострому холециститі та раціональна антибіотикопрофілактика і антибіотикотерапія в 2002 і 2003 рр. забезпечила зниження післяопераційної летальності в 3,3 раза, а післяопераційних ускладнень у 2,3 раза.

Нами виявлений чинник, що веде до збільшення термінів від початку гострого приступу до оперативного втручання. Він полягає в пізній госпіталізації (пізніше 24 годин) від початку захворювання, абс. ч. (%):

Рік	Звернулися	Оперовані
2001	169 (44,5)	73 (59,8)
2002	89 (52,7)	66 (60,6)
2003	80 (54,8)	51 (54,3)

Звертає на себе увагу той факт, що хворим у цій групі оперативне втручання виконувалося більш ніж у 50 % випадків.

Отже, часовий фактор, безсумнівно, сприяє прогресуванню захворювання, пригніченню компенсаторно-приспосовувальних механізмів, що підтверджується наступними даними. З 5 хворих, що вмерли після оперативного втручання з приводу гострого холецистити в 2001 і 2002 рр., 3 були госпіталізовані пізніше 24 годин.

Виходячи з викладеного, ми запропонували наступний алгоритм діагностично-лікувальних заходів. Після термінового обстеження в приймально-діагностичному відділенні, постановки діагнозу пацієнти поділяються на дві групи: перша – хворі з ознаками деструктивного холецистити і перитоніту, яким показана екстрена операція після нетривалої (до 2 год) передопераційної підготовки; друга – хворі, у яких питання в термінах оперативного втручання вирішується в межах 72 годин по традиційних канонах. Ми вважаємо, що цей час необхідно скоротити до 48 годин, протягом яких хворі одержують консервативне лікування, спрямоване на ліквідацію запального процесу і ендотоксикозу: адекватне знеболювання, інфузійна дезінтоксикаційна терапія в обсязі 2–3 л/добу; антибактеріальна терапія широкого спектра дії; магнітно-інфрачервоно-лазерна (МІЛ) терапія за методикою В.І. Корепанова із протизапальною, знеболюючою і протинабряковою метою; постільний режим,

голод, лужне питво, місцева гіпотермія. За результатами консервативних заходів, у свою чергу, виникає 3 групи хворих. Перша – хворі, для яких проведено лікування неефективне протягом 24 годин від моменту надходження до стаціонара. У цьому випадку виконується термінова холецистектомія. Друга група: на тлі консервативних заходів у хворих зберігається помірна болючість і дефанс м'язів у правому підребер'ї без ознак перитоніту, пальпується дно жовчного міхура чи інфільтрат в його проекції. Цим хворим показана операція, що повинна бути виконана не пізніше 48 годин від моменту їх надходження. Третя група: за сонографічними даними у жовчному міхурі наявні конкременти, але гострий приступ холецистити вдалося усунути. Таких хворих бажано оперувати після повної стабілізації основних функцій організму, не виписуючи зі стаціонара, у термінах 3–7 діб після загострення. В усіх випадках передопераційна підготовка включає обов'язкову антибіотикопрофілактику за 30–40 хв до операції чи під час операції на введному наркозі; профілактику тромбоемболічних ускладнень. У післяопераційному періоді антибактеріальна терапія продовжується названими препаратами до одержання результатів бактеріологічного дослідження вмісту черевної порожнини і жовчного міхура, з їх урахуванням може бути потрібною корекція. За показниками проводиться МІЛ-терапія, що скорочує, за нашими спостереженнями, тривалість парезу кишечника в 1,5 раза, забезпечує профілактику гнійних ускладнень з боку післяопераційної рани. Так, у 35 осіб, яким проводилася МІЛ-терапія, їх зовсім не було, а в контрольній групі, аналогічній за віком, статтю і діагнозом, у 15 % випадках мали місце ускладнення.

Результати. За останні 3 роки в 2,2 раза зменшилась кількість хворих на гострий холецистит завдяки широкому впровадженню серед хворих з ЖКХ і на хронічний холецистит планової холецистектомії. Підвищення хірургічної активності при гострому холециститі в 2 рази, скорочення термінів госпіталізації хворого і проведення холецистектомії привели до зниження надходження хворих із деструктивними формами на 12–15 %, а також зниженню післяопераційної летальності в 3,3 раза. Раціональна антибіотикопрофілактика та антибіотикотерапія, використання МІЛ-опромінювання зумовлюють зниження частоти гнійних ускладнень переважно з боку післяопераційної рани у 2,3 раза.

Висновки

В клініці невідкладної хірургії є резерви поліпшення результатів відкритої холеци-

тектомії у хворих на гострий холецистит. Вони передбачають санітарно-просвітню роз'яснювальну роботу з метою більш ранньої госпіталізації та активну хірургічну тактику. Необхідні також раціональна антибіотикопрофілактика й антибіотикотерапія, що передбачає призначення цефалоспоринів III покоління, при необхідності – у сполу-

ченні з метрогілом. Магнітно-інфрачервоно-лазерна терапія в комплексі з іншими заходами сприяє зниженню частоти гнійно-запальних післяопераційних ускладнень. Запропонований лікувально-діагностичний алгоритм може відіграти значну допомогу практичним лікарям в роботі з зазначеним контингентом хворих.

Список літератури

1. Андрющенко В.П., Андрющенко Д.В. До питання єдиної (стандартизованої) тактики при гострому ускладненому холециститі. Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії: Мат. Першої Всеукр. наук.-практ. конф. Львів, 2004: 141–142.
2. Дзюбановський І.Я., Синовський Л.В. Про доцільність використання клініко-діагностичних стандартів у виборі лікувальної тактики у хворих на гострий холецистит. Там само: 149–150.
3. Гудівок В.І. Критерії прогнозування розвитку післяопераційних ускладнень у хворих з гострим деструктивним холециститом. Галицьк. лікарськ. вісник 1999; 6, 3: 90–91.
4. Галеев М.А., Тимербулатов В.М. Желчнокаменная болезнь и холецистит. Уфа: БГМУ, 1997. 219 с.
5. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. К.: Здоров'я, 1993. 512 с.
6. Павловський М.П., Коломойцев В.І., Інденко Ф.П., Гавриш Я.І. Лікувальна тактика при гострому холециститі в епоху малоінвазивної хірургії. Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії: Мат. Першої Всеукр. наук.-практ. конф. Львів, 2004: 145–146.

WAYS OF IMPROVEMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS TREATMENT

S.A. Muntyan, N.M. Bondarenko, V.P. Kryshen, O.G. Tovstolytkina

The purpose of the research work is improvement of the results of classical cholecystectomy. 325 operated patients with acute cholecystitis were studied. The increase of destructive forms to 85% caused intensification of surgical activity 3.3 times. Rational antibiotic prophylaxis and antibiotic therapy, magneto-infrared-laser therapy prevented purulent complications after the operation.

Key words: *acute cholecystitis, medical diagnostic algorithm.*

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА, ОСЛОЖНЕННОГО МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ И ХОЛАНГИТОМ

М.Е. Ничитайло, Ю.М. Захараиш

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

Институт хирургии и трансплантологии АМН Украины, г. Киев

Приведен опыт лечения 286 больных с острым холециститом, осложненным механической желтухой и холангитом. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия выполнена 181 (63,3%) больному с литоэкстракцией на первом этапе и лапароскопической холецистэктомией на втором этапе. В зависимости от этиологического фактора, вызвавшего механическую желтуху, больным выполняли лапароскопическую холецистэктомию, холедохолитотомию с литоэкстракцией либо холецистэктомию с дренированием холедоха по Пиковскому.

Ключевые слова: *острый холецистит, миниинвазивные методы лечения.*

Тактика лечения острого холецистита, осложненного механической желтухой и холангитом, претерпела значительные изменения при появлении миниинвазивных технологий. Она стала максимально активной и заключается в как можно ранней малоинвазив-

ной декомпрессии желчных путей. Это позволило улучшить результаты лечения больных и сократить сроки их госпитализации.

Среди оперированных нами пациентов с острым холециститом у 286 течение основного заболевания было осложнено механи-

ческой желтухой и холангитом. Схема предоперационного обследования этих больных в обязательном порядке включала общеклинические и биохимический анализ крови, двухмерное УЗИ органов брюшной полости и эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ), а при невозможности ее выполнения – компьютерную томографию гепатопанкреатодуоденальной области. Основной причиной механической желтухи у этих пациентов в большинстве случаев являлся холедохолитиаз – в 234 (81,8 %) случаях; в 28 (9,8 %) – ограниченный стеноз терминального отдела холедоха и большого дуоденального сосочка (БДС), в 16 (5,6 %) – острый панкреатит с отеком головки, сдавливающей внепеченочные желчные пути, в 8 (2,8 %) – тубулярный стеноз холедоха.

Хирургическая тактика лечения перечисленных больных заключалась в следующем. При диагностировании на дооперационном этапе при проведении ЭРХПГ наличия мелких конкрементов в холедохе у 181 (63,3 %) пациента холангиографию дополняли эндоскопической папиллосфинктеротомией с литоэкстракцией на I этапе, а на II этапе после нормализации биохимических показателей крови и стабилизации общего состояния через 6–10 суток выполняли лапароскопическую холецистэктомию (ЛХЭ). Подобной была тактика у 28 пациентов, при-

чиной механической желтухи у которых был ограниченный стеноз терминального отдела холедоха и БДС, а также у 8 – с тубулярным стенозом холедоха. При наличии в холедохе крупных конкрементов, которые невозможно удалить эндоскопически, и у пациентов молодого возраста, у которых сохранение нормальной функции большого дуоденального сосочка считали особенно важным, в 43 (15,0 %) случаях выполняли одномоментно ЛХЭ с лапароскопической холедохолитотомией и литоэкстракцией. У 10 пациентов (3,5 %) пожилого возраста, выполнить которым адекватный объем операции из-за наличия тяжелой сопутствующей патологии не представлялось возможным, ограничились наложением под местной анестезией лапароскопической холецистостомы.

У 16 пациентов, у которых на фоне острого холецистита механическая желтуха и холангит были обусловлены острым панкреатитом, выполняли ЛХЭ с наружным дренированием холедоха по Пиковскому, а в послеоперационном периоде проводили активную консервативную терапию панкреатита.

Таким образом, при возможности выполнения миниинвазивных вмешательств у больных с острым холециститом, осложненным механической желтухой и холангитом, хирургическая тактика должна быть активной и направленной на максимально быстрое устранение причины механической желтухи.

TREATMENT TACTIC OF ACUTE CHOLECYSTITIS COMPLICATED BY MECHANICAL JAUNDICE AND CHOLANGITE WITH MINIINVASIVE TECHNOLOGIES USE

M.E. Nichitailo, Yu.M. Zacharash

It has been presented the experience of treatment of 286 patients with acute cholecystitis was complicated by mechanic jaundice and cholangite. Endoscopic papillosfincterotomy was performed in 181 (63.3%) patients with litoextraction on the first stage and laparoscopic cholecystectomy on the second. Depending on ethiologic factor which brings to mechanic jaundice all the patients were performed laparoscopic cholecystectomy or choledocholitotomy with litoextraction or cholecystectomy with choledoch draining by Picovski.

Key words: *acute cholecystitis, miniinvasive methods of treatment.*

ВОЗМОЖНОСТИ МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА

**А.Д. Тимошин, А.Л. Шестаков, С.А. Колесников,
Ю.Ю. Левкин, А.Л. Барнаев**

Российский национальный центр хирургии РАМН, г. Москва

Проведена оценка применения малоинвазивных технологий у больных с острым холециститом и осложнениями желчнокаменной болезни. Выявлено, что основные результаты лапароскопических операций и вмешательств из минилапаротомного доступа не зависят от тяжести сопутствующих заболеваний и класса анестезиологического риска. Ограничения лапароскопического доступа объясняются в первую очередь тяжестью основного заболевания и его осложнений.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, инфекционно-воспалительные осложнения, малоинвазивные операции.

Возможности и эффективность хирургического вмешательства определяются рядом факторов, в число которых входят, в частности, характеристики самой операции, тяжесть основного заболевания, а также способность больного это вмешательство перенести. В этой связи актуальными являются исследования, направленные на уточнение потенциала малоинвазивных операций, выполняемых по поводу осложненной желчнокаменной болезни, у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Проведенная оценка основывалась на сравнении двух групп больных с острым калькулезным холециститом, а также инфекционно-воспалительными осложнениями желчнокаменной болезни: перенесших лапароскопическую холецистэктомию (88 чел.) – I группа; холецистэктомию из минилапаротомного доступа (49 чел.) – II группа. Проведено сопоставление больных с различной степенью операционно-анестезиологического риска по шкале Американской ассоциации анестезиологов (American Society of Anaesthesiologists – ASA). Больных с риском анестезии 5-го класса не было.

Для повышения объективности исследования больные 1-го и 2-го, а также 3-го и 4-го классов были объединены в общие группы. Из исследования были исключены больные, которым изначально не планировалось проведение малоинвазивных операций. Больных, оперированных из традиционного доступа, который заведомо применялся у более тяжелых больных, в частности с гангренозно-перфоративным холециститом и разлитым перитонитом, далее не рассматривали. Группы были сопоставимы по основным характеристикам (полу, среднему возрасту, продолжительности заболевания и ряду других). Инфекционно-воспалительные осложнения желчнокаменной болезни у больных обеих групп представлены в табл. 1.

По соотношению различных осложнений заболевания группы различались недостоверно, что позволило провести сравнение результатов лечения этих больных с высокой степенью объективности.

Продолжительность лечения больных (как койкодень в целом, так и сроки послеоперационной реабилитации) в двух группах различались недостоверно ($p > 0,05$). То же

Таблица 1. Инфекционно-воспалительные осложнения желчнокаменной болезни у больных I и II групп, абс. ч. (%)

Осложнение	I группа		II группа	
	1–2 класс	3–4 класс	1–2 класс	3–4 класс
Водянка желчного пузыря	17 (25,0)	2 (11,8)	5 (21,7)	1 (11,1)
Эмпиема желчного пузыря	26 (38,2)	7 (41,2)	7 (30,4)	3 (33,4)
Флегмона стенки желчного пузыря	14 (20,6)	2 (11,8)	4 (17,4)	1 (11,1)
Перивезикальный инфильтрат	10 (14,7)	5 (29,4)	5 (21,8)	4 (44,4)
Перивезикальный абсцесс	1 (1,5)	1 (5,9)	2 (8,7)	–

можно сказать относительно времени, затраченного на выполнение вмешательства у этих больных. Эти параметры несущественно и статистически незначимо изменялись и у больных с различной степенью операционно-анестезиологического риска.

Ни одна из хирургических методик, независимо от класса операционно-анестезиологического риска, не продемонстрировала существенных преимуществ у больных с осложненной желчнокаменной болезнью по таким параметрам, как продолжительность госпитализации или операции. Напротив, существенно отличались в этих группах такие показатели, как необходимость перехода к иному доступу, а также количество осложнений. Если во II группе необходимость в расширении доступа потребовалась лишь в одном случае у больного с подпеченочным абсцессом, то в I группе, напротив, процент переходов на лапаротомию был значителен.

Количество осложнений было также существенно выше у больных, оперированных с использованием лапароскопической техники. В частности, в этой группе было единственное интраоперационное осложнение – кровотечение из ложа желчного пузыря (были выполнены минилапаротомия и ушивание ложа пузыря). У больных II группы осложнений во время вмешательства не было.

Характер ранних послеоперационных осложнений показан в табл. 2. Эти осложнения были закономерно чаще отмечены у больных с высокой степенью анестезиологического риска.

Таблица 2. Характер послеоперационных осложнений

Осложнение	I группа		II группа	
	1–2 класс	3–4 класс	1–2 класс	3–4 класс
Нагноение раны	1	1	1	–
Панкреатит	–	1	1	–
Пневмония	1	–	–	–
Тромбофлебит	1	–	–	–
Трахеобронхит	–	–	–	1
Желчеистечение по дренажу	1	–	1	–
Перитонит	–	1	–	–

В то же время значительная часть осложнений, в том числе у больных с высоким классом анестезиологического риска, объясняется не тяжестью сопутствующих заболеваний, а скорее чисто хирургическими проблемами. Иными словами, вмешательство, выполненное из малоинвазивного доступа, не

приводит в большинстве случаев к обострению имеющихся у больных тяжелых сопутствующих заболеваний.

Неудовлетворительные результаты использования лапароскопической техники у больных с инфекционно-воспалительными осложнениями желчнокаменной болезни в сравнении с больными II группы потребовали более тщательного и дифференцированного разбора этих групп.

С этой целью в пределах основных рассматриваемых групп были дополнительно выделены две подгруппы, в первую из которых вошли больные с острым холециститом и водянкой желчного пузыря, а во вторую – больные с тяжелыми гнойно-воспалительными осложнениями, в том числе с эмпиемой желчного пузыря, выраженным перивезикальным инфильтратом и/или перивезикальным абсцессом.

При оценке этих подгрупп у больных, перенесших лапароскопическое вмешательство (I группа), были отмечены существенные различия в продолжительности сроков общей госпитализации в зависимости от класса анестезиологического риска, причем у больных с тяжелыми осложнениями желчнокаменной болезни – достоверные ($p < 0,05$). Так, у больных 1-й подгруппы продолжительность общей госпитализации составила ($12,4 \pm 1,2$) сут (1–2 класс) и ($15,1 \pm 2,0$) сут (3–4 класс); а послеоперационной – соответственно ($7,1 \pm 0,8$) и ($9,3 \pm 1,9$) сут. У больных 2-й подгруппы продолжительность общей госпитализации – ($14,5 \pm 1,1$) и ($20,4 \pm 1,5$) сут, послеоперационной – ($8,2 \pm 0,4$) и ($11,9 \pm 1,4$) сут.

При рассмотрении сроков послеоперационного лечения было выявлено, что если у больных с неосложненным острым холециститом и у больных с водянкой желчного пузыря продолжительность реабилитации в раннем периоде после вмешательства фактически не отличалась от этого параметра для всех больных с осложненным холециститом в I группе, то у больных с тяжелыми воспалительными и гнойными осложнениями сроки лечения существенно возрастали, особенно у больных с высоким классом анестезиологического риска.

Тяжелые осложнения желчнокаменной болезни ограничили возможности лапароскопического доступа, о чем свидетельствует высокий процент лапаротомий, независимо от степени анестезиологического риска.

Трудно оценить объективность столь значительного показателя переходов на лапаротомию у больных с 3–4 классом риска вмешательства, так как число этих больных было невелико. Тем не менее, общая тенден-

ция снижения эффективности лапароскопического доступа у больных с эмпиемой желчного пузыря и перивезикальным инфильтратом налицо.

Оценка больных II группы с различными осложнениями желчнокаменной болезни, напротив, не продемонстрировала существенных и достоверных различий как по срокам лечения и послеоперационной реабилитации, так и по потребности в расширении доступа. Достаточно сказать, что увеличение лапаротомного разреза потребовалось лишь 2 больным, причем лишь у 1 больного это было связано с невозможностью дифференцировать структуры шейки желчного пузыря. Во втором случае проблемы возникли

из-за высокого расположения печени у больного с избыточным весом. У больных с 3–4-м классом анестезиологического риска не было зафиксировано расширения доступа ни в одном случае.

Таким образом, результаты приведенных способов лечения больных с острым холециститом и осложнениями желчнокаменной болезни не зависят от тяжести сопутствующих заболеваний и класса анестезиологического риска, что, по-видимому, связано с малотравматичным характером вмешательств. Ограничения лапароскопического доступа в этой группе больных также объясняются тяжестью основного заболевания и его осложнений.

MINIINVASIVE TREATMENT OF COMPLICATED CHOLELITHIASIS WITH DIFFERENT ANESTHETIC RISK

A.D. Timoshin, A.L. Shestakov, S.A. Kolesnikov, Yu.Yu. Levkin, A.L. Barnaev

Laparoscopic cholecystectomy and cholecystectomy by minilaparotomy were performed in patients with complicated cholelithiasis. Anesthetic risk and severe simultaneous diseases were nonsignificant for the basic results in these groups. Limitations of laparoscopic access were connected with technical and local, but not with anesthetic problems.

Key words: *cholelithiasis, infections inflammatory complications, miniinvasive operations.*

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Е.Д. Хворостов, Н.В. Черкова, М.С. Томин

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

Проанализированы результаты применения гармонического (ультразвукового) скальпеля при лапароскопической холецистэктомии у больных с острым холециститом. Доказаны преимущества технического выполнения операций и течения послеоперационного периода, снижения интра- и послеоперационных осложнений при использовании гармонического скальпеля по сравнению с применением диатермокоагуляции во время лапароскопических вмешательств.

Ключевые слова: *острый холецистит, лапароскопическая холецистэктомия, гармонический скальпель, диатермокоагуляция.*

Современный этап развития абдоминальной хирургии характеризуется широким внедрением в клиническую практику новых высокотехнологичных диагностических методов и малоинвазивных хирургических вмешательств, снижающих риск операции и расширяющих возможности хирургического лечения пациентов.

Применение новых оперативных методик позволило сделать прорыв в лечении заболеваний панкреатобилиарной системы и вместе с этим породило новые проблемы, побуждающие как к пересмотру хирургической

тактики этой патологии, так и к отработке наиболее безопасных технических моментов операции [1, 2].

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний органов брюшной полости и составляет, по данным отечественных и зарубежных авторов, от 14 до 17 % [3]. В свою очередь, острый холецистит (ОХ) – наиболее частое осложнение ЖКБ. Примерно в 90 % наблюдений ОХ развивается на фоне ЖКБ, в 10 % – при отсутствии камней в желчном пузыре. В структуре ургентной патологии

ОХ находится на 2-м месте среди других острых заболеваний брюшной полости, послеоперационная летальность составляет 0,5–12,3 %. Холецистэктомия – одна из наиболее частых операций в абдоминальной хирургии, осуществляется в большинстве случаев лапароскопическим способом. Наиболее удачное «золотое» время для выполнения лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) при лечении ОХ составляет 72–96 часов с момента начала острого приступа [4]. При удлинении сроков заболевания техническая сложность операции ЛХЭ возрастает вместе с числом осложнений.

Впервые ЛХЭ у человека была выполнена Ph. Mouret (Лион, Франция) в 1987 г. и затем быстро распространилась и получила признание в развитых странах мира. ЛХЭ сочетает в себе радикальность (удаляется патологически измененный желчный пузырь с конкрементами) с малой травматичностью (почти полностью сохраняется целостность мягких тканей брюшной стенки, прежде всего апоневроза и мышц), благодаря чему значительно сокращаются сроки восстановления трудоспособности пациентов. Учитывая, что ЖКБ чаще наблюдается у женщин, причем нередко в возрасте до 30–40 лет, немаловажное значение имеет и косметический эффект вмешательства – небольшие кожные разрезы (5–10 мм) заживают с образованием малозаметных рубчиков.

ЛХЭ имеет преимущества и перед холецистэктомией из малого (5–6 см длиной) лапаротомного разреза, применяемого некоторыми отечественными и зарубежными хирургами. Небольшой разрез передней брюшной стенки ограничивает осмотр и манипуляции в глубине раны, особенно при выделении элементов шейки желчного пузыря. При холецистэктомии под лапароскопическим контролем видимость области вмешательства, как правило, лучше даже по сравнению с операцией из большого лапаротомического разреза, особенно в отношении пузырного протока и одноименной артерии. Кроме того, при лапароскопической операции возможен нетравматичный осмотр, а при необходимости и инструментальная ревизия всех органов брюшной полости и малого таза. При обнаружении сопутствующих заболеваний (хронический аппендицит, небольшие кисты яичников и др.) после завершения основного вмешательства может быть осуществлена и вторая операция.

Целью данной работы является внедрение в лапароскопическую хирургию новых малоинвазивных методов, направленных на снижение и профилактику интра- и послеоперационных осложнений ЛХЭ, особенно при ОХ.

Материал и методы. Бурное развитие лапароскопической хирургии побудило в 1994 г. на базе дорожной клинической больницы ст. Харьков открыть отделение эндоскопической хирургии, которое было оснащено видеоаппаратурой и инструментарием фирм «Carl Storz», «Ethicon» и «Эндомедиум». Освоение видеолaparоскопических операций начали с ЛХЭ, с 1994 по 2004 г. их выполнено более 2000 у больных с холецистолитиазом.

В настоящее время широко применяется ЛХЭ с использованием диатермокоагуляции. Несмотря на успехи, достигнутые при лапароскопических операциях, актуальная и сложная проблема профилактики интра- и послеоперационных осложнений в литературе недостаточно освещена и остается одной из узловых. Повреждение трубчатых структур, полых органов, неконтролируемое кровотечение, желчеистечение могут быть связаны с разделением тканей методом электродиссекции и электрокоагуляцией. Электротравма может возникнуть на любом этапе операции, потому что она связана не только дезориентацией хирурга в анатомии, но и с такими причинами, как несовершенство электроаппаратуры и инструментов, особенно электрогенераторов, в связи с неконтролируемой регуляцией мощности аппарата и отсутствием в нем функции поверхностной коагуляции. В этих случаях используется только один режим – резание или коагуляция.

Электрокоагуляция обеспечивает гемостаз главным образом свертыванием, что уничтожает ткани сжиганием. Кровь и ткань высушиваются и оксигенируются, формируя корку, что закупоривает кровоточащие участки. Таким образом, методы диссекции тканей при ЛХЭ и осуществления гемостаза с использованием электрокоагуляции имеют определенные недостатки, что обуславливает возникновение обширных зон некроза паренхимы печени, повреждение других органов (желудка, двенадцатиперстной кишки, толстого кишечника, общего желчного протока) вследствие рассеивания высокой температуры.

В связи с этим поиск новых технологий включает разработку методик щадящего рассечения тканей волновыми генераторами ультразвука, что явилось поводом при выполнении ЛХЭ использовать новый аппарат – гармонический скальпель UltraCision Harmonic Scalpel System фирмы «Ethicon» (США), с помощью которого на кафедре хирургических болезней Харьковского национального университета им. В.Н. Каразина с декабря 2001 по март 2004 г. нами было выполнено 264 ЛХЭ, из них при ОХ – 117. Возраст больных колебался от 18 до 84 лет.

Гармоническим скальпелем (ГС) используется ультразвуковая энергия для денатурации белка ткани в клейкий коагулянт, который закрывает кровеносные сосуды и кровоточащие ткани. При рассечении ткани ГС отмечается одновременное формирование раневой поверхности с достаточной степенью гемо- и лимфостаза [5]. Ультразвуковая энергия распространяется только в направлении приложения силы. Глубина коагуляции пропорциональна силе ультразвука, количеству приложенного давления, продолжительности приложения.

Результаты и их обсуждение. Методика ЛХЭ, выполняемая нами, была стандартной. Выделение желчного пузыря при ОХ производили с помощью ГС в режимах резания и коагуляции. Эффективность использования ГС для коагуляции оценивали по состоянию тканей: при побелении тканей гемостаз был эффективным. При использовании ГС не было задымления операционного пространства, что не требовало удаления из брюшной полости пневмоперитонеума, а это, в свою очередь, сокращало время выполнения операции. ГС без труда разрезает ткань, при этом позволяет четко определять слои тканей. После операции отмечена меньшая выраженность болевого синдрома по сравнению с таковой у пациентов, оперированных с использованием электрокоагуляции.

Полученные результаты свидетельствуют о преимуществах данного метода, особен-

но при технически сложных этапах мобилизации желчного пузыря у больных с выраженными местными воспалительными изменениями тканей, в частности при деструктивных формах ОХ.

Применение ГС позволило сократить продолжительность вмешательства, операционную травму, обеспечить надежный гемостаз, а также добиться быстрой реабилитации пациентов. Бескровное операционное поле позволило осуществлять лучший визуальный контроль места диссекции ткани.

Выводы

1. Преимущество гармонического скальпеля по сравнению с электрокоагуляцией состоит в значительно более щадящем действии: как глубина проникновения, так и боковое повреждение тканей поддаются очень точной дозировке, в то время как при электрохирургии они практически сразу достигают максимальных значений.

2. Преобразуя электрическую энергию в ультразвуковые колебания, гармонический скальпель позволяет рассечь ткань, одновременно коагулируя ее, и тем самым предотвращает кровотечение во время операции, пересечение сосудов до 3 мм в диаметре не требует использования клипс.

3. Поле зрения не закрывается образующимся дымом, паром, что не требует удаления пневмоперитонеума, тем самым сокращается время операции.

Список литературы

1. Ничитайло М.Е., Дяченко В.В., Литвиненко А.Н. Уроки лапароскопической холецистэктомии. Клін. хірургія 2001; 10: 6–9.
2. Огородник П.В. Застосування лапароскопічної технології при лікуванні холедохолітіазу. Клін. хірургія 2001; 7: 26–29.
3. Шалимов А.А., Копчак В.К., Дронов А.И. Холецистэктомия минилапаротомным доступом: ретроспективный анализ 10-летней работы. Клин. хирургия 2001; 5: 12–15.
4. Koo K.P., Thibby R.C. Laparoscopic cholecystectomy in cholecystitis: with is the optimal timing for operation. Arch. Surg. 1999; 131, 4: 540.
5. Huttel T.P., Hrdina C.P., Kramling H.J. et al. Gallstone surgery in German university hospitals: development, complications and changing strategies. Langenbecks Arch. Surg. 2001; 386, 6: 410–417.

PROSPECTS OF DEVELOPMENT OF LOW INVASIVE METHODS OF TREATMENT FOR ACUTE CHOLECYSTITIS

E.D. Hovorostov, N.V. Cherkova, M.S. Tomin

Results of ultrasonic scalpel application are analyzed at laparoscopic cholecystectomy in patients with acute cholecystitis. Advantages of technical performance of operations and course of postoperative period, reduction of intra- and postoperative complications at use of ultrasonic scalpel in comparison with application of diathermocoagulation during the time of laparoscopic interventions are proved.

Key words: acute cholecystitis, laparoscopic cholecystectomy, ultrasonic scalpel, diathermocoagulation.

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

**Н.Т. Чемодуров, А.Ю. Белокопъ, П.С. Михальчевский,
В.И. Летюк, В.А. Яковенко**

*Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского,
г. Симферополь*

Представлен 10-летний опыт лапароскопической холецистэктомии. На основании клинического анализа послеоперационного течения у 5026 пациентов выделены группы типичных гнойно-воспалительных осложнений, наблюдавшихся в 2,7 % случаев. Повторное хирургическое вмешательство в виде релапароскопии (релапаротомии) для их устранения потребовалось у 0,57 % пациентов. Даны рекомендации по диагностике, хирургической тактике, лечению и профилактике обсуждаемых осложнений в зависимости от их группы.

Ключевые слова: послеоперационные осложнения, профилактика осложнений.

Количество лапароскопических холецистэктомий (ЛХЭ) в последние годы постоянно возрастает. Методика становится рутинной и с успехом выполняется во многих хирургических стационарах. Однако, несмотря на заметные преимущества перед традиционной операцией, она не исключает опасности технических ошибок и развития осложнений, характерных как для «открытой», так и для видеоэндоскопической холецистэктомии. Ведущими при этом являются гнойно-воспалительные осложнения, встречающиеся при традиционной холецистэктомии в 3,9–14,8 % случаев, а после ЛХЭ – в 0,8–4,2 % [1, 2]. Поиск путей профилактики данных осложнений остается актуальной проблемой современной хирургии.

Целью исследования было на основании критического анализа 10-летнего опыта ЛХЭ выделить группы типичных гнойно-воспалительных осложнений, дать клиническую характеристику и разработать наиболее оптимальные пути их лечения и профилактики.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ послеоперационного течения у 5026 пациентов, которым была выполнена ЛХЭ за период 1993–2003 гг., в возрасте от 12 до 89 лет. Из них мужчин было 582 (11,5 %), женщин – 4444 (88,5 %). 4095 (81,4 %) больных оперировано по поводу хронического калькулезного холецистита, 903 (17,9 %) – по поводу острого калькулезного холецистита. 28 больных (0,7 %) были оперированы по поводу хронического бескаменного холецистита и полипоза желчного пузыря. Холедохолитиаз имел место у 182 пациентов (3,6 %). Гнойно-воспалительные осложнения имели место у 136 (2,3 %) пациентов. Из них:

- перитонит – у 24 (0,5 %). У 21 больного его причиной явилось желчеистечение в брюшную полость, связанное с травмой протоков или несостоятельностью культи пузырного протока; у двух – троакарная травма кишечника, недиагностированная во время оперативного вмешательства; у одного – перитонит возник после перфорации стрессовой язвы двенадцатиперстной кишки, произошедшей в раннем послеоперационном периоде;
- абсцессы брюшной полости – у 5 (0,1 %): в двух случаях имела место поддиафрагмальная локализация, в трех – подпеченочная;
- воспалительные инфильтраты в подпеченочном пространстве – у 12 (0,2 %) больных;
- реактивная инфильтрация ложа желчного пузыря – у 19 (0,4 %) пациентов. Клинически она проявлялась длительной субфебрильной температурой, диагностически подтверждалась УЗ-данными, а морфологически была скорее всего связана с электротравмой паренхимы печени при отделении желчного пузыря от его ложа.
- нагноение раны в области пупочного порта – наиболее частая форма гнойно-воспалительных осложнений, имела место у 76 больных (1,1 %), причем в одном случае нагноение привело к развитию обширной гнилостной флегмоны передней брюшной стенки. Этот случай, несмотря на выполнение адекватных хирургических вмешательств и проведение самой современной антибактериальной терапии, закончился летальным исходом.

Результаты и их обсуждение. По поводу желчного перитонита в раннем послеоперационном периоде после холецистэктомии оперирован 21 больной. Диагноз желчного перитонита, как правило, устанавливался на следующие сутки после операции, и толь-

ко в трех случаях он был установлен в день операции на основании выделения желчи по дренажам и перитонеальных симптомов, наличия примеси желчи при пункции дугласового пространства.

Во всех случаях операцию начинали с релапароскопии. Необходимо отметить, что желчный перитонит в случае травмы холедоха развивается быстрее и в более тяжелой форме, тогда как при других причинах (ранение долевого протока, желчеистечение из добавочного протока в ложе желчного пузыря и т. д.) преобладают местные проявления. При диагностированной травме холедоха осуществляли конверсию доступа. В случае полного пересечения (у 3 больных) операцию завершали гепатикоеюностомией на выключенной по Ру петле тонкой кишки. Краевые дефекты (два наблюдения) ушиты отдельными швами атравматической иглой с наружным дренированием протока.

В 9 случаях причиной перитонита было желчеистечение из повреждений дополнительных желчных протоков из ложа желчного пузыря, которые не были замечены при ЛХЭ. Это можно связать с высоким давлением, создаваемым в брюшной полости при карбоперитонеуме. Выполняя релапароскопию с низким давлением CO_2 , мы обнаруживали зияющую короткую тонкостенную культю дополнительного желчного протока диам. от 0,5 до 1,0 мм, исходящую из глубины паренхимы печени, как правило, в верхней или средней трети ложа желчного пузыря. В двух случаях желчеистечение было устранено релапароскопически путем клипирования, а в остальных – была произведена конверсия доступа и выполнено ушивание дефектов отдельными швами синтетической моноплетью атравматической иглой.

Несостоятельность культи пузырного протока в 4 случаях была связана с прорезыванием последнего клипсами и в трех – со скальзыванием клипс с протока. У трех пациентов повторное клипирование было выполнено релапароскопически, а в остальных случаях была произведена лапаротомия.

Двое больных были оперированы на следующие сутки после ЛХЭ по поводу перитонита, вызванного ранением троакаром тонкого кишечника, и один больной оперирован на 3-и сутки после ЛХЭ в связи с перфорацией острой язвы двенадцатиперстной кишки. Диагнозы были окончательно верифицированы при выполнении релапароскопии, но для ликвидации этих осложнений пришлось произвести конверсию доступа.

У 5 больных в раннем послеоперационном периоде развились абсцессы брюшной полости – два поддиафрагмальных и три под-

печеночных. Основным методом их диагностики было динамическое УЗИ. В одном случае вскрытие и дренирование абсцесса было произведено релапароскопически, в остальных – из подреберного минидоступа.

Больных с воспалительными инфильтратами в подпеченочном пространстве и больных с длительным субфебрилитетом (31 наблюдение) лечили консервативно под динамическим УЗИ-контролем. Как правило, в терапии использовали антибиотики цефалоспоринового ряда II–III поколений и современные нестероидные противовоспалительные препараты (месулид); местно – компрессы в составе болтушки димексида с новокаином, метрогилом, линкомицином, димедролом, приготовляемой «ex tempore». Нормализация температуры при таком лечении отмечалась на 2–3-и сутки, полное рассасывание инфильтратов – к 8–10-м суткам.

Больных с воспалением и нагноением пупочного порта лечили по общепринятой хирургической методике ведения гнойно-воспалительного процесса.

Анализируя причины возникновения гнойно-воспалительных осложнений ЛХЭ, можно выделить следующие факторы риска: возраст больного (старше 60 лет); сопутствующие заболевания (сахарный диабет, хронический пиелонефрит, системное заболевание соединительной ткани и пр.); острая форма холецистита, а также длительный анамнез хронического процесса с частыми приступами; длительность операции (более 60 мин); интраоперационные диагностические и лечебные манипуляции на желчных протоках; вскрытие просвета желчного пузыря, перерастяжение кожной раны пупочного порта при извлечении желчного пузыря с крупными конкрементами.

Для профилактики гнойно-воспалительных осложнений при острых холециститах или при технически сложной ЛХЭ проводим периоперационное внутривенное введение цефтриаксона на вводимом наркозе и в ходе оперативного вмешательства с последующим назначением пациенту короткого (1–3-суточного) курса его внутримышечного введения в сочетании с метрогилом и месулидом.

Для профилактики инфицирования операционной раны при острых холециститах изначально проводим пункцию и аспирацию содержимого желчного пузыря; последний извлекаем обязательно в контейнере, далее тщательно санлируем и адекватно дренируем брюшную полость. Перед ушиванием кожи в рану вводим три капли куриозина.

Применение таких профилактических мероприятий позволило в последние два го-

да снизить вдвое число послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений.

Выводы

1. Грозные гнойно-воспалительные осложнения после лапароскопических холецистэктомий, требующие повторных хирургических вмешательств, по данным нашего 10-летнего опыта, составили 0,55 %.

2. Основным диагностическим методом, позволяющим окончательно верифициро-

вать диагноз является релапароскопия, а в случае инфильтратов и абсцессов – динамическое УЗИ.

3. В качестве лечебного мероприятия релапароскопическое вмешательство эффективно при точно установленной и относительно легко устранимой патологии внепеченочных желчных ходов. Во всех случаях сомнительной диагностики или вероятности неадекватности релапароскопического пособия методом выбора является конверсия доступа.

Список литературы

1. Кузин Н.М., Дадвани С.С., Ветляев П.С. и др. Лапароскопическая и традиционная холецистэктомия: сравнение непосредственных результатов. Хирургия 2000; 2: 25–27.
2. Ничитайло М.Ю., Огородник П.В., Щербина С.Г., Беляев В.В. Інфекційно-запальні ускладнення лапароскопічної холецистектомії та їх профілактика. Альманах клін. медицини 2002; 2: 183–186.

PURULENT INFLAMMATORY COMPLICATIONS OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

N.T. Chemodurov, A.Yu. Belokon, P.S. Mikhalevsky, V.I. Letyuk, V.A. Yakovenko

10-year experience of LCE is reported. On the basis of clinical analysis of postoperative course in 5026 patients groups of the typical pyoinflammatory complications observed in 2.7% cases were distinguished. Repeated surgical intervention (relaparoscopy, relaparotomy) for their elimination was required in 0,57% patients. Recommendations on diagnosis, surgical tactics, treatment, and preventive maintenance of the discussed complications are given depending on the group.

Key words: postoperative complications, prophylaxis of complications.

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

БИЛИАРНЫЙ ИЛЕУС

Х.А. Акилов, Б.Р. Хусаинов, Р.Р. Курбанов

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан

Проведен анализ хирургического лечения 108 больных с внутренними желчными свищами. У 4 больных течение заболевания осложнилось кишечной непроходимостью, вызванной прохождением крупного желчного конкремента по кишечнику. Показано, что проведение одномоментной радикальной операции – иссечения пузырно-кишечного свища – нежелательно ввиду тяжелого состояния больного.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, энтеролитотомия, желчный свищ.

Несмотря на успехи в хирургическом лечении больных с заболеваниями билиарного тракта, в последние годы увеличивается число больных с осложненными формами желчнокаменной болезни (ЖКБ), в частности с внутренними желчными свищами (ВЖС) [1–4], холангитом, желчекаменной кишечной непроходимостью и др. Частота ВЖС у оперированных больных по поводу желчнокаменной болезни составляет 0,3–6,0 %. Именно вторичные осложнения, как правило, определяют клиническую картину, течение и прогноз болезни, обуславливают тяжесть состояния больного, чаще всего угрожают его жизни, требуют быстрого и интенсивного лечения [5–7]. Отсутствие четких диагностических критериев и недостаточная информативность широкого круга практических врачей в этом вопросе зачастую служат причиной позднего выявления заболевания и ошибок в хирургической тактике [4, 8].

Поскольку характерные клинические признаки заболевания отсутствуют, ВЖС чаще является случайной находкой во время операции на билиарной системе или во время аутопсии [3, 8–10].

Вопросы диагностики и хирургической тактики при патологических сообщениях между билиарным трактом и различными внутренними органами, а также кишечной непроходимостью, обусловленной обтурацией желчными камнями, еще далеки от окончательного решения. Большинство хирургов [4, 9, 11, 12] высказываются за радикальное вмешательство при патологических соустьях (ликвидация свища, ушивание полового органа, удаление желчного пузыря и конкрементов из желчных протоков, восстановление магистрального желчеоттока). Одна-

ко некоторые авторы [13] отмечают, что объем хирургической помощи во многом зависит от степени выраженности воспалительного процесса в желчевыводящих путях. Противоречивые мнения высказываются и в отношении оперативного лечения при обтурационной желчекаменной кишечной непроходимости, которая встречается в 0,3–6,0 % наблюдений [4, 6–9]. Некоторые авторы [2, 6, 13] устраняют только кишечную непроходимость, а патологическое соустье ликвидируют на втором этапе, другие [7] считают, что при удовлетворительном состоянии больного оправдана одномоментная операция.

Послеоперационная летальность при ВЖС достигает 40 % [2, 6, 11–13]. При осложнении ВЖС билиарным илеусом летальность достигала 66–85 % [6].

Целью данного исследования явилось изучение причин неудовлетворительных результатов лечения больных с патологией желчных путей, в частности ВЖС желчекаменной этиологии, осложненной желчекаменной кишечной непроходимостью.

Материал и методы. Изучены результаты обследования и лечения 108 больных в возрасте от 21 года до 78 лет с ВЖС желчекаменного происхождения, находившихся с 1976 по 2002 г. в НЦХ МЗ РУз им. акад. В. Вахидова и в Хорезмской ОКЛ № 1. Женщин было 75 (69,5 %), мужчин – 33 (30,6 %). В экстренном порядке поступило 68 (63 %) больных, в плановом – 40 (37 %). Длительность заболевания составляла от 1 года до 15 лет.

Результаты и их обсуждение. Распределение больных по возрасту и анатомическим вариантам ВЖС представлены в таблице.

Вариант внутренних желчных свищей	Возраст больных, лет						Абсолютн. число	%
	>20	21–30	31–40	41–50	51–60	60<		
Билиодигестивные								
холецистодуоденальные	1	–	3	3	9	15	31	28,7
холецистогастральные	–	–	–	–	–	1	1	0,9
холецистотрансверсальные	–	–	3	3	–	3	9	8,4
холедохогастральные	–	–	–	–	1	–	1	0,9
ПХЭС холедоходуоденальные	–	–	1	4	1	6	12	11,2
ПХЭС гепатикодуоденальные	–	3	1	1	1	2	8	7,4
ПХЭС гепатикоеюнальные	–	–	–	–	1	1	2	1,8
Билиобилиарные								
холецистогепатальные	–	–	–	1	–	5	6	5,6
холецистохоледохоэальные	–	–	6	4	4	10	24	22,2
Сложные								
холецистохоледохогастральные	–	–	1	–	1	–	2	1,8
холецистохоледоходуоденальные	–	–	1	2	3	5	11	10,2
холецистохоледохоеюнальные	–	–	–	–	1	–	1	0,9
Всего	1	3	16	18	22	48	108	100

Внутренние желчные свищи до операции были диагностированы лишь у 8 (7,4 %) больных, а у большинства [98 (90,8 %)] они выявлены при операциях, выполненных по поводу острого и хронического холецистита, механической желтухи, острой кишечной непроходимости и других вторичных осложнений.

Спонтанные внутренние свищи желчных путей, являясь осложнением запущенных форм холелитиаза, в свою очередь, вызывают тяжелые последующие осложнения, которые в литературе обозначают термином «вторичные». Мы наблюдали 75 тяжелых вторичных осложнений у 65 (60,1 %) из 108 больных ВЖС желчекаменной этиологии, у 4 (3,7 %) больных наблюдалась кишечная непроходимость, обусловленная желчными камнями.

Считают, что для развития билиарного илеуса необходимо, как правило, сочетание трех условий: 1) нахождение крупного камня в желчном пузыре; 2) значительный по диаметру внутренний билиодигестивный свищ; 3) иногда наличие значительного стеноза кишечника. Однако наличие всех этих трех условий не является строго обязательным. Процесс ущемления камня в кишке сложен и складывается из механических, воспалительных и спастических компонентов. Для ущемления камня в кишечнике достаточно двух из названных условий. О наличии механического компонента свидетельствуют крупные размеры камня (в трех случаях обнаружен камень размерами более 2,5 см) и обычная локализация ущемления в терминальном

отделе подвздошной кишки, то есть в наиболее узком отрезке кишки на короткой брыжейке (у двух больных). У всех больных отмечается закономерная реакция кишки с воспалительными изменениями ее стенки, которые носят вторичный характер. Наличие спастического компонента подтверждают наблюдения желчекаменного илеуса, вызванного конкрементом размером менее 1,5 см, даже камнями диам. 0,8 см [14]; в нашем случае это наблюдалось у одного больного.

К особенностям клинического течения желчекаменной кишечной непроходимости следует отнести перемещение болеей вслед за продвижением камня, наблюдающееся у всех больных, наличие продромальных явлений, болеей в правом подреберье с лихорадкой, ознобом, скрытым кишечным кровотечением. Продромальные явления соответствуют периоду образования пузырно-кишечного свища с выходом конкремента в просвет кишки. К особенностям клиники желчекаменного илеуса следует также отнести обнаружение плотной «опухоли» при пальпации живота, перемещение «опухоли» и болеей вслед за продвижением камня с окончательной локализацией в правой подвздошной области. Изменение уровня obturации и перемежающийся характер заболевания связаны с застреванием конкремента в различных отделах кишки перед окончательным ущемлением, о чем свидетельствуют множественные перфорации тонкой кишки на месте предшествующих ущемлений, выше места окончательной об-

турации, наблюдавшихся у одного больного. Периоды «мнимого благополучия» вводят в заблуждение больных и врачей, в связи с чем нередко упускаются оптимальные сроки для госпитализации и оперативного лечения. Диагностика желчекаменного илеуса до операции трудна. Каждое наблюдение непроходимости у пожилого пациента, страдающего желчекаменной болезнью, должно вызвать подозрение, особенно тогда, когда ему предшествовал приступ острого холецистита, что имело место у 3 больных.

Наличие триады (старческий возраст, признаки илеуса, прощупываемая опухоль каменистой плотности в животе) является большим подспорьем для диагностики билиарного илеуса [6]. Дифференциальная диагностика билиарного илеуса с другими формами обтурационной кишечной непроходимости очень трудна [1].

Клинической диагностике очень помогают рентгенологические находки: общие рентгенологические признаки билиарного илеуса, которые складываются из признаков непроходимости и симптомов свища (тени крупного камня вне проекции желчного пузыря, внезапное уменьшение или исчезновение опухоли, то есть воспалительного инфильтрата, в правом подреберье, перемещение пальпируемой опухоли из эпигастрия в правую подвздошную область, выявление симптома аэрохолии при рентгенологическом исследовании ЖКТ).

Хирургическое лечение острой желчекаменной кишечной непроходимости остается одной из наиболее сложных и далеко не решенных проблем в экстренной абдоминальной хирургии, о чем свидетельствует высокая послеоперационная летальность, достигающая, по мнению одних авторов, 12–70 % [4, 8, 9], а по мнению других – 66–85 % [6].

Остается вопрос об одновременной ликвидации кишечной непроходимости и пузырно-кишечного свища. Операция на желчных путях и разделение фистулы в такой ситуации едва ли показаны из-за тяжести состояния больного. Исключением являются наблюдения, когда непроходимости сопутствует деструктивный или перфоративный холецистит, перепузырный гнойник, ущемление другого крупного камня в желчном пузыре, кровотечение из стенок свища.

При желчекаменном илеусе у всех больных была произведена минимальная операция – энтеролитотомия с ревизией всего кишечника для избежания просмотра множественных камней и перфорации. Операцию начинали среднесрединной лапаротомией, наиболее удобной для полноценной ревизии органов брюшной полости. Картина была од-

нотипной: выпот в объеме 100–250 мл; выше препятствия тонкая кишка была раздута, гиперемирована, ниже – спавшаяся. Характерно наличие плотного инфильтрата в подпеченочном пространстве, что делает невозможным выполнение холецистэктомии и какой-либо ревизии этой зоны. Необходимо сказать, что изменения в подпеченочном пространстве у всех больных были однотипными, что позволяет считать их некоторой закономерностью.

Нарушение водно-электролитного баланса в совокупности с послеоперационным парезом кишечника и присоединяющимся перитонитом приводит к значительному снижению функции печени и почек. Поэтому при билиарном илеусе, особенно с перитонитом, требуется интенсивная терапия с обязательным применением экстракорпоральных методов детоксикации и ранней стимуляции моторики кишечника.

В послеоперационном периоде наблюдались следующие осложнения: нагноение раны (2), эвентрация (1), у 1 больного после паллиативной операции (энтеролитотомия и дренирование брюшной полости) на 10-й день появились симптомы перитонита. При релапаротомии был обнаружен желчный перитонит. При ревизии обнаружено спонтанное разделение свища между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой, вследствие чего возник перитонит. Больному произведены холецистэктомия, ушивание дефекта двенадцатиперстной кишки, санация и дренирование брюшной полости. Послеоперационный период протекал тяжело.

Выводы

1. Отсутствие при билиарном илеусе четких диагностических критериев и недостаточная информированность широкого круга практических врачей в этом вопросе зачастую служат причиной позднего выявления заболевания и ошибок в хирургической тактике данной патологии.

2. Изменение уровня обтурации и перемежающийся характер заболевания связаны с застреванием конкремента в различных отделах кишки перед окончательным ущемлением. Периоды «мнимого благополучия» вводят в заблуждение больных и врачей, в связи с чем нередко упускаются оптимальные сроки для госпитализации и оперативного лечения.

3. Вынужденной операцией при желчекаменной кишечной непроходимости является энтеролитотомия и устранение острой кишечной непроходимости.

4. Сочетать энтеролитотомию с холецистэктомией и разобщением свища целесооб-

разно лишь при вынужденных обстоятельствах: сочетании непроходимости с деструктивным холециститом или кровотечением из стенок свища, ущемлении камня в пилородуоденальной зоне, а также ущемлении второго крупного камня в пузыре.

5. Наиболее благоприятные непосредственные и отдаленные результаты наблюдаются после плановых операций, устраняющих внутренний желчный свищ и заболевание, явившееся его причиной, до развития вторичных осложнений.

Список литературы

1. Бохан К.Л. К 100-летию со дня первой в России операции по поводу билиарного илеуса. Хирургия 1993; 7: 88.
2. Галеев М.А., Тимербулатов В.М. Желчекаменная болезнь и холецистит. Уфа: Башкир. кн. изд-во, 1997: 201.
3. Тимербулатов В.М., Хунафин С.Н., Нурмухамметов А.А. Диагностика и хирургическое лечение внутренних желчных свищей. Хирургия 2001; 9: 40–41.
4. Хунафин С.Н., Нурмухамметов А.А., Булгаков В.Р. и др. Внутренние желчные свищи желчекаменного происхождения. Вестник хирургии 2000; 1: 12–16.
5. Бохан К.Л. Желчекаменная непроходимость. Вестник хирургии 1996; 4: 110–112.
6. Тенете С.Б. Кишечная непроходимость, вызванная камнем желчного пузыря. Хирургия 1998; 3: 56.
7. Beyer I., Machayekhi S., Mattys M. et al. Biliary ileus. Rev. Med. Brux. 1996; 17, 5: 339–341.
8. Раднаев В.У., Загородный В.С., Перунов Н.И. Диагностика и лечение синдрома Мирizzi. Вестник хирургии 1996; 2: 103–104.
9. Вахидов А.В., Алтыев Б.К., Артыков Б.Я. Внутренние билиодигестивные свищи. Хирургия 1993; 10: 78–80.
10. Тимербулатов В.В., Гарипов Р.М. Синдром Мирizzi, большая опасность интраоперационного повреждения магистральных желчных протоков. Здравоохранение Башкирии 1997; 1–2: 68–70.
11. Mandarano R., Natall A., Venturini N. et al. Cholecysto-biliary fistulas. G. Chir. 1996; 17, 5: 264–268.
12. Siragusa G., Giuffrida M.C., Mezzatesta P. Virizzis syndrome. Minerva Chir. 1997; 52, 1–2: 97–102.
13. Цыбернэ К.А., Панов С.Д., Чалганов А.И. Желчные свищи. Кишинев: Штиинца, 1983. 168 с.
14. Мумладзе Р.Б., Капров И.Б., Шевяков В.В. Вторичные осложнения спонтанных внутренних свищей. Хирургия 1986; 7: 111–113.

BILIAR ILEUS

H.A. Acilov, B.R. Husainov, R.R. Kurbanov

It has been performed the analysis of surgical treatment of 108 patients with internal bilious fistules. In 4 patients the clinical course was complicated by intestinal impassability because of biliar stone movement along intestinum. One moment radical intervention performance – cystic-intestinum fistula excision – undesirable because of severe patient state.

Key words: *intestinal impassability, enterolytotomy, biliar stone.*

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РАННЕЙ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Б.Р. Бабаджанов, Б.Н. Курьязов

Ургенчский филиал I-ТашГосМИ, Республика Узбекистан

Выполнен анализ результатов лечения 26 больных, оперированных по поводу ранней острой спаечной кишечной непроходимости. После операции умерло 3 больных (11 %). Показано, что ранняя диагностика, своевременное оперативное вмешательство с интубацией тонкой кишки являются основными факторами, способствующими снижению послеоперационной летальности. При многократных рецидивах заболевания интубацию кишки следует продолжить до двух недель.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, трансназальная интубация тонкой кишки.

Одним из тяжелых осложнений после операции на органах брюшной полости является острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН), которая по частоте занимает второе место после перитонита. Летальность при ОСКН на протяжении последних лет не имеет тенденции к снижению и составляет в среднем 15–50 %.

К ранней ОСКН мы относили заболевание, возникающее в течение первых трех недель после лапаротомии. Учитывая данное обстоятельство, мы сочли целесообразным поделиться собственным опытом хирургического лечения данного осложнения.

Материал и методы. С 1994 по 2004 г. нами обследованы 26 больных, оперированных по поводу ранней ОСКН. Мужчин было 20, женщин – 8. Возраст больных – от 15 до 76 лет. Наиболее часто (18) заболевание зарегистрировано у пациентов трудоспособного возраста (30–60 лет), реже – у пожилых (6) и юношей (4).

ОСКН в раннем послеоперационном периоде развивалась у 11 больных: у 6 – после аппендэктомии по поводу деструктивного аппендицита; у 5 – после лапаротомии по поводу травмы живота с разрывом паренхиматозных органов; у 3 – в связи с повреждением тонкой кишки; у 2 – после ушивания перфоративной язвы желудка, у 3 – после вмешательства по поводу воспаления дивертикула Меккеля, у 7 больных развитию ОСКН предшествовали операции по поводу спаечной кишечной непроходимости.

В диагностике заболевания, кроме клинических признаков, лабораторных и ультразвуковых методов, большое внимание уделяли рентгенологическим методам исследования. При этом обращали внимание на наличие чаш Клойбера и «арок», подвижность кишечных петель, неравномерность распо-

ложения газов. Проводили в динамике рентгеноконтрастное исследование пассажа бария по кишечнику. Учитывали количество отделяемого через трансназальный зонд.

Для интубации кишечника использовали зонд, представляющий собой полихлорвиниловую трубку с внутренним диам. до 5–6 мм, длиной 3,0–3,5 м, оливой диам. 8–10 мм на конце. На протяжении 2 м от оливы зонд перфорирован отверстиями диам. 2 мм на расстоянии 2,0–2,5 см друг от друга.

Интубацию кишечника проводили в течение 4–17 суток, в зависимости от срока полного восстановления перистальтики, спустя 1–2 суток с момента перевода больных на энтеральное питание. При гнойном перитоните зонд следует проводить осторожно в связи с возможным разрывом кишки в местах наибольшей инфильтрации или локализации стрессовых язв.

Для эвакуации содержимого кишечника электроотсос не применяли, так как при этом труднорегулируемое разрежение приводило к присасыванию слизистой оболочки кишки к отверстиям зонда и ее травматизации.

Аппендицекокостому осуществляли следующим образом.

Выполняли аппендэктомию, оставляя до 1,0–1,5 см отростка у его основания. Слизистую оболочку отростка иссекали до места перехода ее в слизистую слепой кишки и через культю отростка проводили ретроградную интубацию тонкой кишки. Недостатком этого метода является угроза инфицирования брюшной полости, трудности в проведении зонда через терминальный отдел подвздошной кишки. Преимуществом является возможность более длительного пребывания зонда без угрозы развития легочных осложнений.

Результаты и их обсуждение. ОСКН характеризуется разнообразием клинических

проявлений, смазанностью основных симптомов. Схваткообразная боль в животе отмечена у 23 больных, рвота – у 19, вздутие и асимметрия живота – у 18, задержка газов и стула – у 13, шум плеска – у 23, симптом Валя – у 9. Клинические проявления ранней ОСКН в течение 1-й недели отмечены у 16 больных, в течение 2-й – у 8 и в течение 3-й недели – у 4 больных после перенесенного оперативного вмешательства. Операции по поводу ранней ОСКН были проведены с момента установления диагноза в сроки до 2 ч – 6 больных, до 4 ч – 10, до 6 ч – 6, до 12 ч – 2, до 2 суток – 1 больному. Объем оперативного вмешательства заключался в широком вскрытии брюшной полости, разъединении спаек (у 18), развороте подвздошной кишки (у 5), резекции нежизнеспособного участка тонкой кишки (у 4), наложении обходного межкишечного анастомоза (у 1), интубации тонкой кишки трансназально (у 15), через цекостому (у 11) и аппендикоцекостому (у 2).

Опыт показывает, что наложение свищей на подвижные отделы пищеварительного тракта в целях интубации его приводит к прорезыванию швов на инфильтративной брюшине и отхождению органов от брюшной стенки с развитием перитонита. Поэтому в большинстве случаев мы отказываемся от этого метода.

В течение 1-х суток после операции по зонду выделялось в среднем (1700 ± 150) мл содержимого, 2-х – (1500 ± 150) мл, 3-х – (1050 ± 150) мл, 4-х – (700 ± 110) мл, 5-х – (650 ± 150) мл. С восстановлением перистальтики количество выделяемого по зонду кишечного содержимого уменьшалось. После перевода больного на полное энтеральное питание и восстановления достаточно активной моторно-эвакуаторной функции кишечника зонд удаляли. В течение всего периода проведения трансназальной интубации тонкой кишки (ТНИТК) больных не ограничивали в питье.

У пожилых и резко ослабленных лиц нахождение зонда в носоглотке затрудняет дыхание и способствует возникновению легочно-респираторных осложнений, поэтому длительность трансназальной интубации не может превышать 4–5 суток. Она применяется лишь при отсутствии сердечно-легочной патологии, у лиц моложе 60 лет и не обладающих избыточной массой тела.

Показаниями к ТНИТК считаем: 1) наложение межкишечных анастомозов или ушивание перфоративных отверстий тонкой кишки в условиях фибринозного или гнойного перитонита; 2) кишечную непроходимость, независимо от ее генеза, со вздутием тонкой кишки до 6–7 см в диаметре или резкой инфильтрацией стенок кишки.

Относительным противопоказанием к применению ТНИТК является выраженный спаечный процесс, особенно в верхнем этаже брюшной полости.

Ретроградную интубацию через цeko- или аппендикоцекостому применяли в случаях, требующих длительной (более 4 суток) декомпрессии кишечника у пожилых лиц, при операциях, завершающихся наложением олеостомы.

Приводим наблюдение.

Больной К., 65 лет, и/б № 12350, поступил в клинику 19.08.97 г. с жалобами на схваткообразные боли в животе, тошноту, рвоту, неотхождение газов и отсутствие стула, общую слабость через 2 суток от начала заболевания. Пять лет назад оперирован по поводу острой кишечной непроходимости в районной больнице (ЦРБ).

Общее состояние больного тяжелое. В легких ослабленное везикулярное дыхание. Пульс 110 уд/мин, АД 130/80 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Язык влажный, с белым налетом. Живот равномерно вздут, по белой линии старый послеоперационный рубец 14,0x1,0 см. При пальпации живот мягкий, отмечается болезненность во всех отделах. Симптом Щеткина положительный. На обзорной рентгенограмме брюшной полости имеется множество чаш Клойбера с горизонтальным уровнем жидкости. Установлен диагноз: острая спаечная тонкокишечная непроходимость. Перитонит.

19.08.97 г. выполнена операция – экстренная лапаротомия, деторзия тонкой кишки, рассечение спаек, аппендэктомия, интубация тонкой кишки через аппендикоцекостому, санация и дренирование брюшной полости. После операции зонд из кишечника удалили на 9-е сутки. При этом боковые отверстия по мере извлечения зонда заклеивали изоляционной лентой для предотвращения загрязнения белья. Аппендикоцекостомой зажила самостоятельно. Выздоровление.

Метод шинирования тонкой кишки обеспечивает рациональную укладку кишечника и декомпрессию с последующим образованием спаек без нарушения пассажа. Для улучшения проведения зонда через двенадцатиперстную кишку у 4 больных выполнили рассечение трейтцовой связки, иммобилизацию кишки по Кохеру. У 4 больных декомпрессию осуществляли путем перемещения содержимого тонкой кишки в просвет толстой. Наряду с интубацией тонкой кишки всегда производили растяжение наружного сфинктера заднего прохода по Субботину с введением через задний проход в толстую кишку зонда диам. 1,5–2,0 см до селезеночного угла.

У трех больных производили 3 релапаротомии, у двух – 4, у одного – 2. Удаление зонда через 4–5 суток у этих больных оказалось недостаточным, у них снова развилась спаечная кишечная непроходимость. Поэтому интубацию кишки продолжали до 2 недель, и после такого срока рецидивов заболевания не отмечалось.

Пример. Больной С., 13 лет, и/б № 13124, оперирован 17.09.97 г. в экстренном порядке через 3 суток от начала заболевания по поводу острого аппендицита. Во время операции установлен диагноз: воспаление дивертикула Меккеля. Острый флегмонозный аппендицит. Местный серозный перитонит.

Выполнена операция – аппендэктомия, осушение и дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде, несмотря на комплексное лечение, на 2-е сутки развилась ОСКН. 19.09.97 г. выполнена экстренная релапаротомия, трансназальная интубация тонкой кишки, санация и дренирование брюшной полости. После удаления зонда наблюдался рецидив кишечной непроходимости, открылся тонкокишечный свищ.

05.10.97 г. выполнены экстренная релапаротомия, разделение спаек, ушивание свищевых отверстий тонкой кишки, санация и дренирование брюшной полости, трансназальная интубация тонкой кишки, растяжение сфинктера заднего прохода по Субботину. Послеоперационный период протекал очень тяжело. Трансназальный зонд удалили на 14-е сутки после операции после полного перевода больного на энтеральное питание. 23.10.97 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии домой. Осмотрен через 6 лет. Здоров.

После операции умерли 3 больных. Причиной смерти явился перитонит (1), тромбоз мезентериальных сосудов (1), инфаркт кишечника (1).

Таким образом, острая ранняя спаечная кишечная непроходимость является тяжелым заболеванием. Ранняя диагностика, своевременное оперативное вмешательство с интубацией тонкой кишки являются основными факторами, способствующими снижению послеоперационной летальности. При многократных рецидивах заболевания интубацию кишки следует продолжить до двух недель.

DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR EARLY ACUTE ADHESION ILEUS

B.P. Babadzhanyan, B.N. Kuriazov

The results of treatment of 26 patients operated for early acute adhesive intestinal obstruction are analyzed. After operation 3 patients died (11%). The authors conclude, that early diagnosis, timely operative intervention with intubation of small intestine are main factors promoting decrease of post operation lethality. In repeated relapses of the disease, intubations of the intestine is necessary for about two weeks.

Key words: *intestinal obstruction, transnasal intubation of small intestine.*

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К КОМПЛЕКСНОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

О.А. Белыева

Киевская медицинская академия последипломного образования и м. П.Л. Шупика

Проанализированы результаты лечения 433 больных с острой кишечной непроходимостью (ОКН). Разработаны показания к дренированию кишечника при ОКН. Интубацию кишечника в целях длительной декомпрессии с проведением в послеоперационном периоде чреззондовой лечебной программы производили 279 больным. Летальность снижена на 12,8 %.

Ключевые слова: *острая непроходимость кишечника, дренирование кишечника, интубационный зонд.*

Летальность при острой кишечной непроходимости (ОКН) до настоящего времени остается достаточно высокой и составляет в среднем 18,8–32,0 % [1]. Одной из основных причин неблагоприятных исходов при дан-

ной патологии является развитие синдрома эндогенной интоксикации, который становится непосредственной причиной смерти 33,5–50,0 % больных, оперированных по поводу ОКН [2, 3]. Накопление в просвете

кишечника застойного, токсичного содержимого с развитием гиперколонизации микроорганизмов приводит к возникновению патоморфологических изменений в стенке самой кишки, с одной стороны, и усиленному всасыванию его с развитием синдрома интоксикации, с другой [2, 4]. В таких условиях полноценная эвакуация кишечного содержимого с введением лекарственных и питательных веществ в просвет кишки становится важным лечебно-профилактическим мероприятием, осуществляемым посредством интубации кишечника [1, 4]. Существующие методы интубации позволяют выполнить поставленную задачу практически на всем протяжении кишечного тракта.

Целью исследования была оценка влияния комплексной лечебной программы, связанной с интубацией кишечника, на результаты лечения больных при ОКН.

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 433 больных с ОКН, госпитализированных в клинику за период с 1998 по 2000 г. Спаечная непроходимость кишечника наблюдалась у 171 (39,5 %) больного, обтурационная – у 192 (44,3 %), странгуляционная – у 70 (16,2 %). Среди больных со спаечной ОКН у 17 (9,9 %) причинным фактором была ранняя послеоперационная непроходимость. Этиологически обтурационная кишечная непроходимость у 161 больного (83,9 %) была обусловлена злокачественными новообразованиями толстой кишки, у 20 (10,4 %) – опухолью других органов с прорастанием или метастазированием в кишечник, у 11 больных (5,7 %) – другими причинами. Среди больных с острой странгуляционной кишечной непроходимостью у 16 (22,9 %) была диагностирована ущемленная грыжа, у 23 (32,8 %) – заворот тонкой кишки, у 8 (11,4 %) – внутреннее ущемление, у 23 (32,8 %) – заворот толстой кишки. Всем больным произведены адекватные оперативные вмешательства. В ходе операции у части больных производилась интубация кишечника с целью одномоментной или длительной декомпрессии кишечного тракта, а также для предотвращения перегибов кишечной петли. Показаниями к интубации были вздутие и перерастяжение кишечника газами и содержимым; dryблость, синюшно-багровый цвет кишки; отсутствие перистальтики; резекция кишки с межкишечным анастомозом или ушивание дефекта стенки кишки; для предупреждения сращений кишечных петель в положении, способствующем возникновению непроходимости.

Интубацию кишечника через стому производили у пациентов пожилого или старческого возраста, при наличии выраженной па-

тологии дыхательной, сердечно-сосудистой системы, при невозможности произведения трансназальной интубации из-за выраженного спаечного процесса в верхнем этаже брюшной полости. Среди 23 пациентов, которым выполнялось дренирование кишечника через стому с целью длительной декомпрессии, 1 больному (4,4 %) интубация производилась через гастростому, 5 (21,7 %) – через илеостому, 6 (26,1 %) – через цекостому, 2 (8,7 %) – через трансверзостому, 9 (39,1 %) – через сигмостому. Одномоментная декомпрессия производилась перед выполнением основных этапов оперативного вмешательства, что давало возможность выполнять последние в более благоприятных условиях.

В послеоперационном периоде больным, кроме общепринятой лечебной тактики, проводили чреззондовую лечебную программу, включающую использование методов разностороннего влияния на кишечный тракт (диализ кишечника, энтеросорбцию энтеросгелем) с целью детоксикации организма.

Интубационный зонд в случаях дренирования тонкой кишки удаляли на 5–7–9-е сутки, толстой – на 3–5-е. У 11 больных после удаления интубационного зонда отмечались явления спаечной непроходимости кишечника; трем из них производилась релапаротомия, включающая рассечение спаек с повторной интубацией кишечника. Об аналогичных наблюдениях есть сообщения других авторов [5].

Результаты. В исследуемой группе умерло 65 больных. Летальность при ОКН составила 15 % и была обусловлена, в первую очередь, полиорганной недостаточностью. Для сравнения взяты результаты лечения больных с ОКН в клинике за период с 1988 по 1990 г., согласно которым было госпитализировано 162 больных с ОКН. В ходе оперативных вмешательств дренирование кишечника с целью длительной декомпрессии производилось 33 (20,4 %) больным. Одномоментная декомпрессия не производилась. Умерло 45 больных. Летальность при ОКН за указанный период составила 27,8 %.

Как видим, расширение показаний к интубации кишечника привело к увеличению количества больных, которым производилась интубация кишечника в целях его декомпрессии, на 44 %, летальность при этом снизилась на 12,8 %.

Таким образом, декомпрессия кишечника с помощью интубационного зонда является эффективным методом детоксикации организма. Расширение показаний к декомпрессии кишечника позволило снизить летальность при острой непроходимости кишечника на 12,8 %.

Список литературы

1. Андриященко В.П., Федоренко С.Т. Использование чреззондовой лечебной программы у больных с острой непроходимостью кишечника и перитонитом. *Клин. хирургия* 1997; 9–10: 18–20.
2. Алиев С.А. Особенности диагностики и хирургической тактики при спаечной кишечной непроходимости. *Хирургия* 1994; 2: 13–17.
3. Петров В.П., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. М: Медицина, 1989. 285 с.
4. Румбас А. Раздельная декомпрессия тонкой кишки при спаечной кишечной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Минск, 1995. 20 с.
5. Петров В.П., Кузнецов И.В., Домникова А.А. Интубация тонкой кишки при лечении больных с перитонитом и кишечной непроходимостью. *Хирургия* 1999; 5: 41–44.

DIFFERENTIAL APPROACH TO COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE ILEUS**O.A. Beliaeva**

The results of treatment of 433 patients with acute intestinal obstruction (AIO) are analyzed. Indications for intestinal drainage in patients with AIO were worked out. Intestinal intubations with the aim of prolonged intestinal decompression and postoperative transtubal treatment was done in 279 cases. The lethality lowered on 12.8 %.

Key words: acute intestinal obstruction, intestinal drainage, tube.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ РАННЕЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

И.Н. Бондаренко*Днепропетровская государственная медицинская академия*

Обобщен многолетний опыт хирургического лечения больных с заболеваниями органов ЖКТ и проанализированы осложнения и их причины. Показано, что результаты релапаротомии при острой ранней послеоперационной непроходимости ЖКТ зависят от особенностей и характера основного заболевания, качества выполненной первой операции, своевременной диагностики непроходимости и повторной операции, применения декомпрессии кишечника, адекватной коррекции сочетанных осложнений, целенаправленной антибактериальной терапии, профилактики тромбоэмболических осложнений.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, релапаротомия, спаечная и паралитическая непроходимость, энтеральное питание.

Ранние послеоперационные осложнения всегда были в центре внимания хирургов ввиду своей тяжести, порой непредсказуемости, достаточной частоты, сложности диагностики и лечения. Наряду с перитонитом острая ранняя послеоперационная непроходимость желудочно-кишечного тракта (ОРПОН ЖКТ), требующая выполнения повторных операций, является наиболее частым и грозным осложнением с не всегда благоприятным исходом. По данным разных авторов, летальность после релапаротомии (РЛ) колеблется в пределах 15–60 %.

Целью работы было изучение распространенности ОРПОН ЖКТ и разработка более совершенных методов диагностики и лечения данного осложнения.

Материал и методы. В основу работы положен 16-летний опыт лечения 72675 больных преимущественно ургентной хирургической патологии в г. Днепропетровске. Характер хирургических вмешательств был типичным для клиник подобного профиля (таблица).

Результаты и их обсуждение. Необходимость в РЛ возникла у 1049 больных, причем 66,1 % из них составили мужчины. Послеоперационные нарушения пассажа по ЖКТ привели к РЛ у 411 (0,57 %) больных, что составило 39,2 % от общего числа РЛ. Таким образом, ОРПОН ЖКТ, наряду с перитонитом, является наиболее вероятным осложнением раннего послеоперационного периода и значительно превышает частоту других осложнений.

Характер операций, выполненных в клинике

Вид первичной операции	Кол-во операций	Кол-во РЛ		% от общего числа РЛ	Летальность после РЛ	
		абс. ч.	%		абс. ч.	%
Аппендэктомия	42205	344	0,82	32,8	44	12,80
При ущемленной грыже	3803	49	1,30	4,7	23	46,90
При ОКН	1093	63	5,80	6,0	15	23,80
Ушивание перфоративной язвы желудка или ДПК	2362	79	3,30	7,5	22	27,90
Резекция желудка	1016	70	6,90	6,7	24	34,20
Органосохраняющие при ЯБ ДПК	1011	66	6,50	6,3	17	25,80
При ЖКБ	5013	89	1,80	8,5	27	30,30
При остром панкреатите	1019	96	9,40	9,1	27	28,10
При ранениях и травмах живота	2945	109	3,70	10,4	26	23,90
Другие операции	11121	84	0,80	8,0	22	26,10
Всего оперировано больных	71588	1049	1,47	100,0	247	23,54
Всего операций	72675					

Удельный вес ОРПОН ЖКТ в структуре осложнений больных, первично оперированных по поводу ОКН, достиг 76,2 %; при ущемленной грыже – 55,1 %; при ранениях и травмах органов брюшной полости – 52,3 %, тогда как при патологии поджелудочной железы – 11,8 %, печени и желчевыводящих путей – 11,3 %. Таким образом, к ОРПОН предрасположены больные, ЖКТ которых был вовлечен в патологический процесс еще при первичной операции, однако и в других случаях она не является казуистикой. Путем ретроспективного анализа особенностей первичного заболевания и характера предпринятой операции установлено, что в 70 % случаев риск развития ОРПОН ЖКТ был высоким, у 23 % больных относительным и лишь у 7 % осложнение явилось полной неожиданностью.

Развитие ОРПОН ЖКТ возможно в любой возрастной группе. Однако при осложненном послеоперационном периоде более пожилые пациенты часто не доживают до РЛ, в связи с чем удельный вес лиц старше 60 лет в структуре РЛ составляет 16,3 %, тогда как у больных 18–44 лет – 58,2 %; 45–59 лет – 25,5 %.

Наиболее рискованными в плане развития ОРПОН ЖКТ являются 3–7-е сутки после операции, на которые пришлось 67,5 % от общего числа РЛ с пиком на 5-е сутки – 21,0 %.

Раннее развитие послеоперационной непроходимости ЖКТ более характерно для больных, первично оперированных по поводу перитонита, причем операции сопровождались манипуляциями на кишечнике.

Позднее развитие данного осложнения чаще выявлялось при операциях на желчных путях, поджелудочной железе, желудке.

РЛ всем больным осуществляли под эндотрахеальным наркозом со срединного разреза. Объем операции определялся с учетом характера непроходимости, ее уровня и наличия сочетанных осложнений. Механическая форма ОРПОН ЖКТ выявлена у 336 (81,8 %) больных, паралитическая непроходимость – у 75 (18,2 %). В свою очередь, механическая непроходимость подразделялась на странгуляционную – 81 (19,7 %) случаев, и 254 (61,8 %) случая, не связанных с нарушением кровоснабжения кишки в зоне препятствия. Непроходимость у 204 (49,6 %) больных носила спаечный характер, причем почти с одинаковой частотой ее причиной была одиночная спаечная «двустволка» – 76 (18,5 %) случаев, или множественные спаечные препятствия – 60 (14,6 %) случаев, вплоть до массивных спаечных конгломератов. Реже наблюдалась обтурация в воспалительном инфильтрате – 41 (10,0 %), сдавление тонкой кишки опухолью брюшной полости – 7 (1,7 %), а также по 1 (0,3 %) случаю обтурации желчным камнем и инородным телом. Среди странгуляционных форм ОРПОН ЖКТ преобладали связанные с рубцовыми спайками – 45 (10,9 %) и заворотами кишечника – 31 (7,5 %). У 3 (0,98 %) больных имело место ущемление эвентрированной кишки, у 1 (0,36 %) – узлообразованное и еще у 1 (0,36 %) – инвагинация.

На тяжесть состояния больных и исход лечения влияли сочетанные с ОРПОН ЖКТ осложнения. У 159 (38,7 %) больных ослож-

нение было единственным. Во всех остальных случаях имелись сочетанные осложнения.

Первая операция у 117 (28,5 %) больных выполнялась в условиях разлитого перитонита, у 205 (49,9 %) был местный перитонит, и лишь у 89 (21,7 %) больных дооперационных осложнений не было. Следовательно, характер патологии, выявленной во время первой операции, является определяющим фактором течения ближайшего послеоперационного периода.

РЛ при динамической ОРПОН ЖКТ выполнялась в связи с параличом кишечника на фоне разлитого или вялотекущего перитонита у 51 (10,4 %) больного, тромбоза мезентериальных сосудов – у 14 (3,4 %). РЛ при полной механической и тяжелой паралитической ОРПОН ЖКТ является единственной возможностью спасения жизни больному. В ходе ее могут возникнуть самые неожиданные ситуации, однако наиболее часто для устранения непроходимости достаточно устранить причину ее возникновения. Нами выполнен тщательный висцеролиз [у 308 (74,9 %) больных], резекция кишечника [у 34 (8,3 %)], устранение заворота [у 31 (7,5 %)], обходное анастомозирование [у 30 (7,3 %)], другие действия [у 8 (2,0 %)], в том числе устранение эвентерации, узлообразования, извлечение инородного тела. Важнейшим этапом РЛ является декомпрессия кишечника специальными зондами.

Кроме непосредственного устранения причин непроходимости, осуществлялись

мероприятия по коррекции сочетанных осложнений: вскрытие и дренирование абсцессов брюшной полости, резекция некротизированных участков большого сальника, тщательный лаваж брюшной полости и ее адекватное дренирование, забор выпота на бактериологическое исследование для определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам и их целенаправленного применения. В предоперационном и послеоперационном периодах проводилась профилактика тромбоэмболических осложнений.

Послеоперационная летальность после РЛ составила 25,5 %.

Выводы

1. Острая ранняя послеоперационная непроходимость (ОРПОН) ЖКТ является наиболее распространенным осложнением, требующим своевременной диагностики и хирургической коррекции.

2. Две трети релапаротомий при ОРПОН ЖКТ выполняются на 3–7-е сутки после первичной операции в связи со спаечной или паралитической непроходимостью.

3. Результаты релапаротомий при ОРПОН ЖКТ зависят от особенностей и характера основного заболевания, качества выполненной первой операции, своевременной диагностики непроходимости и повторной операции, применения декомпрессии кишечника, адекватной коррекции сочетанных осложнений, целенаправленной антибактериальной терапии, профилактики тромбоэмболических осложнений.

THE PECULIARITIES OF SURGICAL TACTICS IN EARLY POST-OPERATIVE OBSTRUCTION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT

I.N. Bondarenko

The many-year experience of surgical treatment for gastrointestinal diseases was studied. The results of treatment depend from peculiarities of the basic disease, quality of the first operation, correct diagnosis of complications, adequate relaparotomy, the use of decompression, effective antibiotic therapy, and thrombosis prophylaxis.

Key words: *intestinal obstruction, relaparotomy, enteral nutrition.*

ТРУДНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ ЛОЖНОГО УЩЕМЛЕНИЯ ГРЫЖИ

*И.Е. Верхулецкий, Ф.К. Папазов, Р.В. Жихарский,
Е.И. Верхулецкий, Ю.Г. Луценко, Ю.Я. Куницкий*

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

Для установления истинного диагноза при ложном ущемлении грыжи рекомендовано тщательное изучение анамнеза, этапов развития клинической картины заболевания, лабораторных данных, а при необходимости применение инструментальных методов обследования больных.

Ключевые слова: напряжение передней брюшной стенки, повышение внутрибрюшного давления.

Среди малоизученных диагностических ошибок ложное ущемление грыжи является ведущим. Под ложным ущемлением подразумевается мнимое ущемление вправимой грыжи при заболеваниях и травматических воздействиях, способствующих повышению внутрибрюшного давления в связи с резко выраженным напряжением мышц передней брюшной стенки [1–4]. Чаще она наблюдается у больных с острым аппендицитом, перфоративной язвой, острым холециститом, острым панкреатитом и другими заболеваниями, сопровождающимися повышением внутрибрюшного давления [2, 5–7].

Повышение внутрибрюшного давления способствует проникновению содержимого брюшной полости в грыжевой мешок и препятствует обратному возвращению его в брюшную полость. Наряду с этим воспалительный процесс переходит с брюшины на грыжевой мешок, в который одновременно поступает и патологический выпот из брюшной полости. Создается клиническая маска истинного заболевания в форме ложного впечатления об ущемлении грыжи, что нередко является причиной срочного грыжесечения, при котором хирург убеждается в диагностической ошибке [3, 8, 9].

Однако следует учитывать, что острые хирургические заболевания в ряде случаев могут не только имитировать ущемленную грыжу, но и стимулировать ущемление вправимой грыжи в связи с резким повышением внутрибрюшного давления. Так, авторы [10] наблюдали сочетание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки и ущемленной пупочной грыжи. Поэтому даже при первоначально правильном диагнозе ложного ущемления грыжи после ликвидации основного патологического процесса следует в обязательном порядке обследовать грыжевые ворота, чтобы убедиться в отсутствии ущемленной грыжи [1].

По данным авторов [5, 9, 11], частота ложных ущемлений колеблется в пределах 0,4–3,9 % к числу всех ущемленных грыж.

Если при ошибочном диагнозе первоначальный разрез проводится в проекции ущемления грыжи, то при установлении во время грыжесечения наличия ложного ущемления следует произвести лапаротомию. Первоначальный разрез является излишним и до некоторой степени отягощает послеоперационный период [3, 9].

Опасной ошибкой является невыявление ложного ущемления при грыжесечении, и такие больные оперируются повторно по поводу перитонита со значительной пролонгацией предоперационного периода [2].

По данным [2, 4, 6], в связи с трудностями в диагностике всего лишь у 48 % больных с ложным ущемлением грыж правильный диагноз был поставлен в предоперационном периоде, и они оперированы по поводу истинного заболевания без предварительного грыжесечения.

При дифференциальной диагностике необходимо выяснить, не начинался ли приступ болей с симптомов ущемления до этого вправимой грыжи. Следует учитывать, что при ущемлении кишки боли в брюшной полости чаще имеют приступообразный характер, аускультативно четко прослушиваются перистальтические шумы. При острой хирургической патологии органов брюшной полости с развитием перитонеальных явлений перистальтические шумы не прослушиваются, отмечается учащение пульса, снижение артериального давления, повышение температуры тела, увеличение числа лейкоцитов крови и относительно быстрое ухудшение состояния больного [1, 2, 6].

Материал и методы. С 1983 по 2000 г. нами наблюдались 24 (1,7 %) больных, доставленных в клинику с диагнозом ущемленная грыжа. В результате детального клини-

ческого обследования у 17 больных выявлено ложное ущемление грыжи, диагностирована истинная острая хирургическая патология, и больным выполнены соответствующие оперативные вмешательства: аппендэктомия – 7, холецистэктомия – 4, ушивание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки – 2 и лапаротомия по поводу деструктивного панкреатита – 4.

Однако у 7 (29,2 %) больных (4 женщины и 3 мужчины) с ложным ущемлением грыжи были допущены диагностические ошибки. В возрасте до 60 лет было 3 человека, от 60 до 79 лет – 4. Предоперационный диагноз был следующим: у 4 – ущемленная правосторонняя паховая грыжа и по одному с ущемленной грыжей белой линии живота, ущемленной пупочной грыжей и ущемленной послеоперационной вентральной грыжей. Только лишь во время грыжесечения установлен диагноз ложного ущемления грыжи, и этим 7 больным произведена лапаротомия, в процессе которой выявлены истинные заболевания.

Результаты. У больной с ложно ущемленной грыжей белой линии живота выявлен острый калькулезный холецистит. У больной с ложно ущемленной пупочной грыжей и больной с ложно ущемленной послеоперационной вентральной грыжей истинным диагнозом в каждом случае был острый деструктивный аппендицит с явлениями перитонита. Из четырех больных с ложным ущемлением правосторонней паховой грыжи у трех оказался перитонит в результате деструктивного аппендицита, а у четвертого – перфоративная язва задней стенки желудка.

В качестве иллюстрации приводим наблюдение.

Больной 63 лет, 20.05.97 г. доставлен в клинику с диагнозом ущемленная правосторонняя паховая грыжа. Грыжевой анамнез 12 лет. Ранее ущемления не было. Грыжа всегда легко вправлялась в брюшную полость. Заболел 3 часа назад, когда при незначительном физическом напряжении почувствовал незначительную боль в правом подреберье. Вскоре боль распространилась на правую половину живота и особенно интенсивной стала в области грыжевого выпячивания, которое стало не вправимым. Появилась тошнота, была однократная рвота.

Общее состояние больного – средней тяжести. Кожные покровы бледные. Пульс среднего наполнения и напряжения, 68 уд/мин., АД 110/70 мм рт. ст. Язык сухой, покрыт белым налетом. Живот не вздут, мягкий, пальпация болезненна по правому фланку и в нижних отделах справа. В правой паховой области имеется выпячивание до 6 см в диамет-

ре, занимающее и правую половину мошонки. Выпячивание упруго эластической консистенции, болезненное при пальпации, не вправимое в брюшную полость. Симптом кашлевого толчка отрицательный.

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости чаш Клойбера и свободного газа нет. При ректальном исследовании каких-либо патологических изменений не выявлено.

Диагноз: ущемленная правосторонняя пахово-мошоночная грыжа.

Через 1 час с момента госпитализации больной оперирован под местным обезболиванием. В правой паховой области рассечены мягкие ткани, вскрыт грыжевой мешок, содержимым которого была прядь сальника и петля тонкой кишки. Последние обычного цвета, без признаков ущемления. Вскрыт паховый канал, и рассечена передняя стенка грыжевого мешка. Прядь сальника и кишечная петля вправлены в брюшную полость, из которой выделилось незначительное количество жидкости с желто-зеленым оттенком. Решено, что у больного ложное ущемление грыжи в результате острой хирургической патологии в брюшной полости. Грыжепластика по Постемскому. Под эндотрахеальным наркозом произведена срединная лапаротомия. В правой половине брюшной полости около 200 мл желудочного содержимого, поступающего из отверстия Винслова. Вскрыта сальниковая сумка. На задней стенке средней 1/3 желудка перфоративное отверстие до 0,5 см в диаметре с каллезными краями. Края язвы иссечены, дефект стенки желудка ушит двумя рядами швов. Туалет брюшной полости с введением четырех дренажных трубок через контрапертуры. Ушивание лапаротомной раны. Послеоперационное течение без осложнений. Выздоровление.

Причиной диагностической ошибки у данного больного было отсутствие язвенного анамнеза и атипичная перфорация язвы в сальниковую сумку с отсутствием внезапного резкого болевого синдрома в эпигастральной области, а также отсутствие доскообразного напряжения мышц передней брюшной стенки.

Как известно, наиболее частой причиной ложного ущемления является острый аппендицит, который при наличии даже небольшой грыжи симулирует картину ее ущемления. Однако следует учитывать, что при остром аппендиците наблюдается субфебрильная температура, чего не бывает при типичной ущемленной грыже. При остром аппендиците имеется напряжение мышц в правой подвздошной области, которое не столь ярко выражено при ущемленной грыже. Кроме

этого, при остром аппендиците отсутствуют выраженные признаки острой кишечной непроходимости, которые часто являются характерными для ущемленной грыжи.

На основании этих данных с учетом тщательно изученного анамнеза и динамики клинического течения заболевания, а также изменений со стороны анализа крови (лейкоцитоз со сдвигом влево), по мнению авторов [9, 12, 13], можно избежать ошибки при ложном ущемлении грыжи и поставить правильный диагноз. Это можно подтвердить следующим наблюдением.

Больной 62 лет, 3.03.91 г. поступил в клинику с диагнозом ущемленной правосторонней паховой грыжи. Грыжевой анамнез 6 лет. Раньше ущемлений не было. Жалобы на боли в животе и в области грыжевого выпячивания. Давность заболевания 8 часов. Вначале появились боли в эпигастральной области, была однократная рвота. Через 5–6 часов почувствовал постоянные боли внизу живота справа и в области грыжевого выпячивания, которое стало невымываемым.

Общее состояние больного удовлетворительное. Пульс 92 уд/мин, артериальное давление 150/80 мм рт. ст. Язык влажный, покрыт белым налетом. Живот слегка вздут, болезнен при пальпации в правой подвздошной области, здесь же определяется незначительное напряжение мышц и положительный симптом Щеткина. В правой паховой области имеется грыжевое выпячивание 6х8 см, упругой консистенции, болезненное при пальпации и невымываемое в брюшную полость, хотя до сего времени грыжа легко вправлялась. В анализе крови лейкоцитов 16200, температура тела 37,8 °С.

Первоначальная боль в эпигастральной области, однократная рвота, последующее

перемещение боли в правую половину гипогастрия, тахикардия, субфебрильная температура тела и лейкоцитоз в крови позволили заподозрить острый аппендицит с ложным ущемлением грыжи. Разрезом по Волковичу–Дьяконову вскрыта брюшная полость. Обнаружен гангренозно измененный червеобразный отросток, местный серозный перитонит. Аппендэктомия, дренирование брюшной полости. Выздоровление.

Обсуждение результатов. Диагностика ложного ущемления грыжи представляет определенные трудности. Однако для предупреждения опасности в связи с ошибками в диагностике ложного ущемления грыж необходимо всегда помнить об этой форме ущемления. Как бы четко ни выступали симптомы ущемления грыжи, следует тщательно изучить анамнез заболевания, выяснить очередность в развитии симптомов и первоначальную локализацию боли, в полной мере провести лабораторные исследования, а при необходимости рентгенологические и эндоскопические, что позволит в значительной степени сократить количество ошибочных диагнозов при ложном ущемлении грыжи.

Выводы

1. Ложное ущемление грыжи представляет определенные диагностические трудности, которые в ряде случаев являются причиной экстренного грыжесечения на фоне острой хирургической патологии в брюшной полости при отсутствии ущемления грыжи.

2. Для установления истинного диагноза при ложном ущемлении грыжи следует тщательно изучить анамнез, этапы развития клинической картины заболевания, выполнить лабораторные данные, а при необходимости применить инструментальные методы обследования больных.

Список литературы

1. *Верхулецкий И.С., Гринцов О.П., Куніцький Ю.Л. та ін.* Защемлені грижі. Донецьк, 2003. 160 с.
2. *Витебский Н.Д.* О псевдоущемленных грыжах. Сов. медицина 1980; 2: 86–88.
3. *Измайлов А.М.* Псевдоущемленные грыжи. Здоровоохранение, Казахстан, 1975; 1: 80–81.
4. *Коморовский Ю.Т., Климин И.Г.* Предупреждение врачебных ошибок при ущемленных наружных грыжах живота (методические рекомендации). Тернополь, 1980. 26 с.
5. *Козлов И.З., Андросова Т.П.* Ошибки и опасности в диагностике и лечении больных с ущемленными грыжами живота. Хирургия 1975; 6: 106–110.
6. *Подоненко-Богданова А.П.* Ошибки в диагностике ущемленных грыж. Сов. медицина 1975; 3: 62–65.
7. *Сахутдинов В.Г., Праздников Э.Н., Трофисов В.А., Галимов О.В.* Перфорация язвы двенадцатиперстной кишки, симулировавшая ущемление послеоперационной грыжи живота. Клин. хирургия 1991; 4: 71.
8. *Павловский М.П., Зиновьев И.В.* Ущемление полых органов в наружных брюшных грыжах у лиц пожилого и старческого возраста. Общая и неотложная хирургия: Республ. межведомств. сб. К.: Здоров'я, 1989; 19: 95–99.
9. *Резницкий М.И.* Опасность при ложном ущемлении грыж: Мат. IX науч.-практ. конф. хирургов Карельской АССР, март 1971 года. Петрозаводск, 1971: 48–50.
10. *Кадышев Ю.Г., Кадышев А.Ю.* Сочетание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки и ущемленной пупочной грыжи. Клин. хирургия 2000; 7: 63.

11. Овнатанян К.Т. Ошибки в диагностике ущемленных грыж. Вестник хирургии 1946; 66,4: 35–39.
12. Петухов И.А., Петухов В.И., Штурач П.И. Ошибки в диагностике хирургических заболеваний органов брюшной полости при ложном ущемлении грыж. Хирургия 1984; 2: 79–81.
13. Юдин И.Г. Ошибки при диагностировании ущемленных грыж. Хирургия 1952; 2: 73–78.

DIAGNOSTIC DIFFICULTIES IN FALSE STRANGULATED HERNIAS

I.E. Verkhuletsky, F.K. Papasov, R.V. Jikharsky, E.I. Verkhuletsky, Yu.G. Lutsenko, Yu.A. Kunitsky

To make a correct diagnosis in false strangulated hernia it is recommended that a thorough review of the patient's history, developmental stages of the clinical picture of his disease, laboratory findings should be made and, if necessary, instrumental methods of patient's examination used.

Key words: anteroventral tension, promotion of intra-abdominal pressure.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ АППЕНДИЦИТА

А.П. Власов, В.В. Сараев

Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, г. Саранск, РФ

Разработаны, апробированы в эксперименте на собаках и на трупном материале, успешно применены в клинике оригинальные способы аппендэктомии, экстраперитонизации купола слепой кишки, пластики культи червеобразного отростка. При этих операциях вследствие меньшего травмирования трофика тканей в регенерирующих структурах по сравнению с традиционными страдает меньше, что явилось основой достаточного темпа репаративного процесса и в осложненных воспалением условиях.

Ключевые слова: аппендэктомия, экстраперитонизация купола слепой кишки, пластика культи.

В основу работы положены экспериментальные опыты (n=48), исследования на трупном материале (n=27) и клинические наблюдения (n=1644).

Нами разработаны новые способы аппендэктомии, экстраперитонизации и пластики культи червеобразного отростка при тифлитах.

Сущность способа аппендэктомии заключается в эвагинации культи червеобразного отростка полипотомной петлей в стенку купола слепой кишки с последующей ее электрохирургической ампутацией. После обработки брыжейки червеобразного отростка одним из общепринятых методов к основанию отростка подводят полипотомную петлю и крепко затягивают ее. После наложения кисетного шва червеобразный отросток отсекают скальпелем или электроножом. Подтягивая концы нитей кисетного шва кверху, производят эвагинацию культи в стенку слепой кишки, кисетный шов затягивают. Присоединив к осевой тяге полипотомной петли электронож, одновременно перемещают скользящую каретку петли и ампутируют культю. Затягивая узел кисетного шва, выводят наконечник петли. Таким образом, при этом способе создаются макси-

ется замкнутая септическая полость, предотвращается возможность кровотечения из интрамуральных сосудов в просвет кишечника, полностью иссекается ткань червеобразного отростка (панаппендэктомия).

Способ экстраперитонизации купола слепой кишки осуществляется следующим образом.

После обработки брыжейки червеобразного отростка одним из общепринятых методов производят аппендэктомию. Смещая купол слепой кишки кверху, выполняют вскрытие париетальной брюшины по переходной складке длиной 5–7 см, затем отсепаровывают участок париетальной брюшины правой подвздошной ямки соответственно размерам купола слепой кишки. Через дополнительный разрез в поясничной или правой подвздошной области ниже операционной раны к карману отсепарированной париетальной брюшины внебрюшинно подводят дренажную трубку, через которую в послеоперационном периоде осуществляют программированный фракционный ирригационно-аспирационный дренаж растворами антисептиков с антибиотиками. Затем купол слепой кишки перемещают в карман отсепарированной париетальной брюшины.

Париетальную брюшину фиксируют к висцеральной брюшине слепой кишки съемными монофиламентными швами, используя в качестве шовного материала полиамидные нити из капрона диам. 0,15–0,20 мм. Сначала прошивают париетальную брюшину у медиального края отсепарированного лоскута брюшины, затем переводят стежок нити на серозно-мышечный слой купола слепой кишки и вновь возвращают на листок париетальной брюшины. Для надежной фиксации и достаточно плотного прилегания листков париетальной и висцеральной брюшины требуется 4–5 таких стежков. Для обеспечения большей герметичности накладывают еще один аналогичный шов. Первый ряд такого съемного монофиламентного шва накладывают ниже края отсепарированной париетальной брюшины на 1,0–1,5 см, второй – на 0,2–0,3 см. Тем самым обеспечивается достаточно полная фиксация друг к другу листков париетальной и висцеральной брюшины. Концы съемных монофиламентных швов выводятся на переднюю брюшную стенку и фиксируются на марлевом валике-амортизаторе. Швы удаляют на 4–5-е сутки после операции путем подтягивания валика-амортизатора. Наложение съемных монофиламентных швов на париетальный и висцеральный листок брюшины при эктраперитонизации слепой кишки вместо узловых серозно-серозных швов уменьшает гипоксию тканей в точках контактирования листков брюшины, а после удаления их исключается стадия инкапсулирования шовного материала, протекающая, как правило, с образованием более грубого соединительнотканного рубца. Это сокращает сроки регенерации, особенно в инфильтрированных тканях мезентериального слоя брюшины.

Способ пластики культи червеобразного отростка при тифлитах выполняется следующим образом.

С целью уменьшения вероятности прорезывания перитонизирующих швов при выраженных воспалительных явлениях купола слепой кишки в области основания червеобразного отростка производится наложение протекторного серозно-мышечного кишечного шва. Протекторный шов накладывают рассасывающейся синтетической нитью в виде эллипса в поперечном направлении, отступив от края основания червеобразного отростка на 1,0–1,5 см. Концы нитей этого шва связывают между собой, но не затягивают. Протекторный шов накладывается в зависимости от топографо-анатомических особенностей слепой кишки и подвздошно-слепокишечного перехода в косопоперечном или продольном направлении. У детей предпочтение следует от-

давать косопоперечному направлению, увеличивая расстояние от основания культи червеобразного отростка до нижней полусферы протекторного шва до 2,0 см и уменьшая это расстояние с верхнемедиальной стороны до 0,5–0,7 см. Этот прием позволяет минимизировать вероятность деформации Баугиновой заслонки подвздошно-слепокишечного перехода. Ход иглы в серозно-мышечном слое стенки слепой кишки при наложении протекторного шва не должен превышать 5–7 мм, а расположение нити на серозе – не более 2 мм. Затем производится наложение отдельных узловых серозно-мышечных швов Ламбера–Альберта. Нити узловых швов проводятся под стежками протекторного шва с захватом 4–5 мм тканей стенки слепой кишки. Сближение и завязывание узловых швов производится последовательно от периферии к центру, одновременно инвагинируется область основания червеобразного отростка в складку, образующуюся в результате стягивания узловых швов. Нагрузка при завязывании узловых швов приходится на располагающуюся в мышечном слое нить протекторного шва, что значительно снижает вероятность прорезывания воспаленных тканей стенки слепой кишки узловыми швами. При наложении непрерывного шва используется один из концов связанных между собой нитей протекторного шва. Во время поэтапного наложения непрерывного шва образование тканевой складки, инвагинирующей основание червеобразного отростка, происходит без особых технических трудностей.

Апробацию разработанных способов провели в эксперименте. Под внутривенным тиопентал-натриевым наркозом (40–50 мг/кг массы) собакам моделировали патологические состояния, сопровождающиеся воспалением рудиментарного отростка слепой кишки, затем применяли разработанные способы. Сроки наблюдения за животными – до 60 суток. В контрольные этапы наблюдения под наркозом производили релапаротомию, измеряли редокс-потенциал, выполняли биопсию тканей слепой кишки в области швов. Применяли следующие методики: макроскопия; световая микроскопия при окраске препаратов гематоксилин-эозином; исследование силы биологической консолидации по тесту пневмопресии; определение окислительно-восстановительного потенциала (редокс-потенциала) для изучения электрогенеза тканей; изучение интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) по содержанию диеновых конъюгатов и малонового диальдегида, определение активности фосфолипазы A_2 .

Результаты. На трупном материале установлены наиболее оптимальные схемы исполнения разработанных способов операций

при аппендиците, определены возможные топографо-анатомические варианты и модификации предлагаемых методик.

Экспериментальная часть. Макромикроскопически и биохимически исследован тканевый гомеостаз и характер репаративного процесса в области купола слепой кишки после удаления рудиментарного отростка с помощью указанных способов в различных условиях. Установлены быстрая регенерация тканей в области культи отростка, отсутствие внутрикишечного кровотечения. Интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде установлена минимальная гипоксия тканей в области швов, что зарегистрировано путем исследования окислительно-восстановительного потенциала. В контрольной группе (традиционная лигатурная обработка культи) он оказался ниже опытной на 18–45 % ($p < 0,05$). Биохимическими исследованиями в тканевых структурах зоны швов зарегистрирована достоверно меньшая активизация процессов ПОЛ и фосфолипазы A_2 . Осложнений в раннем послеоперационном периоде не было. При исследовании тканей зоны операции через 2–3 месяца патологических образований не выявлено.

Предложенный способ аппендэктомии применен у 1600 больных с острым аппендицитом в возрасте от 1 до 82 лет. Женщин было 856, мужчин – 744. У больных в 39 % наблюдений обнаружен катаральный, в 47 % – флегмонозный, в 15 % – гангренозный или гангренозно-перфоративный аппендицит.

При анализе непосредственных и отдаленных результатов (срок наблюдения до 12 лет) установлена высокая эффективность способа. Во всех наблюдениях получен положительный результат. Несостоятельности швов культи, инфильтрации тканей и гнойников в области эвагинации не было. Установлено быстрое восстановление функции кишечника. Все больные выписаны с выздоровлением. Среднее их пребывание в стационаре составило 4,2 койкодня.

Разработанный способ экстраперитонизации купола слепой кишки применен у 25 больных деструктивным аппендицитом в возрасте от 4 до 75 лет. Женщин было 14, мужчин – 11. Все больные поступили в стационар позже 24 часов с момента заболевания. После предоперационной подготовки их оперирова-

ли под общим обезболиванием. У 16 больных во время оперативного вмешательства был выявлен рыхлый инфильтрат, у 4 – разлитой, у 5 – диффузный перитонит. В 8 наблюдениях отмечены гангренозно-некротические и перфоративные изменения стенки слепой кишки в области основания червеобразного отростка, в остальных случаях – явления выраженного тифлита и паратифлита. Способ позволил отграничить воспалительный процесс от свободной брюшной полости. Осложнений, связанных с применением съемных монофиламентных швов при экстраперитонизации купола слепой кишки, не было.

Во всех наблюдениях был получен положительный результат. В раннем и отдаленном послеоперационном периодах осложнений со стороны органов брюшной полости не отмечено. Установлено быстрое восстановление функции кишечника. Только в двух случаях зафиксировано частичное нагноение лапаротомной раны. Все больные выписаны из стационара с выздоровлением.

Способ пластики культи червеобразного отростка применен у 19 больных с деструктивными формами острого аппендицита (возраст от 5 до 78 лет) с явлениями гангренозно-некротического и перфоративного тифлита. Эвагинация основания червеобразного отростка в стенку слепой кишки в этих ситуациях осуществлялась с применением протекторного шва и проходила в значительно более приемлемых технических условиях и ни в одном случае не сопровождалась прорезыванием узловых серозно-мышечных швов. Несостоятельности швов культи червеобразного отростка не наблюдали. Во всех наблюдениях наступило выздоровление.

Выводы

1. Результаты экспериментально-клинических исследований показывают эффективность предложенного комплекса хирургических способов лечения аппендицита.

2. Разработанные способы пластики купола слепой кишки надежны при тяжелых формах деструктивного аппендицита с воспалительно-некротическими процессами стенки слепой кишки.

3. Одним из важнейших преимуществ разработанных операций перед традиционными является меньшее нарушение трофики тканей в регенерирующих структурах.

NEW TECHNOLOGIES IN SURGICAL THERAPY OF APPENDICITIS

A.P. Vlasov, V.V. Sarayev

There are developed, approved in experiment, are successfully applied in clinic on dogs and on cadaverous material the original methods of appendectomy, extraperitonization of caecum, plasty of a stump of appendix. At these operations at the expense of smaller trauma trophics of tissues in regenerating structures in comparison with traditional suffers less, that was a basis of sufficient rate of reparative process and in the conditions, complicated by an inflammation.

Key words: *appendicectomy, extraperitonization of caecum, plasty of stump.*

КАЗУИСТИКА НЕОРДИНАРНЫХ ПРИЧИН ОСТРОЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Н.Н. Волобуев, Л.И. Байда, А.Н. Волобуев

*Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского,
г. Симферополь*

Представлено 32 наблюдения острой кишечной непроходимости, в генезе которой лежали неординарные причины, условно подразделенные на 3 группы: с врожденными аномалиями внутренних органов, с приобретенными эндогенными процессами и с ятрогенными факторами. Оперированы 28 больных с одним летальным исходом.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, врожденные аномалии.

Острая кишечная непроходимость (ОКН) в структуре заболеваний органов брюшной полости стабильно занимает одну из лидирующих позиций, а в послеоперационной летальности уступает лишь деструктивным формам панкреатита и язвенным желудочно-кишечным кровотечениям (около 8 %), что является следствием поздней госпитализации больных с ОКН из-за аморфности клинических проявлений заболевания и низкой оперативной активности. Треть госпитализированных выписывается из хирургических стационаров без достаточного обследования и адекватного лечения и вынуждена в последующем возвращаться с рецидивом синдрома.

Наша казуистика (1958–2003 гг.) включает 32 больных в возрасте от 0 до 76 лет, из них лиц мужского пола – 14, женского – 18; детей было 10 (2 мальчика и 8 девочек). Объем исследований определялся конкретными клиническими задачами и возможностями лечебных учреждений.

В зависимости от причинных факторов ОКН пациенты объединены в три группы: I – с врожденными аномалиями внутренних органов; II – с приобретенными эндогенными процессами; III – с ятрогенными причинными факторами.

В группу I вошло 14 больных.

Кисты желудка были диагностированы у 3 больных (у одного ребенка и двух взрослых). Располагаясь в области выходного отдела, кисты блокировали пилорический канал и проявлялись гастростазом. Двум больным были произведены цистогастростомии традиционным и эндохирургическим методами, третьему – из-за ошибки в диагнозе дистальная резекция желудка по Б – I.

У мальчика 6 месяцев выраженные нарушения проходимости пилородуоденального канала оказались обусловленными врожденной соединительнотканной мембраной с

центрально расположенным отверстием диаметром около 3–4 мм. Пройти было восстановлена эндоскопическим способом за два сеанса.

Ремитирующие завороты желудка наблюдались у двух больных (мальчика 8 лет и взрослого). Диагноз у первого был поставлен только с учетом клинических наблюдений и подтвержден интраоперационно. Успешная гастропексия. У второго – клинические проявления заболевания были типичными, однако в течение длительного времени ему назначалась ситуационная терапия, приносящая лишь временные улучшения. Доставленный по скорой помощи в нашу клинику, он был экстренно оперирован по поводу острого расширения желудка вследствие его заворота. Деторсия, гастропексия.

Непроходимость двенадцатиперстной кишки вследствие ее сдавления кальцевидной поджелудочной железой у новорожденной была устранена наложением гастроэнтероанастомоза по Вельфлеру–Брауну в первые сутки после рождения. До 5 лет девочка развивалась нормально, а затем стала отставать в физическом развитии, выявилась клиника демпинг-синдрома. В 7-летнем возрасте ей была произведена реконструктивное вмешательство – снятие гастроэнтеростомы с У-образной дуоденоюностомией выше препятствия. Отличный результат при 35-летнем сроке наблюдения.

По поводу артериомезентериальной компрессии нижнегоризонтальной порции ДПК с острым расширением желудка оперирована девочка 16 лет. В течение 3 суток с диагнозом «пищевой токсикоинфекции» она безуспешно лечилась в участковой больнице и была доставлена в ЦРБ в крайне тяжелом состоянии. Смерть через сутки после операции вследствие развившихся и некорригированных расстройств обменных процессов.

У второй больной диагностированная до операции артериомезентериальная непроходимость протекала с периодически возникавшими эпизодами блокад дуоденального пассажа. Успешная операция выключения ДПК с наложением У-образного дуоденоюнального анастомоза.

Внутренние грыжи, как причина ОКН, наблюдались у трех больных. У двух мужчин они локализовались в области дуоденоюнального перехода. У одного из них, оперированного на высоте проявления ОКН, причина кишечной непроходимости не была установлена и операция была завершена диагностической лапаротомией. В последующем больной был успешно оперирован в нашей клинике методом капитонажа мешка грыжи связки Трейтца.

У второго больного причина ремитирующей кишечной непроходимости была заподозрена на основании целенаправленного рентгенологического исследования, подтверждена при чревосечении и устранена капитонажем грыжевого мешка.

Третье наблюдение касалось пожилой женщины, у которой проявления ОКН возникли после резкого поднятия тяжести. Синдром протекал атипично. Вследствие неясности диагноза и неэффективности консервативной терапии больная была оперирована с использованием среднесрединной лапаротомии под масочным наркозом – маской Эсмарха. Патологии не обнаружено, клинические проявления были объяснены абдоминальным ишемическим синдромом, произведена новокаиновая блокада нервных сплетений и начата лапароррафия. Однако при этом из нижнего этажа брюшной полости в рану выпала петля тонкой кишки со странгуляционной бороздой. При ревизии обнаружены две емкости (до 4 см) надпузырные ямки, в одной из которых и наступило ущемление. Грыжи ликвидированы капитонажем. Выздоровление.

В нашу клинику по скорой помощи была доставлена девочка 14 лет с приступом острой боли в области пупка и мучительными неэффективными позывами на рвоту. Мать ребенка проинформировала, что менее выраженные приступы наблюдались и ранее и расценивались как «дискинезия желчевыводящих путей». Обзорная рентгенография живота патологии не выявила. Введение спазмолитиков и паранефральная новокаиновая блокада лишь на короткое время несколько улучшили состояние. Утром девочка была оперирована с подозрением на ОКН неясного генеза. При этом была обнаружена картина синдрома Лэдда с наличием отверстия в брыжейке ободочной кишки диам. до 6 см,

через которое почти вся тонкая кишка «переползла» слева направо. Кишечник был репонирован, отверстие зашито, толстая кишка фиксирована. Выздоровление. После операции мать сообщила, что отец девочки, будучи уже взрослым, был оперирован в госпитале по поводу такой же аномалии.

С инвагинацией подвздошной кишки, причиной которой явился дивертикул Меккеля с эктопированной в него тканью поджелудочной железы с благоприятным исходом была оперирована девочка 5 лет.

В группу II включено 10 больных.

Обтурационная ремитирующая ОКН наблюдалась у двух больных и провоцировалась наличием нейрофибромы и фиброаденомой диам. 3,5–4,0 см. В обоих случаях клинический диагноз был поставлен до операции на основании рентгеноконтрастных исследований и верифицирован интраоперационно. Резекция петель кишечника с благоприятным исходом.

Третье наблюдение касалось 9-летней девочки, доставленной по санавиации с толсто-толстокишечной инвагинацией всей правой половины ободочной кишки и эвагинацией илеоцекального угла через задний проход. При этом обнаружена опухоль Баугиневой заслонки диам. около 4 см, оказавшаяся саркомой. Резекция инвагината по И.И. Грекову с непосредственным благоприятным исходом.

Как известно, ОКН желчекаменного генеза является одним из осложнений холелитиаза и относится к числу обтурационных. Мы располагаем тремя такими случаями (2 женщины и 1 мужчина). Во всех случаях ОКН развилась на фоне длительного «билиарного анамнеза».

Одна больная была экстренно оперирована по поводу ОКН неустановленного генеза и завершилась удалением конкремента методом энтеротомии. Вторая – была оперирована в ЦРБ подобным же образом. Но из-за оперативно-технических затруднений (обширный инфильтрат в воротах печени) второй камень из желчного пузыря удален не был. Рецидив ОКН через трое суток. При консультативном выезде больная реоперирована. При этом обнаружено, что выпавший камень обтурировал кишку оральнее от первой локализации. Энтеролитотомия, холецистостомия с целью ревизии полости желчного пузыря, холецистостомия «на протяжении». Выздоровление. Третий больной с клиникой желчекаменной кишечной непроходимости от предложенной операции отказался и велся консервативно: диета, спазмолитики, паранефральные блокады во время рецидивов ОКН, которые в течение недели возникали

трижды и завершились отхождением конкремента во время дефекации.

Фитобезоары, как причина ОКН, имели место у 4 больных (у трех женщин и у одного мальчика 3 лет). У трех из них заболевание проявлялось неоднократными эпизодами ОКН, которые подтверждались соответствующей рентгеносимптоматикой. Поскольку рутинными лечебными мерами ее удавалось разрешать, больных отпускали домой. К нам они поступали в достаточно запущенном состоянии и были оперированы. При этом установлено, что причинами ОКН стали фитобезоары тонкой кишки (хурмового, кизилового и черешневого). При ревизии по ходу кишечника отчетливо определялись места их задержки в виде кольцевидных утолщений кишечной стенки, субсерозных кровоизлияний и сегментарных мезадениитов. Безоары были удалены методом энтеротомии. У ребенка 3 лет безоар из зерен вареной кукурузы сформировался в сигмовидной кишке и вызвал ее непроходимость с выраженным общетоксическим синдромом. Безоар удалось размыть и удалить с помощью сифонной клизмы с использованием изотонического раствора натрия хлорида и натрия бикарбоната. Выздоровление – «на глазах». Следует отметить, что ОКН фитобезоарового генеза отличаются сезонностью возникновения.

В группу III вошли 8 больных с приобретенными ятрогенными причинами ОКН. У 4 из них ОКН протекала по типу странгуляционной и была обусловлена ущемлением кишечных петель под ножкой трансплантата после еюногастропластики, в щели между стенкой желудка и анастомозированной петлей гастроэнтероанастомоза; в щели не полностью подшитого края «окна» в месо-

colon и перегибом отводящей петли вследствие ее порочной фиксации после резекции желудка по Гофмастеру–Финстереру.

У одной больной, оперированной 17 лет (!) назад по поводу флегмонозного аппендицита, образовался губовидный свищ слепой кишки, через который наступила эвагинация илеоцекального угла и восходящей ободочной кишки. При попытках его вправления возникала картина ОКН. В связи с появлением эрозии на выпавшей кишке и резким ухудшением качества жизни больную удалось убедить в целесообразности оперативного лечения. С большими техническими трудностями произведена правосторонняя гемиколэктомия. Выздоровление.

У трех больных (1 мужчина и 2 женщины) причинами ОКН явились оставленные в брюшной полости «текстиломы»: большая марлевая салфетка после холецистэктомии, марлевый тампон длиной около 50 см после трудной аппендэктомии на фоне перитонита и вафельное полотенце после сальпингэктомии при внематочной беременности. Сроки бессимптомного пребывания инородных тел 3, 4 и 9 месяцев. Синдром ОКН у первых двух возник вследствие выпадения инородных тел в просвет желудка и в подвздошную кишку через пролежни в стенках органов; у последней – вследствие сдавления сигмовидной кишки воспалительным инфильтратом малого таза.

Из описанных нами больных оперировано 28 с одним летальным исходом (3,5 %). Следует подчеркнуть, что у 8 из них причинами такого грозного заболевания, каким является ОКН, стали грубые оперативнотехнические погрешности, у 4 с фитобезоарами кишечника – элементарные нарушения культуры питания.

EXTRAORDINARY CAUSES OF ACUTE ILEUS

N.N. Volobuyev, L.I. Bayda, A.N. Volobuyev

32 observation of acute ileus caused by extraordinary factors are reported. They were subdivided into 3 groups: congenital anomalies of inner organs, acquired conditions, and iatrogenic factors. 28 patients were operated with 1 lethal outcome.

Key words: acute ileus, congenital anomalies.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ УЩЕМЛЕННЫХ ГРЫЖ ДИАФРАГМЫ

А.Г. Гринцов, О.Н. Ступаченко, Ю.Ю. Евич

*Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского
Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение*

Представлены результаты клинических наблюдений за 126 больными с повреждениями диафрагмы с использованием рентгенографических методов исследования, сонографии грудной и брюшной полостей, компьютерной томографии, торакоскопии, лапароскопии. Предложен алгоритм, позволяющий максимально сократить сроки диагностического поиска при грыжах купола диафрагмы и определить оптимальную хирургическую тактику.

Ключевые слова: грыжа, диафрагма, торакоскопия, лапароскопия, алгоритм.

Диагностика ущемленных грыж весьма затруднительна, в связи с чем порой наблюдается пролонгация диагностического процесса [1, 2]. Коварство данного заболевания заключается не только во внезапном начале, но и в отсутствии видимых дефектов, как это свойственно грыжам передней брюшной стенки. Тщательное изучение анамнеза и целенаправленное выяснение наличия травм и ранений в прошлом играют очень важную роль в интуитивном поиске возможных дефектов в диафрагме с перемещением в плевральную полость органов брюшной полости и последующим их ущемлением.

Конечно же, своевременное распознавание этой патологии может уберечь от грозных, а порой смертельных осложнений. Весьма часто клиническое проявление ущемленных диафрагмальных грыж протекает под маской ОЖН, острого панкреатита, перфоративной язвы желудка и других острых заболеваний. Трудность диагностики состоит еще и в том, что патология встречается достаточно редко.

Целью исследования было разработать оптимальный диагностический алгоритм и характер оперативного пособия при ущемленных грыжах куполов диафрагмы.

Материал и методы. Клинические наблюдения вели за 126 больными с повреждениями диафрагмы.

Рентгенографические исследования были проведены 113 (89,7 %) пациентам. В тех 13 (10,3 %) случаях, когда пациенту была показана экстренная торакотомия по витальным показаниям, их не проводили. Исследования выполняли с помощью стационарного рентгенаппарата NEO-DIAGNOMAX либо в операционной с помощью передвижного рентгенаппарата 12П5 по стандартным методикам. Обзорную рентгенографию обязательно выполняли стоя; если тяжесть состояния

больного не позволяла ему самостоятельно стоять вертикально, его укладывали на стол рентгенаппарата, переводимый затем в вертикальное положение. Рентгеновский снимок делали в прямой и боковой проекции. Контрастную рентгенографию выполняли для выявления возможного пролабирования полых органов ЖКТ в грудную полость в случаях, когда позволяло клиническое состояние пациента. Рентгенографию с проведением назогастрального зонда в желудок выполняли при подозрении на пролабирование в плевральную полость толстой кишки. Рентгенографию с наложением пневмоперитонеума выполняли больным, у которых иные рентгенологические методы не позволили выявить повреждение диафрагмы, однако клинически его можно было заподозрить.

Противопоказаниями к проведению исследования считали наличие одно- или двухстороннего пневмоторакса, средний или большой гемоторакс, явления дыхательной недостаточности, гипертоническую болезнь II–III степени, получение крови из брюшной полости во время пункции, спайчный процесс в брюшной полости, подозрение на повреждение полых органов живота, а также терминальное состояние потерпевшего.

Пневмоперитонеум накладывали по общепринятой методике или, если предварительно выполнялся лапароцентез, через полихлорвиниловый катетер для лапароцентеза. При выполнении этой манипуляции главным требованием была готовность к немедленному выполнению торакоцентеза и дренирования плевральной полости в случае возникновения пневмоторакса.

Результаты и их обсуждение. Всего было выполнено 189 рентгенисследований (таблица).

Для сравнительного анализа эффективности диагностики были взяты результаты

Применение методик рентгенологических исследований

Методика	Кол-во исследований		
	ОПД	ЗПД	Всего
Обзорная рентгенография	84	20	104
Контрастная рентгенография, в т. ч.	87	26	113
с пассажем бариевой взвеси по ЖКТ	24	8	32
с проведением назогастрального зонда в желудок	9	4	13
контрастной ирригоскопией/ирригографией	8	2	10
Наложение пневмоперитонеума	9	4	13

Примечание. ОПД – открытые повреждения диафрагмы, ЗПД – закрытые.

рентгенисследований 134 пациентов с повреждениями диафрагмы (ПД).

Двадцати трем (18,3 %) пациентам с ОПД и ЗПД и 20 больным из группы ПД выполняли УЗИ грудной и брюшной полости с целью выявления наличия свободной и/или осумкованной жидкости, оценки состояния внутренних органов и грудной стенки. Исследования проводили на ультразвуковом сканере А1-5200 фирмы «Dornie» с конвексными датчиками частотой 3,5 и 5,0 МГц по общепринятым методикам.

Одиннадцати пациентам в стабильно тяжелом состоянии при невозможности выполнения инвазивных методов исследования и неясном диагнозе с подозрением на ПД была выполнена КТ на томографе СТ-9000 фирмы «General Electric» (США) по стандартным методикам при силе тока 250 мА при толщине среза (шаг томографа) 10 мм, ширине томографического среза 10 мм без «немой» зоны. Если мешала суммация или был найден участок, требующий более детальной оценки, использовали более тонкие срезы, но не менее 5 мм. Длительность одного сканирования составляла 3–5 с. Количество срезов в брюшной и грудной полости составило 21–25.

Для контрастирования желудочно-кишечного тракта в 9 случаях использовали 1–3%-ный ионный контраст «Триомбаст»: 250 мл залпом, через 30 мин еще 250 мл контраста комнатной температуры.

Противопоказанием (относительным) к проведению КТ считали беременность либо наличие в анамнезе в течение года лучевой нагрузки в предельно допустимой дозе.

Для сравнения были взяты результаты КТ у 21 пациента с ПД.

Торакоскопия была выполнена 40 (31,7 %) пациентам, из них 23 (18,3 %) с ОПД и 17 (13,5 %) с ЗПД по стандартной методике. Для ее выполнения применяли аппарат для ригидной торакоскопии типа ТУР 405–15000.

Выполнению торакоцентеза и торакоскопии предшествовала обзорная рентгеногра-

фия, за исключением тех 6 случаев, когда торакоцентез выполняется по ургентным показаниям для устранения напряженного пневмоторакса. После рентгенографии оценивается наличие гемоторакса, пневмоторакса или их отсутствие.

Торакоскопия обязательно дополнялась наложением пневмоторакса и промыванием плевральной полости растворами антисептика с их аспирацией, а по окончании торакоскопии проводилось дренирование плевральной полости в типичных точках.

Лапароскопия была выполнена у 11 (8,7 %) пациентов лапароскопом фирмы «Storz» (ФРГ) по общепринятым методикам. Лапароскопия выполнялась всем пациентам с ОПД, которым не была произведена лапаротомия, если это позволяли технические условия, – 20 (15,9 %) больным, а также для диагностики ПД у 8 (6,3 %) пациентов с тупой травмой, у которых отсутствовали показания к торакоскопии.

Исследования выполняли, как правило, после проведения всех менее инвазивных методов обследования, включая торакоскопию. Первичная хирургическая обработка раны и при необходимости ургентные операции на органах грудной полости также предшествовали по времени лапароскопии. При этом мелкоточечные колотые и огнестрельные ранения, а также ранения с длительными сроками давности, но без признаков инфицирования первичной хирургической обработке не подвергались. При наличии признаков инфицирования раны или гематомы в поврежденных тканях брюшной стенки выполняли раскрытие полости, удаление инфицированных сгустков крови и дренирование раневого канала. При этом введение лапароскопических инструментов в брюшную полость осуществляли на максимально возможном удалении от инфицированной раны.

Если у пострадавшего ранее не выполнялись срединные лапаротомии, инструменты вводили в брюшную полость в типичных точках Калька. В случае торакоабдоминальных

ранений со стороны задних отделов грудной клетки иногда возникает необходимость введения второго троакара для более детального осмотра прилежащей к ране области брюшной стенки.

Оценивали факт наличия или отсутствия повреждений диафрагмы, при их выявлении определяли размеры и локализацию, оценивали степень повреждения органов брюшной полости, их характер и степень тяжести. Длительность

диагностической лапароскопии составляла от 5 до 35 мин, в среднем 20 мин. Для контроля использовали результаты лапароскопии у 5 пациентов с повреждениями диафрагмы.

Таким образом, предложенный алгоритм позволяет максимально сократить сроки диагностического поиска при грыжах купола диафрагмы и определить оптимальную хирургическую тактику.

Список литературы

1. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди. М.: Медицина, 1981. 288 с.
2. Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н., Трофимов В.М. и др. Неотложная хирургия груди и живота. СПб.: Гиппократ, 2002. 512 с.

DIAGNOSIS OF STRANGULATED PHRENIC HERNIAS

A.G. Grintsov, O.N. Stupachenko, Yu.Yu. Evich

In work clinical supervision at 126 patients with damages of the diaphragm were studied. The following methods of research were applied: radiographic, sonography chest and belly cavities, a computer tomography, thoracoscopy, laparoscopy. The suggested algorithm allows to reduce maximum terms of diagnostic search in hernias of the diaphragm and to define optimum surgical tactics.

Key words: *hernia, diaphragm, thoracoscopy, laparoscopy, algorithm.*

ТАКТИКА ХИРУРГА ПРИ ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА, ОСЛОЖНЕННОЙ МЕТАСТАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ

Б.С. Запороженченко, В.В. Мищенко

*Одесский государственный медицинский университет
Одесский областной медицинский центр*

Обследованы 95 больных колоректальным раком с клиникой острой толстокишечной непроходимости (ОТКН). Разработанные основные принципы хирургической тактики при колоректальном раке, осложненном ОТКН и метастатическим поражением печени, позволили снизить послеоперационную летальность на 10,2 % и значительно (с 14,6 до 6,8 %) уменьшить количество послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: *колоректальный рак, метастазы печени, острая толстокишечная непроходимость, криодеструкция.*

Острая толстокишечная непроходимость (ОТКН) опухолевого генеза составляет более 80 % в структуре осложнений рака толстой кишки и является причиной послеоперационной летальности в 17–47 % случаев [1]. Такие больные часто поступают в отделения общехирургического профиля. Качество оказания помощи определяет судьбу больного, так как от четких и правильных действий хирурга зависит исход заболевания [2–5].

Тактика лечения больных с колоректальным раком (КРР), осложненным ОТКН, неоднозначна. По мнению ряда хирургов, в

такой ситуации основным методом лечения является срочное хирургическое вмешательство, направленное на устранение признаков ОТКН [3, 5]. Такие операции заканчиваются формированием, как правило, временной или постоянной колостомы [3, 6]. Операции типа Гартмана при ОТКН являются вынужденными и инвалидизирующими. По мнению других авторов, необходимо выполнять одномоментную радикальную операцию [1, 7].

При КРР, осложненном ОТКН, в 27–46 % случаев наблюдаются метастазы рака в печень [6]. Лечение метастатического пора-

жения печени в такой ситуации – одна из наиболее сложных проблем современной онкопроктологии. Основными методами лечения метастазов в печени является резекция печени, электрокоагуляция метастазов. Хирургическое лечение вторичного рака печени широко комбинируется с региональной химиотерапией, внутривенной и внутрисерозной химиоэмболизацией, чрезкожной алкоголизацией небольших метастатических узлов, а также иммуномоделирующей терапией. Альтернативой хирургическому удалению метастазов может быть их криодеструкция.

Целью исследования была разработка принципов хирургической тактики при ОТКН опухолевого генеза, осложненной метастатическим поражением печени.

Материал и методы. За период 1998–2003 гг. в клинике кафедры факультетской хирургии на базе Одесского ОМЦ проходили лечение 95 больных острой обтурационной кишечной непроходимостью опухолевого генеза в возрасте от 46 до 82 лет. Мужчин было 67 (70,5 %), женщин – 28 (29,5 %).

В алгоритм комплексного обследования больных входили УЗИ, ФГДС, ФКС, ирригоскопия, компьютерная томография, что позволило установить первичную локализацию опухолевого процесса, вызвавшего ОТКН. У 2 больных первичная опухоль локализовалась в слепой кишке, у 2 – в восходящей, у 6 – в печеночном углу поперечно-ободочной кишки, у 2 – в поперечно-ободочной кишке, у 3 – в селезеночном углу поперечно-ободочной кишки, у 10 – в нисходящей толстой кишке, у 48 – в сигмовидной, у 32 – в прямой. Основной причиной ОТКН (в 92 % случаев) была обтурация просвета кишки опухолью. У 8 % больных ОТКН явилась следствием метастатического поражения либо обтурации опухолью из смежных органов. У 61 (64,2 %) больного диагностировано метастатическое поражение печени.

ОТКН является признаком декомпенсации моторно-эвакуаторной функции кишечника. При этом уровень нарушений микроциркуляции, кислотно-основного равновесия и развития, в конечном счете, полиорганной недостаточности бывает различным. С целью унификации тактики и оптимизации метода лечения ОТКН оценивали тяжесть непроходимости компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную.

Радикальная операция может быть выполнена у подавляющего большинства больных с ОТКН. Под радикальной подразумевается такая операция, которая обеспечивает надежное устранение признаков острой кишечной непроходимости, удаление раковой опухоли путем широкой анатомической ре-

зекции толстой кишки и адекватной лимфаденэктомии, резекцию, электрокоагуляцию или криодеструкцию метастазов печени. При этом желательно восстановление естественного пассажа кишечного содержимого.

Таким требованиям отвечает правосторонняя или левосторонняя гемиколэктомия. Сегментарная или экономная резекция не являются радикальными и не соответствуют онкологическим принципам.

У 16 больных КРР с метастазами в печень, кроме основного оперативного вмешательства, выполняли электрокоагуляцию и хирургическое удаление метастазов. Криохирургическая деструкция солитарных и множественных метастазов в печени, как дополнение к основному этапу операции, выполнена у 45 больных. Размеры метастатических новообразований колебались от 1 до 8 см.

Для криохирургического лечения метастатических новообразований печени применяли установку «Криоэлектроника-4».

Криохирургическое вмешательство проводили следующим образом.

Выполняли лапаротомию. Интраоперационно устанавливали локализацию, распространенность и размер опухоли, определяли объем и вид основного оперативного вмешательства, наличие метастазов в печени, их размеры, проводили экстренное патогистологическое исследование на предмет верификации метастатического поражения печени, подбирали аппликатор с учетом предстоящей зоны деструкции, выводили криоустановку на рабочий режим работы согласно заданным параметрам ($t=180^{\circ}\text{C}$, давление – 2,5 кПа), устанавливали экспозицию криовоздействия согласно расчетным величинам опухоли и ее локализации. На метастатический узел в печени накладывали аппликатор криогенной установки и производили криодеструкцию метастаза. Время криогенного воздействия колебалось от 3 до 15 мин с последующим отогревом зоны замораживания и повторным циклом криодеструкции, что позволяло получить более эффективный результат.

С целью улучшения ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения больных КРР, осложненным ОТКН опухолевого генеза и метастатическим поражением печени, проводили профилактику инфекционных осложнений амоксиклавом: одна доза 1,2 г вводилась за 1–2 часа до операции или во время индукции в анестезию. В послеоперационном периоде антибактериальная терапия заключалась в назначении амоксиклава по 1,2 г 3 раза в сутки на протяжении 10 дней в сочетании с 0,5%-ным раствором эфлорана по 100,0х3 раза в сутки.

Для повышения эффективности применения химиопрепаратов, наряду с криодеструкцией, электрокоагуляцией и иссечением метастазов, на первом этапе для проведения интра- и послеоперационной химиотерапии выполняли катетеризацию системы воротной вены (7 больных). В последующем, исходя из того, что метастазы в печени кровоснабжаются в основном из системы печеночной артерии, а непораженная паренхима печени – из системы воротной вены, для селективной химиотерапии выполняли катетеризацию печеночной артерии (у 29 больных) с последующей инфузией химиопрепаратов по схеме: элоксатин (оксалиплатин) 25 мг/м² + фторурацил 700–1200 мг/м² + кальция фолинат (лейковорин) 30 мг/м² в сутки [6–8]. Химиотерапию проводили тремя курсами по 5 дней с интервалом 2–3 недели. Первую дозу препаратов вводили интраоперационно. Артериальный катетер удерживали в печеночной артерии до полутора–двух месяцев, периодически контролируя его проходимость и проводя профилактику его тромбирования гепарином.

Результаты и их обсуждение. Из 95 больных в раннем послеоперационном периоде умерло 10 (10,5 %). Основная причина смерти – продолжающийся перитонит и полиорганная недостаточность.

Отдаленные результаты лечения больных КРР, осложненным ОТКН и метастатическим поражением печени, оценены по продолжительности и качеству жизни.

В группе больных, которым выполнялась электрокоагуляция метастазов печени и проведена комплексная химиотерапия путем введения химиопрепаратов в систему воротной вены, к концу первого года после операции в живых осталось только четверо. Средняя продолжительность жизни у больных этой группы составила (9,5±1,3) месяца.

В группе больных, которым произведена криодеструкция метастазов печени и введены химиопрепараты в систему печеночной артерии, к концу первого года после операции все были живы. Через 1 год в живых осталось 16, к концу 2-го года – 14. В сроки наблюдения более двух лет, по данным клинко-лабораторного и инструментального обследования, возникновения новых метастатических очагов в печени не выявлено и признаков генерализации ракового процесса не наблюдалось, качество жизни у больных было удовлетворительным. Средняя продолжительность жизни больных этой группы была (18,0±1,9) месяцев. Шести больным после операции выполнена лапароскопия по различным причинам. В зонах криодеструкции метастатических узлов печени определялись

едва заметные фиброзные участки, верифицированные гистологически.

Основной причиной смерти в отдаленном периоде у всех больных была генерализация онкопроцесса.

На основании анализа представленного клинического материала нами предложены основные принципы хирургической тактики при КРР, осложненном ОТКН и метастатическим поражением печени.

1. Тщательный сбор анамнеза и объективное обследование больного.

2. Экстренная обзорная рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости, которая дает возможность в большинстве случаев выявить наличие чаш Клойбера или пневматизацию кишечника. При невозможности проведения фиброколоноскопии с целью уточнения локализации опухолевого процесса необходима экстренная ирригоскопия, которую не следует выполнять при наличии у больных перитонита.

3. Экстренное ультразвуковое исследование органов брюшной полости, которое позволит выявить наличие метастазов в органах брюшной полости и свободной жидкости.

4. Обследование верхнего отдела ЖКТ с помощью экстренной ФГДС с учетом общего состояния больного и стадии кишечной непроходимости.

5. Экстренные ректороманоскопия и фиброколоноскопия, позволяющие определить уровень блока толстой кишки.

6. Экстренные лапароцентез и лапароскопия позволяют выявить наличие и характер свободной жидкости в брюшной полости и являются нецеликовыми в диагностике ОТКН, осложненной перитонитом.

7. Параллельно с клинко-инструментальным обследованием больного в максимально короткие сроки производится клинко-биохимическое исследование крови, мочи, бактериологическое исследование выпота из брюшной полости.

8. Катетеризация одной из центральных вен для инфузионной терапии – обязательное условие в лечебно-диагностическом алгоритме.

9. Исходя из постулата Б.С. Розанова «чем дольше больной с кишечной непроходимостью живет до операции, тем меньше после нее», предоперационная подготовка должна быть интенсивной и кратковременной. Всем больным, поступившим в клинику, под контролем ОЦК и ЦВД следует проводить инфузионную терапию в виде кристаллоидов, аминокислотных смесей, антигипоксидантов, спазмолитиков и препаратов, улучшающих микроциркуляцию и реологические свойства крови. При декомпен-

сированной ОТКН необходимо экстренное оперативное вмешательство по жизненным показаниям с минимальной предоперационной подготовкой.

10. Интраоперационная антибиотикопрофилактика – путем внутривенной инфузии 1,2 г амоксицикла.

11. При ОТКН широкая срединная лапаротомия, тщательная ревизия органов брюшной полости с идентификацией опухоли и определением степени распространенности ракового процесса.

12. Назоинтестинальная интубация и энтеральный лаваж – обязательные манипуляции перед основным этапом операции – удалением опухоли. Мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру и низведение дуоденоюнального перехода. При этом значительно упрощается процедура и сокращается время интубации и самого оперативного вмешательства, что играет существенную роль в прогнозе заболевания.

13. Методом выбора у больных с ОТКН является операция типа Гартмана при левостороннем раке толстой кишки и правосторонняя гемиколэктомия при правостороннем. Формирование двустольной колостомы оправданно при декомпенсированной ОТКН и каловом перитоните.

14. В послеоперационном периоде выполнение адекватной инфузионной и антибактериальной терапии, энтеросорбция через назоинтестинальный зонд.

15. Наличие у больных ОТКН солитарных метастазов в печени не является причиной отказа от радикального хирургического вмешательства. Криодеструкция имеет несомненные преимущества перед хирургическим удалением метастатических узлов, а при единичных метастазах она может стать методом выбора с высокой степенью радикальности.

16. У больных ОТКН с метастатическим поражением печени после выполнения криодеструкции метастазов выполняется катетеризация собственной печеночной артерии для селективной химиотерапии.

Разработанные основные принципы хирургической тактики при колоректальном раке, осложненном острой толстокишечной непроходимостью и метастатическим поражением печени, позволили снизить послеоперационную летальность на 10,2 % и значительно (с 14,6 до 6,8 %) уменьшить количество послеоперационных осложнений. Они могут быть рекомендованы для практического применения в плановой и ургентной хирургии.

Список литературы

1. Балтайтис Ю.В., Кучер Н.О., Тельман В.А. и др. Компрессионные толстокишечные анастомозы в осложненных условиях. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 1993; 5: 6–9.
2. Алиев С.А., Ашрафов А.А. Хирургическая тактика при обтурационной опухолевой непроходимости ободочной кишки у больных с повышенным операционным риском. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 1997; 1: 46–49.
3. Бондарь Г.В., Яковец Ю.И., Башеев В.Х. и др. Хирургическое лечение рака толстой кишки, осложненного опухолевой непроходимостью. Хирургия 1990; 7: 94–97.
4. Конев В.Г. Внутриорганный полихимиотерапия в сочетании с химиоэмболизацией печени при ее метастатическом поражении у больных колоректальным раком: Сб. науч. работ сотрудников КМАПО им. П.Л. Шупика 2000; 9, 4: 779–781.
5. Alwan M.N., Kawal M.M., Sharif R.A. Primary resection and immediate anastomosis of the unprepared colon. Coloproctology 1998; 4, 2: 257–262.
6. Гешелин С.А. Хирургическая тактика в ургентных ситуациях у онкологических больных: Метод. рекомендации. Одесса, 1983. 43 с.
7. Planjar M., Kukoch M. Emergency treatment of occlusive cancer of the left colon. Acta Chir. Austr. 1991; 23, 1: 32.
8. Wiseman L.R. Oxaliplatin, a review of its use in the management of metastatic colorectal cancer. Drugs and Aging 1999; 14, 6: 459–475.

SURGICAL TACTICS IN ACUTE LARGE-INTESTINE ILEUS OF TUMOR ORIGIN COMPLICATED WITH METASTASES TO THE LIVER

B.S. Zaporozhenko, V.V. Mischenko

95 patients with colorectal cancer complicated with acute ileus were studied. The developed principles allowed to reduce postoperative mortality by 10.2% and post-operative complications from 14.6 to 6.8%.

Key words: colorectal cancer, metastasis of liver, cryodestruction, acute ileus.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА В УСЛОВИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

**В.К. Кадук, Э.Ф. Самарец, В.В. Труш,
Г.С. Погребной, В.Н. Лукьяненко**

*Верхнеднепровская центральная районная больница
Днепропетровская государственная медицинская академия*

Проведен анализ результатов лечения больных, оперированных по поводу острого аппендицита за последние 13 лет. Показано, что имеется расхождение верификации диагноза в сторону гипердиагностики при остром флегмонозном и гангренозном аппендиците. Установлено, что причинами послеоперационной летальности явились продолжающийся перитонит, сердечно-сосудистые заболевания, тромбоэмболические осложнения и др.
Ключевые слова: острый аппендицит, диагностика, оценка морфологических изменений.

Согласно статистике заболеваемость острым аппендицитом составляет 4–5 чел. на 1000 населения, а количество больных, страдающих этим заболеванием, – 43–50 % от всех больных, находящихся в хирургических стационарах [1, 2].

Целью данного исследования было изучить особенности заболевания острым аппендицитом среди хирургической патологии в условиях сельского района.

Материал и методы. Нами был проведен анализ 1278 историй болезни больных, оперированных по поводу острого аппендицита за последние 13 лет (1990–2003 гг.).

Результаты. Анализ клинической картины показал, что боль в правой подвздошной области отмечалась в 100 % случаев, повышение температуры свыше 37°C – в 46,4 %, тошнота – в 85,7 %, рвота – в 46,3 %, симптомы Щеткина – в 64,2 %, Бартомье–Михельсона – в 47 %, Ровзинга – в 13,1 %, Воскресенского – в 9,8 %. Температурная реакция частую колебалась в пределах $37,2$ – $37,6^{\circ}\text{C}$ – 81,6 % случаев.

Изучение периферической крови показало, что значительных изменений со стороны красной крови не было. Среднее количество эритроцитов – 4,2 млн, гемоглобин – 140 г/л, при катаральном аппендиците эритроцитов было 4,4 млн, гемоглобин – 143,7 г/л. По мере нарастания интоксикации эти показатели были несколько выше за счет сгущения крови: эритроцитов – 4,5 млн, гемоглобин – 140 г/л. Более информативным было изменение белой крови: количество лейкоцитов свыше $6,0 \times 10^9$ л отмечалось в 64,3 % случаев, и оно увеличилось по мере прогрессирования воспалительных

процессов, свыше $8,0 \times 10^9$ л было в 40 % случаев, свыше $9,0 \times 10^9$ л – в 30,9 %. Увеличение палочкоядерных нейтрофилов при катаральном аппендиците составляло 41,3; при деструктивном – 59,7; повышение СОЭ при поверхностных формах отмечено в 40,4 % случаев.

Нами также был изучен индекс интоксикации (формула Я.Я. Кальф-Калифа). При поверхностных формах аппендицита он составил 0,73; при деструктивных – 2,18; нормативный показатель индекса колебался в пределах 0,38–1,50 ед.

Оперативные вмешательства, как правило, выполнялись в пределах 1,5–4,0 часа от момента поступления в стационар при 100% -ном общем обезболивании. Установлено, что по данным макрооценки отростка оперирующими хирургами простой катаральный аппендицит был выставлен в 34,8 % случаев, флегмонозный – в 56,7 %, флегмонозно-язвенный – в 1,3 %, гангренозный – в 4,6 %, гангренозно-перфоративный – в 1,9 %, хронический аппендицит – в 0,7 %, опухоли отростка не диагностировались.

По данным различных авторов, частота удаления неизмененных отростков колеблется в диапазоне 10–80 % от общего числа аппендэктомий. Такая амплитуда, естественно, вызывает сомнение в оправданности многих операций [3], поэтому нами выполнена сравнительная оценка макроскопических и патоморфологических исследований удаленных отростков (таблица).

Как видно из приведенных данных, врачам-хирургам не оценивались морфологические изменения при остром простом аппенди-

Сравнительная оценка макроскопических и патоморфологических исследований удаленных отростков

Заболевание	Макрооценка		Патоморфооценка		Отклонение, %
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	
Острый простой катаральный аппендицит	445	34,8	461	35,3	-3,6
Острый флегмонозный аппендицит	725	56,7	681	53,7	+5,7
Острый флегмонозно-язвенный аппендицит	17	1,3	50	3,9	-34,0
Острый гангренозный аппендицит	59	4,6	57	4,6	+3,5
Острый гангренозно-перфоративный аппендицит	24	1,9	22	1,8	+9,1
Хронический аппендицит	8	0,7	4	0,5	+50,0
Опухоли	—	—	3	0,2	+100
Всего	1278	100	1278	100	—

ците в 3,6 % случаев, при флегмонозно-язвенном – в 34,0 %, не диагностировались опухоли отростка (в 2 случаях это был карциноид и в одном случае – аденокарцинома отростка). Вместе с тем имела гипердиагностика при остром флегмонозном, остром гангренозном и хроническом аппендиците. Эти обстоятельства возникли в результате несоблюдения основных требований: тщательного визуального исследования и рассечения отростка.

При вскрытии отростка в 10 % случаев были обнаружены инородные тела (каловые камни, зерна, семечки); в 3,5 % случаев были обнаружены глисты (аскариды и острицы).

Выводы

1. Причиной роста показателей поздней госпитализации, средней длительности лечения и летальности является снижение об-

ращаемости в лечебные учреждения больных с острым аппендицитом.

2. Ведущими симптомами клиники заболевания продолжают оставаться боль в правой подвздошной области (100 %), тошнота (85,7 %), рвота (46,3 %), симптомы Щеткина (64,2 %), Бартомье–Михельсона (47 %).

3. Более информативным продолжает оставаться исследование белой крови: повышение удельного веса палочкоядерных нейтрофилов, лейкоцитов, СОЭ. Определенным подспорьем в диагностике заболевания может быть индекс интоксикации согласно формуле Я.Я. Кальф-Калифа.

4. Оперирующими хирургами не всегда полно и достоверно проводится макроскопическая оценка морфологических изменений в отростке, что приводит к ошибкам в тактике и объеме проводимых мероприятий.

Список литературы

1. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В.С. Савельева. М.: Медицина, 1976: 60–121.
2. Бондаренко В.А., Лупальцов В.И. Острый аппендицит. К.: Здоров'я, 1993. 200 с.
3. Бараев Т.М. К дискуссии о простом аппендиците. Хирургия 2000; 4: 19–21.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE APENDICITIS IN CONDITIONS OF CENTRAL REGIONAL HOSPITAL

V.K. Kaduk, E.F. Samarets, V.V. Trush, G.S. Pogrebnoj, V.N. Lukjanenko

It has been performed the analysis of results of treatment of the patients, operated in connection with acute appendicitis for last 13 years. It has been shown, that there is a divergence of verification of the diagnosis in the party of hyperdiagnosis in acute phlegmonous and gangrenous appendicitis. It is established, that the reason of postoperative lethality was proceeding peritonitis, cardiovascular diseases, thromboembolism etc.

Key words: acute appendicitis, diagnosis, estimation of morphologic changes.

УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫЙ И ИНФРАКРАСНЫЙ ЛАЗЕРЫ В КОМПЛЕКСЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЩЕМЛЕННЫХ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Ю.И. Калиш, Л.З. Аметов

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Проведена оценка результатов клинического лечения больных с ущемленными грыжами живота. Принято условное разделение их на «простые» и «трудные». Предложена лечебно-диагностическая программа с включением последовательного использования УФ- и ИК-лазеров. Программа позволила улучшить результаты лечения данной категории больных.

Ключевые слова: ущемленные грыжи передней брюшной стенки, лечебно-диагностическая программа.

Несмотря на многолетнюю историю, герниология продолжает интересовать многих ведущих хирургов. Наружные грыжи живота, являясь весьма распространенным заболеванием, встречаются у 3–4 % населения земного шара, а свыше 70 % из них – паховые грыжи (Ю.Л. Шевченко с соавт., 2003; И.Л. Шляховский с соавт., 2003).

Наиболее актуальными остаются вопросы герниопластики, поскольку это одна из распространенных операций в абдоминальной хирургии, на ее долю приходится 15–25 % оперативной деятельности хирургических стационаров (В.Ф. Саенко с соавт., 2002; И.Л. Шляховский с соавт., 2003). В последнее время отмечается рост заболеваемости грыжами лиц трудоспособного возраста (Ю.Л. Шевченко с соавт., 2003; Lin B.H., 1999; Mudze M. et al., 1985). Не имеют тенденции к снижению рецидивы заболевания, наблюдаемые в среднем в 15–20 %, а при сложных формах грыж (больших размеров, скользящих, рецидивных, послеоперационных) – в 45 % случаев (К.Д. Тоскин, В.В. Жебровский, 1983; Н.И. Шпаковский, 1983).

Ущемление грыжи является грозным осложнением, сопровождающимся высокой летальностью – 9,1 % (М.Х. Ашхамаф с соавт., 1994; П.И. Поляков, 1982). Послеоперационная грыжа ущемляется в 2,25–10,00 % случаев (В.И. Стручков, А.П. Качков, 1975; В.Д. Федоров, В.И. Максимов, 1972). Как правило, среди этой категории больных преобладают лица пожилого и старческого возраста. (И.Д. Танасиенко с соавт., 1986). Все это свидетельствует об огромной не только медицинской, но и социально-экономической значимости проблемы лечения

наружных грыж брюшной стенки (ГБС). Неопределенными являются и тактические аспекты экстренной герниологии: объем, методы предоперационной корригирующей терапии, целесообразность различных способов герниопластики.

Целью настоящего исследования была ретроспективная оценка результатов хирургического лечения больных с ущемленными ГБС и уточнение тактики лечения в зависимости от давности ущемления и наступивших осложнений.

Материал исследования. Проведен анализ историй болезни и результатов хирургического лечения 259 больных, мужчин 101 (38,9 %), женщин 158 (61,1 %) с грыжами различной локализации и размеров, оперированных в экстренном порядке в клинике РСЦХ им. акад. В. Вахидова за 25-летний период.

В зависимости от возраста больные распределились следующим образом: до 19 лет – 14 (5,4 %); 19–44 года – 64 (24,7 %); 45–59 лет – 69 (26,6 %); 60–74 года – 87 (33,6 %) и старше 75 лет – 25 (9,7 %). Средний возраст составил (52±4,7) года.

Результаты и их обсуждение. С грыжей паховой локализации было 95 (36,7 %) больных, с послеоперационными грыжами – 67 (25,8 %), пупочными – 67 (25,8 %), белой линии – 14 (5,4 %) и бедренной локализации – 16 (6,3 %). Первичные грыжи малых и средних размеров согласно классификации К.Д. Тоскина, В.В. Жебровского (1990) были у 197 больных, их мы условно назвали «простыми». У 62 больных с рецидивными и грыжами обширных и гигантских размеров они были «трудными».

В зависимости от тактики хирургического лечения, использования ультрафиолетового (УФ) и инфракрасного (ИК) лазеров в послеоперационном периоде больные были разделены на две группы: основная группа – 98 чел., контрольная – 161, пролечены традиционно. Среди 98 больных основной группы ущемленными были кишка (44), сальник (46), их сочетание (8). Резекция кишки выполнена у 11 пациентов, причем в 3 случаях выполнена резекция петли тонкой кишки до 50 см. В остальных случаях резекция кишки была более обширной. Как правило, выполняли наложение анастомоза «бок в бок». Удаление измененного сальника выполнено у 22 больных, кишки и сальника – также у 2 пациентов. В 2 случаях у пациентов с паховыми и в 1 случае с бедренной грыжами прибегли к срединной лапаротомии в связи с развившимся перитонитом. Герниолапаротомия не выполнялась. У 14 пациентов наблюдалась картина кишечной непроходимости.

Среди 161 больного в контрольной группе ущемленными были кишка (67), сальник (78), их сочетание (16). Резекция кишки выполнена у 21, сальника у 47, кишки и сальника – у 4 больных. У 7 пациентов с паховыми грыжами и у 1 с бедренной выполнена срединная лапаротомия, у 2 – герниолапаротомия. В 6 случаях с ущемленными пупочными грыжами выполнена лапаротомия. В 2 случаях наблюдалась флегмона грыжевого мешка.

Среди оперированных в контрольной группе летальность составила 11,8 %. Средний возраст умерших – (72,3±1,5) года. Главной причиной высокой летальности среди пациентов, оперированных в экстренном порядке, является поздняя обращаемость и развившийся в результате деструкции ущемленного органа перитонит. В основной группе летальность составила 3,1 %. Средний возраст – (68,8±7,9) лет.

Анализ частоты гнойно-воспалительных осложнений в контрольной группе показал, что у пациентов с «простыми» грыжами они были в 16,4 % (глубокое нагноение раны отмечено в 11,5 % случаев), а с «трудными» – в 33,3 % (глубокое нагноение раны в 23,1 % случаев).

Использование УФ-лазеров интраоперационно и ИК-лазеров в послеоперационном периоде позволило значительно снизить частоту осложнений у больных с «простыми» формами грыжи (до 12 %) и с «трудными» (до 13 %). Глубокое нагноение раны также снизилось до 6,6 и 8,7 % соответственно.

В результате проведенного ретроспективного анализа причин осложнений и леталь-

ности нами выработана лечебно-диагностическая тактика по отношению к больным с ущемленными грыжами. Она заключается в следующем.

1. Необходима оценка общего состояния больного, характера и продолжительности ущемления, его последствий, выраженности сопутствующих заболеваний.

2. Объем предоперационной терапии и обследования определяется общим состоянием больного. УЗИ грыжевого выпячивания обязательно.

3. Объем вмешательства обусловлен общим состоянием больного, его возрастом, длительностью ущемления. При стабильности показателей гомеостаза применяется один из методов герниопластики: ИК-лазерное облучение грыжевого выпячивания перед операцией, интраоперационное УФ-лазерное облучение операционной раны и брюшной полости.

При давности ущемления до 2 часов – экстренное вмешательство. Предоперационная подготовка в объеме премедикации, инфузионно-трансфузионная терапия по ходу вмешательства.

При давности ущемления от 2 до 12 часов, наличии признаков функциональной недостаточности кишечника – инфузионная терапия в плане предоперационной подготовки. В случаях паховых и бедренных грыж – грыжесечение, герниопластика. При необходимости резекции кишечника – срединная лапаротомия.

При давности ущемления от 12 до 36 часов, признаках перитонита, кишечной непроходимости – инфузионная терапия в противошоковом масштабе. Операция начинается со срединной лапаротомии. Грыжевой мешок бедренной и паховой грыжи инвагинируется, удаляется, либо фиксируется.

При давности ущемления свыше 36 часов, признаках перитонита, кишечной непроходимости – инфузионно-трансфузионная терапия в противошоковом объеме в условиях реанимационного отделения. В случае флегмоны паховой и бедренной грыжи – строгое соблюдение последовательности перечисленных этапов:

- срединная лапаротомия, трансназальная интубация тонкого кишечника, резекция, анастомозирование (в случае ущемления толстого кишечника – колостомия); УФ-лазерное облучение брюшной полости;
- пораженная петля кишки отграничивается от брюшной полости салфетками с дезинфицирующим раствором;
- рассекается париетальная брюшина вблизи шейки грыжевого мешка с поперечной фасцией;

- срединная лапаротомная рана закрывается салфетками с дезинфицирующим раствором;

- герниотомия, брюшинно-фасциальный грыжевой мешок удерживается у шейки, рассекается ущемляющее кольцо, мешок с содержимым удаляется единым блоком,

- герниотомическая рана тампонируется салфеткой с дезинфицирующим раствором;

- удаляются салфетки из срединной раны и брюшной полости, дефект брюшины в области шейки мешка ушивается, к этой зоне через контрпертуру подводится трубчатый дренаж, брюшная полость дренируется, ушивается;

- герниопластика не производится, герниотомическая рана дренируется трубчатыми дренажами, ушивается редкими швами;

- у всех пациентов в послеоперационном периоде начиная со второго дня курс ИК-лазерной терапии по ходу послеоперационной раны.

Предлагаемый лечебно-диагностический алгоритм и тактика позволили снизить летальность в основной группе в 3 раза, а использование УФ- и ИК-лазеров уменьшить число гнойно-воспалительных осложнений в течении раневого процесса в 2 раза в сравнении с контрольной группой.

ULTRAVIOLET AND INFRARED LASERS IN COMPLEX OF SURGICAL TREATMENT OF STRANGULATED HERNIA OF ANTERIOR ABDOMINAL WALL

Yu.I. Kalish, L.Z. Ametov

The results of surgical treatment of 259 patients with strangulated abdominal hernia are reported. A conditional division of them into «simple» and «difficult» cases was made. The treatment and diagnosis program including consecutive use of UV and IR lasers was proposed. The letter allows to improve the treatment results in this category of patients.

Key words: *strangulated hernia, treatment and diagnosis program.*

СТАНДАРТИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

П.Г. Кондратенко, М.В. Конькова, М.Е. Мумров, Е.А. Мумров

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

Обобщен опыт лечения больных с острой кишечной непроходимостью. Разработан алгоритм действий хирурга, позволяющий четко дифференцировать выбор метода лечения (оперативный или консервативный), выявлены особенности необходимой предоперационной подготовки. Определена роль УЗИ брюшной полости, рентгенисследования и инструментальных методов в диагностике ОЖН. Использование стадий в течении ОЖН позволило более четко определять объем и качество пред- и послеоперационной терапии, характер оперативного лечения, необходимость и длительность декомпрессии кишечника. Использование разработанной программы-алгоритма позволило улучшить результаты лечения больных с данной патологией.

Ключевые слова: *острая кишечная непроходимость, программа-алгоритм, интубация и декомпрессия кишечника.*

Проблема лечения острой кишечной непроходимости (ОЖН) далека от окончательного разрешения. В отчетах хирургов различных областей отмечается, что число больных с острой кишечной непроходимостью неуклонно растет. Быстрое, порой стремительное развитие заболевания приводит к тому, что результаты его лечения не могут удовлетворить клиницистов, так как общая летальность достигает 10 %, послеоперационная 13–25 % и более. Как правило, 30–40 % больных оперируются позднее суток от на-

чала заболевания, и зачастую это возникает не в связи с поздней доставкой, что в принципе является наиболее частой причиной высокой летальности у данной категории больных, которая достигает 20 %, а в связи с неправильной трактовкой клинических данных, вариабельных при данной патологии [1, 2].

Основной причиной неудовлетворительных результатов являются диагностические ошибки и несвоевременность операции. Поэтому краеугольным камнем в хирургии ОЖН

является определение тактики лечения – оперативное или консервативное, что в дальнейшем предопределяет судьбу больного. Наибольшее практическое значение имеет дифференциальная диагностика между паралитической динамической, обтурационной и странгуляционной кишечной непроходимостью. В зависимости от заключения выбирается тактика. При паралитической непроходимости есть возможность проводить интенсивное консервативное лечение, при обтурационной непроходимости попытки разрешить ее консервативными мероприятиями могут продолжаться не более двух часов.

Странгуляционная непроходимость требует выполнения немедленной операции [1, 3].

Целью данного исследования явилось изучение эффективности стандартизованного подхода в диагностике и лечении ОКН, определение роли и места УЗИ брюшной полости в диагностике и тактике лечения ОКН, стабильности в течении ОКН, определение показаний и методов декомпрессии кишечника.

Материал и методы. За период с 2001 по 2003 г. в клинике пролечено 565 больных, поступивших с диагнозом ОКН. Прооперировано 329 пациентов, у остальных явления ОКН разрешены консервативными мероприятиями. Больные госпитализированы в сроки от 3 часов до 12 суток от начала заболевания. У 192 пациентов диагностирована острая странгуляционная кишечная непроходимость, 137 – оперированы по поводу обтурационной непроходимости. При поступлении проводились диагностические исследования и лечебные мероприятия согласно разработанному в нашей клинике стандартам-алгоритмам действий хирурга при ОКН, которые мы используем с 1998 г.

Результаты и их обсуждение. Все больные, поступающие с диагнозом ОКН, подлежат тривиальному для ургентного больного обследованию. При этом обращаем внимание на конфигурацию брюшной стенки (наличие асимметрии живота), прощупываемую выпуклость, видимую перистальтику, слышимый при перкуссии высокий тимпанит, известный как синдром Валя [3]. Тщательным образом исследуем места выхода наружных грыж, так как не секрет, что довольно часто больные не осматриваются ниже линии пупка, а ущемленные наружные грыжи, явившиеся причиной непроходимости, выявляются уже непосредственно во время лапаротомии. Определяем наличие симптомов Кивуля, Склерава. Аускультативно определяем наличие и характер перистальтики, выявляем количество ранее перенесенных операций, так как наличие лапаротомий, как правило, являлось причиной спаечной ки-

шечной непроходимости. В стандарте обследования обязательным пунктом является изучение диуреза за последние дни заболевания, даем оценку состоянию кожных покровов, подмышечных впадин и языка, что позволяет выявить степень обезвоживания. Казалось бы, известные истины, но когда они четко обозначены, даже начинающий врач не упускает эти моменты. Обращаем внимание на особенности отхождения кала и газов, и, безусловно, обязательным является рентгенологическое обследование брюшной полости на наличие свободного газа и чаш Клойбера.

Больным с подозрением на ОКН проводим трансабдоминальное УЗИ, позволяющее достаточно уверенно диагностировать ОКН, дифференцировать странгуляционную и обтурационную формы спаечной кишечной непроходимости.

Анализ исследований позволяет уточнить природу непроходимости, а именно установить наличие висцеропариетальных спаек в брюшной полости, обнаружить феномен секвестрации жидкости в просвет кишки, гиперпневматоз кишечника, увеличение высоты керкринговых складок, расширение просвета кишки, возвратно-поступательное движение содержимого кишки. В сравнении с рентгенологическим методом при обтурационной тонкокишечной непроходимости трансабдоминальная сонография позволяет выявить характер изменений не только в просвете кишки, но и в окружающих ее тканях брюшной полости, что облегчает установление причины непроходимости. Несомненным преимуществом «ультразвука» в выявлении ОКН является растущая с каждым днем доступность применения этого метода благодаря широкому внедрению ее в практическое здравоохранение. Весьма серьезным достоинством УЗИ при ОКН является относительная простота проведения исследования, предпочтительность в плане экономики и практически безвредность для здоровья по сравнению с рентгенологическими методами исследования [4].

При отсутствии показаний к экстренной операции у больных с подозрением на тонкокишечную непроходимость проводили пробу Шварца–Напалкова – пассаж бария по кишечнику. При отсутствии контраста в слепой кишке через 4 часа проба расценивалась как положительная, требующая проведения оперативного лечения [1, 2].

Как один из вариантов проводилась проба Е.А. Пчелина и А.П. Хомутова, которая заключается в приеме стакана холодной воды, что в случае механической непроходимости приводит к усилению тошноты, появле-

нию рвоты и увеличению количества чаш Клойбера [3]. У больных с подозрением на толстокишечную непроходимость, кроме ба-нального пальцевого исследования прямой кишки, проводим ректороманоскопию, а при необходимости – ургентную фиброколоноскопию. При подготовке к этим видам исследования во многом помогает проба Цаге–Мантейфеля, которая позволяет предположить низкую толстокишечную непроходимость. При обнаружении опухоли в дистальном отделе толстой кишки проводили под контролем ректоскопа зонд выше препятствия и через него отмывали толстую кишку от каловых масс, что значительно облегчало состояние больных и являлось важным фактором предоперационной подготовки [5, 6].

Применение средств, возбуждающих перистальтику кишечника: внутривенное введение гипертонического раствора хлорида натрия, питуитрина, убретида, прозерина, при неустановленном характере непроходимости является нецелесообразным и даже вредным.

Консервативное лечение считаем эффективным лишь в случаях исчезновения болей в животе, вздутия живота, прекращения рвоты и тошноты, адекватного отхождения газа и кала, исчезновения или резкого уменьшения шума «плеска» и синдрома Валя, значительного уменьшения количества горизонтальных уровней на рентгенограммах, подтвержденного данными УЗИ, а также явного продвижения контрастной массы по кишке и разрешения явлений копростазы после проведения клизм. При спаечной болезни – окончательный вид лечения, при выявлении опухолевого поражения – оперативное лечение в сроки от 3 до 10 суток в зависимости от тяжести состояния больного.

Оперативное лечение проводим при явлениях перитонита, установлении странгуляционной кишечной непроходимости и декомпенсированной обтурационной непроходимости [7–9].

При наличии одного из симптомов: шум «плеска» – симптом Скларова, синдром Валя, наличие свободного газа в брюшной полости, положительная проба Шварца–Напалкова, симптом Кивуля, симптом Обуховской больницы, симптом Спасокукоцкого–Вильмса, или наличии двух и более симптомов: отсутствие перистальтики кишечника, наличие выраженных уровней жидкости, наличие опухоли кишки, бурной перистальтики, длительной боли или колики, рвоты или единичных чаш Клойбера, показано оперативное лечение в ургентном порядке.

На основании клинических и интраоперационных данных определялись стадии

ОКН, от которых зависели объем оперативного вмешательства и особенности ведения в послеоперационном периоде. Нами использовалась стадийность течения ОКН, предложенная авторами [10].

Объем и вид оперативного пособия при различных видах непроходимости выполнялся согласно общепринятым в лечении данной патологии положениям [1].

Важную роль играет интубация кишечника, способствующая уменьшению интоксикации за счет эвакуации из просвета токсического начала и его декомпрессии, в результате чего стимулируется моторика, предупреждающая возникновение несостоятельности межкишечных анастомозов и эвентрации (декомпрессивно-детоксикационная функция), а также «шинируется» кишечник при операциях по поводу спаечной кишечной непроходимости в целях обеспечения последующей проходимости (каркасная функция). Интубация кишечника позволяет иммобилизовать поврежденный орган и создать условия для достаточного артериального притока, свободного венозного оттока, восстановления адекватного лимфатического дренажа и улучшения проводниковой брыжеечной иннервации. Накопленный нами опыт позволяет считать, что декомпрессия кишечника показана при наличии перитонита, спаечной кишечной непроходимости, при проведении резекции кишки или ушивании раны кишечной стенки, отсутствии перистальтики после согревания кишки и проведения новокаиновой блокады корня брыжейки, при резком перерастяжении кишечника с наличием в его стенке морфофункциональных и гемоциркуляторных нарушений, при выраженной инфильтрации стенки кишки. Нами использовался в основном способ назогастроинтестинальной интубации кишечника. Только 11 пациентам, страдающим тяжелой формой ишемической болезни сердца и бронхиальной астмой, а также лицам с выраженным рвотным рефлексом и наличием заболеваний полости носа выполнена интубация кишечника через энтеростому. Способы декомпрессии по Дедереру через аппендикостому и цекостому у нас не нашли широкого применения.

Оптимальным видом анестезии считаем пролонгированную перидуральную анестезию. Развития острой легочно-сердечной недостаточности как во время проведения операции, так и в раннем послеоперационном периоде у больных, оперированных под эпидуральной анестезией, не наблюдалось. Кроме того, продленный эпидуральный блок позволял проводить в послеоперационном периоде адекватное обезболивание без исполь-

зования наркотических анальгетиков и способствовал раннему восстановлению моторной функции кишечника.

Сравнение результатов лечения больных с ОКН в период 1994–1996 гг., когда не применялся стандартизированный подход в лечении данной патологии, и в 2001–2003 гг., когда работали по утвержденному стандарту-алгоритму, показало снижение послеоперационной летальности с 14,3 до 7,1 %.

И если ранее наблюдались случаи, связанные с пролонгацией операции по причине неправильной трактовки клинических данных, то при использовании стандарта-алгоритма при ОКН таковых ситуаций не возникало вовсе. Осложнения, связанные с лечением больных с данной патологией, возникают, как правило, либо вследствие поздней доставки, либо в связи с отказом от оперативного лечения, либо с отсутствием адекватного медицинского обеспечения на фоне тяжелой сопутствующей патологии.

Выводы

1. Использование стандарта в лечении острой кишечной непроходимости позволило более четко определять вид лечения, длительность консервативной терапии, исклю-

чить диагностические и тактические ошибки, что значительно улучшило результаты лечения больных с острой кишечной непроходимостью и привело к снижению послеоперационной летальности с 14,3 до 7,1 %.

2. Ультразвуковое исследование является эффективным и доступным методом диагностики острой кишечной непроходимости.

3. Использование стадийности в течении острой кишечной непроходимости позволяет осуществлять индивидуальный подход к комплексному лечению больных с четкой детализацией необходимости и вида декомпрессии кишечника.

4. Четкое определение показаний к интубации и декомпрессии кишечника, взвешенный подход к выбору метода интубации с учетом положительных и отрицательных сторон каждого позволяет наиболее оптимально осуществить интубацию и декомпрессию кишечника, а следовательно, ускорить процесс восстановления пораженного органа, уменьшить количество послеоперационных осложнений и способствовать скорейшему выздоровлению больных.

5. Оптимальным видом анестезии считаем пролонгированную перидуральную анестезию.

Список литературы

1. Ерохин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. СПб.: Питер, 1999. 448 с.
2. Корымасов Е.А., Горбунов Ю.В. Принципы дифференциальной диагностики и тактики при острой кишечной непроходимости. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2003; 3: 101–106.
3. Кочнев О.С. Экстренная хирургия желудочно-кишечного тракта. Казань: Изд-во Казанск. ун-та, 1984. 288 с.
4. Тамм Т.И., Бардюк А.Я., Захарчук А.П., Богун Е.А. Особенности диагностики и лечения больных острой непроходимостью кишечника. Харк. хірург. школа 2004; 1–2: 52–56.
5. Алиев С.А. Альтернативные подходы к хирургическому лечению осложненных форм рака ободочной кишки. Хирургия 1998; 8: 58–64.
6. Топузов С.Г. Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости при раке толстой кишки. Хирургия 1999; 3: 76–78.
7. Кузнецов А.Я., Иванов Р.П. Особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування гострої тонкокишкової непрохідності. Шпитальна хірургія 2003; 3: 90–93.
8. Милица Н.Н., Торопов Ю.Д., Козлов В.Д. др. Тактика лечения острой обтурационной непроходимости толстой кишки. Клін. хірургія 2002; 3: 29–32.
9. Мироненко О.І. Оптимізація хірургічної тактики лікування гострої непрохідності тонкої кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. К., 2001. 12 с.
10. Чернов В.М., Химичев В.Г. Выбор способа интубации и декомпрессии тонкой кишки при острой непроходимости. Хирургия 1998; 11: 30–34.

STANDARD APPROACH IN DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE ILEUS

P.G. Kondratenko, M.V. Konkova, M.Ye. Mumrov, Ye.A. Mumrov

The experience of treatment of acute ileus is generalized. The algorithm of surgeon's actions, helping precisely choose the proper method of treatment (operative or conservative) was worked out; peculiarities of the necessary preoperative preparation were determined. The role of ultrasonic diagnosis of the abdomen, x-ray examination and instrumentation in diagnosis of acute intestinal obstruction was determined. Taking into account the stages in the course of acute intestinal obstruction allowed to determine more precisely the amount and the quality of the pre- and postoperative therapy, the nature of operative treatment and the necessity and duration of intestinal decompression. Introducing and using the above algorithm program allowed to improve the results of treatment of the patients with the pathology in question.

Key words: acute ileus, algorithm, intubation and decompression of intestine.

ОПТИМИЗАЦИЯ СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЩЕМЛЕННЫХ ГРЫЖ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

П.Г. Кондратенко, М.В. Соколов

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

Проведен анализ хирургического лечения 863 больных с ущемленной грыжей брюшной стенки. Лучшие результаты получены при использовании методик пластики брюшной стенки полипропиленовой сеткой в сочетании со щадящим обезболиванием, рациональной антибактериальной профилактикой гнойно-септических осложнений и двухэтапным способом хирургического лечения крайне тяжелой категории больных с ущемленной грыжей брюшной стенки, осложненной флегмоной грыжевого мешка и декомпенсированной кишечной непроходимостью. Послеоперационная летальность и количество гнойно-септических осложнений минимальные.

Ключевые слова: *ущемленная грыжа брюшной стенки, пластика брюшной стенки, резекция нежизнеспособного участка кишечника.*

Проблема хирургического лечения больных с ущемленными грыжами брюшной стенки (УГБС) не потеряла актуальности до настоящего времени. Это связано со значительным увеличением поступления больных с данной патологией, уменьшением количества плановых операций, высоким удельным весом пациентов пожилого и старческого возраста с тяжелой сопутствующей патологией, ростом поздней обращаемости за медицинской помощью [1]. Среди экстренных оперативных вмешательств на органах брюшной полости операции по поводу УГБС занимают третье место, уступая лишь острому аппендициту и острому холециститу [2]. Несмотря на достижения современной хирургии и анестезиологии, в последние годы отмечается тенденция к росту послеоперационной летальности, которая составляет 2,3–2,6 % [1, 3].

Целью данной работы явилось определение рационального способа хирургического лечения больных с УГБС для улучшения результатов лечения и уменьшения количества осложнений.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 863 больных с УГБС, оперированных в клинике с 1998 по 2003 г. Умерли 17 больных, послеоперационная летальность составила 1,98 %, а число гнойно-септических осложнений – 18 (2,1 %).

В первые 6 часов с момента ущемления госпитализировано 423 (48,9 %) больных, от 7 до 24 часов – 155 (18 %), позднее 24 часов – 285 (33 %). Женщин было 425 (49,2 %), мужчин – 438 (50,8 %). Больные в возрасте от 61 года до 96 лет составили 42,4 % (366).

Сопутствующие заболевания выявлены у 584 (67,7 %) больных, в том числе ожире-

ние II–III ст. – у 203 (34,8 %), хроническая сердечно-сосудистая недостаточность II-а и II-б ст. – у 136 (23,3 %), хронические неспецифические заболевания легких с дыхательной недостаточностью II–III ст. – у 99 (17 %), сахарный диабет – у 61 (10,4 %), варикозная болезнь нижних конечностей – у 38 (6,5 %), хронический пиелонефрит – у 23 (3,9 %), последствия перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения – у 12 (2,1 %), туберкулез легких – у 10 (1,7 %), цирроз печени в стадии декомпенсации – у 2 (0,3 %) больных.

Результаты и их обсуждение. Все больные были разделены на две группы.

В первую группу включены 462 пациента, умерли 12 (2,6 %), число гнойно-септических осложнений – 13 (2,8 %). Пластика брюшной стенки местными тканями выполнена 353 (76,4 %) больным, умерли 3 (0,8 %). Причиной смерти явились острый инфаркт миокарда (1), двусторонняя пневмония (1) и прогрессирование некробактериальных процессов в стенке тонкой кишки, перитонит (1).

Пластика брюшной стенки в сочетании с резекцией нежизнеспособного участка кишечника и наложением межкишечного анастомоза произведена 84 (18,2 %) больным. Умерли 3 (3,6 %). Причины смерти: несостоятельность швов межкишечного анастомоза, прогрессирующий перитонит (1), острая сердечно-сосудистая недостаточность (1), острая легочная недостаточность на почве пневмонии (1).

В связи с наличием флегмоны грыжевого мешка и клинкой декомпенсированной кишечной непроходимости 19 (4,1 %) больным произведена лапаротомия, резекция нежиз-

неспособного участка тонкой кишки с формированием наружной энтеростомы по типу Maydl. Умерли 6 (31,6 %) пациентов. Причины смерти: прогрессирующая флегмона брюшной стенки, сепсис (1), некроз приводящей петли тонкой кишки, перитонит (1), острая печеночно-почечная недостаточность (2), острый инфаркт миокарда (1), двусторонняя пневмония (1).

У 6 (1,3 %) больных с ущемленной послеоперационной вентральной грыжей в связи с опасностью повышения внутрибрюшного давления и развития острой легочно-сердечной недостаточности пластика брюшной стенки не производилась.

Оперативные вмешательства под эндотрахеальным наркозом выполнены у 184 (39,9 %) больных, внутривенным – у 106 (22,9 %), у 133 (28,8 %) больных применена эпидуральная анестезия, а у 39 (8,4 %) – спинномозговая.

Для проведения антибактериальной профилактики гнойно-септических осложнений и антибактериальной терапии в этой группе больных использовали внутривенное введение цефазолина или клафорана в сочетании с метрогилом.

Вторую группу составил 401 больной с УГВС, оперированный в клинике за период с 2001 по 2003 г. Умерли 5 больных, послеоперационная летальность составила 1,2 %, гнойно-септические осложнения отмечены у 5 (1,2 %) пациентов.

Традиционные методики пластики брюшной стенки применены у 173 (43 %) больных, в том числе с ущемленными паховыми грыжами – у 91 (52,6 %) больного, ущемленными бедренными грыжами – у 18 (10,4 %), ущемленными пупочными – у 29 (16,8 %), ущемленными послеоперационными вентральными грыжами – у 35 (20,2 %). У 23 (13,3 %) больных выполнена резекция нежизнеспособного участка тонкого кишечника с наложением межкишечного анастомоза. Умерло 2 (1,2 %) больных, гнойно-септических осложнений было 4 (2,5 %). Причиной смерти в одном случае явился острый инфаркт миокарда, в другом – перитонит на почве несостоятельности швов межкишечного анастомоза.

У 217 (54 %) больных пластика брюшной стенки выполнялась с использованием сетчатого полипропиленового трансплантата производства фирмы ETHICON (США), в том числе по поводу ущемленной паховой грыжи – 134 (61,8 %), ущемленной послеоперационной вентральной грыжи – 55 (25,3 %), ущемленной пупочной – 28 (12,9 %). У 19 (7,3 %) больных выполнена резекция нежизнеспособного участка тонкой кишки с наложением

межкишечного анастомоза. Пластика пахового канала по Lichtenstein выполнена 134 (61,8 %) больным, преперитонеальная пластика брюшной стенки (Sublay) – 49 (22,6 %), наднапоневротическая пластика (Onlay) – 30 (13,8 %), вшивание трансплантата «в стык» (Inlay) – 4 (1,8 %). Умер 1 (0,5 %) больной. Причиной смерти явился острый трансмуральный инфаркт миокарда с разрывом аневризмы задней стенки левого желудочка. Гнойно-септические осложнения отмечены у 1 (0,5 %) больного, отторжения трансплантата не было.

У 11 (3 %) больных пожилого и старческого возраста с ущемленными паховыми и бедренными грыжами с выраженной сопутствующей патологией при наличии флегмоны грыжевого мешка и декомпенсированной кишечной непроходимости без явлений перитонита применен двухэтапный способ хирургического вмешательства – декомпрессионная энтеростомия с последующей лапаротомией, резекцией петли тонкой кишки со свищем, с формированием межкишечного анастомоза и пластикой грыжевых ворот через 7–10 суток после первого этапа. Умерли 3 больных. Двое погибли в течение первых суток после наложения декомпрессионной энтеростомы от интоксикации и острой сердечной недостаточности, один больной умер через 8 суток после выполнения второго этапа вмешательства от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности. Послеоперационная летальность в этой группе составила 27,3 %. У 4 (36 %) больных выполнена пластика пахового канала по Lichtenstein без ушивания кожной раны, отторжения трансплантата не отмечалось.

Рецидива заболевания и поздних послеоперационных осложнений в сроки от 3 месяцев до 2 лет не отмечено.

В качестве анестезиологического обеспечения у больных второй группы применялись эндотрахеальный наркоз – у 85 (21,2 %), внутривенный – у 76 (19 %), эпидуральная анестезия – у 223 (55,6 %), спинномозговая – у 17 (4,2 %).

У больных, оперированных под эпидуральной и спинномозговой анестезией, развития острой легочно-сердечной недостаточности как во время проведения оперативного вмешательства, так и в раннем послеоперационном периоде не отмечено.

Антибактериальная профилактика гнойно-септических осложнений и антибактериальная терапия проводились с использованием внутривенного введения медоцефа или амоксицикла в сочетании с метрогилом.

Анализ полученных данных свидетельствует о значительно лучших результатах лечения больных второй группы – послеопе-

рациональная летальность уменьшилась на 1,4 %, количество гнойно-септических осложнений – на 1,6 % по сравнению с первой, что обусловлено использованием методик герниопластики сетчатым полипропиленовым трансплантатом без натяжения тканей в сочетании с более щадящими способами обезболивания и проведением рациональной антибактериальной профилактики гнойно-септических осложнений, а также применением двухэтапного способа хирургического лечения крайне тяжелой категории больных с УГБС, осложненной флегмоной грыжевого мешка и декомпенсированной кишечной непроходимостью.

Выводы

1. Использование сетчатого полипропиленового трансплантата для выполнения герниопластики без натяжения тканей по-

зволяет ликвидировать дефекты брюшной стенки независимо от их размеров и локализации, возраста больного и наличия сопутствующих заболеваний.

2. Данная методика в сочетании с рациональным выбором анестезиологического обеспечения и проведением антибактериальной профилактики гнойно-септических осложнений характеризуется минимальным количеством послеоперационных осложнений и летальных исходов, отсутствием рецидива заболевания.

3. Двухэтапный способ оперативного вмешательства может быть использован для хирургического лечения крайне тяжелой категории больных с ущемленной грыжей брюшной стенки, осложненной флегмоной грыжевого мешка и декомпенсированной кишечной непроходимостью.

Список литературы

1. Шевченко С.И., Сивожелезов А.В. Аллопластика в хирургическом лечении ущемленных грыж. Харк. хірург. школа 2004; 1 (2): 104–106.
2. Милица Н.Н., Топоров Ю.Д., Давыдов В.И., Козлов В.Б. Оперативное лечение ущемленных грыж. Клін. хірургія 2003; 11: 23.
3. Бойко В.В., Далавурак В.П., Воробьев Ф.П. и др. Диагностические, тактические и лечебные ошибки при ущемленных грыжах. Харк. хірург. школа 2004; 1 (2): 76–80.

OPTIMIZING SURGICAL TREATMENT FOR STRANGULATED HERNIAS OF THE ABDOMINAL WALL

P.G. Kondratenko, M.V. Sokolov

Surgical treatment of 863 patients with strangulated hernias of the abdominal wall was analyzed. The obtained results testify to the improved treatment due to the use of the abdominal plastics with polypropylene transplant, in combination with sparing ways of anesthesia, rational antibacterial prophylaxis of septic complications as well as application of two-stage in surgical treatment in extremely severe category of patients with strangulated hernia of the abdominal wall, complicated by hernial bag phlegmon and decompensated ileus. Postoperative mortality and amount of septic complications is minimal.

Key words: *strangulated hernia of the abdominal wall, abdominal plastic, resection of inevitable intestinal area.*

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

**А.А. Кузнецов, И.Е. Соловьев, А.П. Ковалев,
М.А. Рудый, Я.В. Давиденко**

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

Представлен анализ этиологической структуры, диагностики и лечения острой тонкокишечной непроходимости (ОТКН) и ее осложнений у 136 больных. Установлено, что ранняя диагностика ОТКН, тщательная дооперационная подготовка, индивидуализация выбора способов и методов консервативного, оперативного лечения, адекватная терапия в послеоперационном периоде благоприятно влияют на результаты лечения.

Ключевые слова: острая тонкокишечная непроходимость, тактика лечения.

Острая тонкокишечная непроходимость (ОТКН) – одна из наиболее актуальных проблем неотложной хирургии. Ее удельный вес среди больных с острой абдоминальной патологией остается высоким, а летальность от этой патологии составляет 7,1–34,0 % и не имеет тенденции к снижению [1–3], что объясняется значительной частотой послеоперационных осложнений.

Среди нерешенных вопросов, непосредственно влияющих на результаты лечения больных ОТКН, наиболее сложными являются ее ранняя диагностика и лечение, совершенствование которых и послужило целью данного исследования.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 136 больных с ОТКН, оперированных в клинике факультетской хирургии УМСА на базе 2-й городской клинической больницы г. Полтавы за период 1995–2002 гг. Мужчин было 66 (48,5 %), женщин – 70 (51,5 %), возраст от 17 до 86 лет. Большинство больных (54,5 %) были трудоспособного возраста (30–50 лет).

У 52 (38,2 %) больных в возрасте 50 лет и более имели место сопутствующие заболевания, среди которых сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, острая и хроническая пневмония, бронхит, хронический панкреатит.

До 6 часов с момента заболевания госпитализировано 33 (24,3 %) больных, от 6 до 12 – 31 (22,8 %), от 12 до 24 – 27 (19,8 %) и после 24 часов – 45 (33,1 %).

У 102 (75 %) больных причиной развития ОТКН были спайки после острых и хронических заболеваний органов брюшной полости. Из них у 39 (28,7 %) – после ранее перенесенной аппендэктомии, у 26 (19,1 %) – после гинекологических операций. У 13 (9,6 %) больных отмечался заворот петель

тонкого кишечника, у 2 (1,5 %) – инвагинация тонкой кишки, у 15 (11 %) – ущемленная грыжа, у 3 (2,2 %) – обтурация просвета тонкой кишки желчным камнем с нарушением ее проходимости и у 1 (0,7 %) – метастазирование злокачественной опухоли в брыжейку тонкой кишки с нарушением ее проходимости. У 4 (2,9 %) больных, наряду со спайками, выявлены межпетельные абсцессы, у 2 (1,5 %) – аневризма аорты. В 17 (12,5 %) случаях оперативных вмешательств на органах брюшной полости не было, и у 10 (7,4 %) больных в анамнезе имела место травма живота.

Всем больным с ОТКН, поступившим в клинику, проводилось всестороннее клинколабораторное и инструментальное обследование. Программа диагностики ОТКН включала клинические, лабораторные, рентгенологические и ультразвуковые исследования.

Результаты и их обсуждение. Наиболее частыми клиническими проявлениями заболевания были интенсивные схваткообразные боли в животе и его вздутие, задержка стула, газов, тошнота, рвота.

Лабораторными исследованиями крови установлен лейкоцитоз, эритроцитоз, повышенное содержание гемоглобина, увеличение СОЭ, гематокрита, снижение количества общего белка, содержания натрия, калия, хлоридов.

Решающее значение в диагностике ОТКН имеет рентгенологическое исследование брюшной полости (обзорная рентгеноскопия, рентгенография), которое позволяет установить диагноз у 90 % больных [1, 4] и выполнялось даже при подозрении на это заболевание. Обзорная рентгенография выполнялась в вертикальном, горизонтальном положении и в латеропозиции (при тяжелом состоянии больных). При этом выявляли вздутые и растянутые петли кишечника, содержащие газ

и жидкость, приобретающие форму аркад или органных труб; горизонтальные уровни жидкости – чаши Клойбера.

При отрицательных результатах рентгенологических исследований у 10 (7,4 %) больных (преимущественно с малыми сроками заболевания и высоким уровнем непроходимости) выполнялось рентгенологическое исследование с контрастированием, позволяющее определить скорость и характер передвижения бариевой смеси по кишечнику.

Значительную помощь в ранней диагностике ОТКН оказывает УЗИ брюшной полости, которое было выполнено у 76 (55,9 %) больных. При этом основными критериями ОТКН были признаки увеличения диаметра тонкой кишки и визуализация его перепадов в различных участках, утолщение стенки кишки, наличие маятникообразного движения ее содержимого. Диагностическая ценность данного метода у больных с ОТКН составляет 98,8 % [5]. Использование УЗ-метода позволяет определить наличие жидкости в брюшной полости и выявить сопутствующую патологию, что важно для установления причины ОТКН и планирования оперативного вмешательства.

Динамические наблюдения за характером перистальтики, рентгенологические и ультразвуковые исследования в каждом конкретном случае позволили создать прогностическую карту брюшной полости больного с ОТКН. Это дает возможность осуществлять динамический контроль за течением ОТКН и при неэффективности консервативной терапии выполнять оперативные вмешательства в условиях менее выраженных изменений со стороны кишечника.

У 77 (56,6 %) больных состояние было средней тяжести, у 49 (36 %) – тяжелое и у 10 (7,4 %) – крайне тяжелое. Практически у всех больных течение заболевания сопровождалось эндотоксикозом различной степени тяжести. При этом у 82 (60,3 %) больных имели место клинико-лабораторные признаки синдрома системного ответа на воспаление – «SIRS-синдрома» (лейкоцитоз, гипертермия, тахикардия, тахипноэ), что свидетельствует о запуске цитокиновых механизмов септического процесса и требует соответствующей коррекции лечебной программы.

Консервативное лечение начиналось с момента госпитализации больных по программе, имеющей дифференциально-диагностическую направленность. Оно проводилось для устранения кишечной непроходимости, а в случае неэффективности служило предоперационной подготовкой, продолжительность которой в среднем составила 2–3 часа.

Проводились мероприятия, направленные на борьбу с абдоминальным шоком, включающие введение спазмолитиков, ненаркотических анальгетиков, нейролептанальгезию, паранефральную новокаиновую блокаду, перидуральную анестезию.

Проводились также внутривенная инфузионная, дезинтоксикационная терапия, коррекция водно-электролитного, углеводного, белкового обменов, микроциркулярных нарушений путем введения солевых кровезаменителей, 5–10%-ного раствора глюкозы, реополиглюкина, неогемодеза, переливания плазмы, альбумина, протеина.

Важным компонентом дооперационного лечения больных с ОТКН является декомпрессия желудочно-кишечного тракта назогастральным зондом, проведение очистительных и сифонных клизм. У тяжелых больных предоперационная подготовка осуществлялась в условиях реанимационного отделения с катетеризацией центральной вены, контролем ЦВД и почасового диуреза.

Оценивалась тяжесть состояния больных с использованием прогностической шкалы SAPS и определялась степень риска оперативного вмешательства. За 30 мин до операции с профилактической целью вводились антибиотики. При этом наиболее оптимальным является препарат «Зинацеф» [6]. Все оперативные вмешательства выполнены под эндотрахеальным наркозом с использованием миорелаксантов.

Учитывая выраженную интоксикацию, сердечно-сосудистую и дыхательную недостаточность, применяли малотоксические вещества (закись азота) в комбинации с нейролептанальгезией.

Обязательным условием успешного оперативного вмешательства была срединная лапаротомия, которая в зависимости от выявленной патологии удлинялась вверх или вниз.

В условиях резко вздутного кишечника алгоритм выполнения оперативного вмешательства предусматривал обязательную новокаиновую блокаду брыжейки тонкой кишки и ее ревизию, во время которой устанавливалась причина непроходимости кишечника и его жизнеспособность.

В зависимости от выявленной причины непроходимости устраняли путем рассечения спаек, устранения ущемления тонкой кишки в абдоминальной грыже, расправления заворота петель тонкого кишечника, дезинвагинации тонкой кишки, удаления желчного камня, обтурирующего ее просвет (путем энтеротомии), наложения обходного межкишечного анастомоза.

Резекция некротизированной тонкой кишки была произведена у 25 (18,4 %) боль-

ных. У 10 (7,4 %) больных некроз кишки наступил в результате спаечного процесса, у 9 (6,6 %) – заворота петель тонкого кишечника и у 6 (4,4 %) – ущемленной грыжи. У 14 (10,3 %) больных резекция тонкой кишки была проведена до 24 часов с момента поступления больных в стационар и у 11 (8,1 %) – после 24 часов.

У 10 (7,4 %) больных наложен анастомоз «конец в конец» и у 15 (11 %) – в условиях различного диаметра приводящего и отводящего отделов тонкого кишечника – «бок в бок». В 113 (83,1 %) случаях с целью удаления застойного содержимого и профилактики токсико-инфекционного шока проводилась субоперационная декомпрессия кишечника путем его интубации назогастральным зондом. У больных старше 60 лет с учетом высокого риска бронхолегочных осложнений тубаж кишечника выполнялся через гастростому, цекостому.

После декомпрессии и эвакуации содержимого тонкой кишки всем больным проводился лаваж брюшной полости с использованием антисептиков (хлоргексидин, декаметоксин). При тяжелом и крайне тяжелом состоянии больных использовали антисептики и растворы, не разрушающие мембрану бактерий (0,2%-ный раствор фурацилина; 0,9%-ный раствор натрия хлорида), что позволяет избежать индуцированной антисептиками эндотоксемии и развития токсико-инфекционного шока [7].

В условиях перитонита операция завершалась дренированием брюшной полости трубчатыми полихлорвиниловыми дренажами. В случае раннего выполнения оперативного вмешательства при отсутствии или незначительных изменениях в кишечнике в брюшной полости оставляли микроирригатор для введения антибиотиков в послеоперационном периоде.

Лечение больных в послеоперационном периоде было направлено на профилактику и выведение больного из состояния шока, коррекцию нарушений водно-электролитного и белкового обменов, предупреждение и лечение осложнений. За больными проводилось постоянное наблюдение, определялись показатели гемодинамики (пульс, артериальное, венозное давление), суточные потери жидкости, которая выделялась из желудка и кишечника через тубажный зонд с рвотой, и ее количество. С целью раннего выявления гнойно-септических осложнений проводился динамический контроль клинико-лабораторных показателей системной воспалительной реакции.

Обязательной была антибактериальная терапия путем назначения полусинтетиче-

ских пенициллинов, цефалоспоринов, фторхинолонов, аминогликозидов, карбапенемов, метронидазола, которая корригировалась с учетом чувствительности микрофлоры и дополнялась сбалансированной инфузионной терапией.

Больным с тубажем кишечника в течение 5–6 суток проводились чреззондовая интестинальная терапия, включающая микробную деконтаминацию кишечника (метронидазол, левомицетин, полимиксин В), энтеросорбция (энтеросгель), введение эубиотиков (бифидобактерин и лактобактерин), реополиглюкин-гепарин-тренталовой смеси.

Для раннего восстановления функции кишечника (после восполнения электролитного баланса) проводили его стимуляцию путем применения гипертонического раствора натрия хлорида, антихолинэстеразных препаратов (прозерина). С той же целью с учетом возраста больных и сопутствующей патологии назначали ацеклидин, изобарин, орнид, пирроксан [4].

У 23 (16,9 %) больных в послеоперационном периоде отмечались осложнения в виде нагноения послеоперационных ран, абсцессов брюшной полости, перитонита, желудочного кровотечения из острых язв, пневмонии, правостороннего гидропневмоторакса, менингоэнцефалита, динамической кишечной непроходимости.

Более тяжелое течение послеоперационного периода отмечено у больных с резекцией некротизированного участка тонкого кишечника и наложением анастомоза. При этом у 12 (8,8 %) больных, оперированных повторно по поводу перитонита, обусловленного несостоятельностью швов анастомоза, абсцессов брюшной полости, диагностирован сепсис на основании прогрессирования тяжело-го SIRS-синдрома в полиорганную дисфункцию, который лишь в 5 (41,7 %) случаях подтвержден гемокультурой (патогенный стафилококк, протей). После оперативных вмешательств по поводу ОТКН умерло 22 (16,2 %) больных, что было обусловлено перитонитом, интоксикацией, тромбозом легочной артерии, инфарктом миокарда, септическим шоком, полиорганной недостаточностью, в структуре которой отмечена острая сердечно-сосудистая, легочная, почечная недостаточность. Среди умерших 14 (63,6 %) больных были в возрасте более 60 лет, а 11 (50 %) – госпитализированы в стационар и оперированы позднее 24 часов после начала заболевания.

У 9 (40,9 %) больных выполнена резекция некротизированного участка тонкой кишки, а у 3 (13,6 %) – имела место несостоятельность швов анастомоза с повторным оперативным вмешательством.

Анализ летальности при ОТКН свидетельствует о ее зависимости от возраста больных и сроков поступления в стационар, что определяет тяжесть их состояния и своевременность выполнения оперативных вмешательств.

Более высокая летальность (18,9 %) отмечена в период 1995–1997 гг., что объясняется пожилым возрастом больных и поздними сроками их госпитализации в стационар.

Снижение летальности (14,8 %) с 1998 по 2002 г., на наш взгляд, определяется использованием расширенной программы диагностики ОТКН и более ранними сроками выполнения оперативных вмешательств.

Выводы

Острая тонкокишечная непроходимость приводит к значительному количеству осложнений и высокой летальности, основной причиной которых является поздняя госпи-

тализация в хирургический стационар и отягощенное сопутствующими заболеваниями состояние больных пожилого возраста (после 60 лет). Различные варианты клинического течения острой тонкокишечной непроходимости в значительной мере затрудняют ее диагностику, что требует применения расширенной диагностической программы с использованием клинико-лабораторных, ультразвукового, рентгенологического исследований и динамического мониторинга за течением заболевания.

Ранняя диагностика острой тонкокишечной непроходимости, тщательная дооперационная подготовка, индивидуализация выбора способов и методов консервативного, оперативного лечения, адекватная терапия в послеоперационном периоде с восстановлением функции кишечника благоприятно влияют на результаты лечения.

Список литературы

1. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость: руководство для врачей. СПб.: Питер, 1999. 448 с.
2. Земляной О.Г. Как улучшить результаты лечения и диагностику острой непроходимости кишечника. Новосибирск, 1993: 160–161.
3. Мироненко О.І. Оптимізація хірургічної тактики лікування гострої непрохідності тонкої кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. К., 2001: 12 с.
4. Томашук И.П., Беломар И.Д., Отурин Е.П. Ранняя спаечная непроходимость кишечника. К.: Здоров'я, 1991: 76–77.
5. Мишукова Л.Б., Бабкова И.В., Бедукашвили Б.М. Ультразвуковая диагностика кишечной непроходимости. Ультразвук. диагностика 1997; 2: 5.
6. Куцик Ю.Б., Кобза І.І., Ковалішин та ін. Гнійно-септичні ускладнення при гострій кишковій непрохідності. Львівськ. мед. часопис 2001; 3: 64–68.
7. Соловйов І.Є., Соловйова О.А. Патогенетичні аспекти виникнення токсико-інфекційного шоку у хворих на гостру кишкову непрохідність пухлинного походження. Львівськ. мед. часопис 2001; 3: 97–99.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE SMALL INTESTINE ILEUS AND ITS COMPLICATIONS

A.A. Kuznetsov, I.E. Solovijov, A.P. Kovalyov, M.A. Rudy, Ya.V. Davidenko

The analysis of etiological structure, diagnosis and treatment of acute small intestinal ileus (ASII) and its complications in 136 patients is presented. A conclusion that early diagnosis of ASII, careful preoperative preparation, individualization of the choice of methods of the conservative and operative treatment, adequate therapy at postoperative period favorably influence results of treatment is made.

Key words: *acute small intestine ileus, medical tactics.*

ГОСТРА КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ ЯК НАСЛІДОК ЗАЦЕМЛЕНИХ ГРИЖ

О.В. Лігоненко, І.О. Чорна, Р.П. Іванов

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Проанализированы результаты лечения 154 больных с острой кишечной непроходимостью. Определены причины летальности. Создан информативный способ интраоперационной диагностики границ некроза кишки для выполнения ее резекции при кишечной непроходимости. Получены положительные результаты при применении этого способа в эксперименте и клинике.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, способ диагностики границ некроза, резекция кишки.

В останні роки у зв'язку з економічними труднощами, зменшенням кількості планових оперативних втручань значно збільшилась кількість зацемлених гриж. Одним із найважчих наслідків зацемлених гриж є гостра кишкова непрохідність. Це захворювання – складна та невирішена проблема невідкладної абдомінальної хірургії. При це свідчить висока післяопераційна летальність, яка сягає 7–20 % і не має тенденції до зменшення.

Головне значення в лікуванні кишкової непрохідності має рання діагностика і своєчасно виконане оперативне втручання. При визначенні життєздатності кишечника під час оперативного втручання досить часто зустрічаються помилки, тоді як прогноз захворювання прямо залежить від розміру некрозу зацемленої кишки та обсягу оперативного втручання.

Практично всі хірурги при визначенні життєздатності кишки користуються трьома критеріями: кольором ділянки кишки, пульсацією артерій брижі і наявністю перистальтики. Неправильне визначення життєздатності ділянки кишки приводить до того, що в черевній порожнині залишаються петлі кишечника, які приречені на некроз. В інших випадках виконують невиправдані резекції. Неспроможність кишкових швів, розвиток кишкових і калових нориць після операцій на кишечнику, як правило, є наслідком неправильної оцінки стану життєздатності кишки.

Метою роботи було проаналізувати причини летальності при тонкокишковій непрохідності та розробити інформаційний інтраопераційний спосіб визначення межі некрозу кишки для проведення її резекції при кишковій непрохідності у разі необхідності та звести до мінімуму загрози неспроможності швів анастомозу.

Матеріал і методи. Нами проаналізовані результати лікування 154 хворих, які були прооперовані в клініці загальної хірургії УМСА з приводу гострої тонкокишкової непрохідності за останні п'ять років (1999–2003). Жінок було 96 (62,3 %), чоловіків – 58 (37,7 %). Вік хворих коливався від 18 до 91 року. В терміни до 6 годин від початку захворювання госпіталізовано 28 (18,8 %) пацієнтів, до 24 годин – 68 (44,15 %), пізніше 24 годин – 58 (37,67 %).

Усіх хворих поділено на дві групи. Перша – 115 (74,67 %) осіб, обсяг оперативного втручання включав роз'єднання спайок і назоінтестинальну декомпресію. У другій групі виникла необхідність резекції некротизованої петлі тонкої кишки – 39 (25,32 %) хворих. При виконанні резекції використовували наведені критерії визначення життєвості кишки.

Для визначення межі некрозу розробили спосіб, що включає введення антибіотика, який має люмінесцентні властивості, і освітлення операційного поля ультрафіолетовими променями. Через 12 годин після відтворення експериментальної моделі спайкової тонкокишкової непрохідності виконували релапаротомію під внутрішньовенним тіопенталовим наркозом (40 мг на 1 кг маси тварини). В підшкірну вену гомілки вводили антибіотик тетрациклінового ряду. Після ревізії органів черевної порожнини ретельно видаляли геморагічний випіт. В рану виводили уражену петлю тонкої кишки. Операційне поле освітлювали чотирма лампами ультрафіолетового світла. Через 10–12 хв після введення розчину антибіотика життєздатні ділянки кишки люмінесцювали жовто-зеленим кольором, у нежиттєздатних ділянках люмінесценція була відсутня. Необхідно відмітити, що зона некрозу, яка визначається люмінесцентним способом, біль-

ша, ніж зона некрозу, яка визначалася при освітленні звичайним світлом. Резекцію кишки виконували по межі світіння жовто-зеленого кольору. Анастомоз накладали способом «бік у бік».

Результати досліджень. У першій групі хворих після операції померло 14 хворих. Летальність становила 12,17 %. Причиною летального кінця була серцево-легенева недостатність на тлі інтоксикації – 12 (10,43 %), тромбоемболія легеневої артерії – 1 (0,87 %), інфаркт міокарда – 1 (0,87 %).

У другій групі 7 хворих загинули від розлитого перитоніту та інтоксикації, викликаних неспроможністю швів анастомозу. Патолого-анатомічне дослідження кишок на межі резекції виявило значний набряк підслизового шару зі значною геморагічною інфільтрацією, яка перемежовувалася з ділянками повної гомогенізації шарів стінки кишки і вогнищами некрозу.

Запропонованим способом з визначенням межі некрозу кишки було прооперовано 6 тварин з гострою спайковою кишковою непрохідністю. Ускладнень (неспроможності швів анастомозу) ні в одному випадку не зареєстровано. В другій групі прооперовано 5 тварин. Три тварини загинули від розлитого гнійного перитоніту (неспроможність швів анастомозу).

Проведено патогістологічне дослідження видалених ділянок тонкої кишки: при вида-

ленні ділянки кишки запропонованим методом резекція була виконана в межах життєздатної ділянки кишки, виявлено помірний набряк строми, окремих ворсинок, помірно виражений набряк підслизового шару, повнокров'я дрібних судин серозної оболонки.

Патогістологічне дослідження на межі резекції при звичайному освітленні виявило значно виражений набряк підслизового шару зі значною геморагічною інфільтрацією, яка перемежовувалася з ділянками повної гомогенізації шарів стінки кишки і вогнищами некрозу.

Позитивний результат в експерименті дозволив використати спосіб інтраопераційної діагностики межі життєздатності кишки при кишкової непрохідності в клініці: нами прооперовано 6 хворих. Усі хворі в задовільному стані виписані на амбулаторне лікування.

Висновок

Головною причиною летальності при резекції кишки у разі гострої кишкової непрохідності є неспроможність швів анастомозу, яка зумовлена відсутністю об'єктивного інтраопераційного способу визначення життєдіяльності кишки. Запропонований спосіб інтраопераційної діагностики межі життєздатності кишки при кишкової непрохідності дозволяє досягти візуального визначення нежиттєздатних ділянок кишки при її резекції і зменшити загрозу неспроможності швів анастомозу.

ACUTE ILEUS AS A RESULT STRANGULATED HERNIA

A.V. Ligonenko, I.A. Chernaya, R.P. Ivanov

The results of medical treatment of 154 patients with acute ileus are analyzed. The causes of lethality were determined. An informative method of intraoperation diagnosis of the scope of necrosis of the intestine was created. Positive results were obtained at application of this method in the experiment and clinical practice.

Key words: acute ileus, method diagnostics of scopes of necrose, small intestine resection.

ЗНАЧЕННЯ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-1b ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ

Б.О. Матвійчук, В.В. Михайлович, Б.Д. Луцук

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Виявлено підвищення рівня провоспалительного інтерлейкіну-1b при всіх гистологічних формах гострого апендициту. Кореляційної зв'язи між рівнем інтерлейкіну-1b і кількістю лейкоцитів, індексом нейтрофільного сдвигу лейкоцитарної формули не обнаружено.

Ключевые слова: *острый аппендицит, лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы.*

У 1979 р. макрофагальному фактору, що виконував, як тоді вважалося, роль посередника між різними типами лейкоцитів, дано назву «інтерлейкін-1» (ІЛ-1) [1]. На теперішній час дія ІЛ-1 на різні клітини і органи організму та його значення в патологічних процесах вивчені достатньо повно [2]. Під назвою ІЛ-1 об'єднано два поліпептиди – ІЛ-1a і ІЛ-1b, з молекулярною масою близько 17. Обидва цитокіни є білками з подібною амінокислотою будовою, мають практично однаковий спектр біологічної активності та конкурують за зв'язування з одними й тими ж рецепторами. Синтез ІЛ-1 починається у відповідь на потрапляння мікроорганізмів в організм або пошкодження тканин і необхідний для розвитку запалення і здійснення всього комплексу захисних реакцій. Індукція синтезу ІЛ-1 може бути викликана низкою біологічно активних речовин, головними з яких є компоненти клітинних стінок бактерій. Основними клітинами-продуцентами та головними джерелами ІЛ-1 в організмі є моноцити і макрофаги. Прозапальні цитокіни мають патогенетичне значення для розвитку деяких гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини [3, 4]. Дані про роль цитокінів у патогенезі та клініці захворювань на гострий апендицит (ГА) суперечливі [5].

Метою роботи було дослідити рівень ІЛ-1b у сироватці хворих з ГА та оцінити його значення для виявлення запальних змін у крові цих хворих.

Матеріал і методи. Обстежено 66 хворих на ГА, прооперованих у клініці хірургії факультету післядипломної освіти ЛНМУ ім. Данила Галицького. Середній вік пацієнтів ($25,6 \pm 1,6$) років. Жінок було 53,0 %. Крім загальноприйнятих методів обстеження, перед оперативним втручанням у пацієнтів з ГА брали кров для визначення інтерлейкінів. ІЛ-1b у сироватці крові досліджували твердофазним

імуноферментним методом за допомогою наборів реагентів ProCon ІЛ-1b ООО «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург). Результати дослідження статистично обробили. Достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$. Для одержання контрольних даних обстежено 16 здорових донорів.

Результати та їх обговорення. У хворих на ГА виявлено підвищення рівня ІЛ-1b до ($395,6 \pm 379,5$) пкг/мл, контроль – ($50,3 \pm 27,1$) пкг/мл ($p = 0,005$).

Серед обстежених згідно з гістологічним висновком 23,8 % пацієнтів було з простою формою ГА; 47,6 % – з флегмонозним ГА; 28,6 % – з гангренозним і перфоративним ГА. При усіх формах ГА відзначено підвищення вмісту в крові прозапального ІЛ-1b: при простому ГА до ($370,3 \pm 391,7$) пкг/мл ($p = 0,0028$), при флегмонозному до ($360,9 \pm 220,7$) пкг/мл ($p < 0,0001$), у пацієнтів з гангренозним і перфоративним ГА до ($455,7 \pm 526,1$) пкг/мл ($p = 0,0043$). Відмінностей у рівні ІЛ-1b між різними формами ГА не виявлено ($p > 0,05$). Контрольне значення рівня ІЛ-1b 50,3 пкг/мл.

ІЛ-1b є медіатором запальної відповіді організму, тому досліджено його кореляційний зв'язок з іншим лабораторним показником запальних змін в крові, який найчастіше використовується у діагностиці ГА, – кількістю лейкоцитів (рис. 1). Проте зв'язку між цими двома параметрами не виявлено ($r = 0,14$).

Враховуючи, що для діагностики ГА інформативнішим за лейкоцитоз є нейтрофільний зсув лейкоцитної формули вліво, який оцінювали за допомогою індексу зсуву нейтрофілів (відношення суми нейтрофілів до суми всіх інших форм лейкоцитів у лейкоцитарній формулі) [6], дослідили кореляційний зв'язок індексу нейтрофільного зсуву з рівнем ІЛ-1b (рис. 2). Зв'язку між цими двома параметрами не виявлено ($r = 0,10$).

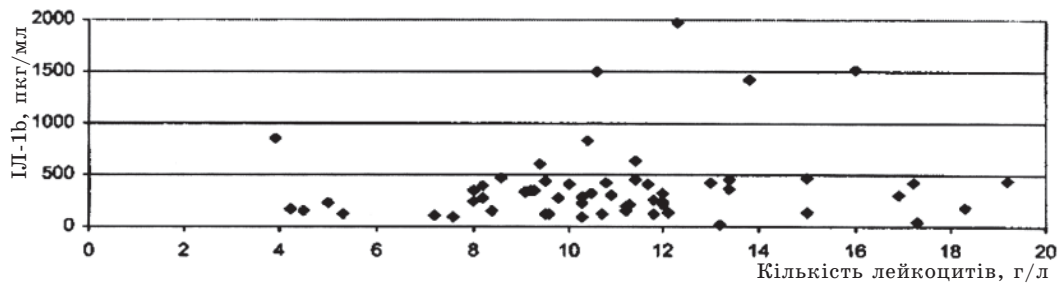


Рис. 1. Співвідношення між кількістю лейкоцитів і рівнем ІЛ-1b

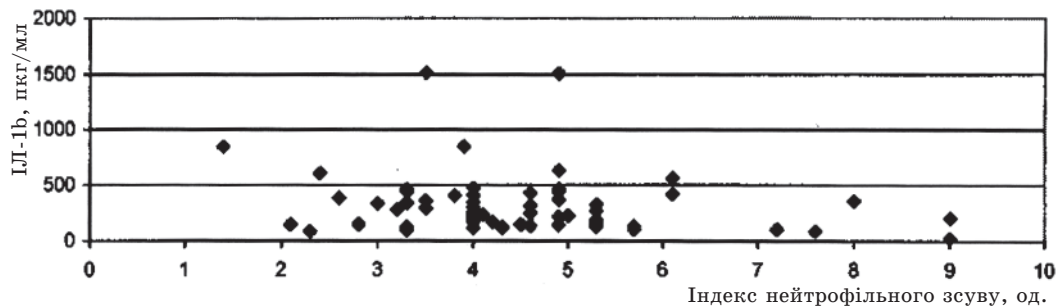


Рис. 2. Співвідношення між індексом нейтрофільного зсуву лейкоцитарної формули і рівнем ІЛ-1b

Дискусійними є питання діагностики і тактики при простому апендициті. З'являються роботи про доцільність продовження спостереження і консервативного лікування при неструктурному апендициті [7]. Виявлення у крові хворих з гострим простим апендицитом підвищеного вмісту ІЛ-1b підтверджує наявність запального процесу в організмі і при відповідній клініці може бути вагомим діагностичною ознакою та показанням до ургентного оперативного втручання.

Актуальність вивчення ІЛ-1b та інших цитокінів при ургентній хірургічній патології зумовлена двома аспектами. По-перше, на даний час є препарати ІЛ-1 для стимуляції захисних реакцій організму, знижених у результаті травм, інфекційних захворювань, впливу несприятливих чинників навколишнього середовища [8]. По-друге, терапія може бути

скерована на зниження концентрації ІЛ-1 в організмі для уникнення надмірних виявів запальної реакції, викликаних гіперпродукцією ендogenous ІЛ-1. Такий напрямок отримав широке розповсюдження в останні роки під назвою антицитокінової терапії [3, 9]. Тому вивчення значення ІЛ-1b для діагностики ГА, незважаючи на неоднорідність даних, високу вартість дослідження, залишається актуальним і потребує продовження.

Висновки

У хворих з усіма гістологічними формами гострого апендициту підвищується рівень прозапального інтерлейкіну-1b.

Кореляційного зв'язку між рівнем інтерлейкіну-1b і кількістю лейкоцитів та індексом нейтрофільного зсуву лейкоцитарної формули при гострому апендициті не виявлено.

Список літератури

1. Aarden L.A., Brunner T.K., Cerortini J.C. et al. Revised nomenclature for antigen nonspecific T cell proliferation and helper factor [letter]. *J. Immunol.* 1979; 123: 2928–29.
2. Павловський М.П., Чуклін С.М. Інтерлейкін-1: біологічні властивості і роль у патології людини. *Acta Medica Leopoliensia* 1996; 3–4: 99–103.
3. Переяслав А.А., Чуклін С.М., Децик Я.Б. Застосування антицитокінів у лікуванні гострого панкреатиту. *Клін. хірургія* 1999; 11: 6–8.
4. Федорів В.І. Цитокіни при гострому біліарному панкреатиті. *Вісник морської медицини* 2001; 2 (14): 87–88.
5. Fernando A. Rivera-Chavez, Herbert Wheeler. Regional and systemic cytokine responses to acute inflammation of the vermiform appendix. *Annals of Surgery* 2003; 237, 3: 408–416.
6. Михайлович В.В. Лейкоцитоз та лейкоцитарна формула у діагностиці гострого апендициту. *Шпитальна хірургія* 2003; 3: 67–70.
7. Джумбаев З.С., Ахлиддинов О.А. Острый катаральный аппендицит: нужна ли аппендэктомия? *Хирургия* 2004; 2: 69–72.

8. Vogels M.T., Mensink E.J., Ye K. et al. Differential gene expression for IL-1 receptor antagonist, IL-1, and TNF receptors and IL-1 and TNF synthesis may explain IL-1-induced resistance to infection. J. Immunol. 1994; 153 (12): 5772–80.

9. Poutsika D.D., Clark B.D., Vannier E., Dinarello C.A. Production of interleukin-1 receptor antagonist and interleukin-1 beta by peripheral blood mononuclear cells is differentially regulated. Blood 1991; 78 (5): 1275–281.

IMPORTANCE OF INTERLEUKIN-1B FOR DIAGNOSIS OF THE ACUTE APPENDICITIS

B.O. Matviychuk, V.V. Mykhajlovych, B.D. Lucik

Increasing level of interleukin-1b in all histological forms of acute appendicitis was revealed. Correlation between the level of the interleukin-1b and leukocyte index of neutrophilic shift of leukocytic formulas were not discovered.

Key words: acute appendicitis, leukocytosis, neutrophilic shift of the leukocytic formulas.

СУПЕРЕЧЛИВІ ПИТАННЯ ПАТОГЕНЕЗУ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ

М.П. Павловський, Б.М. Белявська

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
Львівська комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги*

На основаних результатах патогистологического исследования 3691 червеобразного отростка, удаленных у пациентов с предоперационным диагнозом острого аппендицита, и анализа зависимости разных патоморфологических форм острого аппендицита и неподтвержденного острого аппендицита от разных причин статистически аргументировано, что острый катаральный, гнойный и гангренозный аппендицит – не стадии, а разные формы воспаления червеобразного отростка.

Ключевые слова: острый аппендицит, стадии и формы воспаления червеобразного отростка.

Історія вчення про гострий апендицит (ГА) нараховує понад 120 років. Проте ще й сьогодні нема єдиної думки відносно того, чи ГА розвивається, наростаючи від однієї стадії до наступної [1–3], чи кожен гістологічну форму апендициту слід розглядати як окрему нозологію, відповідно закладаючи висновки у підставу лікувальної тактики [3–6]. Є дві основні точки зору на патогенез ГА. У підставі однієї лежить стадійність, тобто прогресивний розвиток процесу від функційних порушень і початкових запальних змін до деструкції стінки червоподібного відростка (ЧВ) і його перфорації [2, 7, 8]. Згідно з цією теорією ГА виникає внаслідок різних причин, які зумовлюють обструкцію просвіту ЧВ і порушення пасажу з нього [8, 9]. Причини цього порушення включають лімфоїдну гіперплазію, яка може бути пов'язана з хворобою Крона, мононуклеозом, амєбіазом, кором, інфекціями дихальних шляхів або травного каналу [10, 11]. Незалежно від етіології обструкція спричинює підвищення тиску у просвіті ЧВ. Зростання тиску пов'язане з безперервною секрецією мукозною оболонкою

рідини і слизу та їх застоєм. Водночас кишкові бактерії у просвіті відростка розмножуються, що призводить до мобілізації лейкоцитів і формування гною, що ще збільшує тиск у ЧВ. Якщо обструкція триває, тиск у просвіті стає вищим від тиску в апендикулярних венах і спричинює венний застій, внаслідок чого виникає ішемія стінки відростка. Це призводить до втрати цілості епітеліального покриття, що сприяє проникненню бактерій у стінку відростка. Протягом декількох годин може приєднатися тромбоз апендикулярної артерії та вен, що призведе до гангрені та перфорації ЧВ, до утворення абсцесу або перитоніту [2, 8]. Протилежну точку зору започаткував Д.А. Арапов, який ще у 1935 р. писав: «...кожна форма гострого апендициту є захворюванням свого роду і не є перехідною фазою для другої...» [12]. Погляд Д.А. Арапова розділяли багато хірургів [4, 5, 6, 13, 14]. П.Ф. Калітєвський, аналізуючи патологічні зміни відростків після апендектомії у 25000 хворих, дійшов висновку, що проста і деструкційна форми захворювання виникають відразу, а не стадія-

ми [6]. Автори [5, 14] на основі результатів своїх досліджень встановили, що в деяких випадках навіть після 48 годин ЧВ залишається без запальних змін, натомість інколи деструкційні зміни у відростку можуть розвинути за 3 години. Невирішеним залишається питання про порушення, яким різні автори надають такі назви: апендикулярна колька або слабовиражений апендицит, апендикулярне подразнення, апендикопатія. Воно породжує ще одну чи не найсерйознішу проблему патофізіології ГА, невирішеність якої призводить як до помилкового діагностування, так і до неправильної лікувальної тактики [1, 13].

Матеріал і методи. Ретроспективно вивчено результати патогістологічного дослідження 3086 і 605 ЧВ, видалених у КМКЛШМД м. Львова за періоди відповідно 1985–1991 та 1999–2001 рр. Порівняно залежність окремих патогістологічних форм ГА від різних чинників (вік і стать пацієнтів, тривалість захворювання перед операцією, сезонність, кореляція з інфекційними захворюваннями).

Результати та їх обговорення. Частота і кількість операцій з приводу гострих деструкційних (перфораційного і гангренозного) апендицитів зростає зі збільшенням тривалості захворювання (до 4-ї доби захворювання включно). Така залежність перебігу захворювання свідчить про те, що деструкційна форма ГА має прогредієнтний перебіг. Можливо, що більшість пацієнтів звертається за медичною допомогою лише з появою загально-токсичних виявів або подразнення очеревини. Це, найімовірніше, пов'язано з тим, що при гангрені нервові закінчення усіх верств стінки ЧВ також некротизують, і хворі не відчують болю до часу, поки процес не вийде за межі відростка і не пошириться на очеревину. Раннє звертання пацієнтів з деструкційним апендицитом може бути наслідком або ішемії стінки ЧВ судинного генезу, або швидкого розвитку некротичних змін у стінці, спричинених високою вірулентністю інфекції. Пряма кореляція гангренозного апендициту з дизентерією підтверджує таку думку. Наявність сигніфікантних сезонних змін кількості операцій при такій формі ГА також вказує на те, що у підставі деструкційного апендициту лежать або судинні розлади (періоди найбільшої гормональної активності як у чоловіків, так і у жінок), або інфекційні – зниження імунітету до інфекції весною і збільшення кишкових інфекцій восени.

Кількість операцій з причини гнійного ГА різко зростає і сягає максимуму в проміжку 7–12 годин. Поступове зниження частоти гнійного ГА починається після 24 годин і стає суттєвим після 30 годин тривалості за-

хворювання ($p < 0,05$), знижуючись рівномірно надалі. Така залежність від тривалості захворювання може виникнути внаслідок наступних причин.

1. Провідну роль у патогенезі гострого гнійного апендициту відіграє обструкція просвіту ЧВ як результат лімфоїдної інфільтрації стінки. Наявність кореляційного зв'язку між цією формою ГА і епідемічними вірусними захворюваннями, які викликають реакцію лімфоїдних органів, серед них і кишкових, може служити підтвердженням такої точки зору. Ще одним доказом такого припущення можна вважати істотну різницю у кількості апендектомій при гнійному ГА між зимово-весняним періодом, коли споживання клітковини в їжі є найменшим і кількість таких операцій зростає, та літньо-осіннім періодом, коли, навпаки, клітковина стає основною складовою харчового раціону і, відповідно, зменшується кількість видалених ЧВ з гнійним запаленням. Екзудація у просвіт відростка при затrudненому або неможливому відпливі спричиняє підвищення тиску усередині відростка і появу больового синдрому. Більшість пацієнтів з гнійним ГА звертається за медичною допомогою через короткий час після появи перших ознак захворювання. Основну кількість втручань виконують у проміжку 7–12 годин від початку захворювання, і, якщо зважити на час, який витрачається на звертання пацієнта за медичною допомогою у поліклініку або «швидку допомогу», час, потрібний на транспортування хворого у лікарню, і час, який є необхідним для процедури госпіталізації і приготування до операції, можна вважати, що при цій формі ГА у більшості випадків час від моменту захворювання до початку операції є мінімальним. Зі збільшенням тривалості захворювання закономірно зменшується кількість пацієнтів з гнійним ГА.

2. При тривалій обструкції і наростанні тиску в ЧВ може порушитися трофіка його стінки, розвинути некротичні зміни і навіть перфорація відростка, тобто такий апендицит поповнить групу деструкційних ГА, відповідно зменшиться кількість гнійних ГА.

3. Якщо прохідність ЧВ відновиться або припиниться екзудація в його просвіт під впливом протизапальних препаратів, спазмолітиків, антибіотиків, які перед госпіталізацією пацієнти досить часто приймають у домашніх умовах із власної ініціативи, іноді за порадою лікарів, які не діагностують ГА при первинному огляді, або це станеться без будь-яких лікувальних заходів із невідомих нам, але саногенних причин, імовірно, що може регресувати гострий, навіть гнійний апендицит.

У розвитку гангрені і гнійного запалення ЧВ лежать різні етіологія і патогенез, хоча, ймовірно, зміни у стінці відростка з гнійним запаленням у деяких випадках можуть наростати до некрозу і перфорації, як при гангренозному ГА. Не можна виключити, що гострий гангренозний і гострий гнійний апендицит не є стадіями єдиного запального процесу, а представляють різні незалежні патогістологічні форми захворювання, хоч і можуть призвести до однакових негативних наслідків, тобто перфорації стінки органа. Підтвердженням такого припущення є те, що для кожної із названих патогістологічних форм ГА є характерними різні піки вікової залежності, різні піки часової залежності, різна сезонність, різна кореляція з інфекційними захворюваннями, різна етіологія, різний патогенез; при порівнянні двох періодів відсоток пацієнтів, оперованих з гнійним апендицитом, практично не змінився, проте збільшився відсоток хворих на перфораційний саме завдяки пацієнтам із гангренозним апендицитом. Тобто на відміну від гангренозного апендициту, для якого перфорація є логічним завершенням змін у ЧВ, у частини гнійних апендицитів можливий зворотний розвиток запального процесу.

Протягом останніх десяти років кількість апендектомій зменшилася у 2,2 раза. Відповідно зменшилася кількість операцій з приводу кожної із досліджуваних патогістологічних форм ГА, а також операцій при патогістологічно непідтвердженому ГА. Проте питома вага кожної форми апендициту у загальній кількості апендектомій залишилася незмінною, позаяк кількість операцій при гострому деструкційному, гострому гнійному, гострому катаральному і патогістологічно непідтвердженому ГА також зменшилася у 2,1–2,2 раза. Окреме місце займає апендицит, ускладнений перфорацією: не змінилася щорічна кількість операцій при гострому перфораційному апендициті. Зважаючи на загальне зменшення кількості апендектомій, відносно зросла частота апендициту, ускладненого перфорацією, причому вона зросла у ті ж 2,1 раза, пропорційно до зменшення кількості операцій.

У процесі дослідження ми порівнювали особливості непідтвердженого і патогістологічно підтверджених форм гострого апендициту. Не можна було не зауважити певну подібність, або навіть ідентичність між непідтвердженим і катаральним ГА:

- співвідношення жінки : чоловіки при катаральному ГА – 2,3 : 1, при непідтвердженному – 2,1 : 1;

- вікові піки частоти апендектомій при катаральному і непідтвердженому ГА збіга-

ються (різниця у частоті зі суміжними віковими діапазонами істотна – $p < 0,05$);

- відсутні сезонні особливості;

- відсутні залежності від тривалості захворювання;

- сумарний відсоток апендектомій при катаральному і непідтвердженому ГА в залежності від тривалості захворювання, за винятком перших 6 годин від початку хвороби, є досить стабільним і знаходиться у чоловіків у межах 8 %, у жінок – 16 %;

- сума відсотків катарального і непідтвердженого гострого апендициту при порівнянні двох періодів залишилася незмінною;

- відсутня різниця за окремими клінічними і лабораторними показниками і за шкалою Alvarado у цілому.

Виникає питання: що ж таке катаральний апендицит – функційні зміни у ЧВ, специфічне його захворювання, окрема форма чи початкова стадія ГА з прогресуванням у гнійний або деструкційний ГА? Кількість операцій при гострому катаральному (простому, поверхневому) апендициті є найбільшою у перші 6 годин від початку захворювання. Ймовірніше причиною такого поділу апендектомій при катаральному апендициті за часом є менша кількість операцій з приводу усіх форм ГА у перші 6 годин, що і зумовлює відносно більшу кількість видалених ЧВ з ознаками простого та поверхневого запалення. Після 6 годин тривалості захворювання питома вага апендектомій при катаральному ГА зменшується ($p < 0,05$) і надалі залишається стабільною. Якби гострий катаральний апендицит переходив у гнійну або деструкційну форму, ми мали би спостерігати зменшення його кількості і питомої ваги до цілковитого зникнення зі збільшенням тривалості захворювання і відповідного зростання кількості та питомої ваги ускладнених форм ГА. Усе це дає підстави твердити, що гострий катаральний апендицит, з одного боку, і гострий гнійний і деструкційний апендицити – з іншого – не тільки різні патогістологічні форми одного захворювання, але вони є різними захворюваннями ЧВ і мають не більше спільного, ніж банальний гастрит і флегмона або перфорація виразки шлунка, хоч і стосуються того самого органа.

Я.Б. Юдин пише: «Чи існує форма гострого апендициту, яку трактують як простий апендицит? Безсумнівно так, але її справжнє представництво не перевищує 4–6 %; аналіз гістологічної картини 1137 відростків, тратованих як простий апендицит, показав, що тільки у 4,1 % випадків були зміни, які відповідали простому апендициту; у 6,2 % – реакція імунної відповіді; у 4,4 % – ентеробіоз; у 2,8 % – порушення кровообігу; у 2,2 % –

періапендикулярні зміни; у 1,8 % – склеротичні зміни; не знайдено жодних змін у 78,5 % випадків» [15].

Висновки

1. Катаральний, гангренозний і гнійний гострий апендицит (ГА) – окремі форми запалення червоподібного відростка, а не стадії єдиного запального процесу.

2. Перфорація червоподібного відростка ускладнює гангренозний ГА і частину гній-

них ГА, не виключено, що інша частина гнійних апендицитів регресує.

3. Кількість перфорацій червоподібного відростка не залежить від кількості апендектомій і точності діагностики ГА.

4. Між гострим катаральним і невідтвердженим патогістологічно ГА нема сигніфікантної різниці, не виключено, що катаральний ГА – це функційні зворотні зміни у червоподібному відростку.

Список літератури

1. Белов С.Г., Захарчук А.П., Кутепов С.Б., Водяницкий А.А. Дискуссионные вопросы лечения острого аппендицита. Харк. хірург. школа 2002; 2: 72–73.
2. Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К. Лапароскопическая диагностика острого аппендицита. Эндоскоп. хирургия 2000; 4: 60–64.
3. Ciani S., Chuaqui B. Histological features of resolving acute, non-complicated phlegmonous appendicitis. Pathol. Res. Pract. 2000; 196, 2: 89–93.
4. Гринберг А.А., Михайлуков С.В., Тронин Р.Ю и др. Диагностика трудных случаев острого аппендицита. М.: Трида Х, 1998. 128 с.
5. Давыдовский И.В., Юдина В.С. К вопросу о нормальных червеобразных отростках в хирургической практике. Клин. медицина 1964; 6: 8–13.
6. Калитеевский П.Ф. Болезни червеобразного отростка. М., 1977. 202 с.
7. Колесов В.И. Клиника и лечение острого аппендицита. Ленинград, 1972. 343 с.
8. Craig S. Appendicitis acute. Emed. J. 2001; 12, 2: 1–11.
9. Carr N.J. The pathology of acute appendicitis. Ann. Diagn. Pathol. 2000; 4, 1: 46–58.
10. Addiss D.G., Shaffer N., Fowler B.S. et al. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. Am. J. Epidemiol. 1990; 132: 910–925.
11. Hardin Mike J.R. Acute Appendicitis. Review and Update. University Health Science Centre, Temple, Texas, 1999.
12. Аранов Д.А. Хирургическое лечение острых аппендицитов. Советская хирургия 1935; 6: 173–190.
13. Нечипорук В.М., Довгальук Т.В. Спирні питання діагностики і лікування гострого неструктивного апендициту. Клін. хірургія 1998; 4: 51–52.
14. Andersson R. Appendicitis. Epidemiology and diagnosis. Basel, 1998. 572 p.
15. Юдин Б.Я. Реплика на «Открытое письмо» В.И. Колесова. Хирургия 1992; 9: 70–72.

DISPUTABLE QUESTIONS OF ACUTE APPENDICITIS PATHOGENESIS

M.P. Pavlovsky, B.M. Beliauskaya

On the basis of the study of the results of histopathological study of 3691 appendices, removed from the patients with preoperational diagnosis of acute appendicitis and analyse of dependence of different pathomorphological forms of acute appendicitis and unconfirmed acute appendicitis it was proved that it was catharral, flegmoneous and gangrenal appendicitis, i.e. various forms of acute appendicitis, not its stages.

Key words: acute appendicitis, stages and forms of acute appendicitis.

СКЛАДОВІ ЛАНКИ ПАТОГЕНЕЗУ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ КИШКОВОГО ТРАКТУ

А.П. Радзіховський, О.І. Мироненко, О.В. Павлушин

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Изучено функциональное состояние микроциркуляторного кровотока тонкой кишки в зависимости от уровня обструкции, кишечной гипертензии и эндогенной интоксикации у 104 пациентов с острой непроходимостью тонкой кишки, с острой непроходимостью толстой кишки и без нарушения пассажа по кишечному тракту. Выявлена прямая зависимость сроков восстановления микроциркуляторного кровотока, вегетативных функций тонкой кишки от уровня обструкции, кишечной гипертензии и эндогенной интоксикации. Показано, что процессы восстановления вегетативных функций в группе пациентов с низким уровнем обструкции кишечного тракта наступают медленнее, чем у пациентов с высоким уровнем обструкции.

Ключевые слова: *уровень обструкции, микроциркуляторный кровоток тонкой кишки, кишечная гипертензия, эндогенная интоксикация.*

Патогенез кишкової непрохідності є багатофакторним, а однією з початкових ланок його є розлад вегетативних функцій кишкового тракту. В основі цих розладів традиційно лежить кишкова гіпертензія – ранній синдром патогенезу гострої кишкової непрохідності. Місцева дія зростаючого внутрішньочеревного тиску (вище критичного рівня для кожного з відділів) поглиблює порушення мікроциркуляції в стінці кишки, інтрамуральна перфузія, що є ключовою ланкою патогенезу кишкового стазу, різко пригнічується [1, 2]. Виниклий венозний застій призводить до припинення всмоктування газів і рідини з просвіту кишки [1]. Зростаючий інтерстиціальний набряк кишкової стінки у проксимальному напрямку розповсюджується на брижу, в товщі якої знаходяться аферентні волокна парасимпатичної нервової системи, тим самим поглиблюючи розлади вегетативних функцій кишкового тракту [3]. Компресія мезентеріальних судин та ішемізація спланхнічного кровообігу сприяє ранній ендотоксемії [4, 5].

Метою дослідження було визначення функціонального стану мікроциркуляторного кровотоку при різних локалізаціях обструкції в залежності від проявів кишкової гіпертензії та ендогенної інтоксикації, терміни його відновлення після оперативного лікування.

Об'єкт і методи. Було вивчено функціональний стан мікроциркуляторного кровотоку тонкої кишки, токсичність плазми крові та проведено вимірювання внутрішньокишкового тиску верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у 104 пацієнтів. Пацієнтів розподілили на три групи: I – 47 пацієнтів

з гострою непрохідністю тонкої кишки, II – 37 з гострою непрохідністю товстої кишки, III (контрольна) – 20 пацієнтів, що обстежувалися для планових оперативних втручань. Пацієнтів групи I розділили на дві підгрупи в залежності від рівня обструкції тонкої кишки: 1-ша підгрупа включала 12 пацієнтів з високим рівнем обструкції, 2-га – 35 пацієнтів з низьким. Пацієнтів II групи розділили на дві підгрупи відповідно генезу непрохідності товстої кишки: 1-ша підгрупа – 9 пацієнтів з обструкцією товстої кишки непухлинного генезу, 2-га підгрупа – 28 пацієнтів з обструкцією товстої кишки пухлинного генезу. Середній вік пацієнтів групи I склав 41,8 року, II – 67,7 року; співвідношення чоловіків і жінок – 1 : 2,3 та 1 : 1,6 відповідно.

Функціональний стан мікроциркуляторного кровотоку тонкої кишки оцінювали за швидкістю абсорбції метиленового синього з просвіту порожньої кишки за методикою [6]. Після активної аспірації кишкового вмісту через назоінтестинальний зонд, заведений гастродуоденоскопом в початковий відділ порожньої кишки, вводили розчин метиленового синього з розрахунку 0,357 мг/кг, 98 % якого абсорбується лімфатичними капілярами. Через 1, 2 та 3 години з початку введення досліджували плазму венозної крові за допомогою спектрофотометра «СФ-16» з довжиною хвилі 650 нм. У нормі максимальна концентрація метиленового синього визначається через 1 годину. Зміщення максимальної концентрації в проміжок 2–3 години свідчить про зниження функціональної активності капілярів тонкої кишки, тим самим визначається ступінь порушень мікроциркуляторного кровотоку тонкої кишки.

Низька концентрація препарату в периферичній крові через 3 години свідчить про глибокий розлад мікроциркуляції та вегетативних функцій.

Визначення внутрішньокішкового тиску верхніх відділів ШКТ проводили за методом інтралюмінарної манометрії. Виміри проводили в горизонтальному положенні пацієнта через назоінтестинальний зонд, заведений в початковий відділ порожньої кишки, з'єднаний з відкритою системою апарата Вальдмана, заповненою дистильованою водою.

Токсичність плазми венозної крові оцінювали за концентрацією пептидів середньої молекулярної маси (СМ-254) за допомогою спектрофотометра «СФ-16» з довжиною хвилі 254 нм.

Результати та їх обговорення. Розподіл концентрації метиленового синього в плазмі крові серед пацієнтів груп I та II пояснюється розладом вегетативних функцій, що перед усім залежить від стану інтрамуральної перфузії. Найбільш виражені прояви кишкової гіпертензії були виявлені у пацієнтів з непрохідністю тонкої кишки і були статистично вірогідні у порівнянні з пацієнтами контрольної групи ($p < 0,005$). Абсолютні значення концентрації метиленового синього, що статистично вірогідні у порівнянні між підгрупами ($p < 0,05$) та з пацієнтами контрольної групи ($p < 0,005$), наведені в таблиці.

протиджерельний, спрямований на ліквідацію обструкції та відновлення пасажу по кишковому тракту, і другий – протинаслідковий, спрямований на усунення наслідків кишкової непрохідності, динаміка відновлення функціонального стану мікроциркуляторного кровотоку тонкої кишки і проявів ендогенної інтоксикації значно різнилася в групах I та II.

Максимальна концентрація метиленового синього через 1 годину у пацієнтів групи I визначалася вже на 3–5-ту добу, причому, якщо розглядати у підгрупах, то у пацієнтів 1-ї підгрупи відновлення активності лімфатичних капілярів спостерігалось майже на 2 доби раніше, ніж у пацієнтів 2-ї підгрупи. Паралельно, досить швидко, на відміну від 2-ї підгрупи, токсичність плазми крові також зменшувалася і на 3-тю добу складала $0,322 \pm 0,033$ проти $0,388 \pm 0,034$. Але на 5-ту добу у пацієнтів 2-ї підгрупи рівень пептидів середньої молекулярної маси утримувався на тому ж рівні – $0,394 \pm 0,038$, а далі відзначалася тенденція до зниження. Цей феномен пояснюємо здоланням міжорганичних бар'єрів і напруженням систем детоксикації організму.

У пацієнтів групи II токсичність плазми крові зменшувалася більш повільно і на 7-му добу становила $0,356 \pm 0,039$ і $0,374 \pm 0,031$ відповідно в 1-й та 2-й підгрупах. Відновлення активності лімфатичних капілярів тонкої

Відношення показників кишкової гіпертензії та функціонального стану мікроциркуляторного кровотоку при різних локалізаціях обструкції кишкового тракту

Група	Внутрішньокішковий тиск, ($M \pm m$) мм вод. ст.	Концентрація метиленового синього в плазмі крові, ($M \pm m$) ум. од.		
		через 1 год	через 2 год	через 3 год
I	$424 \pm 27,9$	$0,068 \pm 0,006$	$0,137 \pm 0,011$	$0,192 \pm 0,016$
II	$262 \pm 19,2$	$0,104 \pm 0,008$	$0,119 \pm 0,008$	$0,136 \pm 0,012$
III	$137 \pm 9,04$	$0,213 \pm 0,017$	$0,245 \pm 0,019$	$0,252 \pm 0,022$

Токсичність плазми венозної крові суттєвої різниці в групах I та II не мала. Але при розподілі груп на підгрупи різниця токсичності плазми крові була більш виразною. Найвищою вона була в підгрупі Ia. Пояснюється це більшою площею слизової тонкої кишки над місцем обструкції, де відбуваються виражені метаболічні порушення і деструктивні процеси. Значення статистично вірогідні у порівнянні між підгрупами ($p < 0,05$) та з пацієнтами контрольної групи ($p < 0,001$). В контрольній групі рівень пептидів середньої молекулярної маси склав $0,274 \pm 0,026$.

Після проведення лікувальних заходів, що включали основні принципи лікування гострої кишкової непрохідності: перший –

кишки у пацієнтів групи II відзначалося на 5-ту добу. Різниця в показниках концентрації метиленового синього між підгрупами була статистично невірогідною ($p > 0,05$).

Висновки

1. Глибина і зворотність порушення мікроциркуляторного кровотоку тонкої кишки залежить від ступеня кишкової гіпертензії.

2. Вегетативні розлади та ендогенна інтоксикація більш виражені у пацієнтів з низьким рівнем обструкції кишкового тракту.

3. Об'єктивізація ранніх ознак провідних ланок патогенетичних проявів дозволяє оптимізувати хірургічну тактику у пацієнтів з гострою кишковою непрохідністю.

Список литературы

1. Попова Т.С., Тамазашвили Т.С., Шестопалов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. М.: Медицина, 1991. 240 с.
2. Пучков К.В., Гаусман Б.Я., Селивестров Д.В. Патогенез нарушений и методы коррекции регионарной гемодинамики кишки при ее ишемии. Хирургия 1997; 7: 64–67.
3. Петров В.П., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. М.: Медицина, 1989: 286.
4. MacFie J. Bacterial translocation in surgical patients. (Review). Annals Royal College of Surgeons of England 1997; 79 (3): 183–189.
5. Schein M. The Abdominal Compartment Syndrome. Br. J. Surg. 1998; 85 (8): 10–28.
6. Данилов К.Ю., Харитонов С.В., Никаноров А.Н. и др. Оценка функционального состояния лимфомикроциркуляторного русла органов брюшной полости у больных с распространенными перитонитами. Мат. 2-го конгресса Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова, 24–26 февраля 1999 г. С.-Петербург, 1999: 34.

MAIN LINKS IN INTESTINAL OBSTRUCTION PATHOGENESIS

A.P. Radzyhovsky, O.I. Myronenko, O.V. Pavlushin

The functional condition of the small bowel microcirculation was studied in 104 patients with different levels of obstruction, intestinal hypertension and endogenous intoxication (with small bowel obstruction, with large intestine obstruction, without passage upsets). Direct dependence of recovery term of the small bowel microcirculation and vegetative functions from different levels of obstruction, intestinal hypertension and endogenous intoxication was determined. It should be marked that recovery process of vegetative functions in the patients with low level of obstruction were detected more slowly than in the patients with high level of obstruction.

Key words: level of obstruction, small bowel microcirculation, intestinal hypertension, endogenous intoxication.

ПРИМЕНЕНИЕ СЕРОТОНИНА АДИПИНАТА ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НАРУШЕННОЙ ФУНКЦИИ ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЫ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

В.Д. Федоров, А.П. Симоненков

Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, г. Москва

Приведены результаты многоцентровых, комплексных исследований, свидетельствующие о том, что при появлении в кровеносном русле химических веществ (лигандов), способных связываться с серотониновыми рецепторами, возникает дисфункция гладкой мускулатуры (ГМ). Количество серотонина, циркулирующего в организме, становится недостаточным для поддержания нормальной функции ГМ, и возникает относительная серотониновая недостаточность. Восстановление нарушенной функции ГМ при внутривенном введении серотонина адипината зависит от степени и тяжести исходного нарушения функции ГМ и не зависит от места локализации миоцитов в организме. Применение серотонина для нормализации нарушенной функции ГМ у хирургических больных с ФКН, сосудистой недостаточностью и другими заболеваниями, сопровождающимися нарушением микроциркуляции, позволит значительно улучшить результаты их лечения.

Ключевые слова: относительная серотониновая недостаточность, дисфункция гладкой мускулатуры, серотонина адипинат.

Возникновение дисфункции гладкой мускулатуры (ГМ) в желудочно-кишечном тракте и сосудистом русле в послеоперационном периоде ведет к функциональной кишечной непроходимости (ФКН), сосудистой недостаточности, тканевой гипоксии, возможной несостоятельности швов анастомозов, перитониту, моно- и полиорганной недостаточ-

ности. Разработка патогенетически обоснованных методов, нормализующих функцию ГМ организма в послеоперационном периоде, является актуальной и имеет большое научно-практическое значение. Ранее не совсем был ясен механизм автоматизма и сократительной активности ГМ, а также генез ее дисфункции и, как следствие этого, не бы-

ло возможности эффективно управлять функцией ГМ у хирургических больных.

Целью исследования было выяснить роль серотонина и его рецепторов в генезе дисфункции ГМ и разработать патогенетически обоснованный метод коррекции нарушенной функции ГМ, направленный на улучшение результатов лечения хирургических больных.

Материал и методы. Для профилактики и лечения ФКН и сосудистой недостаточности мы вводим серотонина адипинат в центральную вену со скоростью 5–10 мг/ч, предварительно растворяя содержимое ампулы (10 мг) в 100–200 мл физиологического раствора. При введении в периферическую вену эту дозу серотонина необходимо растворять в 200–400 мл физиологического раствора. Подбор скорости введения препарата при сосудистой недостаточности производится под контролем АД, а при ФКН до появления или усиления ослабленной перистальтики и клинических проявлений восстановления моторно-эвакуаторной функции. Для восстановления перистальтики в первые сутки послеоперационного периода мы вводим в среднем 20–40 мг (10 мг × 2–4 раза в сутки). Если при введении серотонина адипината появится гиперемия кожных покровов, тахипноэ, это говорит о том, что доза препарата несколько превышена и серотонин, выделяющийся из тромбоцитов в микроциркуляторном русле, вызвал усиленное сокращение прекапиллярных сфинктеров, вследствие чего открылись артериовенозные шунты и произошла артериализация венозной крови. В этом случае необходимо приостановить на 2–3 мин его введение и вновь продолжить с меньшей скоростью. Частота введения и доза серотонина адипината для устранения сосудистой недостаточности зависит от тяжести состояния больного и длительности получаемого эффекта. Опыт применения серотонина адипината за последние два года показал, что максимальная суточная доза его при сосудистой недостаточности может достигать 360 мг.

Применение серотонина адипината для профилактики и лечения ФКН и сосудистой недостаточности по нашей методике было использовано более чем у 900 хирургических больных в Институте хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, в клиниках Российского, Курского, Харьковского госмедуниверситетов и в других медицинских учреждениях России и Украины и подтвердило его высокую эффективность [1–5].

Результаты и их обсуждение. 116 больным с диабетической и возрастной ангиопатией, у которых в результате локального нарушения микроциркуляции возникла зона

гипоксии, повреждение и некроз тканей пальцев и/или стопы, внутривенно вводили серотонина адипинат. Возле некротизированного участка ткани, то есть в зоне гипоксии, до и во время введения препарата транскутанно измеряли внутритканевую концентрацию кислорода. Проводили 7–10 внутривенных инфузий серотонина адипината. У 70 % больных это приводило к выраженному улучшению периферического кровообращения, одновременному повышению на 50–60 % показателя транскутанного напряжения кислорода, который в единичных случаях даже достигал нормальных величин. Это указывает на то, что у больных с клинически выраженной диабетической ангиопатией патологические процессы частично носят обратимый характер. У этих больных не было анемий и нарушений белкового и водно-электролитного обмена, то есть у них тканевая гипоксия была обусловлена только нарушением функции ГМ микроциркуляторного русла, которая возникла в результате деградации серотониновых рецепторов ГМ микрососудов. Уменьшение тканевой гипоксии под действием только одного экзогенно вводимого серотонина подтверждает правильность нашего понимания генеза дисфункции ГМ и свидетельствует о необходимости применения серотонина для профилактики и лечения диабетической и возрастной ангиопатии [4].

Ишемия сопровождается гипоксией и изменением тканевого обмена с появлением в региональном кровеносном русле патологических метаболитов (лигандов), способных связываться с серотониновыми рецепторами и нарушать функцию ГМ сосудистого русла. Эти нарушения могут устраняться или ослабляться экзогенным введением серотонина. Поэтому нами совместно с А.Б. Горпиничем и В.Д. Затолокиным (г. Курск) были проведены исследования по изучению регионального кровотока. В эксперименте у 6 собак после лапаротомии перед пережатием зажимом на 30 минут печеночно-двенадцатиперстной связки внутривенно вводили раствор серотонина адипината, после устранения окклюзии внутривенно повторно вводили тот же состав. Брюшную полость послойно ушивали наглухо. Через сутки из печени брали материал для морфологического исследования. У 4 контрольных животных, которым не вводили серотонин, обнаружена дистрофия и некроз гепатоцитов. В группе животных, где пережатие связки сочеталось с введением серотонина, при морфологическом исследовании видимых нарушений структуры печеночной паренхимы не отмечено. Это обусловлено тем, что первоначаль-

но серотонин «очищал» серотониновые рецепторы, повышая их емкость, а при повторном введении он вытеснял из них накопившиеся лиганды и тем самым восстанавливал «чувствительность» серотониновых рецепторов к эндогенным концентрациям серотонина, устранял дисфункцию ГМ, нормализуя вазомотию, региональный кровоток и тканевой обмен [6].

Экспериментальные исследования, проведенные совместно с сотрудниками ХГМУ, показали, что в генезе «стрессовых язв», то есть при локальной гипоксии и некрозе ткани, дисфункция ГМ, обусловленная серотониновой недостаточностью, также имеет существенное значение [5].

Совместно с сотрудниками Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н. Бурденко были проведены также исследования по применению серотонина адипината для восстановления нарушенной функции ГМ легких у больных с нарушением газообмена [3]. Больным (n=56), как оперированным так и не оперированным, имевшим гипоксемию и находившихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), внутривенно вводили в течение 40–60 мин 10 мг (1 % – 1,0) серотонина адипината, растворенного в 200 мл физиологического раствора. Препарат вводили на фоне стандартной интенсивной терапии. Следует особо отметить, что изменение исходных параметров вентиляции легких у больных при этом не проводилось. Напряжение кислорода в артериальной крови у больных было значительно меньше от должного вычисляемого, в зависимости от концентрации кислорода в дыхательной смеси. Результаты исследований и характеристика групп больных представлены в таблице.

Парциальное напряжение кислорода (PO_2) артериальной крови у больных до и после внутривенного введения 10 мг серотонина адипината

Категория больных	n	PO_2 ($M \pm m$) мм рт. ст.		Прирост PO_2 , %	P
		до СА	после СА		
Больные после резекции новообразований ЖКТ; после аортобедренного шунтирования; с политравмой, осложненной пневмонией; с кетоацидотической комой	21	85,7±28,9	119,3±41,9	40	<0,0001
Аортокоронарное шунтирование и протезирование клапанов сердца	35	111,9±47,3	158,2±73,1	42	<0,00001
Всего	56	102,1±43,1	143,6±65,6	40	<0,00001

Повышение парциального напряжения кислорода в артериальной крови после введения серотонина свидетельствует об улучшении функции ГМ в легких.

Показания к применению серотонина адипината: препарат назначают больным, находящимся в критическом (шоковом) со-

стоянии, в комплексной терапии при сосудистой недостаточности, гипоксемии, ФКН, острых отравлениях, а также при заболеваниях, в генезе которых лежит дисфункция гладкой мускулатуры микроциркуляторного русла, включая ИБС, ишемическую и диабетическую ангиопатию, а также в качестве гемостатического средства при заболеваниях, сопровождающихся геморрагическим синдромом. Противопоказания: выраженные нарушения функции почек, гипертонический криз, острые тромбозы артерий и вен, отек Квинке, бронхиальная астма, беременность. Дозировка препарата устанавливается индивидуально.

При соблюдении показаний и противопоказаний к назначению серотонина адипината мы не встретили серьезных осложнений и тем более связанных с ними летальных исходов. В подавляющем большинстве случаев получен существенный временный, а чаще стойкий эффект в лечении различных по природе тяжелых нарушений микроциркуляции у больных хирургического профиля (после операций на печени, поджелудочной железе, сердце, при диабетической стопе и других заболеваниях и функциональных расстройствах).

Выводы

1. Дисфункция гладкой мускулатуры возникает в результате появления в организме лигандов серотониновых рецепторов, нарушающих оптимальное (физиологическое) преобразование биохимической энергии в электрическую и механическую, регистрируемое как и нарушение различной степени выраженности сократительной активности автоматизма различного количества миоцитов.

2. Внутривенное введение серотонина адипината нормализует нарушенную функцию гладкой мускулатуры организма как при тотальном ее поражении (сосудистая недостаточность, ФКН), так и при локальных нарушениях, сопровождающихся нарушением микроциркуляции и тканевой гипок-

сией («диабетическая стопа», ишемическая болезнь сердца и т. д.).

3. Применение серотонина адипината для нормализации нарушенной функции гладкой мускулатуры хирургических больных начи-

ная с первых часов послеоперационного периода является патогенетически обоснованным и необходимым компонентом в комплексном лечении, что позволит значительно улучшить результаты и качество их лечения.

Список литературы

1. Лупальцов В.И., Хаджиев О.Ч., Сенников И.А., Ягнюк А.И. Серотонин как эндогенный фактор регуляции моторно-эвакуаторной функции гастродуоденального комплекса у больных с перфоративной язвой: Сб. науч. тр. сотрудников КМАПО им. П.Л. Шупика. К., 2001: 338–343.
2. Симоненков А.П. Аргументы в пользу уточнения классификации гипоксических состояний. Бюл. эксперим. биол. и мед. 1999; 2: 146–151.
3. Симоненков А.П., Федоров В.Д., Ключев В.М. и др. Уточнение классификации гипоксических состояний. Вестник РАМН 2004; 1: 46–48.
4. Симоненков А.П., Федоров В.Д. Является ли хроническая серотониновая недостаточность основой диабетической и возрастной ангиопатии? Бюл. эксперим. биол. и мед. 1997; 1: 103–110.
5. Хаджиев О.Ч., Лупальцов В.И., Невзоров В.П. Морфофункциональные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с перфоративной язвой и влияние серотонина адипината на их динамику. Укр. мед. альманах 2001; 3: 170–173.
6. Патент 2134576 от 11.03.98 г. Горпинич А.Б., Симоненков А.П., Должиков А.А. и др. Способ коррекции ишемического поражения печени в условиях ее обескровливания.

APPLICATION OF SEROTONINE ADIPINATE FOR RESTORATION OF THE BROKEN FUNCTION OF SMOOTH MUSCLES IN SURGICAL PATIENTS

V.D. Fedorov, A.P. Simonenkov

There are given the results of multicenter, complex researches showing that at occurrence in blood channel of chemical substances (ligands), which are able to contact with serotonin receptors, arises dysfunction of SM. The quantity of serotonin, circulating in organism, becomes insufficient for maintenance of normal SM function, and arises relative serotonin insufficiency. The restoration of the broken SM function at intravenous injection of serotonin adipinate, depends on degree and weight of initial infringement of SM function and does not depend on a place of myocyte localization in organism. The application of serotonin for normalization of the broken SM function at the surgical patients with functional ileus, vascular insufficiency and other diseases accompanying with infringement of microcirculation, will allow considerably to improve results of their treatment.

Key words: *relative serotonin insufficiency, smooth muscular dysfunction, serotonin adipinate.*

ФЕРМЕНТАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ И СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ АППЕНДИЦИТОМ

С.Д. Шаповал

Запорожская медицинская академия последипломного образования

Изучена ферментативная активность лейкоцитов и сыворотки крови у 329 больных с острым аппендицитом в возрастном аспекте. Установлено, что изменение ферментов в лейкоцитах и сыворотке крови обладает самостоятельной клинико-диагностической и практической ценностью. Исследование ферментных констелляций свидетельствует о выраженной биологической блокаде у лиц старше 60 лет.

Ключевые слова: острый аппендицит, ферменты лейкоцитов и сыворотки крови.

Ферментативная активность лейкоцитов и сыворотки крови отражает изменения внутриклеточного метаболизма и взаимосвязана с общими сдвигами обмена веществ в организме [1–3]. Однако нарушение регуляторных функций организма, вызванных изменениями ферментов, катализирующих различные стороны обмена, их взаимосвязь с течением острого аппендицита и послеоперационного периода изучены недостаточно.

Целью исследования было изучение ферментативной активности лейкоцитов и сыворотки крови у больных с острым аппендицитом в возрастном аспекте.

Материал и методы. Исследованы цитохимические показатели состояния нейтрофилов и лимфоцитов у 329 больных острым аппендицитом, из них 155 мужчин (47,1 %) и 174 женщины (52,9 %), а также у 27 практически здоровых лиц (контрольная группа). Одновременно исследовалась ферментативная активность щелочной фосфатазы (ЩФ) и церулоплазмينا сыворотки крови. Цитохимические констелляции, составившие ферментный спектр лейкоцитов, включали изменения ЩФ, пероксидазы (ПО), сукцинатдегидрогеназы (СДГ).

Исследования проводились перед операцией и через 1, 3, 7 суток после нее для оценки диагностики, выбора корригирующей терапии и прогнозирования исхода заболевания. Форма аппендицита устанавливалась по клиническим и морфологическим исследованиям.

ЩФ нейтрофилов периферической крови определяли по методике Гомори с выражением фосфатазной активности по Карлову, активность ПО – с помощью бензидиновой реакции. Активность СДГ исследовали по методу Нахласа с соавт. в модификации Гваглина, Хейхо. Для количественного выраже-

ния результатов вычисляли средний цитохимический коэффициент по методике Ас-тальди, Верга. Активность ЩФ в сыворотке крови практически здоровых лиц и больных острым аппендицитом определяли по методу Боданского, церулоплазмин – по методу Равина в модификации Г.А. Бабенко. Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента, сравнивая их с данными пациентов контрольной группы.

Результаты. В контрольной группе исследование ЩФ выявило наиболее выраженное снижение ее активности ($p < 0,001$) в лейкоцитах у лиц в возрасте 60 лет и старше. СДГ снижается с возрастом с высокой степенью достоверности. Возрастных колебаний активности ПО, а также ЩФ сыворотки крови и церулоплазмينا не отмечено.

У 107 больных с простой формой острого аппендицита независимо от возраста наблюдалось умеренное повышение активности ЩФ в нейтрофилах и сыворотке крови, ПО, церулоплазмينا и незначительное снижение СДГ. Однако эти изменения были недостоверными ($p > 0,05$).

У больных с деструктивными формами острого аппендицита происходит достоверное изменение исследуемых показателей, за исключением сывороточной ЩФ при флегмонозном аппендиците. При этом сохраняется возрастная особенность контрольной группы. Наиболее выраженными были изменения при гангренозно-перфоративном аппендиците.

Независимо от формы воспаления червеобразного отростка у всех больных отмечена реакция на операционную травму. Эти изменения наиболее выражены к 3-м суткам послеоперационного периода при исследовании ферментативного спектра нейтрофильных

лейкоцитов и лимфоцитов и спустя сутки при исследовании сывороточной активности ЩФ и церулоплазмينا. К возрастным особенностям следует отнести ослабление ферментной реакции на операционную травму у больных в возрасте старше 60 лет.

Деструктивные изменения в червеобразном отростке сопровождаются изменениями окислительно-восстановительных, индикаторных и энергетических процессов, о чем свидетельствуют изменения всех исследуемых ингредиентов, особенно выражены метаболические нарушения.

Восстановительный период у больных острым простым аппендицитом, как правило, заканчивался к 7-му дню во всех возрастных группах, хотя у больных старше 60 лет наблюдается тенденция к запаздыванию процесса нормализации. При деструктивных

формах острого аппендицита, особенно при гангренозно-перфоративной форме, восстановительный период к 7-му дню не заканчивался ни в одной возрастной группе, хотя явная тенденция к нормализации отмечалась.

Приведенные данные свидетельствуют о выраженных метаболических нарушениях при остром аппендиците, усиливающихся с возрастом и при наличии деструкции в червеобразном отростке.

Выводы

1. Исследования ферментных констелляций убедительно свидетельствуют о выраженной биологической блокаде у лиц старше 60 лет.

2. Изменения ферментов в лейкоцитах и сыворотке крови – важный показатель, имеющий клинико-диагностическую и практическую ценность.

Список литературы

1. Бостанов Х.А., Путиянин С.В. Некоторые клинические и гематологические показатели при разных формах острого аппендицита. *Клин. хирургия* 1985; 4: 11–12.
2. Братусь В.Д., Федоров Е.А., Иоффе Я.Б., Пустовит С.С. Острый аппендицит (по материалам клиники). *Клин. хирургия* 1985; 4: 1–5.
3. Lowy F.D. *Sfaphylococcus antens* infections. *N. Endl. J. Med.* 1998; 338: 520–532.

ENZYME ACTIVITY OF LEUKOCYTES AND BLOOD SERUM IN ACUTE APPENDICITIS

S.D. Shapoval

Age-related changes of enzyme activity of leukocytes and blood serum of 329 patients with acute appendicitis were studied. It was established that changes of enzymes in the leukocytes and blood serum possessed independent clinico-diagnostic and prognostic value. The research of enzyme constellacy convincingly testified to the expressed biological blockade in persons over 60.

Key words: *acute appendicitis, enzymes of leukocytes and blood serum.*

РАЗНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ РЕФЛЮКС-ХОЛАНГИТА В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ БИЛИАРНОГО ТРАКТА

Х.А. Акилов, А.Ш. Асабаев, Ф.У. Музаффаров

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Выполнен анализ результатов комплексного хирургического лечения 134 больных с различными осложнениями после реконструктивных вмешательств на желчных путях. Выявлено несколько основных причин или их сочетаний, ведущих к поздним осложнениям. Это несостоятельность швов билиодигестивного соустья в ближайшем послеоперационном периоде; особенности рубцевания ранее сформированных БДА в зависимости от диаметра наложенного соустья, характера («конец в бок» или «бок в бок»), наличия «слепого мешка»; техника формирования анастомоза; исходный диаметр билиодигестивного соустья. Учет всех факторов позволил в дальнейшем снизить частоту несостоятельности анастомозов и рестенозирования.

Ключевые слова: желчные пути, анастомоз, рестенозирование.

Целью исследования было выявление причин развития рефлюкс-холангита и других поздних осложнений после реконструктивных операций на билиарном тракте.

Материал и методы. Выполнен анализ комплексного хирургического лечения 134 больных, поступивших с различными осложнениями после реконструктивных вмешательств на желчных путях в РСЦХ им. акад. В. Вахидова МЗ РУз с 1989 по 2003 г. Ретроспективный анализ результатов лечения пациентов, оперированных ранее и поступивших вновь с клиникой рефлюкс-холангита или другого осложнения, выявил несколько основных причин или их сочетание, ведущих к поздним осложнениям в послеоперационном периоде и часто сводящих практически к нулю все результаты исходного этапа лечения.

Несостоятельность швов билиодигестивного соустья. Анализ произведенных

134 реконструктивных операций показал, что в ближайшем послеоперационном периоде у 33 пациентов имела место недостаточность билиодигестивного анастомоза (БДА). Причем после различных видов вмешательств она была различной и впоследствии вызвала поздние осложнения (табл. 1).

Изучение причин несостоятельности швов билиодигестивного соустья и рестриктур у наблюдаемых пациентов показало, что предполагаемыми факторами к этому осложнению явились натяжение сшиваемых тканей при небольшой культе желчного протока у 13 больных, узкий желчный проток у 11, наличие остаточной желчной гипертензии у 8, ишемия анастомоза, а также микробная контаминация линии швов у 27 вследствие исходного гнойного холангита.

Массивный спаечный процесс подпеченочной области, не позволяющий выделить и адаптировать сшиваемые структуры БДА,

Таблица 1. Характер оперативных вмешательств и частота несостоятельности швов соустья и последующей рестриктуры билиодигестивного анастомоза

Вид вмешательства	Наружный желчно-гнойный свищ	Рестриктур	Вмешательства	
			абс. ч.	%
Холедоходуоденоанастомоз	12	14	50	37,3
Гепатикодуоденоанастомоз	7	15	44	32,8
Гепатикоеюноанастомоз	8	7	19	14,1
Бигепатикоеюноанастомоз	6	5	21	15,7
Всего	33	41	134	100

и наличие гнойно-воспалительных явлений и инфильтрации области печеночно-двенадцатиперстной связки после первичной операции способствуют резкому повышению числа названных осложнений. Для нивелирования последних необходимы, на наш взгляд, следующие меры профилактики:

- обязательная декомпрессия анастомотической камеры и вышележащих отделов желчных протоков, а также использование прецизионной сшивающей техники в сочетании с адекватной антибактериальной терапией;

- хирургическое лечение патологии желчевыводящей системы в период полной ремиссии, когда отсутствуют острые воспалительные изменения стенок желчного пузыря, внепеченочных желчных протоков, тканей печеночно-двенадцатиперстной связки и окружающих органов.

В дальнейшем соблюдение этих правил привело к снижению частоты несостоятельности БДА (на 36 %), что проявилось в снижении частоты рефлюкс-холангита и рестенозов билиодигестивного соустья, развитие которых представляет ярко выраженный негативный результат комплексного лечения.

Сроки возникновения рубцовых стриктур желчных протоков и билиодигестивных анастомозов. По данным различных авторов, рубцовые стриктуры желчных протоков и БДА развиваются в сроки от 1 месяца до 7–8 лет. Из анастомозов быстрее всего суживаются гепатикодуодено- и гепатикохоледохонастомозы. Учитывая разнообразие выполненных вмешательств, различные тактические и технические подходы к их осуществлению, провели анализ этого признака, то есть средних сроков возникновения рубцовой стриктуры по данным ведущих клиник и собственного архивного клинического материала (табл. 2).

Значительный разброс в сроках развития рубцовой стриктуры связан с тем, что различные авторы рассматривали или разные клинические группы пациентов, или больных с различным течением основного заболевания, наличием или отсутствием тех или иных специфических осложнений.

Кроме того, анализ показал, что неоправданное сокращение сроков нахождения транспеченочных или других дренажей вызывало раннее стенозирование протока или БДА из-за продолжения развития рубцово-

пролиферативного процесса. Так, сохранение дренажа анастомоза (по Прадери–Смиту) или наружного дренажа желчного протока (по Керу или Вишневскому) на сроки не менее 6 месяцев и 30 суток соответственно явилось одним из факторов, препятствующих стенозированию анастомоза. Несоблюдение этого срока заметно повышало процент неудовлетворительных результатов. Внедрение представленного подхода позволило снизить частоту несостоятельности билиодигестивного анастомоза с 13 до 7 %, а рестенозирование с 16 до 8 %.

Особенности рубцевания ранее сформированных БДА в зависимости от диаметра наложенного соустья и его вида, наличия «слепого мешка». Холангит, как осложнение реконструктивных операций на желчных протоках, чаще имеет место при наложении анастомоза гепатикохоледохос с дуоденумом или при развитии рубцового стенозирования БДА. Ярким примером может служить синдром «слепого мешка» (синдром «отстойника», синдром «клоаки»). При наложении латеро-латерального БДА и плохой проходимости фатерова соска выключаются ретродуоденальный и панкреатический отделы холедоха, между анастомозом и фатеровым соском образуется «слепой мешок», где наблюдаются стаз желчи, воспаление, образуются желчные камни, чему сопутствует упорный застойный холангит.

Исследование результатов более чем 300 случаев формирования БДА с дуоденумом показало, что при стриктурах дистального отдела холедоха, холедохолитиазе и стенозирующем папиллите БДС выполнялись, как правило, холедоходуоденоанастомозы (ХДА), чаще по Юрашу–Виноградову, то есть «бок в бок».

Сейчас сложно сказать, чем было вызвано в качестве первопричины у 94 больных развитие рецидивирующего холангита. Конечно, отстаивая постулат, что разрушение естественного барьера между билиарной системой и ЖКТ после БДА часто приводит к холангиту, можно объяснить природу холангита. Однако в данной ситуации роль гидродинамики желчи также нельзя отрицать. В связи с этим проведен анализ результатов холедохо- и гепатикодуоденоанастомозов по типам «конец в бок» и «бок в бок», выявивший тот факт, что роль «слепого мешка» в

Таблица 2. Сроки формирования рубцовых стриктур по данным различных авторов, лет

Вид БДА	Алтыев Б.К.	Котельникова Л.П. Черкасов В.А.	Гальперин Э.И.	Бебуришвили А.Г.
Билиодуоденальные соустья	До 2,0	До 8	До 2,5	До 10
Билиоеюнальные соустья	До 1,5	До 7	До 2,0	»

возникновении холангита действительно не преувеличена.

При использовании терминологии холедохо- и гепатикодуоденоанастомоза в лечении первичного холедохолитиаза и стриктур гепатикохоледоха отмечено значительно меньшее число таких специфических осложнений БДА, как рестеноз и холангит. При этом поводом к повторному хирургическому лечению явились стриктуры латеро-латеральных ХДА в 88 % случаев, а при терминологии холедохо- и гепатикодуоденоанастомоза – лишь в 12 % случаев, то есть сравнивая их между собой, можно сказать, что осложнения возникают в 7 раз чаще при первом типе соустьев, чем при терминологии холедохо- и гепатикодуоденоанастомоза.

Возникновение конкрементов при формировании латеро-латеральных БДА обусловлено наличием «слепого мешка» в терминальном отделе холедоха ниже зоны соустья. У больных, перенесших операцию с выключением терминального отдела холедоха или диссоциацию общего желчного и панкреатического протоков, не выявлено рецидивов камнеобразования в желчных путях.

К тому же, с точки зрения качества жизни после операции применяемые БДА неравнозначны. Поэтому терминологии холедохо- и гепатикодуоденоанастомоза по Ру следует считать более перспективной операцией, поскольку в сравнении с «боковыми» анастомозами при этом исключаются образование конкрементов в «слепом мешке», а также связанный с этим рецидив заболевания.

Рассматривая этиологические факторы развития рестриктуры БДА можно сказать, что вопросы техники формирования анастомоза и исходного диаметра БДА имеют важное значение. Ретроспективный анализ этого параметра был проведен у 65 пациентов. Установлено, что часто диаметр анастомоза зависел как от выбора оператора, так и от определенных анатомических условий и патологических изменений. Для изучения этого параметра больные с рестенозом БДА были разделены на группы, объединенные по диаметру соустьев в пределах 0,5; 1,0; 1,5; 2,0 и 2,5 см (табл. 3).

В наших наблюдениях диаметр анастомоза составил $1,48 \pm 0,01$ (n=130).

Из табл. 3 следует, что, во-первых, даже при нешироких анастомозах между желчными протоками и тонкой кишкой число пациентов было меньше (20 против 45), чем в группе пациентов с билиодуоденальными соустьями. Во-вторых, в то же время прослеживается отчетливая тенденция увеличения числа больных с рестенозом в подгруппах с диаметром исходного анастомоза 0,5; 1,0 и 1,5 см.

Как показывает опыт повторных реконструктивных операций и эндоскопических вмешательств при рестриктурах БДА, позволяющих непосредственно оценивать параметры соустьев, все формируемые БДА так или иначе претерпевают процесс рубцевания и частичного стенозирования. В то же время необходимо признать, что степень и скорость этого явления различна и зависит от многих факторов, в том числе от свободного сообщения билиарного дерева и полости кишечника, остаточных или «свежих» воспалительных процессов в этой зоне, упорного регургитационного холангита, резидуального холелитиаза, сопутствующего панкреатита, синдрома «слепого» мешка, дуоденостаза при ХДА, индивидуальных особенностей организма. Роль каждого фактора определена и неравнозначна, в клиническом исследовании все они имели место, и влияния некоторых из них невозможно избежать.

Выводы

1. Показания и целесообразность повторных реконструктивных операций определяется выраженностью поздних специфических осложнений с учетом всех анатомо-физиологических особенностей органов этой зоны, технических особенностей вмешательств и последствий после них, патогенеза и специфики неизбежно возникающих осложнений.

2. Объем оперативного вмешательства при стенозировании билиодигестивных соустьев зависит от топографической ситуации в зоне операции и разрешается путем реконструкции анастомоза или демонтажа его с созданием нового соустья.

3. При формировании билиодуоденальных соустьев установлено, что чем проксимальнее анастомозируемый отдел желчного

Таблица 3. Распределение больных с рестенозом БДА в зависимости от исходного диаметра соустьев, абс. ч. (%)

Вид БДА	Исходный диаметр билиодигестивного соустья, см					
	до 1,0	1,0	1,5	2,0	2,5	всего
Билиодуоденальные соустья	11	18	10	5	1	45
Билиоеюнальные соустья	7	9	3	1	–	20
Всего	18 (27,7)	27 (41,5)	13 (20)	6 (9,2)	1 (1,5)	65 (100)

протока, тем выше частота развития рефлюкс-холангита.

4. При рецидиве заболевания предпочтение необходимо отдавать билиоеюнальным соустьям, в случаях анастомозирования протоков с дуоденумом рекомендуется термино-

латеральная гепатико- и холедоходуоденостомия, исключая рецидив холелитиаза, часто встречающегося при формировании латеро-латеральных билиодигестивных соустьев и наличии «слепого мешка» в терминальном отделе холедоха ниже зоны анастомоза.

DEVELOPMENT CAUSES OF REFLUX-CHOLANGITIS IN RECONSTRUCTIVE SURGERY OF THE BILIARY TRACT

Kh.A. Akilov, A.Sh. Asabaev, F.U. Muzaffarov

The study included 134 patients with different complications after reconstructive interventions on the biliary ducts. The analysis revealed several causes, or their associations, leading to the long-term complications. These are stitch insufficiency of bilioenteric anastomoses within the early postoperative period; the character of cicatricial stenoses of the anastomoses due to the bilioenteric diameter and the technique («end-to-side» or «side-to-side»); the presence of the «blind sack»; operative forming the anastomosis; and initial diameter of the bilioenteric anastomosis. The analysis of these factors allowed decreasing the anastomoses insufficiency and restenosis.

Key words: *biliary pathways, anastomosis, restenosis.*

ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ НАДДИАФРАГМАЛЬНАЯ СТВОЛОВАЯ ВАГОТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ СОУСТЕЙ

*С.Ф. Багненко, А.А. Курыгин, М.Ю. Кабанов,
Ал.А. Курыгин, В.И. Иванов*

НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург

Обследовали 17 больных с рецидивными пептическими язвами, которым ранее была выполнена резекция желудка с гастроэнтероанастомозом по Бильрот-II. Средний возраст больных составил 40,5 лет, из них было 11 мужчин и 6 женщин. Всем больным выполнялась ФГДС с интрагастральной рН-метрией, рентгеноскопия желудка, общеклинические исследования.

Для выполнения торакоскопической стволовой ваготомии отбирали больных с преобладанием кислотно-пептического фактора в генезе рецидива пептической язвы после оперативного вмешательства. В исследуемой группе средние значения интрагастральной рН составили 1,4. У 6 человек рН колебалась в пределах 1,6–2,0. При эндоскопическом исследовании язвенный дефект располагался в зоне гастроэнтероанастомоза. Размеры язв колебались от 0,4 до 2,7 см. Всем больным выполняли торакоскопическую стволовую ваготомию по стандартной методике. В ближайшем послеоперационном периоде отмечена быстрая регрессия болево-

го синдрома и диспепсических жалоб. Нарушения моторно-эвакуаторной функции культи желудка, пареза желудочно-кишечного тракта, осложнений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем, летальных исходов отмечено не было. Всем больным в послеоперационном периоде проводилась комплексная противоязвенная терапия. В результате лечения через один месяц при контрольной ФГДС установлено рубцевание язвенного дефекта у всех больных. Сроки наблюдения за оперированными больными составили от 6 месяцев до 4 лет. За весь период наблюдения в исследуемой группе рецидивов пептической язвы не было. Те или иные диспепсические жалобы периодически предъявляют 7 из 17 оперированных при отсутствии рецидива язвы.

Таким образом, торакоскопическая стволовая ваготомия является надежным и безопасным методом комплексного лечения рецидивных пептических язв у больных с преобладанием кислотно-пептического фактора агрессии.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В УСЛОВИЯХ III–IV КАТЕГОРИИ ИНФИЦИРОВАННОСТИ ОПЕРАЦИОННОЙ РАНЫ

Н.М. Бондаренко, А.И. Новиков, Ю.Н. Бондаренко

Днепропетровская государственная медицинская академия

У 30 больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости при проведении оперативных вмешательств III–IV категории инфицированности был применен современный атравматический шовный материал с антибактериальным покрытием капроаг. Использование капроага снижает риск послеоперационных гнойно-септических осложнений.

Ключевые слова: *желудочно-кишечный шов, анастомоз, шовный материал капроаг.*

В настоящее время в абдоминальной хирургии применяется более десяти разновидностей желудочно-кишечного шва для соединения различных сегментов пищеварительного канала [1, 2].

В целях повышения надежности анастомозов предложены и применяются различные методы их защиты, сущность которых состоит во внебрюшинном размещении анастомоза, укреплении линии шва различными биологическими заплатами (круглая связка печени, прядь большого сальника), инвагинации первого ряда швов в образованную серозно-мышечную манжетку [1, 3–5]. Вместе с тем эти методики имеют ряд ограничений, связанных как с техникой наложения анастомоза, так и с характером состояния тканей, кровообращения в области предполагаемого соустья [6]. Поэтому в условиях ургентной хирургии, инфицированности операционной раны III–IV категории [7], кровопотери предлагаемые методики не всегда обеспечивают герметичность анастомоза. Возникшая в этом случае несостоятельность желудочно-кишечного шва, лигатурные абсцессы связаны в первую очередь с инфицированием глубоких слоев анастомоза по лигатурному каналу, образовавшемуся при проведении обычной хирургической иглы с нитью через соединенные стенки полых органов в условиях инфицированных операционных ран. Избежать этих осложнений можно при использовании современного атравматического шовного материала с антибактериальным покрытием.

Целью работы было повышение эффективности хирургического лечения больных

с острой патологией органов брюшной полости в условиях III–IV категории инфицированности операционной раны.

Материал и методы. В условиях ургентной хирургической клиники больницы скорой медицинской помощи г. Днепропетровска была проведена клиническая апробация синтетического рассасывающегося шовного материала с широкой антибактериальной активностью капроага. Капроаг применялся в условиях инфицированных ран у 12 больных с перфоративной гастродуоденальной язвой, у 8 – при резекции различных отделов кишечника, у 1 – при закрытии губовидного свища толстой кишки, у 9 – при остром деструктивном аппендиците, осложненном местным перитонитом (периаппендикулярном инфильтрате).

Материал, из которого изготовлен капроаг, – модифицированное полиамидное волокно, на которое нанесено покрытие из биосовместимого полимера, содержащего антисептик – 6% -ный хлоргексидина биглюконат [8]. Капроаг производится в России ООО «Репромед» (Москва), прошел регистрацию в Украине (государственное регистрационное свидетельство МЗ № 2061/2003, 2063/2003 от 26.08.03).

Клинические испытания шовного материала проводились в лечебно-профилактических учреждениях г. Москвы (Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН; кафедра акушерства и гинекологии ЦОЛИУ врачей; клиническая больница им. С.П. Боткина; областной НИИ акушерства и гинекологии). Клинические испытания показали, что капроаг обладает высокой линейной и узелковой прочностью, в 2 раза превосходит

прочность кетгута. Через 30 дней после имплантации материал сохраняет не менее 40 % прочности (таблица). Рассасывание капроага происходит на основе гидролиза, пол-

анастомозов, гнойно-воспалительных осложнений со стороны брюшной полости, послеоперационной раны у оперированных больных отмечено не было.

Показатели капроага

Тип нити (№)	Метрический размер (metrik)	Диаметр, мм	Прочность на разрыв, кг	
			линейная	узловая
2	6,0	0,60–0,69	9,0	5,0
0	4,0	0,40–0,49	4,5	3,0
2/0	3,0	0,30–0,39	2,4	1,6
3/0	2,0	0,20–0,29	1,7	1,1
4/0	1,5	0,15–0,19	0,6	0,4

ная абсорбция материала завершается в течение 180–210 дней.

Результаты и их обсуждение. У 12 больных с перфоративной гастродуоденальной язвой нить капроаг (№ 2/0, 3/0, 4/0) использовали для наложения 1-го и 2-го рядов швов. При этом 5 больным выполнено ушивание перфоративного отверстия язвы, 6 – иссечение язвы с пилоропластикой и ваготомией, 1 – гемирезекция желудка методом Б-1. При восстановлении гастродуоденальной стенки, формировании гастродуоденоанастомоза применяли отдельные узловые швы с узелками в просвет органа (шов типа Маташука). Послеоперационный период у всех больных протекал гладко, без осложнений.

В 9 случаях нить капроаг (№ 2/0, 3/0, 4/0) применяли для анастомозирования различных отделов кишечной трубки: после резекции тонкой кишки при ущемленной грыже (4 больных), травматическом повреждении тонкой кишки (1), сегментарном мезентериальном тромбозе (1), опухолевой толстокишечной непроходимости (1), толстокишечной инвагинации (1), закрытии губовидного толстокишечного свища (1). Больным были выполнены 2 тонкокишечных анастомоза «бок в бок», 3 тонкокишечных анастомоза «конец в конец», 1 – илеоцекоанастомоз «бок в бок», 1 – илеотрансверзоанастомоз «бок в бок», 1 – толстокишечный анастомоз «конец в конец». При формировании анастомозов «конец в конец» в 1-м ряде шва использовали отдельные узловые швы узелками в просвет кишки. Боковые анастомозы накладывали непрерывным вворачивающимся швом типа Шмидена. Губовидный толстокишечный свищ закрывали отдельными узловыми швами по методике Мельникова. Для перитонизации сквозного ряда швов в желудочно-кишечном, межкишечном анастомозах использовали отдельные серозно-мышечные швы по Ламберу, наложенные капроагом (№ 3/0, 4/0). Случаев несостоятельности созданных

У 9 больных с острым аппендицитом с локализацией деструктивного процесса у основания червеобразного отростка, тифлитом, местным перитонитом, периаппендикулярным инфильтратом использовали нить капроаг (№ 3/0, 4/0) для погружения культи червеобразного отростка в кисетный и Z-образный шов. При невозможности погружения культи отростка в кисетный шов перитонизацию культи осуществляли отдельными серозно-мышечными швами нитью капроаг (№ 3/0, 4/0). Случаев несостоятельности культи червеобразного отростка у оперированных больных не было.

Наряду с выполнением желудочно-кишечных, межкишечных анастомозов в исследуемой группе больных капроаг (№ 2, 1, 0, 2/0) использовали для восстановления послеоперационной раны: сшивания краев апоневроза (через один шов, который накладывали нерассасывающейся нитью); фиксации полипропиленовой сетки; пластики подкожной клетчатки и мышц. У всех больных в послеоперационном периоде, несмотря на операционное загрязнение раны, тканевая реакция была минимальной, послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений со стороны раны не было.

Выводы

1. Использование шовного материала капроаг показано в абдоминальной хирургии, особенно в условиях загрязненных оперативных вмешательств при выполнении желудочно-кишечных, межкишечных анастомозов.

2. Капроаг может использоваться в случаях, где необходимо применение как рассасывающегося, так и не рассасывающегося шовного материала.

3. Применение современных хирургических нитей капроаг позволяет повысить эффективность оперативного лечения больных с острой патологией органов брюшной полости в результате снижения риска послеоперационных гнойно-септических осложнений.

Список литературы

1. Симиц П. Хирургия кишечника. Бухарест: Мед. изд-во, 1979. 399 с.
2. Соединение тканей в хирургии. Под ред. Б.О. Милькова. Черновцы: Облполиграфиздат, 1992. 112 с.
3. Витебский Я.Д. Клапанные анастомозы в хирургии пищеварительного тракта. М.: Медицина, 1988. 111 с.
4. Бондарь Г.В., Баженов В.К., Золотухин С.Э. и др. Восстановление непрерывности толстой кишки после операции Гартмана. Клін. хірургія 2000; 5: 39–41.
5. Чибис О.А., Голдин В.А. Основы теории и практики желудочно-кишечного шва. М.: Изд-во Университета дружбы народов, 1978. 73 с.
6. Усенко Л.В., Палиенко Л.А., Клигуненко Е.Н., Новиков А.И. Влияние перфторана на заживление желудочно-кишечного шва, осложненное острой массивной кровопотерей. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія 1999; 1: 42–45.
7. Хирургия. Под ред. Ю.М. Лопухина, В.С. Савельева. М.: Гэотар медицина, 1998: 77.
8. Слепцов И.В., Черников Р.А. Узлы в хирургии. СПб.: Медкнига, 2000. 176 с.

RAISING OF EFFECTIVENESS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE SURGICAL PATHOLOGY OF ORGANS OF THE ABDOMINAL CAVITY UNDER CONDITION OF OPERATING WOUND OF III–IV CATEGORY INFECTION

N.M. Bondarenko, A.I. Novikov, Yu.N. Bondarenko

Modern traumatic suture material with antibacterial cover was used in 30 patients with acute surgical pathology of the organs of the abdominal cavity under condition of operating wound of III–IV category infection. The use of kaproag reduces the risk of postoperative pyoseptic complications.

Key words: *gastroenteric suture, anastomosis, suture material kaproag.*

ЕТАПНЕ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З НЕКРОТИЗУЮЧИМ ЕНТЕРОКОЛІТОМ

В.Б. Давиденко, Ю.В. Пащенко

Харківський державний медичний університет

Обследованы 36 больных, которым проводилось этапное лечение с применением постоянного перитонеального дренажа в сочетании с санацией брюшной полости озонированным физиологическим раствором. Оперативное вмешательство проводилось после стабилизации состояния гемодинамики и восстановления диуреза. Последовательность этапов лечения определялась сопутствующей патологией. Преимущество отдавали назначению лечебных с последующей реабилитацией на протяжении 4 недель – 6 месяцев. Послеоперационная летальность составила 46 %.

Ключевые слова: *энтероколит, дети, перитонеальный дренаж, санация брюшной полости.*

На тлі покращення діагностики вад розвитку травного тракту некротизуючий ентероколіт (НЕК) є практично основною причиною перфоративного перитоніту новонароджених, що супроводжується високою летальністю. Захворювання зустрічається в основному у недоношених немовлят і дітей з малою масою тіла [1, 2]. Число новонароджених з гестаційним віком менше 35 тижнів і масою тіла при народженні менше 2000 г, що страждають від впливу численних перинатальних чинників ризику, постійно зростає.

В основі патогенезу розвитку НЕК лежать судинні розлади, що приводять до некрозу стінки шлунково-кишкового тракту (ШКТ) різного ступеня глибини і поширеності.

Перенесені гіпоксія і асфіксія ведуть до централізації кровообігу зі спазмом у мезентеріальних судинах аж до крововиливу в кишкову стінку й тромбозу її судин. Ускладнюючим моментом перебігу НЕК є вірусно-бактеріальне інфікування [3, 4].

Хоча НЕК частіше зустрічається у дітей недоношених і з малою масою, він може розвиватися і у доношених, а також у дітей грудного віку з декомпенсацією вродженої вади серця, сепсисом, хворобою Гіршпрунга, анемією, тяжкою діареєю тощо. Звичайно НЕК

розвивається в перші 2–3 тижні життя, однак у частини дітей захворювання виникає в перші 2–3 дні після народження. Перебіг НЕК має визначену стадійність. Однак чим глибше й поширеніше ураження стінки ШКТ, тим менш виражена стадійність процесу та скоріше розвиваються ускладнені форми.

Найбільш тяжкою формою НЕК у новонароджених є гострий інфаркт кишечника, що розвивається після тяжкої асфіксії при пологах, реанімації та введення у судини пуповини лікарських розчинів.

До теперішнього часу результати хірургічного лікування мало що могли змінити в наслідках цього захворювання.

В зарубіжних наукових виданнях активно обговорюються питання хірургічного лікування НЕК. Тенденції до зменшення кількості досліджень у цьому напрямку не спостерігаються, що вказує на безліч невирішених дискусійних і спірних питань [4]. У вітчизняній літературі даних про лікування новонароджених з ускладненими формами НЕК обмаль. Це непокоїть і, думаємо, на жаль, не говорить про благополуччя в цьому питанні. Тому актуальність даної проблеми зберігається і зумовлена тим, що залишається високою смертність оперованих новонароджених. І хоча спостерігається тенденція до її зниження при локалізованих формах ураження, летальність при поширених некрозах кишечника, як і в попередні роки, сягає 95–100 %.

У зв'язку з цим метою даної роботи є аналіз власних результатів лікування дітей з НЕК, що знаходились на лікуванні в клініці дитячої хірургії ХДМУ за останній час.

Матеріал і методи. За період з 1997 р. по теперішній час нами спостерігалось 39 дітей з НЕК. З них у 16 дітей діагностована II стадія НЕК. З 5 дітей з III стадією (інфільтрат, часткова кишкова непрохідність) 3 дитини прооперовані, 2 – лікувались консервативно. Усі діти (17), що надійшли з IV стадією НЕК, розлитим перитонітом, були оперовані. Крім клінічних і лабораторних методів дослідження, всім дітям виконувались оглядова рентгенографія грудної клітки та черевної порожнини, за показаннями – рентгеноконтрастне дослідження, а також УЗД органів черевної порожнини, заочеревинного простору і нейросонографія.

Результати та їх обговорення. Клінічні прояви НЕК характеризувались широким спектром симптомів, що залежали від глибини та поширеності ураження стінки ШКТ і стадії процесу. Це визначало різноманітність діагнозів при надходженні немовлят у хірургічний стаціонар: сепсис, перитоніт,

кишкова непрохідність, перфорація порожнистого органа, заворот кишечника. В усіх дітей був обтяжливий анамнез: гіпоксія та інфекції як з боку матері (хвороби плаценти, відшарування плаценти, загроза переривання вагітності, внутрішньоутробні інфекції, гестози, пієлонефрит, анемія), так і з боку дитини (хронічна внутрішньоутробна гіпоксія, реанімація при пологах, асфіксія, гнійний омфаліт, сепсис, замісне переливання крові тощо). Близько третини з них мали різного ступеня грубі розлади кровообігу, головного мозку аж до внутрішньочерепних крововиливів і геморагічного інсульту, які недостатньою мірою враховуються при виборі обсягу надання допомоги.

Для III стадії НЕК (передперфорація, обмежений перитоніт) характерним було зростання тяжкості загальноклінічних проявів: прогресуюче пригнічення ЦНС, ексикоз, інфекційний токсикоз, метаболічний ацидоз, лейкопенія, рідко лейкоцитоз, виражена тромбоцитопенія, олігурія, ознаки внутрішньоутробної інфекції та сепсису. З боку ШКТ – зригування та блювання застійним вмістом, «кавовою гущею», здуття й болісність живота, локальна пастозність передньої черевної стінки, венозна сітка на передній черевній стінці, затримка випорожнення й газів, іноді кров з прямої кишки, інфільтрат у черевну порожнину.

Суттєву допомогу надавала пальпація за умов медикаментозного виключення свідомості, що дозволяло рано діагностувати обмежені форми запального процесу черевної порожнини.

Рентгенологічно визначали субсерозний чи субмукозний пневматоз кишкової стінки, потовщення кишкової стінки та наявність численних різнокаліберних рівнів, рідину між кишковими петлями. Ехографічно відмічали виражене локальне потовщення кишкової стінки та рідину у вільній черевній порожнині (між петлями кишечника, в порожнині малого таза і в латеральних каналах), фрагментарна дилатація кишкових петель.

З метою диференційної діагностики перитоніту широко користувались лікувально-діагностичною пункцією черевної порожнини у відповідних точках з макро- та мікроскопічною оцінкою випоту. Парацентез виконували тонкою голкою з аспірацією невеликої кількості перитонеальної рідини з наступним залишенням іригатора для динамічного контролю за виділенням і введенням озонованого фізіологічного розчину.

Лікування хворих III стадії починалось з консервативних засобів. При відсутності ефекту протягом 6–12 годин проводилось оперативне лікування.

Для IV стадії НЕК (розлитий перитоніт) клінічно характерними були перитонеальний шок, олігоанурія, виражений ацидоз, прояв ДВЗ-синдрому, лейко- і тромбоцитопенія, ознаки сепсису. Визначалося різке здуття та болісність живота, набряк і гіперемія передньої черевної стінки та зовнішніх статевих органів, блювання застійним виділенням, затримка випорожнення, часто виділення крові з прямої кишки. При перфорації до вказаних симптомів добавлялися вибухання в епігастрії, зникнення печінкової тупості при перкусії та відсутність перистальтики при аускультації.

Рентгенологічно були виражені ознаки непрохідності та поширеного пневматозу кишкової стінки, зростання інтенсивності затемнення черевної порожнини через значну кількість рідини, ознаки пневмоперитонеуму.

Безпосередньо в клініці перфорація розвивалася у двох випадках, що, видимо, пов'язано або з помилковою трактовкою попередньої стадії процесу, або короткочасністю III стадії.

Незважаючи на необхідність екстреної оперативної корекції перфоративного перитоніту, який ускладнює НЕК, до лікування хворих цієї групи потрібний індивідуальний підхід. Практика показала, що невідкладне оперативне лікування хворих, які надійшли до клініки з IV стадією НЕК, без достатньої передопераційної підготовки, спрямованої на виведення з больового та токсико-септичного шоку, є неефективним.

Передопераційне приготування здійснювали без обмеження часу до стабілізації показників центральної гемодинаміки та досягнення рівня діурезу 1,5–2,0 мл/кг/год. Одночасно проводилася діагностика супутньої патології з боку ЦНС та інших органів і систем. Зняття обмежень часу стало можливим завдяки застосуванню в якості першого етапу лікування постійного перитонеального двопросвітнього дренажу (ППД). Дренування проводили під місцевою анестезією безпосередньо у відділенні реанімації. Зменшення об'єму черевної порожнини після відходження газів, інфікованого ексудату з домішками калу дозволяло адекватно коригувати функцію зовнішнього дихання за допомогою штучної вентиляції легень. Крім того, декомпресія сприяла нормалізації центрального кровообігу, кровопостачання органів черевної порожнини та нирок, що є патогенетичним лікуванням. При великій кількості патологічних виділень з черевної порожнини виконували наскрізне дренування через окремі розтини в обох клубових ділянках. Крізь ППД виконували фракційне про-

мивання озонованим фізіологічним розчином у концентрації 6–8 мг/л. Санацію черевної порожнини здійснювали через кожні 2–3 години. Найбільша тривалість першого етапу лікування склала 2 доби. У цьому випадку після стабілізації стану дитини виконано оперативне втручання. Констатований некроз порожньої кишки з численними перфораціями. Враховуючи локалізацію патологічного процесу, провели резекцію кишечника з анастомозом. Дитина одужала.

Слід зауважити, що накладення первинного анастомозу є ризикованим у лікуванні дітей з НЕК. Анастомоз накладали у 5 випадках при ураженнях порожньої кишки або при локалізованих обмежених некрозах тонкої кишки на тлі відсутності мультисистемних уражень. В одного з цих хворих розвилася неспроможність кишкових швів, що викликало потребу релапаротомії та накладання подвійної кишкової стоми за Мікуличем. На аутопсії у нього було виявлено не діагностований поширений внутрішньочеревний крововилив.

У більшості випадків оперативне втручання було етапним. Перевагу віддавали накладенню лікувальної стоми. При наявності мультисистемних уражень і грубої патології ЦНС спроба залишити пасаж в ураженій кишці навіть на III стадії захворювання заздалегідь приречена на невдачу, оскільки токсико-ішемічний вплив на нервово-м'язовий комплекс дискредитованої кишки сприяє розвитку вираженого парезу і пов'язаних з ним внутрішньопросвітної гіпертензії вищележачих відділів і вторинних порушень мікроциркуляції кишкової стінки. Отже, має місце так зване «порочне коло», запобігти виникненню якого можна лише виключивши з пасажу сегмент кишки у басейні регіонарного кровопостачання. Ця проблема може бути вирішена стомуванням кишечника проксимальніше ураження. Лікувальні кишкові нориці сформовані у 19 дітей з НЕК. У 8 спостереженнях накладали стому на тонку, а в 11 – на товсту кишку. Стома запобігає розвитку синдрому «короткої кишки» та скорочує тривалість післяопераційного парезу. Однак саме її існування потребує комплексу реабілітаційних заходів, спрямованих на вчасне виявлення, лікування і профілактику стомійних ускладнень протягом усього періоду функціонування нориці. Найбільш тяжкими ускладненнями, які виникали у цього контингенту хворих, були некроз стоми (1), евагінація відвідного відділу Т-подібного анастомозу (1). Реконструктивно-відновні оперативні втручання проводились протягом 4 тижнів – 6 місяців. Критеріями необхідності скорочення термінів реконструкції бу-

ли прогресуюче виснаження при обмеженості можливостей використання судинних доступів для проведення тотального парентерального живлення. Повна відсутність пасажу у відключеній кишці компенсувалася тривалими курсами електростимуляції з прозерином або убретидом, гідротренуванням та зрошенням просвіту озонованим фізіологічним розчином.

Хворим із загальним фібринозно-гнійним перитонітом виконувалась планова релапаротомія на 2–3-тю добу. В результаті описаної тактики лікування хворих з НЕК післяопераційна летальність склала 46 %.

Список литературы

1. Арапова А.В., Ольхова Е.Б., Щитинин В.Е. Язвенно-некротический энтероколит у новорожденных. Детская хирургия 2003; 1: 11–15.
2. Македонський І.О., Сушко В.І., Самоваров Л.С. та ін. Некротичний ентероколіт у новонароджених: огляд 105 випадків. Львівськ. мед. часопис 2003; 9, 4: 68–70.
3. Щитинин В.Е., Арапова А.В., Кузнецова Е.В. и др. Применение перитонеального дренажа в лечении перитонита у новорожденных различной этиологии. Детская хирургия 2002; 1: 16–19.
4. Engum S.A., Grosfeld J.L. Necrotizing enterocolitis. Curropin. Pediatr. 1998; 10: 123–130.

STAGED TREATMENT OF CHILDREN WITH NECROTIZING ENTEROCOLITIS

V.B. Davidenko, Yu.V. Paschenko

For this purpose the data of observation of 36 children were analyzed. They were treated using a staged protocol with constant peritoneal drainage accompanied by sanation of the abdominal cavity with ozonized physiological saline. The operation was performed after the state of hemodynamics had been stabilized and diuresis restored. The sequence of the stages was determined by the accompanying pathology. The priority was given to therapeutic stomas followed by rehabilitation for 4 weeks – 6 months. Post-operative death rate was 46 %.

Key words: enterocolitis, children, peritoneal drainage, treatment of the abdominal cavity.

Висновки

1. Діти з НЕК потребують тривалої передопераційної підготовки для стабілізації гемодинаміки та відновлення діурезу, термін якої можна збільшити завдяки постійному перитонеальному двопросвітному дренажу з наступним промиванням черевної порожнини озонованим фізіологічним розчином.

2. У малюків з малою масою тіла, мультисистемним ураженням і грубою патологією ЦНС перевагу слід віддавати етапному лікуванню з накладенням лікувальної стоми, що запобігає неспроможності кишкових швів та синдрому «короткої кишки».

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ СИНДРОМЕ ГЕМОБИЛИИ

Е.Г. Доценко

Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины, г. Харьков

Выполнен анализ историй болезни 22 пациентов с синдромом гемобилии различной этиологии. Приведены данные и диагностическая ценность лабораторных инструментальных методов исследования, подходы к лечению в зависимости от причины и источника гемобилии.

Ключевые слова: острые желудочно-кишечные кровотечения, причины заболевания, лечение.

В современной хирургии все больший интерес вызывают острые желудочно-кишечные кровотечения неязвенного генеза. Это обусловлено рядом причин: трудностью диагностики, отсутствием единых критериев консервативной терапии и хирургической тактики, тяжестью первичной патологии, высокой общей и послеоперационной летальностью.

Синдром гемобилии – клинический синдром, осложняющий ряд заболеваний и травмы гепатопанкреатодуоденальной зоны. В его основе лежит возникновение сосудистобилиарной фистулы с последующим кровотечением в просвет билиарного тракта, а затем и в желудочно-кишечный тракт.

Материал и методы. Проведен анализ историй болезней 22 пациентов с синдромом гемобилии различной этиологии, находившихся на стационарном лечении в ИОНХ АМН Украины и ХГКБСНМП с 1982 по 2004 г. Мужчин было 15 (68 %), женщин – 7 (32 %). Возраст больных колебался от 10 до 80 лет.

Причинами гемобилии у больных были закрытая травма живота и травма печени – 5 (22,7 %) чел., опухолевые поражения печени, желчных протоков (как первичные, так и метастатические) – 5 (22,7 %), осложнение после чрезкожной чреспеченочной катетеризации воротной вены – 3 (13,6 %), желчно-каменная болезнь, острый холецистит – 4 (18,2 %), эндоскопическая папиллосфинктеротомия – 2 (9,1 %), осложненные кисты поджелудочной железы – 2 (9,1 %). Образование портобилиарной фистулы неясного генеза послужило причиной гемобилии у 1 больного (4,6 %).

Из 22 больных 21 (95,4 %) подвергся хирургическому лечению. Общая летальность составила 18,2 % (умерло 4 пациента). У 8 пациентов применялись рентгенэндоваскулярные методы гемостаза. Кроме малоинвазивных вмешательств, 4 больным выполнена хо-

лецистэктомия; 1 больному – холецистэктомия, холедоходуоденостомия, трансюанальное дренирование холедоха; 2 – гепатикоеюностомия; 1 – холедохотомия, дренирование холедоха по Вишневскому; 2 – вскрытие и дренирование кист поджелудочной железы, прошивание кровоточащих сосудов.

У больных с синдромом гемобилии использовался весь спектр клиничко-лабораторных методов исследования. Кроме того, применялись следующие инструментальные методы диагностики: фиброгастродуоденоскопия – у 16 больных, УЗИ органов брюшной полости – у 18, различные виды контрастной холеграфии – у 15, ангиография – у 15 пациентов.

Результаты и их обсуждение. Снижение уровня гемоглобина у больных с синдромом гемобилии [в среднем в группе (82,1±4,4) г/л] является одним из основных показателей в постановке диагноза, однако не играет роли в дифференцировании от желудочно-кишечных кровотечений другого генеза.

Содержание лейкоцитов в крови у больных с синдромом гемобилии при поступлении находилось в пределах физиологических норм, с тенденцией к снижению. У части пациентов отмечался лейкоцитоз. Максимальные цифры выявлены у больных, причиной гемобилии у которых была осложненная псевдокиста поджелудочной железы (14,3 и 12,9 тыс./мл). При анализе этого показателя, с учетом ошибки средней величины, содержание лейкоцитов колебалось в пределах 6,29–9,51 тыс./мл, то есть у больных с синдромом гемобилии возможно некоторое повышение уровня лейкоцитов в крови.

Концентрация общего белка в крови больных с синдромом гемобилии была снижена до (58,1±4,2) г/л. Объяснением этому считаем значительные нарушения функции печени, явления паренхиматозной недостаточности, кровопотерю с викарной гемоди-

люцией. Крайне низкие показатели были выявлены у пациентов с опухолевыми поражениями печени $[(47,8 \pm 6,9 \text{ г/л})]$.

Концентрация билирубина в сыворотке крови – один из важных показателей состояния печени и желчевыводящих путей. Уровень общего билирубина и его прямой фракции у пациентов с синдромом гемобилии превышает нормальные значения почти в 2 и более чем в 6 раз соответственно. Выявлено повышение активности АлАТ $[(0,69 \pm 0,08) \text{ ммоль/ч.л.}]$, уровень АсАТ в среднем был на верхней границе нормы. У части больных этот показатель был умеренно повышен. Некоторое повышение активности аминотрансфераз связано с наличием воспалительных изменений печени, вторичного поражения паренхимы интоксикационного либо механического генеза.

Уровень амилазы сыворотки крови у больных с синдромом гемобилии составил в среднем $19,8 \text{ г/ч.л.}$ Повышение активности амилазы отмечалось лишь у пациентов, причиной гемобилии у которых были эндоскопическая папиллосфинктеротомия, осложненные кисты поджелудочной железы.

В 1-е сутки при поступлении, анализируя сведения клинико-анамнестического обследования, лабораторные данные, определяли показания к проведению дополнительных исследований.

Фиброэзофагогастродуоденоскопия является «золотым стандартом» в диагностике кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Использование этого метода может выявить абсолютный диагностический признак гемобилии – истечение крови из большого дуоденального сосочка (БДС). Однако даже при выявлении этого симптома топический диагноз представляет значительные трудности. Если кровотечение не носит активный характер либо остановилось, подтекания крови из БДС не будет. В этом случае возможно образование сгустка крови в области фатерова соска. При ФЭГДС этот сгусток иногда расценивают как «низкую» дуоденальную язву, прикрытую сгустком. При ФЭГДС были получены следующие результаты: у 10 больных были выявлены симптомы гемобилии (у 8 – подтекание крови из БДС, у 2 – рыхлый сгусток крови). У 6 больных признаков гемобилии выявлено не было (у 4 выявлены эрозивный гастрит, дуоденит, у 2 – варикозное расширение вен пищевода, эрозии в кардиальном отделе желудка, рефлюксный эзофагит).

Эффективность метода оценивали по проценту правильно поставленных диагнозов. При синдроме гемобилии этот показатель составил $56,25 \%$. Относительно невысокая цифра объясняется тем, что в процессе ис-

следования редко осматривалась область БДС, выявленная в желудке и луковице 12-перстной кишки патология расценивается как единственная, даже при несоответствии клинической картины.

Необходимо отметить, что у больных с синдромом гемобилии, осложнившим эндоскопическую папиллосфинктеротомия, повторная ФЭГДС, выполненная на 2-е сутки после вмешательства, позволила установить правильный диагноз в максимально ранние сроки.

УЗИ печени и поджелудочной железы выполнялось при выявлении болезненности в правом подреберье, гепатомегалии, желтухи, повышении уровня амилазы сыворотки крови. При обследовании выявлены следующие изменения: у 4 больных – полостные образования в печеночной паренхиме, расцененные как посттравматические гематомы; еще у 4 – неоднородность эхоструктуры печени и опухолевые узлы в паренхиме печени, из них в 3 случаях определен некроз, в центре – жидкостьсодержащие полости; в 2 – псевдокисты поджелудочной железы.

Эти данные не позволяли поставить диагноз, однако позволяли выявить возможную причину кровотечения и обосновать применение более сложных методик исследования, в частности ангиографии.

Эффективность метода УЗИ печени и поджелудочной железы у больных с синдромом гемобилии составила $55,56 \%$.

Рентгенологические методы исследования с контрастированием желчных протоков применялись у 15 больных. Выполнены внутривенная капельная холеграфия – у 2 больных, эндоскопическая ретроградная холепанкреатикография (ЭРХПГ) – у 5. В 4 случаях выявлен холецисто- и холедохолитиаз, послужившие причиной развития гемобилии у 2 больных, а у 2 – показанием к выполнению эндоскопической папиллосфинктеротомии. У 2 пациентов при ЭРХПГ выявлены признаки гемобилии: депо контраста в печени, блокированный желчный пузырь, пристеночные образования в холедохе. Эффективность метода составила $28,57 \%$.

Ангиография артериальной системы печени является относительно трудоемким и дорогостоящим исследованием. В нашей работе этот метод был применен у 15 больных с синдромом гемобилии. Он использовался как заключительный и наиболее достоверный метод при диагностике гемобилии. Показаниями к его использованию служили неустановленный диагноз и уточнение источника кровотечения, темпа кровотечения, склонности к рецидивированию, выбор лечебной тактики. Эффективность метода при синдроме гемобилии составила $97,42 \%$.

Лечение больных с синдромом гемобилии представляет значительные трудности. Отсутствует единый взгляд не только на лечение, но и на лечебную тактику. В литературе встречаются различные, подчас противоположные мнения.

На диагностическом этапе все больные велись по общим принципам, принятым при лечении синдрома острого желудочно-кишечного кровотечения. Проводилась инфузионная и гемостатическая терапия. После установления диагноза гемобилии мы придерживались дифференцированной хирургической тактики: на первом этапе использовались преимущественно малоинвазивные методы.

Дистально-проксимальная эмболизация ветвей печеночной артерии выполнена в 3 наблюдениях, из них в 2 случаях источником кровотечения была правая печеночная артерия и в 1 – левая. Как самостоятельный метод лечения внутриартериальная гемостатическая терапия (ВАГТ) в комплексе с другими консервативными мероприятиями применена у 3 больных, у 2 больных она применялась в качестве предоперационной подготовки перед выполнением полостной операции. ВАГТ применялась в тех случаях, когда не удавалось суперселективно катетеризировать собственную печеночную артерию.

Применение рентгенхирургических вмешательств позволило избежать летальных исходов. Метод использован у больных трех групп: у 3 – с травматической гемобилией, у 3 – с ятрогенной (после чрезкожной чреспе-

ченочной катетеризации воротной вены) и у 2 – с опухолевыми поражениями печени как самостоятельный метод.

В группе больных с гемобилией, причиной которой послужили желчнокаменная болезнь, острый холецистит, выполнялись холецистэктомии «открытым» методом, что, по нашему мнению, является методом выбора. Летальных исходов не отмечено.

При ятрогенной гемобилии после эндоскопической папиллосфинктеротомии кровотечение удалось остановить интенсивной гемостатической терапией. Летальных исходов не было.

Выводы

1. Синдром гемобилии – относительно редкое и тяжелое осложнение различных заболеваний и травм гепатопанкреатодуоденальной зоны.

2. В диагностике гемобилии, помимо общеклинических исследований, нужно обязательно использовать дополнительные инструментальные методы диагностики – ФЭГДС, УЗИ, ЭРХПГ, ангиографию.

3. Тактические подходы к лечению гемобилии обусловлены прежде всего причиной, ее вызвавшей, и локализацией источника кровотечения. На диагностическом этапе проводится гемостатическая и инфузионная терапия. По установлении источника – выбор между консервативной и оперативной тактикой, эндоваскулярными методами гемостаза.

DIAGNOSTIC APPROACHES AND THERAPEUTIC TACTICS IN HEMOBILIA SYNDROME

E.G. Dotsenko

The analysis of 22 cases of hemobilia syndrome of different etiology is presented. Data and diagnostic values of laboratory and instrumental methods of investigation, treatment approaches depending on the cause and the origin of the hemobilia are stated in this study.

Key words: acute gastrointestinal bleeding, causes of the disease treatment.

ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ ПРОТЕОЛИЗА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ПЕРИТОНИТА

**О.Б. Zubkov, Ю.В. Грубник, Ю.Н. Кошель,
А.В. Снисаренко, А.А. Васильев, А.В. Кочкарев**

*Городская клиническая больница № 11, г. Одесса
Одесский государственный медицинский университет*

Обследовано 56 больных как с местными, так и с распространенными формами перитонита, получавших комплексную терапию наряду с хирургическим лечением. Ряд пациентов дополнительно к основному лечению получал ингибитор протеолиза. Показано, что включение в комплексную терапию больных перитонитом внутрибрюшинного введения ингибиторов протеолиза оказывает выраженный клинический эффект и приводит к более быстрому выздоровлению.

Ключевые слова: перитонит, комплексная терапия, внутрибрюшинное введение ингибиторов протеолиза.

Перитонит является одним из самых грозных хирургических заболеваний, патогенез которого весьма сложен. Согласно данным литературы существенную роль в патогенезе перитонита играет мощная система протеолитических ферментов и их ингибиторов. Дисбаланс системы протеаз и их ингибиторов при перитоните тесно связан с нарушением всасывания различных веществ из брюшной полости. Углубленное изучение роли системы протеолитических ферментов и их ингибиторов в патогенезе перитонита позволит улучшить результаты лечения этого заболевания.

Целью исследования было изучение в клинических условиях лечебной эффективности ингибиторов протеолиза при перитоните.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 56 больных с различными формами перитонита. Причинами возникновения перитонита были острый аппендицит (25 чел.), травматические нарушения целостности полых органов (7), перфоративная язва желудка и 12-перстной кишки (7), острый холецистит (6), странгуляционная кишечная непроходимость (5), сальпингит (3), панкреатит (2), распадающиеся опухоли желудка и кишечника (1 чел.). Клинические проявления заболевания: повышение температуры до 38,5–39,0 °С, учащение пульса до 120–160 уд/мин, лейкоцитоз $(10-25) \times 10^9$, наличие признаков раздражения брюшины, отсутствие перистальтических шумов кишечника, определяемых с помощью стетофонендоскопа на передней брюшной стенке.

Все больные получали комплексное лечение в зависимости от клинических показаний и находились в стационаре от 6 до

89 суток. Комплексное лечение включало препараты, направленные на профилактику и терапию нарушений гемодинамики (препараты крови, кровезаменители); средства, корригирующие нарушения кислотно-щелочного и электролитного равновесия (ионные растворы, мочегонные средства); препараты, направленные на коррекцию нарушений белкового и энергетического баланса (белковые препараты, глюкоза, жировые эмульсии, анаболические гормоны); препараты, направленные на борьбу с инфекцией и парезом кишечника (антибиотики, сульфаниламиды, диметилсульфоксид, стафилококковый анатоксин, специфические гамма-глобулины, гипертонические и сифонные клизмы, паранефральные блокады по Вишневскому, симпатолитики, ганглиоблокаторы, ингибиторы холинэстеразы); средства, направленные на профилактику и лечение тромбозов и тромбоэмболических осложнений (антикоагулянты); препараты, нормализующие функцию сердечно-сосудистой системы. Добавление ингибитора калликреина и других протеиназ к перечисленным лечебным мерам осуществлялось путем однократного введения в брюшную полость через дренаж констриктора из расчета 500 ЕдЕ/кг массы больного в течение трех дней. Выбор констриктора обусловлен тем, что это один из наиболее эффективных и в достаточной степени высокоочищенных препаратов – ингибиторов протеолитических ферментов. Немаловажным обстоятельством является и то, что он относительно доступен.

Эффективность лечебного действия ингибитора оценивали по совокупности субъективных и объективных показателей. К субъек-

ективным относили исчезновение болевых симптомов, улучшение аппетита, улучшение общего самочувствия. Объективными показателями считали нормализацию температуры тела, пульса, снижение лейкоцитоза, исчезновение признаков раздражения брюшины и появление перистальтических шумов кишечника.

Результаты исследования лечебного действия ингибитора у больных с различными формами перитонита представлены в таблице.

Влияние ингибитора протеолиза (контрикал в дозе 500 ЕдЕ/кг один раз в сутки внутривентриально в течение трех суток) на эффективность комплексного лечения перитонита ($M \pm m$)

Показатель	Местные перитониты		Распространенные перитониты	
	без ингибитора (n=17)	с ингибитором (n=8)	без ингибитора (n=23)	с ингибитором (n=8)
День нормализации температуры	8,40±0,71	2,70±0,50 p<0,001	11,20±1,46	5,30±0,85 p<0,005
День нормализации пульса	7,50±0,89	4,40±0,59 p<0,02	9,80±1,45	5,00±0,42 p<0,005
День нормализации уровня лейкоцитов	9,30±2,13	3,10±0,52 p<0,02	14,70±3,36	5,10±0,97 p<0,05
День исчезновения перитонеальных знаков	4,03±0,33	2,70±0,39 p<0,05	4,30±0,41	3,30±0,19 p>0,05
Время появления перистальтики	4,70±0,47	2,50±0,35 p<0,001	4,90±0,38	3,50±0,24 p<0,05

Как видно из представленных данных, применение ингибитора более чем в 3 раза сокращает продолжительность лихорадки у больных с местными формами перитонита и более чем в 2 раза у больных с тяжелыми распространенными формами перитонита. Нормализация пульса у больных с местными формами перитонита происходит в 1,7 раза быстрее, а у больных с распространенными формами – в 2 раза быстрее при использова-

нии ингибиторов. В обеих группах больных включение в комплексную терапию ингибитора более чем в 3 раза ускоряет нормализацию уровня лейкоцитов в крови. Признаки раздражения брюшины исчезают на 1,0–1,3 дня раньше, а парез кишечника – на 1,4–2,2 раньше при использовании ингибиторов. Все эти различия статистически достоверны.

Выводы

Включение в комплексную терапию больных перитонитом внутривентриального введе-

ния ингибиторов протеолиза оказывает выраженный клинический эффект, который приводит к более быстрому выздоровлению. Использование ингибиторов протеолитических ферментов в лечении больных перитонитом позволяет сокращать продолжительность пребывания больных на койке для местных форм на 3,2 дня, а для распространенных – на 7,6 дней (в среднем на 5 дней для всех форм).

APPLICATION OF INHIBITORS OF PROTEOLYSIS IN THE COMPLEX TREATMENT OF DIFFERENT FORMS OF PERITONITIS

O.B. Zubkov, Yu.V. Grubnik, Yu.N. Koshel, A.V. Snisarenko, A.A. Vasiliev, A.V. Kochkaryov

We observed 56 patients with different forms of peritonitis both local and widespread. All patients were treated with using a complex methods which consisted of surgical operation and conservative therapy. Eight patients from each group were treated with addition of inhibitors of proteolysis to the base therapy. Addition of intraperitoneal injections of inhibitors of proteolysis produced a marked clinical effect and facilitated recovery.

Key words: peritonitis, complex therapy, intraperitoneal injections of inhibitors of proteolysis.

ЛАПАРОХОЛЕДОХОСКОПИЯ: ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

П.Г. Кондратенко, А.Ф. Элин

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

В работе нашел отражение первый опыт применения холедохоскопии у 30 больных с лабораторными, клиническими и инструментальными признаками холестаза с целью выявления патологии билиарного тракта. Определены положительные и спорные стороны данного метода. Обозначены показания к расширению объема лапароскопического вмешательства, направленного на визуализацию протоковой системы печени.

Ключевые слова: *патология желчных протоков, обтурационная желтуха, фиброхоледохоскопия.*

В настоящее время с целью диагностики патологии желчных протоков широко используется метод их эндоскопической ревизии, в частности фиброхоледохоскопия. Впервые осмотр гепатикохоледоха через его разрез с использованием системы зеркал и тубуса осуществил J. Bakes в 1923 г., а в 1953 г. N. Wildegans разработал первый в мире жесткий холедохоскоп. Появление стекловолонной оптики позволило значительно расширить возможности данного метода диагностики. В 1965 г. H. Lippman и J. Shore создали первый в мире фиброхоледохоскоп. Современные фиброхоледохоскопы позволяют визуализировать протоковую систему печени до сегментарных ходов 3–4 порядка, осмотреть внепеченочные желчные пути на всем протяжении и ампулу большого дуоденального сосочка (БДС). С помощью данного метода возможно выявление одиночных и множественных конкрементов, уточнение их локализации, установление наличия, распространенности и характера холангита, наличия паразитов и инородных тел, возможна диагностика опухолевого поражения желчных протоков. Кроме диагностической ценности фиброхоледохоскопии, нельзя не отметить ее большое значение при проведении лечебных мероприятий. Благодаря визуализации просвета гепатикохоледоха и особенно внутрипеченочных желчных протоков фиброхоледохоскопия позволяет ликвидировать холедохолитиаз, проводить лечебные санации билиарного тракта при холангитах с извлечением пленок фибрина и желчного сладжа, выполнять биопсии опухолевых структур с целью их патоморфологической верификации [1, 2].

Несмотря на высокую информативность фиброхоледохоскопии, достигающую по данным некоторых авторов 98 %, в литературе встречаются диаметрально противоположные взгляды в определении показаний к

использованию данного метода интраоперационной диагностики.

Большинство исследователей прибегают к фиброхоледохоскопии для определения состояния желчных протоков при холедохолитиазе, стенозе БДС, желтухе неясной этиологии. Ряд авторов полагает, что любая холедохотомия должна заканчиваться фиброхоледохоскопией как методом диагностики и коррекции возможных, неустановленных причин патологии протоковой системы печени, а также как способ контроля после проведенных лечебных манипуляций.

Значительно изменились тактические подходы и показания к использованию фиброхоледохоскопии с развитием малоинвазивных методов эндоскопической до- и интраоперационной диагностики [3]. Широкое использование в настоящее время эндоскопической ретроградной холангиографии (ЭРХГ) и эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) с целью выявления и ликвидации патологии гепатикохоледоха, а также значительное превалирование лапароскопической холецистэктомии перед традиционной открытой заставило пересмотреть взгляды на роль и место фиброхоледохоскопии в структуре методов интраоперационной диагностики патологии билиарного тракта.

Целью данного исследования явилось изучение диагностической ценности фиброхоледохоскопии у больных, оперированных лапароскопически, и определение показаний к использованию данного метода.

Материал и методы. С целью диагностики использовали фиброхоледохоскоп СНФ-СНВ20 фирмы «Olympus». Исследование протоковой системы печени выполнено у 9 пациентов, оперированных традиционным «открытым» способом, а лапароскопическая фиброхоледохоскопия – у 21 пациента с лабораторными и клиническими признаками холеста-

за. Возраст больных – от 25 до 54 лет. У 12 пациентов диагностирована обтурационная желтуха со средней концентрацией билирубина сыворотки крови ($75,0 \pm 5,3$) мкмоль/л.

Результаты и их обсуждение. Проблема тичным и спорным, на наш взгляд, является диагностическая ценность фиброхоледохоскопии для выявления патологии БДС, в частности папиллостеноза. Если при проведении исследования рабочая часть фиброхоледохоскопа свободно проникает в 12-перстную кишку, то можно с определенной долей уверенности говорить об отсутствии механического препятствия в области БДС, хотя с учетом отсутствия «реальности ощущений» при прохождении этой зоны возможна дополнительная травматизация сфинктерного аппарата и самого сосочка с развитием тяжелых послеоперационных осложнений, вплоть до острого панкреатита. В то же время, если фиброхоледохоскоп не проходит при осмотре в 12-перстную кишку, то это ни в коей мере не свидетельствует об обязательном наличии стеноза БДС.

Такова ситуация и с протяженными стриктурами холедоха и наиболее частой из них – тубулярным стенозом холедоха после перенесенных ранее атак острого панкреатита, в том числе билиарного. При фиброхоледохоскопии невозможно определить протяженность стриктуры холедоха и произвести радикальное лечение.

Предлагаемый рядом авторов метод фиброхоледохоскопии с одномоментным стентированием холедоха с целью коррекции стриктуры или стеноза БДС с нашей точки зрения не является радикальным и зачастую обрекает пациента на повторные вмешательства. Оптимально для пациента, если повторное вмешательство будет малоинвазивным (смена или санация стента при его инкрустации эндоскопическим способом), и обидно, если придется выполнять полостную операцию для восстановления пассажа желчи.

Бесспорным является тот факт, что фиброхоледохоскопия значительно пролонгирует время операции, что, безусловно, влияет на течение самой анестезии и послеоперационного периода у пациентов с высокой степенью операционно-анестезиологического риска. Сюда могут быть отнесены как пациенты старших возрастных групп с соматической патологией, так и больные с синдромом обтурационной желтухи, протекающей с той или иной степенью полиорганных дисфункций. Длительность операции увеличивает за счет времени, необходимого для выполнения баллонной дилатации пузырного протока или холедохотомии, адекватной санации брюшной полости после исследования,

а самое главное для выполнения обязательного наружного дренирования гепатикохоледоха и его шва.

Идеальным вариантом выполнения фиброхоледохоскопии является исследование через культю пузырного протока при его расширении, достаточном для проведения аппарата или при возможности его баллонной дилатации. Однако данный вариант возможен далеко не всегда. У наших пациентов лишь в 20 % случаев удалось визуализировать билиарный тракт через пузырный проток. Не у всех больных удастся произвести баллонную дилатацию пузырного протока из-за выраженных рубцовых или инфильтративных изменений его стенок. Насильственное расширение может привести к тяжелым интраоперационным осложнениям, связанным с разрывом вдоль стенок гепатикохоледоха. Таким образом, можно заключить, что наиболее распространенным способом фиброхоледохоскопии является осмотр через холедохотомию. При данном варианте следует обратить внимание на некоторые технические проблемы. Во-первых, выделение гепатикохоледоха лапароскопически, особенно у тучных пациентов, требует определенных навыков и опыта и сопряжено с риском повреждения крупных трубчатых структур гепатодуоденальной связки (невозможность их определения пальпаторно или пункционно). Во-вторых, общеизвестно, что любая холедохотомия сопровождается умеренным кровотечением из мелких сосудистых сплетений стенки протока, в то же время при лапароскопии резко ограничены возможности коагуляционных методов гемостаза стенок внепеченочных желчных протоков из-за возможности возникновения коагуляционных некрозов (даже при поверхностном режиме коагуляции) и несостоятельности швов и/или перфорации в послеоперационном периоде с желчеистечением в брюшную полость, а в отдаленном послеоперационном периоде – стриктур. В третьих, обязательным условием выполнения исследования является постоянное введение в просвет гепатикохоледоха изотонического раствора с целью создания умеренной гипертензии для адекватного осмотра. При «достаточной» холедохотомии это удастся не всегда в связи отсутствием герметизма (особенно при явлениях папиллостеноза). Исходя из сказанного, приходится использовать значительные объемы раствора, что сопряжено с попаданием его в свободную брюшную полость и дополнительным ее инфицированием. Нам кажется, что нет необходимости говорить об утяжелении интраоперационной ситуации и всех названных технических проблем при операции по пово-

ду острого холецистита, осложненного паравезикальным инфильтратом или тем более абсцессом.

Если литоэкстракция при наличии мелких конкрементов в просвете гепатикохоледа с использованием фиброхоледохоскопа не представляет технических сложностей, то при выявлении крупных камней возникают сложности. Это обусловлено ограниченностью диаметра рабочего канала аппарата и размерами корзинки Дормия или баллонного литэкстрактора. Предлагаемые методы, предусматривающие фиксацию к наружной поверхности фиброхоледохоскопа стандартной корзинки, используемой при ЭПСТ, более травматичны, технически сложны и сопряжены с возможностью повреждения (разгерметизации) дорогостоящего волоконного оборудования. Тем более, что такой вариант ревизии протоковой системы печени не предусмотрен фирмой-разработчиком.

Метод фиброхоледохоскопии ограничен из-за диаметра гепатикохоледа, а исследование возможно при диаметре внепеченочных желчных протоков не менее 0,7–0,8 см. В то же время при значительном их расширении (свыше 1,5 см) создаются условия для некачественной визуализации. Это связано прежде всего с ограниченностью поля зрения. У 2,5 % больных в послеоперационном периоде выявлены недиагностированные конкременты.

Учитывая первый опыт выполнения исследования в клинике, мы пришли к выводу, что лапароскопическая фиброхоледохоскопия показана в следующих случаях:

- когда выполнение ретроградного контрастирования протоковой системы печени невозможно по тем или иным причинам, в частности при анатомических особенностях БДС (парафатеральный дивертикул и т.п.), произведенных ранее резекциях желудка по Бильрот-II, при отсутствии явлений папиллостеноза;

- при внутрипеченочном холедохолитиазе;
- при недиагностированных на дооперационном периоде признаках холестаза и/или холангита (расширение холедоха, поступление по дренажу холедоха мутной, застойной желчи под давлением, примесь в ней микролитов),
- при синдроме Мириззи или «шеечном» впадении желчного пузыря в гепатикохоледох (короткий расширенный пузырный проток при наличии мелких конкрементов в желчном пузыре);

Список литературы

1. Андреев А.Л., Учваткин В.Г. Лапароскопические вмешательства на общем желчном протоке и способы их завершения. Эндовиск. хирургия 1999; 5: 22–26.
2. Грубник В.В. Ткаченко О.И. Калинин С.В. Фиброхоледохоскопия в хирургии желчнокаменной болезни. Вісник морської медицини 2001; 2, 14: 180.

- при обтурационной желтухе неясной этиологии, когда арсенал диагностических методов исчерпан (УЗИ, ЭРХПГ, КТ);

На наш взгляд, фиброхоледохоскопия является способом диагностики и коррекции прежде всего микрохоледохолитиаза у больных как с обтурационной желтухой, так и без нее, а также у больных молодого возраста с целью сохранения сфинктерного аппарата БДС. В то же время проблематичным и не до конца изученным является вопрос об органическом или функциональном поражении БДС. В каких случаях можно говорить о дискинезии сфинктера Одди с папиллитом, а в каких о его рубцовых стриктурах и их протяженности? Предлагаемые методы диагностики, в частности сфинктерная манометрия и/или попытка дифференциальной диагностики с использованием медикаментозных средств (дицетел, дюспаталин и т.д.), сложны и зачастую субъективны.

Полученный опыт свидетельствует о необходимости рентгенологического контроля протоковой системы печени после окончания фиброхоледохоскопии с целью подтверждения адекватности литэкстракции и исключения патологии БДС. У одной пациентки при фистулохолангиографии выявлен резидуальный холедохолитиаз, а у двух – папиллостеноз с рефлюксом контрастного вещества в главный панкреатический проток, что привело к пролонгации послеоперационного периода и обусловило необходимость выполнения эндоскопических манипуляций.

Интересным и перспективным является выполнение антеградной папиллосфинктеротомии под контролем фиброхоледохоскопии и дуоденоскопии или антеградное проведение проводника через БДС при фиброхоледохоскопии с последующим упрощением канюляции папиллы для традиционной ЭПСТ.

Выводы

На основании первого опыта применения в клинике метода фиброхоледохоскопии как способа диагностики патологии билиарного тракта можно сказать, что он является дорогостоящим, требует специального оборудования, высокой квалификации хирургической бригады и определенного опыта, имеет свои показания и противопоказания, положительные стороны, но в то же время является спорным вопросом, требующим дальнейшего изучения.

З. Лотов А.Н., Давани С.А., Шкроб О.С. Малоинвазивные технологии при механической желтухе. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1998; 2: 44–49.

LAPAROSCOPIC CHOLEDOCHOSCOPY: PROBLEMS AND WAY OF THEIR DECISION

P.G. Kondratenko, A.F. Elin

In work the first experience application of choledochoscopy in 30 patients with laboratory, clinical and tool attributes of cholestasis is reflected with the purpose of revealing pathology of the biliary tract. The positive and discutable parties of the given method of research are determined. The indications to expansion of volume of laparoscopic intervention directed on estimation of a condition liver duct system are designated.

Key words: *pathology of biliary tract, obturating hepatitis, fibrocholedochoscopy.*

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕЛЕНПОЛА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

С.В. Коновалов, Г.И. Синенченко, В.Е. Корик

Военно-медицинская академия, г. Санкт-Петербург

Приведен опыт лечения 23 больных с тяжелой кровопотерей геленполом – кровезаменителем-переносчиком кислорода на основе модифицированного гемоглобина. Препарат способен эффективно повышать содержание гемоглобина в циркулирующей крови у больных с тяжелой и крайне тяжелой степенью кровопотери.

Ключевые слова: *гастродуоденальные кровотечения, инфузионная терапия, кровезаменитель-переносчик кислорода – геленпол.*

Цель исследования состояла в изучении возможности применения кровезаменителя-переносчика кислорода на основе модифицированного гемоглобина – геленпола в программах инфузионно-трансфузионной терапии больных с кровопотерей тяжелой и крайне тяжелой степени.

Материал и методы. В основную группу больных, у которых в качестве кровезаменителя-переносчика кислорода использовался геленпол, вошли 23 пациента с острыми гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии. Женщин было 11 (47,8 %), мужчин – 12 (52,2 %). Возраст колебался от 18 до 90 лет, средний возраст составил (54,0±6,2) года. Источник кровотечения в 19 случаях локализовался в желудке, в 4 случаях – в двенадцатиперстной кишке. Тяжесть кровопотери оценивали по клинико-лабораторным данным и расчетным методом по методике П.Г. Брюсова (1986). В 15 случаях установлена тяжелая степень кровопотери, в 8 – крайне тяжелая. Для установления источника кровотечения всем больным при поступлении выполнялась фиброгастродуоденоскопия.

Все пациенты в экстренном порядке были подвергнуты хирургическому вмешательству с целью остановки кровотечения и ус-

ранения его источника: резекция желудка выполнена 16, двусторонняя стволовая поддиафрагмальная ваготомия с дренирующей желудок операцией – 3, гастротомия с прошиванием кровоточащего сосуда в дне язвы – 4 больным.

В программу инфузионной терапии на первом этапе (до остановки кровотечения) включали 5% -ный раствор глюкозы, лактасол, 0,9% -ный хлорид натрия и геленпол. Во всех случаях геленпол вводился с целью восстановления гемодинамических показателей, улучшения газотранспортной функции крови и уменьшения степени гипоксии. Инфузии геленпола начинали с момента поступления больных в операционную. У 8 больных, поступивших в состоянии геморрагического шока, инфузии начинали внутривенно струйно, а после стабилизации гемодинамических показателей переходили на капельное введение (60–90 капель/мин). Доза вводимого 1%-ного раствора препарата составляла 25–30 мл/кг массы больного. У 12 пациентов этой группы в послеоперационном периоде гемоконпонентная терапия не проводилась.

В контрольную группу вошли 30 пациентов с гастродуоденальными кровотечениями тяжелой степени, которым в качестве гемокорректора волеимического действия в ком-

плекс инфузионной терапии до хирургического этапа гемостаза включили полиглюкин. Все больные контрольной группы оперированы в экстренном порядке, объем кровопотери у них составил $(1865,0 \pm 163,5)$ мл, дефицит ОЦК – $(35,7 \pm 2,4) \%$. В программу инфузионной терапии на первом этапе (до остановки кровотечения) включали 5%-ный раствор глюкозы, лактасол, 0,9%-ный хлорид натрия, полиглюкин в дозе (775 ± 25) мл. Переливание эритроцитной массы $[(408,2 \pm 23,6)$ мл] и свежемороженой плазмы $[(485,1 \pm 18,4)$ мл] осуществляли после достижения хирургического гемостаза.

Эффективность лечебного действия геленпола и полиглюкина оценивали по общеклиническим, инструментальным и лабораторным данным. До инфузии, во время инфузии, через 2, 12 и 24 часа после инфузии растворов проводили объективное клиническое обследование и регистрацию общеклинических и биохимических показателей крови. Состояние кислотно-основного баланса организма контролировали на анализаторе «Stat profile Ultra» (Nova Biomedical, USA). Для исследования центральной гемодинамики у больных применяли импедансную тетраполярную грудную реографию по способу Cubicek. Центральное венозное давление (ЦВД) измеряли с помощью катетера, находящегося в подключичной вене, через стеклянный манометр. Исследование насыщения гемоглобина кислородом в артериальной и венозной крови проводили на анализаторе ABL-300 (Дания). Математическую обработку полученных данных осуществляли по параметрическим статистическим методикам.

Результаты и их обсуждение.

1. Влияние геленпола на гемодинамические показатели

У больных, поступивших в стационар с тяжелой и крайне тяжелой степенью кровопотери, установлено снижение показателей системной гемодинамики. При введении геленпола улучшение гемодинамических показателей наблюдалось уже через 15–20 мин от начала инфузий препарата. У всех больных отмечено достоверное повышение как систолического, так и диастолического артериального давления, уменьшение ЧСС, увеличение венозного давления. Уровень систолического давления через 15 мин повышался с $(80,8 \pm 9,3)$ до $(100,5 \pm 10,4)$ мм рт. ст., а через 30 мин уже составлял $(114,8 \pm 10,8)$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). В течение первых 12 часов после переливания геленпола показатели систолического давления колебались от 95,0 до 125,6 мм рт. ст., составляя в среднем $(110,3 \pm 15,3)$ мм рт. ст. Примерно такая же динамика наблюдалась и при исследовании диастолического артериаль-

ного давления. Показатели артериального давления оставались на достаточно высоком уровне в течение 48 часов. Систолическое давление находилось в пределах $(110,8 \pm 22,8)$ мм рт. ст., диастолическое – $(65,3 \pm 6,8)$ мм рт. ст.

При введении геленпола ЧСС через 30 мин уменьшалась со $(119,8 \pm 10,5)$ до $(90,8 \pm 9,3)$ уд/мин ($p < 0,05$). Минутный и ударный сердечный выброс у больных, получавших геленпол, оказался выше, чем у больных контрольной группы. При переливании геленпола наблюдалось повышение ЦВД с $(30,4 \pm 6,1)$ до $(54,8 \pm 8,7)$ мм вод. ст. После окончания инфузии ЦВД достигало $(79,3 \pm 9,5)$ мм вод. ст. и оставалось в пределах $(85,3 \pm 11,4)$ мм вод. ст. в первые 48 часов после переливания препарата ($p < 0,05$).

В контрольной группе, где в качестве основного кровезаменителя применялся полиглюкин, инфузионная терапия обеспечивала хороший гемодинамический эффект. Все перечисленные показатели имели тенденцию к увеличению и носили устойчивый характер, достоверно отличались от исходных данных.

Таким образом, гемодинамический эффект геленпола оказался сравним с действием такого выраженного гемокорректора, как полиглюкин, а по некоторым показателям даже превосшел его. Между тем, при инфузиях геленпола выявлен ряд преимуществ этого препарата по сравнению с полиглюкином. Нами отмечен быстрый подъем артериального давления с началом введения препарата, который можно регулировать быстротой введения. Кроме того, при инфузиях геленпола не применялись вазопрессоры и гормональные препараты, так как введение препарата сопровождалось стойким (до 48 часов) гемодинамическим эффектом. В группе, где применялся геленпол, у пациентов быстрее восстанавливался диурез.

2. Влияние геленпола на газотранспортную функцию крови

Выявлено отчетливое влияние геленпола на газообмен крови. С началом инфузии препарата даже при низкой концентрации гемоглобина $[(68,8 \pm 10,4)$ г/л] отмечено значимое повышение напряжения кислорода в артериальной крови, что свидетельствует об участии препарата в переносе кислорода. Уже через 15 мин от начала введения геленпола напряжение кислорода в артериальной крови увеличивалось и достигало $(89,6 \pm 1,8)$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). К 30-й минуте напряжение кислорода в артериальной крови оставалось на достаточно высоком уровне и имело тенденцию к увеличению – $(90,4 \pm 2,6)$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Таким образом, благодаря непосредственному участию геленпола в доставке ки-

слорода к тканям увеличивается его потребление тканями. В результате влияния геленпола на ускорение диффузии углекислоты из тканей и ее элиминацию повышается напряжение CO_2 в крови, что приводит к росту суммарной CO_2 венозной крови. Вследствие такого участия геленпола в транспорте кислорода и углекислого газа наблюдается оптимизация газообмена в условиях высокой кислородной задолженности организма.

3. Влияние геленпола на кислотно-основное состояние организма

У всех больных было установлено наличие метаболического ацидоза разной степени выраженности. С началом вливания геленпола не отмечено достоверного увеличения pH крови, хотя отмечалась некоторая тенденция к повышению этого показателя. Дефицит буферных оснований снижался незначительно в течение суток после переливания геленпола с $(-12,7 \pm 0,9)$ до $(-10,3 \pm 0,8)$ ммоль/л ($p > 0,05$). Такая же картина наблюдалась и в контрольной группе, где в качестве кровезаменителя применялся полиглюкин. Так, при исходном значении pH $7,30 \pm 0,08$ после переливания полиглюкина pH возрастал незначительно – до $7,38 \pm 0,04$ ($p > 0,05$), дефицит буферных оснований стабильно удерживался – $(-11,4 \pm 0,6)$ ммоль/л. Бикарбонат плазмы повышался по сравнению с исходным уровнем и в основной, и в контрольной группах, в основной группе он достигал $(13,8 \pm 0,8)$ ммоль/л, а в контрольной группе – $(14,6 \pm 0,8)$ ммоль/л ($p > 0,05$).

Таким образом, использование геленпола у больных с тяжелой и крайне тяжелой степенью кровопотери не оказывает выраженного влияния на кислотно-основное состояние организма.

4. Изменение показателей периферической крови у больных с тяжелой кровопотерей под влиянием инфузий геленпола

У всех пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями отмечены выраженные изменения показателей периферической крови. После переливания геленпола уровень гемоглобина повышался до $(84,3 \pm 9,3)$ г/л ($p < 0,05$), возрастало количество эритроцитов, что было связано, очевидно, с редепонированием их, достигая $(3,2 \pm 0,3)$ млн/мм³, гематокрит возрастал до $(28,3 \pm 0,6)$ % ($p < 0,05$). Все показатели неуклонно повышались и к концу вторых суток после инфузии геленпо-

ла достигали следующих величин: гемоглобин – $(92,4 \pm 10,6)$ г/л ($p < 0,05$), эритроциты – $(3,9 \pm 0,9)$ млн/мм³ ($p < 0,05$), гематокрит – $(35,4 \pm 0,9)$ % ($p < 0,05$). В дальнейшем у 12 пациентов показатели красной крови продолжали улучшаться. У 11 пациентов в послеоперационном периоде отмечалась выраженная постгеморрагическая анемия, для коррекции которой производились трансфузии эритроцитарной массы – $(457,2 \pm 31,4)$ мл.

В контрольной группе в первые часы после переливания полиглюкина содержание гемоглобина уменьшалось с $(68,1 \pm 8,4)$ до $(52,3 \pm 6,5)$ г/л ($p < 0,05$), количество эритроцитов снижалось до $(2,4 \pm 0,6)$ млн/мм³, гематокрит – до $(19,4 \pm 0,6)$ % ($p < 0,05$), что было связано с развитием выраженной гемодилуции. Дальнейшее ведение этих больных потребовало проведения гемотрансфузии.

Таким образом, приведенные данные показывают, что геленпол у больных с острой тяжелой кровопотерей способен эффективно повышать содержание гемоглобина в циркулирующей крови. Этот эффект связан не только с тем, что геленпол является гемоглобинсодержащим кровезаменителем, но и, возможно, с усилением редепонирования под влиянием препарата.

Выводы

1. Результаты клинического изучения кровезаменителя-переносчика кислорода на основе модифицированного гемоглобина – геленпола показали, что в дозе 25–30 мл/кг массы препарат хорошо переносится пациентами, не вызывает побочных реакций и осложнений.

2. Инфузии геленпола больным с тяжелой и крайне тяжелой степенью кровопотери оказывают быстрый положительный эффект на центральную и периферическую гемодинамику, улучшают газотранспортную функцию крови и практически не влияют на кислотно-основное состояние организма.

3. Применение геленпола у больных с выраженной анемией приводит к быстрому и значимому повышению числа эритроцитов, гемоглобина и гематокрита периферической крови.

4. Полученные результаты позволяют считать перспективным применение геленпола у больных с желудочно-кишечными кровотечениями тяжелой и крайне тяжелой степени.

GELENPOLE APPLICATION IN TREATMENT OF PATIENTS WITH SEVERE LOSS OF BLOOD

S.V. Konovalov, G.I. Sinenchenko, V.E. Korik

It has been presented the experience of treatment of 23 patients with severe loss of blood by gelenpole – blood substitute-transporter of oxygen on the basis of modified hemoglobine. The drug is able to raise hemoglobine containing in circulating blood in patients with severe and extremely severe stage of blood loss.

Key words: gastroduodenal bleeding, infusive therapy, blood substitute-transporter of oxygen gelenpole.

ДУОДЕНОСТАЗ МЕХАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

А.А. Курыгин, Л.С. Серова, Ал.А. Курыгин

Военно-медицинская академия, г. Санкт-Петербург

Представлен анализ результатов диагностики, оперативного лечения и моторики двенадцатиперстной и тонкой кишок больных с дуоденостазом механической природы. До операции важным является исследование желудочной секреции. Дуоденоюностомия рассматривается как наиболее адекватное вмешательство. У пациентов с высокой желудочной секрецией главным дополнением к вмешательству является один из видов ваготомии для профилактики пептической язвы межкишечного анастомоза и эрозивного гастрита. Моторная и эвакуаторная функции двенадцатиперстной и тонкой кишок после ваготомии усиливаются. Непосредственные и отдаленные результаты хорошие.

Ключевые слова: механическая дуоденальная непроходимость, моторная и эвакуаторная функции желудка, двенадцатиперстной и тощей кишок.

Если наличие функционального дуоденостаза у некоторых авторов вызывает сомнение, то хронический дуоденостаз механической природы неоспоримо существует, но до сих пор остается труднодиагностируемым заболеванием.

Наибольшие противоречия, существующие в публикациях по этому вопросу, касаются оперативного лечения механической дуоденальной непроходимости. Диапазон хирургических вмешательств колеблется от самого простого дуоденоюноанастомоза [1] до операций, включающих формирование многочисленных соустьев и перемещение двенадцатиперстной кишки в новые анатомические условия [2, 3]. Как правило, многие предлагаемые хирургические вмешательства для лечения этого заболевания предназначены для устранения непроходимости двенадцатиперстной кишки, при этом не осуществляется профилактика некоторых специфичных для этого заболевания таких осложнений, как пептические язвы межкишечного соустья и острый эрозивно-язвенный гастрит.

Наиболее частыми причинами непроходимости двенадцатиперстной кишки являются мезентериальный лимфаденит сосудистого генеза, артериомезентериальная компрессия и аномалия расположения двенадцатиперстной кишки. Следует заметить, что хроническая дуоденальная непроходимость, по данным некоторых авторов, почти у половины больных сочетается с язвой двенадцатиперстной кишки [4, 5]. Другие авторы [6, 7] считают, что этиологическим фактором образования язвы у таких пациентов является антральный стаз, связанный с дуоденогастральным рефлюксом, резким увеличением обратной диффузии ионов водорода и повышением желудочной секреции.

Состояние желудочной секреции при непроходимости двенадцатиперстной кишки имеет важное значение и связано не только с образованием хронической язвы пилородуоденальной зоны, но и с возникновением пептической язвы межкишечного соустья в послеоперационном периоде, а также эрозивного поражения слизистой оболочки желудка.

Цель данного исследования заключалась в выявлении причин дуоденальной механической непроходимости, изучении моторной и эвакуаторной функций желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки в различные сроки после ваготомии и в выборе наиболее рационального вида оперативного вмешательства.

Материал и методы. С 1986 по 2003 г. в НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе с механической дуоденальной непроходимостью находилось на лечении 13 больных (7 женщин и 6 мужчин) в возрасте от 15 до 72 лет. Причинами дуоденальной непроходимости были лимфаденит – 5 больных, артериомезентериальная компрессия – 4, аномалия расположения двенадцатиперстной кишки – 3, спаечный процесс – 1. Одна больная с аномалией расположения двенадцатиперстной кишки была оперирована ранее в других лечебных учреждениях, где был наложен гастроеюноанастомоз и выполнена реконструктивная операция с резекцией 40 см тощей кишки, но признаки дуоденальной непроходимости сохранялись, а от очередной предложенной операции она воздержалась.

Клиническая картина непроходимости двенадцатиперстной кишки протекает по-разному. У одних больных симптоматика заболевания постепенно нарастает, у других проявляется в виде острых приступов со «светлыми» промежутками от нескольких дней до многих недель и месяцев. Во время

этих приступов боли в животе приобретают схваткообразный характер, рвота становится непрерывной, больной впадает в тяжелое состояние, вплоть до развития острой почечной недостаточности, энцефалопатии и судорожного синдрома. При этом диагностика становится особенно трудной.

Рентгенологическая картина характеризуется резким расширением желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушением пассажа контрастирующего вещества в зоне дуоденоюанального изгиба.

При фиброгастродуоденоскопии в желудке обнаруживается большое количество застойного содержимого, слизистая оболочка гиперемирована, могут быть эрозии, пилорический жом зияет, двенадцатиперстная кишка расширена.

Нами оперированы 12 больных: дуоденоюностомия выполнена у 9 больных, из них у 6 с повышенным кислотообразованием желудка дополнительно произведена стволовая ваготомия, с дренирующей операцией – у 3; селективная проксимальная ваготомия – у 2; гастроеюностомия и стволовая ваготомия – у 1 больного. Двум больным выполнена изолированная гастроеюностомия.

В качестве разгружающей двенадцатиперстную кишку операции в 9 случаях применили самый простой дуоденоюанастомоз. Сустье шириной от 3 до 7 см формируется справа от позвоночника между провисающей забрюшинной частью двенадцатиперстной кишки и начальной петлей тощей кишки. Обе кишки вскрываются по направлению их продольных осей, и при этом не придается принципиального значения изоили антиперистальтическому способу формирования анастомоза, а в каждом случае мы ориентируемся на анатомические условия и поступаем так, как это удобно для оперирования.

Так как забрюшинная часть двенадцатиперстной кишки не имеет своей серозной оболочки, то для профилактики несостоятельности швов и забрюшинной флегмоны мы считаем обязательным с самого начала формирования дуоденоюанастомоза включать в швы серозный слой брыжейки поперечной ободочной кишки. Обращаем внимание молодых хирургов на то, что при рассечении нижнего листка брюшины толстой кишки над забрюшинной частью двенадцатиперстной он сползает далеко вниз, широко обнажая стенку двенадцатиперстной кишки, просвет которой приходится вскрывать другим, отдельным от брюшины разрезом, а затем адаптировать ее каждым швом к краю разреза стенки двенадцатиперстной кишки. Это обстоятельство затрудняет опе-

рацию. Чтобы избежать затруднений, мы перед разрезом брюшины фиксируем ее несколькими швами к стенке двенадцатиперстной кишки по ходу предполагаемого разреза. Такой прием позволяет вскрывать просвет двенадцатиперстной кишки одним разрезом вместе с брюшиной брыжейки поперечной ободочной кишки. Складывается твердое убеждение в том, что при низкой хронической непроходимости двенадцатиперстной кишки на почве любого механического препятствия в области трейтцевой связки можно с успехом обходиться простым дуоденоюанастомозом и не прибегать к сложным, нередко небезопасным вмешательствам.

Одним из осложнений дуоденоюанастомоза в отдаленном периоде является пептическая язва сустья, обязательным условием для развития которой считается наличие высокой продукции свободной соляной кислоты в желудке. Наиболее простым и эффективным способом предотвращения такого осложнения является ваготомия.

В экстренном порядке нами оперированы 3 больных. Одна больная – по поводу продолжающегося желудочно-кишечного кровотечения. В ходе операции выявлена хроническая непроходимость двенадцатиперстной кишки на уровне трейтцевой связки, обусловленная лимфаденитом. Одновременно у больной был эрозивно-язвенный гастрит, осложненный кровотечением тяжелой степени. Этой больной был наложен дуоденоюанастомоз и выполнена двусторонняя стволовая поддиафрагмальная ваготомия с пилоропластикой по Гейнеке–Микуличу. Такой вид вмешательства, по нашему мнению, является наиболее адекватным, так как дуоденоюностомия разгружает двенадцатиперстную кишку, а ваготомия оказывает гемостатическое воздействие при диффузном изъязвлении слизистой оболочки желудка. Наступило выздоровление. Двое других больных оперированы с клинической картиной острой высокой тонкокишечной непроходимости, развившейся вследствие хронической артериомезентериальной компрессии и хронической сосудистой недостаточности кишки в результате сдавления и деформации верхней брыжеечной артерии конгломератом петрифицированных лимфатических узлов. Им был сформирован гастроеюанастомоз на короткой петле. Эти больные поступили в крайне тяжелом состоянии. Одна из них в возрасте 72 лет умерла на 4-е сутки после операции от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности. Второй больной, 33 лет, в последующем оперирован дважды в связи с нарушением моторной и эвакуаторной функции желудка

при проходимом анастомозе. Причиной смерти этого больного явилась полиорганная недостаточность вследствие тяжелых электролитных нарушений.

В плановом порядке оперировано 9 больных, из них 7 поступили в тяжелом состоянии, связанном с резким нарушением водно-электролитного обмена, с признаками энцефалопатии и судорогами. После проведения интенсивной инфузионной терапии и стабилизации состояния эти больные были оперированы через 3–5 суток с момента поступления, и они поправились.

Особенностью послеоперационного периода у больных с механическим дуоденальным стазом является быстрое восстановление моторной и эвакуаторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки. Многие авторы, учитывая резкие нарушения моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки при ее хронической непроходимости, возражают против раннего перорального кормления больных после дуоденоюностомии и уж тем более при сочетании этого вмешательства с ваготомией.

В эксперименте и клинике нами были изучены моторная и эвакуаторная функции желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки в различные сроки после ваготомии [8]. Угнетение моторной и эвакуаторной функций желудка после больших абдоминальных операций носит чаще всего функциональный характер и является их естественным следствием. Известно, что из всех органов пищеварительного тракта желудок более всего чувствителен к парасимпатической денервации.

Мы исследовали двигательную функцию желудка у 10 взятых по методу случайной выборки больных с язвой двенадцатиперстной кишки в первые 10 суток после стволовой ваготомии с пилоропластикой. Регистрацию желудочной моторики проводили телеметрическим методом на полидигестрографе «Экспресс-МТ». Проведенные исследования показали, что первые 72 ч после операции у 6 обследованных колебания внутрижелудочного давления практически отсутствовали, а у 4 на протяжении многочасовых исследований регистрировались одиночные сократительные волны низкой амплитуды.

У большинства больных послеоперационная адинамия желудка не сопровождается сколько-нибудь значительным увеличением его размеров. Тоническое напряжение желудочных стенок, которое в основном определяет размеры желудка и лишь частично (вместе с внутрибрюшинным давлением) фоновое внутриполостное давление, является устойчивой функцией желудка при условии нормальной проходимости его выходного от-

дела. Феномен сохранения удовлетворительной эвакуации из желудка при значительном угнетении его сократительной активности после ваготомии известен в литературе [5]. Автор [9] считает, что в основе постваготомических моторно-эвакуаторных желудочных расстройств лежит, как правило, не атония желудка, а его гипо- и адинамия. При этом сократительная активность желудка страдает больше, чем эвакуаторный процесс в целом. Угнетение движений желудочных стенок еще не означает утрату ими тонуса.

При угнетении сократительной активности желудка мы регистрировали динамику внутриполостного давления желудка и начальной части двенадцатиперстной кишки у 5 больных на 2–3-и сутки после ваготомии с пилоропластикой. Исследования показали, что в первые дни после стволовой ваготомии у 4 из 5 обследованных больных фоновое давление в желудке превышало уровень давления в проксимальной части двенадцатиперстной кишки на 2–10 мм рт. ст.

Что же касается двенадцатиперстной и тощей кишок, то их сократительная и эвакуаторная функции в первые дни послеоперационного периода оказываются более активными, чем у желудка, и вполне достаточными для поступления адекватного количества пищи. Критерием такого состояния кишечной моторики следует считать наличие в тонкой кишке регулярных мигрирующих моторных комплексов. Абсолютными противопоказаниями к естественному кормлению больных после стволовой ваготомии являются истинная атония желудка и нарушение проходимости в зоне дренирующей операции.

Таким образом, полученные нами результаты дают основание сочетать наложение дуоденоюноанастомоза с выполнением ваготомии и начинать пероральное кормление больных на 2–3-й день после операции.

Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения механического дуоденостаза изучены у 12 больных в сроки от 6 месяцев до 9 лет, и у 11 они оказались хорошими. Необходимо отметить, что у одной больной при повышенной секреции желудочного сока ваготомия не была выполнена, и через 2 года у неё развился эрозивный гастрит, излеченный консервативно. Неудовлетворительный результат отмечен у одной больной, и связан он был с неадекватными операциями, выполненными в других лечебных учреждениях. У больных с повышенной кислотностью желудочного сока до вмешательства и дополнительно выполненной ваготомией пептической язвы межкишечного соустья или эрозивного гастрита в отдаленном периоде не обнаружено.

Таким образом, дуоденостаз механической природы – редкое и труднораспознаваемое заболевание. Клиническая картина зависит от длительности заболевания. Большая часть больных поступает в стационар в тяжелом состоянии с резкими сдвигами водно-электролитного обмена, признаками энцефалопатии и судорогами. Очень важными являются своевременная установка диагноза и интенсивная подготовка к операции. Выяснение причины механического препятствия при этом не имеет принципиального значения, важнее всего своевременно поставить показания к оперативному вмешательству. При

выборе операции необходимо учитывать наличие хронических или острых гастродуоденальных язв, острого желудочного кровотечения и состояние желудочной секреции. Наиболее безопасной и эффективной операцией является формирование дуоденоюно-анастомоза. Для профилактики пептической язвы межкишечного соустья и развития эрозивно-язвенного гастрита при активной желудочной секреции указанную операцию сочетают с ваготомией. Больные после операции нуждаются в раннем естественном кормлении независимо от степени нарушения тонуса желудка и двенадцатиперстной кишки.

Список литературы

1. Пономарев А.А., Курыгин А.А. Редкие неопухолевые заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Л.: Медицина, 1987. 231 с.
2. Мирзоев А.П. Дуоденальный стаз. Л.: Медицина, 1976. 176 с.
3. Репин М.В. Диагностика и хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1993. 16 с.
4. Блажитко Е.М. Хроническая дуоденальная непроходимость и способы ее коррекции. Новосибирск: Наука, 1993. 221 с.
5. Комаров Н.И., Шарафисламов Ф.И. Артериомезентериальная непроходимость двенадцатиперстной кишки. Казан. мед. журн. 1968, 3: 70–74.
6. Слобжанкин А.Д. Хроническая дуоденальная непроходимость: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Л., 1989. 36 с.
7. Anderson F.A. Megaduodenum. A case report and literature review. Amer. J. Gastroenterol. 1974; 62, 6: 509–515.
8. Курыгин Ал.А. Моторная и эвакуаторная функция пищеварительного тракта после операций на желудке: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 1997. 42 с.
9. Гройсман С.Д. Влияние ваготомии на моторику желудка. Моторная функция желудочно-кишечного тракта. К., 1965: 67–68.

DUODENOSTASIS OF MECHANICAL ORIGIN

A.A. Kurygin, L.S. Serova, Al.A. Kurygin

An analysis of results of diagnosis, operative treatment and motility of the duodenum and jejunum was made in patients with mechanical obstruction of the duodenum. In the period before the operation, of importance is the investigation of gastric secretion. Duodenojejunostomy is considered to be the most adequate intervention. In patients with higher indices of gastric secretion the main intervention is supplemented by some kind of vagotomy for prevention of peptic ulcer of the interintestinal anastomosis and erosive gastritis. The motor and evacuatory function of the duodenum and jejunum after vagotomy is increased. The immediate and long-term results are good.

Key words: *mechanical duodenal obstruction, motor and evacuate function of stomach, duodenal and lean intestines.*

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГНОЙНЫМ МАСТИТОМ

В.И. Лупальцов, И.А. Дехтярук

Харьковский государственный медицинский университет

Проведен анализ результатов лечения 367 больных острым послеродовым маститом. У больных выявлены нарушения неспецифического иммунитета, кининовой системы крови, белкового и электролитного обмена, свертывающей и противосвертывающей систем крови, которые свидетельствуют, что послеродовой гнойный мастит сопровождается значительными нарушениями гомеостаза. Эти нарушения следует учитывать при назначении комплексной корригирующей терапии, особенно при двустороннем или тотальном поражении одной молочной железы гнойным процессом.

Ключевые слова: *гнойный послеродовой мастит, нарушение гомеостаза, лечение.*

Признанный корифей гнойной хирургии В.Ф. Войно-Ясенецкий писал, что «грудница стара, как человеческий род; многие миллионы женщин болеют ею, и с незапамятных времен врачи изощрялись в ее лечении, но и в наше время при блестящем расцвете хирургии мы не можем похвалиться полным умением лечить мастит»¹. Хотя с тех пор прошло почти 50 лет, но и сегодня эти слова не потеряли актуальности, а некоторые аспекты острого гнойного мастита, особенно патогенеза заболевания, требуют дальнейших исследований.

Анализ результатов лечения 367 больных острым послеродовым маститом в возрасте от 17 до 43 лет показал, что у 362 (98,6 %) пациентов из гноя был выделен золотистый (в единичных случаях белый), коагулирующий плазму стафилококк, причем у 351 (95,6 %) – в монокультуре и у 11 (3,0 %) – в ассоциациях; стрептококк был обнаружен у 3 (0,9 %), а кишечная палочка – у 2 (0,5 %) больных.

Анализ литературных данных отечественных и зарубежных авторов и обобщение собственного опыта показывают, что патогенный стафилококк в настоящее время является практически монопольным возбудителем острого гнойного мастита и обладает выраженной антибиотикорезистентностью к антибиотикам 1-го и частично 2-го поколения, чем объясняется отсутствие тенденции к уменьшению частоты заболевания маститом.

Надежды, возлагаемые клиницистами на антибиотики, не оправдали себя, по крайней мере в отношении патогенного стафилококка, поэтому клиницисты перенесли акцент внимания на иммунологическую реактивность организма, надеясь найти в ней резервы для борьбы с малоуязвимым возбудителем стафилококковых инфекций.

Важным в патогенезе мастита является лактостаз, который возникает при несоблюдении режима кормления ребенка грудью, недостаточном или нерегулярном сцеживании из молочных желез и во всех случаях, когда сцеживание молока затруднено. В подавляющем числе случаев (до 85,0 %) лактостаз предшествует маститу. При лактостазе количество микробов в молочных протоках увеличивается в несколько раз, одновременно нарушаются венозное кровообращение и лимфоотток в молочной железе. Если лактостаз не купирован в течение 2–3 суток, то вероятность развития мастита резко возрастает.

Известно, что даже при нормально протекающей беременности происходят существенные изменения в иммунной системе женщины, а если учесть, что у 85 % больных маститом в послеродовом периоде отмечены различные осложнения, то это не может не отразиться на состоянии иммунитета.

У 85 больных острым гнойным маститом (ОГМ) изучали состояние неспецифических иммунореактивных сил организма, о которых судили по активности фагоцитоза, подразумевая при этом процент фагоцитов из числа сосчитанных нейтрофилов, по интенсивности фагоцитоза, подразумевая выраженное в баллах среднее число микробов, поглощенных одним активным нейтрофилом, по титру сывороточного лизоцима, по уровню иммуноглобулинов классов G, M, A, по общему белку сыворотки крови и белковым фракциям.

Исследования проводили в динамике: до операции, на 1, 3 и 7-е сутки послеоперационного периода и в день выписки больной из стационара. Состояние неспецифической иммунореактивности организма изучали у больных с поражением одного или нескольких

¹ В.Ф. Войно-Ясенецкий. Очерки гнойной хирургии. Ленинград, 1956. Гл. XVIII. Мастит. С. 256–263.

квадрантов одной молочной железы (1-я группа) и у больных с двусторонней деструкцией либо с тотальным поражением одной молочной железы (2-я группа).

Исследования показали, что у больных с ОГМ при поступлении в клинику имелись существенные нарушения неспецифической иммунореактивности организма, проявляющиеся достоверным повышением интенсивности (на 7,7 %) и активности фагоцитоза (на 4,1 %), титра сывороточного лизоцима (в 2 раза), понижением уровня IgG (на 36,9 %), IgM (на 20 %), IgA (на 31,1 %) на фоне выраженной диспротеинемии (гипоальбуминемии, гиперглобулинемии вследствие неоднородного увеличения фракций при нормальном содержании γ -глобулинов).

Наибольшее нарушение неспецифической иммунореактивности было отмечено на 1-е сутки после операции. Сроки нормализации изучаемых показателей неспецифической реактивности отставали от средних сроков медицинской реабилитации больных, так как к этому сроку нормализовались лишь титр сывороточного лизоцима, уровень IgM и содержание γ -глобулинов. У больных 2-й группы имелись более грубые нарушения исследуемых параметров неспецифической иммунореактивности, чем у больных 1-й группы.

Состояние кининовой системы крови, принимающей непосредственное участие в развитии гнойного воспаления при мастите было изучено у 104 больных. С этой целью изучали изменение уровня кининогена плазмы, БАМЭ-эстеразную и кининазную активность сыворотки крови. Анализ результатов исследования показал, что уровень кининогена плазмы снизился по сравнению с нормой на 45,5 % в 1-й и на 56,8 % во 2-й группе больных, БАМЭ-эстеразная активность повысилась на 37,6 и 62,6 % соответственно при нормальной кининазной активности сыворотки крови до операции и на протяжении всего операционного периода. У больных с двусторонним поражением или тотальной деструкцией одной молочной железы выявлены более грубые нарушения исследуемых параметров, чем у больных 1-й группы.

При гнойном мастите наличие очага гнойного расплавления тканей, высокая температура тела, значительная интоксикация, анорексия способствуют развитию нарушений различного вида обмена веществ, и в первую очередь азотного. При поступлении в клинику у больных ОГМ имелись существенные нарушения в белковом спектре сыворотки крови. Для более глубоких исследований обмена азота в динамике у 64 больных ОГМ было изучено содержание 14 свободных аминокислот сыворотки крови. Анализ показал, что у этих

больных до операции имелись существенные нарушения обмена азота, которые проявлялись различной степенью снижения содержания 6 аминокислот от 30,4 до 53,1 % (гистидин, серин, глицин, треонин, аланин, валин). Наиболее грубые нарушения возникали на 1-е сутки после операции, когда было зарегистрировано снижение содержания 10 аминокислот (от 18,7 до 60,1 %). В дальнейшем по мере выздоровления и стихания воспалительного процесса нарушения уменьшались, но к моменту медицинской реабилитации больных они сохранялись: было снижено содержание 4 аминокислот от 25 до 33 % (аланин, серин, треонин, валин). На протяжении всего периода исследования значительно было снижено содержание эссенциальных аминокислот – треонина и валина.

Важная роль в сохранении гомеостаза организма принадлежит, наряду с белковым, электролитному обмену, который у кормящей матери особенно интенсивен. Нами изучено в динамике содержание важнейших электролитов сыворотки крови (K^+ и Na^+) у 68 больных ОГМ.

При поступлении в клинику у больных, независимо от распространенности очага поражения, имелись существенные нарушения электролитного обмена, проявляющиеся снижением содержания K^+ (на 24,5 %) и Na^+ (на 7,1 %) сыворотки крови. Нормализация содержания Na^+ наступала на 3–7-е сутки после операции, тогда как дефицит K^+ сохранялся даже к моменту клинической реабилитации больных.

Важная роль в сохранении гомеостаза организма принадлежат свертывающей и противосвертывающей системам крови. Об их состоянии судили по коагулограммам у 104 больных. До операции у больных были выявлены значительные нарушения в свертывающей и противосвертывающей системах крови, проявляющиеся повышенной склонностью к тромбообразованию: уменьшение времени свертывания крови (на 7,2 %), увеличение времени рекальцификации плазмы (на 34,8 %), повышение тромботеста (в 2,2 раза) и концентрации фибриногена (на 50 %). Нормализация нарушений этих систем началась на 3-и сутки после операции и почти полностью завершалась к моменту клинической реабилитации больных. Выявленные нарушения не зависели от тяжести гнойного процесса в молочной железе, хотя компенсация нарушений в группе больных с более тяжелым гнойным поражением молочной железы начиналась позже.

Выводы

У больных с послеродовым гнойным маститом при поступлении в клинику уже име-

лись существенные нарушения гомеостаза организма, которые на 1-е сутки после операции углублялись, а на 3-и сутки намечалась тенденция к их нормализации, компенсация выявленных нарушений значительно отставала от средних сроков медицинской реабилитации больных.

Выявленные нарушения неспецифического иммунитета, кининовой системы крови, белкового и электролитного обменов,

свертывающей и противосвертывающей систем крови свидетельствуют, что послеродовой гнойный мастит сопровождается значительными нарушениями гомеостаза и является тяжелым заболеванием, требующим вдумчивого отношения лечащего врача при назначении комплексной корригирующей терапии, особенно при двустороннем или тотальном поражении молочной железы гнойным процессом.

PATHOPHYSIOLOGICAL DISORDERS IN ACUTE PURULENT MASTITIS

V.I. Lupaltsov, I.A. Dekhtiaruk

The analysis of results of treatment of 367 patients with acute postnatal mastitis was carried out. The disturbances of non-specific immunity, kinin system of the blood, protein and electrolyte exchange, coagulation of systems of blood were revealed which testifies, that postnatal purulent mastitis is accompanied by significant disturbances of homeostasis. These disturbances should be taken into account for complex correction therapy especially in bilateral and total involvement of one breast.

Key words: *purulent mastitis, homeostasis disorders, treatment.*

РОЛЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В РАЗВИТИИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ СО СТОРОНЫ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

В.И. Лупальцов, Н.А. Клименко, М.А. Селезнев, С.В. Татарко

Харьковский государственный медицинский университет

В эксперименте на 96 белых крысах изучали динамику структурных нарушений печени и кишечника при функциональной кишечной непроходимости. Показано, что функциональные расстройства кишечника играют ведущую роль в развитии эндотоксикоза в раннем послеоперационном периоде с развитием синдрома полиорганной недостаточности. Обнаруженные биохимические изменения со стороны липидного обмена указывают на особую роль в развитии послеоперационных осложнений процессов перекисного окисления липидов.

Ключевые слова: *функциональная кишечная непроходимость, перекисное окисление липидов, α -токоферола ацетат.*

Поздняя обращаемость за медицинской помощью больных с острой хирургической абдоминальной патологией достаточно часто приводит к нарушениям моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде [1]. Согласно современным представлениям причинами возникновения этих функциональных расстройств является тормозящая импульсация, а также гуморальные воздействия, которые ведут к нарушению микроциркуляции в стенке кишки [2]. Альтеративные процессы в

тканях кишечника реализуются путем активации лизосомальных ферментов, пусковым моментом при этом является интенсификация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [3, 4]. Указанные нарушения обмена липидов тканевых структур кишечника во многом определяют его функциональное состояние [5].

Основной причиной смерти больных при осложненном течении послеоперационного периода является полиорганная недостаточность, обусловленная прогрессирующим эндотоксикозом. Это связано с активацией про-

цессов ПОЛ и прорывом токсинами печеночного барьера на фоне их лавинообразного образования в кишечнике [6].

Проведены экспериментальные исследования, целью которых было изучение в динамике структурных нарушений печени и кишечника при функциональной кишечной непроходимости (ФКН), определение роли ПОЛ в развитии этих нарушений и разработка корректирующих профилактических и лечебных мероприятий.

Материал и методы. Экспериментальное исследование проведено на 96 белых крысах линии Вистар обоего пола массой 180–220 г. Функциональная кишечная непроходимость вызывалась по методике И.Н. Никитиной [7]. В качестве маркера пассажа кишечного содержимого через зонд вводилась 7%-ная взвесь древесного угля. Оперативное вмешательство выполнялось под кетоналовым наркозом [7]. Животные были разделены на четыре группы: I (контрольная) – 6 интактных животных, II (сравнения) – животные, которым под общим обезболиванием производилась лапаротомия, III – животные, которым после лапаротомии моделировалась ФКН, IV – животные, которым в послеоперационном периоде ежедневно вводился α -токоферола ацетат из расчета 50 мг/кг в сутки [3]. Животных выводили из опыта путем декапитации через 12 ч, на 1-е, 3-и, 5-е и 7-е сутки. На каждый срок опыта использовали по 6 крыс.

О динамике патологического процесса судили по изменению массы тела, окружности живота, восстановлению стула. Макроскопически оценивали состояние печени и кишечника, его перистальтику, пассаж содержимого. Микроскопические изменения оценивали в препаратах, окрашенных гематоксилином-эозином. Для оценки выраженности биохимических нарушений в качестве материала были изучены сыворотка крови, гомогенаты печени, тонкого и толстого кишечника.

Продукты ПОЛ оценивали по содержанию в исследуемом материале диеновых конъюгатов (ДК), ТБК-активных продуктов, которые определяли по общепринятым методикам [8, 9]. Изучали активность каталазы (КТ) [10] и супероксиддисмутазы (СОД) [11].

Результаты и их обсуждение. У животных группы II (ложнооперированные) изменения в брюшной полости проявлялись слабо выраженным экссудативным процессом и не приводили к функциональным нарушениям со стороны кишечника. Микроскопические изменения в органах, взятых от животных этой группы, наблюдались в 1-е сутки послеоперационного периода и проявлялись в умеренном расширении сосудов в стенке

тонкого кишечника. Биохимические исследования выявили незначительное повышение концентрации малонового диальдегида (МДА) и ДК в сыворотке крови, которые не имели достоверных отличий от показателей у интактных животных.

У животных группы III уже к 1-м суткам послеоперационного периода в брюшной полости обнаруживали большое количество экссудата, раздутые петли тонкой кишки. Серозная оболочка и париетальный листок брюшины тусклые, грязно-серого цвета. В просвете кишки большое количество жидкости и газов. Слизистая оболочка отечна, с точечными кровоизлияниями. Древесный уголь находился в желудке и начальных отделах тонкого кишечника. Признаки острой кишечной непроходимости у животных данной группы оставались неразрешенными вплоть до 7-х суток.

Изменения в печени характеризовались явлениями липодистрофии. Последняя уже к 3-м суткам эксперимента была увеличена в размерах, отечная, кирпично-желтого цвета. В ранних сроках эксперимента отмечалась сохранность балочного строения печеночной дольки с заметной гетерогенностью и полиморфизмом гепатоцитов. Первоначальные признаки активации ретикулоэндотелиальной системы в виде возрастания количества звездчатых ретикулоэндотелиоцитов и их предшественников к 3-м суткам сменялись деструкцией клеточных элементов. Наблюдаемое в эти сроки нарушение гистоструктуры синусоидальной выстилки, увеличение размера фенестр, расширение пространств Диссе с диапедезом эритроцитов сопровождалось набуханием клеток Купфера и уменьшением количества звездчатых ретикулоэндотелиоцитов в центральных отделах долек. У некоторых животных на фоне наиболее выраженных макроскопических изменений были отмечены центрально-глобулярные и триангулярные некрозы печеночных клеток и единичные кровоизлияния. Развитие некротических изменений в гепатоцитах практически не сопровождалось клеточной реакцией со стороны стромы и лейкоцитарной инфильтрацией, что, по всей вероятности, объясняется большими потенциальными возможностями печени к адаптации и компенсации нарушенных функций.

В стенке кишки, напротив, уже к 12 часам после операции наблюдалась воспалительная реакция, проявляющаяся расширением и кровенаполнением сосудов. В месте наиболее глубоко выраженного пареза вокруг сосудов наблюдались диффузные клеточные инфильтраты, состоящие преимущественно из лейкоцитов. К 3-м суткам в уча-

стке кишки, находящемся в состоянии пареза на границе с мышечными слоями и между мышцами циркулярного и продольного направления, обнаруживались довольно массивные воспалительные инфильтраты.

Результаты биохимических исследований сыворотки и гомогенатов органов подтвердили макроскопические изменения и позволили представить общую схему развития сдвигов в системе «ПОЛ – антиоксидантная защита».

Анализ динамики содержания продуктов ПОЛ у крыс группы III позволил выявить достоверно значимое повышение уровня МДА и ДК, а также активации ферментативного звена системы антиоксидантной защиты организма животных. Активность супероксиддисмутазы и каталазы в печени животных этой группы к концу эксперимента была достоверно ниже, чем у интактных животных. Подобная динамика изменений наблюдалась во всех субстратах, взятых от оперированных животных, что, по всей вероятности, связано с истощением системы антиоксидантной защиты организма [5, 12].

У животных группы IV на фоне применения α -токоферола ацетата уже в ранних сроках эксперимента были определены различия в макроскопических данных. Экссудативный процесс в брюшной полости и описанные в группе III изменения со стороны печени были менее выражены. К 3-м суткам эксперимента перистальтика кишечника у большинства крыс группы IV восстанавливалась, о чем свидетельствовало отсутствие в нем древесного угля.

Микроскопически в тканях печени дистрофические изменения были выражены умеренно в виде зернистого перерождения. Некроза печеночных клеток отмечено не было.

В среднем и нижнем отделах тонкого кишечника отмечалось незначительное расши-

рение сосудов, но без кровоизлияний и венозного полнокровия. Наиболее выраженные явления стаза и набухания эндотелия сосудов, отека слизистой тонкого кишечника были отмечены к 1–3-м суткам эксперимента. В некоторых наблюдениях в фолликулярном аппарате были явления дистрофии, выражавшиеся в пикноцитозе ядер и кариорексисе. К 5-м суткам наблюдалась нормализация описанных гистологических изменений, что согласовывалось с динамикой биохимических показателей.

Под влиянием α -токоферола ацетата в крови экспериментальных животных повышение содержания продуктов ПОЛ было умеренным. Изменения со стороны системы антиоксидантной защиты организма у них также были менее выражены в сравнении с животными группы III и к 7-м суткам приближались к норме.

Выводы

1. Функциональные расстройства кишечника играют ведущую роль в развитии эндотоксикоза в раннем послеоперационном периоде.

2. Прогрессирование указанных процессов с развитием синдрома полиорганной недостаточности зависит от исходной компенсаторной возможности клеточных и стромальных структур печени.

3. Обнаруженные биохимические изменения со стороны липидного обмена указывают на особую роль в развитии послеоперационных осложнений процессов перекисного окисления липидов.

4. Полученные результаты медикаментозной коррекции указанных процессов позволяют надеяться на улучшение непосредственных результатов лечения функциональной кишечной непроходимости в условиях клиники.

Список литературы

1. Гринев М.В., Курыгин А.А., Ханевич М.Д. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии. Вестник хирургии 1992; 4–6: 130–134.
2. Шальков Ю.Л., Кобландин С.Н. Послеоперационный илеус (механическая и паралитическая кишечная непроходимость). Алмааты, 1993. 194 с.
3. Барабой В.А., Сутковой И.А. Окислительно-восстановительный гомеостаз в норме и патологии. Под ред. акад. Ю.А. Зозули. I и II части. К.: Чернобыльинтеринформ. 1997. Ч. I. – 202 с.; Ч. II. – 220 с.
4. Власов А.П., Аширов Р.З., Рубцов О.Ю. Роль липидного обмена кишечника в патогенезе абдоминального адгезивного процесса. Сиб. журн. гастроэнтерол. и гепатол. 2000; 11: 130–130.
5. Дячук И.А., Бенедикт В.В. Интенсивность перекисного окисления липидов в стенке тонкой кишки при перитоните и ее коррекция. Хирургия 1994; 3: 22–24.
6. Лупальцов В.И., Сенников И.А., Ягнюк А.И., Жарко С.В. Улучшение результатов хирургического лечения больных с острой непроходимостью кишечника. Клини. хирургия 2000; 11: 8.
7. Никитина И.В., Самодуров Б.П. Модель послеоперационного перитонита с парезом кишечника у крыс. Пат. физиология 1979; 3: 63–65.
8. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой. Лаб. дело 1988; 11: 41–43.
9. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот. Современные методы в биохимии. Под ред. В.Н. Ореховича. М.: Медицина, 1977: 63–65.

10. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Метод определения каталазы. Лаб. дело 1988; 1: 16–19.
11. Клебанов Г.И., Теселкин Ю.О., Бабенкова И.В. и др. Антиоксидантная активность сыворотки крови. Вестник РАМН 1999; 2: 15.
12. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972. 252 с.

ROLE OF LIPID PEROXYDATION IN DEVELOPMENT MORPHOFUNCTIONAL INFRINGEMENTS ON THE PART OF BODIES OF DIGESTION IN EARLY POST-OPERATIVE THE PERIOD (EXPERIMENTAL RESEARCH)

V.I. Lupaltsov, N.A. Klimenko, M.A. Seleznev, S.V. Tatarko

The dynamics of structural disturbances of the liver and bowel at functional bowel obstruction was studied on 96 white rats. Functional disorders of the bowel were shown to play a leading role in development of endotoxiosis in early postoperative period with development of poliorgan insufficiency syndrome. The revealed biochemical changes in lipid metabolism suggest a special role of lipid peroxidation processes in development of post-operative complications.

Key words: functional bowel obstruction, lipid peroxidation, α -tocopherol acetate.

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ ПЕРФОРАЦИЕЙ КИШЕЧНИКА

В.И. Лупальцов, А.И. Ягнюк

Харьковский государственный медицинский университет

Обследовано 76 больных, прооперированных по поводу распространенного (разлитого и диффузного) перитонита, вызванного нарушением целостности кишечной стенки на различных уровнях желудочно-кишечного тракта. При бактериологическом исследовании экссудата брюшной полости в 85 % случаев были определены полимикробные ассоциации с преобладанием грамотрицательных и анаэробных микроорганизмов. Иммунологические показатели характеризовались выраженным лейкоцитозом и снижением общего количества лимфоцитов ($CD3^+$). Клеточный иммунитет характеризовался высокой супрессивной активностью ($CD8^+$) и снижением иммунорегуляторного индекса.

Ключевые слова: перитонит, полимикробные ассоциации, перфорация кишечника.

Несмотря на широкий выбор современных антибактериальных препаратов, эффективность оперативного лечения хирургической патологии нередко снижается из-за развития гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде. Особенно актуальна проблема гнойной инфекции в абдоминальной хирургии в связи с выраженной контаминацией органов желудочно-кишечного тракта нормофлорой. По данным разных исследователей, частота развития инфекционных осложнений как при плановых, так и при экстренных операциях колеблется от 3 до 37 % [1–3]. Следует отметить, что летальность при разлитом перитоните существенно не изменилась за последние десятилетия и даже при оптимальном сочетании хирургической тактики и адекватной интенсивной и антибактериальной терапии составляет от 10 до 25 % [1, 4, 5].

Высокий процент неудовлетворительных исходов при интраабдоминальной инфекции связан с быстрым развитием генерализованной реакции макроорганизма на действие бактериальных экзо- и эндотоксинов и медиаторов воспаления [6]. Широкое, зачастую необоснованное назначение антибиотиков привело к коренным изменениям этиологической структуры гнойно-воспалительных заболеваний. По мнению авторов [7–9], возрастает роль анаэробных возбудителей в ассоциациях с грамотрицательными и грампозитивными микроорганизмами, стойкими к широкому спектру противомикробных препаратов.

Важным фактором, определяющим развитие и течение гнойных процессов в брюшной полости, может стать низкая иммунореактивность организма [6,8].

Целью нашего исследования было изучение микробиологических и иммунологиче-

ских показателей у больных с распространенным перитонитом.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 76 больных, прооперированных по поводу распространенного (разлитого и диффузного) перитонита, вызванного нарушением целостности кишечной стенки на различных уровнях желудочно-кишечного тракта. Возраст больных – от 16 до 82 лет. Мужчин было 49 (64,5 %), женщин – 27 (35,5 %). У 32 (42,1 %) больных причиной перитонита была перфорация язвы двенадцатиперстной кишки, у 17 (22,4 %) – перфорация рака ободочной кишки, перфорация вследствие воспалительных заболеваний ободочной кишки – у 9 (11,9 %) и тонкой кишки – у 7 (9,2 %) больных, травматические разрывы толстой и тонкой кишки диагностированы у 6 (7,9 %) и 5 (6,5 %) пациентов соответственно. Характер экссудата в 68 % случаев расценен как серозно-фибринозный, в оставшихся – как фибринозно-гнойный.

Объем хирургического пособия у всех больных включал устранение источника перитонита, санацию и дренирование брюшной полости с интубацией тонкой кишки (назоинтестинальная у 68, через цекостому – у 8 больных)

Обследование больных, кроме традиционных тестов, включало иммунологические и бактериологические исследования. Материалом для бактериологического исследова-

ния служил экссудат из брюшной полости, который забирался непосредственно после лапаротомии и помещался в транспортную среду. Посевы осуществлялись на кровяной тиогликолевой агар и культивировались в аэробных и анаэробных условиях. Выделение, видовую идентификацию микроорганизмов проводили на основании результатов изучения тинкториальных, морфологических, биохимических свойств и чувствительности к антибиотикам.

Иммунологическое исследование включало определение субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови (общего количества лимфоцитов (CD3⁺), Т-хелперов (CD4⁺), Т-супрессоров (CD8⁺), общего количества В-лимфоцитов (CD19⁺) с использованием моноклональных антител ТОО «Сорбент» (Москва). Для количественного определения сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, G использовали метод радиальной иммунодиффузии по Манчини.

Обсуждение результатов. При бактериологическом исследовании экссудата брюшной полости у больных с перитонитом в 85 % случаев были определены полимикробные ассоциации с преобладанием грамотрицательных и анаэробных микроорганизмов. Наиболее часто выделялись эшерихии, бактерии, кокки. Высеваемость микроорганизмов зависела от локализации источника перитонита и фазы заболевания (таблица).

Выделение микроорганизмов в зависимости от локализации источника перитонита

Микроорганизмы	Двенадцатиперстная, тощая и подвздошная кишка (n=44)*		Ободочная кишка (n=32)	
	реактивная фаза	токсическая фаза	реактивная фаза	токсическая фаза
Аэробные бактерии				
S. aureus	4	–	1	1
S. epidermidis	1	–	–	–
Streptococcus spp.	5	1	2	2
E. coli	16	8	12	7
Klebsiella spp.	2	1	4	4
Proteus spp.	4	1	5	3
P. aeruginosa	1	1	1	1
H. influenzae	1	–	–	–
Анаэробные бактерии				
Bacteroides spp.	–	8	21	8
Clostridium spp.	–	2	3	2
Peptostreptococcus spp.	1	1	6	4
Prevotella melaninogenica	–	2	4	2
Fusobacterium spp.	–	1	4	1

* У 11 больных с перфоративной язвой 12-перстной кишки роста микроорганизмов не получено.

Характерным отличием перитонитов, вызванных перфорацией или разрывом тонкой кишки, является практически полное отсутствие в исследуемом материале строгих анаэробов в реактивной фазе. При перфорации язвы двенадцатиперстной кишки в 1/3 случаев роста колоний не получено. Выделение анаэробных микроорганизмов в токсическую фазу, вероятнее всего, связано с нарастающим парезом кишечника и транслокацией этих возбудителей из толстой кишки в брюшную полость.

При локализации источника перитонита в ободочной кишке (перфорация опухоли, травма и перфорация кишки) в подавляющем большинстве определялись неспецифические анаэробные бактерии и грамотрицательные энтеробактерии.

Иммунологическим исследованием при поступлении выявлен выраженный лейкоцитоз и снижение общего количества лимфоцитов ($CD3^+$) – $(52,23 \pm 0,56) \%$. Клеточный иммунитет характеризовался высокой супрессивной активностью [$CD8^+$ – $(16,5 \pm 3,6) \%$] и снижением иммунорегуляторного индекса. Статистически значимых различий показателей в зависимости от источника перитонита выявлено не было, как и при изучении динамики В-клеточного иммунитета.

В послеоперационном периоде у 22 (28,9 %) больных наблюдались различные осложнения. У 13 (17,1 %) прооперированных отмечено нагноение послеоперационных ран, в 2 случаях развилась флегмона брюшной стенки. Только у одного больного в экссуда-

те не было выявлено анаэробной флоры. Своевременная диагностика, адекватное дренирование гнойного очага, рациональная антибиотикотерапия позволили во всех случаях купировать воспаление в ране. Ранняя спаечная непроходимость развилась у 4 больных, все они повторно оперированы без летальных исходов.

Эвентерация через нагноившуюся лапаротомную рану отмечена в 2 случаях, и у одного пациента петля тонкой кишки выпала через контрапертурный дренажный разрез. Последний случай обусловлен избыточным рассечением тканей передней брюшной стенки, и его можно скорее отнести к погрешностям хирургической техники, а не к последствиям перитонита.

Вялотекущий перитонит с формированием межпетельных абсцессов выявлен в двух случаях. Больным произведена релапаротомия с санацией брюшной полости и дренированием абсцессов, с удовлетворительными отдаленными результатами.

В послеоперационном периоде умерло 4 (5,3 %) больных с перфорациями раковой опухоли ободочной кишки.

Таким образом, результаты проведенного исследования подтверждают важную роль анаэробных возбудителей в развитии перитонита у больных с перфорацией кишечника. Риск развития анаэробной инфекции выше при нарушении целостности толстой кишки. Выявленные у больных перитонитом иммунологические нарушения могут служить фактором, утяжеляющим течение заболевания.

Список литературы

1. Исаев Г.Б. Диагностика послеоперационного перитонита. Хирургия 2002; 6: 27–29.
2. Малков И.С., Щаймаратов Р.Ш., Зайнутдинов А.М. и др. Лапароскопические санации брюшной полости в комплексном лечении перитонита. Хирургия 2002; 6: 30–33.
3. Чернов В.Н., Белик Б.М. Классификация и принципы лечения острого гнойного перитонита. Хирургия 2002; 4: 52–56.
4. Чернов В.Н., Белик Б.М., Пшуклов Х.Ш. Прогнозирование исхода и выбор хирургической тактики при распространенном гнойном перитоните. Хирургия 2004; 3: 47–50.
5. Шуркалин Б.К., Фаллер А.П., Горский В.А., Глушков П.С. Послеоперационные осложнения у больных с перитонитом. Хирургия 2003; 4: 32–35.
6. Ефименко Н.А., Базаров А.С. Антимикробная терапия интраабдоминальных инфекций (по рекомендациям Североамериканского общества по хирургическим инфекциям). Клин. микробиология и антимикробная терапия 2003; 5, 2: 153–175.
7. Гостищев В.К., Омеляновский В.В. Пути и возможности профилактики инфекционных осложнений в хирургии. Хирургия 1997; 8: 11–15.
8. Даценко Б.М., Тамм Т.И., Куценко В.А. и др. Клиническая эффективность препарата офрамкок у больных с хирургической инфекцией. Клин. хирургия 1996; 11–12: 24–26.
9. Howard R.J., Simmors R.R. Surgical infection diseases? 3-th edition. Gainesville, Florida; Pittsburgh, Pennsylvania; Appleton 7 and Lange Norwalk, Connecticut, 1995: 227–336.

BACTERIOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL FINDINGS IN PATIENTS WITH PERITONITIS CAUSED BY INTESTINAL PERFORATION

V.I. Lupaltsov, A.I. Yaguiuk

76 patients operated for widespread (generalized and diffuse) peritonitis caused by disturbances of integrity of the intestinal wall at various levels of the digestive tract were studied. Bacteriological study of the exudate from the abdominal cavity revealed polymicrobial associations with prevalence of gramm

negative and anaerobic microorganisms in 85 % of cases. Immunological parameters were characterized of expressed leukocytes and decrease in total lymphocytes (CD3⁺). Cellular immunity was characterized by high suppressive activity (CD8⁺) and decrease of immune regulating index.

Key words: peritonitis, polymicrobial association, perforation of intestinal wall.

ТАКТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ГОСТРОЇ АБДОМІНАЛЬНОЇ ХІРУРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

М.О. Ляніс, П.О. Герасимчук, С.Й. Запорожан

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

Проанализирован многолетний клинический опыт лечения острой абдоминальной хирургической патологии на фоне сахарного диабета. Представлены схемы компенсации сахарного диабета в разнообразных ситуациях, особенности оперативных вмешательств и ведения послеоперационного периода. Предложенные тактические подходы позволили вдвое уменьшить количество послеоперационных осложнений, в первую очередь, гнойно-септических и тромбоэмболических.

Ключевые слова: хирургические заболевания, послеоперационные осложнения, диагностический алгоритм.

Абсолютний ріст кількості хворих на цукровий діабет (ЦД) природно призводить до збільшення контингенту пацієнтів хірургічних стаціонарів, що обтяжені зазначеною патологією. Загальновідомо, що поєднання хірургічних захворювань з ЦД супроводжується значно більшою кількістю різноманітних ускладнень [1, 2]. Тому більшість клініцистів намагаються оперувати хворих на ЦД тільки при повній його компенсації, що можливо виключно в плановій і аж ніяк в ургентній хірургії. Але ж саме в ургентних випадках гостра хірургічна патологія, операційний стрес, крововтрата та інші чинники призводять до швидкої декомпенсації ЦД з подальшим зривом гомеостазу.

На жаль, не всі хірурги досконало володіють інформацією про особливості перебігу хірургічних хвороб у пацієнтів з ЦД, що нерідко призводить до різноваріантного розу-

міння тактики з незавжди задовільними результатами. Це спонукало до розробки певних стандартів лікувань при гострій хірургічній абдоминальній патології,

Матеріал і методи. Обстеження велось за 247 хворими віком від 17 до 86 років. Чоловіків було 113, жінок – 134. Інсулінозалежний ЦД діагностовано у 26 пацієнтів, інсулінонезалежний – у 221.

Розподіл хворих з абдоминальною хірургічною патологією на тлі ЦД за нозологічними формами представлений в табл. 1.

Для подальшого аналізу ретроспективної інформації порівнювали наші дані з результатами лікування ідентичної групи хворих, яким допомога надавалась не в спеціалізованих клініках, а в загальнохірургічних стаціонарах районних і міських лікарень.

На наш погляд, найактуальнішими завданнями, які постають перед ургентним хі-

Таблиця 1. Розподіл хворих за нозологічними формами, абс. ч. (%)

Діагноз	Основна група	Порівняльна група
Гострий апендицит	21 (8,5)	13 (11,2)
Гострий холецистит	87 (35,2)	34 (29,4)
Гастродуоденальні кровотечі	23 (9,3)	10 (8,6)
Перфоративна виразка шлунка та ДПК	18 (7,3)	7 (6,0)
Гостра кишкова непрохідність	82 (33,2)	39 (33,6)
Защемлені грижі	16 (6,5)	13 (11,2)
Всього	247 (100)	116 (100)

пургом при госпіталізації хворого з гострою хірургічною патологією на тлі ЦД, є такі:

- визначити варіанти ургентного втручання за термінами (невідкладні, екстрені та відкладені);
- встановити найбільш суттєві зрушення гомеостазу (наявність і глибина декомпенсації ЦД, кислотно-основного та електролітного обміну, гемореології);
- обрати оптимальний режим компенсації діагностованих порушень, насамперед, кетоацидозу в установлені терміни;
- спланувати адекватний метод знеболювання та підтримки компроментованих ланок гомеостазу під час операції та в найближчий післяопераційний період;
- уникнути гнійно-септичних і тромбогеморагічних післяопераційних ускладнень;
- сприяти оптимізації процесів регенерації та загоєння.

Для виконання цих завдань розроблений діагностичний алгоритм, який передбачав, крім рутинних методів обстеження, погодинний моніторинг рівня глікемії та кетонурії, визначення кислотно-основного обміну, електролітів плазми, стану згортальної системи, кількісне та якісне бактеріологічне дослідження патологічного вогнища. У частини хворих вивчали імунний статус, стан переокисного окиснення ліпідів (ПОЛ), антиоксидантний захист (АОЗ) і швидкість регіонарного кровообігу (ШРК).

Результати та їх обговорення. В перші дві години після встановлення діагнозу в клініках прооперовано 13 хворих на гострий апендицит і всі 18 хворих з перфоративною гастродуоденальною виразкою. Вісім хворих з гострим апендицитом прооперовані протягом 6 годин у зв'язку з маніфестацією кетоацидозу, який в перші 2 години компенсувати не вдалося. З 16 хворих із защемленою грижею в стані кетоацидозу поступило 5 хворих. Термін защемлення – більше 12 годин. У всіх цих випадках наростала клініка гострої кишкової непрохідності з проявами інтоксикації, що сприяло утворенню «хибного кола» декомпенсації діабету.

В означених ситуаціях протягом 2 годин передопераційного періоду та під час операції проводили інтенсивну інсулінотерапію за «режимом великих доз»: одночасно (півдози внутрішньовенно, півдози підшкірно) вводили від 50 до 100 ОД інсуліну залежно від рівня гіперглікемії та кетонурії. Якщо рівень глюкози через 2 години не досягав 13,8–16,8 ммоль/л, додавали ще 25–50 ОД гормону. Дещо спрощувала розрахунки така методика: на перші 13,8 ммоль/л глюкози призначається 40 ОД інсуліну, а на кожні наступні 2,7 ммоль/л ще по 4 ОД. У цей же час

вводили розчини кристалоїдів, реополіглюкіну, реосорбілакту, альбуміну, трентал і фраксипарин в профілактичних дозах.

У 13 (14,9 %) хворих з гострим холециститом і 19 (23,1 %) з гострою кишковою непрохідністю в момент надходження діагностовано декомпенсацію ЦД. У таких хворих з урахуванням хірургічного статусу вважали можливим ліквідацію кетоацидозу в «режимі малих доз»: спочатку вводили 16–20 ОД інсуліну (по півдози внутрішньовенно крапельно та внутрішньом'язово). Якщо через 2 години гіперглікемія не знижувалась, вводили ще по 10–20 ОД гормону (2–4 ОД за годину) до зниження рівня глюкози до 13,8 ммоль/л. При таких цифрах можливим є виконання ургентної операції з підтримкою компенсації діабету дозами інсуліну з розрахунку 1 ОД/кг за добу. Одночасне введення добової дози 25–75 мг гідрокортизону протягом перших 2–3 діб зменшує інсулінорезистентність організму та дозволяє підтримувати рівень глюкози в крові в межах 8,3–8,9 ммоль/л. Для корекції КООС і гідроїонного дисбалансу застосовують 2,5% -вий розчин гідрокарбонату натрію, трисамін, розчин рінгер-лактату, лактасол, трисоль тощо. При виборі методу знеболювання перевагу надавали ендотрахеальному наркозу, який проводився по піввідкритому контуру з закисом азоту в поєднанні з киснем і міорелаксантами. Для виконання апендектомії та герніотомії достатнім виявився внутрішньовенний наркоз з нейролетаналгезією. Слід пам'ятати, що у хворих на ЦД із зл�кисними новоутворами відмічається своєрідне збільшення чутливості до міорелаксантів, тому в таких випадках їх треба титрувати.

До особливостей виконання операції відносимо:

- ретельну ревізію патологічного вогнища та черевної порожнини у зв'язку з низькою толерантністю тканин до інфекції, можливістю утворення недренованих «кишень», що створює умови для розвитку анаеробної неклостридіальної інфекції (АНІ);
- попередження утворення великих куксбрижі та великого чепця, оскільки такі ішемізовані ділянки є потенціальними вогнищами АНІ;
- ушивання передньої черевної стінки однією лігатурою через усі шари з використанням провізорних швів;
- повні або часткові лапаростомії при ознаках анаеробного неклостридіального перитоніту;
- у хворих з ожирінням при «чистих» або «умовно чистих» операціях використання розробленого дренажу у вигляді «перевернутого жолоба» для проточно-промивного перманентного дренування.

В післяопераційному періоді для профілактики гнійно-септичних ускладнень, крім антибактеріальної терапії за загальними принципами, в якій перевагу надавали бета-лактамам, цефалоспорином третього покоління та фторхінолонам, значну увагу приділяли методам інтракорпоральної (УФО, лазерне опромінювання крові) детоксикації, імунотокорекції та підсиленню антиоксидантного захисту.

Вперше вивчали показники ШРК з метою прогнозування нагноєння післяопераційних абдомінальних ран. Встановлено, що при падінні цього показника до 23 мл/хв/100 г тканини та нижче на 2–3-тю добу післяопераційного періоду можна прогнозувати нагноєння, що вимагає відповідних профілактичних і лікувальних заходів, які застосовані у 34 хворих, з позитивним ефектом – у 27 (79,4 %).

Для профілактики тромбоемболічних ускладнень використовували виключно фраксипарин в дозі 0,3 мл за 2–4 години до операції, через 12 годин після неї і протягом 3–5 діб післяопераційного періоду. Великого значення надавали еластичному бинтуванню нижніх кінцівок за Фішером напередодні опе-

Аналіз результатів дозволив констатувати вдвічі меншу кількість ускладнень в групі хворих, що лікувались у спеціалізованих клініках. Особливо це стосується нагноєння післяопераційних ран, АНІ передньої черевної стінки та тромбоемболічних катастроф, тобто тих «точок прикладання» заходів, у які переважно були направлені патогенетично обґрунтовані впливи.

Висновки

1. Лікувальна тактика при гострій хірургічній абдомінальній патології на тлі цукрового діабету вимагає розробки патогенетично обґрунтованої тактики.

2. Короткотермінова передопераційна підготовка повинна бути диференційована залежно від конкретної хірургічної ситуації, терміну передопераційного періоду та ступеня декомпенсації діабету.

3. Оптимальний рівень глікемії, що дозволяє виконувати ургентне оперативне втручання, – 13,8 ммоль/л.

4. Для досягнення оптимального рівня глікемії при невідкладних оперативних втручаннях доцільно використовувати «режим великих доз» інсулінотерапії, при екстрених та відкладених – «режим малих доз».

Таблиця 2. Розподіл хворих за ускладненнями, абс. ч. (%)

Характер ускладнень	Основна група	Порівняльна група
Нагноєння післяопераційних ран	14 (5,66)	13 (11,20)
Внутрішньочеревні абсцеси	5 (2,02)	4 (3,44)
Розповсюджений перитоніт	13 (5,26)	9 (7,75)
Анаеробні неклостридіальні флегмони передньої черевної стінки	4 (1,61)	8 (6,89)
Тромбоемболічні ускладнення	3 (1,21)	5 (4,31)
Інфаркт міокарда	1 (0,40)	2 (1,72)
Гіпостатичні пневмонії	12 (4,48)	10 (8,62)
Всього	52 (21,01)	51 (43,93)

рації та протягом всього післяопераційного періоду. В останні 4 роки з успіхом використовували протиемболічні еластичні компресійні вироби Rx fit з компресією 18 мм рт. ст. Дотримання наведених заходів дозволило отримати результати, які наведені в табл. 2.

Список літератури

1. Газетов Б.М., Калинин А.П. Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом. М.: Медицина, 1991. 256 с.
2. Комисаренко И.В., Ефимов А.С. Хирургические аспекты сахарного диабета. Клин. хирургия 1980; 12: 1–4.

MEDICAL TACTICS IN ACUTE ABDOMINAL SURGICAL PATHOLOGY IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

M.O. Liapis, P.O. Herasymchuk, S.J. Zaporozhan

The authors' long-term clinical experience of treatment of acute abdominal surgical pathology against a background of diabetes mellitus is analyzed. The results of introduction of developed standards of

5. Дотримання розробленої лікувальної тактики при гострій абдомінальній хірургічній патології на тлі цукрового діабету дозволило вдвічі зменшити загальну кількість післяопераційних ускладнень, переважно за рахунок гнійно-септичних і тромбоемболічних.

medical tactics in 247 patients were compared with the results of treatment of 116 patients in non-specialized hospitals. The article presents the protocols of diabetes mellitus compensation in various situations, peculiarities of operative interventions and postoperative treatment. The suggested tactic approaches allowed to cut half the amount of postoperative complications, especially of pyo-septic and thromboembolic ones.

Key words: *surgical diseases, postoperative complications, diagnostic algorithm.*

ДІАГНОСТИЧНА ОЦІНКА ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ ЛІПІДІВ ПРИ ОБТУРАЦІЙНІЙ ЖОВТЯНИЦІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

С.В. Малик

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Выполнено комплексное обследование 36 собак с экспериментальной обтурационной желтухой. Установлено, что наиболее информативными при обтурационной желтухе следует считать такие изменения показателей липидного обмена, как уровень повышения общих липидов, уровень снижения α -липопротеидов и повышения β -липопротеидов, что может быть использовано в качестве комплекса диагностических и прогностических критериев заболевания.

Ключевые слова: *обтурационная желтуха, диагностика, липидный обмен, прогностические критерии.*

Питання обтураційної жовтяниці є актуальною проблемою експериментальної та клінічної хірургії, що зумовлено утрудненістю і несвоєчасністю діагностики, тяжкістю клінічного перебігу, розвитком численних ускладнень, небезпечних для життя, незадовільних безпосередніх і віддалених результатів хірургічного лікування [1, 2].

Дотепер маловивченими залишаються питання функціонально-морфологічного стану органів черевної порожнини при обтураційній жовтяниці та характер взаємозв'язків між ними, що має велике значення у визначенні лікувально-діагностичної тактики [3, 4]. Потребують вивчення і питання обміну ліпідів при обтураційній жовтяниці різного генезу [5].

Роль печінки в жировому обміні полягає в розщепленні та всмоктуванні жирів у кишечнику, в синтезі та накопиченні нейтрального жиру, холестерину, фосфоліпідів, у регулюванні вмісту ліпідів у сироватці крові [6]. Як відомо, організм отримує з харчами в більшості своїй прості нейтральні жири і лише незначну кількість складних жирів (фосфоліпіди, холестерол і холестеролові ефіри). Останні всмоктуються безпосередньо із шлунково-кишкового тракту в кров. Головна роль в засвоєнні простих нейтральних жирів належить жовчним кислотам, що утворюються в печінці і виділяються з жовчю. В печінковій паренхімі, куди нейтральний жир поступає через воротну вену, останній гідролізується з утворенням гліцерину та жирних

кислот. Механізм розщеплення жирних кислот в організмі згідно з теорією Кнупа пояснюється бета-окисненням і симультанним окисненням за А. Фішером. Внаслідок цього в печінці відбувається досить складний біохімічний процес з утворенням ацетооцтової кислоти, яка в різних органах синтезується з утворенням води, вуглекислого газу, звільнюючи при цьому значну кількість енергії. При патологічних станах, коли накопичення ацетооцтової кислоти стає значним, організм звільняється від неї шляхом декарбосилування в ацетон [7].

В печінці із жирних кислот може утворюватися холестерин і лецитин, а за умов недостатнього окиснення вуглеводів утворюються кетонні тіла. Можливий і зворотний процес – розщеплення ліпідів до простих жирних кислот. Холестерин міститься майже у всіх тканинах і крові, але найбільша його концентрація спостерігається в наднирниках і мозку, дещо менше в підшлунковій залозі, печінці та шкірі, при цьому в останніх він знаходиться в депонованому стані. Холестерин приймає участь в побудові клітинних мембран і нервових клітин. До організму він потрапляє двома шляхами – екзогенним (харчові продукти) та ендогенним. Останній відрізняється від першого тим, що знаходиться в крові у формі хіломікронів і депонується в ретикулоендотеліальній системі печінки, тоді як синтезований холестерин в печінці надходить до крові у вигляді колоїдного розчину. Вміст холестерину в сироватці крові значно

коливається. Із загальної його кількості 1/3 припадає на вільний холестерин, решта – на холінестеразу. Печінці належить значна роль і в виділенні холестерину. В середньому за добу печінка виділяє з жовчю до кишечника 0,2–0,4 г холестерину, дещо в меншій кількості він виділяється через стінку товстих кишок, шкіру, мокротиння, сечу [8].

Отже, участь печінки в жировому і ліпоїдному обміні полягає у виділенні жовчі, яка своїми жовчними кислотами сприяє всмоктуванню жиру кишечника, в утворенні лецитину, холестерину та його ефірів, у розщепленні та виділенні холестерину з організму. Печінка також виконує гомеостатичну функцію відносно холестерину сироватки крові [7].

Метою нашої роботи було вивчити стан обміну ліпідів при експериментальній обтураційній жовтяниці.

Матеріал і методи. Було досліджено 41 безпородного собаку різного віку та статі, масою від 15 до 25 кг, з яких 5 склали контрольну групу, а 36 були розподілені на 4 піддослідні групи по 9 у кожній. Всі тварини знаходилися в однакових задовільних умовах утримання відповідно до Європейської конвенції по захисту хребтових тварин, що використовуються експериментально або з іншою метою (Страсбург, 1986) з попереднім витриманням карантину протягом 10 діб. Тварини отримували регулярне годування відповідно до добової потреби.

В умовах експерименту на собаках піддослідних груп було створено модель обтураційної жовтяниці (перев'язка загальної жовчної протоки). Далі пасаж жовчі відновлювався у такі терміни: 1-ша група – через 3 доби, 2-га – через 7 діб, 3-тя – через 14 діб, 4-та – пасаж жовчі не відновлювався, послідовно виводилися з досліду на 3, 7 та 14-ту добу після операції для поглибленого вивчення морфологічних змін. Собакам 1–3-ї груп на 3, 7, 14-ту добу та через півроку після другої операції здійснювали комплекс клініко-лабораторних обстежень з наступним виведенням з досліду послідовно по кілька тварин у вказані терміни для вивчення морфологічних змін.

Собакам контрольної групи з метою проведення порівняння даних клініко-лабораторних і гістоморфологічних досліджень виконували лише лапаротомію з інтраопераційною біопсією печінки, жовчного міхура та підшлункової залози; на 3, 7, 14-ту добу – комплекс клініко-лабораторних обстежень і релапаротомію на 14-ту добу у 2 собак з біопсією аналогічних органів. З метою клінічної оцінки функціональних розладів з боку гепатобіліарної системи тваринам проводилися за-

гальноклінічні та біохімічні аналізи крові з обов'язковим визначенням вмісту загального білка та його фракцій, специфічного ферментного спектра, а також визначали загальні ліпіди за допомогою сульфосфосованілінової реакції, холестерин за методом Калька, фосфоліпіди за Фіске, α - та β -ліпопротеїди методом електрофорезу на папері, загальний аналіз сечі та діастазу. Для співставлення проводили морфологічні дослідження: макроскопічне вивчення органів гепатопанкреатобіліарної системи та інших органів черевної порожнини, мікроскопічне вивчення – шматочки з різних ділянок печінки, жовчного міхура, магістральних жовчовивідних шляхів, підшлункової залози, дванадцятипалої кишки з подальшою промивкою, фіксацією, провідкою, підготовкою блоків згідно з методиками загальних і спеціальних досліджень. Тваринам виконувалися традиційні методики оперативних втручань, направлені на ліквідацію непрохідності жовчних протоків і адекватного надходження жовчі у травний тракт. Наркоз – загальний за допомогою гексеналу. Під час оперативного втручання проводили ретельну ревізію органів гепатопанкреатобіліарної зони, черевної порожнини та позачеревинного простору, визначали прохідність загальної жовчної протоки та великого дуоденального соска. Також виконували інтраопераційну біопсію тканини печінки та магістральних жовчовивідних шляхів для загальних і спеціальних гістологічних досліджень. В післяопераційному періоді біохімічні дослідження крові проводили на 3, 7, 14-ту добу після операції.

Результати досліджень статистично обробляли з використанням дисперсійного аналізу t-критерію Стьюдента. Їх вважали достовірними при $p=0,05$.

Результати. У собак з обтураційною жовтяницею відмічалися виражені зміни стану ліпідного обміну порівняно з показниками собак контрольної групи (таблиця). Якихось особливостей стосовно контрольної групи тварин виявлено не було.

Визначення рівня загального холестерину за нашими спостереженнями не може бути тестом оцінки функціонального стану печінки. Разом з тим показник естерифікації холестерину найчастіше змінювався за умов наявності білкової дистрофії. Регенераційні процеси в печінці його рівень не нормалізували. Звертали увагу на те, що при гіперплазії ретикулоендотеліальної системи досить постійно збільшувалась ШЗЕ.

Вираженими були зміни ліпідного обміну в залежності від тривалості жовтяниці. Чим більшою була тривалість жовтяниці, тим вираженішим був рівень підвищення загальних

*Показники ліпідного обміну собак з обтураційною жовтяницею
в залежності від тривалості та собак контрольної групи ($M \pm t$)*

Показник, середовище, од. вим.	Контрольна група	Піддослідні групи собак з тривалістю захворювання, діб			
		1-ша, 3	2-га, 7	3-тя, 14	4-та, >14
Загальні ліпіди, сироватка крові, г/л	7,19±0,24	7,83±0,15	8,18±0,19	8,99±0,29	11,30±0,27
p		<0,05	<0,01	<0,001	<0,001
Загальний холестерин, плазма, ммоль/л	5,96±0,37	6,25±0,15	6,95±0,23	7,32±0,31	7,43±0,36
p		<0,5	<0,05	<0,02	<0,02
Фосфоліпіди, сироватка, г/л	2,32±0,29	2,58±0,22	3,32±0,33	3,58±0,43	3,82±0,36
p		<0,5	<0,05	<0,05	<0,01
α-ліпопротеїди, плазма, г/л	3,40±0,47	2,18±0,25	1,56±0,31	1,08±0,11	1,01±0,14
p		<0,05	<0,01	<0,001	<0,001
β-ліпопротеїди, плазма, г/л	3,90±0,41	5,14±0,36	5,74±0,39	7,07±0,52	7,46±0,61
p		<0,05	<0,01	<0,001	<0,001

ліпідів і β-ліпопротеїдів, тоді як рівень α-ліпопротеїдів знижувався. Так, у собак 1-ї групи спостерігалася незначне підвищення рівня загальних ліпідів і β-ліпопротеїдів, тоді як рівень холестерину і фосфоліпідів залишався у межах норми, а рівень α-ліпопротеїдів знижувався статистично достовірно. У собак 2-ї групи з перебігом жовтяниці до 7 діб відмічалося статистично достовірне підвищення рівня загальних ліпідів і β-ліпопротеїдів та подальше зниження рівня α-ліпопротеїдів з підвищенням рівня загального холестерину і фосфоліпідів. У собак 3-ї групи спостерігалися виражені зміни ліпідного обміну, що свідчило про порушення функції печінки, з подальшими змінами з боку загальних ліпідів і ліпопротеїдів. Чим більшою була тривалість обтураційної жовтяниці, тим більше звертало на себе увагу подальше прогресування змін з боку рівня загальних ліпідів і ліпопротеїдів, тоді як рівень холестерину і фосфоліпідів за-

лишався на сталому рівні, що пов'язане з поглибленням явищ печінкової недостатності та припиненням надходження жовчі в дванадцятипалу кишку.

Отже, зміни показників обміну ліпідів сироватки крові є досить інформативними при обтураційній жовтяниці. Такі зміни в ліпідному обміні зумовлені комплексом фізіологічних порушень в органах гепатопанкреатобіліарної зони, що включають порушення функції печінки, надходження жовчі в шлунково-кишковий тракт і виключення її з процесу травлення, недостатність ліполітичної функції підшлункової залози. Найбільш інформативними при обтураційній жовтяниці є такі зміни показників ліпідного обміну, як рівень підвищення загальних ліпідів, зниження β-ліпопротеїдів і підвищення α-ліпопротеїдів, що може бути застосовано в якості комплексу діагностичних і прогностичних критеріїв захворювання.

Список літератури

1. Виноградов В.В., Зима П.И., Кочиашивили В.И. Непроходимость желчных путей. М.: Медицина, 1977. 240 с.
2. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. К.: Здоров'я, 1993. 512 с.
3. Еременко В.П., Майстренко Н.А., Нечай А.И., Нечай И.А. Гепатобилиарная хирургия. СПб., 1999. 265 с.
4. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. К., 1997. 560 с.
5. Шевченко В.С., Скрипников Н.С., Дубинин С.И. Хирургия общего желчного протока. Полтава, 1993. 148 с.
6. Зубков В.І., Шевченко В.М., Дєєв В.А. та ін. Аналіз функціональних показників деяких органів та систем в післяопераційному моніторингу хворих з поліорганною дисфункцією. Мат. ХІХ з'їзду хірургів України. Харків, 2000: 25–26.
7. Подымова С.Д. Болезни печени. М.: Медицина, 1993. 544 с.
8. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия. Минск: Беларусь, 1976: 3–311.

DIAGNOSTIC ESTIMATION OF LIPID METABOLISM DISORDERS OBTURATIVE JAUNDICE IN EXPERIMENT

S.V. Malyk

The analysis of complex study of 36 dogs with experimental obturative jaundice was carried out. It was established, that most informative at obturative jaundice should be considered such changes of parameters lipids exchange as the level of increase of total lipids, the level of decreases of α -lipoprotein and increases of β -lipoprotein, that can be used as complex diagnostic and prognostic criteria of the disease.

Key words: obturative jaundice, diagnostics, lipids exchange, prognostic criteria.

ЭКСТРЕННАЯ ЛАПАРОСКОПИЯ
В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Н.Н. Милица, Ю.Д. Торопов, В.И. Давыдов,
В.Б. Козлов, В.Ф. Тимченко

Запорожская медицинская академия последипломного обучения

Обобщены результаты диагностических лапароскопических исследований больных с различными заболеваниями органов брюшной полости. Выполнен анализ морфологических изменений, характерных для неотложных заболеваний органов брюшной полости.

Ключевые слова: лапароскопия, острые хирургические заболевания, лечебная тактика.

Диагностика острых заболеваний органов брюшной полости, требующих оперативного лечения, представляет серьезные трудности даже для опытного хирурга. Особенно она сложна у лиц пожилого и старческого возраста, при политравме, а также при атипичном течении заболевания [1, 2].

Применение экстренной лапароскопии в неотложной хирургии дает возможность в короткий срок верифицировать диагноз и выбрать наиболее рациональную лечебную тактику [2–6].

Материал и методы. С 1993 по 2003 г. выполнено 1486 лапароскопических исследований у 1462 больных с неясной клинической картиной и подозрением на острые хирургические заболевания органов брюшной полости. Динамическая лапароскопия выполнена 24 больным. Возраст исследуемых колебался от 5 до 98 лет, преобладали лица пожилого и старческого возраста – 1023 человека (70 %). Мужчин было 702 (48 %), женщин – 760 (52 %).

В работе использовали лапароскопические диагностические комплексы производства «Olympus», «Karl Storz», ЛОМО. Исследования проводились по стандартной методике. Абсолютных противопоказаний для проведения экстренного исследования не было. Относительными противопоказаниями общего характера являлись агональное и предагональное состояние больного, когда

уточнение диагноза не могло повлиять на исход заболевания, а также острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность. К местным относительным противопоказаниям относились массивный спаечный процесс в брюшной полости после предыдущих оперативных вмешательств, выраженный метеоризм, ожирение III–IV степени, множественные свищи передней брюшной стенки, проникающие ранения в брюшную полость, когда уточнение диагноза не могло повлиять на лечебную тактику.

Показаниями для динамической лапароскопии являлось наличие острого панкреатита, ишемического абдоминального синдрома, когда повторные лапароскопические исследования давали возможность подтвердить прогрессирование заболевания и развитие осложнений.

У 48 (3 %) больных лапароскопия не была произведена из-за невозможности вхождения в свободную брюшную полость ввиду выраженного спаечного процесса после перенесенных ранее лапаротомий.

Результаты и их обсуждение. Одним из серьезных осложнений течения язвенной болезни является перфорация стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, при которой оперативное пособие должно оказываться незамедлительно. Похожее состояние бывает при других видах острых хирургических заболеваний – остром панкреатите, мезенте-

риальном тромбозе и др., что нередко приводит к диагностическим ошибкам. Поэтому в случае неясной клинико-рентгенологической картины мы отдаем предпочтение лапароскопии как окончательному этапу диагностики. В группе больных с подозрением на перфорацию полого органа лапароскопически осмотрены 72 (4,9 %) пациента. У всех диагноз был подтвержден, в связи с чем им было произведено экстренное хирургическое вмешательство. У этой категории больных в сроки до 6 часов явления перитонита еще не успевали развиться. В брюшной полости определялось умеренное количество жидкости, окраска которой зависела от примеси желудочного и дуоденального содержимого. При обнаружении перфоративного отверстия диагноз не представлял трудностей. Если же имела место прикрытая перфорация, то анатомическое образование, прикрывавшее место перфорации, было отечным, инфильтрированным, гиперемизованным. При смещении его в ряде случаев отмечено дополнительное поступление жидкости в свободную брюшную полость. После введения через зонд в желудок воздуха или красителя при эндоскопическом исследовании выявлялось специфическое окрашивание выпота или поступление пузырьков воздуха. В поздние сроки после перфорации при лапароскопии обнаруживались признаки серозно-фибринозного и фибринозно-гнойного перитонита.

В сомнительных случаях у лиц пожилого и старческого возраста с подозрением на острый холецистит лапароскопическое исследование применено 64 (4,3 %) пациентам. При этом катаральные изменения желчного пузыря в виде отечности серозного покрова, инъекции кровеносных сосудов стенки желчного пузыря выявлены у 28 исследуемых. У 36 больных при исследовании обнаружены деструктивные формы острого холецистита. Лапароскопическая картина у этих больных характеризовалась наличием инфильтрированных стенок желчного пузыря, покрытых пластинчатыми наслоениями белесоватого либо грязно-серого фибрина. Местами стенка желчного пузыря была некротически изменена, черного цвета. Технические трудности при выполнении лапароскопии у этих больных возникали при нахождении инфильтрата в правом подпеченочном пространстве. В этих случаях с целью уточнения диагноза применялись манипуляторы для фрагментарного разоблачения инфильтрата, осмотра состояния стенки желчного пузыря, исключения наличия прикрытой перфорации.

При острых воспалительных заболеваниях поджелудочной железы выполнено 220

(15 %) лапароскопий. Отечная форма панкреатита выявлена у 86 (39 %) пациентов. Эндоскопическая картина у них характеризовалась наличием светло-соломенного выпота в брюшной полости, раздутых петель тонкой кишки, отеком круглой связки печени. При остром жировом панкреонекрозе у 22 (10 %), а также геморрагическом панкреонекрозе у 112 (50 %) исследуемых в брюшной полости определяли раздутые, гиперемизованные петли тонкой кишки, геморрагический выпот. На большом сальнике и брюшине имелись стеариновые пятна. Нередко отмечался резкий отек и геморрагическое пропитывание корня брыжейки поперечной ободочной кишки. При значительном скоплении выпота в сальниковой сумке желудок отнесся кпереди, растягивалась желудочно-ободочная связка. Во всех случаях эндоскопическое исследование заканчивалось дренированием брюшной полости, выпот направлялся на биохимическое исследование.

Отечная и геморрагическая формы острого панкреатита обычно купировались консервативной терапией. Однако у 7 % больных заболевание прогрессировало, сопровождалось выраженной общей интоксикацией, падением гемодинамики. Это явилось показанием для проведения у данной категории больных динамической лапароскопии, которая подтвердила прогрессирование панкреонекроза, не имеющего тенденции к ограничению. Динамическая лапароскопия позволила своевременно определить показания к оперативному вмешательству у больных до присоединения вторичной инфекции и развития гнойного панкреатита.

В сомнительных случаях при подозрении на острый аппендицит лапароскопия применена у 148 (10,1 %) больных. Диагностика основывалась на прямых (деструктивные изменения червеобразного отростка) и косвенных признаках острого аппендицита (гиперемия брюшины, наличие инфильтрата в правой подвздошной области, содержание выпота в брюшной полости). В 110 (7,5 %) случаях при эндоскопическом исследовании установлен диагноз острого сальпингоофорита, пельвеоперитонита, которые требовали оперативного вмешательства.

При тромбозе мезентериальных сосудов лапароскопия выполнена 36 (2,5 %) больным. Диагностические трудности у этой категории исследуемых возникали в стадии ишемии. При эндоскопическом осмотре отмечались снижение пульсации сосудов брыжейки, белесоватый цвет висцеральной брюшины и замедление перистальтики кишечника. Это вызывало необходимость проведения динамической лапароскопии. При развитии нек-

роза петель кишечника и перитонита диагнозов не представлял затруднений вследствие характерных деструктивных изменений со стороны кишечных стенок и брюшины.

При перфорации тонкой кишки у 11 пациентов выявлены лапароскопические признаки местного или разлитого перитонита, в зависимости от сроков с момента перфорации. В отдельных случаях находили сформировавшиеся межпетельные абсцессы.

Лапароскопия у 246 исследуемых при закрытой травме органов брюшной полости позволила выявить забрюшинную гематому у 37 (15 %) больных, разрыв паренхиматозных органов, гемоперитонеум у 165 (67 %), разрыв полых органов, перитонит у 44 (17,9 %) пациентов.

У больных с наличием цирроза печени и портальной гипертензии лапароскопическое исследование с верификацией основного заболевания выполнено 126 (8,6 %) пациентам. В четырех случаях выявлен асцит-перитонит.

В 40 (2,7 %) наблюдениях диагностированы метастазы опухоли в печень и канцероматоз брюшной полости. При этом всем больным применялись цитоморфологические методы верификации онкопатологии. В подавляющем большинстве случаев выявлены недифференцированные аденокарциномы и анопластические раки.

Из общего числа проведенных лапароскопических исследований у трети пациентов – 523 (35,1 %) – патологии органов брюшной полости выявлено не было, что позволило избежать «напрасных» хирургических вмешательств. Дальнейшее обследо-

вание и клиническое наблюдение у этих больных выявило различные заболевания – циститы, колиты, мезадениты, мочекаменную болезнь и т. д.

Осложнения на различных этапах лапароскопического исследования составили 1,2 % (16 случаев) [2, 7]. При проведении обезболивания у двух исследуемых отмечены крапивница, рвота, судороги. При наложении пневмоперитонеума кровотечение в брюшную полость из мягких тканей передней брюшной стенки и гематомы передней брюшной стенки выявлены у трех больных. У двух исследуемых произошла перфорация полого органа, у трех отмечена эмфизема подкожной клетчатки, у трех – эмфизема предбрюшинной клетчатки и большого сальника. При лапароскопической ревизии органов брюшной полости у трех больных произошло ятрогенное повреждение паренхиматозных и полых органов с возникновением внутрибрюшного кровотечения, что потребовало выполнения экстренной лапаротомии. Летальности при лапароскопических исследованиях не было.

Выводы

1. Применение диагностической лапароскопии позволяет значительно снизить процент диагностических ошибок, сократить период установления диагноза, своевременно осуществить неотложное оперативное вмешательство.

2. Высокая информативность и малая травматичность лапароскопического исследования выгодно отличают его от диагностической лапаротомии.

Список литературы

1. Стрижелецкий В.В., Борисов А.Е., Рывкин А.Ю. и др. Лапароскопические технологии в неотложной хирургии. Мат. I Всерос. съезда по эндоскопической хирургии. Эндоскоп. хирургия 1998; 1: 51.
2. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Домаксий Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. К.: Здоров'я, 1993: 504.
3. Борисов А.Е., Митин С.Е., Левин Л.А., Чиж И.А. О месте лапароскопии в структуре диагностических средств и повышении эффективности ее использования. Эндоскоп. хирургия 2000; 2: 13.
4. Ефименко Н.А., Розанов В.Е., Романовский В.Г. и др. Роль эндовидеохирургии в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний живота. Мат. III Всерос. съезда по эндоскопической хирургии. Эндоскоп. хирургия 2000; 2: 23.
5. Абдуллаев Э.Г., Феденко В.В., Ходос Г.В. и др. Роль лапароскопии в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний и травм брюшной полости. Эндоскоп. хирургия 2000; 5: 12.
6. Касумьян С.А., Некрасов А.Ю., Журавлев В.Н. и др. Диагностическая и лечебная лапароскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости. Эндоскоп. хирургия 1997; 1: 72.
7. Абдуллаев Э.Г., Феденко В.В., Ходос Г.В. и др. Диагностические ошибки, осложнения, непредвиденные ситуации при использовании традиционной лапароскопии и видеолапароскопии в экстренной хирургии. Эндоскоп. хирургия 2002; 5: 27.

URGENT LAPAROSCOPIC DIAGNOSIS OF ACUTE SURGICAL DISEASES OF ABDOMINAL ORGANS N.M. Militsa, Yu.D. Toropov, V.B. Kozlov, V.F. Timchenko

The results of laparoscopic examinations of patients with various diseases of the abdominal cavity were generalized. Morphological changes of urgent abdominal diseases were analyzed.

Key words: laparoscopy, acute surgical diseases, medical tactics.

ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ МАЛЛОРИ–ВЕЙСА

**З.М. Низамходжаев, А.М. Худайбергенов, С.С. Ганиходжаев,
А.М. Хусанов, Д.Б. Шагазатов, Ч.Ф. Халияров**

**Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан**

Приведен опыт лечения 45 больных с синдромом Маллори–Вейса. Рекомендована активно-индивидуализированная тактика хирургического лечения с обязательной эндоскопической диагностикой и диатермокоагуляцией, назначением комплексной гемостатической терапии и динамического наблюдения.

Ключевые слова: кровотечение, эндоскопическая диагностика, диатермокоагуляция.

Желудочно-кишечные кровотечения, вызванные разрывами слизистой оболочки кардиальной части желудка, которые могут распространяться в абдоминальный отдел пищевода, впервые описаны Маллори и Вейсом в 1929 г. На долю этих кровотечений приходится от 2,67 до 13 % от всех желудочных кровотечений [1]. В современных условиях консервативное лечение синдрома Маллори–Вейса заключается в эндоскопической диатермо- или лазерной коагуляции кровоточащих разрывов слизистой оболочки либо больному вводят зонд Блекмора и назначают гемостатическую терапию. Наряду с консервативными методами лечения в ряде случаев приходится применять экстренные хирургические вмешательства для остановки профузного кровотечения.

До настоящего времени основной причиной летальных исходов при желудочно-кишечных кровотечениях является запоздалая диагностика, безуспешная консервативная терапия, позднее оперативное вмешательство [2]. Активная, активно-выжидательная и выжидательная тактика при острых пищеводных и гастродуоденальных кровотечениях существует давно, вместе с тем число сторонников и противников каждой из них периодически меняется.

Нами обследовано 45 больных, поступивших в отделение хирургии пищевода и желудка за последние 10 лет с синдромом Маллори–Вейса. Из них мужчин было 38, женщин – 7. Все больные при поступлении предъявляли типичные жалобы: рвоту в виде кофейной гущи, дегтеобразный стул, головокружение, общую слабость. 28 больных поступили в 1-е сутки от начала кровотечения, 13 – на 2–3-и сутки и 4 – на 4-е. Из анамнеза выяснено, что у всех 38 больных мужского пола до поступления в отделение неод-

нократно была обильная рвота на фоне приема алкоголя, у 7 больных женского пола рвота была вызвана приемом недоброкачественной пищи. У 8 больных при поступлении выявлена анемия III степени, у 20 – II степени, у 12 – I, а у 5 больных показатели красной части крови были в пределах нормы. Всем больным в экстренном порядке проводилось эндоскопическое исследование, при котором трещина кардиоэзофагиального перехода длиной от 1 до 5 см установлена у 37 больных. Трещина слизистой кардиального отдела желудка длиной от 0,5 до 1,2 см – в 5 случаях, а в трех трещина слизистой установлена в области субкардиального отдела желудка. У 12 больных с синдромом Маллори–Вейса кровотечение расценено как Форрест Ia, Ib, то есть в момент осмотра имелось продолжающееся кровотечение. Всем 12 больным произведена эндоскопическая диатермокоагуляция трещины слизистой с остановкой кровотечения, дополняемая гемостатической, противоязвенной, инфузионной терапией. У одного больного, поступившего в 1-е сутки от начала заболевания с диагнозом синдром Маллори–Вейса, эндоскопически установлено активное артериальное кровотечение по Форресту Ia из трещины кардиоэзофагиального перехода. Данное кровотечение было остановлено при помощи эндоскопической диатермокоагуляции с последующим проведением консервативной гемостатической, противоязвенной терапии. На фоне лечения у больного была повторная неоднократная рвота в виде кофейной гущи. Показатели красной части крови в динамике стали прогрессивно снижаться, в связи с чем больному произведено повторное эндоскопическое исследование, которое показало рецидив артериального кровотечения. Попытка остановки кровотечения эн-

доскопически была безуспешной. Поэтому больному в экстренном порядке произведены лапаротомия, гастротомия и прошивание трещины кардиоэзофагиального перехода. Послеоперационный период протекал гладко, и на 8-е сутки больной был выписан в удовлетворительном состоянии под амбулаторное наблюдение. В 33 случаях эндоскопически кровотечение расценено как Форрест Па, Пв, то есть в момент осмотра дефект слизистой был покрыт тромбом и признаков продолжающегося кровотечения не было. В просвете желудка определялось 100–200 мл измененной крови в виде кофейной гущи. У 31 больного, поступившего с синдромом Маллори–Вейса, были установлены следую-

щие сопутствующие заболевания: в 10 случаях – язвенная болезнь 12-перстной кишки, в 1 – кардиофундальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, в 10 – эрозивно-антральный гастрит и в 10 – эрозивный бульбит. В момент осмотра эндоскопически кровотечение было только из дефекта слизистой кардиоэзофагиального перехода или из желудка, а из язвы 12-перстной кишки и из эрозий антрального отдела желудка и эрозий луковицы 12-перстной кишки кровотечений не выявлено.

Таким образом, при синдроме Маллори–Вейса необходимо, на наш взгляд, придерживаться активно-индивидуализированной тактики хирургического лечения.

Список литературы

1. Петров В.П., Ерехин И.А., Жемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. М.: Медицина, 1987: 120.
2. Ратнер Г.Л., Корытцев В.К. Кровотокающая язва при ненадежном гемостазе. Хирургия 1999; 6: 23–24.

DIAGNOSTIC AND TACTIC OF SURGICAL TREATMENT IN MALLORI-WAISS SYNDROME

Z.M. Nizamchodzhaev, A.M. Chudaibergenov, S.S. Ganichodzhaev, A.M. Husanov, D.B. Shagazatov, Ch.F. Haliyarov

It has been presented the experience of treatment of 45 patients with Mallori–Waiss syndrome. It has been recommended the active individual tactic of surgical treatment with obligatory endoscopic diagnostic and diathermocoagulation, prescription of the complex hemostatic therapy and dynamic observation.

Key words: *bleeding, endoscopic dyagnostic, diathermocoagulation.*

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ РАКЕ КАРДИИ И ОЖОГАХ ЖЕЛУДКА И ПИЩЕВОДА ПРИЖИГАЮЩИМИ ЯДАМИ

**Ю.А. Пархисенко, В.В. Булынин, Д.П. Трофимов,
Е.И. Боровских, Н.П. Дрожжина**

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко

Проанализированы результаты лечения 244 пациентов с опухолевым поражением кардии и 369 – с ожогами пищевода и желудка. Описаны оригинальные методы наложения гастростомы, закрытия больших перфорационных отверстий в области неудаляемой опухоли кардии, наложения обходного отсроченного магнитного компрессионного пищеводно-желудочного анастомоза при опухолях кардии.

Ключевые слова: *пищеводно-желудочный анастомоз, наложение гастростомы.*

Рак кардии и нижней трети пищевода – наиболее часто встречающаяся локализация опухолей. Существует множество вариантов радикального лечения названной патологии, что дает возможность считать, что эта проблема решена. Несколько иначе обстоит дело в случаях, когда больному невозможно

провести радикальное оперативное лечение. Мы имеем в виду случаи, когда опухоль прорастает в аорту, в чревный ствол на большом протяжении или имеется канцероматоз, а ситуация осложняется либо полной непроходимостью кардии, либо перфорацией в центре распадающейся опухоли кардии.

За последние 4 года в отделении торакальной хирургии лечилось 244 пациента по поводу рака кардии и нижней трети пищевода. Им произведено 44 проксимальные резекции желудка и нижней трети пищевода, 58 гастрэктомий с резекцией нижней трети пищевода, 11 операций Льюиса, 19 экстерпаций пищевода цервико-абдоминальным доступом с пластикой пищевода большой кривизной желудка (всего 132 радикальные операции, все они сопровождалась лимфодиссекцией). Нами наложено 47 гастростом, 16 энтеростом и 6 желудочно-пищеводных анастомозов, что было связано с полной непроходимостью кардии. Гастростомию выполняли по предложенной нами методике, заключающейся в следующем.

На передней стенке желудка по кругу диаметром примерно в 2 см накладываем кисетный серозный шов. В центре образованного круга скальпелем производим небольшое отверстие в желудке и в его просвет вводим трубку. Кисетный шов вокруг трубки затягиваем. На расстоянии примерно 1 см от этого шва накладываем два полукушетных шва и после погружения первого шва завязываем также и полукушетные швы, затем нитями прошиваем через все слои переднюю брюшную стенку на расстоянии 1,0–1,5 см от углов раны. Отдельными узловыми швами прошиваем серозный, мышечные и подслизистый слои желудка, а также брюшину, фасцию и кожные покровы передней брюшной стенки – всего 6 таких швов, по три с каждой стороны раны. Швы, выведенные на кожу, завязываем, в результате чего края раны плотно охватывают трубку, создавая тем самым дополнительный барьер, препятствующий подтеканию желудочного содержимого вокруг трубки, причем соединение брюшины, апоневроза и кожи позволяет защитить глубокие слои передней брюшной стенки от попадания инфекции и желудочного содержимого. Те же нити используем для дополнительной фиксации трубки. Применение данной методики позволило уменьшить количество «отхождений» желудка от брюшной стенки до нуля. В случаях, когда при неоперабельной опухоли кардии есть возможность наложить пищеводно-фундальный анастомоз, мы это делаем следующим образом.

Выполняем лапароторакофренотомию слева с мобилизацией нижней трети пищевода и дна желудка, затем проводим магнитный элемент в желудок через микрогастротомию. Второй магнит с помощью ФГС-аппарата проводим в пищевод. Магниты сближаем и смыкаем выше опухоли, чем достигается фиксация стенок пищевода и же-

лудка в зоне будущего анастомоза. На последнем этапе формируем манжетку по Ниссону и ушиваем поэтапно раны. В операциях используем магниты (SmCo5-SmCo17) различной конфигурации с давлением на ткани 1,2–1,5 гс/мм². Через 7–8 суток магнитные элементы удаляем с помощью фиксированной к ним через рот нити и начинаем полноценное питание больного обычным способом.

Огромную трудность для хирургов представляют гигантские перфоративные язвы на вершине опухоли кардии, которые невозможно ушить традиционными способами, – их мы наблюдали дважды за прошедший год. Нами успешно проведено паллиативное лечение по следующей методике.

Мобилизуется близлежащий к перфорационному отверстию свободный от опухоли участок желудка, достаточный для покрытия опухоли, перфорационное отверстие и опухоль покрываются участком непораженной стенки желудка, которая фиксируется в небольшом натяжении с трех сторон узловыми швами к здоровым тканям желудка вокруг опухоли. Во всех случаях использования этого метода достигнуто надежное закрытие перфорационного отверстия.

Следующее осложнение, требующее экстренного оперативного абдоминального вмешательства, – острый рубцовый стеноз привратника при химическом ожоге пищевода и желудка. Проблему рубцовых стенозов пищевода решаем путем применения превентивного раннего самобуживания с озонированным маслом, а проблема рубцового стеноза привратника при ожогах остается открытой.

За 4 последних года в отделении торакальной хирургии пролечено 369 пациентов с рубцовыми стриктурами пищевода. В этой группе больных было наложено 18 еюностом, 64 гастроэнтероанастомоза, произведено 3 пластики пищевода толстой кишкой, 2 пластики пищевода, где использовалась изолированная тонкая кишка с редуцированным кровообращением из сосудов шеи, 6 пациентам проведено наложение гастродуоденоанастомоза по следующей методике.

Двенадцатиперстная кишка мобилизуется по Кохеру. Затем выполняется продольный 12–15-сантиметровый разрез по передней стенке двенадцатиперстной кишки привратника и антрального отдела желудка, из которых 4 см его приходится на кишку, а остальные 8–11 см – на желудок, рана ушивается в поперечном направлении непрерывным атравматическим швом монофильной рассасывающейся нитью, второй ряд швов накладывается также непрерывным швом

рассасывающейся нитью с атравматической иглой. Во всех случаях использования этого метода были получены хорошие результаты.

Использование предложенных технологий позволяет улучшить качество лечения

больных раком кардии и сочетанными ожогами желудка и пищевода, что дает нам основание рекомендовать более широкое применение приведенных технологий в повседневной хирургической практике.

NEW APPROACHES TO TREATMENT OF ACUTE ABDOMINAL PATHOLOGY IN CARDIA CANCER AND BURNS OF THE STOMACH AND ESOPHAGUS WITH CAUSTIC POISONS

Yu.A. Parkhisenko, N.N. Bulynina, D.P. Trofimov, E.I. Borovskich, N.P. Drojgin

The authors analyzed the results of treatment of 244 patients with tumors of cardiac portion and 369 with caustic burns of the esophagus and stomach. The original methods of gastrostomy, closing of the large perforative apertures in the area of unextractable cardiac tumors, imposing of the roundabout delayed magnetic compressive esophagogastric anastomosis in cardia tumors are described.

Key words: *compressive esophagogastric anastomosis, imposing of gastrostomy.*

АЛГОРИТМ ХИМИОТЕРАПИИ РАЗЛИТОГО ПЕРИТОНИТА

С.И. Перегудов, С.В. Смиренин

Военно-медицинская академия,

НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, г. Санкт-Петербург

Изучена чувствительность микрофлоры экссудата брюшной полости 174 больных разлитым перитонитом. Грамотрицательные микроорганизмы характеризовались выраженной устойчивостью к ампи- и оксациллину, пиперациллину, карбенициллину, цефазолину и др. Оптимальными с точки зрения стоимости/эффективности препаратами оказались цефалоспорины III поколения, фторхинолоны и амикацин. Разработан алгоритм химиотерапии с учетом источника перитонита и фазы его течения.

Ключевые слова: *микрофлора брюшной полости, схема антибиотикотерапии.*

Целью работы было изучение чувствительности клинически значимой микрофлоры при разлитом перитоните к антибиотикам, разработка алгоритма химиотерапии с учетом источника перитонита и фазы его течения.

Методы. Изучены результаты 174 посевов экссудата из брюшной полости при разлитом перитоните (2001–2003 гг.), источниками которого были в 76 случаях червеобразный отросток, в 27 – желудок или двенадцатиперстная кишка, в 24 – поджелудочная железа, в 20 – желчный пузырь, в 17 – толстая кишка и в 10 – тонкая кишка. Культивирование микроорганизмов проводили в аэробной и микроаэрофильной средах по общепринятым методикам. Поскольку практически все строгие анаэробы, по данным литературы и собственных исследований, чувствительны к препаратам нитроимидазола, то в предлагаемых нами схемах (при высокой вероятности участия этих микроорганизмов) использовали метронидазол.

Результаты. Позитивный результат получен в 67,7 % случаев. Наиболее частыми возбудителями при этом являлись *E. coli* – 39,5 %, *S. aureus* – 19,7 %, *Pseudomonas* spp. – 12,5 %, *Enterobacter* spp. – 11,8 %,

Enterococcus spp. – 7,2 %, *Klebsiella* spp. – 6,6 %. Выделялись также *Citrobacter* spp., *Acinetobacter* spp., *Providencia* spp., *Morganella* spp. Почти в половине случаев наблюдались ассоциации микроорганизмов. Чаще всего это были *E. coli* и *Enterococcus* spp., *Enterobacter* spp. и *Citrobacter* spp. *Proteus* spp. образовывали ассоциации с другими возбудителями в 16,2 % случаях. Нередкими были сочетания грамотрицательной и грамположительной факультативно-анаэробной микрофлоры. Например, *S. aureus* выделяли в 17 % наблюдений совместно с энтеробактериями (*Proteus* spp., *Citrobacter* spp., *Klebsiella* spp., *E. coli*) и псевдомонадами. В 11,8 % наблюдениях энтерококки сочетались с *E. coli*, *Proteus* spp., *Enterobacter* spp.

Анализ полученных данных показал, что возбудителями перитонита, источником которого являются нижние отделы желудочно-кишечного тракта, являются, прежде всего, представители грамотрицательной микрофлоры, в то время как микробный пейзаж экссудата из верхних отделов представлен преимущественно грамположительными бактериями и грибами. Выделенная из перитонеального экссудата микрофлора обла-

дала неодинаковым уровнем резистентности к различным группам антибиотиков.

Пенициллины. Грамотрицательные микроорганизмы характеризовались выраженной резистентностью к полусинтетическим пенициллинам (ампи- и оксациллину). Сходные данные получены в отношении пиперациллина и карбенициллина. При этом *P. aeruginosa* характеризовалась абсолютной резистентностью к карбенициллину, который традиционно применяется для борьбы с этим возбудителем.

Цефалоспорины. Цефалоспорины I (цефазолин) и II (цефуроксим) поколений были неактивны в отношении большинства представителей грамотрицательной микрофлоры. Из группы цефалоспоринов III поколения, по нашим данным, самым эффективным препаратом в отношении грамотрицательного спектра флоры оказался цефотаксим. Устойчивость к нему *E. coli* наблюдалась лишь в нескольких случаях. Две трети штаммов *Klebsiella* и *Citrobacter* были чувствительны к препарату. Эффективность цефотаксима по отношению к *P. vulgaris* была ниже – число чувствительных и устойчивых штаммов примерно одинаково. В то же время все штаммы *Enterobacter*, *Pseudomonas* и *P. mirabilis* оказались резистентными к цефотаксиму. Эффективность цефтриаксона и цефоперазона в отношении этих возбудителей была также низкой. Лишь цефтазидим, по нашим данным, сохранял высокую антисинегную активность.

Аминогликозиды широко применяются в клинической практике для лечения перитонита. По нашим данным, гентамицин был достаточно эффективным в отношении *E. coli*, *Klebsiella* spp., хотя доля устойчивых штаммов этих возбудителей была все же довольно высокой. В отношении *Citrobacter* spp. и *Acinetobacter* spp. препарат был недостаточно эффективен. Все штаммы *Enterobacter*, *Proteus*, *Pseudomonas* и *Providencia* были к нему резистентны. Амикацин был сопоставим по эффективности с гентамицином в отношении *E. coli* и *Klebsiella* spp., но при этом показал высокую антисинегную и антипротейную активность. В целом за последние годы отмечалась тенденция к возрастающей резистентности грамотрицательной микрофлоры к гентамицину. Активность амикацина в отношении этих возбудителей перитонита продолжает оставаться достаточно высокой.

Фторхинолоны. Ципрофлоксацин показал достаточную активность в отношении *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Acinetobacter* spp. Во всех случаях доля чувствительных штаммов превышала 50 %. Препарат был также эффективен против *Enterobacter*

spp., *Pseudomonas* spp., *Citrobacter* spp., хотя во всех наблюдениях число чувствительных штаммов было сопоставимо с числом устойчивых, а в отношении *Enterobacter* spp. зарегистрирована умеренная активность. Пефлоксацин был столь же эффективен, как и ципрофлоксацин; в отношении *Enterobacter* spp. и *Citrobacter* spp. его активность была несколько выше.

Карбапенемы. В ряде случаев определяли чувствительность грамотрицательной микрофлоры к имипенему/циластатину, который рядом авторов считается приоритетным в лечении интраабдоминальной инфекции. Выявлена его высокая активность против всех исследуемых микроорганизмов, в том числе и «проблемных». В то же время в ряде случаев у госпитальных штаммов *P. vulgaris*, *P. aeruginosa* и *Citrobacter* наблюдалась резистентность к препарату.

Для борьбы с грамположительной микрофлорой традиционно используют пенициллины и цефалоспорины I поколения, в то же время многие авторы отмечают значительный рост резистентности указанных бактерий к этим препаратам (Страчунский Л.С., 2000; Гладин Д.П., 2001). По нашим данным, ампициллин и оксациллин проявили недостаточную активность в отношении стрептококков и *S. aureus*. Что касается *Enterococcus* spp., то здесь число чувствительных штаммов лишь незначительно превышало число устойчивых изолятов. Эффективность цефазолина также была недостаточной.

В то же время другие антибиотики показали достаточно высокую активность к указанной микрофлоре. Так, антибиотик резерва ванкомицин был высокоэффективен в отношении *S. aureus* и *Enterococcus* spp. Устойчивость к нему зарегистрирована лишь у немногих изолятов энтерококка. Высокая активность в отношении *Streptococcus* spp. и *Enterococcus* spp. отмечена и у рифампицина, где доля устойчивых штаммов также была незначительной. Отмечалась высокая активность цефотаксима в отношении *S. aureus* (резистентных штаммов не было). При этом цефотаксим сохранял свое действие и в отношении половины из полученных нами штаммов метициллин-резистентных стафилококков.

На основании результатов чувствительности микрофлоры и фармакоэкономических показателей (стоимость/эффективность) разработан алгоритм химиотерапии с учетом источника перитонита и его фазы. При установленном диагнозе перитонита за 30–40 мин до операции всем больным внутривенно струйно вводят 2 г цефазолина и внутривенно капельно 0,24 г гентамицина. После установления то-

пического диагноза назначают соответствующую схему антибиотикотерапии. Первоначально вводят препараты I линии, в случае их неэффективности в течение 3 суток с 4-х суток переходят на антибиотики II линии.

1. Источник перитонита – желудок, двенадцатиперстная кишка, тонкая кишка. Реактивная фаза. I линия – цефазолин (по 1 г 3 р/сут). Длительность курса – 5 суток. II линия – цефтриаксон (по 1 г 1 р/сут) или цефотаксим (по 1 г 3 р/сут) или ципрофлоксацин (по 0,2 г 2 р/сут). Длительность курса – 5 суток. Токсическая фаза. I линия – ципрофлоксацин (по 0,2 г 2 р/сут) или цефуроксим (по 1 г 2 р/сут) + гентамицин (0,24 г 1 р/сут) + метронидазол (0,5 г 3 р/сут). Длительность курса – 7 суток. II линия – цефтриаксон (по 1 г 1 р/сут) или цефотаксим (по 1 г 3 р/сут) + амикацин (по 1,5 г 1 р/сут) + метронидазол (0,5 г 3 р/сут). Длительность курса – 5 суток.

2. Источник перитонита – толстая кишка, червеобразный отросток. Независимо от фазы: I линия – цефтриаксон (по 1 г 1 р/сут) или цефотаксим (по 1 г 3 р/сут) или цефоперазон (по 1 г 2 р/сут) + гентамицин (0,24 г 1 р/сут) + метронидазол (0,5 г 3 р/сут). Длительность курса – 6–7 суток. II линия – цефепим (по 2 г 2 р/сут) или цефтазидим (по 2 г 3 р/сут) + амикацин (по 1,5 г 1 р/сут) + метронидазол (0,5 г 3 р/сут). Длительность курса – 5 суток.

3. Источник перитонита – желчный пузырь. Реактивная фаза. I линия – ципрофлоксацин (по 0,2 г 2 р/сут) или цефоперазон (по 1 г 2 р/сут) + метронидазол (0,5 г 3 р/сут). Длительность курса – 6–7 суток. II линия –

цефепим (по 2 г 2 р/сут) + амикацин (по 1,5 г 1 р/сут) + метронидазол (0,5 г 3 р/сут). Длительность курса – 5 суток. Токсическая фаза. I линия – ципрофлоксацин (по 0,4 г 2 р/сут) или цефоперазон (по 2 г 2 р/сут) + гентамицин (0,24 г 1 р/сут) + метронидазол (0,5 г 3 р/сут). Длительность курса – 7 суток. II линия – цефепим (по 2 г 2 р/сут) + амикацин (по 1,5 г 1 р/сут) + метронидазол (0,5 г 3 р/сут). Длительность курса – 5 суток.

4. Источник перитонита – поджелудочная железа. Ферментативный перитонит – антибиотики не показаны. Гнойный перитонит – I линия – пепфлоксацин (по 0,4 г 2 р/сут) + амикацин (по 1,5 г 1 р/сут) + метронидазол (0,5 г 3 р/сут). Длительность курса – 8–10 суток. II линия – имипенем (по 1 г 3 р/сут) + ванкомицин (по 1 г 2 р/сут). Длительность курса – 7 суток.

Выводы

Антибиотикотерапия разлитого перитонита должна проводиться с учетом источника перитонита, его фазы и обязательно с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам в конкретном лечебном учреждении. Следует также учитывать фармакоэкономические аспекты лечения. По нашим данным, для эффективной химиотерапии разлитого перитонита достаточно использовать препараты двух–трех групп, а именно цефалоспорины III поколения или фторхинолоны в сочетании с аминогликозидами II поколения. При высокой вероятности участия в воспалительном процессе строгих анаэробов лечение необходимо дополнить препаратами нитроимидазола.

ALGORITHM OF CHEMOTHERAPY FOR GENERALIZED PERITONITIS

S.I. Peregudov, S.V. Smirenin

Sensitivity of the microflora of peritoneal exudates in 174 patients with diffuse peritonitis was investigated. Gram-negative microorganisms were commonly resistant to ampicillin, oxacillin, piperacillin, carbenicillin, cefazolin, cefuroxim and gentamicin. Optimal drugs (from the point of view «cost/efficacy») have appeared cephalosporins of the 3rd generation, fluoroquinolones and amikacin. According to this data the algorithm of chemotherapy was developed paying special attention to the source of peritonitis and its phase.

Key words: *microflora of peritoneal cavity, antibioticotherapy.*

МАЛОІНВАЗИВНІ ЕНДОСКОПІЧНІ СПОСОБИ ЛІКУВАННЯ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

В.І. Русин, О.О. Болдіжар, А.В. Русин

Ужгородський національний університет

Пролечено 32 пациента с псевдокистами поджелудочной железы с помощью миниинвазивных методик, таких как пункционная аспирация псевдокист под ультразвуковым контролем, наружное пункционное дренирование псевдокист под контролем ультрасонографии, внутреннее эндоскопическое дренирование с формированием цистогастротомы, цистодуоденостомы. У нескольких пациентов выполнены дополнительные ретроградные вмешательства на большом дуоденальном сосочке и вирсунговом протоке.

Ключевые слова: псевдокисты поджелудочной железы, внутреннее дренирование, эндоскопическая цистогастротомия, эндоскопическая цистодуоденостомия.

Захворюваність на гострий панкреатит складає 10–12 % усієї хірургічної патології [1–3]. Найбільш поширеним ускладненням гострого деструктивного панкреатиту є псевдокісти, що утворюються у 29–50 % пацієнтів, а при їх нагноєнні смертність сягає 80 % і вважається основною причиною летальності при панкреонекрозі [4, 5]. Псевдокісти частіше утворюються на місці деструкції тканини залози, отже можуть бути зв'язані з протоковою системою [6]. Псевдокісти утворюються і при легких формах і при хронічному перебігу гіперферментативного панкреатиту, травмах підшлункової залози (ПЗ) з парапанкреатичними рідинними скупченнями. Консервативна терапія є ефективною приблизно у 15 % хворих за умови активного лікування протягом 3–5 тижнів з моменту появи гострого панкреатиту [7].

Беручи до уваги життєво небезпечні ускладнення псевдокист, такі як нагноєння з утворенням абсцесу або заочеревинної флегмони, прорив у черевну порожнину з виникненням перитоніту, крововиливи і арозивні кровотечі, дуоденальна та тонкокишкова непрохідність, біліарна обструкція та холангіт, більшість хірургів віддають перевагу активній лікувальній тактиці. При цьому летальність в післяопераційному періоді коливається в межах 5–10 % при внутрішньому дрениванні та 25–26 % при радикальному видаленні кісти [1, 2, 4, 7].

Метою роботи стало вивчення найближчих результатів і можливостей мініінвазивного внутрішнього дренивання псевдокист ПЗ.

Матеріал та методи. В хірургічній клініці за період 1998–2003 рр. проліковано з використанням мініінвазивних методик 32 хворих з несформованими або сформованими псевдокистами ПЗ віком від 36 до 74 років

після перенесеного гострого панкреатиту різної етіології. Алгоритм обстеження включав, окрім загальноклінічних і лабораторних обстежень, рентгенконтрастне обстеження шлунка та дванадцятипалої кишки, фіброгастродуоденоскопію, ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію при наявності показань, ультразвукове обстеження, при необхідності ангіографічне обстеження панкреатобіліарної зони. Ендоскопічні втручання виконували за допомогою фіброгастроскопів FG-29W «Pentax», GIFK-20 «Olimpus», фібродуоденоскопів «Pentax» та TJF-10 «Olimpus».

Усі хворі в залежності від використаного методу лікування були поділені на три групи. Пацієнтам 1-ї групи (13 хворих) виконували пункційну аспирацію псевдокист під УЗ-контролем, 2-ї групи (10 хворих) – зовнішнє пункційне дренивання псевдокист під контролем ультрасонографії. Пацієнтам 3-ї групи (9 хворих) виконано внутрішнє ендоскопічне дренивання з формуванням цистогастротомії у 6 пацієнтів, цистодуоденостомії у 3 пацієнтів. У 5 пацієнтів виникла потреба в додаткових ретроградних втручаннях на великому сосочку дванадцятипалої кишки та вірсунговій протоці, а саме в папілосфінктеротомії з видаленням конкремента загальної жовчної протоки у 2 хворих, у стентуванні загальної жовчної та панкреатичної протоки по 1 хворому, в назобіліарному дрениванні у 1 хворого.

Результати та їх обговорення. Пункційна аспирація псевдокист ПЗ частіше використовувалась не як самостійний метод лікування, а для декомпресії та зняття болю на час обстеження та підготовки до того чи іншого методу хірургічного втручання. У 10 із 13 хворих вона не була ефективною. Більше того, ми вважаємо, що пункції псевдокист

є причиною їх подальшого нагноєння, а тому застосовуємо їх по обмежених показаннях. У випадку отримання гнійного вмісту при пункції у 10 хворих нами виконано зовнішнє пункційне дренивання псевдокіст системою «Cystofix» з внутрішнім діаметром катетера 0,3–0,5 см, яке привело до повної облітерації від 4 до 12 тижнів у 3 пацієнтів. Динамічне спостереження за хворими виконувалось за допомогою ультрасонографії та контрастної фістулографії.

Показаннями до ендоскопічних мініінвазивних методів лікування були в першу чергу значні розміри кіст в ділянці тіла (90–200 мм, 5 хворих), розміри головки ПЗ (40–120 мм, 4 хворих), механічна жовтяниця, холангіт (3), гнійний вміст кісти (4). У 7 хворих спостерігався виражений больовий синдром, у 2 – явища дуоденальної непрохідності (рис. 1).

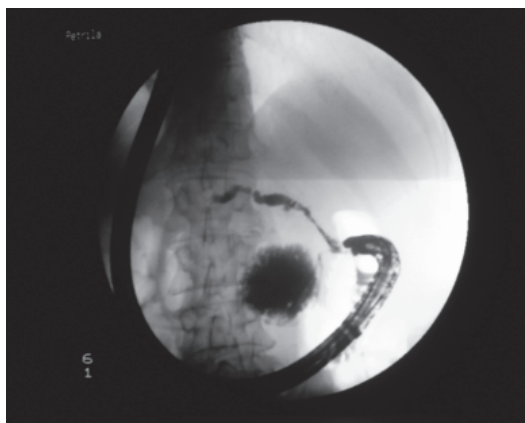


Рис. 1. ЕРПХГ. Кіста головки підшлункової залози

Для остаточного визначення показань до ендоскопічного методу лікування основним вважали максимальну візуалізацію кісти. З цією метою, по-перше, визначали наявність деформації у виді випирання по задній стінці в тілі шлунка та випирання і деформацію просвіту по задньомедіальній стінці дванадцятипалої кишки з характерними запальними змінами слизової, набряком, гіперемією, ригідністю, зникненням її рельєфу, що вказує на місце контакту кісти з порожниним органом; по-друге – визначали товщину стінки в місці контакту, для чого використовували наповнення шлунка рідиною. Оптимальною, вірніше максимальною, товщиною стінки порожнистого органу плюс стінки кісти для ендоскопічного дренивання вважаємо 10–12 мм. По-третє – метод подвійного контрастування, коли при пункції кісти вводимо в її порожнину водорозчинний контраст, після чого виконуємо поліпозиційну рентгеноскопію шлунка та дванадцятипалої кишки.

Для визначення оптимального місця ендоскопічного накладання анастомозу розроблено методику пункційного його маркування, яка полягає в тому, що після пункції тонкою голкою Chiba і отримання вмісту кісти останній не евакуйовується, а через голку в порожнину кісти вводиться тонка струна і залишається в ній. При виконанні ендоскопічного обстеження місце входу струни через задню стінку шлунка або задньомедіальну стінку дванадцятипалої кишки і буде оптимальною точкою накладання анастомозу [8].

У 8 хворих виконано ЕРПХГ, при якій у двох виявлено холедохолітаз, ще у двох – вірсунголітаз з розширенням панкреатичної протоки, у чотирьох звуження холедоха в ретродуоденальній та розширення його в супрадуоденальній частині.

П'ятьом хворим виконано папілосфінктеротомію з наступним видаленням конкремента холедоха у двох пацієнтів, вірсунготомію – у одного, стентування холедоха та панкреатичної протоки відповідно по одному хворому. У одного пацієнта з маніфестуючим холангітом виконано назобіліарне дренивання.

Ендоскопічне дренивання використано у хворих із сформованими кістами терміном від 3–4 до 10 місяців у 7 пацієнтів, з несформованими терміном 3 і 6 тижнів у двох пацієнтів.

Для формування стоми в антральному відділі шлунка використовували апарат з прямою оптикою, в тілі шлунка – із скошеною (115°), у дванадцятипалій кишці – дуоденоскоп. Маніпуляції виконували під місцевою анестезією ротоглотки, седацією промедолом, атропіном, дроперидолом. Попередньо місце анастомозу коагулювали на ділянці до 20 мм, після чого голчастим папілотом в режимі різання проходили в порожнину кісти по типу пункції. Після отримання вмісту, який фонтанує з отвору, останній принаймні в шлунку розширювали бажано в двох перпендикулярних напрямках на 5–7 мм канюляційним папілотом. У двох хворих коагуляція та прорізання кісти виконано лазером інфрачервоного діапазону потужністю 6 Вт, довжиною хвилі 1060 нм. Дренивання у 4 хворих (у 3 з цистогастро- та 1 з цистодуоденостою) закінчили зовнішнім назодрениванням зондом діаметром 7 Fr, у 5 хворих – внутрішнім дрениванням катетером по типу двобічного «Pigtail»-10 Fr (рис. 2).

При ознаках нагноєння псевдокісти по можливості виконували назоцистодренивання для санації порожнини та бакконтролю в післяопераційному періоді. Для загальноприйнятого консервативного лікування проводили ультразвуковий моніторинг розмірів

кісти. Чотирьом хворим з назоцистодренуванням проводили контрастну назоцистографію, деескалаційну антибактеріальну терапію, інтраопераційно та через кожні 3 доби виконували посіви вмісту псевдокісти.

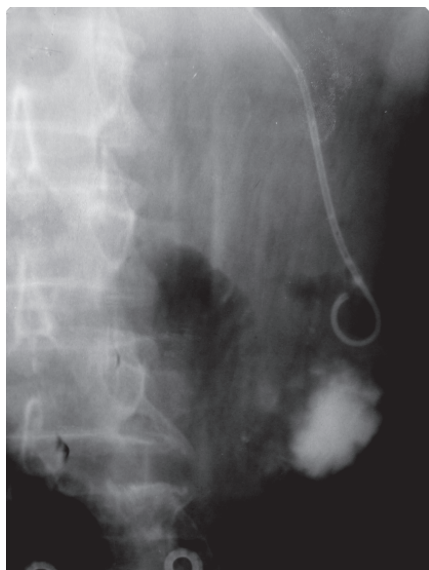


Рис. 2. Назоцистогастральне дренування

За результатами спостереження хворих в післяопераційному періоді в термін від 3 місяців до 3 років, ендоскопічне внутрішнє дренування псевдокіст було успішним у 7 хворих. У одного пацієнта з назоцистогастральним дренажем виникла шлункова кровотеча середнього ступеня важкості з випадінням

дренажу. Кровотеча зупинена консервативно. Назоцистогастральний зонд замінено на внутрішній дренаж типу «Pigtail» через декілька діб після кровотечі. Цей же хворий звернувся через 1,5 роки з рецидивом кісти на фоні рецидивного перебігу панкреатиту алкогольного генезу. Один пацієнт помер від внутрішньої кровотечі внаслідок ерозії селезінкової вени та флегмони заочеревенного простору при неформованій 3-тижневій кісті.

Назоцистогастральні та назоцистодуоденальні дренажі видалялись по мірі облітерації порожнини кіст у термін від 30 до 45 днів. Внутрішні по мірі облітерації виштовхувались самостійно або видалялись ендоскопічно між 60-ю та 90-ю добою. Після трьох місяців внутрішніх дренажів не виявлено у жодного хворого.

Висновки

Ендоскопічне внутрішнє дренування псевдокіст підшлункової залози може служити методом вибору, що призводить до швидкого зникнення больового синдрому, виключає значну операційну травму, поліпшує результати лікування. Чітке визначення показань до ендоскопічної цистогастро- або цистодуоденостомії та поєднання їх з ретроградними ендоскопічними втручаннями потребує подальшого вивчення у зв'язку з браком досвіду. Кращим способом дренування при інфікованих псевдокістах є керовані назоцистогастральні та назоцистодуоденальні дренажі.

Список літератури

1. Бойко В.В., Криворучко И.А. Острый панкреатит: Патофизиология и лечение. Харьков: Торнадо, 2002. 288 с.
2. Верхулецкий Н.Е., Семенова Т.В., Михайличенко В.Ю. и др. Хирургия поджелудочной железы. Донецк, 2002. 101 с.
3. Губергриц Н.Б., Христин Т.Н. Клиническая панкреатология. Донецк: ООО «Лебедь», 2000. 416 с.
4. Русин В.І., Болдіжар О.О., Русин А.В. та ін. Ендоскопічні способи лікування псевдокіст підшлункової залози. Вісник морської медицини 2003; 2: 269–271.
5. Catalano M.F., Geenen I.E., Schmaltz M.I. et al. Treatment of pancreatic pseudocysts with ductal communication by transpapillary pancreatic duct endoprosthesis. Gastrointest. Endosc. 1995; 42: 214–218.
6. Русин В.І., Русин А.В., Болдіжар О.О. та ін. Подовжена регіонарна перфузія з мініінвазивними втручаннями при гострому панкреатиті. Мат. наук. конф. «Актуальні питання діагностики і лікування гострого панкреатиту». Львів, 2002: 106–109.
7. Lankisch P.G., Buchler M., Mossner I., Muller-Lissner S. A Premier of pancreatitis. Springer, 1997. 68 p.
8. Патент України 51570А від 15.08.2002 р.

MINIMAL INVASIVE ENDOSCOPIC TREATMENT FOR PANCREATIC PSEUDOCYSTS

V.I. Rusin, O.O. Boldizhar, A.V. Rusin

32 patients with pancreatic pseudocysts were treated using of minimal invasive techniques. Paracentetic aspiration under ultrasound control, external paracentetic drainage under ultrasonography control, internal endoscopic drainage with cystogastrostomy, cystoduodenostomy were done. In some patients additional retrograde interventions on the major duodenal papilla and pancreatic duct were performed.

Key words: pancreatic pseudocysts, internal drainage, endoscopic cystogastrostomy, endoscopic cystoduodenostomy.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

**А.П. Седов, И.П. Парфенов, В.Д. Луценко, А.А. Карпачев,
А.М. Мишустин, С.П. Францев, С.В. Жарко, А.В. Солошенко**

Белгородский государственный университет

*Межтерриториальный центр хирургии печени и поджелудочной железы Черноземья,
г. Белгород*

Проведен анализ хирургического лечения 4292 больных желчекаменной болезнью. Холецистэктомия выполнена 3070 больным, причем 1436 больным лапаротомным доступом, а 1474 – видеолaparоскопически. Летальность в первой группе больных составила 1,5 %, во второй – 0,54 %. Средний койкодень (13,5 и 9,3 соответственно) свидетельствует о явных преимуществах видеолaparоскопического способа холецистэктомии.

Ключевые слова: желчекаменная болезнь, видеолaparоскопическая холецистэктомия, снижение летальности.

За последние годы заболеваемость желчекаменной болезнью (ЖКБ) во всем мире резко возросла. По мнению ряда ученых, это связано с изменением образа жизни человека, увеличивающимся потреблением рафинированных продуктов, ведущих к увеличению массы тела и гиподинамии, возрастанием нервно-психического напряжения. Холецистэктомия вышла на второе место по частоте после аппендэктомии.

С 1986 по 2003 г. в Межтерриториальном центре хирургии печени и поджелудочной железы Черноземья оперативному лечению по поводу ЖКБ подверглось 4292 больных, из них у 3070 была выполнена холецистэктомия с общей послеоперационной летальностью 0,94 %. Мужчин было 553 (18 %), женщин – 2517 (82 %), возраст колебался от 9 до 87 лет, средний возраст составил 51,2 года. Всех больных, которым выполнялась холецистэктомия, разделили на две группы. Первую группу составили больные, оперированные до применения видеолaparоскопических технологий и эндохирургических вмешательств на большом сосочке двенадцатиперстной кишки (БСДК), вторую – после. В первую группу вошло 1436 больных (287 мужчин, 1149 женщин), средний возраст 50,5 лет, острый холецистит у 15,7 %, хронический – у 84,3 %. Вторую группу составили 1634 пациента (294 мужчины, 1340 женщин), средний возраст 52,2 года, острый холецистит у 13,2 %, хронический – у 86,8 %.

Видеолaparоскопическая холецистэктомия (ВЛХЭ) выполнена у 1474 больных, причем с острым холециститом у 172 (80 % от всех острых холециститов). Первоначально ВЛХЭ использовалась только у больных с хроническим неосложненным холециститом, но по мере приобретения опыта острый

холецистит перестал быть показанием к конверсии, с одной стороны, а с другой – изменились тактические подходы к лечению данной категории больных.

ВЛХЭ стала основным методом лечения больных с острым холециститом в первые трое суток с момента поступления в стационар. В результате этого за последние три года лишь у 18 больных холецистэктомия была выполнена из лапаротомного доступа. Кроме того, ранее перенесенные операции на органах брюшной полости и ожирение IV степени в последние годы перестали быть абсолютными противопоказаниями для выполнения видеолaparоскопических вмешательств.

Только технические трудности, обусловленные наличием обтурации, инфильтрации в области шейки пузыря и печеночно-двенадцатиперстной связки, нарушающие анатомические ориентиры в области шейки желчного пузыря из-за выраженного перифокального воспаления, обуславливали необходимость конверсии, что наблюдалось у 26 больных и составило 1,76 % от общего количества видеолaparоскопических операций. При острых деструктивных холециститах, как правило, прибегаем к чрезкожной пункции желчного пузыря толстой иглой. Пузырь извлекаем через эпигастральный прокол, расширенный до 3–4 см. Дренажирование подпеченочного пространства осуществляем 2–3 дренажами, которые удаляем в течение первых трех суток после ультразвукового контроля. Профилактику гнойно-септических осложнений начинаем на этапе вводного наркоза путем внутривенного введения 1 г антибиотика широкого спектра действия. В 3 случаях наблюдались подпеченочные абсцессы, по-видимому, связанные с недостаточной интраоперационной санацией брюш-

ной полости и выпадением конкрементов. Во всех случаях абсцессы были дренированы под контролем ультразвуковой эхолокации.

Предшествующие грыжесечение, аппендэктомия, гинекологические операции, а также в трех случаях резекция желудка и в двух – ушивание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки не служили противопоказанием к ВЛХЭ. У 34 больных произведено рассечение спаек при синдроме Фитц-Хью, что наряду с ЖКБ могло быть причиной болевого синдрома в правом подреберье, причем в двух случаях это сопровождалось ранением диафрагмы, что в одном случае потребовало конверсии доступа и в обоих случаях сопровождалось дренированием правой плевральной полости (исход был благополучным во всех случаях).

В трех случаях послеоперационный период осложнился развитием желчного перитонита, связанного с несостоятельностью культуры пузырного протока, что потребовало релапароскопии, а в одном случае лапаротомии. У 11 больных после ВЛХЭ наблюдалось наружное желчеистечение, связанное у 4 больных с недиагностированным до операции холедохолитиазом и потребовавшим выполнения эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ).

В 257 случаях ВЛХЭ выполнена при осложненной ЖКБ. Это связано с внедрением в лечебную практику двухэтапной лечебной тактики, при этом на первом этапе ликвидируется холедохолитиаз эндоскопическим путем, на втором выполняется отсроченное хирургическое вмешательство (ВЛХЭ) после ликвидации желтухи. Очевидное преимущество этой лечебной тактики, проявляющееся в том, что благодаря устранению неоператив-

ным путем застоя желчи в билиарном тракте и желчной интоксикации снимается угроза срочного оперативного вмешательства, достигается нормализация функций жизненно важных органов и систем. Отсроченные хирургические операции производятся с меньшим риском для больного и сопровождаются меньшей послеоперационной летальностью по сравнению с операциями, производимыми больным первой группы. В последнее время при невозможности произвести дооперационную ЭРХГ у больных с указанием на механическую желтуху в прошлом применяем интраоперационную холангиографию и при необходимости субоперационно выполняем ЭПСТ.

В первой группе умер 21 больной, что составило 1,46 %. В структуре послеоперационной летальности преобладает тромбоэмболия легочной артерии – 6, ОНМК – 3, пневмония – 5, желчный перитонит – 2, острая почечно-печеночная недостаточность (ОППН) – 2, панкреонекроз – 2, внутрибрюшное кровотечение – 1.

Во второй группе умерло 8 пациентов с общей послеоперационной летальностью 0,48 %, причем после видеолапароскопических вмешательств умерло трое больных (ТЭЛА, ОНМК, ОППН). Малая травматичность видеоскопических вмешательств привела к сокращению послеоперационного койкодня с 13,5 в первой группе, до 9,3 – во второй.

Таким образом, применение в лечении больных с ЖКБ видеолапароскопических и эндохирurgical вмешательств привело к снижению послеоперационной летальности в три раза и сокращению сроков пребывания больных в стационаре в послеоперационном периоде.

EXPERIENCE OF TREATMENT OF CHOLELITIASIS

A.P. Sedov, I.P. Parfyonov, V.D. Lucenko, A.A. Karpachev, A.M. Mishustin, S.P. Frantsev, S.V. Gharko, A.V. Soloshenko

The analysis of surgical treatment of 4292 patients with biliary stones was carried out. Cholecystectomy was done in executed 3070 patients, in 1436 patients using laparotomic access, and in 1474 with laparoscopic method. Death rate in the first group of the patients was 1.5 %, in second – 0.54 %. Average duration of treatment was 13.5 and 9.3 respectively, that testifies to the advantages of laparoscopic cholecystectomy.

Key words: *cholelithiasis, laparoscopic cholecystectomy, decrease of lethality.*

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ОБТУРАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ, УСКЛАДНЕНОЇ ГОСТРОЮ ПЕЧІНКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

К.Л. Чурній, І.К. Чурній

*Івано-Франківська державна медична академія
Маловиськівська ЦРЛ, Кіровоградської області*

Использование консервативного лечения в перед- и послеоперационном периоде с использованием инфузий лактопротеина с сорбитолом, реосорбилакта, актовегина, сермиона, трентала, раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, но-шпы, иммуномодуляторов позволило предупредить или ликвидировать проявления острой печеночной недостаточности.

Ключевые слова: *обтурационная желтуха, острая печеночная недостаточность, спектр сывороточного белка.*

Методи доопераційної декомпресії жовчних шляхів при обтураційній жовтяниці ще не отримали широкого розповсюдження. Відомо, якщо жовтяниця триває 10 і більше діб, виникає гостра печінкова недостатність, ступінь якої в першу чергу пов'язаний з ендотоксикозом, високим рівнем холатемії та компрометуючими факторами, які мали місце в анамнезі.

Вивчення механізмів ураження функціонального стану печінки має важливе значення не тільки для вибору тактики і методу хірургічного лікування, а й для проведення коригуючої терапії, спрямованої на попередження виникнення гострої печінкової недостатності (ГПН) в післяопераційному періоді.

Метою дослідження було вивчити перебіг обтураційної жовтяниці на ґрунті доброякісного та злоякісного генезу, ускладненої гострою печінковою недостатністю, і розробити методи комплексного консервативного та оперативного хірургічного лікування цієї хвороби.

Матеріал і методи. За період з 2000 р. серед обстежених хворих з обтураційною жовтяницею доброякісного генезу чоловіків було 48, жінок – 102, тоді як злоякісного – відповідно 11 і 7. Жовтяниця доброякісного генезу, зумовлена хронічним калькульозним холециститом, була у 110 пацієнтів, у 38 – гострий холецистит і холедохолітіаз, у 2 – холедохолітіаз, який виник після раніше виконаної холецистектомії. Розподіл хворих з обтураційною жовтяницею на ґрунті раку панкреатобіліарної зони мав свої особливості.

Для з'ясування причини обтурації та її локалізації використовували комплекс клініко-лабораторних та інструментальних обстежень. Для встановлення ступеня важкості ендотоксикозу і порушення функціонального стану печінки проводили загальний аналіз крові, сечі, визначали рівень глюкози в плазмі, вміст загального білірубіну і його фракцій, АлТ, АсТ, рівень лужної фос-

фатази, сечовини, креатиніну, стан згортальної і антизгортальної систем крові тощо. Дослідження проводили в процесі захворювання, хірургічного лікування і перед випискою хворих зі стаціонара. Вивчали стан печінкового кровотоку. Реогепатографію проводили за допомогою реографа РГ-4-01 з синхронним записом електрокардіографії. Дослідження виконані у 48 хворих з обтураційною жовтяницею і проявами різного ступеня гепатоцелюлярної недостатності.

Для клінічної практики найбільш важливими показниками є величини амплітуди систолічної і діастолічної хвилі, реографічний індекс, який характеризує ступінь артеріального наповнення печінки, а також час підйому і зниження систолічної хвилі в секундах.

Для розшифрування показників реогепатограм нами був запропонований прилад – реометр, який дозволяє швидко визначити всі вказані показники та їхню синхронність по відношенню до електрокардіограми.

Результати досліджень. Аналіз реогепатограм показав, що у хворих з обтураційною жовтяницею спостерігалось зниження амплітуди систолічної і діастолічної хвиль, терміни фази швидкого і повільного кровонаповнення були підвищені, змінювалися відповідні кути спаду систолічної хвилі та підйому і спаду діастолічної. Найвні зміни показників реогепатограм свідчили про зменшення кровонаповнення печінки через зростання перед- і післякапілярного опору.

Було встановлено, що у хворих з проявами I і II ступеня ГПН після доведеної інфузії актовегіну 5 мл або серміону 5 мл показники реогепатограм мали тенденцію до поліпшення. Особливо це проявлялось зміною часу фаз швидкого і повільного кровонаповнення та кутів реогепатограм. У хворих з важкими проявами ендотоксикозу при вмісті загального білірубіну більше 400 мкмоль/л вказані показники не мали тенденції до поліпшення навіть

після введення судинорозширювальних препаратів. Ці дані дозволяють стверджувати, що у хворих виникають важкі морфологічні зміни гепатоцитів з прогресуванням некрозу паренхіми печінки, які повністю не відновлюються навіть після ліквідації холестазу.

Після ліквідації холестазу і швидкого скидання жовчі спостерігалось деяке збільшення часу фази повільного кровонаповнення, що свідчило про збільшення опору кровотоку в судинах середнього і дрібного калібру. На 14–15-ту добу після операції було виявлено, що амплітуда систолічної хвилі була значно нижчою від норми, а діастолічної – в межах норми, у хворих з проявами II або III ступеня гострої гепатоцелюлярної недостатності – значно нижче норми. Інші показники реогепаатограми у більшості хворих наближались до фізіологічних величин.

У хворих з важким ступенем ГПН і тривалим холемічним ендотоксикозом кут спадання систолічної та кут підйому діастолічної хвилі змінювались незначно в порівнянні з вихідними показниками. Паралельно тривалий час амплітуда систолічної хвилі мала низькі показники, а фази швидкого і повільного кровонаповнення були підвищеними.

При наявності II і III ступеня ГПН у більшості хворих з обтураційною жовтяницею доброякісного генезу проводили двохетапне лікування, метою якого була ліквідація холестазу, зниження холемічного ендотоксикозу та відновлення функціонального стану печінки на першому етапі та проведення радикального лікування – на другому.

Характер клінічних проявів обтурації дистального і проксимального відділу холедоха мав свої особливості. При дистальній оклюзії больовий синдром проявлявся жовчною колькою, швидким наростанням холемії, а іноді характеризовався приступом гострого панкреатиту з типовою ірадіацією. Клінічні ознаки холангіту були виражені неоднаково: від незначного підвищення температури до гарячки гектичного характеру. Спостерігалось декілька варіантів цього симптомокомплексу. При наявності в жовчній протоці конкрементів невеликих розмірів захворювання перебігало в різних клінічних формах. При фіброгастодуоденоскопії у таких хворих виявлялись набряк і гіперемія тканин великого дуоденального соска, а іноді пролабування його тканин у просвіт кишки.

Деяко інший клінічний перебіг спостерігався при обтурації проксимальних відділів жовчних шляхів. У цих хворих клінічні прояви обтурації, за винятком жовтяниці, на початку захворювання були відсутні, а холангіт частіше перебігав безсимптомно. При УЗД спостерігалось поширення внутрішньопечінкових і проксимальних відділів позапечінкових жовчних шляхів.

В перед- і післяопераційному періодах проводили консервативне лікування хворих з обтураційною жовтяницею введенням тренталу, но-шпи, вітаміну B₁₂, K, E, 5% -вого розчину аскорбінової кислоти 5–10 мл, есенціале 5 мл, 5% -вого розчину глюкози з інсуліном, лактопротеїну з сорбітолом або реосорбілакту по 400 мл, альбуміну 200 мл, однокрупної плазми, 100 мл занозину (офлосаксину) і 100 мл 0,5% -вого метронідазолу під час операції або в першу годину після операції і повторно через 12 годин у тій же дозі тощо.

Вісімнадцяти хворим з обтураційною жовтяницею пухлинного генезу були виконані паліативні операції, спрямовані на поліпшення жовчевідтоку та попередження виникнення ГПН. У 4 хворих при проксимальній оклюзії проведена реканалізація пухлини в печінкових шляхах з наступним зовнішнім дренажуванням. Така операція дозволила відновити жовчовідтік і продовжити життя у 3 хворих на 6–12 місяців.

Висновки

1. Тривала обтураційна жовтяниця та ендотоксикоз призводять до незворотних змін печінкової гемодинаміки, зниження кровонаповнення печінки внаслідок виникнення перед- і післякапілярного опору, гіпоксії з наступним некрозом гепатоцитів і розвитком сполучнотканинних елементів.

2. Розроблений комплекс медикаментозної терапії з застосуванням актовегіну, серміону, тренталу, но-шпи, вітаміну B₁₂, аскорбінової кислоти, глюкози з інсуліном, лактопротеїну з сорбітолом і реосорбілакту та інших медикаментозних препаратів є патогенетично обґрунтованим і в поєднанні з іншими заходами, спрямованими на детоксикацію організму, поліпшення загального і печінкового кровотоку, функціонального стану печінки, стимуляцію еритропоезу, корекцію метаболічних і імунологічних показників, попереджує виникнення гострої печінкової недостатності

EXPERIENCE OF TREATMENT OBTURATIONAL JAUNDICE COMPLICATED WITH ACUTE HEPATIC INSUFFICIENCY

K.L. Churpiy, I.K. Churpiy

The application of conservative therapy in pre- and postoperative periods with lactoprotein and sorbitol infusion, reosorbilact, actovegin, sermion, trental, glucose solution with ascorbinic acid, no-spa, immunomodulators permits to prevent or eliminate the acute hepatic insufficiency manifestations.

Key words: obstructive jaundice, acute hepatic insufficiency.

ФАКТОРЫ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ТОНКОТОЛСТОКИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ

Ю.Л. Шальков, Г.У. Мильдзихов, Н.И. Гаглов, В.В. Корнус

*Харьковская медицинская академия последипломного образования
Северо-Осетинская медицинская академия*

Проанализированы факторы несостоятельности тонкотолстокишечных анастомозов у 156 больных. Установлено, что лишь два фактора обуславливают достоверную надежность заживления: высокий опыт хирурга и формирование инвагинационного телескопического соустья.

Ключевые слова: анастомоз, надежность заживления.

Несостоятельность анастомозов в хирургии толстой кишки является одной из основных причин неудовлетворительных исходов. Наиболее высокая частота осложнения имеет место при оперативных вмешательствах на левой половине толстой кишки и особенно при формировании колоректальных анастомозов. В связи с возникшим интересом к изучению причин недостаточности анастомозов левосторонней локализации несколько ослаблено внимание к выяснению закономерностей недостаточности соустьев при вмешательствах на правой половине толстой кишки, хотя аналогичные осложнения при правосторонней гемиколэктомии не столь редки.

Целью исследования было изучить обстоятельства несостоятельности тонкотолстокишечного анастомоза, а также значение основных факторов, влияющих на формирование и заживление созданного соустья.

Материал исследования. Выполнено ретроспективное исследование «случай-контроль». Сравнивали две группы больных, оперированных по поводу различных патологических процессов правой половины толстой кишки, где предусматривалось наложение тонкотолстокишечного анастомоза. Группы сравнения формировались с учетом одного параметра – характера заживления анастомоза: группа «случай» – с наличием осложнений, то есть несостоятельности соустья, и группа «контроль» – с благоприятным послеоперационным течением.

Наблюдение вели за 156 больными: группа с благоприятным течением включала 109 наблюдений, альтернативная – 47. Изучению подлежали 9 факторов по 22 параметрам, в той или иной мере характеризующим формирование и заживление анастомозов.

Информативность в виде удельного веса изучаемого фактора определяли отношени-

ем правдоподобия через вероятность появления признака М в изучаемой группе наблюдений N. Оценка различий в группах проводилась по критерию χ^2 .

Результаты и их обсуждение.

Фактор пола (X1). Среди наблюдавшихся недостоверно преобладали лица женского пола – (53,8±4,0) % ($p>0,05$). Частота несостоятельности анастомозов у больных мужского пола составила (61,7±7,0) % (29), у лиц женского пола – 38,3 % ($p<0,02$). В то же время удельный вес такого фактора, как прогностический коэффициент, оказался достаточно низким: у лиц мужского пола $J = -0,201$, у лиц женского пола $J = +0,257$. Однако по критерию χ^2 различий в группах с учетом фактора пола не выявлено: $\chi^2 = 1,66$ ($p>0,2$).

Возрастной фактор (X2). Установить его влияние на частоту несостоятельности анастомозов не удалось. Больных в возрасте 50 лет и старше при неосложненном течении было (78,7±3,9) %, в той же возрастной группе больные с несостоятельностью анастомозов составили (80,0±5,9) % ($p>0,05$). Прогностический коэффициент в указанных возрастных группах оказался однозначным: у больных в возрасте до 50 лет он составил $J = +0,06$, в альтернативной группе $J = -0,016$. По критерию χ^2 различий по возрасту в группах также не выявлено: $\chi^2 = 9,48$, ($p>0,05$).

Характер патологии в группах (X3). Превалировали злокачественные процессы без достоверной разницы в группах «случай» и «контроль»: соответственно 82,2 и 90,7 %. Кишечная непроходимость выявлена у 7 больных – 4,6 % (3,7 и 6,7 %). Травма брюшной полости с вовлечением толстой кишки констатирована у 5 больных – 3,3 % (2,2 и 3,7 %). Прочая патология (аппендикулярный инфильтрат, туберкулез) имели место у 6 больных – 3,9 %. По характеру заболева-

ний критерий X^2 был идентичен – $X^2 = 5,4$ ($p > 0,2$). В то же время выявлена отрицательная роль в возникновении несостоятельности таких заболеваний, как кишечная непроходимость ($J = -0,59$) и воспалительный процесс (инфильтрат), при котором вскрывался просвет толстой кишки ($J = -1,27$). При раке восходящего отдела толстой кишки прогностический коэффициент фактора был положительным ($J = +0,10$).

Фактор оперативного пособия (X4 и X5) отражен в табл. 1. Согласно критерию X^2 по характеру оперативного вмешательства группы сравнения между собой не различались: $X^2 = 0,869$ ($p > 0,20$). Тем не менее критерий $X^2 = 4,08$ свидетельствовал о недостоверном преобладании комбинированных операций в группе больных с несостоятельностью анастомоза. Кроме того, высокий удельный вес фактора $J = -1,03$ также указывал на пагубную роль комбинированных операций в возникновении осложнений.

Таблица 1. Информативность основных факторов (X4 и X5) оперативного пособия

Фактор	Группы		Уд. вес прогностич. индекса
	«контроль»	«случай»	
Характер оперативного вмешательства (X4):	107	43	
правосторонняя гемиколэктомия	90	37	-0,023
обходной тонкокишечный анастомоз	12	3	+0,47
ушивание стенки толстой кишки	5	3	-0,40
Комбинированные операции (X5):	103	43	
обычное вмешательство	97	36	+0,12
комбинированное вмешательство	6	7	-1,03

Фактор вида анастомоза (X6 и X7). Многие исследователи придают особую роль выбору способа формирования анастомоза. Анализ 152 случаев окончания операции выявил значения фактора, приведенные в табл. 2.

Таблица 2. Вид анастомоза в свете фактора риска

Анастомоз	N	Группы		Индекс
		«конт-роль»	«случай»	
Боковой	79	44	35	-0,64
Конец в бок	7	5	2	-0,05
Конец в конец	58	53	5	+1,49
Ушивание стенки	8	5	3	-0,36

Данные табл. 2 свидетельствуют, что боковой анастомоз и ушивание толстокишечной стенки имеют отрицательное прогностическое значение. Наиболее надежным оказался анастомоз «конец в конец» ($J = +1,49$). Различия в группах по критерию X^2 также

оказалось высоким: $X^2 = 20,68$. Однако эта надежность могла иметь место лишь при следующем условии.

При анализе 58 случаев концевой анастомоза было установлено, что у 6 больных он накладывался обычным путем край в край в два ряда швов: через все слои первого ряда и серозные швы второго ряда. При этом у 3 больных из 6 возникла несостоятельность анастомоза ($J = -2,36$). У остальных 52 больных тонкокишечное соустье формировалось телескопическим инвагинационным способом по Г.В. Бондарю, предусматривающим внедрение первого ряда швов в виде инвагината на 3–4 см в толстую кишку. При этом лишь у двух больных выявлена несостоятельность соустья ($J = +0,86$). Критерий X^2 выявил также высокую разницу ($X^2 = 14,54$; $p < 0,001$) в преимуществе такого инвагинационного концевой анастомоза, который в группе «случай» выполнен лишь у одного больного, а в группе «контроль» – у 51.

Фактор срочности (X8). В наблюдениях преобладали плановые оперативные вмешательства – $(71,1 \pm 3,7) \%$. При этом удельный вес фактора оказался отрицательным ($J = -0,314$) при неотложных вмешательствах и положительным ($J = +0,138$) при плановых лапаротомиях. В то же время критерий X^2 не показал принципиальной разницы в группах с учетом частоты несостоятельности анастомозов: $X^2 = 1,49$ ($p > 0,20$).

Фактор опыта хирурга (X9). С определенной уверенностью опыт оперирующих хирургов подразделен на два вида: обычный – до 10 лет и высокий – свыше 10 лет. В таком случае прогностический коэффициент возникновения осложнения при наложении анастомоза у хирургов с обычным стажем составил $J = -0,71$, с высоким стажем – возрастал до положительного значения $J = +0,31$. Значение опыта подтверждено критерием $X^2 = 6,70$ ($p < 0,01$).

Таким образом, из анализируемых девяти факторов, отражающих течение и зажив-

ление тонкокишечных анастомозов по критерию χ^2 Пирсона лишь два оказались достоверно влияющими на состоятельность: это непосредственный вид формируемого соустья и опыт оперирующего хирурга.

Что касается пола, возрастного ценза, характера заболевания, вида оперативного вмешательства и срочности операции, они существенно не влияли на состоятельность анастомоза.

THE FACTORS OF SMALL-INTESTINE ANASTOMOSES FAILURE

Yu.L. Shalkov, G.U. Mildzikhov, N.I. Gagloyev, V.V. Kornus

The causes of ileo-colostomy failure in 156 patients were analyzed. It was determined that only two factors could cause reliable cure (statically true), i. e. high skills of the surgeon and making invagination telescopic shunt.

Key words: *anastamos, reliable healing.*

ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ, ОСЛОЖНЕННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

А.А. Щёлкин, В.Л. Хальзов, А.В. Подёргин, М.Н. Коткина

*Муниципальная клиническая больница скорой медицинской помощи № 2,
г. Новосибирск*

С 2000 г. в Муниципальной клинической больнице скорой медицинской помощи введено разделение больных желчнокаменной болезнью, осложненной механической желтухой, на группы «сомнительного», «вероятного» и «достоверного» холедохолитиаза. Строго дифференцированная тактика в отношении каждой группы позволила отказаться в большинстве случаев от выполнения травматичной лапаротомии и произвести малоинвазивные методы лечения, сократив число послеоперационных осложнений и сроки нетрудоспособности.

Ключевые слова: *желчнокаменная болезнь, дифференцированное лечение, малоинвазивные методы.*

Для успешного лечения больных с желчнокаменной болезнью, осложненной механической желтухой, важен объем оперативного вмешательства, которое, с одной стороны, должно устранить препятствие для пассажа желчи, с другой – по своей тяжести не должно превышать адаптационные возможности организма. Решение этих задач особенно сложно у больных пожилого возраста.

По нашим данным, механическая желтуха как осложнение желчнокаменной болезни встретилась в 7,3 %, при остром холецистите – в 42,7 %. Средний возраст больных, страдающих желчнокаменной болезнью, составил 60,7 лет. Сопутствующая патология выявлена у 66,2 % больных, что увеличивало риск оперативного вмешательства.

Ретроспективно установлено, что причинами механической желтухи при желчнокаменной болезни являются перивезикальный инфильтрат при остром холецистите – 29,1 %; холедохолитиаз – 26,6 %, острый

панкреатит – 23 %, гнойный холангит – 6,2 %, другие причины (стеноз терминального отдела общего желчного протока, рак желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков, рак поджелудочной железы, метастатическое поражение печени, сочетание цирроза печени с желчнокаменной болезнью) – 15,1 %.

Появляется все больше данных, свидетельствующих о возможности лапароскопической холедохолитотомии. При этом важно отметить, что данные методы оперативного лечения предполагают применение дорогостоящей аппаратуры, возможность приобретения которой ограничена во многих лечебных учреждениях.

Для уточнения хирургической тактики и возможности эндоскопического лечения желчнокаменной болезни, осложненной механической желтухой, больные разделены на группы «сомнительного», «вероятного» и «достоверного» холедохолитиаза.

«Сомнительный» холедохолитиаз означает наличие билирубинемии при желчнокаменной болезни и невысокую вероятность наличия конкрементов в общем желчном протоке. К «сомнительному» холедохолитиазу относим:

- умеренное расширение общего желчного протока (не более 1,2 см) по данным УЗИ наружных желчных путей (63 %);
- уровень общего билирубина не превышает 60 мкм/л (72 %);
- степень снижения общего билирубина в течение 2 суток от начала консервативной терапии не менее 20 % от первоначальной величины (70 %).

Больным этой группы выполняли лапароскопическую холецистэктомию с интраоперационной холеграфией. Выполнено 92 таких операции. Интраоперационно выявлено 7 случаев холедохолитиаза (7,6 %). В 4 случаях выявленный холедохолитиаз послужил причиной конверсии, в 3 – произведена лапароскопическая холедохолитотомия. Летальных исходов не отмечено. В одном случае зафиксирован резидуальный холедохолитиаз, лапаротомия не производилась.

К «вероятному» холедохолитиазу относим:

- наличие в просвете общего желчного протока гиперэхогенных теней по данным УЗИ наружных желчных путей менее 1 см в диаметре (82 % – холедохолитиаз; 18 % – перихоледохеальный лимфаденит);
- расширение общего желчного протока более 1,2 см по данным УЗИ наружных желчных путей (74 % – холедохолитиаз);
- уровень общего билирубина более 60 мкм/л (72 % – холедохолитиаз);
- степень снижения общего билирубина в течение 2 суток от начала консервативной терапии менее чем 20 % от первоначальной величины (68 % – холедохолитиаз);
- явления ремиттирующей билирубинемии в анамнезе (26 % – холедохолитиаз).

Больным с «вероятным» холедохолитиазом на первом этапе для уточнения причины механической желтухи выполняли ретроградную холангиопанкреатографию (РХПГ) – 49 случаев. При отсутствии конкрементов в общем желчном протоке через 3–4 суток выполняли лапароскопическую холецистэктомию. Таких операций выполнено 16. При размерах дефектов «наполнения» общего желчного протока менее 75 % от его величины РХПГ дополняем ретроградной эндоскопической папиллосфинктеротомией. Через 3–4 суток выполняем лапароскопическую холецистэктомию с интраоперационной холеграфией. Таким образом выполнено 7 операций. Ни в одном случае на интраоперационной холан-

гиограмме теней с подозрением на конкременты не выявлено.

При размерах дефектов «наполнения» общего желчного протока свыше 75 % от его величины при РХПГ последнюю также дополняем ретроградной папиллосфинктеротомией. Через 5–6 суток вновь выполняем РХПГ для уверенности эвакуации конкрементов из общего желчного протока. Во всех случаях на холангиопанкреатограммах теней с подозрением на конкременты не выявлено. Шести больным через 3–4 суток после повторной РХПГ выполнены лапароскопические холецистэктомии. В данной группе конверсий и летальных исходов не отмечено. В послеоперационном периоде в 3 случаях отмечено незначительное повышение уровня амилазы крови (в 2,0–2,5 раза), быстро купированное непродолжительным (2–3 суток) введением 5-фторурацила (10 мг/кг в сутки).

В 16 случаях после РХПГ выполнена традиционная холецистэктомия (в 2 случаях – невозможность выполнения полной папиллосфинктеротомии ввиду парафателлярных дивертикулов при наличии конкрементов в общем желчном протоке диаметром свыше 75 % от его величины, в 3 – общий желчный проток не контрастирован; в 10 – конкременты общего желчного протока более 1,5 см в диаметре). В 3 случаях после РХПГ выполнена лапаротомия, холецистоэнтеростомия по поводу опухоли головки поджелудочной железы, в 2 – лапаротомия, холедоходуоденостомия по поводу стеноза терминального отдела общего желчного протока. Таким образом, в данной группе больных холедохолитиаз диагностирован у 25 больных (51 %).

«Достоверный» холедохолитиаз означает наличие билирубинемии, причиной которой является диагностированный до операции конкремент (или конкременты) общего желчного протока. К «достоверному» холедохолитиазу относим:

- расширение общего желчного протока более 2 см по данным УЗИ наружных желчных путей (87 %);
- наличие в просвете общего желчного протока гиперэхогенных теней более 1 см по данным УЗИ наружных желчных путей (98 %);
- уровень общего билирубина более 90 мкм/л (87 %);
- расширение внутрипеченочных желчных протоков по данным УЗИ брюшной полости (93 %);
- при РХПГ наличие «дефектов» наполнения общего желчного протока более 1 см в диаметре (100 %).

В данной группе больных на сегодняшний день целесообразным представляется

выполнение традиционной холецистэктомии, интраоперационной холеграфии, холедохотомии, ревизии внепеченочных желчных протоков. Выполнено 44 операции. В 33 случаях выполнена холедохолитотомия (75 %), в 11 – холедохотомия, конкрементов в общем желчном протоке не обнаружено. Зафиксировано 4 летальных исхода (все больные старше 75 лет, в 3 случаях причиной смерти стала тромбоэмболия легочной артерии). В 2 случаях в послеоперационном периоде зафиксировано нагноение послеоперационной раны.

THE CHOICE OF SURGICAL TACTICS IN CHOLELITHIASIS COMPLICATED BY MECHANICAL JAUNDICE
A.A. Schelkin, V.L. Khalzov, A.V. Padergin, M.N. Kotkina

Since 2000 at municipal clinical hospital № 2 the patients with cholelithiasis, complicated by mechanical jaundice, are incorporated on groups of «doubtful», «probable» and «reliable» choledocholithiasis. Strictly differentiated tactics in respect of each groups allowed to refuse from execution of traumatic laparotomy in most cases and use minimally invasive methods of treatments, having shortened number of the postoperative complications and period of sickness.

Key words: *cholelithiasis, differential treatment, small invasive methods.*

Выводы

1. Тактика в лечении больных желчнокаменной болезнью, осложненной механической желтухой, должна быть строго дифференцированной в каждом конкретном случае и предпочтение следует отдавать малоинвазивным методам лечения.

2. Количество традиционных холецистэктомий будет уменьшаться при использовании соответствующего эндоскопического и лапароскопического оборудования.

3. Количество конверсий будет также уменьшаться с возросшим опытом хирургов.

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА И ВСАСЫВАНИЕ ПИТАТЕЛЬНЫХ ИНГРЕДИЕНТОВ В ДИНАМИКЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Эль-Катарних Хайсам

Днепропетровская государственная медицинская академия

Приведены данные, касающиеся видового состава и количества микроорганизмов пузырной желчи, перитонеального выпота из подпеченочного пространства и отделяемого операционной раны у больных ЖКБ в динамике хирургического лечения. Установлены максимальное обсеменение пузырной желчи, преобладание аэробных монокультур, особенно в экссудате из брюшной полости и раны, ведущая роль кишечной палочки и грамотрицательных энтеробактерий. Наибольшая чувствительность микроорганизмов выявлена в отношении цефалоспоринов 3-го поколения (цефтриаксон). Установлены количественные и качественные критерии при возникновении гнойных раневых осложнений. Обнаружены нарушения всасывания углеводов и особенно липидов, в частности триглицеридов, как до, так и после хирургических вмешательств.

Ключевые слова: *желчнокаменная болезнь, микроорганизмы, антибиотики.*

Изучали видовой и количественный состав микробной флоры пузырной желчи, выпота из подпеченочного пространства и отделяемого операционной раны у 50 больных желчнокаменной болезнью (ЖКБ) во время лапарохолецистэктомии (39 чел.) и открытой холецистэктомии (11 чел.) и в раннем периоде после этих вмешательств.

Материал и методы. Использованы методы бактериоскопии, посева на питатель-

ные среды, современные способы подсчета числа микроорганизмов в 1 мл субстрата. Чувствительность микрофлоры определяли диффузно-дисковым методом с учетом зон подавления роста микроорганизмов к большинству применяемых антибиотиков. Всасывание углеводов, белков, жиров изучали биохимическим методом с использованием специальных стандартных наборов (биотест). В крови определяли содержание ингре-

диентов натошак и ежечасно в течение 4-х часов после приема комплексного завтрака, служившего пищевой нагрузкой.

Результаты. Выявлено, что у 15 пациентов из 50 во всех трех субстратах бактериального роста не было. Среди этого контингента преобладали больные хроническим холециститом (12 чел.), и во всех случаях проводилась антибиотикопрофилактика цефалоспоридами. Вместе с тем у 20 из 50 больных (40 %) микробное обсеменение определялось не более чем в одном или двух клинических образцах. Чаще всего бактериальный рост отсутствовал в операционной ране (16 чел.) и подпеченочном пространстве (12 чел.), причем в большинстве случаев (11 чел.) отрицательные результаты бактериального посева отмечались одновременно в обоих субстратах. Что касается желчи, то она в подавляющем большинстве наблюдений (17 чел.) была обсеменена микробами. Интересно, что у всех этих 20 больных также проводилась антибиотикопрофилактика либо цефалоспоридами 1-го поколения, либо пенициллинами 3-й генерации.

В следующей подгруппе больных (15 чел.) во всех трех клинических образцах отмечался бактериальный рост. Характерно, что у 8 чел. проводилась антибиотикопрофилактика преимущественно амоксициллином, а у 7 – вообще не применялась.

У 32 из 50 чел. (64 %) отмечено микробное загрязнение желчи с преобладанием монокультуры (63 %). Больше чем у половины обследованных (53 %) ее видовой состав был представлен аэробными штаммами и почти вдвое реже (28 %) выявлялась анаэробная и еще реже (19 %) – смешанная аэробно-анаэробная культура. В желчи наблюдалось засилье бактероидов 10^{3-5} (31 %) и кишечной палочки 10^{5-7} (28 %), реже встречались условно-патогенные энтеробактерии рода *Klebsiella* и *Serratia* spp. и грамположительная кокковая микрофлора.

При исследовании перитонеального экссудата выявлена меньшая частота микробного обсеменения (46 %), но с более заметным (91,3 %) преобладанием монокультуры. У этой группы пациентов больший удельный вес составляла аэробная инфекция (65,3 %) и значительно реже встречалась смешанная аэробно-анаэробная флора. Изучение качественного состава микроорганизмов показало превалирование, как и в пузырной желчи, бактероидов, хотя кишечная палочка выявлялась вдвое реже (13 %). Вместе с тем в абдоминальном выпоте почти в 2 раза реже встречались представители условно-патогенных энтеробактерий. Частота обнаружения *Streptococcus faecalis* в желчи

и перитонеальном экссудате была одинаковой, но в брюшной полости он выявлялся в меньшей концентрации (10^3). Обращает на себя внимание, что количество микроорганизмов в выпоте из подпеченочного пространства была на 2–3 порядка ниже, чем в желчи, составляя в среднем 3–5 lg. При деструктивных холециститах, наличии воспалительного инфильтрата, перивезикулярного абсцесса содержание в желчи и абдоминальном экссудате названных микроорганизмов было максимальным, причем у этих лиц и особенно в желчи нередко определялась аэробно-анаэробная флора.

Исследование отделяемого из раны позволило выявить наименьшую частоту (38 %) микробного обсеменения с преобладанием монокультуры (90 %) за счет аэробных представителей (68 %), и частота анаэробной инфекции по сравнению с подпеченочным выпотом была почти вдвое ниже (16,0 против 30,3 %), а смешанной флоры – значительно выше (16,0 против 4,4 %). Здесь также ведущую роль играли бактероиды (26 %) и кишечная палочка (26 %), однако по сравнению с предыдущими образцами видное место отводилось эпидермальному стафилококку. Общее содержание микроорганизмов в ране было в среднем в 100 – 1000 раз меньше, чем в абдоминальном экссудате, составляя 2–3 lg. Следовательно, у 70 % больных ЖКБ отмечалось однотипное (по видовому составу) микробное обсеменение одного или двух клинических образцов и почти у половины из них этот процесс был тотальным. Среди общих закономерностей следует выделить преобладание аэробной монокультуры и особенно в перитонеальном выпоте и операционной ране, в которой доминировали грамотрицательная и микрофлора – *E. coli* и условно-патогенные энтеробактерии. Реже выделялись грамположительные стрепто- и стафилококки. Установлены общие тенденции и в степени микробного обсеменения: максимальная – в желчи, средняя – в подпеченочном пространстве, минимальная – в абдоминальной ране.

Проведение антибиотикопрофилактики ощутимо не влияло на качественную структуру микрофлоры, но заметно (на 3–4 порядка и более) понижало ее концентрацию, особенно в брюшной полости и операционной ране. Лучшие результаты получены при использовании 3-го поколения цефалоспоринов (цефтриаксона), что сказывалось в снижении частоты раневой инфекции после холецистэктомии.

У 27 больных на 2–5-е сутки после вмешательства для микробиологического анализа брали отделяемое из дренажа брюшной

полости и операционной раны. У 18 из них отмечалась стерильность в обоих субстратах. Кроме того, еще у 4 чел. отсутствовал микробный рост в ране. У 9 больных в перитонеальном выпоте встречались *Klebsiella pneumoniae* 10^{4-6} и *Serratia rubidaea* 10^{4-5} в сочетании с *E. coli* 10^{3-4} и *Bacteroides fragilis* 10^3 . Причем у всех этих больных до хирургического вмешательства отмечалась высокая концентрация кишечной палочки (6–7 lg) и бактериоидов (5 lg). У всех 27 обследованных проводилась антибиотикопрофилактика, переходящая в терапию, представленную в основном комбинацией цефалоспоринов, фторхинолонов и аминогликозидов. В ряде случаев в этот комплекс включали метрогил.

Исследование динамики микробного пейзажа показало, что видовой состав микрофлоры в раннем послеоперационном периоде, как правило, оставался таким же, как и до операции, но при этом наблюдалось уменьшение в 1000–10 000 раз количества микроорганизмов.

В процессе исследования были выявлены «критические» величины содержания определенных видов микроорганизмов в клинических субстратах, при которых наблюдались гнойно-септические послеоперационные осложнения. Это прежде всего относилось к кишечной палочке, бактериоидам, клебсиелле, грамположительной кокковой флоре.

Исследования показали, что в 83,3 % отмечалась наиболее высокая чувстви-

тельность микроорганизмов к цефалоспорином (цефтриаксон, цефаклор, цефамандол и др.) и в меньшей степени – к другим группам (фторхинолоны, пенициллины).

В 16,7 % случаев наблюдалась стойкая резистентность к большинству антибиотиков и лишь слабая или умеренная чувствительность микроорганизмов желчи и брюшного экссудата к пиперациллину, амоксициллину, ампициллину, что было связано с преобладанием фекального стрептококка.

Наряду с исследованием микробиоценоза, у 12 чел. в динамике хирургического лечения изучено содержание питательных ингредиентов в крови натощак и после приема стандартного комплексного завтрака в течение 4-х часов. Было обнаружено, что у больных ЖКБ имелись нарушения усвоения триглицеридов, оксипролина, глюкозы, общих липидов и др. При этом одни из них больше коррелировали с длительностью и тяжестью заболевания, другие – со степенью микробного загрязнения желчи. В ближайшие сутки после операции расстройства всасывания, как правило, сохранялись.

Скорее всего, функциональные изменения в пищеварительной системе носили реактивный характер и для более полной и объективной оценки клинико-функциональных результатов хирургического лечения ЖКБ необходимо изучить отдаленные исходы холецистэктомии, что и определило направление наших дальнейших исследований.

MICROBIOCENOSIS AND ABSORPTION OF NUTRITIONAL INGREDIENTS IN SURGICAL TREATMENT OF GALL BLADDER DISEASE

El-Katarnikh Khaisam

The data about microbiocenosis of bile, peritoneal liquid and wound exudate in cholelithiasis before and after laparoscopic and laparotomic cholecystectomy are reported. Maximal infection of the gall bladder bile by microorganisms, prevalence of aerobic monoculture in the peritoneal and wound fluid, main role of gram-negative enterobacteria were established. The most significant intolerance of microflora to third generation cephalosporines was observed. Besides, the qualitative and quantitative criteria in suppurative complications were revealed. The disorders of glucose and fats absorption before and after surgical interventions were observed.

Key words: *cholelithiasis, microbes, antibiotics.*

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Е.П. Яковцов

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Выполнен сравнительный анализ параметров гемодинамики при хирургическом лечении желчнокаменной болезни у больных различного возраста. Сделан вывод о преобладании у больных пожилого и старческого возраста гипокинетического типа кровообращения, который ограничивает резервы кровотока в жизненно важных органах и уменьшает компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы. Эти особенности гемодинамики необходимо учитывать при планировании анестезиологического обеспечения оперативного вмешательства.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, возраст, гемодинамика.

Значительные преимущества лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) перед традиционными оперативными вмешательствами в настоящее время не вызывают сомнений, и во многих странах данная технология используется более чем в 90 % случаев всех вмешательств по поводу желчнокаменной болезни (ЖКБ) и других заболеваний желчного пузыря неопухоловой этиологии [1]. Однако технологические особенности ЛХЭ привели к увеличению риска отдельных видов осложнений, среди которых важнейшее место занимают осложнения, связанные с напряженным пневмоперитонеумом.

Большое влияние напряженный пневмоперитонеум оказывает на показатели гемодинамики [1, 2–6]. Отмечаются повышение систолического и среднего артериального давления, уменьшение минутного объема сердца (МОС), сердечного и систолического индекса, увеличение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и легочного сосудистого сопротивления, повышение ЦВД [2, 7, 8]. Снижается сердечный выброс и ударный объем крови, в том числе из-за нарушения венозного возврата крови к сердцу в результате компрессии нижней полой и подвздошных вен [9]. В результате суммирования эффектов высокого внутрибрюшного давления, положения тела и анестезии при лапароскопических холецистэктомиях значительно снижается производительность сердца. Все эти факторы могут приводить к развитию осложнений в послеоперационном периоде.

Представляется важным сравнительный анализ показателей гемодинамики у больных старших возрастных групп с различными формами ЖКБ и разработка мер, направленных на предупреждение этих неблагоприятных последствий.

Целью исследования было снижение летальности и частоты послеоперационных осложнений при хирургическом лечении ЖКБ у пациентов пожилого и старческого возраста.

Материал и методы. Показатели гемодинамики исследовали у больных ЖКБ различных возрастных групп: I – больные пожилого и старческого возраста, которым выполнена ЛХЭ, 132 с хроническим калькулезным холециститом (Ia) и 98 с острым калькулезным холециститом (Iб); II – 58 больных пожилого и старческого возраста с острым калькулезным холециститом, которым выполнена открытая холецистэктомия; III – больные среднего возраста с ЖКБ, которым выполнена ЛХЭ, 156 больных с хроническим калькулезным холециститом (IIIa) и 122 с острым калькулезным холециститом (IIIб).

Во время операции и в послеоперационном периоде регистрировали показатели гемодинамики: систолическое артериальное давление (САД), диастолическое (ДАД), среднее динамическое давление (СДД), частоту сердечных сокращений (ЧСС). Ударный объем (УО) определяли по формуле Starr (1954) в модификации И.В. Заболотных (1998), исходя из которого определяли МОС, сердечный индекс (СИ) и ОПСС.

Результаты и их обсуждение. У больных пожилого и старческого возраста отмечено статистически достоверное повышение САД и ДАД в сравнении с пациентами моложе 60 лет, более выраженное при осложненной ЖКБ (группы Iб и II). Частота пульса в возрастных группах достоверных отличий не имела, но отмечалась тахикардия у больных групп Iб, II и IIIб, то есть при осложненной форме ЖКБ. Характерной особенностью больных пожилого и старческого возраста с неосложненной ЖКБ (группа Ia) было снижение УО и МО сердца и

систолического индекса на фоне повышено-го ОПСС относительно больных группы IIIa (в среднем в 1,2–1,3 раза). Более выраженные изменения этих показателей отмечены у геронтологических больных с осложненной формой ЖКБ (группы Ib и II): УО, МО и СИ были меньше в 1,4–1,6 раза, а ОПСС – больше в 1,5 раза ($p < 0,05$). Следует также отметить, что у больных пожилого и старческого возраста осложненная ЖКБ сопровождалась уменьшением УО и увеличением ОПСС в сравнении с неосложненной, в то время как у пациентов моложе 60 лет осложнения приводили к увеличению МО и достоверному снижению ОПСС. То есть в пожилом и старческом возрасте адекватная гемодинамика поддерживалась за счет тахикардии и увеличенного ОПСС.

Во время наркоза и оперативного вмешательства для оценки индивидуальных особенностей гемодинамических реакций в различных возрастных группах выполнено сравнение максимальных отклонений изучаемых показателей в течение наркоза и операции (с момента вводного наркоза до перевода в ОРИТ и экстубации больных), таблица. Наибольшим изменениям во время наркоза и оперативного вмешательства подвергались САД, ДАД, ЧСС, УО и ОПСС. При этом следует отметить, что наиболее выраженные отклонения САД и ДАД отмечались на этапе индукции наркоза и интубации трахеи, УО и ОПСС – к концу операции, а ЧСС, МОК и СИ в начале операции уменьшались, но в конце операции увеличивались во всех группах.

Оценивая динамику в целом, можно констатировать, что у больных пожилого и старческого возраста во время лапароскопической холецистэктомии (группы Ia и Ib) в сравнении с пациентами моложе 60 лет (группы IIIa и IIIб) было достоверно более выраженное снижение САД и УО и увеличение ЧСС, МО и

СИ. ДАД и СДД также были ниже, но данные статистически недостоверны. Статистически достоверным было более значительное повышение ОПСС в группах Ia и Ib в сравнении с другими группами. Наиболее выраженное снижение УО отмечено в группе II – 34,9 %, однако в этой группе менее выражено, чем в других, изменялось ОПСС – на 29,7 %.

С позиций возможного неблагоприятного влияния на сердечно-сосудистую систему ЛХЭ отличается от традиционных вмешательств наличием напряженного пневмоперитонеума и специфическим положением больного: с приподнятым на 20° головным концом операционного стола и его наклоном на 15° влево – анти-Тренделенбурга. Более детальный анализ параметров гемодинамики на протяжении лапароскопического вмешательства продемонстрировал, что у больных различных возрастных групп наблюдаются однотипные изменения гемодинамических показателей: снижение САД, ДАД, СДД, УО, МОК и СИ во время вводного наркоза, интубации и наложения пневмоперитонеума, затем постепенное возрастание этих показателей со стабилизацией САД, ДАД и СДД к концу операции и возрастанием МОК и СИ по сравнению с исходными данными, обусловленным увеличением ЧСС. ОПСС неуклонно возрастало на протяжении всей операции, причем в группах Ia и Ib достоверно более выражено в сравнении с группами IIIa и IIIб. УО за время ЛХЭ в группах Ia и Ib уменьшался более выраженно, чем в группах IIIa и IIIб.

Таким образом, ЛХЭ у больных пожилого и старческого возраста сопровождается более выраженными нарушениями центральной и периферической гемодинамики. Уменьшение УО является отражением миокардиальной недостаточности на фоне исходного

Отклонения показателей гемодинамики во время наркоза и операции у больных обследованных групп

Группа	Δ САД, мм рт. ст.	Δ ДАД, мм рт. ст.	Δ СДД, мм рт. ст.	Δ ЧСС, уд/мин
Ia	$-40,3 \pm 8,9^2$ (27,8)	$-16,3 \pm 3,2$ (20,8)	$-10,1 \pm 2,3$ (10,1)	$+28 \pm 2^2$ (38,2)
Iб	$-39,8 \pm 7,3^2$ (25,7)	$-15,9 \pm 2,8$ (19,1)	$-11,4 \pm 2,1$ (10,6)	$+22 \pm 3^2$ (23,4)
II	$-48,4 \pm 6,4^2$ (31,5)	$-17,4 \pm 4,2$ (21,1)	$-13,2 \pm 3,0$ (12,4)	$+33 \pm 4^2$ (35,4)
IIIa	$-22,8 \pm 7,4$ (17,6)	$-13,3 \pm 3,6$ (20,2)	$-7,8 \pm 1,9$ (8,5)	$+17 \pm 2$ (25)
IIIб	$-22,6 \pm 6,9$ (17,1)	$-14,1 \pm 2,5$ (20,3)	$-8,2 \pm 1,4$ (8,6)	$+16 \pm 2$ (18,6)

Продолжение таблицы

Группа	$\Delta\text{УО}$, мл	$\Delta\text{МО}$, л/мин	$\Delta\text{СИ}$, л/мин/м ²	$\Delta\text{ОПСС}$, дин/с/см ⁻⁵
Ia	$-12,1 \pm 1,1^2$ (17,7)	$+0,78 \pm 0,07^{1,2}$ (16,9)	$+0,42 \pm 0,09$ (14,5)	$+1062 \pm 120^2$ (65,4)
Iб	$-12,8 \pm 1,4^2$ (23,3)	$+0,96 \pm 0,06^2$ (18,5)	$+0,51 \pm 0,08$ (16,4)	$+1120 \pm 98^2$ (67,5)
II	$-19,3 \pm 0,9^2$ (34,9)	$+1,03 \pm 0,07^2$ (20,1)	$+0,63 \pm 0,12^2$ (21)	$+1296 \pm 90^2$ (29,7)
IIIa	$-7,9 \pm 1,0$ (9)	$+0,64 \pm 0,06$ (12,1)	$+0,38 \pm 0,07$ (10,8)	$+682 \pm 131$ (55,3)
IIIб	$-8,1 \pm 1,2$ (9,5)	$+0,71 \pm 0,08$ (10)	$+0,47 \pm 0,05$ (11,2)	$+610 \pm 80$ (54,0)

Примечания: 1. Δ – разница между исходными данными и их максимальным отклонением («+» – возрастание, «-» – уменьшение).

2. В скобках – значения в % от исходных данных.

3. ¹ – достоверно в сравнении с осложненной формой ЖКБ ($p < 0,05$); ² – достоверно в сравнении с аналогичной формой ЖКБ у больных моложе 60 лет ($p < 0,05$).

поражения сердечно-сосудистой системы, а компенсаторная тахикардия, направленная на поддержание МОК, может быть причиной срыва компенсаторных механизмов. Значительное возрастание ОПСС объясняется снижением венозного возврата от нижней части туловища на фоне длительного повышения внутрибрюшного давления и положением анти-Тренделенбурга. По данным [4, 8, 10], такая компенсация гемодинамики связана с максимальной активацией симпатико-адреналовой системы и ренин-ангиотензивной гуморальных систем, что связано с риском развития во время операции и в раннем послеоперационном периоде сердечно-сосудистых нарушений.

В конце операции, после удаления воздуха из брюшной полости и восстановления самостоятельного дыхания, у больных групп Ia и Ib САД, ДАД, СДД и ЧСС восстанавливались до уровня исходных, однако УО, МО и СИ были ниже исходных, а ОПСС – выше в отличие от пациентов групп IIIa и IIIб, у которых данные показатели не отличались от исходных.

Выводы

1. Во время оперативного вмешательства наиболее характерными особенностями гемодинамических реакций у больных пожи-

лого и старческого возраста являются снижение САД, ДАД, СДД и УО, повышение ЧСС и ОПСС. Эти реакции более выражены при осложненной форме ЖКБ и более продолжительны после открытых операций. Особенности связаны со снижением сократительной способности миокарда и дисрегуляцией сосудистого тонуса на фоне сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, а также с выраженностью операционного стресса.

2. Гипокинетический тип кровообращения, проявляющийся снижением ударных объемов и повышением ОПСС, ограничивает резервы кровотока в жизненно важных органах и уменьшает компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы.

3. Выявленные особенности гемодинамики у больных пожилого и старческого возраста, особенно при осложненной форме ЖКБ, необходимо учитывать при планировании анестезиологического обеспечения оперативного вмешательства.

4. Одним из перспективных направлений по профилактике сердечно-сосудистых осложнений во время и после ЛХЭ является использование безгазовых технологий, не сопровождающихся неблагоприятными особенностями напряженного пневмоперитонеума.

Список литературы

1. Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е., Дяченко В.В. и др. Лапароскопическая холецистэктомия. Первые итоги и перспективы. Клін. хірургія 1996; 3–6: 11–12.
2. Борисов А.Е., Земляной В.П., Левин Л.А. и др. Изменения системной гемодинамики при лапароскопических операциях. Мат. Рос. симпозиума «Осложнения эндоскопической хирургии». М., 1996: 34–35.
3. Стрекаловский В.П., Старков Ю.Т., Гришин Н.А. и др. Влияние пневмоперитонеума на венозную гемодинамику нижних конечностей при лапароскопических операциях. Эндоскоп. хирургия 1998; 4: 26–29.

4. Berg K., Wilhelm W., Grundmann V. Laparoscopic cholecystectomy-effects of position changes and CO₂ pneumoperitoneum on hemodynamics, respiratory and endocrinology parameters. *Zeutralbl. Chir.* 1997; 112, 5: 395–409.
5. Cuschieri A. Adverse cardiovascular changes induced by positive pressure pneumoperitoneum: possible solutions to a problem. *Surgical laparoscopy* 1998; 12, 2: 93–94.
6. Gebhardt H., Bautz A., Ross M. Pathophysiological and clinic aspects of the CO₂ pneumoperitoneum (CO₂-PP). *Surgical Endoscopia* 1997; 11, 8: 864–867.
7. Семенюта И.П. Изменения гемодинамики на этапах лапароскопической холецистэктомии. *Анестезиол. и реаниматол.* 1998; 3: 25–27.
8. Dexter S.P.L., Vucevic M., Gibson J., McChahon M.J. Hemodynamic consequences of high- and low-pressure capnoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. *Surgical Endoscopy* 1999; 13, 4: 376–381.
9. Федоров И.В., Сизал Е.И., Одинцов В.В. Эндоскопическая хирургия. М.: ГЭОТАР медицина, 1998. 381 с.
10. Ninomiya K., Kitano S., Yoshida T. et al. Comparison of pneumoperitoneum and abdominal wall lifting as to hemodynamics and surgical stress response during laparoscopic cholecystectomy. *Surgical endoscopy* 1998; 12, 2: 124–128.

HEMODYNAMIC CONDITION AT OPERATIVE TREATMENT OF CHOLELITHIASIS IN PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE

E.P. Jakoutsov

A comparative analysis of hemodynamics parameters at surgical treatment of cholelithiasis in patients of various age is done. Conclusion about prevalence at patients of elderly and senile age with hypokinetic type of circulation, which limits the reserves of bloodcirculation in the vital organs and reduces compensatory opportunities of the cardiovascular system was made. These hemodynamic features are necessary for taking into account at planning of anesthesia.

Key words: *cholelithiasis, age, hemodynamics.*

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ МЕТОДОМ ПОСТОЯННОЙ ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИИ

Н.Н. Велигоцкий, А.И. Сероштанов, Х.М. Мади

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Описан новый метод лечения трофических язв нижних конечностей – постоянной вакуум-экстракции. Показана эффективность метода для лечения осложнений варикозной болезни.

Ключевые слова: *трофическая язва, вакуум-экстракция, венозная недостаточность.*

Несмотря на прилагаемые на протяжении последних 30 лет усилия в лечении заболеваний вен нижних конечностей, распространенность трофических язв венозного генеза остается постоянной (1–2 % взрослого населения) [1–2]. Декомпенсированные формы заболевания чаще наблюдаются у больных пожилого возраста, однако начальные проявления нарушений трофики кожи и подкожной клетчатки появляются у большинства пациентов в молодом возрасте [3]. Трофические язвы нижних конечностей представляют собой реальную угрозу многим аспектам качества жизни пациентов. Они характеризуются малой тенденцией к заживлению и длительным рецидивирующим течением, приводящим к стойкой инвалидизации больных [4].

Решающую роль в развитии трофической язвы как при варикозной, так и при посттромботической болезни играет венозная гипертензия, приводящая к реализации каскада патологических процессов на микроциркуляторном уровне и в итоге к тканевой деструкции. Одним из наиболее существенных повреждающих механизмов является отек, который усугубляет микроциркуляторные нарушения.

Известно, что радикальным методом устранения флебогипертензии является оперативное лечение. Оперативное вмешательство следует выполнять после заживления трофической язвы или после санации ее поверхности и уменьшения площади [2]. Вместе с тем проведение его далеко не всегда возможно в связи с особенностями нарушения венозной гемо-

динамики у пожилых больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. В связи с этим большое значение имеет консервативное лечение, которое является не только этапом предоперационной подготовки, но в некоторых ситуациях основным лечебным пособием, улучшающим качество жизни пациента.

Целью исследования явилось определение эффективности метода постоянной вакуум-экстракции (ПВЭ) в комплексном лечении больных хронической венозной недостаточностью (ХВН) нижних конечностей в стадии трофических расстройств.

Материал и методы. Проведен анализ результатов лечения 66 пациентов с ХВН нижних конечностей, которая развилась вследствие варикозной болезни. Возраст пациентов варьировал от 35 до 74 лет. Средняя площадь язвенного дефекта составила 2240 мм². Длительность существования тромботических язв колебалась от 2 мес до 10 лет.

В ходе анализа ПВЭ учитывали изменения параметров клинической эффективности, качества жизни, степень бактериальной обсемененности трофической язвы. Клиническую эффективность оценивали по скорости эпителизации язвенного дефекта, а также по состоянию дна трофической язвы.

Микробиологическое исследование материала, забираемого с поверхности трофических язв, проводили до начала лечения, на 10-е и 20-е сутки с помощью бактериологических методов с использованием стандартных методик. Изучение параметров качества жизни основывалось на исследовании таких показателей, как интенсивность боли и изменение физической активности пациентов методом опроса.

Консервативная терапия включала: 1) антибиотикотерапию; 2) нестероидные противовоспалительные и десенсибилизирующие средства, антигистаминные препараты; 3) препараты для местного лечения. Выбор средств топической терапии основывался на учете фаз раневого процесса.

Всем больным применили эластическую компрессию, что является обязательным составляющим звеном лечения. Применение компрессии позволяет увеличить скорость венозного кровотока и резорбцию тканевой жидкости в сосудах микроциркуляторного русла, повысить эффективность работы основного фактора венозного возврата – мышечно-венозной помпы [5]. В качестве средств системной фармакотерапии на этом этапе были применены венотоники (детралекс, гинкор-форт, рутозид, цикло-3-форт), способствующие увеличению венозного оттока.

Метод ПВЭ применен нами для лечения 52 пациентов с трофическими язвами, кото-

рые развились в результате варикозной и посттромботической болезни. В контрольную группу вошли 26 больных, которых лечили традиционными методами. Средняя площадь трофических язв, давность язвенного анамнеза в контрольной и исследуемой группах были сопоставимы. Вакуумизацию проводили круглосуточно, перевязку с промывкой раны – ежедневно. Для создания вакуума использовали оригинальное устройство с дополнительным резервуаром пониженного давления, которое позволяло периодически отсоединять вакуум-аппарат, не теряя разряжения в системе.

Результаты. Под влиянием лечения площадь трофических язв уменьшилась у всех пациентов. Однако ПВЭ оказало более эффективное влияние на раневой процесс. При его использовании к 20-м суткам трофические язвы полностью эпителизировались у 18 (45 %) пациентов, в то время как при лечении традиционными методами лишь у 3 (11,5 %) из 26. Кроме того, среди незаживших язв площадь последних уменьшилась более чем на половину у 28 (53,8 %) больных при использовании ПВЭ и у 8 (30,7 %) больных при применении традиционного лечения.

В первые 10 суток лечения скорость заживления трофических язв составила в среднем 5,35 % язвенной поверхности в сутки в основной группе и 3,9 % в контрольной. В последующие дни наблюдалось снижение скорости заживления язв до 4,1 % в сутки при применении ПВЭ и 3,7 % при использовании традиционных методов.

Важным показателем эффективности лечения является наличие и выраженность болевого синдрома. К моменту начала исследования боль в области трофической язвы отсутствовала у 5 % и была слабой у 15 % пациентов основной группы. В результате применения ПВЭ к 20-м суткам болевой синдром отсутствовал у 25 % и был слабо выраженным у 50 % пациентов. В контрольной группе в начале исследования боль отсутствовала у 7,7 % и была слабой у 15,4 % пациентов. К концу лечения болевой синдром отсутствовал у 11,5 % и был слабо выраженным у 26,9 % пациентов.

Заживление язвы положительно сказалось и на физической активности пациентов. В конце лечения она была снижена у 6 пациентов, применявших ПВЭ, и у 12 – использовавших традиционное лечение. Применение ПВЭ способствовало более интенсивному процессу грануляции и эпителизации язвенной поверхности. Так, к 10-м суткам у всех больных основной группы дном трофической язвы служила грануляционная ткань

с участками эпителизации, у большинства (18) больных контрольной группы в эти сроки наблюдали лишь частичную грануляцию дна язвы. При использовании ПВЭ отмечено более быстрое снижение бактериальной обсемененности трофических язв.

Необходимо отметить, что при применении ПВЭ побочных эффектов не выявлено. В контрольной группе у 3 больных было отмечено обострение аллергического дерматита, потребовавшее дополнительного лечения.

Выводы

Показана высокая эффективность метода постоянной вакуум-экстракции. Метод об-

ладает не только выраженной репаративной активностью, но и вторичным обезболивающим эффектом, положительно влияет на фагоцитарную активность макрофагов, не вызывает побочных эффектов. Сочетание эластической компрессии, системного использования флеботропных препаратов, антиагрегантов с постоянной вакуум-экстракцией, стимулирующих репаративные процессы, позволяет ускорить эпителизацию язвенного дефекта, улучшить качество жизни и сократить время подготовки больного для оперативного вмешательства на венозной системе нижних конечностей.

Список литературы

1. Савельев В.С. Современные направления в хирургическом лечении хронической венозной недостаточности. *Флебологическая 1996*; 1: 5–7.
2. Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Венозные трофические язвы. Мифы и реальность. *Флебологическая 2000*; 11: 10.
3. Васютков В.Я., Проценко Н.В. Трофические язвы голени и стопы. М.: Медицина, 1993. 160 с.
4. Callam M.J., Ruckley C.V., Harper D.R., Dale J.J. Chronic ulcer of the leg: the clinical history. *Br. Med. J.* 1987; 294 (3): 1389–91.
5. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Шайдаков Е.В., Скрабовский В.И. Анатомо-физиологические особенности мышечно-венозных синусов голени. *Ангиология и сосудистая хирургия 2000*; 6 (1): 57–60.

OPTIMIZATION TREATMENT OF TROPHIC ULCER BY METHOD OF PERMANENT VACUUM EXTRACTION N.N. Veligotsky, A.I. Seroshtan, Madi Khamdi Makhmud

It was described the new method of medical treatment trophic ulcer lower limbs – permanent vacuum extraction. There is indicated the efficiency method to treat complications of varicose diseases.

Key words: trophic ulcer, vacuum extraction, vein deficiency.

ЭКСПРЕССИЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 В СОЧЕТАНИИ С ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ МАРКЕРАМИ УЯЗВИМОСТИ МИОКАРДА – ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЙ ПРЕДИКТОР ВНЕЗАПНОЙ КАРДИАЛЬНОЙ СМЕРТИ

Н.П. Копица

Институт терапии АМН Украины, г. Харьков

Изучено влияние экспрессии интерлейкина-6 (ИЛ-6) в сочетании с электрофизиологическими маркерами уязвимости миокарда на частоту внезапной кардиальной смерти (ВКС) у 80 пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ). При высокой чувствительности маркеры воспаления оказались малоспецифичными. При сочетании повышенной концентрации ИЛ-6 с низкой вариабельностью сердечного ритма, наличием поздних потенциалов желудочков значительно повышалась точность прогнозирования ВКС.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, интерлейкин-6, маркеры уязвимости миокарда, внезапная кардиальная смерть, прогноз.

Одним из ведущих направлений поиска новых маркеров риска внезапной кардиальной смерти (ВКС) является выявление факторов, способствующих возникновению ишемии и инфаркта миокарда (ИМ) вследствие активации разрыва атеросклеротической бляшки и тромбообразования [1]. В связи с установленными в последнее время данными о значительной роли воспаления в механизмах атеротромбоза возрастает роль провоспалительных цитокинов как маркеров дестабилизации атеросклеротической бляшки. Одним из представителей провоспалительных цитокинов является интерлейкин-6 (ИЛ-6), обладающий широким диапазоном гуморальных и клеточных иммунных эффектов, связанных с воспалением и повреждением ткани [2].

Повышение ИЛ-6 отмечают у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) [3]. Нами установлено повышение ИЛ-6 в раннем постинфарктном периоде у лиц, умерших внезапно в течение 1 года. Однако наряду с высокой чувствительностью была установлена низкая специфичность прогнозирования ВКС по уровню ИЛ-6 [4]. В связи с этим целью данного исследования было изучение сочетанного влияния экспрессии ИЛ-6 и электрофизиологических маркеров уязвимости миокарда на точность прогноза ВКС у пациентов после перенесенного ИМ.

Материал и методы. Обследовано 80 пациентов, из них 72 мужчины и 8 женщин, перенесших ИМ в возрасте от 43 до 73 лет, средний возраст (58 ± 15) лет. Обследование проводили на 4–6-й неделе заболевания на этапе реабилитации в пригородном санато-

рии. Всем пациентам выполнялась электрокардиограмма высокого разрешения (ЭКГВР) на аппаратном комплексе «Геолинк» (Россия–Швеция).

Для анализа выбран наиболее информативный маркер поздних потенциалов желудочков (ППЖ) – $TotQRSF > 118$ мс. Состояние процессов реполяризации (QTd и $QTcd$) оценивали мануально по ЭКГ в 12 стандартных отведениях по общепринятой методике. Вариабельность сердечного ритма (ВСР) оценивали по результатам 24-часового Холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ. Из нескольких показателей для анализа выбран наиболее информативный – SDNN. При ХМ ЭКГ также определяли суточное количество желудочковых экстрасистол (ЖЭ), пароксизмов желудочковой тахикардии (ЖТ).

Сывороточную концентрацию ИЛ-6 определяли иммуноферментным методом с помощью стандартных реактивов фирмы «Eucardio» (США). Наблюдение за пациентами велось в течение 12 месяцев. Конечной точкой исследования была ВКС – смерть, наступившая в течение 1 часа после резкого усугубления симптомов ИБС на фоне ее стабильного течения.

Полученные данные были статистически обработаны.

Результаты. В течение 12-месячного наблюдения за обследованными пациентами из 80 умерло 10 (12,5 %). ВКС была причиной фатального исхода у 5 пациентов, 4 умерло от прогрессирующей сердечной недостаточности (СН), 1 – от инсульта. У 14 больных (17,5 %), включенных в исследование, развился повторный ИМ.

Существует достоверная связь между уровнем ИЛ-6 и частотой ВКС у обследованных пациентов, перенесших ИМ. Однако наряду с высокой чувствительностью при анализе установлена их низкая специфичность в отношении прогноза ВКС. Из 37 пациентов с уровнем ИЛ-6 > 180 пг/мл 4 умерло внезапно, 3 – от прогрессирующей СН, у 12 развился повторный ИМ ($p < 0,001$). У 18 больных (49 %) никаких коронарных событий в течение 12 месяцев наблюдения не произошло.

При изучении прогностической значимости электрофизиологических маркеров уязвимости миокарда установлена достоверная взаимосвязь между частотой ВКС и ВСП (SDNN), наличием ППЖ (TOtQRSF > 118 мс) и ЖА (ЖТ и частая ЖЭ), табл. 1.

Сочетанное использование маркеров различных патогенетических звеньев аритмогенеза значительно повысило как специфичность, так и чувствительность прогноза ВКС (табл. 2).

чиной повышенной смертности, в том числе и внезапной. Но, как видно из результатов нашего исследования, ИЛ-6 является высокочувствительным предиктором повторных коронарных событий, но недостаточно специфичным, что отмечено и другими авторами [7]. Так как коронаротромбоз является причиной ВКС примерно у 60 %, то в остальных случаях срабатывают другие механизмы. Гипертрофия миокарда, сердечная недостаточность, рубцовые изменения в желудочке понижают порог желудочковой эктопии, что, вероятно, особенно важно в случаях возникновения ВКС без острого тромбоза [8]. Причиной аритмии при этом является повышенная уязвимость миокарда. Использование нами электрофизиологических показателей уязвимости миокарда позволило выявить пациентов с высоким риском ВКС. Однако специфичность каждого фактора в отдельности, так же как и маркера воспаления, была низкой. Поэтому для повышения точности про-

Таблица 1. Электрофизиологические маркеры уязвимости миокарда у выживших и внезапно умерших больных ($M \pm m$)

Показатель	Выжившие, n=70	ВКС, n=5	p
SDNN, мс	85,1±2,2	70,2±2,1	0,01
TOtQRSF > 118 мс	19 (21)	4 (80)	0,01
QTd, мс	58±22	77±20	0,05
QTcd, мс	57±26	75±21	0,05
ЖЭ > 10/ч	21 (30)	4 (80)	0,01
ЖТ	8 (11)	3 (42)	0,01

Примечание. Здесь и в табл. 2 в скобках – %.

Таблица 2. Влияние многофакторного анализа предикторов ВКС на специфичность и чувствительность прогноза

Показатель	Чувствительность	Специфичность
ИЛ-6 > 180 пг/мл	80 (4/5)	11 (4/37)
ИЛ-6 > 180 пг/мл + TOtQRSF > 118 мс	»	50 (4/8)
ИЛ-6 > 180 пг/мл + SDNN < 70 мс	»	57 (4/7)
ИЛ-6 > 180 пг/мл + TOtQRSF > 114 мс + SDNN < 70 мс	100 (5/5)	83 (5/6)

Обсуждение. Согласно [5] примерно в 60 % случаев причиной ВКС является острый коронаротромбоз, а желудочковая тахикардия является результатом возникшего ишемического очага в миокарде. Так как маркером дестабилизации атеросклеротического процесса в коронарных сосудах, по мнению [6], являются провоспалительные цитокины, нами сделана попытка установить взаимосвязь между уровнем ИЛ-6 и частотой ВКС у пациентов, перенесших ИМ. Наличие прокоагуляционного воспаления, о чем свидетельствует высокий уровень ИЛ-6, является при-

гноза ВКС необходимо использовать сочетание маркеров различных составляющих сложного механизма ЖА. Так, при сывороточной концентрации ИЛ-6 > 180 пг/мл у пациентов с TOtQRSF > 114 мс и сниженной ВСП – SDNN < 70 мс, чувствительность прогноза ВКС в течение одного года после перенесенного ИМ достигала 100 %, а специфичность – 83 %.

Выводы

1. Повышение ИЛ-6 у больных, перенесших ИМ, свидетельствует о высокой веро-

ятности развития внезапной кардиальной смерти (ВКС).

2. ИЛ-6 является высокочувствительным, но мало специфическим маркером повторных коронарных событий и ВКС.

3. Среди электрофизиологических маркеров уязвимости миокарда наиболее прогностически значимыми являются поздние потенциалы желудочков, сниженная вариа-

бельность сердечного ритма, желудочковая тахикардия и частая желудочковая экстрасистола.

4. Многофакторный анализ предикторов ВКС – провоспалительного цитокина, ИЛ-6, в сочетании с электрофизиологическими маркерами уязвимости миокарда (ППЖ, ВСП) значительно повышает специфичность и чувствительность прогноза.

Список литературы

1. Spooner P.M., Albert C.M., Benjamin E.J. et al. Sudden cardiac death, genes and arrhythmogenesis, part I. *Circulation* 2001; 103: 2361–2364.
2. Papanicolaou D.A., Wilder R.L., Manolagas S.C., Chrousos G.P. The pathophysiologic roles of interleukin-6 in human disease. *Ann. Intern. Med.* 1998; 128: 127–137.
3. Miyao Y., Yasue H., Ogawa H. et al. Elevated plasma interleukin-6 levels in patients with acute myocardial infarction. *Am. Heart. J.* 1993; 126: 1299–304.
4. Копица Н.П. Интерлейкин-6 и частота внезапной кардиальной смерти у постинфарктных больных. *Вісник Харк. держ. ун-ту ім. В.Н. Каразіна. Серія «Медицина»*. 2004; 617, 8: 29–32.
5. Farb A., Tang A.L., Burke A.P. et al. Sudden coronary death: frequency of active coronary lesions, inactive coronary lesions, and myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 1701–1709.
6. Ross R. Mechanisms of disease: atherosclerosis: an inflammatory disease *N. Engl. J. Med.* 1999; 340: 115–126.
7. Koenig W., Pepys L.M. C-reactive protein risk prediction: low specificity, high sensitivity. *Ann. Intern. Med.*, 2002; April 2, 136 (7): 550–552.
8. Burke A.P., Farb A., Pestaner J. et al. Traditional risk factors and the incidence of sudden coronary death with and without coronary thrombosis in blacks. *Circulation* 2002; 105: 419–430.

INTERLEUKIN-6 EXPRESSION IN COMBINATION WITH ELECTROPHYSIOLOGICAL MARKERS OF VULNERABLE MYOCARDIUM – SENSITIVE PREDICTOR OF SUDDEN CARDIAC DEATH

N.P. Kopitsa

The influence of interleukin-6 (IL-6) in combination with electrophysiological markers of vulnerable myocardium on sudden cardiac death (SCD) incidence in 80 patients after myocardium infarction (MI) were studied. Inflammation markers had high sensitivity and at the same time low specificity. In patients with combination of high IL-6 concentration and low heart rate variability, LVP-presence the exactness of SCD-prognose rose significantly.

Key words: myocardium infarction, interleukin-6, electrophysiological markers of vulnerable myocardium, sudden cardiac death, prognosis.

СОДЕРЖАНИЕ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ КОЛОНИЕСТИМУЛИРУЮЩИХ ФАКТОРОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГРАНУЛЕМАТОЗНОМ ВОСПАЛЕНИИ

Н.А. Клименко, А.Н. Шевченко

Харьковский государственный медицинский университет

Развитие хронического гранулематозного воспаления, вызванного сефадексом, у крыс сопровождалось фазным повышением содержания Г-КСФ и ГМ-КСФ в периферической крови. При этом значительное увеличение содержания Г-КСФ происходило с 7-х до 28-х суток с максимумом на 14-е и 28-е сутки, а ГМ-КСФ – на 6-й час – 10-е сутки с пиками на 1-е и 7-е сутки.

Ключевые слова: воспаление; гемопоэз; колониестимулирующие факторы.

В предыдущих исследованиях нами изучено содержание гемопоэтических колониестимулирующих факторов (КСФ) – гранулоцитарного (Г-КСФ) и гранулоцитарно-макрофагального (ГМ-КСФ) на моделях острого инфекционного [1] и хронизирующего каррагиненового асептического [2] воспаления у крыс, начиная с 6-го часа по 28-е сутки. Существенное значение имеет исследование содержания Г-КСФ и ГМ-КСФ в подробной динамике при первично хроническом воспалении и сравнение ее с таковой при острым и вторично хроническом.

Целью настоящего исследования явилось изучение содержания Г-КСФ и ГМ-КСФ в динамике хронического гранулематозного воспаления.

Материал и методы. Опыты поставлены на 54 крысах-самцах линии Вистар массой 180–200 г. Воспаление вызывали подкожным введением Сефадекса А-25 в дозе 1 мг в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия [3].

В динамике воспаления, начиная с 6-го часа и до 28-х суток, исследовали содержание Г-КСФ и ГМ-КСФ в периферической крови так же, как описано в работе [1].

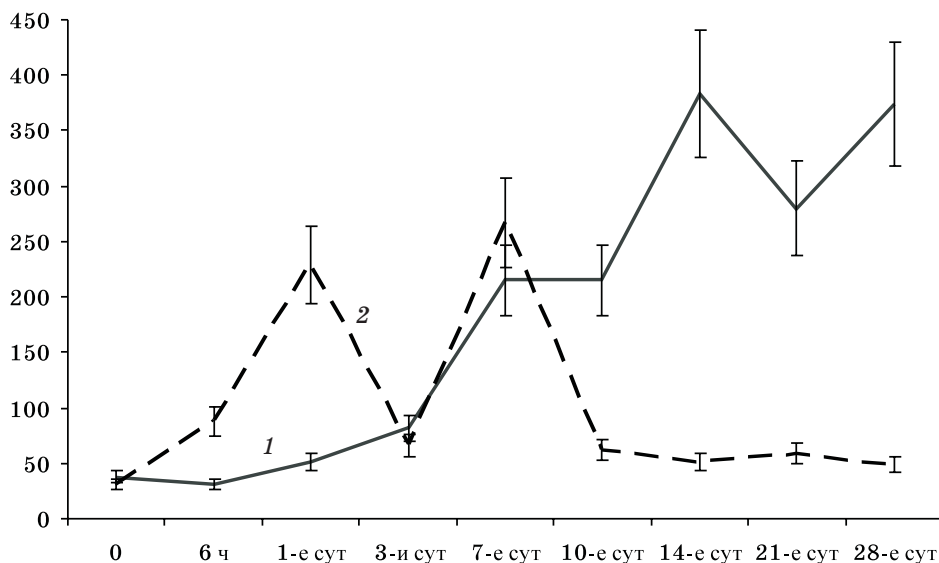
Результаты и их обсуждение. Содержание Г-КСФ имело тенденцию к снижению к 6-му часу в 1,2 раза и к повышению в 1-е сутки в 1,4 раза. В последующие сроки эксперимента происходило достоверное фазное увеличение содержания Г-КСФ: на 3-и сутки в 2,2 раза, на 7–10-е – в 5,7 раза, на 14-е – в 10,2 раза, на 21-е – в 7,4 раза и на 28-е – в 9,9 раза в сравнении с контролем (рисунок). Содержание ГМ-КСФ на 6-й час – 10-е сутки достоверно увеличивалось в 2,8 раза, на 1-е сутки – в 7,4 раза, на 3-и – в 2,1 раза, на 7-е –

в 8,6 раза и на 10-е – в 2 раза в сравнении с исходным. На 14–28-е сутки содержание ГМ-КСФ имело тенденцию к повышению соответственно в 1,6; 1,9; 1,6 раза в сравнении с исходным.

Таким образом, развитие первично хронического воспаления сопровождалось фазным повышением содержания Г-КСФ и ГМ-КСФ в периферической крови. При этом значительное увеличение содержания Г-КСФ происходило с 7-х до 28-х суток с максимумами на 14-е и 28-е, а ГМ-КСФ – на 6-й час – 10-е сутки с пиками на 1-е и 7-е сутки.

Фазность в увеличении содержания КСФ в крови согласуется с представлением о сущности хронического воспаления, как о повторных попытках к заживлению и в связи с этим повторной макрофагальной (а также лимфоцитарной и гранулоцитарной) реакции – инфильтрации очага, активации продукции КСФ стимулированными клетками очага и крови, стимуляции гемопоэза, соответствующими изменениями числа лейкоцитов в крови [4].

При этом, как указывалось ранее [1, 2], содержание КСФ в крови, по-видимому, отражает соотношение между их продукцией и расходом (связыванием со специфическими рецепторами на костномозговых клетках-предшественниках и зрелых лейкоцитах). Роли Г-КСФ и ГМ-КСФ в кроветворении различны [5–10]. Первичное действие Г-КСФ направлено на предшественников гранулоцитов (гранулоцитарные колониобразующие единицы Г-КОЕ); в высоких концентрациях Г-КСФ влияет на предшественников гранулоцитов и макрофагов (ГМ-КОЕ), макрофагов (М-КОЕ), эритроидных клеток (Э-КОЕ) и на ранних предшественни-



Содержание Г-КСФ (1) и ГМ-КСФ (2) в периферической крови крыс в динамике хронического гранулематозного воспаления

ков гранулоцитов, эритроцитов, моноцитов и мегакариоцитов (ГЭММ-КОЕ) [10]. Г-КСФ стимулирует дифференцировку и активацию зрелых нейтрофилов. Его влияние на нейтрофилы приводит к быстрому, дозозависимому увеличению их числа, в то время как на моноциты и эозинофилы он оказывает соответственно незначительное или не оказывает никакого влияния [7, 9]. ГМ-КСФ также воздействует на клетки-предшественники и на зрелые клеточные линии, стимулируя образование бластных клеток (бласт-КОЕ), ГЭММ-КОЕ, ГМ-КОЕ, Г-КОЕ, М-КОЕ, эозинофилов (ЭО-КОЕ), Э-КОЕ и мегакариоцитов (МК-КОЕ). Он способствует дифференцировке и активации зрелых моноцитов, нейтрофилов и эозинофилов. Эффект ГМ-КСФ на нейтрофилы не столь резко выражен, как Г-КСФ, хотя на моноциты ГМ-КСФ действует сильнее [7, 9]. По-видимому, при хроническом воспалении в первую неделю преобладает расходование (над продукцией) Г-КСФ, а затем ГМ-КСФ, что представляется вполне объяснимым: первично-хроническое воспаление, очевидно, в любом случае внача-

ле является более интенсивным, то есть протекает с большим участием гранулоцитов, чем в последующем. По мере развития хронического воспаления, необходимости в повторной макрофагальной инфильтрации нарастает расходование ГМ-КСФ.

При остром инфекционном воспалении у крыс [1] значительное увеличение содержания Г-КСФ происходило с 7-х до 21-х суток, с максимумом на 7–14-е, а ГМ-КСФ — на 7–14-е сутки с пиком на 14-е. На 28-е сутки содержание Г-КСФ и ГМ-КСФ возвращалось к исходному, вероятно, в связи с завершением воспаления, нормализацией их продукции и расходования.

При карагиненовом воспалении у крыс [2] значительное увеличение содержания Г-КСФ происходило в более поздние сроки воспаления — с 10-х по 28-е сутки, удерживаясь в это время примерно на одинаковом уровне, а ГМ-КСФ — в ранние сроки — с 6-го часа по 7-е сутки, особенно на 1-е сутки; видимо, это связано с тем, что карагиненовое воспаление, начинаясь как острое, в последующем переходит в хроническое.

Список литературы

1. Клименко Н.А., Шевченко А.Н. Содержание гемопоэтических колониестимулирующих факторов в периферической крови крыс при инфекционном воспалении. Эксперим. і клін. мед. 2004; 2:
2. Клименко Н.А., Шевченко А.Н. Содержание гемопоэтических колониестимулирующих факторов в периферической крови крыс при карагиненовом асептическом воспалении. Эксперим. і клін. мед. 2004; 1: 13–15.
3. Макарова О.В., Ковалева В.Л., Сладковцев А.С. и др. Экспериментальная модель неинфекционного гранулематоза легких. Пульмонология 1996; 1: 76–79.
4. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. М.: Медицина, 1991. 272 с.
5. Zwierzina H. GM – CSF State of the Art and Future Perspectives. Eur. J. Cancer. 1999; 3: 51.
6. Gasson J.S. Molecular physiology of granulocyte-macrophage colony-stimulating factors. Blood. 1991; 77: 1131–1145.

7. Lienske G.J., Cebon J., Morstyn G. Characterization of the clinical effects after the first dose of bacterially synthesized recombinant human granulocyte-macrophage colony-stimulating factor. *Blood*. 1989; 74: 2634-2643.

8. Lord B.L., Bronchud M.H., Owens S. et al. The kinetics of human granulopoiesis following treatment with granulocyte colony-stimulating factor in vivo. *Proc. Natl Acad. Sci.* 1989; 86: 9499-9503.

9. Morstyn G., Burgess A.W. Hemopoietic growth factors: a review. *Cancer Res.* 1988; 45: 5624-5637.

10. Platzer E. Human hemopoietic growth factors. *Eur. J. Haematology* 1989; 42: 1-15.

HEMOPOIETIC COLONY-STIMULATING FACTOR CONTENT IN PERIPHERAL BLOOD IN RATS AT CHRONIC GRANULOMATOUS INFLAMMATION

N.A. Klimenko, A.N. Shevchenko

The development of chronic granulomatous inflammation, induced by Sephadex in rats, was accompanied by phase increase of G-CSF and GM-CSF content in peripheral blood. At that considerable increase of G-CSF was observed from 7th to 28th day with maxima on 14th and 28th days. Increase of GM-CSF was observed from 6th hour to 10th day with maxima on 1st and 7th days.

Key words: inflammation, hemopoiesis, colony-stimulating factors.

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НАТИВНЫХ И ДЕКОНСЕРВИРОВАННЫХ ЭМБРИОНОВ ЧЕЛОВЕКА МЕТОДОМ ФЛЮОРЕСЦЕНТНОЙ ГИБРИДИЗАЦИИ IN SITU

М.П. Петрушко

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков

Приведены результаты цитогенетического анализа нативных и криоконсервированных преимплантационных эмбрионов человека методом флюоресцентной гибридизации in situ. Показано, что факторы криоконсервирования оказывают влияние на увеличение хромосомных аномалий, связанных с митотическим аппаратом и функцией цитоскелета (увеличивается частота мозаицизма, в том числе связанного с полиплоидизацией клеток). Установлено, что в деконсервированных эмбрионах отмечается увеличение частоты анеуплоидий.

Ключевые слова: эмбрионы человека, криоконсервирование, флюоресцентная гибридизация in situ.

В последнее десятилетие достижения молекулярной цитогенетики связаны с принципиально новыми подходами к диагностике наследственно обусловленной патологии, и, прежде всего, вызванной хромосомными аномалиями [1, 2].

Флюоресцентная гибридизация in situ (FISH) включает применение ДНК проб для выявления хромосомных аномалий и проведения процедуры диагностики с использованием современной флюоресцентной микроскопии. Идентификация хромосомной патологии базируется на основе различных типов ДНК проб, позволяющих маркировать хромосомы или их отдельные участки. ДНК пробы обычно представляют собой клонированные фрагменты ДНК генома человека, при гибридизации которых с метафазными хромосомами или интерфазными клетками можно определить особенности хромосомного набора и наличие хромосомных нарушений [3].

В клинической цитогенетике используются хромосомоспецифичные центромерные ДНК зонды, эффективно выявляющие такие наиболее частые хромосомные синдромы, как Дауна, Патау, Эдвардса, Клайнфельтера, Тернера и др. Используя молекулярно-цитогенетический метод, можно выявлять и анализировать структурные aberrации хромосом в любых типах клеток человека [4], находящихся на разных стадиях клеточного цикла, в том числе и в интерфазе.

В многочисленных работах сообщается о выявлении заболеваний, связанных с патологией одного гена или хромосомными аномалиями. Успешно выполняется скрининг на аномалии хромосом № 1, 4, 6, 7, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 21 и 22, а также X и Y-хромосом [5-10].

Выживаемость эмбрионов человека после криоконсервирования различными методами достаточно высока – 60-80 % [11]. Од-

нако частота имплантации эмбрионов человека, перенесших замораживание–оттаивание, составляет не более 10 % [12]. В мире насчитывается свыше 2000 детей, родившихся после переноса деконсервированных эмбрионов, и частота аномалий развития таких детей не превышает общепопуляционный уровень [13].

Однако в работах некоторых авторов сообщается о влиянии факторов криоконсервирования на возникновение таких хромосомных аномалий, как трисомия по 13, 18 и 21, описаны случаи полиплоидии, анеуплоидии, сестринских хроматидных обменов [12, 14].

Целью настоящей работы явилось изучение методом FISH частоты возникновения хромосомных аномалий в нативных и криоконсервированных эмбрионах человека.

Материал и методы. Материалом данного исследования служили эмбрионы человека, полученные после оплодотворения ооцитов *in vitro* и не использованные для переноса в программе экстракорпорального оплодотворения (ЭКО).

Индукцию суперовуляции, аспирацию, культивирование эмбрионов проводили по общепризнанным протоколам программы ЭКО [15].

Эмбрионы криоконсервировали по медленной программе с 1,5 М раствором 1,2-пропандиола и сахарозы [16]. Медленно оттаивали: 30-секундное выдерживание соломинкой при комнатной температуре. После высвобождения эмбрионов из пайеты удаляли растворы криопротекторов, затем эмбрионы переносили для последующего культивирования в среду Менезо В-2.

FISH-анализ проводили по Е. Coonen [3]. Через 20 ч после деконсервирования эмбрионы помещали в проназу (5 мг/мл) (Sigma, США). Ядра каждого бластомера фиксировали HCL/TWEEN-20 буфером (0,01 М). Предметные стекла высушивали и дегидратировали в солевом растворе фосфатного буфера, после чего пропускали через серию растворов с повышающейся концентрацией этанола: 70–90–99 %.

Определенные зонды (Multi Vysion PB) использовали для хромосом № 13, 21, 22 и центромерных участков хромосом № 16 и 18. Зонды различали по области гибридизации на хромосоме и флуоресцентном ярлыке: LSI 13 (область 13q14, спектр красный); CEP 16 (вторичный спутник, D16Z3, спектр aqua); CEP 18 (спутник альфы D18Z1, спектр синий); LSI 21 (область 21q22, 13–21q22.2, спектр зеленый); LSI 22 (область 22q.11.2, спектр золотой). 0,5 мкл пробы наслаивали на эмбрион. Сверху помещали покровное стекло. Стекла инкубировали 8 ч при 37 °С.

Постгибридизационная отмывка включала 2-минутное инкубирование препаратов в 2хSSC/0,05 % Tween 20 при 42С, 7-минутную отмывку в 0,6хSSC при 60 °С и финальную 2-минутную отмывку в 2хSSC/0,05 % Tween при комнатной температуре.

Для окончательной дегидратации помещали стекла в растворы с повышающейся концентрацией этанола.

Препараты анализировали под инвертированным микроскопом Olympus BX 100 с флуоресцентной насадкой и системой анализа изображений FISH Visis PB.

Цитогенетическая оценка включала документацию числа ядер в каждом бластомере, классификацию каждого бластомера как нормального (диплоидного), патологического или не поддающегося оценке (ядра были найдены, но сигналы FISH не визуализировались).

Результаты и их обсуждение. Проведен FISH-анализ 10 эмбрионов человека после 48 ч культивирования *in vitro*. Три эмбриона первой категории качества находились на стадии четырех бластомеров, 7 эмбрионов (первой и второй категории качества) – на стадии восьми бластомеров. Все эмбрионы были зафиксированы и прошли успешную гибридизацию. FISH-анализ был возможен в 32 бластомерах.

Криоконсервировали 20 эмбрионов первой категории качества (четкие, ровные бластомеры равной величины, отсутствие фрагментации). На стадии двух бластомеров находились 5 эмбрионов (25 %), четырех – 10 (50 %), восьми – 5 эмбрионов (25 %). После деконсервирования 16 эмбрионов сохранили 50 % интактных бластомеров, в четырех эмбрионах наблюдали полный лизис бластомеров. Таким образом, частота выживания эмбрионов после криоконсервирования составила 80 %. Успешная гибридизация была осуществлена в 11 эмбрионах (68,8 %). FISH-анализ был возможен в 37 бластомерах (табл. 1).

По результатам анализа интерфазных ядер 80 % нативных и 63,7 % криоконсервированных эмбрионов обладали нормальным кариотипом. Полиплоидные мозаики (тетра- и гексаплоидные клеточные линии) были диагностированы в 18,2 % криоконсервированных эмбрионов (рисунок).

Полиплоидия – достаточно редко встречающаяся спонтанная геномная aberrация в эмбриогенезе человека [17]. Данная хромосомная аномалия может возникнуть в результате патологий созревания гамет, оплодотворения и нарушения начальных стадий развития зародыша. При этом могут образовываться полиплоидные эмбрионы и мозаики, то есть эмбрионы с диплоидными, анеуплоидными и полиплоидными бластомерами.

Таблица 1. Цитогенетический анализ эмбрионов человека методом FISH

Номер эмбриона	Кол-во клеток	Число FISH-сигналов в хромосомах № 13 18 21 16 22					Диагностика эмбриона
Нативные эмбрионы							
1	4	2	2	2	2	2	Норма
2	2	2	2	2	2	2	Норма
3	1	3	2	2	0	2	Комплексный мозаик
	1	2	3	2	2	4	
	1	2	2	1	2	3	
	1	1	2	3	0	1	
4	6	2	2	2	2	2	
5	2	2	2	2	2	2	Норма
6	1	3	3	1	3	3	Комплексный мозаик
	2	2	2	0	2	2	
	1	0	0	2	2	2	
7	2	1*	2	2	2	2	Норма
8	1	2	2	2	2	2	Норма
9	2	2	1*	2	2	2	Норма
10	5	2	2	2	2	2	Норма
Криоконсервированные эмбрионы							
1	1	2	2	2	2	2	Норма
2	1	4	4	4	4	4	Тетраплоид 4N
3	1	2	2	2	2	2	Комплексный мозаик
	1	1	0	1	0	0	
	1	0	0	2	1	0	
4	7	2	2	2	2	2	
5	1	2	2	2	2	2	Норма
6	3	2	2	2	2	2	Комплексный мозаик
	2	2	2	2	0	2	
	1	0	2	0	0	2	
	1	1	2	1	3	2	
	1	2	4	4	2	2	
7	1	2	2	2	2	2	Норма
	1	2	2	2	1*	2	
	1	2	2	2	3	2	
8	2	2	2	2	2	2	Норма
9	5	2	2	2	2	2	Мозаик 2N/6N
	1	6	6	6	6	6	
10	2	2	2	2	2	2	Норма
11	2	2	2	2	2	2	Норма
	1	1*	2	1*	2	2	

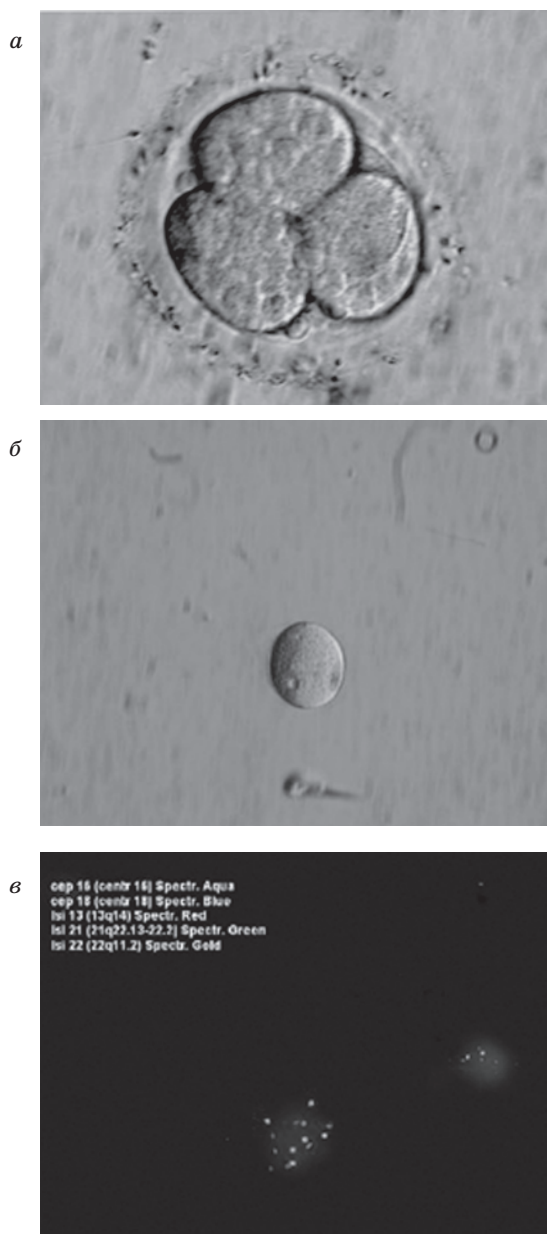
* Ошибка FISH.

При нормальном развитии в результате первого деления дробления образуются два бластомера, ядра которых диплоидны. Если подавить цитотомию после того, как пронуклеусы уже осуществили редупликацию ДНК, они могут сливаться в одно тетраплоидное ядро, при последующем дроблении образуются тетраплоидные бластомеры [17].

Скорее всего, образование многоядерных бластомеров связано с дефектом функции цитоскелета. Известно, что у млекопитающих

ацитокнез может возникать из-за дефектов в функции микрофиламентов [18]. Аномальное образование веретена деления может включать и артефакты в функционировании микротрубочек.

Другим механизмом образования полиплоидий является слияние отдельных бластомеров. Ряд авторов считают, что слияние бластомеров происходит только у морфологически аномальных эмбрионов [18, 19]. Авторы [6] продемонстрировали, что 57 % та-



Эмбрион человека:

а – на стадии четырех бластомеров, х 600; б – бластомер эмбриона перед фиксацией, х 300; в – FISH двух бластомеров для хромосом № 13, 16, 18, 21, 22, х 1000. Ядро 1 – визуализируется 4 сигнала по каждой из хромосом (тетраплоидия); ядро 2 – регистрируется 2 сигнала по хромосомам № 13, 16, 18, 21 и 22 (диплоидия)

ких эмбрионов останавливается в развитии на ранних стадиях и только 14 % дробится до стадии бластоцисты. Они считают, что механизм слияния бластомеров возможен в любых клетках, независимо от их морфологических особенностей, поскольку в его основе лежат дефекты клеточной мембраны, возникающие при действии таких внешних факторов, как криопротекторы или низкие тем-

пературы – в процессе дегидратации между бластомерами возникают цитоплазматические мосты, зона плотного контакта клеток возрастает, что, возможно, приводит к их дальнейшему слиянию [17].

Полиплоидные бластомеры могут элиминировать путем блокирования митотического деления либо фрагментированием [20]. Поскольку эмбрионы человека до стадии восьми бластомеров являются тотипотентными, происходит их компенсация оставшимися нормальными клетками.

В нашем исследовании 16,7 % нативных и 18,2 % деконсервированных эмбрионов составили хаотические мозаики.

Хромосомный мозаицизм возникает вследствие нарушений расхождения или утраты митотических хромосом при первых делениях дробления либо по ходу эмбриогенеза. При нормальном дроблении оба первых бластомера имеют диплоидный набор хромосом, который сохраняется при последующем развитии. Однако поведение митотических хромосом может отклоняться от нормы, тогда в анафазе хромосомы расходятся неправильно и в каждый бластомер попадает неодинаковое их количество.

Из соотношения клонов с хромосомными aberrациями можно сделать предположение о возникновении мозаицизма в результате одно- или многократного митотического нерасхождения. Сочетание нескольких клонов клеток позволяет предполагать, что в эмбриогенезе имело место не одно, а несколько последовательных нерасхождений митотических хромосом [21, 22]. У фертильных супружеских пар мозаицизм эмбрионов встречается с частотой 40–80 % [23, 24].

В предимплантационной генетической диагностике биопсия бластомеров проводится, когда эмбрионы находятся на 6–8-й клеточной стадии. Детекция анеуплоидий показала, что более 50 % всех предимплантационных эмбрионов человека анеуплоидны [25–27].

В нашем исследовании частота анеуплоидий по хромосомам № 13, 18, 21 и 22 сравнима в нативных и деконсервированных эмбрионах. Количество бластомеров с аномальным сигналом по 16-й хромосоме в деконсервированных эмбрионах в три раза превышает частоту анеуплоидий нативных эмбрионов (табл. 2).

Большинство исследований частоты анеуплоидий эмбрионов человека выполнены на эмбрионах с признаками фрагментации либо на остановившихся в развитии. Частота хромосомных аномалий в таких эмбрионах достигает 80 % [7, 28]. Кроме того, FISH-анализ проводился лишь на единичном биопсированном бластомере, поэтому невоз-

Таблица 2. Частота анеуплоидий blastomeres нативных и деконсервированных эмбрионов человека

Хромосома	Количество blastomeres с анеуплоидией, абс. ч. (%)	
	деконсервированных эмбрионов	нативных эмбрионов
13	7 (18,9)	5 (15,6)
18	5 (13,5)	4 (12,5)
21	7 (18,9)	5 (15,6)
16	10 (27,0)*	3 (9,4)
22	5 (13,5)	4 (12,5)

$p < 0,01$.

можно сделать вывод об истинном хромосомном статусе таких эмбрионов [9, 10]. В нашем исследовании выполнен цитогенетический анализ всех blastomeres, что позволяет достаточно точно судить о степени мозаицизма и делать выводы о характере анеуплоидий в нативных и деконсервированных эмбрионах человека.

В последнее время FISH-анализ используется для диагностики гамет [29, 30]. Отдельные исследователи предлагают исполь-

зовать FISH для скрининга эмбрионов с анеуплоидией перед тем, как эмбрионы будут переносить в матку [8]. Это позволило бы повысить частоту успеха имплантации и развития нормальной беременности у возрастных пациенток, которые имеют высокий риск самопроизвольных выкидышей.

Цитогенетический анализ эмбрионов человека методом FISH является самой ранней формой пренатальной диагностики, цель которой состоит в том, чтобы не допустить перенос и имплантацию эмбрионов с серьезными генетическими нарушениями.

Выводы

Цитогенетический анализ методом флюоресцентной гибридизации *in situ* позволил определить, что предимплантационные эмбрионы, полученные в ходе оплодотворения *in vitro* ооцитов пациенток, участвующих в циклах лечения бесплодия, обладают высокой генетической гетерогенностью.

Факторы криоконсервирования оказывают влияние на увеличение хромосомных аномалий, связанных с митотическим аппаратом и функцией цитоскелета, поскольку происходит увеличение частоты мозаицизма и полиплоидизации клеток.

Список литературы

1. Angell R.R., Templeton A.A., Aitken R.J. Chromosome studies in human *in vitro* fertilization. Hum. Genet. 1986; 72: 333–339.
2. Sermon K. Current concepts in preimplantation genetic diagnosis (PGD): a molecular biologist's view. Hum. Reprod. Update 2002; 8: 11–20.
3. Coonen E. Genomic Constitution of Gametes and Preimplantation Embryos. Maastricht, 1995. 112 p.
4. Geraedts J., Harper J., Braude P. et al. Preimplantation genetic diagnosis (PGD), a collaborative activity of clinical genetic departments and IVF centres. Prenat Diagn. 2001; 21: 1086–1092.
5. Kahraman S., Bahce M., Samli H. et al. Healthy births and ongoing pregnancies obtained by PGD in patients with advanced maternal age and recurrent implantation failure. Hum Rep. 2000; 15: 2003–2007.
6. Munne S., Cohen J. Chromosome abnormalities in human embryos. Hum. Reprod. Update 1998; 4: 842–855.
7. Munne S., Grifo J., Cohen J. et al. Chromosome abnormalities in human arrested preimplantation embryos: a multiple-probe FISH study. Am. J. Hum. Genet. 1994; 55: 150–159.
8. Munne S., Sultan K.M., Weier H.U. et al. Assessment of numeric abnormalities of X, Y, 18 and 16 chromosomes in preimplantation human embryos before transfer. Am. J. Obstet. Gynecol. 1995; 172: 1191–1199.
9. Papandopoulos G., Templeton A.A., Fisk N. et al. The frequency of chromosome anomalies in human preimplantation embryos after *in-vitro* fertilization. Hum. Reprod. 1989; 4: 91–98.
10. Smith S.E. Simultaneous detection of chromosomes X, Y, 13, 18 and 21 by FISH in blastomeres obtained from preimplantation embryos. J. Assisted Reproduction and Genetics 1998; 15: 314–319.
11. Vanden Abbeel E., Camus M., Van Waesberghe L. Viability of partially damaged human embryos after cryopreservation. Hum. Rep. 12: 2006–2010.
12. Iwarsson E., Lundqvist M., Inzunza J. et al. A high degree of aneuploidy in frozen-thawed human preimplantation embryos. Hum. Genet. 1999; 104: 376–382.
13. Sutcliffe A.G. Follow-up of children conceived from cryopreserved embryos. Mol. Cell Endocrinol. 2000; 27, 169: 91–93.
14. Ginsburg K., Johnson M., Sacco A. et al. Tetraploidy after frozen embryo transfer: cryopreservation may interfere with first mitotic division. Abstract of 39 Annual Meeting of the Pacific Coast Fertility Society, 1991: 196.
15. Эдлер К. Лабораторные процедуры. Bourn-Hallam group, 1990. 23 с.
16. Грищенко В.И., Петрушко М.П., Геродес А.Г., Терпячая И.В. Беременность и роды после трансплантации деконсервированных эмбрионов человека. Пробл. криобиологии 2003; 3: 99–102.
17. Balakier H., Cabaca O., Bouman D. Spontaneous blastomere fusion after freezing and thawing of early human embryos leads to polyploidy and chromosomal mosaicism. Hum. Reprod. 2000; 15: 2404–2410.

18. Hardy K., Winston R., Handyside A. Binucleate blastomeres in preimplantation human embryos in vitro: failure of cytokinesis during early cleavage. *J. Reprod. Fertil.* 1993; 98: 549–558.
19. Kligman I., Benadiva C., Alikani. The presence of multinucleated blastomeres in human embryos is correlated with chromosomal abnormalities. *Hum. Reprod.* 1996; 11: 1492–1498.
20. Bongso A., Ng S.C., Lim J. *et al.* Preimplantation genetics: chromosomes of fragmented human embryos. *Fertil. Steril.* 1991; 56: 66–70.
21. Дыбан А.П., Баранов В.С. Цитогенетика развития млекопитающих. М.: Наука, 1978. 216 с.
22. Munne S., Weier H.U., Grifo J. *et al.* Chromosome mosaicism in human embryos. *Biol. Reprod.* 1994; 5: 373–379.
23. Delhanty J.D., Harper J.C., Ao A. *et al.* Multicolour FISH detects frequent chromosomal mosaicism and chaotic division in normal preimplantation embryos from fertile patients. *Hum. Genet.* 1997; 99: 755–760.
24. Delimitreva S.M. The status of the chromatin of human preimplantation embryos with good morphology. *Folia Biol.* 2002; 48: 149–153.
25. Almeida P.A., Bolton V.N. The relationship between chromosomal abnormality in the human preimplantation embryo and development in vitro. *Reprod. Fertil. Dev.* 1996; 8: 235–241.
26. Coonen E., Harper J.C., Ramaekers F.C.S. *et al.* Presence of chromosomal mosaicism in abnormal human preimplantation embryos detected by fluorescent in situ hybridization (FISH). *Hum. Genet.* 1994; 54: 609–615.
27. Magli M.C., Jones G.M., Gras L. *et al.* Chromosome mosaicism in day 3 aneuploid embryos that develop to morphologically normal blastocysts in vitro. *Hum. Reprod.* 2000; 15: 1781–1786.
28. Ruangvutilert P., Delhanty J.D., Serhal P. *et al.* FISH analysis on day 5 post-insemination of human arrested and blastocyst stage embryos. *Prenat. Diagn.* 2000; 20: 552–560.
29. Bielanska M., Tan S.L., Ao A. Fluorescence in-situ hybridization of sex chromosomes in spermatozoa and spare preimplantation embryos of a Klinefelter 46, XY/47, XXY male. *Hum. Reprod.* 2000; 15: 440–444.
30. Zeibe S., Lundin K., Loft A. *et al.* FISH analysis for chromosomes 13, 16, 18, 21, 22 X and Y in all blastomeres of IVF pre-embryos from 144 randomly selected donated human oocytes and impact on pre-embryo morphology. *Hum. Rep.*, 2003: 2575–2581.

THE CYTOGENETIC ANALYSIS OF NATIVE AND CRYOPRESERVED HUMAN EMBRYOS FLUORESCENT BY IN SITU HYBRIDIZATION

M.P. Petrushko

In the article there has been presented the cytogenetic analysis of human preimplantation embryos prior to and following cryopreservation by fluorescent hybridization in situ. It has been shown, that the cryopreservation factors influenced the increase of chromosomal anomalies related to mitotical apparatus and the cytoskeleton function (the mosaic frequency increased, including the one related to cell poliploidy). It was allowed to state the increasing rate of aneuploidy in embryos after cryopreservation.

Key words: human embryos, cryopreservation, fluorescent in situ hybridization.

РОЛЬ ОПІОЇДНИХ ПЕПТИДІВ У РЕГУЛЯЦІЇ ЛІЗОСОМАЛЬНИМИ ФЕРМЕНТАМИ НЕЙТРОФІЛІВ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ Т-ЛІМФОЦИТІВ ПРИ СТРЕСІ

Я.А. Ушко, Н.В. Луніна, В.В. Степаненко

Луганський державний педагогічний університет ім. Тараса Шевченка

Изучалось влияние опиоидных пептидов на функциональную активность Т-лимфоцитов при стрессе. С целью блокады опиатных рецепторов был использован синтетический антагонист – налоксон в дозе 0,4 мг/кг. Установлено, что существует взаимосвязь между активностью лизосомального аппарата нейтрофилов и иммунореактивностью организма. Опиоидные пептиды непосредственно принимают участие в регуляции функционального состояния Т-лимфоцитов, а также опосредованно через изменение активности кислой фосфатазы при стрессе.

Ключевые слова: иммобилизация, налоксон, кислая фосфатаза, иммунореактивность.

Відомо, що при стресі відбувається складна перебудова біорегуляції, яка направлена на відновлення та підтримку гомеостазу [1]. У підтримці гомеостазу під час стресу велику роль відіграє імунна система організму [2, 3]. При формуванні адаптаційного синдрому відбувається перебудова в гуморальній та клітинній ланках імунітету, яка призводить до зміни диференціації, міграції і функціонального стану імунокомпетентних клітин. Зокрема, в умовах стресу в периферичній крові розвивається лімфопенія, пов'язана з пригніченням Т-системи. Т-лімфоцити мігрують у кістковий мозок під впливом глюкокортикоїдів. Цей факт підтверджується тим, що у перші 6–12 год від початку стресової дії у кістковому мозку збільшується кількість лімфоїдних клітин. Наявність Т-лімфоцитів у кістковому мозку необхідна для нормального перебігу гранулоцитопоезу [4, 5].

Зміни, які відбуваються в імунній системі, знаходяться під контролюючим нейрогуморальним впливом [6]. У свою чергу, лімфоцити виступають як продуценти цілого спектра цитокинів, що забезпечують активацію нейтрофільних гранулоцитів та їх кооперацію з іншими клітинами для формування імунобіологічної реакції [7].

Дані літератури свідчать про багатосторонню участь нейтрофілів у міжклітинних взаємовідносинах. Нейтрофіли є продуцентами ряду біологічно активних речовин, завдяки яким впливають на формування імунної відповіді при стресі [8].

Нами встановлено, що стан імунологічних реакцій організму в умовах дії надзвичайних чинників залежить від активності лизосомального апарату нейтрофілів [9].

До регуляторних систем, які функціонують в умовах стресу, належить система ендогенних опіоїдних пептидів. Опіоїдні пептиди впливають на активність гіпофіз-адrenalової системи та імунокомпетентних клітин, які приймають участь у регуляції гемопоезу під час стресу [10, 11]. Продемонстрований тісний взаємозв'язок катехоламінергічної та опіоїдної систем [12, 13]. Реалізація специфічних властивостей опіоїдів відбувається при їх взаємодії з опіатними рецепторами [14], які були знайдені також і на лейкоцитах [15, 16], але даних про зв'язок опіоїдних пептидів з лизосомальними ферментами нейтрофілів у регуляції імунологічної активності немає.

Метою дослідження стало з'ясування ролі опіоїдних пептидів у регуляції лизосомальними ферментами нейтрофілів функціонального стану Т-лімфоцитів під час стресу.

Матеріал і методи. Експерименти проведені на 40 безпородних кроликах масою 3–4 кг. Тварини утримувалися в умовах віварію при температурі 18–20 °С на звичайному раціоні харчування. У якості стресора використовували 12-годинну іммобілізацію в положенні на спині.

Класичним шляхом вивчення регуляторних систем є проведення експериментів з їх вимкненням. З метою блокади опіатних рецепторів використовували синтетичний антагоніст – налоксон у дозі 0,4 мг/кг (Налоксон-М 0,04%-вий розчин по 1 мл в ампулах, розробка ГНЦЛС і ХГФП «Здоров'я народу», м. Харків). Препарат вводили за 15 хв до іммобілізації та кожні 6 год протягом всього експерименту.

Тварини були поділені на дві групи: 1-ша (контрольна) – кролики підлягали тільки

імобілізації; 2-га (дослідна) – кролики, яким імобілізація проводилась на фоні блокади рецепторів опіоїдних пептидів.

Підраховували абсолютну кількість нейтрофілів і лімфоцитів у мазках крові, пофарбованих за Папенгеймом. Функціональну активність лізосомального апарату нейтрофілів оцінювали шляхом визначення активності кислої фосфатази у плазмі крові та ступеня дегрануляції нейтрофілів.

Вивчали показники клітинного імунітету: кількість Т-лімфоцитів (CD3), Т-хелперів (CD4), Т-супресорів (CD8). Кількісний склад субпопуляцій лімфоцитів визначали методом непрямой імунофлуоресценції. Результати оцінювали за допомогою люмінесцентного мікроскопа «ЛЮМАМ-Р8» [17].

Результати дослідів були статистично оброблені [18].

Результати та їх обговорення. У контрольній групі тварин розвинувся закономірний комплекс неспецифічних реакцій, який характеризувався розвитком нейтрофільного

лейкоцитозу та зміною функціонального стану лізосомального апарату нейтрофілів. У післяімобілізаційному періоді зменшувалась кількість лізосом у нейтрофілах, про що свідчить ступінь дегрануляції (табл. 1), та підвищувалась активність кислої фосфатази у плазмі крові (табл. 2). Найбільших значень усі показники досягали на 4-ту добу післяімобілізаційного періоду і відновлювались на 14-ту добу експерименту.

У 2-й групі тварин уведення налоксону не приводило до розвитку нейтрофільного лейкоцитозу після стресу, як це мало місце у 1-й групі (див. табл. 1).

Протягом експерименту відзначалася дегрануляція нейтрофілів, ступінь якої не відрізнялася від ступеня дегрануляції у контрольних тварин.

Що ж стосується кислої фосфатази, то з 1-ї по 10-ту добу її активність була значно меншою, ніж у контрольній групі, а на 12–14-ту добу не відрізнялася від такої у 1-й групі (табл. 2).

Таблиця 1. Абсолютна кількість нейтрофілів

Група	Вихідні дані	Доба після			
		1	2	3	4
Абсолютна кількість					
1-ша	3,70±0,08	+1,8±0,1	+2,20±0,13	+2,60±0,15	+3,20±0,19
p	–	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
2-га	3,40±0,77	–0,20±0,51	+0,20±0,34	+0,60±0,58	+1,20±0,66
p	–	>0,5	>0,5	>0,2	>0,1
p ₁	>0,5	<0,01	<0,001	<0,01	<0,02
Ступінь дегрануляції					
1-ша	1	+0,40±0,01	+0,70±0,01	+1,50±0,02	+1,60±0,01
p	–	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
2-га	1	+0,40±0,07	+0,70±0,09	+1,60±0,08	+1,50±0,10
p	–	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001
p ₁	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,1

Примітка. Тут і в табл. 2, 3 p – вірогідність різниць у порівнянні з вихідними даними;

Таблиця 2. Активність кислої

Група	Вихідні дані	Доба після			
		1	2	3	4
1-ша	0	+645,00±18,33	+733,00±21,27	+802,00±17,24	+855,00±15,81
p	–	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
2-га	0	+359,00±96,25	+302,00±30,51	+276,00±51,09	+293,00±48,91
p	–	<0,05	<0,001	<0,01	<0,01
p ₁	>0,5	<0,02	<0,001	<0,001	<0,001

Отже, блокада опіатних рецепторів не призводить до розвитку нейтрофільного лейкоцитозу і не впливає на ступінь дегрануляції нейтрофілів. Зменшення активності кислої фосфатази у плазмі крові можна пояснити відсутністю нейтрофільного лейкоцитозу під час стресу.

При дослідженні імунореактивності організму було встановлено, що під час дії іммобілізаційного стресу у тварин обох груп спостерігається розвиток лімфопенії в периферичній крові. У контрольних тварин максимальне зниження абсолютної кількості лімфоцитів відбувається на 3-тю добу і відновлюється до кінця експерименту. При введенні піддослідним тваринам антагоніста опіатних рецепторів – налоксону зниження абсолютної кількості лімфоцитів відзначається лише у перші дві доби експерименту, потім їх кількість не відрізнялася від вихідних величин (табл. 3).

Дослідження клітинної ланки імунітету в контрольній групі показало, що стрес при-

зводить до розвитку Т-лімфопенії з максимальним зниженням показника на 3-тю добу. Отримані результати узгоджуються з даними інших авторів та підтверджують, що розвиток лімфопенії пов'язаний з пригніченням Т-системи в умовах стресу. У 2-й групі тварин також відбувається розвиток Т-лімфопенії, але вона менш виражена, ніж у контрольній групі (табл. 3).

З літератури відомо, що найбільш сприйнятливими до стресу вважаються Т-хелпери. Саме під їх впливом відбувається збільшення кількості гранулоцитарно-макрофагальних клітин у кістковому мозку [3, 7].

При дослідженні регуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів виявилось, що в обох групах тварин стрес призводить до зниження кількості як Т-хелперів, так і Т-супресорів. Але у другій групі це зниження було менш виражене та не відбувалося відновлення кількості Т-хелперів до кінця експерименту (табл. 3).

Зміна динаміки показників, які характеризують функціональний стан Т-лімфоци-

та ступінь їх дегрануляції ($M \pm m$)

іммобілізації				
6	8	10	12	14
<i>нейтрофілів</i>				
+2,7±0,2	+2,00±0,12	+1,50±0,11	+0,40±0,17	+0,02±0,07
<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	>0,5
+0,50±0,61	-0,10±0,64	-0,40±0,67	-0,60±0,86	-0,70±0,73
>0,2	>0,5	>0,5	>0,5	>0,2
<0,01	<0,01	<0,02	>0,2	>0,2
<i>нейтрофілів</i>				
+1,50±0,01	+1,30±0,03	+1,00±0,01	+0,50±0,05	1
<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,5
+1,40±0,08	+1,20±0,12	+0,80±0,09	+0,40±0,11	1
<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	>0,5
>0,5	>0,1	>0,05	>0,2	>0,5

p₁ – між групами.

фосфатази (M±m)

іммобілізації				
6	8	10	12	14
+682,00±24,79	+540,0±22,7	+432,00±23,33	+180,00±16,26	0
<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,5
+199,00±33,95	+198,00±39,37	+199,00±51,86	+136,00±28,74	0
<0,01	<0,01	<0,02	<0,01	>0,5
<0,001	<0,001	<0,01	>0,2	>0,5

Таблиця 3. Абсолютна кількість лімфоцитів, Т-лімфоцитів,

Група	Вихідні дані	Доба після			
		1	2	3	4
Лімфоцити					
1-ша	4,26	-0,70±0,09	-1,50±0,02	-1,9±0,1	-1,60±0,09
p	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
2-га	3,62	-1,60±0,26	-1,03±0,65	+0,20±0,57	+0,80±0,41
p	—	<0,01	<0,05	>0,5	>0,1
p ₁	>0,2	<0,01	>0,1	<0,01	<0,001
Т-лімфоцити					
1-ша	2,1	-0,80±0,06	-1,2±0,1	-1,60±0,16	-1,30±0,16
p	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
2-га	1,5	-0,40±0,04	-0,20±0,02	-0,10±0,01	+0,10±0,01
p	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p ₁	>0,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Т-хелпери					
1-ша	1,27	-0,30±0,05	-0,50±0,11	-0,60±0,14	-0,50±0,14
p	—	<0,001	<0,01	<0,01	<0,01
2-га	1,0	-0,30±0,01	-0,20±0,02	-0,05±0,01	+0,10±0,01
p	—	<0,001	<0,01	<0,01	<0,001
p ₁	>0,5	>0,5	<0,02	<0,01	<0,001
Т-супресори					
1-ша	0,5	-0,10±0,01	-0,20±0,02	-0,30±0,04	-0,30±0,04
p	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
2-га	0,4	-0,10±0,01	-0,04±0,01	-0,03±0,01	+0,02±0,01
p	—	<0,001	<0,02	<0,05	<0,05
p ₁	>0,5	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

тів в умовах виключення дії опіоїдних пептидів, вказує на те, що опіоїдні пептиди приймають участь у регуляції функціональної активності Т-лімфоцитів в умовах стресу.

З метою з'ясування залежності між активністю лізосомального апарату нейтрофілів і функціональним станом Т-лімфоцитів розрахований коефіцієнт кореляції (r). Встановлено, що рівень КФ у сироватці крові корелює з абсолютною кількістю Т-лімфоцитів у контрольних тварин (r = -0,97). У піддослідних тварин коефіцієнт кореляції значно знижується (r = -0,68).

Результати дослідження підтверджують, що у контрольних тварин зміни показників, які характеризують імунореактивність організму, відбуваються у період найбільш вираженої активності лізосомальних ферментів нейтрофілів при стресі. Порушення цієї взаємозалежності в умовах виключення дії опіоїдних пептидів вказує на те, що між функціо-

нальним станом Т-лімфоцитів, активністю лізосомальних ферментів та опіоїдними пептидами існує взаємозв'язок, який підтверджує єдність і взаємний вплив усіх регуляторних систем організму.

Висновки

1. У процес імунної відповіді при стресі залучаються субпопуляції Т-лімфоцитів.

2. Між активністю лізосомального апарату нейтрофілів та імунореактивністю існує взаємозв'язок.

3. Опіоїдні пептиди безпосередньо впливають на функціональну активність як лізосомального апарату нейтрофілів, так і Т-лімфоцитів під час стресу.

4. Якщо лізосомальні ферменти нейтрофілів беруть участь у регуляції імунної системи організму, а нестача опіоїдних пептидів при стресі змінює динаміку показників, які характеризують функціональний стан Т-лімфоцитів, то можна вважати, що опіоїдні

T-хелперів і T-супресорів ($M \pm m$)

імобілізації				
6	8	10	12	14
$-1,3 \pm 0,1$	$-0,70 \pm 0,11$	$-0,30 \pm 0,05$	$0,10 \pm 0,05$	$0,05 \pm 0,02$
<0,001	<0,001	<0,001	>0,1	>0,05
$+0,50 \pm 0,25$	$-0,20 \pm 0,19$	$-0,30 \pm 0,21$	$-0,40 \pm 0,32$	$-0,50 \pm 0,38$
>0,1	>0,2	>0,2	>0,2	>0,1
<0,001	>0,05	>0,5	>0,1	>0,1
$-0,90 \pm 0,12$	$-0,50 \pm 0,12$	$-0,30 \pm 0,09$	$-0,04 \pm 0,04$	$-0,01 \pm 0,03$
<0,001	<0,01	<0,01	>0,2	>0,5
$-0,20 \pm 0,03$	$-0,10 \pm 0,01$	$-0,10 \pm 0,01$	$-0,10 \pm 0,02$	$-0,01 \pm 0,06$
<0,01	<0,001	<0,001	>0,1	>0,5
<0,001	<0,01	<0,05	>0,5	>0,5
$-0,3 \pm 0,1$	$-0,20 \pm 0,06$	$-0,10 \pm 0,05$	$-0,07 \pm 0,03$	$+0,01 \pm 0,03$
<0,01	<0,01	<0,05	>0,05	>0,5
$-0,20 \pm 0,01$	$-0,08 \pm 0,02$	$-0,06 \pm 0,01$	$-0,06 \pm 0,01$	$-0,10 \pm 0,01$
<0,001	<0,05	<0,05	<0,05	<0,001
>0,05	<0,02	>0,1	>0,5	<0,01
$-0,20 \pm 0,04$	$-0,10 \pm 0,03$	$-0,08 \pm 0,03$	$-0,04 \pm 0,02$	$-0,02 \pm 0,02$
<0,01	<0,01	<0,05	>0,1	>0,2
$-0,10 \pm 0,01$	$-0,10 \pm 0,01$	$-0,04 \pm 0,01$	$-0,03 \pm 0,01$	$+0,03 \pm 0,01$
<0,001	<0,05	<0,01	>0,05	>0,05
<0,05	>0,05	>0,1	>0,5	<0,05

пептиди виявляють регуляторний вплив також опосередковано через зміну активності інших регуляторних речовин (зокрема КФ).

5. На наш погляд, з метою попередження розвитку вторинних імунodefіцитних

станів необхідно вивчати шляхи керування функціональною активністю лімфоцитів під час стресу за допомогою рівня ендогенних опіоїдних пептидів, оскільки стрес може відігравати роль патологічного фактора.

Список літератури

1. Панин Л.Е., Маянская Н.Н. Лизосомы: роль в адаптации и восстановлении. Новосибирск: Наука, 1987. 199 с.
2. Титова Н.Г. Иммунный ответ лимфоцитов: новые концепции. Вестн. РАМН 1996; 5: 18–24.
3. Кетлинский С.А. Роль Т-хелперов типов 1 и 2 в регуляции клеточного и гуморального иммунитета. Иммунология 2002; 2: 77–79.
4. Гольдберг Е.Д., Дыгай А.М., Захарова О.Ю., Шахов В.П. Регуляторные влияния опиоидных пептидов на костномозговое кроветворение при стрессе. Бюл. эксперим. биологии и медицины 1989; 8: 216–219.
5. Гольдберг Е.Д., Дыгай А.М., Захаров Ю.М. К вопросу о специфичности регуляции кроветворения при различных экстремальных воздействиях. Пат. физиол. и эксперим. терапия 1991; 3: 7–11.
6. Фурдуй Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов. Кишинев: Штиинца. 1986. 239 с.
7. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные представления о защите организма от инфекции. Иммунология 2000; 1: 61–64.
8. Долгушин И.И., Зурочка А.В., Чукиев А.В. Регуляторные пептиды нейтрофилов. Иммунология 1995; 4: 40–45.

9. Добровольская В.Е. Влияние функциональной активности лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов на изменение иммунореактивности организма в условиях стресса: Автореф. дис... канд. биол. наук. Луганск, 1994. 17 с.

10. Гольдберг Е.Д., Дыгай А.М., Захарова О.Ю. Роль опиоидных пептидов в регуляции гемопоэза. Томск: Изд-во Томского ун-та, 1990. 137 с.

11. Nunez G., Urzua J. Opioids and the immune system. Rev. Med. Chil. 1999; 127, 3: 341–348.

12. Rossier J., Pittman Q., Bloom F. et al. Distribution of opioid peptides in the pituitary: a new hypothalamic - pars nervosa encephalinergetic pathway. Fed. Proc. 1980; 39: 2555–2560.

13. Slotkin T., Burwell B., Lan C. Ant intracellular opiate receptor. Life Sci. 1980; 27: 975–978.

14. McCarthy L., Wetzel M., Sliker JK. Opioids, opioid receptors, and the immune response. Drug. Alcohol. Depend. 2001; 1, 62 (2): 111–123.

15. Lopker A., Abood L., Hoss W. et al. Stereoselective muscarinic acetylcholine and opiate receptors in human phagocytic leukocytes. Biochem. Pharmacol. 1980; 29: 1361–1365.

16. Sharp B.M., Roy S., Bidlack J.M. Evidence for opioid receptors on cells involved in host defense and the immune system. J. Neuroimmunol. 1998; 15, 83 (1–2): 45–56.

17. Пинчук В.Г., Глузман Д.Ф. Иммуноцитохимия и моноклональные антитела в онкогематологии. К.: Наук. думка, 1990. 231 с.

18. Монцевичюте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе. Пат. физиол. и эксперим. терапия 1964; 4: 71–78.

ROLE OF OPIOID PEPTIDES IN REGULATION OF FUNCTIONAL STATE OF T-LYMPHOCYTES IN STRESS BY LYSOSOMAL ENZYMES OF NEUTROPHILES

Ya.A. Ushko, N.V. Lunina, V.V. Stepanenko

We studied the influence of opioid peptides on functional activity of T-lymphocytes in the conditions of stress. For the purpose of opiate receptors blockade a synthetic antagonist naloxone was used in dosage of 0.4 mg/kg. It is ascertained that there is a correlation between the activity of lysosomal apparatus of neutrophiles and immune reactivity of organism. The opioid peptides regulate functional state of T-lymphocytes directly and also indirectly through change the activity of acid phosphatase in the stress.

Key words: immobilisation, naloxone, acid phosphatase, immune reactivity.

ОСОБЕННОСТИ ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ

И.М. Погонцева*, В.М. Медведев**, А.Н. Грушко*, В.И. Клименко***

*Областная клиническая больница, г. Сумы

**Институт прикладной физики НАН Украины, г. Сумы

***Научный центр радиационной медицины АМН Украины, г. Киев

Полученные данные об уменьшении активности миелопероксидазы и содержания лизосомальных белков, а также снижении всех показателей фагоцитарной активности свидетельствуют о наличии функциональных изменений нейтрофильных гранулоцитов у больных хроническим миелолейкозом.

Ключевые слова: нейтрофилы, фагоцитарная активность, миелопероксидаза, катионные белки, хронический миелолейкоз.

Хронический миелолейкоз (ХМЛ) – заболевание, возникающее в результате злокачественной трансформации полипотентной гемопоэтической стволовой клетки костного мозга и последующей пролиферации клеток, сохраняющих способность к дифференцировке. В периферической крови, как и в костном мозге, при этой форме лейкоза определяют спектр клеток гранулоцитарного

ряда с преобладанием незрелых форм (промиелоцитов и миелоцитов) [1]. В процессе физиологического созревания нейтрофильных гранулоцитов происходит постепенное формирование внутриклеточных структур и синтез соединений, обеспечивающих жизнедеятельность зрелых клеток. В частности, на этапе ранних миелоцитов завершается образование лизосом, синтезируются специфиче-

ческие гранулы. На следующих стадиях в цитоплазме клеток существенно увеличивается количество гликогена, липидов, активность многих ферментов. Концентрация этих соединений достигает максимума в зрелых нейтрофилах. В процессе созревания на мембране нейтрофилов увеличивается количество активных групп, несущих отрицательный заряд, формируется слой сиаловых кислот, рецепторная система, обеспечивающая хемотаксис и распознавание объекта фагоцитоза, изменяются и физические характеристики клетки. Совокупность этих изменений обеспечивает возрастание двигательной и фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов. При ХМЛ картина крови отличается не только количественными (преобладание незрелых форм), но и качественными показателями. Исследования активности миелопероксидазы в ультраструктуре клеток костного мозга указывают на различия функционального состояния азурофильных гранул в клетках больных ХМЛ [2]. Нарушение активности ферментов нейтрофильных гранулоцитов, которое сопровождалось изменением последовательности экспрессии рецепторов к Fc-фрагменту IgG и C3-и C5-компонентов комплемента в процессе развития миелопролиферативных заболеваний отмечено авторами [3, 4]. Обнаружены различия экспрессии поверхностных рецепторов мембран нейтрофильных гранулоцитов при ХМЛ. Такие патологические изменения рецепторного состава и активности ферментов в нейтрофильных гранулоцитах могут проявляться в функциональной депрессии клеток и обуславливать снижение естественной резистентности организма.

Для оценки функционального состояния нейтрофильных гранулоцитов проводится исследование фагоцитарной активности нейтрофилов. Фагоцитоз – многофакторный и многоэтапный процесс, каждый этап которого характеризуется развитием сложных биохимических реакций, развивающихся во времени, и обусловлен физиологическим состоянием всего организма. Целью данного исследования являлось изучение параметров фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови в зависимости от времени инкубации у больных хроническим миелозом.

Материал и методы. Обследованы 24 больных ХМЛ (17 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 35 до 67 лет (2-я группа). Контрольную группу составили 40 практически здоровых людей (28 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 35 до 50 лет (1-я группа), которые являлись донорами отделения переливания крови Сумской областной клинической больни-

цы и были обследованы согласно требованиям, предъявляемым к данному контингенту.

Были использованы следующие лабораторные методы: общий анализ показателей периферической крови (определение содержания гемоглобина, подсчет числа эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, данных лейкограммы, а также абсолютного содержания гранулоцитов, лимфоцитов и моноцитов); цитохимическое исследование лейкоцитов: определение активности миелопероксидазы (МПО) нейтрофильных гранулоцитов по Лелле, активности хлорацетатэстеразы по Молони, содержания катионных белков (КБ) по М.Г. Шубичу. Морфологические и цитохимические особенности гранулоцитов оценивали в мазках периферической крови. Анализ цитохимических реакций проводили полуквантитативным методом по Кэплову. Результаты представлены в виде среднего цитохимического коэффициента (СЦК).

Фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) изучали с помощью модифицированного метода определения их поглотительной способности [5]. В качестве объект-теста использовали частицы латекса ($d=1,42$ мкм). Фагоцитарный показатель (ФП), фагоцитарный индекс (ФИ), общую фагоцитарную активность (ОФА) рассчитывали на основе анализа 100 клеток.

Результаты и их обсуждение. Больные ХМЛ наблюдались в стадии выраженных клинических проявлений заболевания. У них отмечали периодическую субфебрильную температуру, в анамнезе – частые простудные заболевания. В большинстве случаев ХМЛ сопутствовала анемия средней степени тяжести. В 39 % случаев выявлен тромбоз.

Показатели периферической крови были следующими: количество эритроцитов – $(3,1 \pm 0,13) \cdot 10^{12}/л$, содержание гемоглобина – $(119 \pm 3,9)$ г/л, тромбоцитов – $(313,3 \pm 35,2) \cdot 10^9/л$, лейкоцитов – $(39,9 \pm 4,2) \cdot 10^9/л$. В лейкограмме миелоциты составили $(5,6 \pm 1,6) \%$, метамиелоциты – $(4,9 \pm 1,3) \%$, палочкоядерные нейтрофилы – $(12,8 \pm 3,2) \%$, сегментоядерные нейтрофилы – $(55,1 \pm 3,1) \%$, эозинофилы – $(3,1 \pm 0,6) \%$, базофилы – $(1,6 \pm 0,7) \%$, моноциты – $(7,3 \pm 1,2) \%$, лимфоциты – $(10,3 \pm 2,44) \%$, плазмциты – $(1,0 \pm 0,01) \%$.

Отмечены изменения цитохимических показателей. В сегментоядерных нейтрофилах периферической крови активность миелопероксидазы $(1,9 \pm 0,12)$ и содержание лизосомальных катионных белков $(1,15 \pm 0,4)$ достоверно снижены в сравнении с контролем $(2,55 \pm 0,12)$ и $1,39 \pm 0,4$ соответственно). Отмечена тенденция к снижению активно-

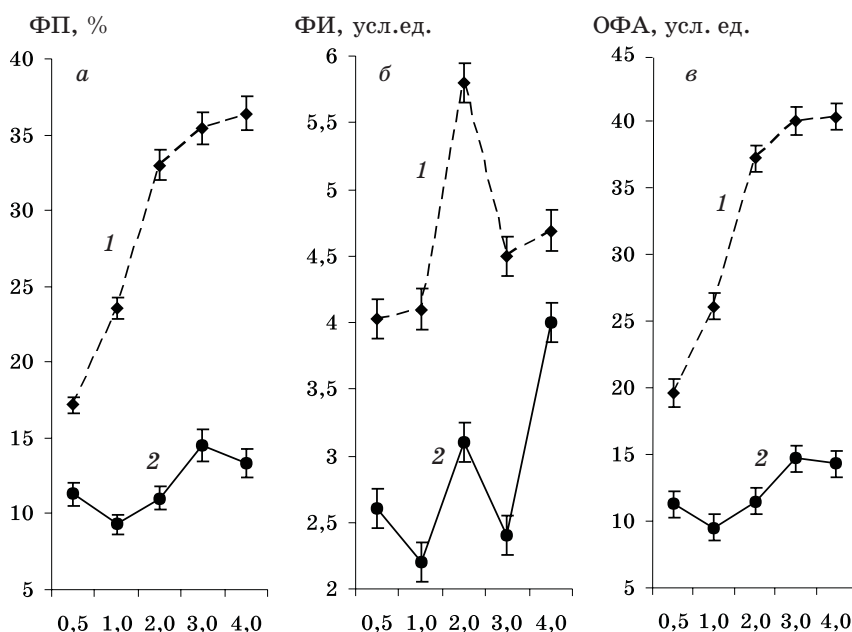
сти хлорацетатэстеразы ($2,15 \pm 0,15$ при контрольных значениях $2,29 \pm 0,14$).

Зависимость показателей ФАН от времени инкубации у больных ХМЛ и у пациентов контрольной группы представлена на рисунке. Установлено, что инкубационные зависимости фагоцитарных показателей исследованных групп носят сложный, нелинейный характер. Абсолютные значения параметров ФАН зависят от времени инкубации и специфичны для каждой из исследованных групп. Общий вид инкубационных закономерностей указывает на монотонное повышение фагоцитарных показателей у лиц контрольной группы с разными уровнями абсолютных значений и волнообразные изменения у больных ХМЛ.

Более длительная инкубация ($t_{\text{инк}} = 4$ ч) приводила к незначительному приросту абсолютных значений ФП для лиц контрольной группы и резкому спаду у больных ХМЛ.

Инкубационная зависимость ФИ носит волнообразный характер изменений в периоде всей инкубации. Необходимо отметить, что у больных ХМЛ наблюдалось снижение всех значений ФИ. Характер инкубационных кривых ОФА напоминает таковой для ФП.

Известно, что фагоцитарная функция обусловлена физиологическим состоянием самих нейтрофилов, природой фагоцитируемого объекта и факторами внеклеточной среды, отражающими состояние общего гомеостаза [3, 4]. Циркулирующий в периферической крови пул нейтрофилов является гете-



Зависимость показателей фагоцитарной активности нейтрофилов от времени инкубации: пациентов контрольной группы (1) и больных хроническим миелолейкозом (2): а – фагоцитарный показатель (ФП); б – фагоцитарный индекс (ФИ); в – общая фагоцитарная активность (ОФА)

При времени инкубации ($t_{\text{инк}} = 0,5$ ч) у больных ХМЛ отмечались низкие значения всех изученных параметров (ФП, ФИ, ОФА). Инкубация в течение 1 ч приводила к резким изменениям ФП по отношению к соответствующему показателю при $t_{\text{инк}} = 0,5$ ч. Так, у лиц контрольной группы наблюдали увеличение значений ФП, а у больных ХМЛ – снижение. Удлинение времени инкубации ($t_{\text{инк}} = 2$ ч) приводило к дальнейшему росту ФП у лиц обеих групп относительно предыдущих значений. Инкубация в течение 3 ч также вызвала усиление ФП у лиц обеих групп, однако интенсивность изменений была менее выраженной, чем при инкубации в течение от 1 до 2 ч.

рогенной популяцией клеток, функциональное «дозревание» нейтрофилов частично происходит в периферической крови [3]. Следствием этого может быть несинхронность их реактивности во времени, проявляющаяся в нелинейном характере инкубационных зависимостей.

Активация нейтрофила является пусковой для дальнейшего протекания всех этапов фагоцитоза. После стимуляции нейтрофила фагоцитоз происходит за счет компонента «резервного фонда». При этом одновременно запускается «оперативный» синтез необходимых соединений, субстратами которых являются компоненты клеточной и вне-

клеточной среды. По-видимому, экспериментально наблюдаемое уменьшение ФП в период между 0,5 и 1 ч инкубации у больных ХМЛ объясняется сменой конкурентных источников компонент, необходимых для осуществления фагоцитоза. Характер кривой инкубации после 1 ч свидетельствует о возможном преобладании синтетических процессов в продолжение фагоцитоза.

Необходимо учитывать, что изменения в циркулирующих нейтрофилах являются отражением нарушений гранулоцитопоза в костном мозге. Фермент миелопероксидаза локализуется в азурофильных гранулах нейтрофильных гранулоцитов. Изменение активности миелопероксидазы в ультраструктуре клеток костного мозга обуславливает нарушение реакции окислительного метаболизма клетки на всех стадиях фагоцитоза [3, 7].

Особая роль в процессе внеклеточного обезвреживания бактерий принадлежит лизосомальным катионным белкам (КБ). КБ воздействуют по механизму электростатического воздействия, имея положительный заряд, они связываются с отрицательно заряженными поверхностями бактериальных мембран, подготавливая их к фагоцитозу [7]. Кроме того, высказано предположение [8], что КБ усиливают выход МПО из нейтрофилов для осуществления киллинга бактерий до их поглощения, а также для стимуляции выброса МПО и КБ из других нейтрофилов без участия бактерий. Следовательно, уменьшение активности МПО и содержания КБ в нейтрофилах будет сопровождаться изменением эффективности фагоцитоза при ХМЛ.

Для развития процесса фагоцитоза необходима активация нейтрофила фагоцитируемым объектом [3, 6]. Процесс активации и связанные с этим реакции по перестройке

функциональной активности нейтрофила начинаются с распознавания внешних сигналов, то есть чужеродного материала, и взаимодействия с ним, осуществляемого поверхностными мембранными рецепторами. Известно, что нейтрофилы экспрессируют разнообразные рецепторные структуры. Наиболее изученными являются рецептор к Fc-фрагменту IgG, обеспечивающий активное поглощение объекта, а также рецепторы к C3- и C5-компонентам комплемента, прикрепляющие фагоцитируемый объект. Экспрессия Fc-рецептора в кинетике гранулоцитопоза совпадает во времени с формированием специфических гранул, в отличие от рецептора к комплементу, который экспрессируется на стадии появления азурофильных гранул. Последовательность экспрессии указанных рецепторов может нарушаться при миелопролиферативных заболеваниях, когда отмечается синхронность созревания рецепторов, что сопровождается нарушением ферментативной активности [4]. При изучении экспрессии мембранных рецепторов на клетках миелоидного ростка выявлено существенное снижение количества клеток, несущих рецепторы к Fc-фрагменту и C3d- и C3b-компонентам комплемента, а также снижение активности FcR-рецептора мембраны сегментоядерных нейтрофилов периферической крови больных ХМЛ [9]. Патологические изменения в рецепторном составе нейтрофилов могут проявляться в функциональной депрессии клеток этого ряда.

Таким образом, достоверное снижение показателей фагоцитарной активности нейтрофилов у больных хроническим миелолейкозом обусловлено ингибированием множества систем, обеспечивающих фагоцитоз, дальнейший анализ которых требует углубленных научных исследований.

Список литературы

1. Диагностика лейкозов. Атлас и практическое руководство. Под ред. Д.Ф. Глузмана. К.: Морион, 2000. 224 с.
2. Минаков В.Н., Новасадов В.М., Шардаков В.И. Определение активности пероксидазы в ультраструктуре клеток костного мозга при лейкозах. Гематол. и трансфузиол. 1986; 7: 28–29.
3. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. Новосибирск: Наука, Сиб. отд., 1989. 340 с.
4. Бережная Н.М. Нейтрофилы и иммунологический гомеостаз. К.: Наук. думка, 1988. 193 с.
5. Потапова С.Г., Хрустиков В.С., Демидова Н.В. и др. Изучение поглотительной способности нейтрофилов крови с использованием инертных частиц латекса: Проблемы гематологии и переливания крови 1977; 9: 58–59.
6. Нормальная физиология. Курс физиологии функциональных систем. Под ред. К.В. Судакова. М.: Мед. информ. агентство, 1999. 718 с.
7. Пигаревский В.Е. Зернистые лейкоциты и их свойства. М.: Наука, 1976. 176 с.
8. Жекова М.М., Анатолий С.А., Ашмарин И.П. Выброс миелопероксидазы из нейтрофилов при сорбции бактерий. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол. 1976; 3: 70–73.
9. Тищенко Л.М., Гусева С.А. Зависимость фагоцитарной функции от экспрессии поверхностных рецепторов гранулоцитов при хроническом миелолейкозе. Гематол. и трансфузиол. 1986; 31, 7: 28–32.

PECULIARITIES OF THE PHAGOCYTIC ACTIVITY BY NEUTROPHYL GRANULOCYTES IN CHRONIC MYELOID LEUKEMIA

I.M. Pogontseva, V.M. Medvedev, A.N. Hrushko, V.I. Klimenko

The results of the investigation have been shown increase of myeloperoxidase activity and lysosomal cation proteins, lowering all parameters of the neutrophyl's phagocytic activity. These dates evidenced about functional changes by neutrophilic granulocytic by patients with chronic myeloid leukemia.

Key words: *neutrophils, phagocytic activity, myeloperoxidase, cation proteins, chronic myeloid leukemia.*

МІКРОЦИРКУЛЯЦІЯ В ГОЛОВНОМУ МОЗКУ
І СТАН МНЕСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ
ПРИ НОЦИЦЕПТИВНОМУ ПОДРАЗНЕННІ ЗА УМОВ ТИРЕОПАТІЇ*О.М. Демченко, П.О. Неруш**Дніпропетровська державна медична академія*

В опытах на крысах изучали состояние системы микроциркуляции в головном мозге и мнестических функций в условиях ноцицептивной реакции (лапаротомия) при гиперфункции щитовидной железы. Ноцицептивное раздражение (через 12 часов после лапаротомии) сопровождалось односторонними изменениями поведенческих реакций как у интактных животных, так и в условиях гипертиреоза. Проявление реакции у интактных животных было выше, чем на фоне гипертиреоза. Ноцицептивная реакция в условиях гипертиреоза сопровождалась резким спазмом сосудов артериального русла и гипертрофией венозно-капиллярного русла. Уменьшалось количество и объем артерий как в сравнении с интактными, так и с гипертиреоидными животными без лапаротомии.

Ключевые слова: *головной мозг, микроциркуляция, мнестические процессы, боль, гипертиреоз.*

Значний прогрес в розумінні болю як складного психофізіологічного феномена, в формуванні і модуляції якого важливу роль відіграють емоційні, мотиваційні, типологічні та інші психологічні фактори, може бути новим напрямком стратегії знеболення [1–4].

Незважаючи на багатовікову історію вивчення болю, успіхи на цьому напрямку поки що значно розходяться з вимогами практичної медицини. Таке положення пояснюється недостатністю фундаментальних досліджень патогенезу не тільки гострого болю, але й стану інтегративної діяльності ЦНС за умов тривалого впливу ноцицептивного подразнення, зокрема пам'яті.

Пам'ять, сформувавшись на самих ранніх етапах еволюції, набула універсального значення для живих організмів. На основі пам'яті стали можливими корінні удосконалення організації відповідних реакцій у середовищі, що все більше ускладнюється завдяки використанню набутого досвіду і створенню на його основі нових програм [5].

Феномен пам'яті включає процес проходження інформації з моменту надходження її в мозок через відбір для запам'ятовування, механізми її збереження і відтворення до по-

вернення в зовнішній світ у вигляді поведінкової діяльності. Проте спеціальному дослідженню процесів пам'яті за умов тривалої ноцицептивної реакції присвячені лише окремі роботи.

Значний інтерес на сьогодні як в умовах експерименту, так і в клінічній практиці становить проблема невропатичних болів [6]. До цього часу не приділялось уваги ролі мікроциркуляторної системи в патогенезі больових реакцій і стану пам'яті.

Мета нашого дослідження полягала у вивченні мнестичних функцій і стану різних компонентів системи мікроциркуляції за умов ноцицептивної реакції при гіперфункції щитовидної залози.

Об'єкт і методи. Дослідження проведені на 40 щурах лінії Вістар віком 18–24 місяців масою 260–340 г, які були розподілені на 4 групи: 1-ша група – інтактні тварини; 2-га – інтактні + контрольна лапаротомія; 3-тя – інтактні тварини, яким вводили тироксин для формування модельного гіпертиреозу, і 4-та – тварини, яким на фоні гіпертиреозу проводили лапаротомію. В дослід брали тварин, які характеризувалися приблизно однаковими емоційними характеристиками.

Модель гіпертиреозу створювали шляхом годування щурів здрібненими до порошку таблетками L-тироксину («Berlin-Chemie AJ», Німеччина), які змішували з їжею. Концентрацію тироксину визначали імуноферментним методом. Вміст тироксину в сироватці крові інтактних тварин становив $(3,343 \pm 0,202)$ нг/мл, у дослідних – $(17,14 \pm 3,76)$ нг/мл.

За модель емоційно-больового стану брали лапаротомію. Це дозволяло досліджувати гострий біль через 12–14 годин після проведення оперативного втручання, що виключало післядію анестезуючої речовини. Дослідження мікроциркуляторного русла проводили в твердих мозкових оболонках за методом [7].

Стан пам'яті оцінювали за умовною реакцією пасивного уникнення (УРПУ), показником робочої пам'яті у 8-променевому лабіринті; визначення орієнтовно-дослідницької діяльності тварин [8] проводили за методом [9] на основі одноразового електричного подразнення.

Дані захисної реакції на аверсивний стимул доцільно було доповнити вивченням стану мнестичних процесів, які перебігають на емоційно-позитивному фоні. З цією метою було обрано 8-променевий лабіринт [8]. Щурів через 24 години після зниження на 25 % стандартного раціону розміщували в стартовому відсіку лабіринту, в кожному з рукавів якого знаходилося харчове підкріплення (0,1 г сиру). Для обстеження лабіринту щурам надавалось 5 хв. Після визначення вихідного стану тваринам дослідної групи проводили лапаротомію і брали для тестування.

Досліди проведені відповідно до положення про дослідження експериментального болю у тварин за умов електрофізіологічного та поведінкового експерименту. Результати досліджень аналізували за загальноприйнятими методами варіаційної статистики з ви-

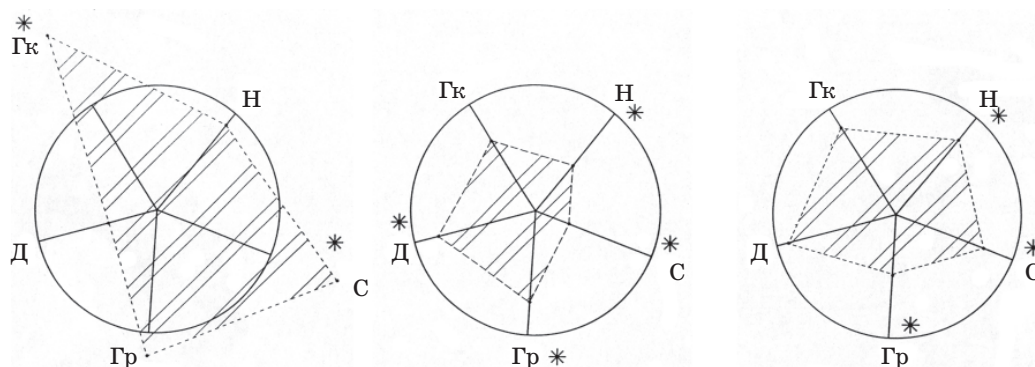
значенням критерію Стюдента. Розбіжності вважалися статистично достовірними при $p < 0,05$ [10].

Результати. Характеристика орієнтовно-дослідницької діяльності щурів наведена на рисунку. Дослідження показали, що в післяопераційному періоді поведінкова діяльність інтактних щурів різко знижувалася, що проявлялося в зменшенні кількості пересічених горизонтальних квадратів на 33 % ($p < 0,05$). Ще більше знижувались показники вертикальної активності – на 73 % ($p < 0,05$). Таке зменшення моторної діяльності щурів супроводжувалось і різким ослабленням їх дослідницької діяльності. При цьому кількість обстежених нірок у дослідних тварин становила в середньому $1,0 \pm 0,13$ проти $2,53 \pm 0,17$ у інтактних тварин. Виражені зміни мали місце як відносно кількості актів грумінгу, тривалість яких зменшувалася на 37 % ($p < 0,05$), так і кількості болюсів дефекації на 39 % ($p < 0,05$).

У той же час за умов гіпертиреозу спостерігалася протилежна реакція, що проявлялася в суттєвому підвищенні рухової активності тварин. При цьому кількість пересічених горизонтальних квадратів збільшувалася на 74 % ($p < 0,05$) по відношенню до інтактних тварин. Мало місце посилення вертикальної активності в 2 рази.

Таким чином, гіпертиреоїдний стан супроводжувався загальним підвищенням рухової активності тварин.

Комбінована дія (гіпертиреоз+ лапаротомія) характеризувалася придушенням поведінкової активності. З рисунку можна заключити, що ноцицептивне подразнення як у інтактних, так і у щурів з гіпертиреозом характеризувалось однонаправленим процесом з боку поведінкових реакцій. Разом з тим, вираженість реакції в групі тварин інтактні+лапаротомія була вища, ніж у тварин на фоні гіпертиреозу, у яких емоційно-вегета-



Вплив емоційно-больового стану на орієнтовно-дослідницьку діяльність щурів:

а – гіпертиреоз; б – інтактні+лапаротомія; в – гіпертиреоз+лапаротомія.

Гр – грумінг; Гк – горизонтальні квадрати; Д – болюси актів дефекації; Н – нірки; С – стійки.

Показники контролю прийняті за 100 %. * $p < 0,05$

тивні показники були більш виражені. Це можна пояснити тим, що високий рівень гормонів щитовидної залози супроводжується деяким активуючим впливом на умовно-рефлекторну діяльність щурів в післяопераційному стані зі змінами співвідношення процесів збудження і гальмування в головному мозку [11].

Отже, тривале ноцицептивне подразнення на фоні гіпертиреозу проявлялося менш вираженим депримуючим ефектом по відношенню до поведінкової діяльності, ніж у інтактних тварин.

Вивченням мнестичних процесів методом УРПУ встановлено, що ноцицептивна дія на фоні гіпертиреозу суттєво не впливала на відтворення енграм пам'яті. Кількість тварин з амнезією навичок як у дослідній, так і в контрольній групі була приблизно однаковою і складала відповідно 22 і 25 % ($p < 0,05$).

Таким чином, можна вважати, що тиреоїдні гормони відіграють певну роль, але не є основним фактором, що визначає зміни в процесі навчання [12].

На фоні емоційно-позитивного підкріплення в радіальному лабіринті лапаротомія не змінювала рівень просторової пам'яті. Кількість правильних заходів у рукава лабіринту в щурів на фоні ноцицептивного подразнення і в інтактних тварин становила в середньому $5,17 \pm 0,44$ і $4,5 \pm 0,32$ відповідно.

У тварин з гіпертиреозом виконання цього навичку було більш чітким, ніж у інтактних. При цьому кількість правильних відповідей у них була на 76 % вище, ніж в контролі. Аналогічна реакція відмічена і при виконанні навички пошуку їжі в лабіринті щурами в групі гіпертиреоз+лапаротомія, у яких кількість вірних рішень була на 73 % ($p < 0,05$) вище, ніж у інтактних тварин, і на 70 % ($p < 0,05$) вище, ніж в групі інтактних+лапаротомія.

Дослідження мікроциркуляторного русла (МЦР) показало, що в інтактних щурів капіляри в твердій мозковій оболонці утворюють пусту анастомозуючу сітку між артеріолами та венулами. Оскільки через стінку капілярів проходить дифузія поживних речовин, цей процес, можливо, в твердій мозковій оболонці проходить дуже інтенсивно, що зумовлено необхідністю забезпечення трофіки арахноїдальної тканини.

По ходу кровоносних судин, частіше для артеріол, знаходяться великі тучні клітини (ТК), розміри яких коливаються від 9–10 до 19–20 мкм, що відповідає даним [13]. Активність синтетичної і секреторної функції також приблизно однакова, про що свідчать близькі за величиною індекси насичення і дегрануляції, рівні відповідно 1,00 та 1,23.

Вказані функціональні параметри свідчать про наявність збалансованої популяції ТК, що характерно для фізіологічної норми ТК не тільки твердої мозкової оболонки щурів [13], але також і для інших тканин тварин і людей [2, 14, 15]. Беручи до уваги той факт, що мішенню медіаторів ТК є в основному клітинні елементи судинних стінок, наявність збалансованої популяції ТК означає відсутність структурних порушень в термінальних відділах МЦР твердої мозкової оболонки.

Ноцицептивне подразнення у інтактних тварин супроводжувалося різкою спазмою артеріальних судин і вираженою гіпертрофією судин венозно-капілярного русла. Це проявлялось запусінням артерій та надмірним кровонаповненням капілярів і вен. Різко змінювались кількісні характеристики стану МЦР мозкової оболонки. Майже вдвічі зменшувались кількість і об'єм артерій в порівнянні з такими у контрольних тварин (інтактні тварини без лапаротомії).

З цього виходить, що наведені параметри популяції ТК можуть служити контролем для аналізу змін, які виникають в МЦР твердої мозкової оболонки при вивченні екстремальних впливів.

У тварин з гіпертиреозом мали місце зміни структури МЦР і об'єму судин артеріального, венозного і особливо капілярного русла. Так, кількість капілярів зменшилась в 2,1 раза в порівнянні з інтактними тваринами. Цей феномен пояснюється значним загустінням капілярів (відсутністю еритроцитів). При цьому зростають кількість і об'єм артеріол, а також збільшується об'єм венозного русла. Відомо, що об'єм крові в різних відділах МЦР контролюється симпатoadреноловою системою, яка реалізує свій вплив на судини через гладкі м'язові клітини (ГМК), які, у свою чергу, сприймають сигнали від ТК. Так, серотонін скорочує ГМК, що призводить до звуження судин артеріального русла; гістамін – викликає підсилення проникності судинних стінок, що супроводжується діapedезом клітинних елементів і виходом плазми крові у периваскулярний простір. В цілому має місце виражене зниження синтетичної функції популяції ТК. Дані факти можна розглядати як непрямі докази зниження синтезу і секреції ТК серотоніну.

Емоційно-больовий стан за умов гіпертиреозу характеризувався суттєвими змінами функціонального стану популяції ТК в твердій мозковій оболонці, що супроводжувалися збільшенням виділення медіаторів у периваскулярний простір. Цей факт підтверджується тим, що після лапаротомії в популяції домінують освітлені клітини з високим 2-м і 3-м ступенем дегрануляції, при

цьому індекс дегрануляції зростає більше ніж у 2 рази. Підтвердженням концентрації медіаторів ТК у периваскулярному просторі є вплив на клітинні елементи судинних стінок, що призводять до скорочення ГМК і зменшення об'єму артеріол в порівнянні з попередньою групою тварин з гіпертиреїдним станом.

Зростає об'єм венозно-капілярного русла, особливо венозного. Скорочення артеріол підсилює, можливо, перекид крові у венозно-капілярне русло.

При комбінованій дії біль+гіпертиреоз відмічено різкий спазм судин артеріального русла та вираженої гіпертрофії судин венозно-капілярного русла. Має місце запустіння артерій та перенаповнення кров'ю капілярів і венул, що є причиною порушення їх цілісності. Різко змінюються кількісні характеристики стану МЦР і параметри функціонального стану популяції ТК. Майже вдвічі зменшуються кількість і об'єм артерій як в порівнянні з інтактними, так і з гіпертиреїдними тваринами. Ще більше гіпертрофії наражаються венули і, можливо, капіляри, проте їх значне порушення призводить до то-

го, що їх загальна кількість зменшується. На відміну від гіпертиреїдних тварин значне підсилення секреторної активності ТК поєднується зі значно більш високою синтетичною функцією, яка, цілком очевидно, понижена за умов гіпертиреозу. Можливо, що за умов гіпертиреозу блокуванню підпадає перш за все секреція біогенних амінів – серотоніну і гістаміну, що зменшує спазм судин артеріального русла і ступінь деструкції судин венозно-капілярного русла, отже, забезпечує принаймні виражену адаптацію термінальних відділів МЦР до стресу.

Висновки

Тривале ноцицептивне подразнення викликало значні порушення мікроциркуляції твердої мозкової оболонки, що супроводжувалось і певними розладами мнестичних процесів. У тварин з гіпертиреїдним станом мало місце послаблення реакції на больове подразнення, що співпадає з активацією поведінкової діяльності тварин даної групи в порівнянні з групою інтактних+лапаротомія. Можливо, відмічені закономірності є відбитком системної реакції мікроциркуляторного русла на ноцицептивне подразнення.

Список літератури

1. Вальдман А.В., Игнатов Ю.Д. Центральные механизмы боли. Л.: Наука, 1976. 190 с.
2. Лиманский Ю.П. Основные принципы функциональной организации ноцицептивных и антиноцицептивных систем мозга. Физиол. журн. 1989; 35, 2: 110–121.
3. Михайлов В.А., Игнатов Ю.Д. Болевой синдром. Л.: Медицина, 1990. 336 с.
4. Ярош А.К. Нейрофармакологический анализ функционирования ЦНС в динамике послеоперационного состояния и экспериментальное обоснование его коррекции: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. К., 1991. 34 с.
5. Ильющенок Р.Ю. Память и адаптация. Новосибирск: Наука, 1979. 192 с.
6. Горизонтова М.П. Участие микроциркуляторного звена в патогенезе нейропатических болевых синдромов. Первый Рос. конгресс по патофизиологии: Тез. докл. М., 1996: 43.
7. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. М.: Медицина, 1990. 384 с.
8. Ковалев Г.В. Ноотропные средства. Волгоград, 1990. 368 с.
9. Буреш Я., Бурешова О. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения. М.: Высшая школа, 1991. 189 с.
10. Лакин Г.Ф. Биометрия. М.: Высшая школа, 1990. 351 с.
11. Комисаренко В.П. Гормоны и головной мозг. К.: Наук. думка, 1968. 271 с.
12. Сапронов Ю.С., Федотова Ю.О. Гормоны гипоталамореоидной системы и мозг. СПб., 2002. 183 с.
13. Ларюшкина А.В., Черток В.М. Особенности биологических ритмов тканевых базофилов в различных областях головного мозга крыс. Бюл. эксперим. биологии и медицины 2000; 129, 1: 96–99.
14. Проценко В.А., Шпак С.И., Доценко С.М. Тканевые базофилы и базофильные гранулоциты крови. М.: Медицина, 1987. 265 с.
15. Kleiner H.P., Baghestanland M., Donminkus M. et al. Expression of the C5a receptor (CDRR) on synovial mast cells in patients with rheumatoid arthritis. Arthritis and Rheumatism 1998; Feb. 41 (2): 233–245.

BRAIN MICROCIRCULATION AND THE STATE OF MNESTIC PROCESSES IN A NOCICEPTIVE IRRITATION AND THYROPATY

H.M. Demchenko, P.A. Neruch

The state of destined components of brain a microcirculation system and mneptic functions were investigated under nociceptive reaction (laparotomy) to hyperthyreosis. Nociceptive irritation (in 12 hours after laparotomy) accompanied by unilateral changes of behavioral reactions as in a control animals group as in a hyperthyreosis group. The expression of reaction by control group was more intensive than by animal group with hyperthyreosis. Nociceptive reaction under hyperthyreosis accompanied by quic spasm of arterial blood resells on by hypertrofhy of venous capillaries. The amount and volume of arteries were decreased in comparison as with control group as with hyperthyreosis animals without a laparotomy.

Key words: brain, microcirculation, behavior, pain, hyperthyreosis.

ВПЛИВ ТРАНСКРАНІАЛЬНОЇ ЕЛЕКТРОАНАЛГЕЗІЇ НА ЕЛЕКТРОТЕМПЕРАТУРНІ ПОКАЗНИКИ В ТОЧКАХ АКУПУНКТУРИ У ЧОЛОВІКІВ З НАСЛІДКАМИ ДІЇ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

В.О. Коршняк

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

Изучены электротемпературные показатели в точках акупунктуры у больных с воздействием ионизирующего излучения до и после лечения методом транскраниальной электроаналгезии. Отмечено его нормализующее влияние на эти показатели наряду с общим клиническим улучшением их состояния.

Ключевые слова: синдром вегетативной дистонии, дисциркуляторная энцефалопатия, транскраниальная электроаналгезия, электротемпературные показатели.

В структурі захворюваності дорослого населення, яке проживало в районах, постраждалих внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС), хвороби центральної нервової системи (ЦНС) склали 10,5 % [1]. Особливої уваги заслуговують безпосередні учасники ліквідації аварії на ЧАЕС та її наслідків. Відомо, що у хворих даної групи страждають лімбіко-ретикулярні механізми специфічної адаптації, які порушують у першу чергу систему вегетативного забезпечення функцій. Серед них особливе значення має порушення терморегуляції як інтегральної функції, яка відображає актуальний метаболічний гомеостаз. Відомо, що приблизно 75 % тепловіддачі здійснюється через шкіру, тому вивчення температури шкірних показників є важливим. Критеріями оцінки актуального метаболічного гомеостазу як переходу на новий рівень функціонування вегетативного забезпечення і в першу чергу механізмів терморегуляції є температура в точках акупунктури (ТА). В літературі зустрічаються окремі роботи про температурні показники в ТА у здорових осіб (молодого віку) та пацієнтів з наслідками черепно-мозкової травми [2, 3], а щодо хворих з наслідками дії іонізуючого випромінювання – ми не знайшли. Тому метою роботи було вивчити електротермотопографічні показники в ТА шкіри у хворих з наслідками дії іонізуючого випромінювання до та після впливу транскраніальної електроаналгезії (ТКЕА).

Матеріал і методи. Обстежено 20 хворих чоловіків – ліквідаторів аварії на ЧАЕС з наслідками дії іонізуючого випромінювання – синдромом вегетативної дистонії (СВД) та початковими проявами недостатності мозкового кровообігу – дисциркуляторної енцефа-

лопатії (ДЕ) [4] віком від 24 до 43 років, котрі знаходилися на лікуванні у клініці інституту в стані декомпенсації в період з 1991 по 2000 р. Хворі скаржилися на головні болі, запаморочення, коливання артеріального тиску (як в бік підвищення, так і пониження), нудоту, підвищену подразливість, швидку стомлюваність, порушення сну та сонливості протягом дня, підвищену пітливість. У неврологічному статусі виявлялися дифузні або окремі вогнищеві зміни в головному мозку, які свідчили про наявність енцефалопатії. Діагноз СВД ставили з урахуванням результатів застосування «Запитника для виявлення ознак вегетативних змін» (сума більше 15 балів) і «Схеми ознак вегетативних порушень» (сума більше 25 балів) [5]. Давність захворювання складала 2–7 років. Усі хворі до цього проходили курси відновлювальної терапії в різних лікувальних закладах і до багатьох медикаментозних препаратів були резистентними.

Чоловіків обстежували в один і той же час при температурі навколишнього повітря 20–22 °С та вологості повітря 50 %. Використовували електротермометр ТПМЕ-1 виробництва Казанського заводу медичної апаратури з поділом шкали на 0,2 °С. Припустима похибка показань приладу дорівнювала $\pm 0,2$ °С. Вимірювання температури проводили за допомогою шкірного та вушного датчиків.

Для адекватного вивчення температури був використаний апарат Р. Фолля (Поріг-2). За його допомогою досліджували 12 симетричних і 2 несиметричних ТА. На точне розміщення ТА вказував максимальний звук зумера та максимальне відхилення стрілки на шкалі приладу. В місце визначення точки прикладали шкірний датчик, приєднаний до електро-

термометра, та вимірювали її температуру. При цьому 5 ТА відображають (по Р. Фоллоу) енергетичний стан центральної (PC_3 – лімбічна система; T_{24a} – кора головного мозку; TR_{20} – гіпоталамус) та вегетативної нервової системи (VB_{20} – симпатична нервова система; E_{10a} – парасимпатична нервова система). Вивчали також температуру в зовнішньому слуховому проході, яка подібна температурі мозку [6]. Окрім того, визначали температуру в точках кінцівок – зовнішньої (TR_5) і внутрішньої (MC_5) поверхні передпліччя, долоні (MC_8) та тилу кисті (TR_3); нижньої третини бедра (E_{33}), верхньої третини гомілки (E_{36}); тилу ступні (F_3) [7].

Попередні дослідження, проведені нами, показали, що у хворих даної групи з наслідками дії іонізуючого випромінювання в більшості ТА має місце зниження температури, яке відповідає зниженню загального тону у цих хворих. Виключення склали ТА «слуховий прохід» і TR_3 зліва, в яких відхилення від норми не виявлено, E_{33} справа та зліва з переважанням більших величин та TR_5 з переважанням середніх величин.

Лікування ТКЕА проводили по методиці [8, 9], модифікованій нами, суть якої полягає в суміжному впливі на шкірний покрив черепа прямокутних імпульсів струму з частотою 70–80 Гц, тривалістю 3–4 мс. Використовували апарат «ЕТРАНС-2» та стандартні електроди цього ж апарату (катод – в ділянці чола, двоений анод – на соскових відростках). Застосовували прокладки з білої фланелі, які змочували теплою водою. Сеанси ТКЕА проводили через день, сила струму 0,9–1,2 мА, тривалість 20–30 хв. Курс лікування – до 12 сеансів. Слід підкреслити, що в саногенезі ТКЕА передбачається черезшкірна транскраніальна електрична селективна стимуляція антиноцицептивної системи стовбура головного мозку, переважно ядра шва, сірої речовини, яка направлена на активацію ендogenous опіатних систем, і виникнення, крім анальгетичного, ряду інших позитивних ефектів. Показано нормалізуючий та стабілізуючий вплив ТКЕА на центральну регуляцію кровообігу та системну гемодинаміку, а також на регуляторні механізми ряду функцій і процесів, які знижують рівень «стійкого патологічного стану» при захворюваннях, котрі супроводжуються пошкодженням лімбіко-ретикулярного комплексу [8].

Математико-статистичну обробку результатів вимірювання температури в ТА до та після лікування ТКЕА проводили методом парних порівнянь в модифікації В.С. Генеса. Модифікація полягає в тому, що пари спостережень величин показників розміщу-

ються в таблицях послідовно у ранжируваному порядку від самої малої висхідної величини до самої великої по наростаючій (до ТКЕА). Потім визначається у кожній парі знак різниці (направлення зрушень під впливом ТКЕА). Далі таблиця розподіляється на зони по переважанню знаків зрушень. В кожній зоні визначається вірогідність зрушення за допомогою методів «критерію знака» ($P_{кз}$), або непараметричного Т-критерію Вілкоксона для порівняння вибірок зі спорідненими варіантами, або t-критерію Стьюдента.

При малому числі спостережень і нечіткому виділенні зон по переважанню знаків зрушень в парах до та після ТКЕА нормалізуючий вплив може виявитися за допомогою незв'язаних вибірок, ранжируваних у два ряди з розташуванням спостережень з однаковими величинами в порівнюваних рядах на одному рівні. Потім виділяють крайові і центральну зони та оброблюють їх по числу спостережень із ряду вихідних величин після впливу за методом Фішера – $P_{тмф}$ (таблиці В.С. Генеса) [10, 11].

Таким чином вдається виявити нормалізуючий вплив лікувального фактора, що вивчається: низькі вихідні величини збільшуються, високі – знижуються, між ними може бути зона без істотних змін.

Як приклад у таблиці наведено результати математико-статистичного аналізу нормалізуючого впливу ТКЕА на електротемпературні показники для ТА T_{24a} у чоловіків.

Результати. Аналіз змін під впливом ТКЕА стану температури ТА, які відображають функції ЦНС та мозку в цілому, виявив наступне.

В слуховому проході, який відображає температуру мозку в цілому, де до лікування у хворих вона не відрізнялася від такої у здорових, під впливом ТКЕА вона у всіх хворих вірогідно знизилася ($p_{кз} < 0,01$) справа на $0,3\text{--}2,2^\circ\text{C}$, зліва на $0,2\text{--}1,0^\circ\text{C}$.

В ТА PC_3 (лімбічна система) до лікування достовірно частіше спостерігалися менші величини температури ($< 34,2^\circ\text{C}$), ніж у здорових; після ТКЕА у хворих із середніми вихідними величинами мало місце вірогідне її зниження ($p_{кз} = 0,05$) на $0,2^\circ$, а при початково низьких цифрах ($< 33,8^\circ\text{C}$) та початково високих ($> 34,0^\circ\text{C}$) реакції на ТКЕА не виявлено.

В ТА T_{24a} (кора головного мозку) до лікування у хворих вірогідно частіше спостерігалися менші величини температури ($< 34,8^\circ\text{C}$), ніж у здорових; після ТКЕА у хворих з початково низькими величинами температури ($< 34,0^\circ\text{C}$) вона вірогідно ($p_{кз} = 0,01$) підвищувалася на $0,2\text{--}1,2^\circ\text{C}$. При більш високій початковій цифрі реакції на ТКЕА не виявлено.

*Вплив транскраніальної електроаналгезії на стан температури мозку
у чоловіків з СВД та ДЕ*

№ п/ч.	Ранжируваний ряд стану температури ТА Т _{24h} , °C		Напряму зсуву та різниця	Зони	Співвідношення "+" та "-"	Характеристика
	до лікування	після лікування				
1	31,8	33,0	+1,2	1	8 «+»	Вірогідне збільшення низьких вели- чин $p_{кз} = 0,01$
2	32,6	33,2	+0,6			
3	32,8	33,6	+0,8			
4	33,4	33,8	+0,4			
5	33,6	33,9	+0,3			
6	33,8	34,0	+0,2			
7	33,8	34,0	+0,2			
8	33,8	34,0	+0,2			
9	34,0	34,0	0	2	1 «+» 7 «-» 4 «0»	Невизначено при вихідних цифрах $>34,0^{\circ}$
10	34,1	34,0	-0,1			
11	34,2	34,1	-0,1			
12	34,2	34,2	0			
13	34,2	34,2	0			
14	34,2	34,2	0			
15	34,4	34,2	-0,1			
16	34,5	34,3	-0,2			
17	34,5	34,4	-0,1			
18	34,6	34,8	+0,2			
19	36,0	35,2	-0,8			
20	36,4	35,4	-1,0			

В ТА TR₂₀ (гіпоталамус) до лікування у хворих вірогідно частіше спостерігалися менші величини температури ($<34,2^{\circ}\text{C}$), ніж у здорових; після ТКЕА у всіх хворих температура вірогідно підвищувалася ($p_{кз} < 0,01$) на $0,2-0,6^{\circ}\text{C}$ справа і на $0,2-0,5^{\circ}\text{C}$ зліва.

В ТА VB₂₀ (симпатичний відділ нервової системи) до лікування вірогідно частіше спостерігалися менші величини температури ($<35,1^{\circ}\text{C}$); після ТКЕА виявлено вірогідне підвищення початково низьких величин температури ($<34,0^{\circ}\text{C}$) $p_{кз} = 0,05$, на $0,4-1,8^{\circ}\text{C}$ справа і ($<33,8^{\circ}\text{C}$) на $0,2-2,5^{\circ}\text{C}$ зліва.

В ТА E_{10a} (парасимпатичний відділ нервової системи) до лікування у хворих вірогідно частіше, ніж у здорових, спостерігалися менші величини температури ($<35,0^{\circ}\text{C}$); після ТКЕА у хворих з початково низькими її величинами ($<33,4^{\circ}\text{C}$) спостерігалася тенденція до підвищення температури на $0,4-0,8^{\circ}\text{C}$ справа і на $0,4-0,6^{\circ}\text{C}$ зліва; у хворих з початково середніми величинами температури ($33,4-34,8^{\circ}\text{C}$) виявлено вірогідне ($p_{кз} = 0,01$) її зниження на $0,2^{\circ}\text{C}$ справа і в зоні $33,5-34,2^{\circ}\text{C}$ на $0,2-0,7^{\circ}\text{C}$ зліва, а при початково

високих величинах ($>34,8^{\circ}\text{C}$) виявлено збільшення температури на $0,2^{\circ}\text{C}$ справа і при $34,4^{\circ}\text{C}$ на $0,2-0,4^{\circ}\text{C}$ зліва.

В ТА TR₅ (зовнішня поверхня передпліччя) у хворих до лікування вірогідно частіше мали місце середні величини температури; після ТКЕА в зоні початкових величин ($<32,6^{\circ}\text{C}$) спостерігалася вірогідне її зниження справа на $0,2-0,6^{\circ}\text{C}$, зліва в зоні початкових величин ($<32,4^{\circ}\text{C}$) на $0,2-1,0^{\circ}\text{C}$. В зоні $>32,6^{\circ}\text{C}$ справа різницю з початковими величинами не виявлено; зліва в зоні початкових величин $>32,4^{\circ}\text{C}$ спостерігалася вірогідне збільшення температури.

В ТА MC₅ (внутрішня поверхня передпліччя) у хворих до лікування мали місце менші величини температури; після ТКЕА в зоні $<31,8^{\circ}\text{C}$ справа і зліва спостерігалася тенденція до подальшого її зниження, а в зоні $>32,0^{\circ}\text{C}$ спостерігалася вірогідне підвищення на $0,2-0,8^{\circ}\text{C}$.

В ТК TR₃ (тил кисті) справа у хворих до лікування спостерігалися більші величини температури; після ТКЕА в зоні вихідних величин $27,8-31,6^{\circ}\text{C}$ вона збільшувалася на

0,4–1,8 °C. В зоні >32,0 °C змін не виявлено: зліва до лікування у хворих не виявлено різниці з нормою; після ТКЕА в зоні до 32,4 °C температура вірогідно збільшувалася на 0,2–1,8 °C, в зоні висхідних величин <32,4 °C не виявлено змін.

В ТК МС₈ (долоня) у хворих до лікування переважали менші величини температури; після ТКЕА температура вірогідно збільшилася в зоні початкових величин до 33,2 °C на 0,4–1,5 °C справа і на 0,2–1,2 °C зліва; у зоні 33,2–34,0 °C вона вірогідно знизилася на 0,2–0,4 °C справа і на 0,4–0,6 °C зліва; у зоні >34,0 °C знову збільшилася на 0,2–1,0 °C справа і 0,2–0,6 °C зліва.

В ТК Е₃₃ (нижня третина стегна) у хворих до лікування частіше зустрічалася більша величина температури; після ТКЕА в зоні висхідних величин 30,0–33,6 °C справа вона вірогідно збільшувалася на 0,2–0,8 °C. У зоні висхідних величин >34,2 °C зліва зміни не проявилися.

В ТК Е₃₆ (верхня третина гомілки) у хворих до лікування переважали менші величини температури; після ТКЕА вона вірогідно збільшувалася справа у 16 із 20 хворих на 0,2–2,3 °C, зліва у 18 із 20 хворих на 0,2–2,2 °C.

В ТК F₃ (тил ступні) у хворих до лікування переважали менші величини температури починаючи з TR₅; після ТКЕА температура вірогідно збільшилася справа у всіх хворих на 0,2–1,8 °C, зліва у 19 із 20 хворих – на 0,4–2,2 °C.

Обговорення. Найбільш частою зміною температури в ТА під впливом ТКЕА було її підвищення у хворих з початково низькими величинами температури, які спостерігалися у хворих під впливом іонізуючої радіації. Ці зміни свідчать про нормалізуючий вплив ТКЕА на стан хворих, котрі особливо проявилися в ТА T_{24a}, TR₂₀, VB₂₀, E_{10a}, MC₈, E₃₆ і F₃. Менш визначеними були зміни в PC₃, TR₅, MC₅, TR₃ і E₃₃. Відокремлено стоять зміни температури в слуховому проході, що, можливо, пов'язано з безпосереднім впливом ТКЕА на судини мозку.

Потрібно вказати і на істотну різницю індивідуальних реакцій хворих до лікування і після ТКЕА, що певною мірою може бути пов'язано з різними величинами променевих навантажень.

Із досліджених нами ТА найбільш важливими уявляються ті, що відображують стан гіпоталамуса, симпатичного і парасимпатичного відділів нервової системи.

При порівнянні показників температури різних відділів нервової системи було встановлено, що передні ядра гіпоталамуса мають найбільш потужну капілярну сітку [12].

Внаслідок такого надмірного кровопостачання із багаточисельних гілок основних артерій мозку та із Вільзієвого кола максимальне кровопостачання цієї ділянки мозку забезпечується в будь-яких умовах. Проходить як би гарантоване кровопостачання окремих відділів гіпоталамуса [12]. Між тим судини даної ділянки мають одну особливість в нормі, а надто при патології – вони є високо проникними для великомолекулярних білкових сполук, до числа яких відносяться, як відомо, і нуклеопротеїди, складові нейротропних вірусів [13, 14]. Така висока проникність обумовлена тим, що між судинами та гангліозними клітинами ядер гіпоталамуса відсутній гліозний прошарок. Це сприяє більш легкому проникненню із кров'яного русла різних хімічних і гормональних продуктів як для підтримки активної життєдіяльності гіпоталамуса та його ядер, так і для постійної сигналізації про гуморальне середовище організму, в тому числі про температуру внутрішнього середовища і т. ін.

Підтримка постійної температури тіла – виключно важлива функція, яка здійснюється ЦНС. Теплопродукція і збереження тепла в організмі регулюються в основному задніми відділами гіпоталамуса, а втрата тепла та зниження теплопродукції здійснюються під впливом переважно передніх ядер гіпоталамуса [12].

В надсегментарних вегетативних апаратах виділені ерготропні та трофотропні зони. Ерготропні здійснюють пристосування до поточної діяльності, роблять можливою адаптацію до змінного зовнішнього впливу завдяки переважно сегментарним симпатичним апаратам. Трофотропні здійснюють відновлення рівноваги внутрішнього середовища організму завдяки переважно сегментарним парасимпатичним апаратам. В гіпоталамусі ерготропні зони максимально відображені в задньому гіпоталамусі та мезенцефалоні, а трофотропні – в рінецефалоні, передньому гіпоталамусі.

Пошкодження специфічної нервової системи є детермінованими і стаціонарними, патологія неспецифічної нервової системи характеризується розгортанням неадекватних, пароксизмальних реакцій. При цьому функціональні можливості окремих систем достатні, а їх сукупна діяльність порушена. Розлад інтеграції, пошкодження неспецифічних структур, яке проявляється в різноманітних клінічних формах, є показником фізіологічної ролі лімбіко-ретикулярного комплексу як інтегративної системи [15].

Отже, потрібно оцінювати дві сторони діяльності вегетативної нервової системи: гомеостатичну (направлену на збереження ста-

більності внутрішнього середовища організму шляхом швидкого приведення до початкових величин виведеної із стану відносного спокою фізіологічної функції) і функцію вегетативного регулювання (доцільної зміни параметрів окремих систем для забезпечення діяльності інших систем, які знаходяться в активному стані) [16]. ТКЕА коригує вказані складові діяльності ВНС у бік її нормалізації, що знаходить відображення у впливі на терморегуляцію.

Список літератури

1. Морозов А.М., Крыжановская Л.А. Клиника, динамика и лечение пограничных психических расстройств у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. К: Чернобыльинтеринформ, 1998. 330 с.
2. Коршняк В.О. Вплив мікрохвильової резонансної терапії на стан електротермотопографічних показників у біологічно активних точках (зонах) у хворих з наслідками закритих черепно-мозкових травм. Укр. вісник психоневрології 2002; 10, 3 (32): 72–74.
3. Тайцлин В.И., Коршняк В.А. Электротермотопографические показатели в биологически активных точках (зонах) у здоровых людей молодого возраста. Укр. мед. альманах 2002; 5, 2: 108–113.
4. Волошин П.В., Крыженко Т.Е., Здесенко И.В. Клинические и клинко-физиологические особенности цереброваскулярных нарушений у лиц, подвергшихся ионизирующему излучению. Изменения нервной системы при воздействии ионизирующей радиации. М., 1990: 86–90.
5. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика. Под ред. А.М. Вейна. М.: Мед. информ. агентство, 2000: 54–56.
6. Мурский Л.И. Краниocereбральная гипотермия (в эксперименте). М.: Медицина, 1975. 248 с.
7. Самосюк И.З., Лысенюк В.П., Лиманский Ю.П. и др. Нетрадиционные методы диагностики и терапии. К.: Здоров'я, 1994. 238 с.
8. Акимов Г.А., Заболотных В.А., Лебедев В.П. и др. Транскраниальное воздействие в лечении вегетососудистой дистонии: Новый метод безлекарственного лечения. Под ред. В.П. Лебедева. СПб., 1993: 105–111.
9. Сорокоумова В.А., Грецов С.И., Войтенко Р.И. и др. Купирование болевого синдрома и вегетативных реакций при пневмоэнцефалографии с помощью транскраниальной электроаналгезии: Там же: 74–76.
10. Генес В.С. Таблицы достоверных различий между группами наблюдений по качественным показателям. М.: Медицина, 1964. 80 с.
11. Генес В.С. Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований. М.: Наука, 1967. 208 с.
12. Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга. Под. ред. Н.И. Гращенкова, Г.Н. Кассиля. М.: Изд. АН СССР, 1963: 25–27, 42–45.
13. Weil Malherbe H., Tomchik A.R. Blood – brain barrier for adrenaline. Science 1959: 129, 357: 1226–1227.
14. Weil Malherbe H. The passages of catecholamines through the blood brain barriers: Ciba Found. Symposium jointly with Committee for symposia on drug action on adrenergic mechanism. London, 1960: 421–423.
15. Вейн А.М. Физиология неспецифических структур мозга и клиническая неврология: Физиология и патофизиология лимбико-ретикулярной системы. М.: Наука, 1971: 264–269.
16. Гехт Б.М. О механизмах вегетативных дисфункций: Физиология и патофизиология лимбико-ретикулярной системы. М.: Наука, 1971: 279–283.

INFLUENCE OF TRANSCRANIAL ELECTROANALGESIA ON ELECTROTEMPERATURE PARAMETERS IN ACUPUNCTURE POINTS IN MEN WITH CONSEQUENCES OF IONIZING RADIATION ACTION

V.A. Korshnyak

The electrotemperature parameters in acupuncture points in patients with ionizing radiation influence before and after treatment with a transcranial electroanalgesia method were investigated. The normalizing influence of the method on these parameters alongside with common clinical improvement of patients' condition was marked.

Key words: vegetative dystonia syndrome, discirculatory encephalopathy, transcranial electroanalgesia, electrotemperature parameters.

Висновки

Показано нормалізуючий вплив ТКЕА на температурні показники в точках акупунктури у хворих з синдромом вегетативної дистонії та дисциркуляторної енцефалопатії, що співпадало з клінічним поліпшенням їх загального стану. Вимірювання температури в точках акупунктури може сприяти як виявленню хвороботворного впливу фактора, що вивчається, так і нормалізуючого впливу лікувального фактора.

ВЛИЯНИЕ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА УРОВЕНЬ ЭНДОТЕЛИНА У ПАЦИЕНТОВ С НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Е.П. Мужичук

Харьковский государственный медицинский университет

Обследовано 62 больных нормотензивной глаукомой, разделенных на группы в зависимости от метода проведения специфической гипотензивной терапии. Показано, что у больных нормотензивной глаукомой содержание ЭТ-1 в крови на 20–65 % выше, чем среднестатистическая норма, а степень повышения зависит от стадии развития заболевания. После проведения гипотензивной терапии медикаментозными или хирургическими методами снижается уровень ЭТ-1 в крови. Выявлена положительная корреляционная зависимость между уровнем ЭТ-1 в крови и офтальмотонусом.

Ключевые слова: нормотензивная глаукома, эндотелин, офтальмотонус.

В последние годы в патогенезе такого полипатогенетического заболевания, каким является глаукома, все большее значение придается сосудистому звену – ослаблению способности сосудов сетчатки и зрительного нерва к ауторегуляции кровоснабжения [1]. В механизме ауторегуляции кровообращения в норме и дисрегуляции при патологии существенная роль принадлежит эндотелиальным факторам, в частности эндотелину-1. Эндотелин-1 – пептид, продуцируемый сосудистым эндотелием и оказывающий в небольших концентрациях выраженное сосудосуживающее действие в результате сокращения гладких мышц артериол и перicyтoв [2–3]. В последние годы в офтальмологической литературе появились единичные работы, посвященные изучению эндотелиальных факторов при глаукоме [2, 4, 5]. Имеются отдельные сообщения об увеличении уровня эндотелина в камерной влаге и плазме крови больных глаукомой [6, 7]. Авторами [4] установлено повышение уровня эндотелина-1 (ЭТ-1) в крови животных при развитии экспериментальной адреналин-индуцированной глаукомы, выявлена положительная корреляционная зависимость между уровнем ЭТ-1 и офтальмотонусом при данной экспериментальной патологии.

В связи со сказанным целью данного исследования явилось изучения уровня ЭТ-1 в крови больных нормотензивной глаукомой и его динамики при проведении гипотензивной терапии.

Материал и методы. Обследовано 62 больных нормотензивной глаукомой в возрасте от 48 до 84 лет. Все обследованные были разделены на 5 групп. Первую группу (контроль) составили 12 чел., которые по какой-либо причине не получали специфической гипотен-

зивной терапии в течение всего времени исследования. Во 2-ю группу вошли 15 больных, которые в качестве гипотензивной терапии получали селективный бета-блокатор бетаксолол (глазные капли «Бетоптик-С» производства фирмы «Alcon», Бельгия). Пациенты, которым в качестве антиглаукоматозного лечения были проведены различные виды оперативных вмешательств – глубокая непроникающая склерэктомия по стандартной методике [8], радиальная склеротомия [9] и меридиональное рифление склеры [10], составили соответственно 3-ю (14 чел.), 4-ю (9 чел.) и 5-ю (12 чел.) группы. В качестве нормальных показателей использованы данные, полученные в радиологической лаборатории Института терапии АМН Украины им. Л.Т. Малой при определении уровня ЭТ-1 у здоровых добровольцев.

Внутриглазное давление (ВГД), состояние зрительных функций и уровень ЭТ-1 у всех обследуемых определяли в начале наблюдения и через 6 месяцев. Клиническая схема обследования больных включала общепринятые офтальмологические методы. Гидродинамику исследовали методом тонографии. Вычисляли толерантное давление и индекс интолерантности. Уровень ЭТ-1 в крови определяли радиоиммунологическим методом на базе Института терапии АМН Украины им. Л.Т. Малой при помощи стандартных наборов реактивов: endothelin 1, ELISA system (CODE RPN 228) производства фирмы «Amershan farmacia biotech» (Великобритания).

Статистическую обработку полученных результатов проводили методами вариационной статистики с использованием критериев Фишера–Стьюдента. Для выявления корреляционной зависимости между различ-

ными параметрами использовали метод ранговой корреляции по Спирмену [11].

Результаты и их обсуждение. При первичном обследовании больных с нормотензивной глаукомой (НГ) установлено, что содержание ЭТ-1 в крови у них на 20–65 % выше, чем среднестатистическая норма у здорового контингента аналогичного возраста. При этом степень повышения данного сосудистого биорегулятора зависит от стадии развития заболевания. Так, у больных с начальной стадией глаукомы уровень ЭТ-1 составил $(10,94 \pm 0,42)$ пкмоль/л, достоверно превысив таковой у здорового контингента на 30 %. В группе больных с развитой стадией глаукомы уровень ЭТ-1 в крови составил $(12,58 \pm 0,47)$ пкмоль/л, что достоверно превышало результаты, полученные не только у здоровых лиц, но и в группе больных с начальной стадией заболевания. Данный факт позволяет высказать предположение об определенной роли ЭТ-1 в развитии глаукомного процесса при НГ.

У больных 2-й группы уровень ЭТ-1 в крови до назначения препарата составил $(12,68 \pm 0,76)$ пкмоль/л. При этом между офтальмотонусом и уровнем ЭТ-1 в крови выявлена корреляционная зависимость ($r = 0,70$). Повторное обследование пациентов через 6 месяцев показало, что систематическое применение бетаксолола способствовало стойкому снижению ВГД на 2–4 мм рт. ст., улучшению показателей гидродинамики (повышению коэффициента легкости оттока, минутного объема жидкости и нормализации коэффициента Беккера и зрительных функций (расширению поля зрения, стабилизации или повышению остроты зрения). Параллельно отмечалось достоверное снижение уровня ЭТ-1 в крови этих больных (таблица). Между содержанием ЭТ-1 в крови и уровнем ВГД сохранялась положительная корреляционная зависимость ($r=0,74$).

Динамика содержания эндотелина-1 в крови у больных нормотензивной глаукомой при проведении гипотензивной терапии различными методами

Группа больных	n	Исходные данные			Через 6 месяцев		
		ЭТ-1		r-ВГД	ЭТ-1		r-ВГД
		$M \pm m$	%		$M \pm m$	%	
Здоровые лица (норма)	21	$8,32 \pm 0,62$	100	–	$8,32 \pm 0,62$	100	–
Контроль	12	$11,76 \pm 0,78^1$	141,3	0,87	$13,19 \pm 0,67^{1,3}$	158,5	0,71
Бетоптик-С	15	$12,68 \pm 0,76^1$	152,4	0,70	$9,97 \pm 0,59^{1,4}$	119,8	0,74
ГНСЭ	14	$11,57 \pm 0,55^1$	139,1	0,76	$9,72 \pm 0,46^{1,4}$	116,8	0,71
РС	9	$11,42 \pm 0,84^1$	137,2	0,84	$8,98 \pm 0,54^{2,4}$	108,1	0,85
МРС	12	$11,23 \pm 0,82^1$	135,0	0,86	$9,12 \pm 0,68^{2,4}$	109,6	0,80

Примечание. ¹ $p < 0,05$ и ² $p > 0,05$ по сравнению с нормой; ³ $p > 0,05$ и ⁴ $p < 0,05$ по сравнению с исходными данными.

У абсолютного большинства больных, которым для снижения офтальмотонуса была проведена глубокая непроникающая склерэктомия, через 6 месяцев после операции достоверно снизился офтальмотонус. Также, как в предыдущей группе пациентов, снижение ВГД сопровождалось улучшением показателей зрительной функции и достоверным снижением ЭТ-1 в крови с $(11,57 \pm 0,55)$ до $(9,72 \pm 0,46)$ пкмоль/л. У этих пациентов также отмечена взаимосвязь между уровнем ЭТ-1 и величиной ВГД как до лечения, так и через 6 месяцев после операции.

У больных, которым оперативное снижение ВГД проведено с использованием новых хирургических методов – радиарной склеротомии (РС) и меридионального рифления склеры (МРС) – отмечены аналогичные изменения содержания ЭТ-1 в крови. Через 6 месяцев после РС отмечалось снижение ЭТ-1 на 30 % по сравнению с исходными данными, а в группе МРС – на 25 %. Так же, как у пациентов, получающих другие виды гипотензивной терапии, через 6 месяцев после проведения РС и МРС выявлялась положительная корреляционная зависимость между содержанием ЭТ-1 и уровнем офтальмотонуса ($r=0,85$ и $r=0,80$ соответственно).

В группе больных, которым не проводилась никакая-либо специфическая гипотензивная терапия, динамика изменений уровня ЭТ-1 в крови носила противоположный характер. За 6 месяцев наблюдения уровень ЭТ-1 достоверно повысился с $(11,76 \pm 0,78)$ до $(13,19 \pm 0,67)$ пкмоль/л. Параллельно на протяжении всего периода наблюдения у этих пациентов выявлена тенденция к повышению офтальмотонуса и отрицательная динамика показателей, характеризующих развитие глаукомного процесса – сужение поля зрения, повышение соотношения экскавация/диск, ухудшение показателей гидродинамики. Проведенный корреляционный анализ и в

этой группе больных позволил установить тесную прямую связь между уровнем ЭТ-1 и ВГД ($r = 0,71$).

Таким образом, снижение офтальмотонуса различными методами – как медикаментозными, так и хирургическими – приводит к снижению уровня ЭТ-1 в крови, что, в свою очередь, сопровождается стабилизацией глаукомного процесса. Данный факт вполне объясним с позиций «сосудистой» теории развития глаукомы и подтверждает имеющиеся данные о патогенетической роли факторов регуляции сосудистого тонуса – эндотелина и оксида азота – в развитии и прогрессировании глаукомной нейропатии [2, 12, 13]. Выявленная положительная корреляционная зависимость между уровнем ЭТ-1 в крови пациентов с НГ и уровнем их офтальмотонуса дополнительно свидетельствует в пользу патогенетической роли данного вазоконстрикторного фактора в регуляции уровня ВГД.

Полученные результаты, с одной стороны, позволяют расширить имеющиеся представления о патогенезе глаукомы, в частно-

сти глаукомы нормального давления, с другой – являются патогенетическим обоснованием для проведения гипотензивной терапии у больных с НГ.

Выводы

1. При нормотензивной глаукоме отмечается достоверное повышение содержания эндотелина-1 в крови при начальной стадии заболевания в 1,3 раза, при развитой – в 1,5 раза.

2. Степень повышения эндотелина-1 в крови больных нормотензивной глаукомой коррелирует с величиной внутриглазного давления.

3. Динамика эндотелина-1 в крови пациентов с нормотензивной глаукомой при проведении гипотензивной терапии медикаментозным или оперативными методами имеет общую закономерность: при снижении внутриглазного давления уменьшается уровень эндотелина крови; при этом между величиной внутриглазного давления и уровнем эндотелина-1 выявляется прямая корреляционная зависимость.

Список литературы

1. Нестеров А.П. Классификация глаукомы. Клин. офтальмология 2001; 2, 2: 35–37.
2. Бакинский В.П. Эндотелины и оксид азота: их значение в регуляции глазного кровотока и внутриглазного давления и роль в патогенезе первичной глаукомы. Вестник офтальмологии 1998; 1: 38–41.
3. Gibbons G.H., Dzau V.J. The emerging concept of vascular remodeling. N. Engl. J. Med. 1994; 330: 1431–1438.
4. Кашинцева Л.Т., Михейцева И.Н., Безкоровая И.Н. Содержание эндотелина и оксида азота в плазме крови животных при экспериментальной глаукоме. Офтальмол. журн. 2003; 4: 87–90.
5. Seo B., Oemar B.S., Siebenmann R. et al. Both EtA and EtB receptors mediate contraction to endothelin-1 in human blood vessels. Circulation 1994; 189: 1203–1208.
6. Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения. Клин. офтальмология 2000; 1: 4–6.
7. Kiowski W., Luscher T.F., Linder L., Buhler F.R. Endothelin-1-induced vasoconstriction in humans. Reversal by calcium channel blockade but not by nitrovasodilators or endothelium-derived relaxing factor. Circulation 1991; 83: 469–475.
8. Федоров С.Н., Козлов В.И., Тимошкина Н.Т. Непроницающая глубокая склерэктомия при открытоугольной глаукоме. Офтальмохирургия 1989; 3–4: 52–55.
9. Патент України 38951 А. Спосіб хірургічного лікування первинної глаукоми. Соболева І.А., Бездітко П.А., Бездітко О.П. Опубл. 15.05.2001; Промислова власність. Бюл. № 4 (друга частина).
10. Патент України 55854 А. Спосіб хірургічного лікування відкритокутової глаукоми. Бездітко П.А., Соболева І.А., Мужичук О.П. Опубл. 15.04.2003. Промислова власність. Бюл. № 4.
11. Ланач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. К.: Морион, 2000. 320 с.
12. Carter C.J., Brooks D.E., Doyle D.L., Drance S.M. Investigations into a vascular etiology for low-tension glaucoma. Ophthalmology 1990; 97: 49–55.
13. Kaiser H.J., Flammer J., Wenk M., Luscher Th. Endothelin-1 plasma levels in normal-tension glaucoma: abnormal response to postural changes. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1995; 233: 484–488.

INFLUENCE OF LOWERING IOP THERAPY ON ENDOTHELIN-1 IN NORMAL TENSION GLAUCOMA PATIENTS BLOOD

E.P. Mujichuk

62 normal-tension glaucoma patients, divided into group depending on method carried out by them specific hypotensive therapy were examined. It shown, that at the normal-tension glaucoma patients the contents ET-1 in blood on 20–65 % is higher, than the average norm, thus a degree of increase depends on a stage of development of disease. After realization hypotensive therapy by medical or surgical methods the level of ET-1 in blood is reduced. The positive correlation dependence between a level ET-1 in blood and IOP is revealed.

Key words: normal-tension glaucoma, endothelin, ophthaltonus.

К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА В.Ф. МАТВЕЕВОЙ

Вера Федоровна Матвеева родилась 16 июня 1904 г. в Киеве. По окончании в 1924 г. Киевского медицинского института работала ординатором акушерско-гинекологического отделения Киевского окружного госпиталя, затем ассистентом Киевского института усовершенствования врачей. С 1935 г. была ассистентом, а позднее доцентом кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета Харьковского медицинского института (ХМИ).

В годы Великой Отечественной войны Вера Федоровна была начальником медицинской части и отделения эвакогоспиталя. По возвращении работала в ХМИ, занимая должность доцента, затем профессора и с 1953 г. заведующего кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического и санитарно-гигиенического факультетов. С 1952 по 1956 г. В.Ф. Матвеева была деканом педиатрического факультета, позднее – заместителем директора института по учебной работе, секретарем совета профессоров лечебного факультета, руководила научным студенческим кружком, была членом месткома ХМИ.

Веру Федоровну отличали широкий диапазон научных интересов, необыкновенное трудолюбие, работоспособность. Ею предложены комплексные методы оживления новорожденных, сконструирована кислородная микропалатка для их выхаживания. Она одной из первых в Советском Союзе применила при оживлении новорожденных аппаратное искусственное дыхание. Вера Федоровна предложила освобождать дыхательные пути от слизи тотчас после рождения ребенка. Большой вклад внесла она в разработку таких актуальных проблем, как профилактика асфиксии плода и перинатальной смертности, послеродового и послеабортного сепсиса. За ряд научных работ по проблеме асфиксии плода и новорожденного В.Ф. Матвеева удостоена серебряной медали ВДНХ СССР.

На протяжении многих лет Вера Федоровна Матвеева изучала вопросы психопрофилактического обезболивания родов, этиологии, патогенеза, клиники и лечения воспалительных заболеваний женских половых органов. Ею разработана схема этиопатогенетического лечения различных форм и стадий воспалительных процессов гениталий. Опытный клиницист, блестящий хирург, Вера Федоровна всегда уделяла большое внимание пациентам, лечебной работе, была высокотребовательной и принципиальной и в то же время доброжелательной. Она помогала профессиональному росту сотрудников, овладению ими врачебного мастерства.

В.Ф. Матвеева оказывала большую помощь органам здравоохранения Харькова и области. На протяжении многих лет она являлась заместителем председателя Харьковского областного общества акушеров-гинекологов, членом правления Всесоюзного и Украинского общества акушеров-гинекологов, членом Проблемной комиссии при Министерстве здравоохранения УССР, членом совета по родовспоможению и гинекологической помощи Министерства здравоохранения УССР и Харьковского областного отдела здравоохранения, выполняла обязанности главного врача Харьковской областной клинической больницы.

Медицинская общественность Украины хорошо знала Матвееву – она неоднократно выступала в качестве ведущего докладчика на всесоюзных и республиканских конференциях и съездах, была прекрасным лектором, ее лекции пользовались большим успехом как в студенческой, так и во врачебной аудитории.

Будучи прекрасным педагогом, Вера Федоровна обладала необыкновенным даром в простой, доходчивой форме излагать самые трудные вопросы. У нее учились лекторскому мастерству преподаватели на протяжении многих лет.

Профессор В.Ф. Матвеева – автор 80 научных работ, подготовила четырёх докторов и 19 кандидатов медицинских наук. Длительное время Вера Федоровна была членом редакционного совета журналов «Акушерство и гинекология» и «Педиатрия, акушерство и гинекология».

Заслуги В.Ф. Матвеевой, врача, педагога, ученого и общественного деятеля, отмечены правительственными наградами — орденом «Знак Почета» и многими медалями.

Уйдя на заслуженный отдых, Вера Федоровна оставалась консультантом кафедры, старшим наставником и товарищем, всегда приходила на помощь в многогранной работе кафедры.

Вера Федоровна Матвеева ушла из жизни в 1979 году после тяжелой, продолжительной болезни. Светлая память о ней жива в сердцах ее учеников.