



№ 1-2 (118-119) 2023

Національна академія медичних наук України

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України»

Харківський національний медичний університет

«Харківська хірургічна школа» — медичний науково-практичний журнал

Заснований у листопаді 2000 р.
Виходить 6 разів на рік

Засновник —

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України»

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації
серія КВ № 20183-9983П
від 20.08.2013 р.

Журнал внесено до переліку фахових видань у галузі медичних наук
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 420 від 15.04.2021 р.)

Рекомендовано вченою радою

ДУ «ІЗНХ імені В. Т. Зайцева НАМН України»
(Протокол № 05 від 05.02.2023 р.)

Редактор
Н. В. Карпенко
Коректор
К. І. Кушнарьова

Підписано до друку 20.02.2023 р.
Формат 60×84 1/8.
Папір офсетний. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 10,23.
Тираж 120 прим.

Адреса редакції:

61018, м. Харків,
в'їзд Балакірева, 1.
Тел.: (057) 715-33-48
349-41-39
715-33-45

Видання віддруковане
у ТОВ фірма «НТМТ»
61072, м. Харків,
вул. Дерев'янка, 16, к. 83
Тел. (095) 249-39-96

Розмножування в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у журналі, допускається лише з дозволу редакції

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець

© «Харківська хірургічна школа», 2023

ХАРКІВСЬКА ХІРУРГІЧНА ШКОЛА

МЕДИЧНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Головний редактор В. В. Бойко, док. мед. наук, професор, академік НАМНУ

Заступники головного редактора

П. М. Замятін, док. мед. наук, професор
І. А. Криворучко, док. мед. наук, професор
І. А. Тарабан, док. мед. наук, професор

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

П. А. Бездітко, док. мед. наук, професор
Р. В. Бондарев, док. мед. наук, професор
О. В. Бучнева, докторка мед. наук, доцент
Г. І. Гарюк, док. мед. наук, професор
Д. О. Євтушенко, док. мед. наук, професор
Ю. В. Іванова, док. мед. наук, професорка
Ю. І. Караченцев, док. мед. наук, професор
О. М. Клімова, докторка біологічних наук, професорка
О. В. Кравцов, док. медичних наук
І. В. Криворотько, док. мед. наук, професор
В. М. Лихман, док. мед. наук, професор
В. В. Макаров, док. мед. наук, професор
М. В. Панченко, док. мед. наук, професор
В. П. Польовий, док. мед. наук, професор
В. О. Прасол, док. мед. наук, професор
С. О. Савві, док. мед. наук, професор
Р. В. Смачило, док. мед. наук, професор
Т. І. Тамм, док. мед. наук, професор

ПОЧЕСНІ ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ РАДИ

Аксендиус Калангос, M.D., PhD, Professor, Greece
В. К. Гринь, док. мед. наук, професор (Донецьк — Київ, Україна),
Б. М. Даценко, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)
М. Ф. Дрюк, док. мед. наук, професор (Київ, Україна),
S. Filip, M.D., PhD, Professor, Slovakia, EU
І. В. Іоффе, док. мед. наук, професор (Луганськ — Рубіжне, Україна)
П. Г. Кондратенко, док. мед. наук, професор (Донецьк — Краматорськ, Україна)
М. Г. Кононенко, док. мед. наук, професор (Суми, Україна)
В. П. Кришень, док. мед. наук, професор (Дніпро, Україна)
П. Лабаш, M.D., Professor, Slovakia, EU
В. М. Лісовий, док. мед. наук, професор, член-кор. НАМН України
В. І. Лупальцов, док. мед. наук, професор, член-кор. НАМН України
І. А. Лурін, док. мед. наук, професор, академік НАМНУ
Н. В. Пасечнікова, док. мед. наук, професорка член-кор. НАМН України
A. Sivetz, M.D., PhD, Professor, Polska, EU
А. К. Флорікян, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)
В. О. Шапринський, док. мед. наук, професор (Вінниця, Україна)
С. І. Шевченко, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)
О. Ю. Усенко, док. мед. наук, професор, академік НАМНУ
І. П. Хоменко, док. мед. наук, професор, член-кореспондент НАМНУ

РЕДАКЦІЙНА РАДА

С. А. Андреещев, канд. мед., доцент (Київ, Україна),
Я. С. Березницький, док. мед. наук, професор (Дніпро, Україна)
М. М. Велигоцький, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)
В. Б. Давиденко, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)
В. Г. Дуденко, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)
О. В. Малоштан, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)
К. Ю. Пархоменко, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)
В. І. Сипітий, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)
В. О. Сипливий, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)
В. І. Стариков, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)
С. В. Сушков, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)



Зміст

ЗАГАЛЬНА ТА НЕВІДКЛАДНА ХІРУРГІЯ

Патогенетична класифікація холангіту	6
<i>В. В. Бойко, Р. М. Смачило, О. В. Малоштан, А. О. Неклюдов, М. О. Кльосова, М. С. Черняєв, В. Ф. Омельченко, О. В. Волченко, Д. С. Козлов</i>	
Lichtenstein, тара і тер: порівняльна оцінка інтенсивності післяопераційного болю	11
<i>І. І. Булик, В. П. Шкарбан, С. М. Василюк, А. І. Гуцуляк, В. І. Гудивок, В. С. Осадець, В. В. Іванина</i>	
Відеолапароскопічні діагностичні втручання в оптимізації хірургічної тактики у хворих на невідкладну хірургічну абдомінальну патологію	15
<i>О. В. Капшитар, О. О. Капшитар, А. В. Бачурін</i>	
Оптимізація хірургічного лікування хворих з діастазом прямих м'язів живота	20
<i>К. Л. Гафт, В. В. Цілюрик</i>	
Застосування транскутанних пункційно-дренуючих втручань під контролем ультрасонографії при лікуванні хворих із кістозними утвореннями підшлункової залози	25
<i>А. С. Гончаров</i>	
Оцінка патоморфологічних змін тканини підшлункової залози у хворих на хронічний панкреатит	29
<i>О. Є. Каніковський, І. В. Павлик, Ю. А. Пунько, І. В. Олійник</i>	
Інструментальна діагностика інфікованих форм панкреонекрозу	34
<i>А. О. Меркулов, О. М. Шевченко, І. А. Кулик, Є. О. Білодід</i>	
Оцінка ефективності пункційних втручань у хворих з септичними ускладненнями гострого панкреатиту	38
<i>В. В. Бойко, А. О. Меркулов, О. М. Шевченко, С. В. Ткач, Є. О. Білодід, І. А. Кулик</i>	

Contents

GENERAL AND EMERGENCY SURGERY

Pathogenetic classification of cholangitis	6
<i>V. V. Boyko, R. M. Smachilo, A. V. Maloshtan, A. A. Neklyudov, M. O. Klyosova, M. S. Chernyaev, V. F. Omelchenko, O. V. Volchenko, D. S. Kozlov</i>	
Lichtenstein, tapp, and tep: comparative assessment of postoperative pain intensity	11
<i>I. I. Bulyk, V. P. Shkaraban, S. M. Vasyliuk, S. M. Huculiak, V. S. Hudyvok, V. S. Osadets, V. V. Ivanyina</i>	
Videolaparoscopic diagnostic interventions in the optimization of surgical tactics in patients with urgent surgical abdominal pathology	15
<i>O. V. Kapshitar, O. O. Kapshitar, A. V. Bachurin</i>	
Optimization of surgical treatment of patients with rectus abdominis diastasis.	20
<i>K. L. Gaft, v. V. Tsiliurik</i>	
The using of transcutaneous puncture and drainage interventions under ultrasonography control in the treatment of patients with pancreatic cystic lesions	25
<i>A. S. Honcharov</i>	
Evaluation of pathomorphological changes of pancreatic tissue in patients with chronic pancreatitis	29
<i>O. E. Kanikovskiy, I. V. Pavlyk, Yu. A. Punko, I. V. Oliinyk</i>	
Instrumental diagnosis of infected forms of pancreatic necrosis	34
<i>A. O. Merkulov, O. M. Shevchenko, I. A. Kulyk, E. O. Bilodid</i>	
Assessment of the effectiveness of puncture interventions in patients with septic complications of acute pancreatitis.	38
<i>V. V. Boyko, A. O. Merkulov, J. M. Shevchenko, S. V. Tkach, Ye. O. Bilodid, I. A. Kulik</i>	



Мінімізація післяопераційних ускладнень панкреатодуоденальної резекції при обструктивних захворюваннях панкреатодуоденальної зони	42	Modern aspects of minimizing postoperative complication pankreatoduodenal resections for obstructive diseases pancreaticoduodenal zone	42
<i>Б. С. Запорожченко, В. М. Качанов, І. Є. Бородаєв, О. А. Васильєв, Г. Т. Ісмаїлов, В. В. Колодій, А. Ю. Шаропова</i>		<i>B. S. Zaporozhchenko, V. N. Kachanov, I. E. Brodaev, O. A. Vaselev, G. T. Ismailov, V. V. Kolodii, A. Yu. Sharapova</i>	
Показання до біліарної декомпресії та вибір білідигестивного анастомозу при панкреатодуоденальній резекції.	47	Indications for biliary decompression and choice of biliodigestive anastomosis in pancreaticoduodenal resection	47
<i>М. М. Велигоцький, С. Е. Арутюнов, І. В. Тесленко, М. В. Клименко</i>		<i>M. M. Velygotsky, S. E. Arutyunov, I. V. Teslenko, M. V. Klymenko</i>	
Етіологічні ознаки та патоморфологічні прояви дивертикулярної хвороби товстої кишки.	53	Etiology and pathomorphology of diverticular disease of the colon	53
<i>В. О. Шапринський, В. Р. Тагеев, О. Г. Урван</i>		<i>V. O. Shaprynskyi, V. R. Taheiev, O. G. Urvan</i>	
Перспективи використання мініінвазивних технологій для хірургічного лікування нориць прямої кишки	58	Prospects for the use of mini-invasive technologies in the surgical treatment of rectal fistulas	58
<i>Т. М. Фірсик</i>		<i>T. M. Firsyk</i>	
Профілактика та лікування ускладнень шийного анастомозу при езофагопластиці	62	Prevention and treatment of complications of cervical anastomosis in esophagoplasty.	62
<i>В. О. Шапринський, Є. В. Шапринський, Мустафа Бассам Хуссейн</i>		<i>V. O. Shaprynskyi, Ye. V. Shaprynskyi, Mustafa Bassam Hussein</i>	
Малоінвазивні ендохірургічні втручання у лікуванні гострої обтураційної непрохідності товстої кишки.	68	Minimally invasive endosurgical interventions in the treatment of acute obstructive obstruction of the colon	68
<i>В. В. Бойко, В. Г. Грома, А. С. Моїсеєнко, Ю. А. Моїсеєнко</i>		<i>V. V. Boyko, V. G. Groma, A. S. Moiseyenko, Yu. A. Moiseyenko</i>	
Роль комп'ютерної томографії в стадіюванні та хірургічному лікуванні місцево-поширеного рака шлунку.	71	The role of the computer tomography in staging and surgical treatment of locally distributed stomach cancer.	71
<i>В. В. Бойко, В. О. Лазирський, І. В. Криворотко, А. Л. Веселий</i>		<i>V. V. Boiko, V. A. Lazirskiy, I. V. Krivorotko, A. L. Veseliy</i>	
Використання сучасних технологій у виборі лікувально-діагностичної тактики при колоректальному раку	76	Use of modern technologies in the choice of treatment and diagnostic tactics for colorectal cancer	76
<i>С. О. Савві, Д. П. Замятін, П. М. Замятін, Є. А. Новіков, В. В. Жидецький, С. С. Руденко</i>		<i>S. O. Savvi, D. P. Zamyatin, P. M. Zamyatin, E. A. Novikov, V. V. Zhidetsky, S. S. Rudenko</i>	



Застосування шовного матеріалу з антиоксидантними властивостями для інтестінорафії за умов гострого перитоніту в експерименті 80 <i>A. I. Шурма, Ф. В. Гринчук</i>	The use of suture material with antioxidant properties for intestinalorrhaphy under the conditions of acute peritonitis in an experiment. 80 <i>A. I. Shurma, F. V. Grynychuk</i>
Вплив ентеросорбції та внутрітканинного електрофорезу антибіотиків на перебіг ранового процесу за термічних опіків 88 <i>Б. В. Петрюк, В. П. Польовий, О. В. Ротар, Ю. М. Мишковський, І. І. Білик</i>	The effect of enterosorption and intratissue electrophoresis of antibiotics on the course of the wound process is in case of thermal burns 88 <i>B. V. Petryuk, V. P. Polovyi, O. V. Rotar, J. M. Myshkovsky, I. I. Bilyk</i>
Значення змін первинного гемостазу за абдомінального сепсису, як можливий механізм спайкоутворення 92 <i>В. П. Польовий, А. Ю. Савчук, Р. І. Сидорчук, П. В. Кифяк, І. М. Плегуща</i>	The significance of changes in primary hemostasis during abdominal sepsis as a possible mechanism of spike formation 92 <i>V. P. Polyovyy, A. Yu. Savchuk, R. I. Sydorchuk, P. V. Kyfyak, I. M. Plehutsa</i>
Прогнозування перебігу панкреатогенного перитоніту 96 <i>І. Д. Дюжий, О. Л. Ситнік, В. В. Шимко, І. М. Медведєва</i>	Prediction of the course of pancreatogenic peritonitis 96 <i>I. D. Duzhyi, O. L. Sytnik, V. V. Shimko, I. M. Medvedeva</i>
Антибіотикорезистентність мікрофлори за перфоративного холецистита й абсцеса печінки. 100 <i>О. В. Євтушенко, В. О. Сипливий, М. М. Мішина, І. А. Криворучко, Д. В. Євтушенко</i>	Antibiotic resistance of microflora in perforating cholecystitis and liver abscess 100 <i>O. V. Ievtushenko, V. O. Syplyviy, M. M. Mishina, I. A. Kryvoruchko, D. V. Ievtushenko</i>
Особливості вибору оперативної тактики за гострої кишкової непрохідності й розповсюдженого перитоніту 104 <i>О. С. Олефір</i>	Features of choice of operative tactics for acute intestinal obstruction and diffused peritonitis 104 <i>O. S. Olefir</i>
Динаміка змін функціональної активності неспецифічних факторів запалення при розповсюдженому перитоніті 110 <i>О. О. Біляєва, В. В. Крижевський, І. В. Кароль, О. І. Осадча</i>	Dynamics of changes in the functional activity of nonspecific inflammatory factors in widespread peritonitis 110 <i>O. O. Bilyayeva, V. V. Kryzhevsky, I. V. Karol, O. I. Osadchay</i>
Роль аплікаційних сорбентів у комплексному лікуванні гнійно-некротичних процесів при синдромі діабетичної стопи 119 <i>В. В. Крижевський, О. О. Біляєва, О. І. Мироненко, А. Р. Бітін'ш</i>	The role of applied sorbents in the complex treatment of purulent-necrotic processes in diabetic foot syndrome 119 <i>V. V. Kryzhevs'kyi, O. O. Bilyayeva, O. I. Myronenko, A. R. Bitin'sh</i>



СУДИННА ХІРУРГІЯ

Клінічна ефективність хірургічного лікування хворих з гострим тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок123
Д. В. Оклей, І. А. Тарабан, В. О. Прасол

Результати хірургічного лікування пацієнтів із хронічною ішемією нижніх кінцівок. Короткострокові дані127
В. В. Шапринський

Тромбоз артеріо-венозної фістули: питання доцільності виконання тромбектомії134
С. Р. Вільданов, А. О. Никоненко, В. О. Губка, І. В. Русанов, Р. І. Будагов

ХІРУРГІЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ ТА БОЙОВОЇ ТРАВМИ

Хірургічне лікування постраждалих із мінно-вибуховими травмами під час військових дій138
С. М. Тесленко

Наш досвід хірургічного лікування постраждалих із осколковими вогнепальними пораненнями дванадцятипалої кишки142
К. Ю. Пархоменко, А. Г. Дроздова, К. Є. Паюнов, К. А. Прокopenko

Об'єктивізація глибини ішемії кінцівок при проведенні військово-лікарської комісії під час воєнного стану146
О. Є. Каніковський, С. В. Сандер, О. І. Бондарчук, Ю. П. Гнатюк, О. М. Лопушанський

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Сучасний підхід до хірургії пахвинних гриж151
В. П. Шкарбан, І. І. Булик, С. М. Василюк, О. В. Прудніков, І. Р. Лаб'як, І. В. Біцька, Н. М. Павлюк

Особливості патогенезу гнійних ран нижніх кінцівок, що тривало не загоюються157
К. А. Гольцев, І. А. Криворучко, В. М. Чеверда

VASCULAR SURGERY

Clinical effectiveness of surgical treatment of patients with acute thrombosis of lower limbs123
D. V. Oklei, I. A. Taraban, V. O. Prasol

Results of surgical treatment of patients with chronic ischemia of the lower extremities. Short-term data127
V. V. Shaprynskyi

Thrombosis of arterio-venous fistula: question of feasibility of performing thrombectomy134
S. R. Vildanov, A. O. Nykonenko, V. O. Gubka, I. V. Rusanov, R. I. Budagov

SURGERY OF GUNSHOT WOUNDS AND COMBAT TRAUMA

Surgical treatment of victims with mine and explosive injuries during military actions138
S. M. Teslenko

Our experience of surgical treatment of victims with fragmentary gunshot wounds of the duodenum142
K. Y. Parkhomenko, A. G. Drozdova, K. Ye. Payunov, K. A. Prokopenko

Objectification of the depth of limb ischemia during military medical commission during martial law146
O. E. Kanikovskiy, S. V. Sander, O. I. Bondarchuk, Yu. P. Hnatyuk, O. M. Lopushanskyi

LITERATURE REVIEW

Modern approach to inguinal hernia surgery151
V. P. Shkaraban, I. I. Bulyk, S. M. Vasyliuk, O. V. Prudnikov, I. R. Labyak, S. V. Bitska, N. M. Pavliuk

Features of the pathogenesis of purulent wounds of the lower extremities that do not heal for a long time157
K. A. Goltsev, I. A. Krivoruchko, V. M. Cheverda

В. В. Бойко,
Р. М. Смачило,
О. В. Малоштан,
А. О. Неклюдов,
М. О. Кльосова,
М. С. Черняєв,
В. Ф. Омельченко,
О. В. Волченко,
Д. С. Козлов

ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків

© Колектив авторів

ПАТОГЕНЕТИЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ХОЛАНГІТУ

Реферат. *Вступ.* В умовах великої різноманітності форм гострого та хронічного холангіту і широкого спектру оперативних втручань доцільно створити класифікацію, яка б полегшила рішення тактичних і стратегічних питань лікування пацієнтів із цим тяжким захворюванням.

Матеріали та методи. Проведено аналіз перебігу гострого та хронічного холангіту у 200 хворих. Чоловіків було 93, жінок 107, їх середній вік склав $(61,8 \pm 2,4)$ років.

Результати дослідження та їх обговорення. Доцільно виділити чотири групи хворих на гострий і хронічний холангіт:

I група. Патологічний процес локалізується тільки в просвіті магістральних проток. Хірургічна тактика лікування, що застосовується у цих пацієнтів, зводиться до ургентної ендоскопічної папілосфінктеротомії (ЕПСТ) і санації протокової системи.

II група. У патологічний процес втягнуто стінку магістральної жовчної протоки, що призвело до деформації і стриктури. Переважна більшість операцій в цій групі – реконструкції біліарного тракту.

III група. Пацієнти з хронічним рецидивуючим холангітом, яким вже було зроблено реконструкцію жовчовивідної системи, але вона виявилась неефективною або ускладнилася різними варіантами стриктур.

IV група. Пацієнти з непрохідністю жовчовивідних шляхів, викликану причиною, що локалізується поза біліарною системою. У цих хворих, як правило, явища холангіту слабо виражені, а маніфестуючими симптомами є жовчна гіпертензія й печінкова недостатність.

Висновки. Використання запропонованої класифікації, що базується на патогенетичних особливостях розвитку холангіту, дозволяє доволі чітко визначати питання хірургічної тактики.

Ключові слова: холангіт, класифікація, хірургічна тактика.

Вступ

У патогенезі гнійного холангіту основну роль відіграє раптова обтурація жовчовивідних шляхів, що призводить до жовчної гіпертензії. Холестаз створює сприятливі умови для розмноження мікроорганізмів. Невелика кількість кишкової флори постійно перебуває у жовчі. Це необхідне для підтримання певного тону імунної системи організму завдяки фіксованим макрофагам печінки. Природні механізми захисту жовчних шляхів (секреторна активність печінки, продукція слизових залоз жовчних проток) досить ефективно протистоять транзитній бактеріохолії [1]. Але при порушенні прохідності магістральних жовчних проток відбувається розмноження мікробів у жовчі, їх титр (ККО/мл) може перевищувати 10^5 – 10^6 [2], а при збільшенні протокового тиску до 300–350 мм вод. ст. виникає холангіогенний та холангіолімфатичний рефлюкс у системний кровообіг. Такий складний ланцюг розвитку холангіту потребує патогенетичного лікування

і залежить від причини обструкції та від умов, за яких він відбувається [3, 4, 5].

Матеріали та методи досліджень

В основу дослідження покладено ретроспективний та проспективний аналіз історій хвороби хворих на гострий та хронічний холангіт, що були оперовані на базі ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМНУ» у період з 2010 по 2022 рр. Для відбору і залучення пацієнтів в дослідження користувались критеріями діагностики Tokyo Guidelines (2013), що будуються на клінічному перебігу захворювання і передбачають наявність ознак наступних груп: обов'язково групи «А» (ознаки системного запалення) і наявність хоча б однієї з груп «В» (порушення кінетики жовчі) або «С» (дані візуальних методів дослідження, що підтверджують природу порушення прохідності жовчних проток). За цими ознаками відібрано 200 пацієнтів на гострий та хронічний холангіт. Чоловіків було 93, жінок – 107,



вік пацієнтів коливався в межах 25–79 років і у середньому складав $(61,8 \pm 2,4)$ роки. Померло 10 (5,0 %) пацієнтів.

Результати дослідження та їх обговорення

Після аналізу 200 випадків лікування гострого та хронічного холангіту в клініці Інституту відзначено надзвичайно велику різноманітність як причин цього захворювання, так і патогенетичних механізмів їх розвитку. Звідси впливає ще більша різноманітність варіантів хірургічної тактики і методик лікування. Це як мініінвазивні ендоскопічні та ангіографічні методики, так і низка лапаротомічних оперативних втручань. Крім цього, всі оперативні втручання можна розділити на: операції першої черги – спрямовані на корекцію гострого нападу і компенсацію важкого стану пацієнта, і другої черги – спрямовані на радикальне усунення запального процесу в жовчовивідних шляхах. До I групи належать, в основному, малотравматичні методики декомпресії біліарного тракту (лапароскопічні, ендоскопічні та ангіографічні). II група включає в себе оперативні втручання, спрямовані на усунення причини непрохідності жовчовивідних магістралей шляхом реконструкції біліарного дерева за допомогою білідігестивних анастомозів з видаленням чи без осередку патології.

Проаналізувавши перебіг захворювання та ефективність застосованих методів лікування хворих з гострим і хронічним холангітом, ми побачили деяку стадійність цього захворювання. Патологічний процес, як правило, виникає у магістральних позапечінкових жовчовивідних протоках, частіше внаслідок жовчнокам'яної хвороби. Потім патологічні зміни тканин поширюються на прилеглі структури – виникають деформації й стриктури протокової системи, великого сосочка дванадцятипалої кишки. Якщо в початкових стадіях цього процесу методом лікування можуть бути ендоскопічна санація і відновлення безперешкодного пасажу жовчі в дванадцятипалу кишку, то більш тяжкі випадки вже потребують застосування методів пластики або реконструкції біліарної системи. При цьому, чим більше занедбаний випадок, тим більшу за об'ємом реконструкцію необхідно провести, аж до резекції печінки з накладанням внутрішньопечінкових білідігестивних анастомозів.

Окрему групу серед хворих холангітом представляють пацієнти, у яких патологічний процес локалізується поза біліарною системою, але який є причиною непрохідності магістральних жовчовивідних проток. Більшість з цих хворих мають виражену жовтяницю, але не яскраву клініку холангіту. Ці хворі вимагають великих

складних оперативних втручань, які нерідко доводиться розділяти на два або три етапи.

У доступній літературі серед безлічі класифікацій холангіту ми не зустріли класифікації, яка базувалася би на етіопатогенетичних моментах розвитку хвороби і одночасно включала у себе вибір хірургічної тактики. В умовах великого різноманіття форм хвороби й асортименту способів оперативного втручання доцільно створити класифікацію, яка би полегшила рішення тактичних і стратегічних питань лікування пацієнтів із цим тяжким захворюванням. Все перераховане обумовлює доцільність виділення чотирьох груп хворих на гострий і хронічний холангіт [6, 7]:

I група. Патологічний процес локалізується тільки в просвіті магістральних проток і для його ліквідації не потрібні пластичні або реконструктивні операції. Найчастіше це хворі на жовчнокам'яну хворобу II і III стадій (холедохолітіаз із стенозуючим папілітіом або без нього). Схему розвитку патологічного процесу в цій групі представлено на рис. 1. Хірургічна тактика лікування у цих пацієнтів зводиться до ургентної ЕПСТ і санації протокової системи. Переважна частина цих пацієнтів повністю виліковується шляхом використання ендоскопічних методик і лише одиниці вимагають лапаротомічних втручань.

II група. У патологічному процесі задіяна стінка магістрального жовчної протоки, що призвело до її деформації й стриктури. У цій групі лівову частку складають пацієнти з ускладненнями ЖКХ і ятрогенними ушкодженнями проток. Схему розвитку патологічного процесу в цій групі представлено на рис. 2. Переважна більшість операцій в цій групі – це реконструкції біліарного дерева.

При цьому накладання білідігестивних анастомозів відбувається в умовах холангіту, що збільшує ймовірність їх недостатності й рубцювання. Нерідко на першому етапі виконуються мініінвазивні методики декомпресії біліарної системи в якості підготовки для успішного перенесення реконструкції. В останні роки все частіше виконується стентування сегмента протоки, яке може бути як підготовчим кроком до реконструкції, так і остаточним етапом лікування.

III група – це пацієнти з хронічним рецидивуючим холангітом, яким вже було зроблено реконструкцію жовчовивідної системи, але вона виявилась неефективною або ускладнилася різними варіантами стриктур. Ця група є найскладнішою, у хворих провідним клінічним синдромом є ремітуючий холангіт з обструктивним та рефлюксним компонентами. Схему розвитку патологічного процесу в цій групі



Рис. 1 Схема запуску й розвитку гострого холангіту у хворих I групи

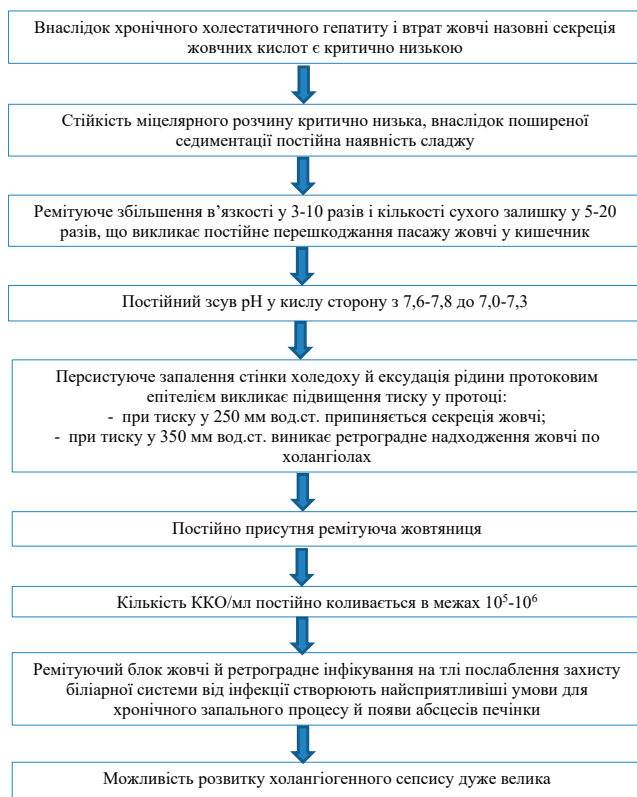


Рис. 3. Схема запуску й розвитку гострого холангіту у хворих III групи

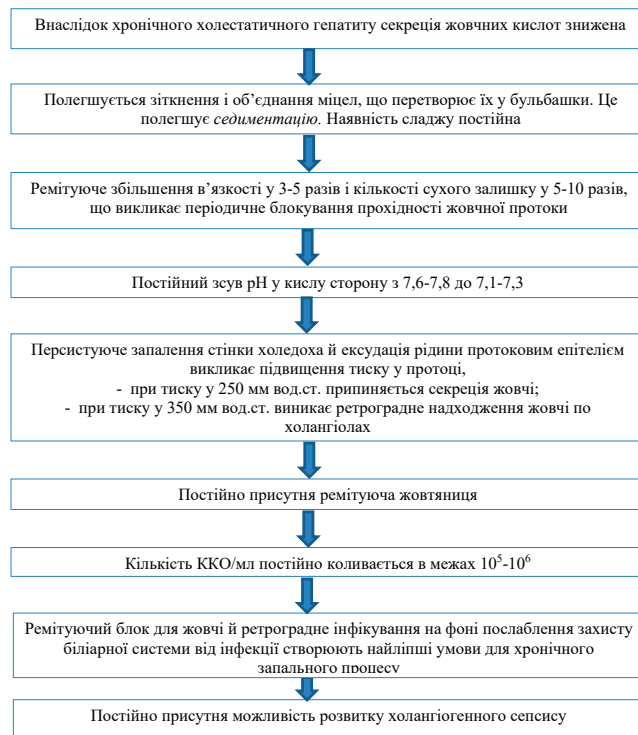


Рис. 2 Схема запуску й розвитку гострого холангіту у хворих II групи

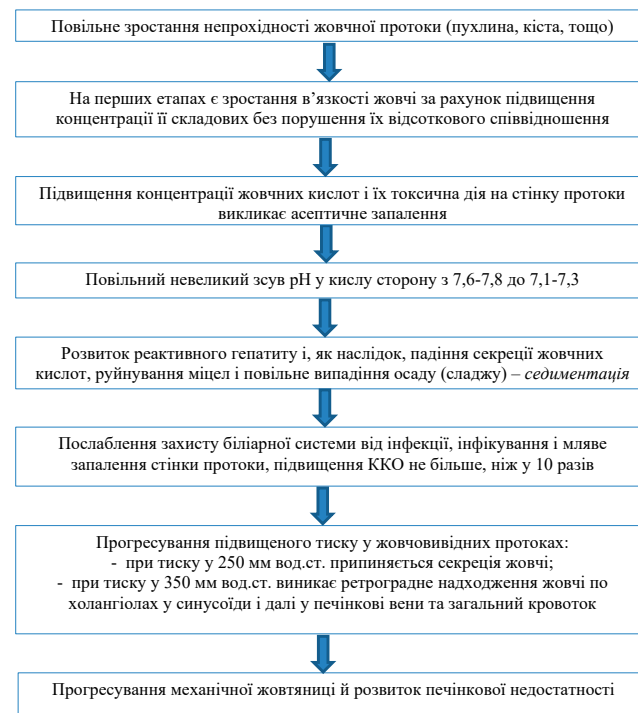


Рис. 4. Схема запуску й розвитку гострого холангіту у хворих IV групи



представлено на рис. 3. Оперативне втручання включає ререконструкцію, але хірургічна тактика в цій групі до кінця не визначена й потребує вивчення.

IV група – пацієнти з непрохідністю жовчовивідних шляхів, що викликана причиною, яка локалізується поза біліарною системою. У цих хворих, як правило, явища холангіту слабо виражені, а маніфестують симптоми жовчної гіпертензії і печінкової недостатності. Схеми розвитку патологічного процесу в цій групі представлено на рис. 4. Більшість пацієнтів цієї групи потребують великих оперативних втручань, виконання яких можливе лише після декompresії жовчовивідних шляхів і нормалізації функції печінки.

Надскладні клінічні ситуації трапляються в II та III клінічних групах. В них, за нашими спостереженнями, накладання білідигестивного анастомозу відбувається в умовах інфікованих рубцевозмінених тканин і хронічного холестатичного гепатиту з осередками сходинок та мостоподібних некрозів, на тлі пригнічення як гуморальної, так і клітинної гілок імунітету.

Висновки

Використання запропонованої класифікації, що базується на патогенетичних особливостях розвитку холангіту в різних патоморфологічних умовах, дозволяє доволі чітко обирати відповідну хірургічну тактику.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Сипливый ВА, Евтушенко ДВ, Петренко ГД, Андреешев СА. Хирургическое лечение острого холангита при холедохолитиазе. Клінічна хірургія. 2016;(1):34-37. http://www.irbis-nbuv.gov.ua/cgi-bin/irbis_nbuv/cgiirbis_64.exe?C21COM=2&I21DBN=UJRN&P21DBN=UJRN&IMAGE_FILE_DOWNLOAD=1&Image_file_name=PDF/KIKh_2016_1_12.pdf
2. Малоштан ОВ, Смачило РМ, Тищенко ОМ, Неклюдов АО, Клысова МО, Волченко ОВ. Місце інфекційного фактору в розвитку холангіту. Журнал Національної академії медичних наук України. 2021;Т.27(1):32-37. <https://doi.org/10.37621/jnamsu-2021-1-4>
3. Schacher FC, Giongo SM, Teixeira FJP, Mattos BZ. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography versus surgery for choledocholithiasis – A meta-analysis. Ann Hepatol. 2019 Jul-Aug;18(4):595-600. doi: 10.1016/j.aohp.2019.01.010. Epub 2019 May 6. PMID: 31080054.
4. Perales S, Souza L, Crema E. Comparative evaluation of magnetic resonance cholangiopancreatography and perioperative cholangiography in patients with suspect choledocholithiasis. Arq Bras Cir Dig. 2019; 32(1):1-4. <https://doi.org/10.1590/0102-672020180001e1416>
5. Williams E, Buckingham I, El Sayed G, Gurusamy K, Sturges R, Webster G, Young T. Updated guideline on the management of common bile duct stones (CBDS). Gut. 2017 May;66(5):765-782. doi: 10.1136/gutjnl-2016-312317. Epub 2017 Jan 25. PMID: 28122906.
6. Бойко ВВ, Малоштан АВ, Смачило РМ, Неклюдов АА, Тищенко АМ, Вовк ВА, Клысова МА, Волченко ОВ. Изменение физико-химических свойств жёлчи в процессе возникновения и манифестации холангита. Острый холангит: возможные механизмы запуска. Журн Новости хирургии. 2021;29(1):20-27. <https://dx.doi.org/10.18484/2305-0047.2021.1.28>
7. Патент 144271 Україна, МПК (2020.01) А61В 17/00. Спосіб вибору тактики лікування жовчної гіпертензії. Бойко В. В., Малоштан О. В., Неклюдов А. О., Тищенко О. М., Смачило Р. М., Клысова М. О., Волченко О. В.; ДУ “Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України”. – № u201911432; заявл. 25.11.2019; опубл. 25.09.2020, Бюл. № 18.

REFERENCES

1. Siplivy VA, Yevtushenko DV, Petrenko GD, Andreeshchev SA. Surgical treatment of acute cholangitis in choledocholithiasis. Journal of Clinical Surgery. 2016;(1):34-37. http://www.irbis-nbuv.gov.ua/cgi-bin/irbis_nbuv/cgiirbis_64.exe?C21COM=2&I21DBN=UJRN&P21DBN=UJRN&IMAGE_FILE_DOWNLOAD=1&Image_file_name=PDF/KIKh_2016_1_12.pdf [In Ukr.]
2. Maloshtan OV, Smachilo RM, Tyshchenko OM, Neklyudov AO, Klyosova MO, Volchenko OV. The place of the infectious factor in the development of cholangitis. Journal of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine. 2021;Т.27(1):32-37. <https://doi.org/10.37621/jnamsu-2021-1-4> [In Ukr.]
3. Schacher FC, Giongo SM, Teixeira FJP, Mattos BZ. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography versus surgery for choledocholithiasis – A meta-analysis. Ann Hepatol. 2019 Jul-Aug;18(4):595-600. doi: 10.1016/j.aohp.2019.01.010. Epub 2019 May 6. PMID: 31080054.
4. Perales S, Souza L, Crema E. Comparative evaluation of magnetic resonance cholangiopancreatography and perioperative cholangiography in patients with suspect choledocholithiasis. Arq Bras Cir Dig. 2019; 32(1):1-4. <https://doi.org/10.1590/0102-672020180001e1416>
5. Williams E, Beckingham I, El Sayed G, Gurusamy K, Sturges R, Webster G, Young T. Updated guideline on the management of common bile duct stones (CBDS). Gut. 2017 May;66(5):765-782. doi: 10.1136/gutjnl-2016-312317. Epub 2017 Jan 25. PMID: 28122906.
6. Boyko VV, Maloshtan AV, Smachilo RM, Neklyudov AA, Tyshchenko AM, Vovk VA, Klyosova MA, Volchenko OV. Changes in the physicochemical properties of bile during the onset and manifestation of cholangitis. Acute cholangitis: possible trigger mechanisms. Journal News of Surgery. 2021;29(1):20-27. <https://dx.doi.org/10.18484/2305-0047.2021.1.28> [In Bel.]
7. Patent 144271 Ukraine, MPK (2020.01) A61B 17/00. The method of choosing tactics for the treatment of biliary hypertension / Boyko VV., Maloshtan OV., Neklyudov A.O., Tyshchenko O.M., Smachilo R.M., Klyosova M.O., Volchenko O.V.; National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Government Institution «V. T. Zaytcev Institute of General and Urgent Surgery». – № u201911432; request 25.11.2019; publication 25.09.2020, Bulletin № 18.

PATHOGENETIC
CLASSIFICATION
OF CHOLANGITIS

V. V. Boyko,
R. M. Smachilo,
A. V. Maloshtan,
A. A. Neklyudov,
M. O. Klyosova,
M. S. Chernyaev,
V. F. Omelchenko,
O. V. Volchenko,
D. S. Kozlov

Summary. Introduction. In the context of a wide variety of forms of acute and chronic cholangitis and a wide range of interventions, it is advisable to create a classification that facilitates the solution of tactical and strategic issues of treating patients with this serious disease.

Materials and methods. 200 patients with acute and chronic cholangitis were selected. There were 93 men, 107 women, the average age of the patients was (61.8 ± 2.4) years.

Results of the study and their discussion. It is advisable to distinguish four groups of patients with acute and chronic cholangitis:

I group. The pathological process is localized only in the lumen of the main ducts. Surgical tactics of treatment of these patients is urgent endoscopic papillosphincterotomy (EPST) and clearance of the ductal system.

II group. The walls of the main bile ducts are involved in the pathological process, which led to their deformation and stricture. The vast majority of operations in this group are the reconstruction of the biliary tree.

III group. Patients with chronic recurrent cholangitis who have already undergone biliary reconstruction, but which did not prove to be effective or was complicated by various types of new strictures.

IV group. Patients with obstruction of the biliary tract caused by a cause localized outside the biliary system. In these patients, as a rule, the phenomena of cholangitis are mild, and the manifesting symptoms are biliary hypertension and liver failure.

Conclusions. The use of the proposed classification, based on the pathogenetic features of the development of cholangitis in various pathomorphological conditions, makes it possible to clearly define the issues of surgical tactics.

Key words: *cholangitis, classification, surgical tactics.*



І. І. Булик¹, В. П. Шкарбан¹,
С. М. Василюк²,
А. І. Гуцуляк², В. І. Гудивок²,
В. С. Осадець², В. В. Іванина²

¹ Державна установа
«Національний інститут
хірургії та трансплантології
імені О. О. Шалімова» НАМН
України, м. Київ

² Івано-Франківський
національний медичний
університет

© Колектив авторів

ЛІХТЕНШТЕЙН, ТАРП І ТЕР: ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ІНТЕНСИВНОСТІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО БОЛЮ

Реферат. Одним з показників вибору методу операції при пахвинній грижі є інтенсивність больового синдрому. Інтенсивний післяопераційний біль викликає дискомфорт у пацієнта, подовжує терміни фізичної реабілітації та перебування пацієнта у стаціонарі.

Мета дослідження. Оцінити інтенсивність післяопераційного больового синдрому у пацієнтів, у яких застосовували різні методики пластики пахвинної грижі: Lichtenstein, TAPP й TER.

Матеріали та методи дослідження. Ми провели хірургічне лікування пахвинної грижі у 211 пацієнтів. У 65 з них було виконано операцію Lichtenstein (група Lichtenstein), у 81 пацієнта – TAPP (група TAPP) та у 65 – TER (група TER). Пластика грижі проводилася за загальноприйнятими, описаними в літературі, методиками. У пацієнтів всіх груп була стандартна схема знеболення. Оцінку больового синдрому проводили за психометричною шкалою Visual Analogue Scale.

Результати досліджень та їх обговорення. У групі Lichtenstein у першу післяопераційну добу показник болю склав $5,09 \pm 1,66$. На третю добу він вірогідно ($p < 0,05$) знизився ($r = 0,28$) і становив $1,76 \pm 1,01$. У групі TAPP в першу післяопераційну добу пацієнти оцінили свій больовий синдром як $5,17 \pm 1,67$. З третьої післяопераційної доби показник болю вірогідно ($p < 0,001$) знизився ($r = 0,42$) і становив $1,80 \pm 0,85$. У групі TER відмічалось зниження показника больового синдрому з $5,67 \pm 1,58$ у першу післяопераційну добу до $2,38 \pm 0,84$ (3 доба), однак воно не було вірогідним і мало слабкий корелятивний зв'язок.

Висновки. В першу післяопераційну добу найбільш дискомфортною процедурою була операція TER. Показник VAS у цій групі був невірогідно найвищим, у порівнянні з групами Lichtenstein і TAPP. В третю післяопераційну добу у групах Lichtenstein і TAPP було вірогідне зниження больового синдрому, а у групі TER – невірогідним.

Ключові слова: пахвинна грижа, лікування грижі, післяопераційний біль.

Вступ

Сучасні тенденції лікування пахвинних гриж передбачають проведення безтатяжних методик герніопластики незалежно від віку і статі пацієнта. Згідно клінічних настанов Hernia Surge Group 2018 року з високим рівнем доказовості у пацієнтів з пахвинними грижами рекомендується обирати операцію Lichtenstein та дві лапароскопічні техніки: TAPP і TER [1].

Ці методики, через низьку інвазивність, дозволяють в повній мірі реалізовувати концеп-

цію «хірургії одного дня», що вигідно для лікувального закладу і знижує фінансові витрати на лікування пацієнтів [2].

Одним з показників вибору методу операції при пахвинній грижі є інтенсивність больового синдрому [3].

Виражений післяопераційний біль викликає дискомфорт у пацієнта, подовжує терміни фізичної реабілітації та перебування пацієнта у стаціонарі [4-6].

Дослідження, присвячені проблемі раннього болю після відкритих і ендолaparоскопічних

безнатяжних методів пахвинної герніопластики є неоднозначними, що свідчить про актуальність обраної теми статті.

Мета роботи

Оцінити інтенсивність післяопераційного больового синдрому у пацієнтів, в яких застосовували різні методики пластики пахвинної грижі: Lichtenstein, TAPP й TEP.

Матеріали та методи дослідження

Ми провели хірургічне лікування пахвинної грижі у 211 пацієнтів. У 65 з них було виконано операцію Lichtenstein (група Lichtenstein), у 81 пацієнта – TAPP (група TAPP) та у 65 – TEP (група TEP). Пластика грижі проводилася за загальноприйнятими, описаними в літературі, методиками. Пацієнти в групі розподілялися рандомізовано і не відрізнялися за базовими демографічними й клінічними параметрами (табл. 1).

У пацієнтів всіх груп була стандартна схема знеболення, яка включала внутрішньом'язове введення декскетопрофену у дозі 50 мг через 6-8 годин у поєднанні з внутрішньовенними ін'єкціями парацетамолу 1,0 г кожні 12 годин. Локальну анестезію у пацієнтів, в яких виконували операцію Lichtenstein не проводили. У першу чергу, це було пов'язано з дотриманням однорідності у групах при оцінці післяопераційного болю.

Оцінку больового синдрому проводили за шкалою Visual Analogue Scale (VAS).

При проведенні статистичної обробки обчислювали середню арифметичну величину (М), стандартне відхилення (СВ), вірогідність

різниць результатів дослідження (р) відносно показників різних груп, визначали медіану ряду, нижній квартиль (НК), верхній квартиль (ВК), міжквартильний інтервал (МКВ), коефіцієнт асиметрії (КА) та її стандартне відхилення (СВ).

Результати дослідження та їх обговорення

Післяопераційний біль залишається одним з найважливіших чинників відновлення фізичного й емоційного стану пацієнтів. У його розвитку важливим є три фактори: соматичний (пошкодження тканин, внаслідок операційного доступу і маніпуляції з ними), невропатичний (інтраопераційна травма нервових закінчень) та вісцеральний (тракція петель кишки, грижового мішка, встановлення дренажів та ін.).

Біль – це складний психофізіологічний феномен з тонкими механізмами регуляції, це ряд моторних, гуморальних й гемодинамічних змін, що в сукупності формують больовий синдром.

Адекватне лікування післяопераційного болю є невід'ємною частиною комплексного хірургічного лікування грижі, яке не тільки покращує соматичний і психофізіологічний стан пацієнта, а й знижує частоту ускладнень, терміни реабілітації і перебування у стаціонарі.

Оцінку болю проводили в першу і третю доби післяопераційного періоду. У групі Lichtenstein в першу післяопераційну добу показник болю склав $5,09 \pm 1,66$ (медіана 5.0; МКР 2.0; КА 0.22; $p=0.15$). На третю добу він вірогідно ($p<0.05$) знизився ($r=0.28$) і становив $1,76 \pm 1,01$ (медіана 2.0; МКР 2.0; КА -0.16; $p=1.0$) (рис. 1).

Таблиця 1

Основні характеристики пацієнтів, включених у дослідження (n=211)

Демографічні та базові клінічні показники пацієнтів	Lichtenstein (n=65)	TAPP (n=81)	TEP (n=65)	p
Чоловіки/Жінки	65/0	77/4	62/3	0.19
Вік (роки), М±σ	67,1±11,4	67,6±12,3	68,1±12,5	0,31
Ріст (см), М±σ	172,1±16,8	172,1±13,7	172,2±11,8	0,19
Вага (кг), М±σ	90,8±24,3	93,2±20,6	93,6±21,5	0,13
АГ (роки), М±σ	3,76±2,30	3,75±4,40	3,81±4,90	0,49
Вправимі грижі	59 (90,8%)	69 (85,2%)	53 (81,5%)	0,31
Невправимі грижі	6 (9,2%)	12 (14,8%)	12 (18,5%)	0,31
Лівобічна грижа	30 (46,2%)	27 (33,3%)	26 (40,0%)	0,28
Правобічна грижа	30 (46,2%)	48 (59,3%)	32 (49,2%)	0,24
Двобічна грижа	5 (7,7%)	6 (7,4%)	7 (10,8%)	0,73
Nyhus-I	14 (21,5%)	15 (18,5%)	15 (23,1%)	0,78
Nyhus-II	20 (30,8%)	22 (27,2%)	22 (33,8%)	0,68
Nyhus-IIIa	9 (13,8%)	13 (16,0%)	11 (16,9%)	0,88
Nyhus-IIIb	9 (13,8%)	14 (17,3%)	6 (9,2%)	0,37
Nyhus-IV	13 (20,0%)	17 (20,9%)	11 (16,9%)	0,81
РГНП	9 з 13 (69,2%)	15/17 (88,2%)	10/11 (90,9%)	0,27
РГННП	4 з 13 (30,8%)	2/17 (11,8%)	1/11 (9,1%)	0,27

Скорочення: р – вірогідність різниць, відносно показників трьох груп; АГ – анамнез грижі; РГНП – рецидивні грижі після натяжних методів пластики; РГННП – рецидивні грижі після ненатяжних методів пластики.

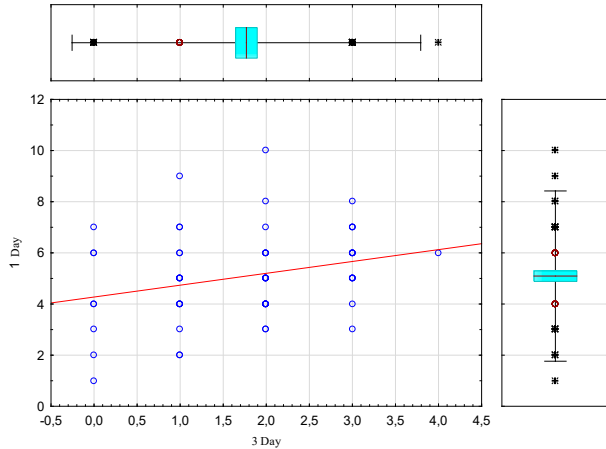


Рис. 1. Середній показник і стандартне відхилення інтенсивності післяопераційного болю у групі Lichtenstein (n=65) ($r=0.28$; $p=0.02$; $r^2=0.07$). Пояснення в тексті

Слід зазначити, що показника вище чотирьох балів в цей термін не відмічав жоден пацієнт.

У групі TAPP в першу післяопераційну добу пацієнти оцінили свій больовий синдром як $5,17 \pm 1,67$ (медіана 5.0; МКР 2.0; КА 0.64; $p=0.89$). Не було жодного, хто б відмітив інтенсивність болю у десять балів. З третьої післяопераційної доби показник болю вірогідно ($p<0,001$) знизився ($r=0.42$) і становив $1,80 \pm 0,85$ (медіана 2.0; МКР 1.0; КА 0.03; $p=0.73$) з максимальним показником 4,0 бали (рис. 2).

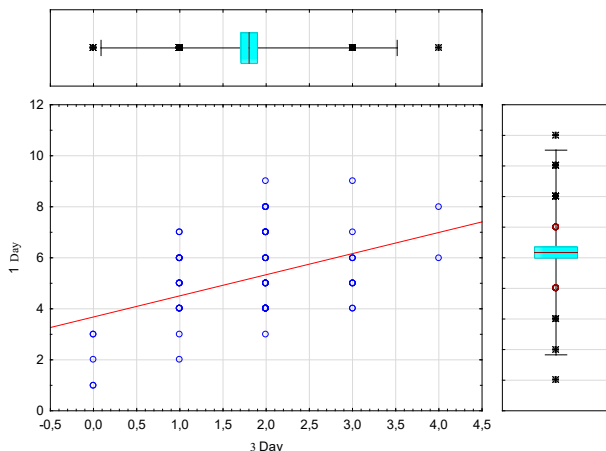


Рис. 2. Середній показника і стандартне відхилення інтенсивності післяопераційного болю у групі TAPP (n=81) ($r=0.42$; $p<0.001$; $r^2=0.18$). Пояснення в тексті

На третю післяопераційну добу максимальний показник в цій групі складав 5,0 балів.

Хоча у групі TEP відмічалася зниження показника больового синдрому з $5,67 \pm 1,58$ (медіана 6.0; МКР 3.0; КА 0.04; $p=1.0$) у першу післяопераційну добу до $2,38 \pm 0,84$ (медіана 2.0; МКР

1.0; КА 0.13; $p=0.08$), воно не було вірогідним і мало слабкий корелятивний зв'язок (рис. 3).

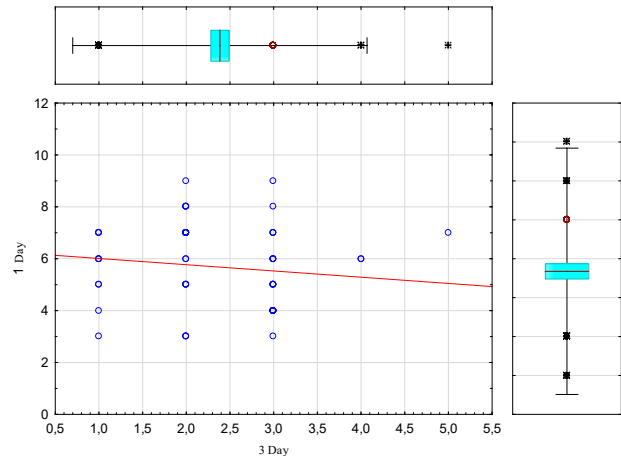


Рис. 3. Середній показник і стандартне відхилення інтенсивності післяопераційного болю у групі TEP (n=65) ($r=-0.12$; $p<0.30$; $r^2=0.01$). Пояснення в тексті

Аналізуючи показники больового синдрому у різних групах пацієнтів, ми встановили, що в першу післяопераційну добу найбільш дискомфортною процедурою була операція TEP. Показник VAS у цій групі був не вірогідно найвищим, у порівнянні з групами Lichtenstein і TAPP. Крім того, якщо в третю післяопераційну добу у групах Lichtenstein і TAPP було вірогідне зниження больового синдрому, то у групі TEP воно було невірогідним. У третю добу ми відмічали зниження інтенсивності больового синдрому у всіх групах пацієнтів. Однак, якщо серед пацієнтів груп Lichtenstein і TAPP не було осіб, які оцінювали больовий синдром вище чотирьох балів, то у групі TEP були пацієнти, які в цей період оцінювали інтенсивність болю, як 5.0 балів.

Висновки

1. В першу післяопераційну добу найбільш дискомфортною процедурою була операція TEP. Показник VAS у цій групі був не вірогідно найвищим, у порівнянні з групами Lichtenstein і TAPP.

2. В третю післяопераційну добу у групах Lichtenstein і TAPP було вірогідне зниження больового синдрому, а у групі TEP – невірогідним.

3. Серед пацієнтів груп Lichtenstein і TAPP не було осіб, які оцінювали больовий синдром вище чотирьох балів, а у групі TEP були пацієнти, які в цей період оцінювали інтенсивність болю, як 5.0 балів.

REFERENCES

1. Simons MP, Smietanski M, Bonjer HJ et al (2018) Hernia Surge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia*.;22:1-165.
2. Westin L, Sandblom G, Gunnarsson U, Dahlstrand U. Health economic analysis of total extraperitoneal repair versus Lichtenstein surgery for inguinal hernia: data from a randomized clinical trial. *BJS Open*. 2021;5(3):1-26.
3. Lyu Y, Cheng Y, Wang B, et al. Comparison of endoscopic surgery and Lichtenstein repair for treatment of inguinal hernias: a network meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99:19-34.
4. Bittner R, Schwarz J. Primary unilateral not complicated inguinal hernia: our choice of TAPP, why, results and review of literature. *Hernia*. 2019;23(3):417-28.
5. Ghariani W, Dougaz MW, Jerraya H, Khalfallah M, Bouasker I, Dziri C. Recurrence Factors of Groin Hernia: a systematic Review. *Tunis Med*. 2019; 97(5):619-25.
6. Manekk R S, Gharde P, Gattani R, et al. Surgical Complications and Its Grading: A Literature Review. *Cureus*. 2022; 14(5):e24963.

LICHTENSTEIN, TAPP,
AND TEP: COMPARATIVE
ASSESSMENT OF
POSTOPERATIVE PAIN
INTENSITY

*I. I. Bulyk, V. P. Shkaraban,
S. M. Vasyliuk, S. M. Huculiak,
V. S. Hudyvok, V. S. Osadets,
V. V. Ivanyina*

Summary. One of the indicators of choosing a method of inguinal hernia repair is the intensity of the pain syndrome. Intense postoperative pain causes discomfort in the patient, prolongs the period of physical rehabilitation and the patient's stay in the hospital.

The aim of the study. To evaluate the intensity of postoperative pain syndrome in patients who used different methods of inguinal hernia repair: Lichtenstein, TAPP and TEP.

Research materials and methods. We performed inguinal hernia repair in 211 patients. Lichtenstein repair was performed in 65 of them (Lichtenstein group), TAPP in 81 patients (TAPP group), and TEP in 65 (TEP group). Hernia repair was carried out according to generally accepted techniques described in the literature. The patients of all groups had a standard analgesia scheme. The pain syndrome was assessed using the Visual Analogue psychometric scale.

Research results and their discussion. In the Lichtenstein group, the pain index on the first postoperative day was 5.09 ± 1.66 . On the third day, it decreased significantly ($p < 0.05$) ($r = 0.28$) and was 1.76 ± 1.01 . In the TAPP group, on the first postoperative day, patients rated their pain syndrome as 5.17 ± 1.67 . From the third postoperative day, the pain index decreased significantly ($p < 0.001$) ($r = 0.42$) and was 1.80 ± 0.85 . In the TEP group, there was a decrease in the pain syndrome index from 5.67 ± 1.58 on the first postoperative day to 2.38 ± 0.84 (3 days), but it was not reliable and had a weak correlation.

Conclusions. On the first postoperative day, the most uncomfortable procedure was the TEP technique. The VAS score in this group was improbably the highest compared to the Lichtenstein and TAPP groups. On the third postoperative day, there was a probable decrease in pain syndrome in the Lichtenstein and TAPP groups, and an improbable decrease in the TEP group.

Key words: *inguinal hernia, hernia repair, postoperative pain.*



О. В. Капшитар,
О. О. Капшитар,
А. В. Бачурін

Запорізький державний
медико-фармацевтичний
університет, м. Запоріжжя

© Колектив авторів

ВІДЕОЛАПАРОСКОПІЧНІ ДІАГНОСТИЧНІ ВТРУЧАННЯ В ОПТИМІЗАЦІЇ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ НА НЕВІДКЛАДНУ ХІРУРГІЧНУ АБДОМІНАЛЬНУ ПАТОЛОГІЮ

Реферат. *Мета дослідження.* Вивчення можливостей відеолапароскопії (ВЛС) у діагностиці невідкладної абдомінальної хірургічної патології для оптимізації хірургічної тактики.

Матеріал і методи. ВЛС виконана у 55 хворих з невідкладною абдомінальною хірургічною патологією з неясним діагнозом

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлені нозологічні форми невідкладної абдомінальної хірургічної патології, ускладнені у 87,3 % пацієнтів (перитоніт, апендикулярний інфільтрат або абсцес, гостра спайкова непрохідність тонкої кишки, гемоперитонеум). Оптимізована хірургічна тактика, розділивши хворих на 2 групи. Групі А — 58,2 % хворих надали перевагу та виконали різноманітні відеолапароскопічні операції (ВЛСО) без ускладнень. Померли 6,2 % пацієнтів. У групу В включили 41,8 % хворих, яким виконали конверсію (за неможливості з патоморфологічних причин закінчити ВЛСО — тяжкі гнійні процеси з гнійними ускладненнями, за давності кишкова непрохідність, необхідність назоінтестинальної інкубації тонкої кишки). Ускладнення виникли у 30,4 % пацієнтів. Померли 8,7 % хворих.

Висновки. Точна ВЛС діагностика невідкладної абдомінальної хірургічної патології дозволила оптимізувати хірургічну тактику і встановити переваги малотравматичних ВЛСО над традиційними.

Ключові слова: *гостра хірургічна абдомінальна патологія, ендоскопія, діагностика, хірургічне лікування.*

Вступ

Своєчасна діагностика невідкладної хірургічної абдомінальної патології у частини хворих є вельми важкою [1, 2]. На жаль, в літературі ще зустрічаються випадки, коли небезпечним є виконання марної лапаротомії, яка значно обтяжує стан пацієнта та погіршує прогноз [2, 3]. Це спонукає до затримки патогенетичного лікування, запізненої операції, а у післяопераційному періоді різко зростають відсотки ускладнень, витрати на лікування, середній ліжко/день, летальні наслідки [2, 4]. З метою покращення ситуації в економічно розвинутих країнах перевагу у діагностиці надають неінвазивним методам (ультразвукове дослідження, ядерно-магнітний резонанс, комп'ютерна томографія, сцинтиграфія, ангіографія та ін.) [4]. Діагностичну відеолапароскопію (ДВЛС), як доповнення, виконують на завершальному етапі [4]. Втім сучасні неінвазивні методи для більшості лікувальних закладів не доступні [2, 4]. І в цих умовах ДВЛС є гарною альтернативою [4]. Доведено, що вона малоінвазивна, дозволяє не застосовувати небезпечне динамічне спостереження за хворими, своєчасно та надій-

но виключити або діагностувати невідкладну хірургічну абдомінальну патологію, ускладнення, обрати оптимальну хірургічну тактику (патогенетична консервативна терапія, малотравматична відеолапароскопічна операція, традиційна операція травматичним лапаротомним доступом) [1, 2, 5–9, 10]. Перевага надається малоінвазивним відеолапароскопічним операціям при гострому апендициті, холециститі, панкреатиті, перфоративній гастродуоденальній виразці, гострій спайковій непрохідності тонкої кишки, защемленій грижі, ушкодженням абдомінальних органів та ін. [1, 3, 5–9].

Автори засвідчують, що як ДВЛС так і відеолапароскопічні операції є малоінвазивні, легко протікає післяопераційний період, знижені післяопераційні ускладнення, матеріальні витрати, скорочені терміни лікування у хірургічній клініці та період реабілітації, мінімізована летальність [1–10].

Мета досліджень

Вивчити можливості відеолапароскопії у діагностиці невідкладної абдомінальної хірургічної патології та оптимізувати хірургічну тактику.

Матеріал і методи

За 2022 рік у хірургічному відділенні з Центром шлунково-кишкових кровотеч КНП «Міської лікарні екстреної та швидкої медичної допомоги», бази кафедри загальної хірургії та післядипломної хірургічної освіти, у 787 хворих виконані оперативні втручання з приводу невідкладної абдомінальної хірургічної патології.

Із усіх прооперованих пацієнтів у 55 (7 %) хворих не зважаючи на клінічне обстеження та отримані дані таких додаткових методів дослідження як загальний аналіз крові та сечі, біохімічних показників, коагулограми, променевих методів (оглядова рентгенографія грудної та черевної порожнини, проба Шварца, УЗД, КТ), ендоскопічних (фіброезофагогастродуоденоскопія, ректороманоскопія, колоноскопія), ЕКГ остаточний діагноз залишався неясним або помилковим, не зважаючи навіть на те, що у ряду пацієнтів використали короткочасне динамічне спостереження та аналіз повторних, вище вказаних, додаткових методів обстеження. За необхідності, проведені консультації суміжних спеціалістів (терапевта, кардіолога, уролога, гінеколога, невропатолога та інших). Чоловіків було 22 (40 %), жінок — 33 (60 %) у віці від 22 до 86 років. Різноманітними, як правило багатокomпонентними, супутніми захворюваннями, основними з яких була ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, ожиріння, хронічне обструктивне захворювання легенів, хронічний коліт та пієлонефрит страждали 49 (89,1 %) хворих. Більш обтяжливими для прогнозу були також 9 (18,4 %) пацієнтів, що перенесли гострий інфаркт міокарду та 7 (14,3 %) — гострий ішемічний інсульт з залишковими явищами. Раніше, в терміни 2-64 роки поспіль, різні хірургічні втручання на органах черевної порожнини, малого тазу та передній черевній стінці, перенесли 19 (34,5 %) хворих. З огляду на вище вказане не можливим також був і оптимальний вибір лікувальної та хірургічної тактики. Тому нами в усіх 55 пацієнтів була виконана малотравматична відеолапароскопія на ендоскопічному хірургічному комплексі фірми Richard Wolf (Німеччина).

Результати досліджень та їх обговорення

За результатами комплексного обстеження до ВЛС були виставлені самі різноманітні діагнози (таблиця).

Наведені дані в таблиці свідчать, що найчастішими серед встановлених до ВЛС діагнозів був гострий апендицит у 20 (36,7 %) хворих та інфікований панкреонекроз — у 7 (12,7 %). Інші діагнози зустрічалися не так часто і серед них гостра кишкова непрохідність виставлена у 4 (7,3 %) пацієнтів, гостра кишкова кровотеча —

у 3 (5,5 %), гостре порушення мезентеріального кровообігу — у 3 (5,5 %), гострий холецистит — у 2 (3,6 %), дивертикулярна хвороба ободової кишки, перфорація дивертикула — у 1 (1,8 %), рак шлунку, перфорація — у 1 (1,8 %), перитоніт — у 9 (16,4 %), закрита травма живота, ушкодження органів? — у 4 (7,3 %).

У процесі ВЛС усім хворим встановлений топічний діагноз, а у 48 (87,3 %) — різноманітні ускладнення. Серед них перитоніт (абсцес — 13, інфільтрат-3) мав місце у 32 (66,7 %) пацієнтів, абсцес — у 3 (6,3 %) та інфільтрат — у 2 (4,2 %), кишкова непрохідність — у 5 (10,4 %), кишкова кровотеча — у 3 (6,3 %), гемоперитонеум — у 3 (6,3 %). Ускладнення патології були відсутні у 7 (12,7 %) хворих.

На основі отриманих даних під час ВЛС була оптимізована подальша хірургічна тактика. Ми, як і інші автори, являємося прихильниками мінімізації впливу хірургічної та анестезіологічної агресії, тому перевагу віддаємо відеолапароскопічній технології. Виходячи зі сказаного ми в подальшому пацієнтів розділили на дві групи.

Групу А (n=32 (58,2 %)) склали хворі, яким були виконані мало травматичні лікувальні відеолапароскопічні хірургічні втручання. Відеолапароскопічну апаратну резекцію сигмовидної ободової кишки, десцендо-ректоанастомоз апаратним способом виконали у 6 (18,8 %) пацієнтів (рак сигмовидної кишки, гостра кишкова непрохідність — 3 та кровотеча — 2, рак прямої кишки, кровотеча — 1), розсічення спайкового штангу з ліквідацією гострої спайкової непрохідності тонкої кишки — у 3 (9,4 %), екстирпацію жирового привіска сигмовидної кишки (холецистектомія-1, пластика гризових воріт при пупковій грижі-1) — у 3 (9,4 %), коагуляцію розриву S5-6 печінки — у 2 (6,3 %), енуклеацію кісти правого яєчника — у 1 (3,1 %). Втім більшості, 17 (53,1 %) хворих, при ВЛС виконували санацію та направлене дренування черевної порожнини та малого тазу (стерильний панкреонекроз, ферментативний перитоніт — 5, гостре порушення мезентеріального кровообігу — 4, цироз печінки, асцит-перитоніт — 3, дивертикуліт сигми — 1, термінальний ілеїт — 1, рак шлунку — 1, двухсторонній сальпінгіт — 1, ЗТЖ без ушкодження органів — 1). Післяопераційних ускладнень не спостерігали. Середній ліжко/день склав 6,2. Померли 3 (9,4 %) пацієнтів за наявності ГПМК (стадія інфаркта — 2, розлитого гнійного перитоніту — 1).

У групу В (n=23 (41,8 %)) включили хворих, яким вимушено виконана конверсія. При гострому гангренозному апендициті, ускладненому перфорацією, абсцесом, що спонтанно розкрився у черевну порожнину, гнійно-фібринозним перитонітом у 7 (30,4 %) пацієнтів



Таблиця

Результати діагностичних відеолапароскопічних втручань

Діагноз до ВЛС	Число пацієнтів		Діагноз після ВЛС	Число пацієнтів	
	абс.	%		абс.	%
Інфікований панкреонекроз?	7	12,7	Інфікований панкреонекроз. Паралапанкреатичний абсцес. Розлитий гнійний перитоніт	7	12,7
Гострий апендицит	5	9,1	Стерильний панкреонекроз. Розлитий ферментативний перитоніт	5	9,1
Гостра кишкова кровотеча	3	5,5	Рак сигми. Гостра кишкова кровотеча	3	5,5
ГПМК	3	5,5	Рак сигми. Гостра кишкова непрохідність	3	5,5
Перитоніт	2	3,6	Рак сліпої кишки. Гостра кишкова непрохідність	2	3,6
Гострий апендицит? (перитоніт-1)	7	12,7	Гострий апендицит. Абсцес, що розкрився у черевну порожнину. Дифузний гнійний перитоніт-4, розлитий-2.	6	10,9
			Гострий апендицит. Абсцес	1	1,8
Гостра кишкова непрохідність	4	7,3	Гостра спайкова непрохідність тонкої кишки. Серозний перитоніт	4	7,3
Перитоніт	4	7,3	ГПМК (стадія ішемії-1, інфаркта-2, перитоніта-1).	4	7,3
Гострий апендицит	2	3,6	Некроз жирового привіска сигми	2	3,6
Гострий холецистит	1	1,8	Заворот жирового привіска сигми. Гострий катаральний холецистит	1	1,8
Гострий апендицит	3	5,5	Цироз печінки. Асцит-перитоніт	3	5,5
Гострий холецистит?	2	3,6	Гострий судинний гангренозний холецистит. Навколومیхуровий абсцес	2	3,6
Дивертикулярна хвороба ободової кишки. Перфорація дивертикула?	1	1,8	Дивертикулярна хвороба ободової кишки. Перфорація дивертикула сигми. Інфільтрат. Дифузний серозний перитоніт	1	1,8
Гострий апендицит	1	1,8	Дивертикулярна хвороба ободової кишки. Дивертикуліт сигми. Інфільтрат	1	1,8
Апендикулярний інфільтрат	2	3,6	Термінальний ілеїт (інфільтрат-1, перитоніт-1)	2	3,6
Перитоніт	2	3,6	Розрив кісти правого яєчника. Гемоперитонеум	1	1,8
			Гострий двохсторонній сальпінгіт. Дифузний гнійний перитоніт	1	1,8
Перитоніт	1	1,8	Некроз стінки сечового міхура з перфорацією. Інфільтрат. Розлитий сечовий перитоніт.	1	1,8
Рак шлунка. Перфорація?	1	1,8	Рак шлунка. Асцит-перитоніт	1	1,8
ЗТЖ. Ушкодження органів?	4	7,3	ЗТЖ. Ушкодження S ₅₋₆ сегмента печінки. Гемоперитонеум	2	3,6
			ЗТЖ. Розрив тонкої кишки. Абсцес. Дифузний гнійний перитоніт	1	1,8
			ЗТЖ без ушкодження органів	1	1,8
Ітого ...	55	100		55	100

ентів виконано розкриття абсцесу, апендектомія. При місцевому та дифузному перитоніті обирали оперативний доступ за Мак Бурнеєм-Волковичем-Д'яконовим (5) і лише при розлитому перитоніті — нижню серединну лапаротомію (2). У 7 (30,4 %) хворих на інфікований панкреонекроз, парапанкреатичний абсцес, розлитий гнійний перитоніт після верхньої середньої лапаротомії за Лебкером, розкритий гнійний оментобурсит, виконана панкреатсеквестректомія, розкриті парапанкреатичні абсцеси, абсцеси хвоста (5) та голівки підшлункової залози (2), накладена бурсо-оменто-панкреатостомія, дренажування черевної порожнини та малого тазу. При гострому гангренозному судинному холециститі, щільному паравезікальному абсцесі, який не вдалося розкрити при ВЛС у 2 (8,7 %) пацієнтів, після його розкриття лапаротомним доступом проведена холецистектомія (від дна — 1, від шийки — 1). За наявності раку сліпої кишки, ускладненому

гострою obturatorною товсто-тонкокишковою непрохідністю у 2 (8,7 %) хворих виконана правостороння геміколектомія з ілеотрансверзоанастомозом.

У підгрупу додали ще 5 (21,7 %) пацієнтів, які страждали по одному захворюванню. Хворому з гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки при ВЛС виконана розсічення спайкового штанга з ліквідацією непрохідності тонкої кишки, втім за наявності різко розширених, атонічних, синюватого кольору петель тонкої кишки зі значним об'ємом хімуса та повітрям, виконана конверсія, назо-інтестинальна інкубація усього тонкого кишечника, з дивертикулярною хворобою, перфорацією дивертикула сигми — операція Гартмана, з термінальним ілеїтом, некрозом стінки та перфорацією, інфільтратом — правостороння геміколектомія з ілеотрансверзоанастомозом, з виразково-некротичним циститом, гострою перфорацією сечового міхура, сечовим розлитим перитоні-

том після резекції сечового міхура зашитий дефект, що утворився, доповнений трансуретральним дренуванням сечового міхура, назо-інтестинальною інтубацією тонкої кишки, з ЗТЖ, розривом тонкої кишки, абсцесом, перитонітом — зашитий розрив тонкої кишки, назо-інтестинальна інкубація тонкої кишки. У післяопераційному періоді у 7 (30,4 %) пацієнтів виникли ускладнення (нагноєння рани — у 4, пневмонія — у 2, динамічна кишкова непрохідність — у одного хворого). Середній ліжко/день склав 19,9. Померли 2 (8,7 %) хворих з прогресуванням інфікованого панкреонекрозу з численними ускладненнями від сепсису.

Висновки

Відеолапароскопія виконана у 7 % пацієнтів з невідкладною абдомінальною хірургічною патологією за неясного діагнозу та встановила його нозологічні форми, ускладнення.

Отримані дані відеолапароскопії дозволили оптимізувати хірургічну тактику.

Вважаємо, у хворих на невідкладну абдомінальну хірургічну патологію методом вибору є використання малотравматичних лікувальних відеолапароскопічних оперативних втручань, що призводять до зменшення класичних операцій травматичним лапаротомним оперативним доступом, ускладнень, летальності, набагато легшим перебігом післяопераційного періоду.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Бойко ВВ, Замятин ПН. Политравма. Руководство для врачей. В 2-х томах (2-е изд. перераб. и доп.). Харьков: Факор, 2011, 1328 с.
2. Бойко ВВ, Григоров ЮБ, Дуденко ВГ. Лапароскопія у невідкладній хірургії та гінекології. Харків: Торнадо, 2002, 174 с.
3. Пронін ВО, Бойко ВВ. Патологія червоподібного відростка та апендектомія. Харків: СІМ, 2007, 271 с.
4. Лисенко ВМ. Лікувально-діагностична лапароскопія в хірургії гострих захворювань черевної порожнини. Hirurgia.kiev.ua [Інтернет]. 2020 [цитовано 2023 Лют 27]. Доступно: <https://hirurgia.kiev.ua/uk/about-clinic/science/111-surgery-abdominal-cavity.html>
5. Малоштан ОВ, Бойко ВВ, Тищенко ОМ, Криворучко ІА. Лапароскопічні технології та їх інтеграція у біліарну хірургію. Харків: Сим, 2005, 367 с.
6. Завгородний СН, Рылов АИ, Кубрак МА, Данилюк МБ, Найденов ОД, Грищенко ГМ. Опыт применения лапароскопической аппендэктомии при остром аппендиците. Патология. 2016; 3 (38): 43-7. Doi: 10.14739/2310-1237.2016.3.87487
7. Завгородний СН, Рылов АИ, Кубрак МА, Данилюк МБ, Ярешко НА. Опыт лечения больных с острым панкреатитом тяжелой степени. Вісник проблем біології і медицини. 2017;4(3,141):126-32. Doi: 10.29254/2077-4214-2017-4-3-141-126-132
8. Євтушенко ДО, Тарабан ІА, Мінухін ДВ, Шевченко ОМ, Мірошніченко ДО. Сучасний погляд на лапароскопічні методи в діагностиці та лікуванні спайкової кишкової непрохідності та спайкової хвороби. Харківська хірургічна школа. 2019;1 (94):203-6.
9. Завгородний СН, Кубрак МА, Рылов АИ, Данилюк МБ, Зимня ЕА. Видеолапароскопическая аппендэктомия при остром аппендиците у пациентов пожилого и старческого возраста. Сучасні медичні технології. 2018;3:72-7.
10. Польовий ВП, Бойко ВВ, Сидорчук РІ. Перитоніт — одвічна проблема невідкладної хірургії. Чернівці: Медуніверситет, 2012, 376 с.

REFERENCES

1. Boiko VV, Zamiatyn PN. Politravma. Rukovodstvo dlia vrachev. V 2-kh tomakh (2-e izd. pererab. i dop.). Kharkov: Fakor, 2011, 1328 s. [In Rus.].
2. Boiko VV, Hryhorov YuB, Dudenko VH. Laparoskopiiia u nevidkladnii khirurhii ta hinekolohii. Kharkiv: Tornado, 2002, 174 s. [In Ukr.].
3. Pronin VO, Boiko VV. Patolohiia chervopodibnoho vidrostka ta apendektomiiia. Kharkiv: SIM, 2007, 271 s. [In Ukr.].
4. Lysenko VM. Likualno-diahnostychna laparoskopiiia v khirurhii hostrykh zakhvoriuvan cherevnoi porozhnyny. Hirurgia.kiev.ua [Internet]. 2020 [tsytovano 2023 Liut 27]. Dostupno: <https://hirurgia.kiev.ua/uk/about-clinic/science/111-surgery-abdominal-cavity.html> [In Ukr.].
5. Maloshtan OV, Boiko VV, Tyshchenko OM, Kryvoruchko IA. Laparoskopichni tekhnolohii ta yikh intehtratsiia u biliarnu khirurhiiu. Kharkiv: Sym, 2005, 367 s. [In Ukr.].
6. Zavgorodniy SN, Rylov AY, Kubrak MA, Daniliuk MB, Naydenov OD, Grishchenko HM. Opyt primeneniya laparoskopicheskoy appendektomii pri ostrom appenditsite. Patologiya. 2016; 3 (38): 43-7. Doi: 10.14739/2310-1237.2016.3.87487 [In Rus.].
7. Zavgorodniy SN, Rylov AY, Kubrak MA, Daniliuk MB, Yaresko NA. Opyt lecheniya bolnykh s ostrym pankreatytom tiazholoy stepeni. Visnyk problem biolohii i medytyny. 2017;4(3,141):126-32. Doi: 10.29254/2077-4214-2017-4-3-141-126-132 [In Rus.].
8. Yevtushenko DO, Taraban IA, Minukhin DV, Shevchenko OM, Miroshnichenko DO. Suchasnyi pohliad na laparoskopichni metody v diagnostytsi ta likuvanni spaykovoi kyshkovoi neprokhidnosti ta spaykovoi khvoroby. Kharkivska khirurhichna shkola. 2019;1(94): 203-6. [In Ukr.].
9. Zavhorodniy SN, Kubrak MA, Rylov AY, Danyliuk MB, Zimnia EA. Videolaparoskopicheskaya appendektomiya pri ostrom appenditsite u patsientov pozhilogo i starcheskogo vozrasta. Suchasni medychni tekhnolohii. 2018;3:72-7.
10. Polovyi VP, Boiko VV, Sydorchuk RI. Perytonit — odvichna problema nevidkladnoi khirurhii. Chernivtsi: Meduniversitytet, 2012, 376 s.



VIDEOLAPAROSCOPIC
DIAGNOSTIC
INTERVENTIONS
IN THE OPTIMIZATION
OF SURGICAL TACTICS
IN PATIENTS WITH
URGENT SURGICAL
ABDOMINAL PATHOLOGY

O. V. Kapshitar,
O. O. Kapshitar,
A. V. Bachurin

Summary. *The purpose of the study:* to study the possibilities of video laparoscopy (VLS) in the diagnosis of urgent abdominal surgical pathology and to optimize surgical tactics.

Material and methods. VLS was performed in 55 patients with urgent abdominal surgical pathology with an unclear diagnosis, accounting for 7 % of all operated patients.

The results. Established nosological forms of urgent abdominal surgical pathology, complicated in 87.3 % of patients (peritonitis, infiltrate, abscess, obstruction, hemoperitoneum). Optimized surgical tactics by dividing patients into 2 groups. Group A — 58.2 % of patients preferred and performed various video laparoscopic operations (VLSO) without complications. 6.2 % of patients died. Group B included 41.8 % of patients who underwent conversion due to the impossibility of completing VLSO due to pathomorphological reasons (severe purulent processes with purulent complications, long-standing intestinal obstruction, the need for naso-intestinal incubation of the small intestine). Complications occurred in 30.4 % of patients. 8.7 % of patients died.

Conclusions. Accurate VLS diagnosis of urgent abdominal surgical pathology made it possible to optimize surgical tactics and establish the advantages of low-traumatic VLSO over traditional ones.

Key words: *acute surgical abdominal pathology, endoscopy, diagnosis, surgical treatment.*

К. Л. Гафт^{1,2}, В. В. Цілюрик^{2,3}

¹ ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева» НАМН України, м. Харків

² Харківський Національний Університет ім. В. Н. Каразіна

³ КНП «Хорольська міська лікарня» Полтавської області

© Гафт К. Л., Цілюрик В. В.

ОПТИМІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ДІАСТАЗОМ ПРЯМИХ М'ЯЗІВ ЖИВОТА

Резюме. Наведено досвід лікування 88 хворих з діастазом прямого м'яза живота та діастазом прямого м'яза живота в поєднанні з грижами передньої черевної стінки. Вивчено ефективність різних видів лапароскопічних і традиційних оперативних втручань.

Мета. Оптимізація хірургічного лікування хворих з діастазом прямого м'яза живота шляхом розробки та впровадження нових різноманітних видів лапароскопічних втручань.

Матеріали та методи. Всі 88 пацієнтів були розділені на 2 групи. Основну групу склали 43 пацієнти (26 жінок і 17 чоловіків), групу порівняння — 45 (19 чоловіків і 26 жінок). У групі порівняння хворим проводили оперативні втручання традиційними методами: аутопластику за Сапежко — 2; аутопластика за Напалковим — 10; алопластика за типом «Inlay» — 23; Аллогерніопластика за типом «Sublay» — 10. В основній групі пацієнтам виконано оперативні втручання суто лапароскопічними методами в обсязі: ректомускулярографія за типом «Total Endoclose» — 7; операція «ІРОМ» з фіксацією протеза за типом «Total Ergoclose» — 20; операція «ІРОМ» + ректомускулорографія з фіксацією протеза за типом «Total Ergoclose» — 13; операція «Е-ТЕП» за методом River-Stoppa з фіксацією протеза за типом «Total Ergoclose» — 1.

Результати дослідження та їх обговорення. Ефективність операцій оцінювали, виходячи з якості та швидкості формування м'язової дублікатури, або сітчасто-фіброзного комплексу на місці діастазу, шляхом вимірювання за допомогою УЗД товщини передньої черевної стінки на трьох рівнях: в зоні епігастрію — приблизно на 7 см. вище пупка або по верхньому краю фіксації сітчастого трансплантату; на 2 см вище пупка або по умовному центру сітчастого трансплантату; на 2 см нижче пупка або по нижньому краю фіксації сітчастого трансплантату. Дослідження в кожній зоні проводили тричі: на 5-ту добу, через 1 місяць і через 6 місяців після операції.

Висновки. Формування сітчасто-фіброзного комплексу, або дуплікатури м'яза, при відкритих операціях триває значно довше, ніж при лапароскопічних втручаннях. В основній групі через місяць за даними УЗД майже повне відновлення природної анатомії черевної стінки, а через 6 місяців після операції різниця між товщиною передньої черевної стінки в основній групі та групі порівняння становить 3 разів.

Ключові слова: діастаз прямих м'язів живота, грижі передньої черевної стінки.

Вступ

Грижі живота на сьогоднішній день залишаються однією з найчастіших хірургічних патологій [1]. В Україні щорічно виконується до 9000 операцій та їх кількість постійно залишається на високому рівні [2]. В останній час доля діастазу прямих м'язів живота в структурі гриж передньої черевної стінки незмінно зростає, у зв'язку з чим на сьогоднішній момент розроблено близько 180 методів пластики передньої черевної стінки [3]. Разом з тим, дані віддале-

них результатів оперативного лікування діастазу прямих м'язів живота свідчать про велику кількість рецидивів (від 18 до 30 %) [4].

Також до даного часу немає єдності в поглядах вчених на патогенез діастазу прямих м'язів живота [5]. Більш того, ми не знайшли достатньо переконливих вітчизняних морфологічних та функціональних досліджень, які б пояснювали закономірність розвитку цих патологічних процесів. Методи операцій, що існують на сьогодні, не в повній мірі враховують фактори



патогенезу діастазу прямих м'язів живота [6], а також функціональні можливості м'язово-апоневротичних структур передньої черевної стінки, чим і пояснюється незадовільні результати лікування цих захворювань [7].

Все це диктує необхідність нових пошуків розкриття механізму розвитку діастазу прямих м'язів живота для розробки патогенетично обумовлених методів лікування.

Мета досліджень

Оптимізація хірургічного лікування хворих з діастазом прямих м'язів живота шляхом розробки та впровадження нових різноманітних видів лапароскопічних втручань.

Матеріали та методи досліджень

Було прооперовано 88 хворих з діастазом прямих м'язів живота та з діастазом у поєднанні з грижами передньої черевної стінки, що склало 22,5 % від загальної кількості хворих, які були госпіталізовані у КНП «Хорольська міська лікарня» з попереднім діагнозом - грижі передньої черевної стінки за останні 2 роки.

Всі пацієнти були розподілені на 2 групи. Основну групу склали 43 хворих (26 жінок та 17 чоловіків), групу порівняння — 45 (19 чоловіків та 26 жінок). В групі порівняння хворим виконувались оперативні втручання традиційними методами: аутопластика за Сапежко — 2; аутопластика за Напалковим — 10; аллопластика за типом «Inlay» — 23; аллогерніопластика за типом «Sublay» — 10.

В основній групі пацієнтам проводились оперативні втручання суто лапароскопічними методами в об'ємі: ректомускулографія за типом «Total Endoclose» — 7; операція «IPOM» з фіксацією протезу за типом «Total Endoclose» — 20; операція «IPOM» + ректомускулографія з фіксацією протезу за типом «Total Endoclose» — 13; опера-

ція «Е-ТЕР» за методикою River-Stoppa з фіксацією протезу за типом «Total Endoclose» — 1.

Результати досліджень та їх обговорення

Ефективність операцій оцінювали, виходячи з якості та швидкості формування м'язової дублікатури, або сітчасто-фіброзного комплексу на місці діастазу, шляхом вимірювання за допомогою УЗД товщини передньої черевної стінки на трьох рівнях: в зоні епігастрію — приблизно на 7 см. вище пупка або по верхньому краю фіксації сітчастого трансплантату; на 2 см вище пупка або по умовному центру сітчастого трансплантату; на 2 см нижче пупка або по нижньому краю фіксації сітчастого трансплантату. Дослідження в кожній зоні проводили тричі: на 5-ту добу, через 1 місяць, та через 6 місяців після операції. Дані наведено у табл. 1.

З даних таблиці видно, що товщина передньої черевної стінки в зоні епігастрію на 5-ту добу після операції в групі порівняння в середньому в півтора рази більше, ніж в основній, незалежно від типу втручання, що пояснюється на нашу думку більшою інвазивністю оперативного доступу.

Проте на 30-ту добу ця різниця вже складає два с половиною рази внаслідок того, що при всіх типах лапароскопічних операцій, на відміну від традиційних, через місяць вже практично повністю сформований сітчасто-фіброзний комплекс. Через 6 місяців в групі порівняння відмічалось зменшення товщини передньої черевної стінки практично в півтора рази, порівняно з попереднім вимірюванням, але таке саме зменшення відбувалось і в основній групі, внаслідок чого наприкінці дослідження товщина передньої черевної стінки у хворих основної групи в середньому була в 3 рази менше, ніж у групі порівняння (табл. 2).

Таблиця 1

Порівняльна характеристика товщини передньої черевної стінки в зоні сітчастого трансплантату за даними УЗД у хворих після операцій з приводу діастазу прямих м'язів живота на 7 см вище пупка

Види операцій п/о термін	Основна група				Група порівняння			
	Ректомускулографія, мм	IPOM «Total Endoclose», мм	IPOM + Ректомускулографія «Total Endoclose», мм	Е-ТЕР «Total Endoclose», мм	Аутопластика за Напалковим, мм	Аутопластика за Сапежко, мм	Аллопластика «Inlay», мм	Аллопластика «Sublay», мм
5-та доба	15,2±0,3	19,3±0,2	20,1±0,3	19,4±0,3	24,4±0,3	22,3±0,3	23,5±0,4	21,4±0,5
1 місяць	8,1±0,2	8,2±0,2	8,8±0,2	8,3±0,3	21,1±0,3	20,2±0,2	18,5±0,4	17,4±0,3
6 місяців	4,9±0,1	4,8±0,2	5,2±0,3	5,0±0,1	14,3±0,2	15,3±0,3	16,1±0,2	13,7±0,4



Таблиця 2

Порівняльна характеристика товщини передньої черевної стінки в зоні сітчастого трансплантату за даними УЗД у хворих після операцій з приводу діастазу прямих м'язів живота на 2 см вище пупка

Види операцій п/о термін	Основна група				Група порівняння			
	Ректомускулорафія, мм	IROM «Total Endoclose», мм	IROM + Ректомускулорафія «Total Endoclose», мм	E-TER «Total Endoclose», мм	Аутопластика за Напалковим, мм	Аутопластика за Сапежко, мм	Аллопластика «InLay», мм	Аллопластика «SubLay», мм
5-та доба	19,1±0,3	20,4±0,2	22,2±0,3	20,5±0,3	25,3±0,3	24,2±0,3	24,4±0,4	24,3±0,5
1 місяць	9,2±0,2	9,4±0,2	10,3±0,2	9,1±0,3	22,2±0,3	19,2±0,2	19,5±0,4	18,4±0,3
6 місяців	6,9±0,1	5,8±0,2	5,4±0,3	5,6±0,1	16,3±0,2	17,3±0,3	17,2±0,2	15,7±0,4

Таблиця 3

Порівняльна характеристика товщини передньої черевної стінки в зоні сітчастого трансплантату за даними УЗД у хворих після операцій з приводу діастазу прямих м'язів живота на 2 см нижче пупка

Види операцій п/о термін	Основна група				Група порівняння			
	Ректомускулорафія, мм	IROM «Total Endoclose», мм	IROM + Ректомускулорафія «Total Endoclose», мм	E-TER «Total Endoclose», мм	Аутопластика за Напалковим, мм	Аутопластика за Сапежко, мм	Аллопластика «InLay», мм	Аллопластика «SubLay», мм
5-та доба	16,3±0,3	18,6±0,2	22,2±0,3	18,7±0,3	23,7±0,3	22,1±0,3	22,7±0,4	21,3±0,5
1 місяць	7,6±0,2	7,7±0,2	8,3±0,2	7,4±0,3	20,5±0,3	20,0±0,2	17,7±0,4	17,5±0,3
6 місяців	5,3±0,1	5,6±0,2	5,3±0,3	5,4±0,1	14,1±0,2	15,2±0,3	15,6±0,2	13,4±0,4

У представленій таблиці ми спостерігаємо, що товщина передньої черевної стінки в умовній середині встановленого сітчастого трансплантату, або середині м'язової дублікатури, на 5-ту добу в середньому на 25 % менше в основній групі ніж в групі порівняння, що пов'язано на наш погляд безпосередньо з меншою інвазивністю лапароскопічних втручань.

На 30-ту добу вже різниця між товщиною передньої черевної стінки складає два з половиною рази в основній групі на відміну групи порівняння, що пояснюється більш швидким формуванням сітчасто-фіброзного комплексу. Через 6 місяців товщина сітчасто-фіброзного комплексу ще зменшилась в обох досліджуваних групах, але зменшення в основній групі склало в середньому до 50 %, а в групі порівняння – до 30 %. Остаточна різниця в товщині передньої черевної стінки між основною групою і групою порівняння склала приблизно 3 рази, про що свідчать дані табл. 3.

Дана таблиця ілюструє, що товщина передньої черевної стінки в ділянці на 2 сантиметри

нижче пупка в зоні умовно нижнього краю сітчастого трансплантату на 5-ту добу в основній групі в половину менша ніж в групі порівняння.

На 30-ту добу в основній групі товщина передньої черевної стінки місцями втричі нижча ніж в групі порівняння, що на нашу думку пов'язано зі зменшенням післяопераційного набряку та як було вже викладено вище із сформованістю сітчасто-фіброзного комплексу. Через 6 місяців після операції встановлено, що в основній групі товщина передньої черевної стінки також менша в середньому у три рази порівняно з групою порівняння.

Висновки

Причиною незадовільних результатів лікування хворих з діастазом прямих м'язів живота є недосконалість відкритих методів операцій.

Проведене дослідження наглядно ілюструє, що формування сітчасто-фіброзного комплексу, або м'язової дублікатури при відкритих операціях триває значно довше, ніж при лапароскопічних втручаннях, і якщо на 5-ту добу ще



можна констатувати наявність післяопераційного набряку в обох групах хворих, то в основній групі через місяць за даними УЗД констаується практично повне відновлення природньої анатомії черевної стінки.

Ця тенденція повністю підтверджується через 6 місяців після операції, коли при остаточному УЗД передньої черевної стінки різниця між її товщиною в основній групі та групі порівняння складає 3 рази.

REFERENCES

1. Schwarz J, Reinpold W, Bittner R. Endoscopic mini/less open sublay technique (EMILOS) – a new technique for ventral hernia repair. *Langenbeck's Archives of Surgery*. 2017;402(1):173-80.
2. Reinpold W, Schröder M, Berger C, et al. Mini- or Less-open Sublay Operation (MILOS). *Annals of Surgery*. 2019;269(4):748-55.
3. Thabet AA, Alshehri MA. Efficacy of deep core stability exercise program in postpartum women with diastasis recti abdominis: a randomised controlled trial. *Journal of musculoskeletal & neuronal interactions*. 2019;19(1):62-8.
4. Reinpold W, Kuckerling F, Bittner R, et al. Classification of Rectus Diastasis – A Proposal by the German Hernia Society (DHG) and the International Endohernia Society (IEHS). *Frontiers in Surgery*. 2019;6(1):1-6.
5. Kler A, Wilson P. Total endoscopic-assisted linea alba reconstruction (TESLAR) for treatment of umbilical/paraumbilical hernia and rectus abdominus diastasis is associated with unacceptable persistent seroma formation: a single centre experience. *Hernia*. 2020;24(6):1379-85.
6. Juárez M. Preaponeurotic endoscopic repair (REPA) of diastasis recti associated or not to midline hernias. *Surgical Endoscopy*. 2019;33(6):1777-82.
7. Blotta R, Costa S, Trindade E, et al. Collagen I and III in women with diastasis recti. *Clinics*. 2018;73(11):1137-45.
8. Claus CMP, Malcher F, Cavazzola LT, et al. Subcutaneous onlay laparoscopic approach (SCOLA) for ventral hernia and rectus abdominis diastasis repair: technical description and initial results. *Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (Sao Paulo)*. 2018;31(4):1-5.
9. Kudsi OY, Gokcal F. Lateral approach totally extraperitoneal (TEP) robotic retromuscular ventral hernia repair. *Hernia*. 2021;25(1):211-22.
10. Baig S, Priya P. Extended totally extraperitoneal repair (eTEP) for ventral hernias: Short-term results from a single centre. *Journal of Minimal Access Surgery*. 2019;15(3):198.
11. Wiessner R, Vorwerk T, Tolla-Jensen C, et al. Continuous Laparoscopic Closure of the Linea Alba with Barbed Sutures Combined with Laparoscopic Mesh Implantation (IPOM Plus Repair) As a New Technique for Treatment of Abdominal Hernias. *Frontiers in Surgery*. 2017;4:62.
12. Schlosser KA, Arnold MR, Otero J, et al. Deciding on Optimal Approach for Ventral Hernia Repair: Laparoscopic or Open. *Journal of the American College of Surgeons*. 2019;228(1):54-65.
13. Lu R, Addo A, Ewart Z, et al. Comparative review of outcomes: laparoscopic and robotic enhanced-view totally extraperitoneal (eTEP) access retrorectus repairs. *Surgical Endoscopy*. 2020;34(8):3597-605.
14. Penchev D, Kotashev G, Mutaftchiyski V. Endoscopic enhanced-view totally extraperitoneal retromuscular approach for ventral hernia repair. *Surgical Endoscopy*. 2019;33(11):3749-56.
15. Li B, Qin C, Bittner R. Totally endoscopic sublay (TES) repair for midline ventral hernia: surgical technique and preliminary results. *Surgical Endoscopy*. 2020;34(4):1543-50.

OPTIMIZATION OF
SURGICAL TREATMENT
OF PATIENTS WITH
RECTUS ABDOMINIS
DIASTASIS*K. L. Gaft, V. V. Tsiliurik*

Summary. *Introduction.* The experience of treating 88 patients with rectus abdominis diastasis and rectus abdominis diastasis in combination with anterior abdominal wall hernias is presented. The effectiveness of various types of laparoscopic and traditional surgical interventions have been studied.

Aim. Optimization of surgical treatment of patients with rectus abdominis diastasis by developing and implementing new various types of laparoscopic interventions.

Materials and methods. All 88 patients were divided into 2 groups. The main group consisted of 43 patients (26 women and 17 men), the comparison group – 45 (19 men and 26 women). In the comparison group, patients underwent surgical interventions using traditional methods: autoplasty according to Sapezhko – 2; Autoplasty according to Napalkov – 10; Alloplasty according to the “inlay” type – 23; Allogernioplasty according to the “Subllay” type – 10. In the main group, patients underwent surgical interventions using purely laparoscopic methods in the volume: rectomuscularography according to the “Total Endoclose” type – 7; operation “Irom “with fixation of the prosthesis according to the type” Total Ergoclose” – 20; operation “Irom “+ rectomuscularography with fixation of the prosthesis according to the type “Total Ergoclose” – 13; operation “E-TEP” according to the river-Stoppa method with fixation of the prosthesis according to the type” Total Ergoclose” – 1.

Research results and their discussion. The effectiveness of operations was evaluated basing on the quality and rate of formation of muscle duplication, or reticular-fibrous complex on the site of diastasis, by measuring the thickness of the anterior abdominal wall using ultrasound at three levels: in the epigastric zone – approximately 7 cm. above the navel, or along the upper edge of the mesh graft fixation; 2 cm above the navel, or along the conditional center of the mesh graft; 2 cm below the navel, or along the lower edge of the mesh graft fixation. Studies in each zone were performed three times: on the 5th day, 1 month later, and 6 months after surgery.

Conclusions. The formation of a mesh-fibrous complex, or muscle duplication, during open operations lasts much longer than during laparoscopic interventions. In the main group, a month later, ultrasound data shows almost complete restoration of the natural anatomy of the abdominal wall, and 6 months after surgery, the difference between the thickness of the anterior abdominal wall in the main group and the comparison group is 3 times.

Key words: *diastasis of the rectus abdominis muscles, hernias of the anterior abdominal wall.*



А. С. Гончаров

Харківський національний
медичний університет

© Гончаров А. С.

ЗАСТОСУВАННЯ ТРАНСКУТАННИХ ПУНКЦІЙНО-ДРЕНУЮЧИХ УТРУЧАНЬ ПІД КОНТРОЛЕМ УЛЬТРАСОНОГРАФІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ КІСТОЗНИМИ УТВОРЕННЯМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Реферат. Відносна технічна простота виконання транскутанної пункції порожнини панкреатичної кісти під контролем сучасних засобів медичної візуалізації, одночасна можливість виконання малоінвазивної лікувально-діагностичної маніпуляції незалежно від тяжкості стану пацієнта, привертає увагу багатьох дослідників.

Мета. Покращення результатів лікування кістозних утворень підшлункової залози у хворих на хронічний панкреатит за допомогою малоінвазивних утручань.

Матеріали і методи. Узагальнено ретроспективні результати лікування 42 пацієнтів віком від 18 до 72 років (в середньому $36,7 \pm 8,4$ роки) з кістозними утвореннями підшлункової залози при хронічному панкреатиті за період з 2015 по 2022 рр., які знаходилися у відділенні хірургії печінки та жовчовивідних шляхів ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України».

Результати та їх обговорення. За наявності невеликих кістозних утворень підшлункової залози, не пов'язаних із головною панкреатичною протокою, найбільш доцільним методом втручання були їх повторні лікувальні транскутанні пункції під контролем ультрасонографії. У пацієнтів із великими кістозними утвореннями більше 7 см у діаметрі, що не пов'язані з головною панкреатичною протокою, операцією вибору було тривале транскутанне дренивання за типом «pig tail» під контролем ультрасонографії. Пацієнтам, у яких кістозні утворення сполучалися із головною панкреатичною протокою, у якості другого етапу виконувались відкриті оперативні втручання (накладання цистоентероанастомозів).

Висновки. Лікування пацієнтів із кістозними утвореннями підшлункової залози при хронічному панкреатиті повинно бути етапним, та починатись із транскутанної тонкоіголкової аспіраційної пункції кістозної порожнини. Ефективність лікування кістозних утворень при хронічному панкреатиті може бути підвищена за рахунок правильного вибору показань до пункційних, дренируючих або відкритих традиційних хірургічних утручань.

Ключові слова: кістозні утворення підшлункової залози, транскутанне дренивання, пункція, ультрасонографічна навігація.

Вступ

Унаслідок зростання захворюваності пацієнтів на гострий і хронічний панкреатит (ХП), підвищення частоти розвитку деструктивних та ускладнених форм цих захворювань, а також все більш активного застосування сучасних інструментальних методів діагностики (ультразвукової діагностики, ретроградної холангіопанкреатографії, магнітно-резонансної томографії, комп'ютерної томографії, ендоско-

пічної ультрасонографії, кількість діагностованих кістозних утворень підшлункової залози (ПЗ) значно зросла [1-4].

Лікування кістозних утворень ПЗ є досить складною проблемою. Традиційні відкриті хірургічні втручання у сучасних клініках використовуються рідко, лише при неефективності малоінвазивного втручання. Відносна технічна простота виконання транскутанної пункції порожнини панкреатичної кісти під контролем

сучасних засобів медичної візуалізації, одночасна можливість виконання малоінвазивної лікувально-діагностичної маніпуляції незалежно від тяжкості стану пацієнта привертають увагу багатьох дослідників [5, 6].

Низка авторів [7] розглядають зовнішній дренаж кістозних утворень ПЗ лише як примусову міру, коли внутрішній дренаж неможливий через технічні причини або тяжкість стану хворого. Інші хірурги застосовують пункційно-дренажні втручання під контролем ультразвукової графії як перший етап лікування, спрямований на санацію інфікованої кісти для створення оптимальних умов подальшого радикального оперативного втручання [8, 9].

Мета досліджень

Покращення результатів лікування кістозних утворень ПЗ у хворих на ХП за допомогою малоінвазивних втручань.

Матеріали і методи досліджень

Узагальнено ретроспективні результати лікування 42 пацієнтів віком від 18 до 72 років (в середньому $36,7 \pm 8,4$ роки) з кістозними утвореннями ПЗ при ХП за період з 2015 по 2022 рр., які знаходилися у відділенні хірургії печінки та жовчовивідних шляхів ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України» (директор — д.мед.н., професор В.В. Бойко; договір про науково-технічне співробітництво № 05/01-23-71 від 5.01.2023).

Першим етапом лікування виконувалася транскутанна тонкоголкова аспіраційна пункція під контролем ультразвукової графії ($n=12$) або ж проводилося встановлення дренажної трубки за типом «pig tail» у порожнину кістозного утворення на тривалий термін ($n=30$). При неефективності малоінвазивних втручань під контролем ультразвукової графії вдавалися до другого етапу, який полягав у відкритій операції.

Транскутанну пункцію кістозного утворення проводили під контролем ультразвукової графії бімануальним способом у ділянці «акустичного вікна» за відсутності у межах маніпуляції інтерпозиції селезінки, нирок, судин та ободової кишки. У якості пункційних інструментів використовували голку Chiba 18-19 G довжиною до 15-20 см, для дренивання застосовували катетери за типом «pig tail» («свинячий хвіст») 10-12 Fr. Для всіх пацієнтів з метою проведення диференційної діагностики між доброякісними та злоякісними кістозними утвореннями виконували дослідження аспірованого кістозного вмісту з оцінкою онкомаркерів СА-19-9 та СЕА, муциноподібних речовин та рівня амілази. У сумнівних випадках для візуалізації судин виконували доплерографію.

Результати досліджень та їх обговорення

Показання до транскутанно-дренуючих втручань визначалися на основі таких даних, як локалізація кістозного утворення, його розмір та взаємовідношення з протоковою системою ПЗ. За наявності невеликих кістозних утворень ПЗ, не пов'язаних із головною панкреатичною протокою (ГПП), найбільш доцільним методом втручання були їх повторні лікувальні транскутанні пункції під контролем ультразвукової графії. Незважаючи на те, що транскутанне зовнішнє дренивання необхідно вважати операцією вибору, у лікуванні невеликих кістозних утворень даний метод не завжди був можливий до виконання через технічні складності проведення дренажу і труднощі фіксації дренажної трубки у малих розмірах порожнини. Виявлення під час пункційного дренивання ознак нагноєння кісти вважали показанням до зовнішнього черезшкірного дренивання за типом «pig tail» у поєднанні з відповідним лікуванням.

Пацієнтам із великими кістозними утвореннями ПЗ (більше 7 см у діаметрі), що не були пов'язані з ГПП, проводили тривале транскутанне дренивання за типом «pig tail» під контролем ультразвукової графії. Постійна аспірація вмісту кістозної порожнини доповнювалася введенням у порожнину антибактеріальних препаратів та промиванням її розчинами антисептиків. Недоліками транскутанного зовнішнього дренивання під контролем ультразвукової графії у порівнянні з пункційною методикою є можливість міграції дренажної трубки та потрапляння вмісту кісти у черевну порожнину, а також довготривале знаходження дренажу у кістозній порожнині може призводити до розвитку гнійно-септичних ускладнень.

Післяопераційні ускладнення спостерігалися у 5 (14,3 %) пацієнтів: у 2-х виникло нагноєння кісти, у 1-го — післяопераційний панкреатит, пов'язаний із порушенням дієти (епізод вживання алкоголю). У 3-х хворих у пізньому післяопераційному періоді спостерігалася дислокація дренажу з кістозної порожнини, проте затікання кістозного вмісту у черевну порожнину у жодному випадку не відзначалось. 15 (38,1 %) пацієнтам, у яких кістозні утворення ПЗ сполучалися із ГПП, у якості другого етапу виконувались відкриті оперативні втручання (накладання цистоентероанастомозів). У той же час зовнішнє транскутанне дренивання порожнини кісти на першому етапі може застосовуватися для усунення ускладнень кістозних утворень ПЗ, таких, як механічна жовтяниця, сегментарна портальна гіпертензія, дуоденальна непрохідність, обумовлені компресією сусідніх органів збільшеною за рахунок кістозного утворення та фіброзу ПЗ. Саме така тактика була застосована у 7 (16,7 %) пацієнтів.



Висновки

Таким чином, лікування пацієнтів із кістозними утвореннями ПЗ при ХП повинно бути етапним та починатись із транскутанної тонкогोलкової аспіраційної пункції кістозної порожнини. Транскутанні пункційно-дренуючі методики при лікуванні кістозних утворень ПЗ при ХП можуть використовуватися як у якості

самостійного способу ліквідації кісти, так і у якості підготовчого втручання з метою її декомпресії для подальшої відкритої операції на ПЗ. Ефективність лікування кістозних утворень при ХП може бути підвищена за рахунок правильного вибору показань до пункційних, дренажних або відкритих традиційних хірургічних утручань.

REFERENCES

1. Elta G, Enestvedt B, Sauer B, Lennon AM. ACG Clinical Guideline: diagnosis and management of pancreatic cysts. *American Journal of Gastroenterology*. 2018;113(4):464-79. DOI: <https://doi.org/10.1038/ajg.2018.14>.
2. Agalianos C, Passas I, Sideris I, Davides D, Derveniz C. Review of management options for pancreatic pseudocysts. *Translational Gastroenterology and Hepatology*. 2018;3:18. DOI: <https://doi.org/10.21037/tgh.2018.03.03>.
3. Giovannini M. Endoscopic Ultrasound-Guided Drainage of Pancreatic Fluid Collections. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. 2018;28(2):157-69. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.giec.2017.11.004>.
4. Ștefan PA, Lupean RA, Lebovici A, Csutak C, et al. Quantitative MRI of Pancreatic Cystic Lesions: A New Diagnostic Approach. *Healthcare*. 2022;10(6):1039. DOI: <https://doi.org/10.3390/healthcare10061039>.
5. Rasch S, Nützel B, Phillip V, Lahmer T, et al. Management of pancreatic pseudocysts — a retrospective analysis. *PLoS ONE*. 2017;12(9):e0184374. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0184374>.
6. Tan JH, Abdul WC, Zheng LSS. Pancreatic pseudocyst: Dilemma of its recent management (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2020;V(N):e159. DOI: <https://doi.org/10.3892/etm.2020.9590>.
7. Son TQ, Hoc TH, Huong TT, Dinh NQ, Tuyen PV. A ruptured pancreatic pseudocyst causes acute peritonitis with clinical characteristics of a gastrointestinal tract perforation. *Journal of Surgical Case Reports*. 2022;5:164. DOI: <https://doi.org/10.1093/jscr/rjac164>.
8. Wang Y, Omar YA, Agrawal R, Gong Z. Comparison of treatment modalities in pancreatic pseudocyst: A population based study. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2019;11(9):365-72. DOI: <https://doi.org/10.4240/wjgs.v11.i9.365>. PMID: 31572562; PMCID: PMC6766474.
9. Li Y, Zhang L, Yu T, He H, Hou S. Endoscopic management of bleeding after endoscopic ultrasound-guided drainage of a pancreatic pseudocyst. *Endoscopy*. 2023;55(S 01):E310-1. DOI: <https://doi.org/10.1055/a-1981-2258>.



THE USING OF
TRANSCUTANEOUS
PUNCTURE AND DRAINAGE
INTERVENTIONS UNDER
ULTRASONOGRAPHY
CONTROL IN THE
TREATMENT OF PATIENTS
WITH PANCREATIC CYSTIC
LESIONS

A. S. Honcharov

Summary. The relative technical simplicity of performing a transcutaneous puncture of the pancreatic cyst cavity under the control of modern medical imaging devices, as well as the simultaneous possibility of performing a minimally invasive medical and diagnostic manipulation regardless of the severity of the patient's condition, attracts the attention of many researchers.

The goal. The improvement of the results of treatment of cystic formations of the pancreas in patients with chronic pancreatitis with the help of minimally invasive interventions.

Materials and methods. The retrospective results of treatment of 42 patients aged 18 to 72 years (average 36.7 ± 8.4 years) with cystic formations of the pancreas in chronic pancreatitis for the period from 2015 to 2022, who were in the department of surgery of the liver and biliary tract of State University «Institute of General and Emergency Surgery named after V. T. Zaitsev National Academy of Sciences of Ukraine» are summarized.

Results and their discussion. In the presence of small cystic lesions of the pancreas, not connected to the main pancreatic duct, the most appropriate method of intervention was their repeated therapeutic transcutaneous punctures under the control of ultrasonography. In patients with large cystic masses greater than 7 cm in diameter that are not connected to the main pancreatic duct, the operation of choice was long-term transcutaneous «pig tail» drainage under ultrasound guidance. Open surgical interventions (making of cystoenteroanastomoses) were performed as a second stage for patients in whom cystic formations connected with the main pancreatic duct.

Conclusions. Treatment of patients with cystic lesions of the pancreas in chronic pancreatitis should be staged, and begin with transcutaneous fine-needle aspiration puncture of the cystic cavity. The effectiveness of treatment of cystic lesions in chronic pancreatitis can be increased due to the correct choice of indications for puncture, drainage or open traditional surgical interventions.

Key words: *cystic lesions of the pancreas, incisional drainage, puncture, ultrasonographic navigation.*



О. Є. Каніковський,
І. В. Павлик,
Ю. А. Пунько,
І. В. Олійник

Вінницький національний
медичний університет
імені М. І. Пирогова

© Колектив авторів

ОЦІНКА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ТКАНИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Реферат. Дана стаття ґрунтується на проведеному детальному патоморфологічному аналізі змін тканини підшлункової залози, що базується на отриманих результатах під час виконання інтраопераційної біопсії у хворих з хронічним панкреатитом на різних етапах перебігу захворювання з подальшим встановленням ступеня фіброзу паренхіми підшлункової залози, спираючись на її морфологічні зміни на клітинному рівні.

Ключові слова: *хронічний панкреатит, фіброз, патоморфологічні зміни.*

Вступ

Хронічний панкреатит (ХП) – захворювання, що характеризується прогресивним запаленням та незворотними морфологічними змінами тканини підшлункової залози (ПЗ). Подальші зміни паренхіми ПЗ призводять до появи у пацієнтів хронічного стійкого болювого синдрому, екзокринної та ендокринної недостатності, що, у свою чергу, значно погіршує якість життя [1-3]. Однією з провідних патоморфологічних ознак при ХП є фіброз, що носить стадійний і перманентний характер внаслідок активації фібробластів, трансформації контрактильних міофібробластів в секреторні міофібробласти з порушенням стромально-епітеліальної клітинної взаємодії.

Мета роботи

Встановлення стадійної залежності патоморфологічних змін паренхіми ПЗ на різних етапах перебігу захворювання у пацієнтів із хронічним панкреатитом.

Матеріали і методи

Проведено детальний патоморфологічний аналіз змін тканини підшлункової залози внаслідок виконання інтраопераційної біопсії при проведенні оперативного втручання у хворих із приводу захворювання на хронічний панкреатит на різних етапах перебігу захворювання. При цьому використовували біоптат тканини підшлункової залози 43 пацієнтів, які лікувалися в період з 2010 по 2020 роки в клініці хірургії медичного факультету № 2 ВНМУ імені М.І. Пирогова.

Ступінь фіброзу ПЗ в нашому дослідженні оцінювали за Stolt (1987). Дифузний або сегментарний фіброз ПЗ поділяли на: 1 ступінь – легкий фіброз (переважно навколо часточок); 2 ступінь – помірний фіброз (фіброз поширюється всередину часточок, сегментарний фіброз); 3 ступінь – висока ступінь фіброзу (зони внутрішньо часточкового фіброзу зливаються,

утворюючи широкі поля фіброзу); 4 ступінь – тотальний фіброз: значна фіброзна реконструкція ПЗ з повною деструкцією екзокринної паренхіми [4] (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл фіброзу підшлункової залози за Stolte (1987)

Ступінь фіброзу	Стадії фіброзу
1 ступінь	перилобулярний фіброз
2 ступінь	інтерлобулярний фіброз
3 ступінь	зливні поля сполучної тканини
4 ступінь	тотальний і субтотальний фіброз

Для морфологічного дослідження використовували біоптат тканини підшлункової залози 43 хворих при проведенні оперативного втручання із приводу захворювання на хронічний панкреатит, які лікувалися в період з 2010 по 2020 роки в клініці хірургії медичного факультету № 2 ВНМУ імені М.І. Пирогова. Гістологічні препарати забарвлювали гематоксиліном, еозином та за ван-Гізеном, у подальшому вивчали за допомогою 100- та 200-кратного збільшення при мікроскопічному дослідженні.

Статистичну обробку отриманих даних виконували за допомогою стандартного пакету статистичного аналізу даних «STATISTICA 6,0».

Результати дослідження

У 12 % випадків виявляли легкий перилобулярний фіброз (І ступінь за М. Stolte), який характеризувався розростанням сполучнотканинних волокон переважно навколо часточок, місцями з формуванням неповних інтралобулярних септ (рис. 1).

Атрофія екзокринної тканини була незначною та зустрічалася у 20 %, в дуктальній системі спостерігали дистрофічні зміни епітелію, розширення просвіту окремих протоків. У 80 % спостерігався перилобулярний фіброз з відсутністю атрофії ацинарного апарату ПЗ. При гістологічному дослідженні на фоні нормальних часточок з незміненими ацинусами, клітини яких багаті на зимоген, чітко визначалися час-

точки, де клітини ацинусів дисконкомплексовані, з незначною кількістю зимогену, гранули якого розташовуються в базальних відділах клітин, цитоплазма їх вакуолізована, багата ліпідами. Інкреторний відділ представлений острівцями Лангерганса, що розташовані між ацинусами. Острівкові α -клітини були малочисельні, локалізувалися переважно в периферичних відділах острівців.

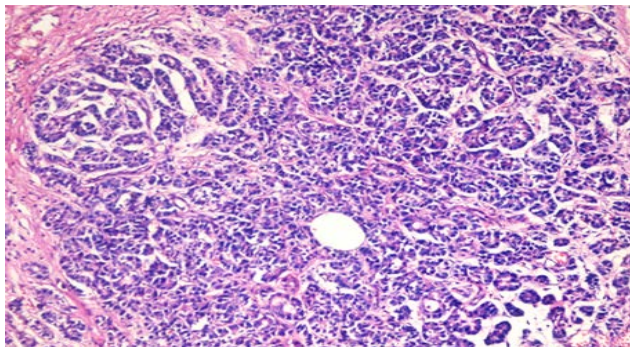


Рис. 1. Перилобулярний фіброз ПЗ з формуванням неповних інтралобулярних септ. Хворий Н., І ступінь фіброзу. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 100$

Острівці Лангерганса в початкові строки страждали менше за екзокринну паренхіму. Можливо, їх більша толерантність пояснюється особливостями кровопостачання. Надалі в острівцях відбувається склероз, наростання кількості грубоволокнистої сполучної тканини.

Морфометрія І стадії фіброзу визначалася відповідно площею сполучнотканинних полів ($18,59 \pm 15,78$ %), збереженні екзокринні частки підшлункової залози – ($75,61 \pm 9,65$ %), ендокринні частки – ($78,25 \pm 14,51$ %), загальна площа протоків ($1,09 \pm 0,81$ %).

Другий ступінь фіброзу спостерігався у 12 % випадків та проявлявся формуванням фіброзної тканини, що розповсюджувалася від перидуктальних зон, з поступовим заповненням міжчасточкового простору і проникненням всередину часточок, при цьому фіброзні септи повністю зросталися між собою з формуванням несправжніх часточок, що було добре помітно при забарвленні пікрофуксином за ван-Гізоном (рис. 2).

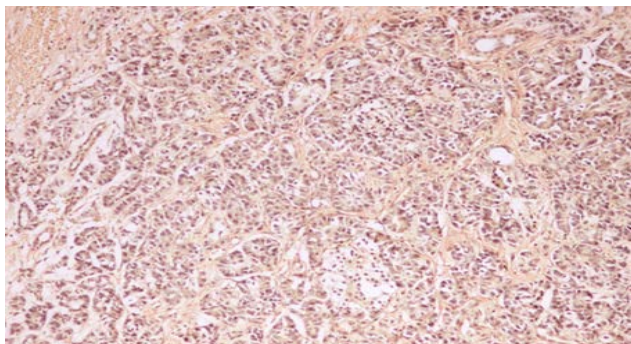


Рис. 2. Перилобулярний фіброз 2 ступеню з формуванням несправжніх часточок, вогнищевий крововилив. Забарвлення за ван-Гізоном. $\times 200$

При патогістологічному дослідженні строма залози виглядала, як тонкі прошарки сполучної тканини з помірно повнокровними кровоносними судинами та периваскулярними осередковими крововиливами. Екскреторний апарат був представлений різної величини та форми залозистими часточками, між якими зустрічалися вивідні протоки різного калібру, вислані однорядним призматичним та кубічним епітелієм.

Ендокринна частина ПЗ була представлена панкреатичними острівцями з дистрофічними змінами α - та β -ендокриноцитів.

Морфометричні характеристики II стадії фіброзу були такими: площа сполучнотканинних полів ($41,7 \pm 12,65$ %), збереженні екзокринні частки підшлункової залози – ($62,9 \pm 15,7$ %), ендокринні частки – ($73,25 \pm 21,2$ %), загальна площа протоків ($1,23 \pm 0,76$ %).

У 73 % випадків спостерігалася повна атрофія частини часточок, на місці яких розташовані зливні поля щільної фіброзної тканини, що відповідало III ступеню фіброзу з порушення гістоархітектоніки ПЗ, подекуди інтенсивними вогнищами хронічного запалення, гіпертрофією нервових волокон, інколи з вакуольною дистрофією нейроцитів (рис. 3).

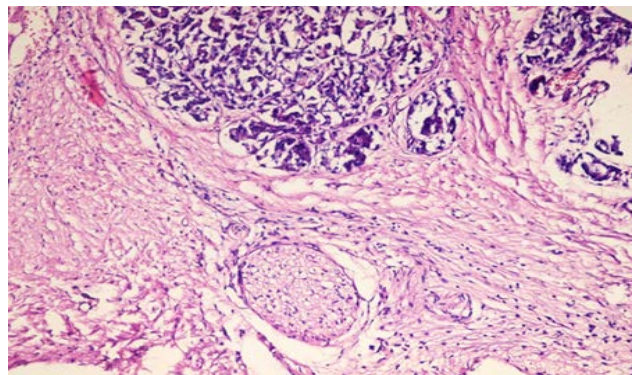


Рис. 3. Перилобулярний та інтралобулярний фіброз 3 ступеня. Вакуольна дистрофія міжчасточкового нерву. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$

Інсулярний апарат ПЗ складався з острівців, контури яких ставали нерівними та втрачали чіткість. У 77 % з них був виявлений виражений навколопротоковий, перидуктулярний і внутрішньочасточковий фіброз, лімфо-плазмочитарна перилобулярна інфільтрація з формуванням поодиноких лімфоїдних фолікулів. Атрофія ПЗ при гістологічному дослідженні проявлялася різким зменшенням її часточок, наявністю дегенеративних змін в ацинарних клітинах та масивним розростанням сполучної тканини.

Зустрічали клітини, що можна характеризувати як апоптотично змінені. Такі клітини мали чіткі контури, еозинофільну цитоплазму та різко базофільні фрагменти ядра. Також, на цьому етапі фіброзної трансформації ПЗ відмі-

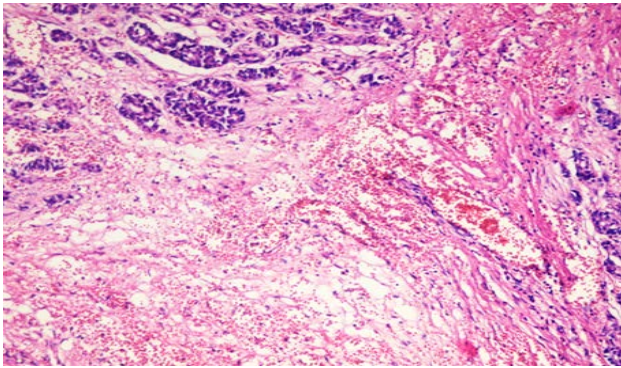


Рис. 4. Формування тубуло-острівцевих комплексів серед дифузного розростання сполучної та жирової тканини. 3 ступінь фіброзу. Розширені та повнокровні венули, вогнищі крововиливи. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$

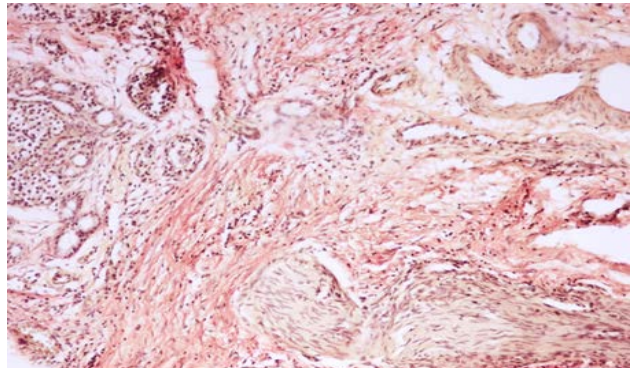


Рис. 5. Дифузне розростання сполучнотканинних волокон з деформацією артеріол, артерій, між часточкового нерва. Формування тубуло-острівцевих комплексів. 4 ступінь фіброзу. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$

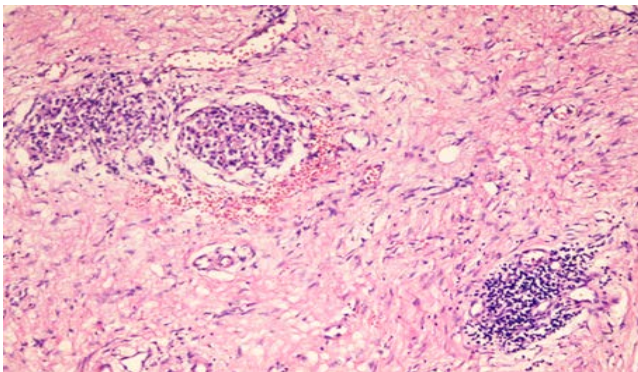


Рис. 6. Проліферація міофібробластів з формуванням широких полів фіброзної тканини, атрофія острівців, осередок хронічного запалення. 4 ступінь фіброзу. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$

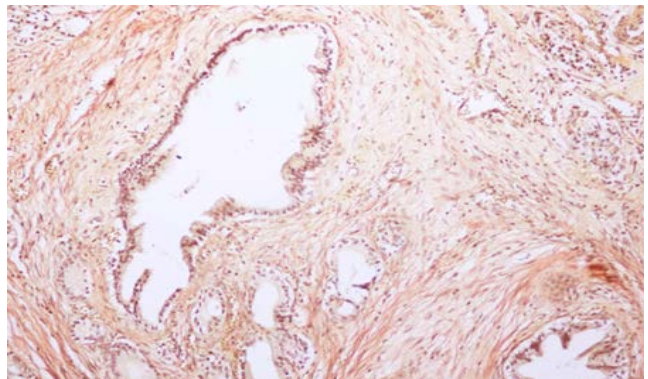


Рис. 7. Перидуктальне розростання сполучної тканини, кистозно розширені просвіти міжчасточкових протоків з дистрофічними змінами епітелію. 4 ступінь фіброзу. Забарвлення за ван-Гізеном, $\times 200$

чалися ознаки активного процесу формування тубулярних комплексів, що часто займали місце зруйнованих часточок (рис. 4).

Фіброз ПЗ розвивався як за рахунок огрубіння й розширення міжчасточкових септ, розростання колагенових волокон із їх складу між ацинусами з утворенням псевдочасточок, так і за рахунок збільшення кількості внутрішньочасточкової сполучної тканини, що супроводжувала дрібні судини.

При морфометрії гістологічних зразків для III стадії фіброзу були характерні: площа сполучнотканинних полів ($69,7 \pm 8,5$ %), збережені екзокринні частки підшлункової залози — ($12,6 \pm 4,12$ %), ендокринні частки — ($3,4 \pm 0,91$ %), загальна площа протоків ($3,41 \pm 0,98$ %).

При четвертому ступені фіброзу реєстрували значне розростання сполучнотканинних волокон з формуванням полів склерозу, що супроводжувалося практично повним зникненням паренхіми залози, місцями з перидуктальними крововиливами, осередками некрозу та лімфоцитарної інфільтрації, пучки фіброзної тканини здавлювали інтиму артерій, артеріол, протоків, нервів з деформацією останніх, заміщення ацинарної тканини відбувалося за рахунок фі-

брозної трансформації (проліферації міофібробластів/зірчастих клітин з розвитком тотального фіброзу) і ліпоматозу (рис. 5-6).

Міжчасточкові протоки у 80 % випадків мали розширений просвіт, що свідчило про порушення дренажної функції залози (рис. 7).

Частина проток була зруйнована пухкою фіброзною тканиною. Серед полів фіброзної тканини та залишків часточок розташовувалися інсулярні острівці різного розміру — як зруйновані, так й інтактні. У паренхімі серед ацинарної тканини спостерігалось формування тубулярних та тубулоострівцевих комплексів, що склалися із дрібних проліферуючих проток з мета пластичними та диспластичними змінами епітелію. Кількість острівців Лангерганса значно зменшена, вони овальної або неправильної форми, оточені ніжною сполучнотканиною капсулою, яка зливається з проміжною сполучною тканиною. В окремих випадках вони були представлені у вигляді груп дрібних клітин, які погано обмежені від сусідньої тканини. Окремі острівці компенсаторно гіпертрофовані. В α - та β -ендокриноцитах знаходили деградуляцію цитоплазми з гідропічною дистрофією, такі клітини мали світлу — «пусту» — цито-

плазму, в якій гранули заміщені вакуолями. У 79 % випадків відмічали гіаліноз острівців з субендотеліальним відкладанням гомогенного ацидофільного гіаліну. Одночасно з гіалінозом спостерігалася і жирова інфільтрація β -клітин.

У розширених протоках виявляли еозинофільний секрет з формуванням білково-слизових пробок, десквамацією призматичного епітелію. У фіброзованій стромі реєстрували помірну кількість лімфоцитів, плазмоцитів та макрофагів, осередки жирового некрозу. Поряд із дифузним склерозом спостерігали надлишкове розростання жирової тканини, яка заповнювала як прошарки між часточками, так і вросла всередину часточок. З боку судинного русла відмічається виражена перебудова як артеріальних, так і венозних судин у вигляді перекалібровки їх просвіту за рахунок склерозу. В міжчасточкових артеріолах поряд з гіалінозом стінок спостерігали виражений склероз із звуженням просвіту судин.

При 4 стадії фіброзу підшлункової залози комп'ютерна морфометрія гістологічних зразків відображала наступні показники: площа сполучнотканинних полів склала $(81,4 \pm 6,62) \%$, збереженні екзокринні частки підшлункової залози — $(4,87 \pm 1,62) \%$, ендокринні частки — $(1,92 \pm 0,12) \%$, загальна площа протоків $(6,47 \pm 1,12) \%$.

Морфометричні дослідження операційного біоптату підшлункової залози відіграють важливу роль в констатації фіброзу та атрофії підшлункової залози. Однак, для хронічного панкреатиту, як і будь якого іншого фібротичного процесу в організмі людини, характерна неоднорідність ураження тканини. Так, під час дослідження різних відділів підшлункової залози може визначатися різна ступінь фіброзу. Най-

вища, 4 ступінь, фіброзу характерна для так званого пейс-мейкера хронічного панкреатиту. У попередніх дослідженнях ми неодноразово вказували, що пейс-мейкером хронічного панкреатиту є не обов'язково головка підшлункової залози, а так звана стриктура головної панкреатичної протоки — місце сформованого рубця після раніше перенесеного панкреонекрозу. Хоча неможна забувати, що головка підшлункової залози є пейсмейкером у 83,8 % хворих на хронічний панкреатит [5].

З клінічної точки зору для виконання патогенетично обґрунтованої операції потрібно виконувати локальну резекцію підшлункової залози разом з стриктурами в модифікації Фрея-Ізбіцької з подальшим формуванням поздовжнього панкреато-єюноанастомоза на виключеній по Ру петлі [5].

Никогда такого не было (в статье), и вот — опять. В статье это не упоминалось.

Висновки

Провідною патоморфологічною ознакою при ХП являється фіброз, що носить стадійний і перманентний характер внаслідок активації фібробластів, трансформації контрактильних міофібробластів в секреторні міофібробласти з порушенням стромально-епітеліальної клітинної взаємодії.

При IV ступені фіброзу відмічається формування полів склерозу, що супроводжуються практично повним зникненням паренхіми ПЗ, наявністю осередків некрозу, перидуктальних крововиливів, лімфоцитарної інфільтрації, деформації протоків та нервів. У 80 % випадків наявне порушення дренажної функції ПЗ, внаслідок розширення просвіту міжчасточкових протоків.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Conwell DL, Lee LS, Yadav D, et al. American Pancreatic Association practice guidelines in chronic pancreatitis: evidence-based report on diagnostic guidelines. *Pancreas* 2014;43(8):1143–62.
2. Mullady DK, Yadav D, Amann ST, et al. NAPS2 consortium. Type of pain, pain associated complications, quality of life, disability and resource utilisation in chronic pancreatitis: a prospective cohort study. *Gut* 2011;60:77–84.
3. Steinkohl E., Olesen SS., Drewes AM., Friskjaer JB. Progression of pancreatic morphology in chronic pancreatitis is not associated with changes in quality of life and pain. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2020;V(N):1-9.
4. Stolte M. Chronische Pancreatitis. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* 1987;71:175–86.
5. Каніковський ОЕ, Павлік ІВ, Олійник ІВ. Клінічна та морфологічна характеристика пейсмейкера хронічного панкреатиту. *Клінічна хірургія*, 2018;85, № 9:11–4.

REFERENCES

1. Conwell DL, Lee LS, Yadav D, et al. American Pancreatic Association practice guidelines in chronic pancreatitis: evidence-based report on diagnostic guidelines. *Pancreas* 2014;43(8):1143–62.
2. Mullady DK, Yadav D, Amann ST, et al. NAPS2 consortium. Type of pain, pain associated complications, quality of life, disability and resource utilisation in chronic pancreatitis: a prospective cohort study. *Gut* 2011;60:77–84.
3. Steinkohl E., Olesen SS., Drewes AM., Friskjaer JB. Progression of pancreatic morphology in chronic pancreatitis is not associated with changes in quality of life and pain. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2020;V(N):1-9.
4. Stolte M. Chronische Pancreatitis. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* 1987;71:175–86.
5. Kanikovskiy OE, Pavlik IV, Oliynyk IV. Klinichna ta morfolohichna kharakterystyka peismeikera khronichnoho pankreatytu. *Klinichnakhirurgiia*. 2018;85, № 9:11–4. [In Ukr.]



EVALUATION OF
PATHOMORPHOLOGICAL
CHANGES OF PANCREATIC
TISSUE IN PATIENTS WITH
CHRONIC PANCREATITIS

*O. E. Kanikovskiy, I. V. Pavlyk,
Yu. A. Punko, I. V. Oliinyk*

Summary. This article is based on a detailed pathomorphological analysis of pancreatic tissue, which was obtained as a result of performing a biopsy during surgery in patients with chronic pancreatitis at different stages of disease, with the subsequent determination of stages of fibrosis of the pancreatic parenchyma, based on its morphological changes at the cellular level.

Key words: *chronic pancreatitis, fibrosis, pathomorphological changes.*

А. О. Меркулов¹,
О. М. Шевченко²,
І. А. Кулик²,
Є. О. Білодід¹

¹ ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків

² Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ІНФІКОВАНИХ ФОРМ ПАНКРЕОНЕКРОЗУ

Реферат. Через шкірна тонкогolkова аспіраційна біопсія парапанкреатичної клітковини під УЗ-контролем з мікробіологічними дослідженням біоматеріалу з метою верифікації гнійно-септичних ускладнень панкреонекрозу виконана 46 пацієнтам хворим на гострий некротизуючий панкреатит. Використання розробленого способу діагностики інфікованого панкреонекрозу дозволило досягти своєчасного виявлення інфекційних ускладнень панкреонекрозу, що приведе до зниження несвоєчасних (ранніх) операцій, числа випадків системних ускладнень.

Ключові слова: панкреонекроз, ускладнення, тонкогolkова аспіраційна біопсія.

Вступ

Інфікований панкреонекроз розвивається у 30-70 % хворих з важким гострим панкреатитом і є основним фактором ризику летального результату при панкреонекрозі [1, 2]. Покращення результатів лікування пацієнтів з інфікованим панкреонекрозом можливо шляхом вдосконалення об'єктивізації ступеня тяжкості гострого панкреатиту, раннього прогнозування вірогідності розвитку панкреатичної інфекції, цілеспрямованої профілактики інфекційних ускладнень, своєчасної діагностики та адекватного хірургічного лікування панкреатичної інфекції [3, 4]. Частота інфекційних ускладнень також корелює з масштабами ураження підшлункової залози, ступенем панкреатичного некрозу [5, 6]. У 71 % хворих, у яких, за даними КТ, уражено понад 50 % тканини підшлункової залози, відзначили високу частоту панкреатичної інфекції [7]. У хворих з гострим панкреатитом та наявністю одного позитивного критерію за шкалою Ranson панкреатична інфекція виявлена в 5,3 % випадків, тоді як при 5 балах за шкалою Ranson – у 58,8 % хворих [2, 8].

Різноманітність існуючих на сьогодні підходів та тактичних рішень свідчить про відсутність оптимального варіанта розв'язання проблеми інфікованого панкреонекрозу, необхідність продовження досліджень в цьому напрямку [7, 9].

Об'єктивізація ступеня тяжкості, прогнозування розвитку інфекційних ускладнень гострого панкреатиту з метою їх ранньої профілактики та адекватного лікування має велике практичне значення [5, 6, 9]. Рання діагностика інфікованого панкреонекрозу представляє значні труднощі, що часто призводить до вибору необґрунтованої тактики лікування. Питома вага діагностичних помилок при інфекційних ускладненнях панкреонекрозу досягає 40 % [10].

З огляду на те, що панкреонекроз супроводжується розвитком системної запальної реакції навіть при відсутності інфекції, а клініко-лабораторні показники запалення, що традиційно використовуються, не є специфічними та чутливими для діагностики панкреатогенної інфекції. Вельми актуальним є пошук нових ефективних маркерів інфекції, а також проведення комплексної діагностики інфікованого панкреонекрозу [7, 10].

Останнім часом особлива увага дослідників звернена на нові методи діагностики, що дозволяють диференціювати стерильний та інфікований панкреонекроз: прокальцитоніновий тест, тонкогolkова аспіраційна біопсія парапанкреатичної клітковини під ультразвуковим наведенням, комп'ютерна томографія з болюсним контрастним посиленням [6]. Однак місце цих методів в комплексній діагностиці панкреатичної інфекції в даний час остаточно не визначено.

Однією з основних проблем продовжує залишатися вибір найбільш раціональної тактики лікування інфікованого панкреонекрозу. Як відомо з практики, консервативний підхід в лікуванні панкреатичної інфекції безперспективний [4]. У той же час, узгодженої позиції щодо принципів хірургічного лікування на сьогодні не існує. Не визначені оптимальні терміни оперативного втручання, технічні рішення та методи дренування. У конкуруючих відносинах знаходяться основні тактичні варіанти хірургічного лікування інфікованого панкреонекрозу: «закритий», що передбачає однократність оперативного посібники та метод «відкритого» дренування, що відкриває широкий доступ до підшлунковій залозі з подальшим проведенням етапних некрсеквестректомій [1, 2].

Таким чином, раннє прогнозування та своєчасне виявлення інфікованого панкреонекрозу представляє значні труднощі. Визначення сту-



пеня тяжкості гострого панкреатиту та прогнозування летального результату при панкреонекрозі досить широко відображені в медичній літературі, тоді як прогнозування можливого розвитку панкреатичної інфекції, незважаючи на велику значимість цієї проблеми – тільки в поодиноких дослідженнях.

Матеріали та методи

Через шкірну тонкогілку аспіраційна біопсія парапанкреатичної (ТГАБ) клітковини під УЗ-контролем з мікробіологічними дослідженням біоматеріалу з метою верифікації гнійно-септичних ускладнень панкреонекрозу виконана 46 (67 втручань) хворих на гострий некротизуючий панкреатит. У 30 хворих (20 чоловіків та 10 жінок) заключним клінічним діагнозом з'явився «інфікований панкреонекроз» (ІПН), у 16 хворих (10 чоловіків та 6 жінок) діагностований стерильний панкреонекроз (СПН). Пацієнтам віком від 18 до 60 років з діагнозом «гострий некротизуючий панкреатит» виконувалася ТГАБ з метою диференціальної діагностики ІПН та СПН протягом 7–21 доби від початку захворювання (період найбільш ймовірного розвитку інфекційних ускладнень панкреонекрозу). У хворих були відсутні важкі супутні захворювання (суб- та декомпенсована хронічна печінкова, ниркова та серцево-легенева недостатність тощо), обов'язковою була остаточна точна верифікація ІПН при оперативному лікуванні.

Місце для виконання ТГАБ вибиралося кожен раз індивідуально, в залежності від розташування та розмірів гострого рідинного скупчення (ГРС) так його взаєминами з оточуючими органами. У одного пацієнта ТГАБ проведена через паренхіму печінки, у іншого зафіксовано проходження голки через лівий плевральний синус. У 40 хворих (85,1 %) втручання закінчено дренажуванням ГРС. Ускладнень при виконанні ТГАБ не було відзначено.

Результати та їх обговорення

При виконанні ТГАБ рідинного скупчення обсяг отриманої рідини варіював від 1 до 2000 мл. У представлених групах з 67 ТГАБ в 60 (89,6 %) випадках отримано рідкий вміст; в шести випадках пунктат не був одержаний; при виконанні однієї ТГАБ отримана кров. Характер вмісту, одержаного при ТГАБ, залежав від термінів виникнення деструкції в підшлунковій залозі, переважання геморагічного або жирового панкреонекрозу, попереднього пункційного лікування. При СПН отриманий вміст, як правило, був світлого або жовтуватого кольору, без запаху (16 хворих). У випадках явного гною факт ІПН не викликав сумнівів (у 8 хворих). Гнійний вміст носив різний характер: від

рідкого до густого гною, в ряді випадків з неприємним запахом, дрібними чорними секвестрами. У 17 випадках в пунктаті була геморагічна рідина бурого або шоколадного кольору, гемолізована кров, пластівці фібрину. У п'яти хворих при виконанні пункцій ГРС з декількох анатомічних областей або в процесі динамічного спостереження отриманий пунктат мав змішаний характер. У 15 (50 % випадків ІПН) хворих при бактеріоскопії забарвлених за Грамом мазків була визначена видова належність мікрофлори: грампозитивна або грамнегативна паличкоподібна, кокова або змішана мікробна флора. Проведення бактеріоскопії пунктату дуже важливо, так як це дозволяє, не чекаючи результатів мікробіологічного дослідження, судити про інфікованість процесу, проводити корекцію антибактеріальної терапії.

Відмічено, що відсутність бактерій в пофарбованому мазку не дозволяє судити про неінфікованість пунктату, в той час як визначення бактерій в пофарбованому мазку пунктату в більшості випадків підтверджувалося позитивними результатами бактеріологічного дослідження. При аналізі даних мікробіологічних досліджень зростання бактерій з осередків панкреонекрозу виявлено у 23 хворих (50,0 %), у 23 хворих (50,0 %) – мікроорганізмів не виявлено. Видова специфічність мікрофлори та чутливість її до антибактеріальних препаратів оцінювалася за результатами мікробіологічного дослідження. Найбільш часто ідентифікували *E. coli* (у семи пацієнтів), золотистий стафілокок (у трьох), ентерокок (у трьох), дріжджові гриби роду *Candida* (у двох), сине гнійну інфекцію (у двох), *acinetobacter* (у двох), асоціації мікроорганізмів виявлені у чотирьох хворих.

При наявності клінічних ознак розвитку інфекційних ускладнень панкреонекрозу, коли зберігаються явища системної запальної реакції в випадку негативних «стерильних» результатів ТГАБ, проводилися повторні пункції біопсії парапанкреатичної клітковини.

У групі хворих з ІПН виконано 38 ТГАБ, СПН – 29 діагностичних тонкогілкових пункцій. Середня тривалість спостереження та лікування хворих з моменту початку захворювання до верифікації діагнозу за допомогою ТГАБ склала $(15,2 \pm 2,3)$ (10–21) днів для інфікованого панкреонекрозу та $(13,5 \pm 2,1)$ (9–14) днів при СПН. Чутливість ТГАБ шляхом виявлення мікрофлори у пофарбованому мазку в діагностиці ІПН склала 84,2 % (75,4–93,0 %), специфічність – 96,6 % (92,7–100,0 %), позитивна прогностична цінність (ППЦ) – 97,0 % (93,1–100,0 %), негативна прогностична цінність (НПЦ) – 82,4 % (73,2–91,6 %), загальна точність – 89,6 % (82,5–96,7 %).

При вивченні клітинного складу гострих рідинних утворень парапанкреатичної клітковини через недостатню кількість фактичного матеріалу не виявлено статистично значущого зв'язку між інфікуванням пунктату та переважанням тих чи інших клітин (нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів) в пофарбованому мазку. Чутливість ТГАБ за кількістю лейкоцитів у нативному мазку більш «18-20 в полі зору» у діагностиці ППН склала 52,6 % (40,7-64,5 %), специфічність – 75,9 % (65,7-86,1 %), ППЦ – 74,1 % (63,7-84,5 %), НППЦ – 55,0 % (43,2-66,8 %), загальна точність – 62,7 % (51,3-74,1 %).

Ускладнень при виконанні тонкоголкової аспіраційної біопсії парапанкреатичної клітковини під УЗ-контролем з урахуванням суворого дотримання алгоритму проведення дослідження, зафіксовано не було.

Висновки

У результаті досліджень встановлено, що тонкоголкова аспіраційна біопсія парапанкреатич-

ної клітковини з мікроскопічним дослідженням пунктата має досить високу чутливість – 84,2 % (75,4-93,0 %), специфічність – 96,6 % (92,7-100,0 %), ППЦ – 97,0 % (93,1-100,0 %), НППЦ – 82,4 % (73,2-91,6 %) та загальною точністю – 89,6 % (82,5-96,7 %) в диференціальній діагностиці стерильного та інфікованого панкреонекрозу. Крім того, важливим є вивчення клітинного складу вмісту гострих рідинних скупчень. При переважанні лейкоцитів в мазку (більш «18-20 в полі зору») можна з певною часткою ймовірності діагностувати інфікований панкреонекроз: чутливість – 52,6 % (40,7-64,5 %), специфічність – 75,9 % (65,7-86,1 %), ППЦ – 74,1 % (63,7-84,5 %), НППЦ – 55,0 % (43,2-66,8 %) та загальна точність – 62,7 % (51,3-74,1 %). Використання розробленого способу діагностики інфікованого панкреонекрозу дозволило досягти більш своєчасного виявлення інфекційних ускладнень панкреонекрозу, що приведе до зниження несвоєчасних (ранніх) операцій, числа випадків системних ускладнень.

REFERENCES

1. Reid GP. Acute pancreatitis: A 7 year retrospective cohort study of the epidemiology, aetiology and outcome from a tertiary hospital in Jamaica. *Ann. Med. Surg. (Lond)*. 2017;20:103-8.
2. Maheshwari R, Subramanian R. Severe Acute Pancreatitis and Necrotizing Pancreatitis. *Crit. Care Clin*. 2016;32(2):279-90.
3. Cavestro GM. Connections between genetics and clinical data: Role of MCP-1, CFTR, and SPINK-1 in the setting of acute, acute recurrent, and chronic pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol*. 2010;105(1):199-206.
4. Li H, Yang Z, Tian F. Clinical Characteristics and Risk Factors for Sinistral Portal Hypertension Associated with Moderate and Severe Acute Pancreatitis: A Seven-Year Single-Center Retrospective Study. *Med Sci Monit*. – 2019;25:5969-76. DOI: 10.12659/msm.916192.
5. Kamat R, Gupta P, Rana S. Imaging in chronic pancreatitis: State of the art review. *Indian J Radiol Imaging*. 2019;29(2):201-10. DOI: 10.4103/ijri.ijri_484_18.
6. Li X, Ke L, Dong J, Ye B, et al. Significantly different clinical features between hypertriglyceridemia and biliary acute pancreatitis: a retrospective study of 730 patients from a tertiary center. *BMC Gastroenterol*. 2018;18:89. DOI: 10.1186/S12876-018-0821-Z.
7. Da Silva S, Rocha M, Pinto-de-Sousa J. Acute Pancreatitis Etiology Investigation: A Workup Algorithm Proposal. *Port. J. Gastroenterol*. 2017;24(3):129-36.
8. Pieńkowska J, Gwoździejewicz K, Skrobisz K, et al. Can Disturbed Liver Perfusion Revealed in p-CT on the First Day of Acute Pancreatitis Provide Information about the Expected Severity of the Disease? *Gastroenterol Res Pract*. 2019;2019:659-729. DOI: 10.1155/2019/6590729.
9. Munigala S, Yadav D. Case-fatality from acute pancreatitis is decreasing but its population mortality shows little change. *Pancreatol*. 2016;16(4):542-50.
10. Kothari Sh, Kalinowski M, Kobeszko M, Almouradi T. Computed tomography scan imaging in diagnosing acute uncomplicated pancreatitis: Usefulness vs cost. *World J Gastroenterol*. 2019;25(9):1080-7. DOI: 10.3748/wjg.v25.i9.1080.



INSTRUMENTAL DIAGNOSIS OF INFECTED FORMS OF PANCREATIC NECROSIS

*A. O. Merkulov,
O. M. Shevchenko,
I. A. Kulyk,
E. O. Bilodid*

Summary. Through the skin fine-needle aspiration biopsy of para-pancreatic fiber under ultrasound control with microbiological study of the biomaterial to verify purulent-septic complications of pancreatonecrosis, 46 patients with acute necrotizing pancreatitis were performed. Using the developed method for diagnosing infected pancreatic necrosis, it was possible to achieve timely detection of infectious complications of pancreatonecrosis, which would lead to a reduction in untimely (early) operations, the number of cases of systemic complications.

Key words: *pancreatonecrosis, complications, fine needle aspiration biopsy.*

В. В. Бойко^{1,2},
А. О. Меркулов¹,
О. М. Шевченко², С. В. Ткач¹,
Є. О. Білодід¹, І. А. Кулик²

¹ ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМНУ», м. Харків

² Харківський національний медичний університет

© Колектив авторів

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПУНКЦІЙНИХ ВТРУЧАНЬ У ХВОРИХ З СЕПТИЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Реферат. Проаналізовано результати малоінвазивних пункційно-дренажних втручань у 56 пацієнтів з гострим важким панкреатитом. Показаннями до виконання пункційно-дренажних втручань були наявність об'ємних рідинних утворень в черевній порожнині та позаочеревинному просторі. Дані втручання виявилися першим та єдиним оперативним втручанням у 28 (50 %) осіб, які одужали без будь-яких додаткових хірургічних процедур. Визначена можливість прогнозування ефективності пункційно-дренажних втручань за допомогою показників, що входять в синдром системної запальної реакції.

Ключові слова: гострий панкреатит, панкреонекроз, малоінвазивні втручання.

Вступ

Лікування гострого панкреатиту залишається актуальною проблемою сучасної хірургії. Це пов'язано з неухильним зростанням захворюваності, високою частотою та тяжкістю ускладнень, що розвиваються, невизначеністю прогнозу та високою летальністю. Незважаючи на досягнуті успіхи в діагностиці захворювання, інтенсивної терапії та хірургічних методах лікування з використанням можливостей малоінвазивної хірургії, післяопераційна летальність при гострому панкреатиті зберігається на високому рівні (20-40%) та досягає при інфікованому панкреонекрозі 85% [1]. В останні роки зазнала змін лише структура летальності. Якщо раніше пацієнти частіше гинули в першу фазу розвитку панкреонекрозу (у фазу ферментної токсемії), то зараз у зв'язку з повсюдним впровадженням сучасних принципів інтенсивної терапії та екстракорпоральної детоксикації та, як наслідок, зниженням оперативної активності на ранніх етапах захворювання, велика частина смертей спостерігається в фазу гнійно-септичних ускладнень внаслідок приєднання інфекції та розвитку сепсису і поліорганної недостатності [2].

Сучасний рівень хірургічної панкреатології свідчить про те, що незважаючи на виникнення нових та вдосконалення існуючих методів діагностики гострого панкреатиту, що вже зарекомендували себе, використання потужного арсеналу засобів сучасної інтенсивної терапії та досягнуті успіхи в хірургічних методах лікування панкреонекрозу, післяопераційна летальність при гострому панкреатиті тяжкого ступеня зберігається на високому рівні і досягає при інфікованому панкреонекрозі 80% [3, 4].

Основною тенденцією при гострому панкреатиті тяжкого ступеня в даний час є прагнення до інтенсивного консервативного лікування

з застосуванням методів екстракорпоральної детоксикації та малоінвазивних методик дренування черевної порожнини (під контролем ультразвуку або лапароскопії) та позаочеревинного простору [5]. І навіть якщо у пацієнтів не вдається уникнути операції, то краще виконати втручання через 3 тижні після початку захворювання та пізніше, коли явища ферментної токсемії та панкреатогенного шоку будуть усунуті, сформуються відмежовані бар'єри, почнеться процес секвестрації некротизованої підшлункової залози. При цьому показання до першої дренуючої операції (закритої, напіввідкритої, відкритої) відносно непогано визначені і регламентовані протоколами різного рівня [6]. Завдяки цьому оперативна активність при гострому панкреатиті в цілому не перевищує 8-10%, а при гострому панкреатиті важкого ступеня становить 40-70% в силу незворотності ураження органу [7]. Іншими словами, оперативному лікуванню піддаються пацієнти з найбільш важким станом.

Особливістю гострого панкреатиту тяжкого ступеня є його прогресуючий характер за рахунок поширення некрозу та інфекції на різні відділи позаочеревинної клітковини. В силу цього оперативне втручання рідко проводиться одноразово; якщо хворому вдається пережити перші 3-5 днів післяопераційного періоду, то це дає можливість провести додаткові втручання з метою покращення стану пацієнта. В подальшому незадовільні результати лікування у таких пацієнтів обумовлені, в першу чергу, пізньою діагностикою та лікуванням гнійно-септичних ускладнень [8].

Пізно виявлені ускладнення і несвоєчасно виконані повторні оперативні втручання, за літературними даними, спостерігаються в 33% випадків [9]. Пізно дренований гнійник «запускає» сепсис та поліорганну недостатність,



так що потім навіть ліквідація гнійника і найсучасніша антибактеріальна терапія не приносить одужання.

Основною тенденцією в сучасній хірургії інфікованого панкреонекрозу є збільшення питомої ваги малоінвазивних технологій. Їх завданням є зниження операційної травми, що особливо важливо у хворих з гострим панкреатитом важкого ступеня з уже наявними явищами поліорганної недостатності [10].

Черезшкірні методи дренування вогнищ панкреатогенної інфекції під ультразвуковим контролем з'явилися як варіант «закритого» дренування сальникової сумки та парапанкреатичної клітковини [1].

Малоінвазивні втручання показані при добре обмежених сформованих гнійних утвореннях (панкреатичний абсцес, інфікована псевдокиста) з переважанням в них рідинного компонента над тканинним та одиничних інфікованих гострих рідинних скупченнях в поєднанні з низькими значеннями прогностичних критеріїв [5].

В даний час доведено, що черезшкірне пункційно-дренуюче втручання під ультразвуковим контролем може бути ефективно в лікуванні панкреатичних абсцесів (категорія доказовості В) [6]. На думку низки авторів місце малоінвазивних втручань при інфікованому панкреонекрозі потребує уточнення. Існує багато чинників, які не дозволяють порівняти ефективність використовуваних методик: різні діагностичні підходи, невелике число спостережень в групах дослідження, різна тяжкість захворювання та супутньої патології, різний досвід хірургів що оперують [3, 4].

Таким чином, в даний час відсутні прямі рекомендації щодо визначення ефективності черезшкірного дренування та термінів виставлення показань до відкритої операції в разі його неефективності. Досвід таких маніпуляцій є тільки в спеціалізованих хірургічних центрах, міждисциплінарні та доказові клінічні дослідження відсутні.

Матеріали та методи досліджень

Показаннями до виконання пункційно-дренажних втручань (ПДВ) були наявність об'ємних рідинних утворень у черевній порожнині та позаочеревинному просторі. Дані показання до малоінвазивних пункційно-дренажних втручань виникли у 56 пацієнтів.

Слід зазначити, що ПДВ виявилися першим та єдиним оперативним втручанням у 28 (50 %) осіб. У них настало одужання без будь-яких додаткових хірургічних процедур. У інших 28 (50 %) хворих в подальшому знадобилися відкриті оперативні втручання.

Серед 28 оперованих надалі пацієнтів відзначені ускладнення у вигляді розвитку сепсису та поліорганної недостатності у 9 (36 %) осіб. При цьому летальних випадків у даної категорії хворих не було. Причинами розвитку ускладнень було пізнє прийняття рішення про виконання лапаротомії, що пов'язано з відсутністю чітких критеріїв до відкритої операції. У зв'язку з цим нами була зроблена спроба прогнозувати ймовірність лапаротомії після ПДВ. Для цього були виділені дві підгрупи пацієнтів. У підгрупу А включені 28 пацієнтів, у яких були виконані тільки пункційно-дренажні втручання та настало одужання. У підгрупу Б увійшли 28 хворих, у яких першим етапом були виконані пункційно-дренажні втручання, а в подальшому знадобилися відкриті операції з приводу гнійників що не можливо було дренувати.

Ми визначили критерії неефективності пункційно-дренажних втручань та оптимальний термін виконання відкритих операцій. Одним з факторів, що зробили негативний вплив на ефективність ПДВ, був термін від початку захворювання до виконання черезшкірних дренуючих операцій. Адже чим більше проходить часу від початку захворювання, тим більша ймовірність наявності гною та секвестрів порожнини і, отже, менше ймовірність того, що цей вміст успішно евакуюватиметься по дренажу.

Термін від початку захворювання до виконання черезшкірного дренування варіював в досить широких межах: в підгрупі А від 6 до 40 діб, в підгрупі Б від 7 до 24 діб. Статистично значущих відмінностей у термінах виконання ПДВ від моменту захворювання між групами не було. Термін виконання ПДВ від початку захворювання не чинив значного впливу на ефективність ПДВ. Значить, орієнтуючись лише на час від початку захворювання неможливо прогнозувати потребу в відкритому оперативному втручанні.

Результати досліджень та їх обговорення

У всіх пацієнтів, яким виконувалися ПДВ, був діагностований синдром системної запальної реакції (ССЗР), який проявлявся у вигляді гектичної лихоманки, лейкоцитозу вище $12 \cdot 10^9 \text{ л}^{-1}$, збільшення паличкоядерних нейтрофілів більше 10%, концентрації С-реактивного білка більше 50 мг/л. Тому вивчена можливість використання динаміки цих ознак в якості критеріїв ефективності ПДВ. До виконання ПДВ температура тіла більше 38°C була зареєстрована у 22 пацієнтів підгрупи А та у 20 пацієнтів підгрупи Б. Нормалізація температури тіла у пацієнтів підгрупи А відбувалася в середньому на $(4,0 \pm 1,8)$ добу, а у пацієнтів підгрупи Б на

(9,3±2,7) добу. Отримані результати статистично значущі ($p < 0,05$).

У перші 7 днів від виконання ПДВ нормалізація температури тіла сталася у 22 (100%) пацієнтів підгрупи А та у 6 (30%) пацієнтів підгрупи Б, в той час як у 14 (70%) пацієнтів підгрупи Б даний показник прийшов в у норму після 7 днів (таблиця 1). Отримані в групах відмінності виявилися статистично значущими: $\chi^2 = 20,06$, $p < 0,01$.

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів в залежності від терміну нормалізації температури тіла після ПДВ

Нормалізація температури	Підгрупа А (22)		Підгрупа В (20)	
	Абс.	Віднос. (%)	Абс.	Віднос. (%)
1-7 доба	22	100	6	30
Більше 7 діб	0	0	14	70

До виконання ПДВ лейкоцитоз крові був відзначений у 20 пацієнтів підгрупи А та у 27 пацієнтів підгрупи Б. Відновлення нормальної кількості лейкоцитів крові у пацієнтів підгрупи А відбувалася в середньому на (5,85±2,18) добу, а у пацієнтів підгрупи Б – на (10,56±2,5) добу ($p < 0,05$).

У перші 7 діб від виконання ПДВ нормалізація кількості лейкоцитів крові сталася у 15 (75 %) пацієнтів підгрупи А та ні у одного пацієнта підгрупи Б, в той час як у 5 (25 %) пацієнтів підгрупи А та у 27 (100%) пацієнтів підгрупи Б даний показник прийшов в норму після 7 діб (таблиця 2). Отримані в групах відмінності виявилися статистично значущими: $\chi^2 = 13,02$, $p < 0,01$.

Таблиця 2

Розподіл пацієнтів в залежності від терміну нормалізації кількості лейкоцитів крові після ПДВ

Нормалізація показника	Підгрупа А (20)		Підгрупа В (27)	
	Абс.	Віднос. (%)	Абс.	Віднос. (%)
1-7 доба	15	75	0	0
Більше 7 діб	5	25	27	100

До виконання ПДВ зсув паличкоядерних лейкоцитів вліво був відзначений у 18 пацієнтів підгрупи А та у 24 пацієнтів підгрупи Б. Зменшення зсуву паличко ядерних відбувалося у пацієнтів підгрупи А в середньому на (7,56±1,62) добу, а у пацієнтів підгрупи Б – на (10,5±2,34) добу ($p < 0,05$). У перші 7 днів від виконання ПДВ зменшення зсуву паличкоядерних відбулося у 9 (50%) пацієнтів підгрупи А та у жодного пацієнта підгрупи Б, в той час як у 9 (50%) пацієнтів підгрупи А та у 24 (100%) пацієнтів підгрупи Б даний показник прийшов в норму після 7 днів (таблиця 3). Отримані в групах відмінності виявилися статистично значущими: $\chi^2 = 12,45$, $p < 0,05$.

Таблиця 3

Розподіл пацієнтів в залежності від терміну зменшення зсуву паличкоядерних після ПДВ

Нормалізація показника	Підгрупа А (18)		Підгрупа В (24)	
	Абс.	Віднос. (%)	Абс.	Віднос. (%)
1-7 доба	9	50	0	0
Більше 7 діб	9	50	24	100

До виконання ПДВ підвищена концентрація С-реактивного білка була у 20 пацієнтів підгрупи А та у 22 пацієнтів підгрупи Б. Нормалізація концентрації С-реактивного білка відбувалася в підгрупі А на (8,55±1,1) добу, у підгрупі Б – на (12,45±2,39) добу ($p < 0,05$).

У перші 7 днів від виконання ПДВ нормалізація вмісту С-реактивного білка сталася у 4 (20%) пацієнтів підгрупи А та у жодного пацієнта підгрупи Б, в той час як у 16 (80 %) пацієнтів підгрупи А та у 22 (100 %) пацієнтів підгрупи Б даний показник прийшов в норму після 7 діб (таблиця 4). Отримані в групах відмінності виявилися статистично значущими: $\chi^2 = 2,82$, $p > 0,05$.

Таблиця 4

Розподіл пацієнтів в залежності від терміну нормалізації С-реактивного білка після ПДВ

Нормалізація показника	Підгрупа А (20)		Підгрупа В (22)	
	Абс.	Віднос. (%)	Абс.	Віднос. (%)
1-7 доба	4	20	0	0
Більше 7 діб	16	80	22	100

Підсумовуючи отримані результати, нами було представлено розподіл пацієнтів в залежності від термінів нормалізації вивчених показників, що входять в поняття «синдром системної запальної реакції». З представлених даних видно, що загальним терміном нормалізації трьох показників є 5-7 доба. Позитивна динаміка концентрації С-реактивного білка «запізнюється», навіть за сприятливого перебігу захворювання після пункційно-дренажних операцій. Це означає, що термін «7 діб після ПДВ» може бути своєрідною межею, після якої слід оцінювати ефективність черезшкірного дренування та, при необхідності, ставити показання до відкритої операції. У хворих підгрупи Б з неефективними ПДВ нормалізація показників синдрому системної запальної реакції ССЗР настала пізніше 7-х діб. Збереження високих значень даних показників, а значить, і неефективність дренування пояснюється багатокамерністю рідинних утворень, часто по типу «пісочного годинника», щільною піогенною капсулою, недоступною для антибіотиків.

Таким чином, нами визначена принципова можливість прогнозування ефективності ПДВ за допомогою показників, що входять в синдром системної запальної реакції.



REFERENCES

1. Buxbaum J, Quezada M, Chong B, et al. The Pancreatitis Activity Scoring System predicts clinical outcomes in acute pancreatitis: findings from a prospective cohort study. *Am J Gastroenterol.* 2018;113(5):755-64. DOI: 10.1038/s1395-018-0048-1.
2. Ikeda Sh, Kagami T, Tani Sh, et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome resulting from severe acute pancreatitis: a case report. *BMC Gastroenterol.* 2019;19:141. DOI: 10.1186/S12876-019-1059-0.
3. Bouhouch N, Buxbaum J., Zhang H., et al. The revised Atlanta criteria more accurately reflect severity of post-ER-CP pancreatitis compared to the consensus criteria XJNM. *United European Gastroenterol J.* 2019;7(4):557-64. DOI: 10.1177/2050640619834839.
4. James TW, Crockett SD. Management of Acute Pancreatitis in the First 72 hours. *Curr Opin Gastroenterol.* 2018;34(5):330-5. DOI: 10.1097/mog.0000000000000456.
5. Chatila AT, Bilal P, Guturu P. Evaluation and management of acute pancreatitis. *World J Clin Cases.* 2019;7(9):1006-20. DOI: 10.12998/wjcc.v7.i9.1006.
6. Jeon TJ, Lee KJ, Woo HS, et al. Refeeding Syndrome as a Possible Cause of Very Early Mortality in Acute Pancreatitis. *Gut Liver.* 2019;13, (5):576-81. DOI: 10.5009/gnl18458.
7. Dobszai D, M6traí P, Gyungyi Z. Body-mass index correlates with severity and mortality in acute pancreatitis: A meta-analysis. On behalf of the Hungarian Pancreatic Study Group World. *J Gastroenterol.* 2019;25(6):729-43.
8. Hu Y, Xiong W, Li CH, Cui Y. Continuous blood purification for severe acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* – 2019;98(12):e14873. DOI: 10.1097/MD.00000000000014873.
9. Grassedonio E, Toia P, Grutta LL, et al. Role of computed tomography and magnetic resonance imaging in local complications of acute pancreatitis. *Massimo Midiri Gland Surg.* 2019;8(2):123-32. DOI: 10.21037/gs.2018.12.07.
10. Jinno N, Hori Y, Naitoh I, et al. Predictive factors for the mortality of acute pancreatitis on admission. *Hayashi PLoS One.* 2019;14(8):e0221468. DOI: 10.1186/S13063-019-3498-X.

ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF PUNCTURE INTERVENTIONS IN PATIENTS WITH SEPTIC COMPLICATIONS OF ACUTE PANCREATITIS

V. V. Boyko, A. O. Merkulov, J. M. Shevchenko, S. V. Tkach, Ye. O. Bilodid, I. A. Kulik

Summary. The results of minimally invasive puncture-drainage interventions in 56 patients with acute severe pancreatitis were analyzed. Indications for the implementation of puncture-drainage interventions were the presence of bulk fluid formations in the abdominal cavity and retroperitoneal space. These interventions were the first and only surgical intervention in 28 (50%) patients who recovered without any additional surgical procedures. The possibility of predicting the effectiveness of puncture-drainage interventions with the help of indicators included in the syndrome of systemic inflammatory reaction is determined.

Key words: *acute pancreatitis, pancreatic necrosis, minimally invasive interventions.*

Б. С. Запорожченко¹,
В. М. Качанов^{1,2},
І. Є. Бородаєв^{1,2},
О. А. Васильєв¹,
Г. Т. Ісмаїлов¹,
В. В. Колодій^{1,2},
А. Ю. Шарапова¹

¹ Одеський національний
медичний університет;

² Одеський обласний клінічний
медичний центр

МІНІМІЗАЦІЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ПРИ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ

Резюме. Пankреатодуоденальна резекція (ПДР) є одним з найбільш травматичних втручань, а тому в післяопераційному періоді у хворих можуть розвинутися ускладнення, які часто призводять до поганих результатів хірургічного лікування. Рівень післяопераційної летальності хворих, які перенесли ПДР, становить від 5 до 10 %, а післяопераційні ускладнення виникають у 20–60 %.

Мета досліджень — вивчення ускладнень, клінічних показників реабілітації хворих у ранньому післяопераційному періоді, яким застосовували різні хірургічні технології виконання ПДР.

Матеріали та методи. У 151 хворого виконано пankреатодуоденальні резекції (ПДР) з приводу рака голови підшлункової залози 83 (58,8 %), рак периапулярної зони 40 (28,4 %) та хронічного псевдотуморозного пankреатиту 18 (12,8 %) хворих.

Результати досліджень та їх обговорення. Розроблена техніка формування пankреатоєюноанастомоза на етапі ПДР забезпечує зниження загального числа ускладнень у хворих порівнянні з термінолатеральним анастомозом по Уипплу, також терміно-термінальної технікою по Шалімову-Копчаку. Число хворих з ускладненнями змінюється: терміно-латеральний по Уипплу пankреатоєюноанастомоз (59,4 %), терміно-термінальний по Шалімову-Копчаку (58,3 %), по методикі нашої клініки (30,8 %), пankреатогастроанастомоз (24,3 %), з ізольованим вшиванням протоки залози 22,6 (%).

Висновки. Розроблені нами методи формування пankреатоєюноанастомозу при виконанні кінцевого етапу ПДР забезпечують зниження загальної кількості ускладнень у хворих в порівнянні з традиційним накладенням термінолатерального за Уипплом, а також терміно-термінального анастомозу за Шалімовим-Копчаком з 58,3 % до 22,6 %.

Ключові слова: пankреатодуоденальна резекція, підшлункова залоза, пankреатоєюноанастомоз.

Вступ

Панкреатодуоденальна резекція (ПДР) є одним з найбільш травматичних втручань, а тому в післяопераційному періоді у хворих можуть розвинутися ускладнення, які часто призводять до поганих результатів хірургічного лікування. Так, в ранньому післяопераційному періоді найбільш частими ускладненнями є поліорганна недостатність, неспроможність пankреатодигестивних анастомозів, куксовий пankреатит, при розвитку яких більш у 40 % призводять до летального результату [1, 2]. Рівень післяопераційної летальності хворих, які перенесли ПДР, становить від 5 до 10 %, а післяопераційні ускладнення виникають у 20–60 % [3, 4, 5]. Таким чином, ранній післяопераційний період є найнебезпечнішим періодом реабілітації хворих, що свідчить про актуальність

порівняльного аналізу результатів їх реабілітації з різним характером оперативних втручань на реконструктивному етапі впровадження ПДР [6, 7].

Мета досліджень

Вивчення ускладнень, клінічних показників реабілітації хворих у ранньому післяопераційному періоді, яким застосовували різні хірургічні технології виконання ПДР.

Матеріали і методи досліджень

У клініці кафедри хірургії №2 ОНМедУ з 2012 по 2022 рік прооперовано 151 хворого, яким виконано операцію ПДР. Зі 151 хворого 43 (28,4 %) становили жінки, віком від 42 до 75 років, 108 (71,6 %) — чоловіки, віком від 35 до 75 років. Середній вік жінок і чоловіків стано-



вив 58,56,5 і 557,3 відповідно. Прооперовано з приводу раку головки підшлункової залози - 89 хворих (58,8 %), з приводу раку періампулярної зони - 43 (28,4 %) і у 19 (12,8 %) хворих показанням до хірургічного втручання був хронічний фіброзний псевдопухлинний панкреатит.

Усі 151 пацієнт розділені на 5 груп. При цьому, 1 групу склали 46 (30,5 %) хворих, яким ПДР проводилася шляхом утворення терміно-латерального панкреатоєюноанастомозу за методом Уіппла; 2 групу - 23 (15,2 %) хворих, яким виконано накладання терміно-термінальний панкреатоєюноєюноанастомоз з куксою підшлункової залози (за методом Шалімова-Копчака); 3 групу - 40 (26,0 %) хворих, яким виконано накладання терміно-латерального панкреатоєюноанастомозу за методикою кафедри [7]; 4 групу - 22 (14,6 %) хворих, яким накладено панкреатогастроанастомоз за методикою кафедри [8]; до 5 групи увійшло 20 (13,2 %) хворих, які перенесли панкреатодигестивний анастомоз з утворенням дублікатури та ізольованим вшиванням Вірсунгової протоки з подальшим утворенням муфти навколо анастомозу.

У всіх групах хворим, перед основним оперативним втручанням, проходили декомпресію жовчних протоків, шляхом проведення лапароскопічної або чрезшкірної ультразвукової контрольованої холецистостомії.

У хворих спостерігалася наявність больового синдрому та мали механічну жовтяницю на тлі пухлини голівки підшлункової залози у — 108 (71,6 %), у — 43 (28,4 %) хворих з пухлинами періампулярної зони мали жовтяницю при відсутності больового синдрому.

Діагностика проводилася за даними УЗД, РКТ, МРТ, онкомаркерів СА-19-9, РЕА (рис. 1).

Результати досліджень були оброблені статистично з використанням загальноприйня-

тих в біомедичних дослідженнях статистичних критеріїв для оцінки різниці між групами.

Результати досліджень та їх обговорення

Аналіз результатів лікування хворих показав, що загальна кількість ускладнень була відносно високою - у 46 (30,5 %) хворих, яким реконструктивна частина ПДР проводилася традиційно, формуючи терміно-латеральний панкреатоєюноанастомоз за Whipple. При цьому з ускладнень найбільш поширеними були неспроможність панкреатоєюноанастомозу у 10 (21,8 %) хворих і утворення панкреатиних нориць у 9 (19,6 %) хворих (рис. 2).

При цьому у 6 (13 %) хворих спостерігалися комбіновані прояви ускладнень: у 2 (4,3 %) поєднання недостатності панкреатоєюноанастомозу та високоагресивними панкреатичними норицями, та у 2 (4,3 %) - поєднання набряку підшлункової залози і міжкишкового абсцесу. Крім того, у одного (2,2 %) хворого нориця підшлункової залози ускладнився внутрішньочеревними кровотечами. Для усунення цих ускладнень були потрібні повторні оперативні втручання у всіх прооперованих хворих з неспроможністю панкреатоєюноанастомозу і ще у трьох хворих з норицями підшлункової залози. Летальність склала 13 %.

У групі хворих, де була застосована методика накладання терміно-термінального анастомозу на реконструктивній стадії ПДР за Шалімовим-Копчаком загальна кількість ускладнень склала 58,3 % виходячи з кількості хворих в групі. При цьому неспроможність панкреатоєюноанастомозу відзначалася у 8 (18, 4 %) хворих, в той час як інші ускладнення - нориці підшлункової залози, абсцес черевної порожнини, шлунково-кишкові кровотечі і панкреатит кукси відзначалися в одиничних випадках. У хворих в групі з високоагресивним норицями підшлункової залози при наявності ознак пан-

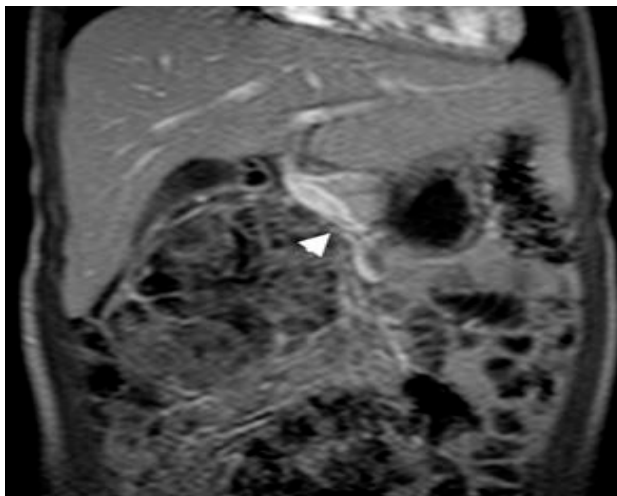


Рис. 1. Томограма доопераційної МРТ пухлини головки підшлункової залози та її інвазії в стінку верхньої брижової вени

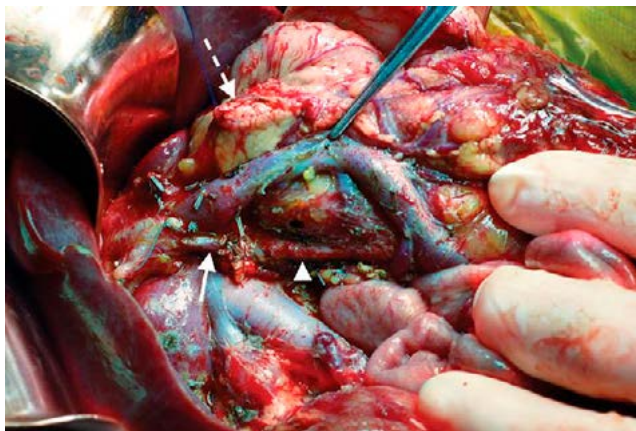


Рис. 2 Вигляд кукси підшлункової залози після виконання основного етапу операції

креонекрозу кукси, проводили повторне хірургічне втручання, але на п'яту добу розвинулася нирково-печінкова недостатність з летальним результатом. Такі ускладнення, як обмежений перитоніт та абсцес парапанкреатичної клітковини, зустрічалися по одиничних випадках, було розрішено шляхом застосування малоінвазивних методик. Летальних випадків не було.

В умовах застосування розробленої нами хірургічної методики при накладанні панкреатоєюноанастомозу загальна кількість ускладнень в групі склала 30,8 %. Причому цей показник був значно менше, ніж спостерігався в підгрупах хворих, яких використовували традиційні втручання для формування терміно-термінальних та терміно-латеральних панкреатоєюноанастомозів. У 4 (10 %) хворих була наявність неспроможності панкреатоєюноанастомозу, у 2 (5 %) відзначався перитоніт і ще у 2 (5 %) випадках – міжкишкові абсцеси. Кількість ускладнень після накладання панкреатогастроанастомозу склало 22,7 %, що було менше в порівнянні з традиційним формуванням панкреатоєюноанастомозів. При цьому у 2 (9 %) випадках відзначалося внутрішньочеревна кровотеча. У 3 (13,7 %) хворих відзначили розвиток міжкишкових абсцесів, при яких проводилися повторні операції. Кількість ускладнень у п'ятій групі становила 22,6 % – у 2 хворих в післяопераційному періоді розвинулася печінково-ниркова недостатність, у одного пацієнта були міжкишкові абсцеси, а в іншого – внутрішньочеревні кровотечі. Неспроможності панкреатоєюноанастомозу в цієї групи не спостерігалось.

Дослідження показників тривалості перебування в стаціонарі хворих в післяопераційному періоді виявило значне скорочення останніх у групі з накладанням панкреатогастроанастомозу склало ($22,5 \pm 2,7$) доби ($P < 0,05$), у групі хворих з ізолюваним ушиванням протоки ($21 \pm 2,6$ ($P < 0,05$), у порівнянні з тим, що у ре-

шти трьох груп хворих ці показники становили відповідно ($32,4 \pm 2,2$) доби і ($23,7 \pm 3,1$) доби ($P < 0,05$).

Таким чином, отримані результати показали, що виконання заключного етапу ПДР традиційним способом з накладенням терміно-латерального (за Wipple) і терміно-термінального (за Шалімовим-Копчаком) супроводжується розвитком значної кількості ускладнень, що за загальною кількістю хворих в групі становить 59,4 % і 58,3 % відповідно. Менша (30,8 %) кількість ускладнень, а також кількість хворих з ускладненнями була в підгрупі, де застосовувався панкреатодигестивний анастомоз за розробленою нами методикою, за допомогою утворення дублікатури з тонкого кишечника, що має діаметр або перевищує діаметр підшлункової кукси. Саме дублікатура створювалася шляхом зшивання стінок кишечника по брижовому краю, вшивання країв кукси підшлункової залози здійснювалося в створеному таким чином дублікатуру, та ізолювано вшивалася Вирсунгова протока в отвір стінки кишки на задній губі дублікатури (рис. 3).

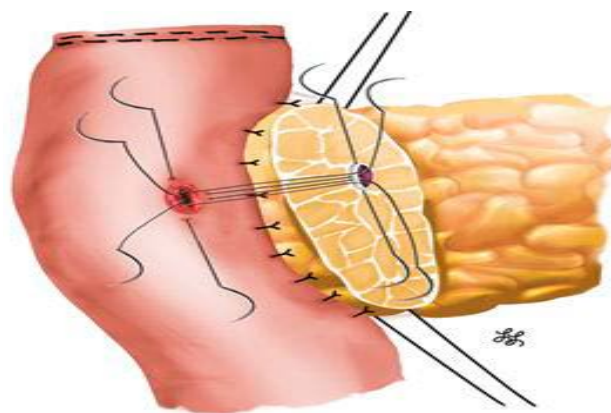


Рис. 3 Схема ізолюваного вшивання панкреатичної протоки

Створення більшого масиву тканин навколо тканини підшлункової залози, здавалося, знизило ризик недостатності анастомозу з куксою підшлункової залози, а також утворення панкреатичного свища підшлункової залози і склало – 22,6 %.

Важливо підкреслити, що у всіх випадках ми проводили селективну ваготомію, яка знижувала стимуляцію секреторної активності кукси і залоз шлунка. Неспроможності панкреатодигестивних анастомозів не було у жодного пацієнта. Таким чином, при виборі способу застосування панкреатоєюноанастомозу ми віддаємо перевагу методиці з ізолюваними методами протокового зшивання.

Також нам здається доцільним при наявності факторів ризику утворення панкреатоєюноанастомозу і, якщо такі є, у всіх випадках відда-



вали перевагу утворенню як завершальний етап ПДР накладання гастропанкреатоанастомозу.

При виборі способу виконання панкреатодигестивного анастомозу особливе значення приділялося характеру підшлункової кукси. При так званій «м'якій» залозі перевага віддавалася панкреатогastro і панкреатоєюноанастомозу за методиками, розробленими в нашій клініці. Основними перевагами цих методів є: пластичність, рухливість, хороша іннервація і кровопостачання шлунка, його кислотний вміст (як відомо, активність ферментів підшлункової залози відбувається в основному під впливом жовчі, тому ми зводимо до мінімуму ризик біліарного панкреатиту). Основною перевагою анастомозу за методикою, розробленою в нашій клініці, є відсутність дефіциту тканин в області анастомозу, ізольоване шиття, а також внутрішній дренаж протоки знижує ризик розвитку біліарного панкреатиту, а утворення кладки навколо анастомозу є додатковим бу-

фером захисту, здатним окреслити процес при неспроможності анастомозу.

Висновки

1. Розроблені нами методи формування панкреатоєюноанастомозу при виконанні кінцевого етапу ПДР забезпечують зниження загальної кількості ускладнень у хворих в порівнянні з традиційним накладенням термолатерального за Уіпллом, а також термінотермінального анастомозу за Шалімовим-Копчаком.

2. Число хворих з ускладненнями зменшується в ряді: терміно-латеральний панкреатоєюноанастомоз за Уіпллома 59,4 %, термін-термінальний за Шалімовим-Копчаком 58,3 %, за методикою нашої клініки 30,8 %, та з ізольованим вшиванням панкреатичної протоки 22,6 %.

3. Оцінка ступеня змін паренхіми ПЗ, діаметра і розташування вірсунгової протоки дозволяє вибрати оптимальну методику ПЕА при ПДР.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Велигоцький М. М., Арутюнов С. Е., Тесленко І. В., Чеботарьов О. С. Вибір методики панкреатоєюноанастомозу при панкреатодуоденальній резекції. Харківська хірургічна школа. 2020;3(102).11-15.
2. Шепотін І.Б., Лукашенко А.В., Колесник Е.А. та ін.. Особливості виконання панкреатодуоденальної резекції в дітей. Клінічна онкологія. 2013;4(12).4-9.
3. Nakamura H., Murakami Y., Uemura K. et al. Predictive factors for exocrine pancreatic insufficiency after pancreatoduodenectomy with pancreaticogastrostomy. Journal of gastrointestinal surgery: official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract. 2009.13(7): 1321-1327.
4. Muller C.O., Guerin F., Goldzmidt D. et al. Pancreatic resections for solid or cystic pancreatic masses in children. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.. 2012.54(3): 369-373.
5. Speer A.L., Barthel E.R., Patel M.M. et al. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a single-institution 20-year series of pediatric patients. J. Pediatr. Surg. 2012. 47(6): 1217-1222.
6. Шепотін І.Б., Лукашенко А.В., Колесник О.О. та ін. (2012) Спосіб формування панкреатоєюноанастомозу при хірургічному лікуванні хворих на злоякісні пухлини головки підшлункової залози. Патент України Пат. № 67345 30.09.11. Бюл. № 3.
7. Запорожченко Б.С., Шишлов В.І., Горбунов А.А., Качанов В.М. Патент України на корисну модель №27530 А Україна, А61В 17/11 Спосіб накладання кишково-підшлункового анастомозу при резекції підшлункової залози. Заявник та патентовласник Одеський державний медичний державний університет.- 15.03.2007. Бюл. № 3.
8. Запорожченко Б.С., Шишлов В.І., Качанов В.М., Бородаєв І.Є. Патент України на корисну модель №65286 А Україна, А61В 17/00 Спосіб накладання панкреатоєюноанастомозу при хірургічному лікуванні пухлин органів білопанкреатодуоденальної зони. 2007. Бюл. №18.

REFERENCES

1. Veligotsky M. M. and Arutyunov S. E., Teslenko I. V., Chebotaryov O. S. Selection of the technique of pancreatojejunostomy during pancreatoduodenal resection. Kharkov School of Surgery. 2020;3(102).11-15.
2. Shchepotin I.B., Lukashenko A.V., Kolesnik E.A. that in.. Peculiarities of pancreatoduodenal resection in children. Clinical oncology. 2013;4(12).4-9.
3. Nakamura H., Murakami Y., Uemura K. et al. Predictive factors for exocrine pancreatic insufficiency after pancreatoduodenectomy with pancreaticogastrostomy. Journal of gastrointestinal surgery: official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract. 2009.13(7): 1321-1327.
4. Muller C.O., Guerin F., Goldzmidt D. et al. Pancreatic resections for solid or cystic pancreatic masses in children. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.. 2012.54(3): 369-373.
5. Speer A.L., Barthel E.R., Patel M.M. et al. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a single-institution 20-year series of pediatric patients. J. Pediatr. Surg.. 2012. 47(6): 1217-1222.
6. Shchepotin I.B., Lukashenko A.V., Kolesnik O.O. ta in. (2012) Sposib formuvannia pankreatoieiuoanastomozu pry khirurhichnomu likuvanni khvorykh na zloiakisni pukhlyny holovky pidshlunkovoi zalozy. Patent Ukrainy Pat. № 67345 30.09.11. Biul. № 3.
7. Zaporozhchenko B.S., Shishlov V.I., Gorbunov A.A., Kachanov V.M. Patent of Ukraine for coris model No. 27530 A Ukraine, A61B 17/11 Method for applying intestinal-subdural anastomosis during resection of the subdural duct. Applicant and Patent holder Odessa State Medical State University - 15.03.2007. Bull. No. 3.
8. Zaporozhchenko B.S., Shishlov V.I., Kachanov V.M., Borodaev I.E. Patent of Ukraine for the core model No. 65286 A Ukraine, A61B 17/00 Method for applying pancreatic juvenile anastomosis during surgical excision of the swells of the organs of the biliopancreatoduodenal zone. 2007. Bull. No. 18.



MODERN ASPECTS
OF MINIMIZING
POSTOPERATIVE
COMPLICATION
PANCREATODUODENAL
RESECTIONS FOR
OBSTRUCTIVE DISEASES
PANCREATICODUODENAL
ZONE

**B. S. Zaporozhchenko,
V. N. Kachanov, I. E. Brodaev,
O. A. Vaselev, G. T. Ismailov,
V. V. Kolodii, A. Yu. Sharapova**

Summary. *The aim of the study.* Pancreatoduodenal resection (PDR) is one of the most traumatic cases, and in the post-operative period, patients can develop complications, which often lead to poor results of surgical excision. The rate of postoperative mortality in patients who have undergone PDR is 5 to 10 %, and postoperative complication is blamed on 20-60 %.

The method of this work led to the development of complications, clinical indications in the rehabilitation of ailments in the early post-operative period, as a result of which various surgical technologies were introduced to the PDR.

Materials and methods. In 151 ailing viconan pancreaticoduodenal resections (PDR) due to cancer of the glans subscapularis 83 (58.8 %), cancer of the periampullary zone 40 (28.4 %) and chronic pseudotumorous pancreatitis 18 (12.8 %) patients.

Results and discussion. The technique of molding pancreatojejunostomy at the stage of PDR has been developed to ensure a decrease in the total number of complications in patients with terminal lateral anastomosis according to Whipple, as well as terminological equipment according to Shalimov-Kopchak. The number of ailments with complications is decreasing: termino-lateral according to Whipple pancreatojejunoanastomosis (59.4 %), termino-terminal according to Shalimov-Kopchak (58.3 %), according to the method of our clinic (30.8 %), pancreatogastroanastomosis (24.3 %). with isolation of sutured ducts 22.6 (%).

Conclusions. We have developed methods for forming pancreatico-juvenile anastomosis at the end of the last stage of PDR to ensure a decrease in the total number of complications in patients with traditional thermolateral overlays after Whipple, as well as termoterminal anastomosis after Shalimovim-Kopchak, up to 52.6 % in 22,6 %.

Key words: *pancreatoduodenal resection, subcutaneous fold, pancreatojejunostomy.*



М. М. Велигоцький,
С. Е. Арутюнов,
І. В. Тесленко,
М. В. Клименко

Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

ПОКАЗАННЯ ДО БІЛІАРНОЇ ДЕКОМПРЕСІЇ ТА ВИБІР БІЛІОДИГЕСТИВНОГО АНАСТОМОЗУ ПРИ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНІЙ РЕЗЕКЦІЇ

Реферат. Мета. Розробка алгоритму вибору методики біліарної декомпресії та визначення оптимальної методики біліодигестивного анастомозу при панкреатодуоденальній резекції.

Матеріали та методи. Панкреатодуоденальну резекцію (ПДР) виконано 302 хворим з обструктивними захворюваннями панкреатодуоденальної зони. Біліарну декомпресію виконано 62 (20,5 %) хворим, застосовано: черезшкірне черезпечінкове холангіодренування (ЧЧХД), ендоскопічне стентування, різні варіанти холецистостомії, біліодигестивний анастомоз. На реконструктивному етапі ПДР виконували біліодигестивні анастомози: гепатокоеюноанастомоз, холедохоеюноанастомоз, холецистоеюноанастомоз.

Результати дослідження та обговорення. ЧЧХД виконано у 22 (35,5 %) пацієнтів, ендоскопічне стентування – у 21 (34,4 %), холецистостомія – у 9 (14,5 %), біліодигестивний анастомоз – у 10 (16,1 %). На реконструктивному етапі ПДР біліодигестивний анастомоз на одній петлі jejunum (поряд із панкреатоеюноанастомозом і гастроентероанастомозом) виконано у 282 (93,4 %) пацієнтів, на окремій петлі – у 10 (6,8 %), реконструкцію біліодигестивного анастомозу – у 4 (1,3 %) пацієнтів, у 6 (2,0 %) – збережено біліодигестивний анастомоз, виконаний з метою біліарної декомпресії на першому етапі лікування.

Висновки. Серед методик біліарної декомпресії переважним є застосування ЧЧХД та ендоскопічного стентування, що дають змогу виконати ПДР із мінімальними періопераційними ускладненнями, у виборі біліодигестивного анастомозу за ПДР оптимальним є виконання гепатикоеюноанастомозу.

Ключові слова: методики біліарної декомпресії, панкреатодуоденальна резекція, біліодигестивний анастомоз.

Вступ

Панкреатодуоденальна резекція (ПДР) є операцією вибору при обструктивних захворюваннях панкреатодуоденальної зони. Двоетапний підхід до лікування цієї категорії хворих із біліарною декомпресією і подальшим виконанням ПДР дає змогу зменшити післяопераційну летальність до 2,5–5,7 % [1–3]. З іншого боку, за даними низки авторів, застосування мініінвазивних методів біліарної декомпресії збільшує ризик розвитку інфекційних ускладнень у післяопераційному періоді після ПДР [4, 5]. Одним із важливим етапом ПДР є виконання панкреатоеюноанастомозу (ПЄА), поряд із яким вибір методики біліодигестивного анастомозу має також важливе науково-практичне значення [6–8].

Мета дослідження

Розробка алгоритму вибору методики біліарної декомпресії при пухлинах панкреатодуоденальної зони, ускладненої механічною жовтяницею, і визначення оптимальну методику

біліодигестивного анастомозу при панкреатодуоденальній резекції.

Матеріали і методи досліджень

У роботі представлено аналіз хірургічного лікування 302 хворих з обструктивними захворюваннями панкреатодуоденальної зони, яким виконано ПДР. У 246 (81,5 %) пацієнтів виявлено механічну жовтяницю, у 56 (18,5 %) – не спостерігалось жовтяниці, вік пацієнтів варіював від 31 до 77 років. Чоловіків – 178 (58,9 %), жінок – 124 (41,1 %). За раку голівки підшлункової залози (ПЗ) ПДР виконано у 240 (79,5 %) хворих, за раку великого дуоденального сосочка (ВДС) – у 36 (11,9 %), за раку дистального відділу холедоха – у 8 (2,6 %), за хронічного головчастого псевдотуморозного панкреатиту – у 15 (5,0 %), муцинозної кістозної карциноми – 1 (0,3 %), лейоміоми ДПК – 1 (0,3 %), нейроендокринної пухлини головки ПЗ – 1 (0,3 %).

Застосовано такі інструментальні методи дослідження: мультидетекторна (64- і 128-зрізова) комп'ютерна томографія з 3D-реконструкцією,

магнітно-резонансна томографія (МРТ), ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ), ангіографія, УЗД.

Для біліарної декомпресії застосовано: черешкірне черезпечінкове холангіодренування (ЧЧХД), ендоскопічне стентування, різні варіанти холецистостомії (відеолапароскопічна, контактна, черешкірна черезпечінкова), біліодигестивний анастомоз. На реконструктивному етапі ПДР виконували такі біліодигестивні анастомози: гепатікоєюноанастомоз, холедохоєюноанастомоз, холецистоєюноанастомоз.

Статистичну обробку виконано на персональному комп'ютері за допомогою стандартного пакета прикладних програм Microsoft Office Excel. Критичний рівень статистичної значущості в роботі прийнято за 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення

Серед хворих з обструктивними захворюваннями панкреатодуоденальної зони в 15 (5,0 %) пацієнтів в анамнезі виконано оперативні втручання на жовчному міхурі, жовчних протоках, ВДС і ПЗ. Дані надано у табл. 1.

Таблиця 1

Оперативні втручання на жовчному міхурі, жовчних протоках, ВДС, підшлунковій залозі (в анамнезі)

Оперативні втручання	Основна група		Група порівняння	
	Абс.	%	Абс.	%
Холецистектомія	1	14,3	2	25,0
Холецистектомія, дренування холедоха	1	14,3	1	12,5
ЕПСТ, холедохолітоекстракція+ЛХЕ	1	14,3	2	25,0
ЕПСТ, назобілярне дренування	1	14,3	0	0
ЕПСТ, холедохолітоекстракція	2	28,6	2	25,0
Розширена папілєктомія	0	0	1	12,5
Цистоєюноанастомоз із міжкишковим спів'єднанням за Ру+ ЕПСТ, холедохолітоекстракція+холецистектомія, дренування холедоха за Холстедом-Піковським	1	14,3	0	0
Всього	7	100	8	100

Серед 302 хворих, яким виконано ПДР, у 11 (3,6 %) пацієнтів діагностовано поєднання обструктивних захворювань панкреатодуоденальної зони і жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) з наявністю конкрементів у жовчному міхурі.

Показаннями до біліарної декомпресії перед ПДР стали: механічна жовтяниця III ст. (підвищення білірубину вище 200 мкмоль/л), печінково-ниркова недостатність. У 32 (21,6 %) хворих основної групи і 30 (19,5 %) групи порівняння виконано біліарну декомпресію. Рівень білірубину у хворих, яким зроблено біліарну декомпресію, показано в табл. 2.

Оптимальними мініінвазивними методами біліарної декомпресії були ЧЧХД та ендоскопічне стентування гепатікохоледоха. ЧЧХД виконано у 14 (41,2 %) пацієнтів основної групи, у 8 хворих групи порівняння. При цьому застосо-

ували як зовнішнє, так і зовнішньо-внутрішнє дренування.

Таблиця 2

Рівень білірубину перед виконанням біліарної декомпресії

Рівень білірубину	Основна група		Група порівняння	
	Абс.	%	Абс.	%
201-300 ммоль/л	8	25,0	4	13,3
301-400 ммоль/л	16	50,0	18	60,0
401-500 ммоль/л	7	21,9	7	23,3
> 500 ммоль/л	1	3,1	1	3,3
Всього	32	100	30	100

В основній групі до виконання ЧЧХД було застосовано диференційований підхід. Показаннями до виконання ЧЧХД були:

- Великі пухлини голівки підшлункової залози з великою ймовірністю неефективності або неможливості виконання ендоскопічного стентування.
- Виконання ЧЧХД з неадьювантною хіміо-оємболізацією за прикордонно-резектабельної пухлини, ускладненої механічною жовтяницею з метою зменшення розмірів пухлини.
- У разі м'якої підшлункової залози (верифікованої даними фіброеластографії) і необхідності дренування головної панкреатичної протоки показано виконання ЧЧХД із підбором діаметра холангіодренажу, відповідного діаметру вірсунгової протоки (визначуваного при доопераційній КТ) і проведенням його через зону біліодигестивного анастомозу і панкреатоеюноанастомозу під час ПДР (патент України № 97936).

За відсутності умов для ЧЧХД і за необхідності верифікації пухлини панкреатодуоденальної зони виконували ендоскопічне стентування.

Показання до ендоскопічного стентування були такі.

- При пухлинах великого дуоденального сосочка і пухлинах дистального відділу холедоха (необхідність верифікації діагнозу) перед проведенням неадьювантної хіміотерапії
- У разі поєднання холедохолітіазу і пухлини панкреатодуоденальної зони (необхідність виконання ЕПСТ і санації гепатікохоледоха)
- За відсутності достатнього розширення внутрішньопечінкових жовчних проток і можливості проведення ЧЧХД

Ендоскопічне стентування виконано у 12 (37,5 %) хворих основної групи, у 9 (30,0 %) хворих групи порівняння. При цьому для ендоскопічного стентування застосовували пластикові стенти, оскільки на другому етапі лікування під час виконання панкреатодуоденальної резекції ці стенти видаляють.



За відсутності умов для виконання ендоскопічних і черезшкірних черезпечінкових втручань пацієнтам виконували різні варіанти холецистостомії (черезшкірна черезпечінкова, контактна, відеолапароскопічна). У 3 (9,4 %) хворих основної групи і 6 (20,0 %) хворих групи порівняння виконано різні види холецистостомії. Показаннями до виконання холецистостомії були такі: за технічної неможливості виконання ендоскопічного стентування (виражена деформація ДПК і дистального відділу холедоха) і наявності нерозширених внутрішньопечінкових жовчних протоках (технічної неможливості виконання ЧЧХД). Дані за методиками декомпресії наведено в табл. 3.

Таблиця 3

Методи біліарної декомпресії у хворих досліджуваних груп

Методи біліарної декомпресії	Основна група		Група порівняння	
	Кол-во	%	Кол-во	%
I. Мінінвасивні методи декомпресії	14	43,75	8	26,7
1. Черезшкірне черезпечінкове зовнішнє (зовнішньо-внутрішнє) дренажування				
- під УЗД і рентген-контролем	10		7	
- під ангіографічним контролем	4		-	
2. Ендоскопічне стентування	12	37,5	9	30,0
3. Холецистостомія	3	9,4	6	20,0
- черезшкірна черезпечінкова	1		2	
- контактна	1		1	
- відеолапароскопічна	1		3	
II. Відкриті оперативні втручання	3	9,4	7	23,3
1. Холецистоєюноанастомоз	1		4	
2. Гепатикоєюноанастомоз	2		1	
3. Холедохоєюноанастомоз	—		1	
4. Холецистоєюноанастомоз + гепатикохолецистоанастомоз	—		1	
Всього	32	100	30	100

Виконання біліодигестивних анастомозів як методу біліарної декомпресії мало вимушений характер з огляду на те, що в клініках, де їх виконували, не було технічних можливостей для виконання ЧЧХД і ендоскопічного стентування. Серед біліодигестивних анастомозів застосовували холецистоєюноанастомоз, гепатоеюноанастомоз, холедохоєюноанастомоз, а також розроблену методику з виконанням холецистоєюноанастомозу та гепатикохолецистоанастомозу [9].

Ускладнення після мініінвазивних методів декомпресії розвинулися у 4 (7,7 %) хворих ($p=0,017$ за точним критерієм Фішера). У 2 (3,2 %) — після виконаного ендоскопічного стентування розвинулися ускладнення: у 1 (1,6 %) — клініка гострого холециститу, в 1 (1,6 %) — гострий панкреатит, були купіровані консервативною терапією. У 1 (1,6 %) хворого після ЧЧХД розвинулася надпечінкова білома, у 1 (1,6 %) хворого після холецистостомії, виконаної під УЗД-контролем, виявлено підпечінкову білому, зроблено дренажування білом під УЗД-навігацією з позитивним результатом.

Ускладнення після виконаного біліодигестивного анастомозу, виконаного з метою біліарної декомпресії, розвинулися у 4 хворих: у 2 (20 %) — прояви печінково-ниркової недостатності, в 1 (10 %) — пневмонія, плеврит, в 1 (10 %) — біліарна фістула. Проведення консервативної терапії призвело до одужання пацієнтів.

На реконструктивному етапі ПДР застосовано три методики реконструктивного етапу: перша методика — виконання панкреатоєюноанастомозу, гепатикоєюноанастомозу, гастроентероанастомозу на одній петлі jejunum, друга методика — з додатковим накладенням, крім основних анастомозів, ентероентероанастомозу, третя розроблена методика (тільки в основній групі) — з накладенням панкреатоєюноанастомозу, гепатоеюноанастомозу і гастроентероанастомозу на ізольованих петлях порожнистої кишки [10] (рис. 1).

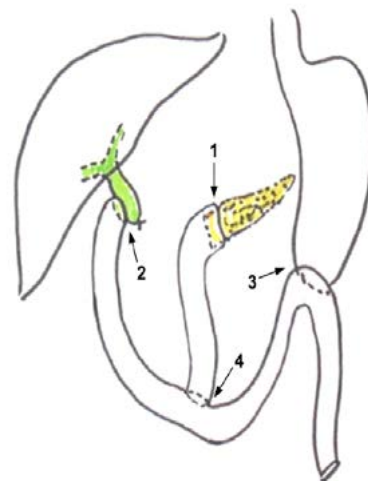


Рис. 1 Реконструктивний етап ПДР з ізольованим накладенням панкреатоєюноанастомозу, гепатикоєюноанастомозу і гастроентероанастомозу: 1 — панкреатоєюноанастомоз; 2 — гепатикоєюноанастомоз; 3 — гастроентероанастомоз; 4 — ентероентероанастомоз

У 2 (1,4 %) пацієнтів основної групи і 4 (2,6 %) пацієнтів групи порівняння біліодигестивний анастомоз не виконували на реконструктивному етапі ПДР, оскільки було збережено біліодигестивний анастомоз, виконаний на першому етапі лікування. У 4-х пацієнтів під час ПДР виконували реконструкцію біліодигестивного анастомозу.

У групі порівняння біліодигестивним анастомозом, який виконували найчастіше, був холедохоєюноанастомоз — 84 (56,0 %), рідше виконували гепатикоєюноанастомоз — 41 (27,3 %), у 22 (14,7 %) хворих виконано холецистоєюноанастомоз. Показаннями до виконання холецистоєюноанастомозу в групі порівняння були: вузька загальна жовчна протока (менше ніж 5 мм) у хворих, які надходили без ознак механічної жовтяниці, з достатньою прохідністю міхурової протоки.

Таблиця 4

Варіанти біліодигестивних анастомозів при панкреатодуоденальній резекції у хворих досліджуваних груп

Варіант біліодигестивного анастомозу	Основна група		Група порівняння	
	Абс.	%	Абс.	%
I. Біліодигестивний анастомоз на одній петлі, поряд із панкреатоеюноанастомозом і гастроентероанастомозом 1. Гепатикоеюноанастомоз 2. Холедохоеюноанастомоз 3. Холецистоеюноанастомоз	135	92,5	147	98,0
	105		41	
	29		84	
	1		22	
II. Біліодигестивний анастомоз на окремій петлі порожньої кишки 1. Гепатикоеюноанастомоз	10	6,8	—	—
	10		—	
III. При ПДР виконувалася реконструкція біліодигестивного анастомозу 1. Гепатикоеюноанастомоз (після раніше накладеного холедоходуоденоанастомозу) 2. Холецистектомія із зоною, що приводить і відводить петлю тонкої кишки, ентероентероанастомозом, гепатокоеюноанастомозом (після раніше накладеного холецистокоеюноанастомозу) 3. Гепатикоеюноанастомоз (після раніше виконаного холецистоеюноанастомозу з гепатикохолецистоеюноанастомозом)	1	0,7	3	2,0
	1		1	
	1		1	
Всього	146	100	150	100

В основній групі алгоритм виконання різних методик біліодигестивного анастомозу змінився з переважним виконанням гепатикоеюноанастомозу. У хворих із пухлиною голівки підшлункової залози виконували лімфодиссекцію гепатодуоденальної зв'язки та проксимальну резекцію гепатикохоледоха на рівні загальної печінкової протоки для виконання ПДР R-0. Тому основним біліодигестивним анастомозом в основній групі був гепатикоеюноанастомоз, який виконано у 116 (79,5 %) хворих. За наявності невеликої пухлини в ділянці ВДС, псевдотуморозного голівчастого панкреатиту, нейроендокринної пухлини голівки підшлункової залози виконували низьку резекцію гепатикохоледоха на рівні загальної жовчної протоки та виконання холедохоеюноанастомозу. Холедохоеюноанастомоз виконано у 29 (19,9 %) основної групи. В основній групі холецистоеюноанастомоз виконано в 1 (0,7 %) хворого з нейроендокринною пухлиною (інсуліновою) головки ПЗ з вузьким холедохом, відсутністю регіонарної лімфоаденопатії.

Дані про виконання біліодигестивного анастомозу при ПДР показано в табл. 4.

У 3 (1,5 %) хворих у післяопераційному періоді розвинулася біліарна фістула, при цьому у 2-х (1,0 %) хворих фістула самостійно закрилася. У 1 (0,5 %) пацієнта відзначалося поєднання розвитку біліарної фістули і панкреатичної фістули (тип В), що вимагало оперативного втручання в об'ємі мінілапаротомії, редрену-

вання зони панкреатоеюноанастомозу і біліарної фістули з подальшим одужанням.

Під час вивчення віддалених результатів після застосування холецистоеюноанастомозу в 3 (13,6 %) хворих тривало існуючий сповільнений жовчовідтік через міхурову протоку та жовчний міхур призвів до формування сладжів і конкрементів у жовчному міхурі й печінкових протоках, нападів холангіту, що вимагало повторних операцій із виконанням холецистектомії, гепатокотомії, накладення гепатикоеюноанастомозу.

Таким чином, застосування методик біліарної декомпресії та диференційований підхід до вибору методики біліодигестивного анастомозу на реконструктивному етапі ПДР дало змогу зменшити кількість ускладнень до 7,7 % ($p < 0,05$).

Висновки

1. Серед методик біліарної декомпресії переважним є виконання мініінвазивних методик, що включають ЧЧХД і ендоскопічне стентування, які дають змогу виконати ПДР із мінімальними періопераційними ускладненнями.

2. У виборі біліодигестивного анастомозу під час ПДР переважним є виконання проксимальної резекції гепатикохоледоха з лімфодиссекцією гепатодуоденальної зв'язки з наступним накладанням гепатикоеюноанастомозу, що підвищує радикальність ПДР і запобігає розвитку у віддаленому періоді ускладнень (холелітіаз, холангіт, біліарна гіпертензія), які виникають при виконанні холецистоеюноанастомозу.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Копчак ВМ, Перерва ЛО, Салютін РВ, Кропельницький ВО, Хомяк ІВ, Дувако ОВ та ін. Методи профілактики виникнення панкреатичної нориці після панкреатодуоденектомії. Клінічна хірургія. 2022;89(3-4):18-24. DOI: <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2022.3-4.18>
2. Дронов ОІ, Левченко ЛВ. Передопераційна біліарна декомпресія у пацієнтів з обтураційною жовтяницею пухлинного генезу, ускладненою холангітом, та її вплив на розвиток післяопераційних ускладнень. Клінічна хірургія. 2021;88(9-10):3-10. DOI: <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2021.9-10.03>



3. Копчак ВМ, Литвин ОІ, Дувако ОВ, Перерва ЛО, Мотельчук СО, Азадов ПА. Уповільнення моторно-евакуаційної функції шлунка після панкреатодуоденальної резекції: сучасний погляд на проблему. *Клінічна хірургія*. 2021;88(1-2):73-77. DOI: <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2021.1-2.73>
4. Shen Z, Zhang J, Zhao S, Zhou Y, Wang W, Shen B. Preoperative biliary drainage of severely obstructive jaundiced patients decreases overall postoperative complications after pancreaticoduodenectomy: A retrospective and propensity scorematched analysis. *Pancreatology*. 2020; 20(7); 529-536 (In China). DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.02.002>
5. Lapshyn H, Petruch N, Thomaschewski M, Sondermann S, May K, Frohneberg L, et al. A simple preoperative stratification tool predicting the risk of postoperative pancreatic fistula after pancreatoduodenectomy. *Pancreatology*. 2020; 21(5); 957-964. (In Germany). DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2021.03.009>
6. Andrianello S, Marchegiani G, Balduzzi A, Bastin A, Masini G, Esposito A, et al. Pros and pitfalls of externalized trans-anastomotic stent as a mitigation strategy of POPF: a prospective risk-stratified observational series. *HPB (Oxford)*. 2021 Jul;23 (7):1046-53. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2020.10.025>
7. Ausania F, Martnnez-Perez A, Rio PS, Borin A, Melen-dez R, Casal-Nunez JE. Multifactorial mitigation strategy to reduce clinically relevant pancreatic fistula in high-risk pancreatojejunostomy following pancreaticoduodenectomy. *Pancreatology*. 2021;21(2);466-472. (In Spain). DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.12.019>
8. Petrova E, Lapshyn H, Bausch D, D'Haese J, Werner J, Klier T. Risk stratification for postoperative pancreatic fistula using the pancreatic surgery registry StuDoQjPancreas of the German Society for General and Visceral Surgery. *Pancreatology*. 2019; 19(1); 17-25. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2018.11.008>
9. Велигоцький ММ, Арутюнов СЕ, Велигоцький ОМ, Трушин ОС, Тесленко ІВ, Горбуліч ОВ, та ін. Спосіб декомпресії жовчовивідних шляхів при обструктивних захворюваннях гепатопанкреатобіліарної зони Деклараційний патент України на корисну модель № 84421, МПК (2013.01) А 61В 17/00. Бюл. 2013;20.
10. Велигоцький ММ, Арутюнов СЕ, Тесленко ІВ, Комарчук ЄВ. Спосіб реконструктивного етапу панкреатодуоденальної резекції. Деклараційний патент України на корисну модель № 97936, МПК (2015.01) А 61В 17/00. Бюл. 2015;7

REFERENCES

1. Kopchak VM, Pererva LO, Salyutin RV, Kropel'nyts'kyy VO, Khomyak IV, Duvalko OV, et al. Metody profilaktyky vynyknennya pankreatychnoyi norytsi pislya pankreatoduodenektomiyi. *Klinichna khirurgiia*. 2022;89(3-4):18-24. [In Ukrainian]. DOI: <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2022.3-4.18>
2. Dronov OI, Levchenko LV. Peredoperatsiyna biliarna dekompresiya u patsiyentiv z obturatsiynoyu zhovtyanytseyu pukhlynnoho henezu, uskladnenoyu kholanhitom, ta yiyi vplyv na rozvytok pislyaooperatsiynikh uskladnen'. *Klinichna khirurgiia*. 2021; 88(9-10):3-10. [In Ukrainian]. DOI: <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2021.9-10.03>
3. Kopchak VM, Lytvyn OI, Duvalko OV, Pererva LO, Motel'chuk SO, Azadov PA. Upovil'nennya motorno-evakuatsiynoyi funktsiyi shlunka pislya pankreatoduodenal'noyi rezektsiyi: suchasnyy pohlyad na problemu. *Klinichna khirurgiia*. 2021;88(1-2):73-77. [In Ukrainian]. DOI: <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2021.1-2.73>
4. Shen Z, Zhang J, Zhao S, Zhou Y, Wang W, Shen B. Preoperative biliary drainage of severely obstructive jaundiced patients decreases overall postoperative complications after pancreaticoduodenectomy: A retrospective and propensity scorematched analysis. *Pancreatology*. 2020; 20(7); 529-536 (In China). DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.02.002>
5. Lapshyn H, Petruch N, Thomaschewski M, Sondermann S, May K, Frohneberg L, et al. A simple preoperative stratification tool predicting the risk of postoperative pancreatic fistula after pancreatoduodenectomy. *Pancreatology*. 2020; 21(5); 957-964. (In Germany). DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2021.03.009>
6. Andrianello S, Marchegiani G, Balduzzi A, Bastin A, Masini G, Esposito A, et al. Pros and pitfalls of externalized trans-anastomotic stent as a mitigation strategy of POPF: a prospective risk-stratified observational series. *HPB (Oxford)*. 2021 Jul;23 (7):1046-53. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2020.10.025>
7. Ausania F, Martnnez-Perez A, Rio PS, Borin A, Melen-dez R, Casal-Nunez JE. Multifactorial mitigation strategy to reduce clinically relevant pancreatic fistula in high-risk pancreatojejunostomy following pancreaticoduodenectomy. *Pancreatology*. 2021;21(2);466-472. (In Spain). DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.12.019>
8. Petrova E, Lapshyn H, Bausch D, D'Haese J, Werner J, Klier T. Risk stratification for postoperative pancreatic fistula using the pancreatic surgery registry StuDoQjPancreas of the German Society for General and Visceral Surgery. *Pancreatology*. 2019; 19(1); 17-25. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2018.11.008>
9. Velyhots'kyy MM, Arutyunov SE, Velyhots'kyy OM, Trushyn OS, Teslenko IV, Horbulich OV, та ін. Sposib dekompresiyi zhovchnovyvidnykh shlyakhiv pry obstruktyvnykh zakhvoryuvannyakh hepatopankreatobiliarnoyi zony. Deklaratsiynyy patent Ukrayiny na korysnu model' № 84421, МПК (2013.01) А 61В 17/00. Бюл. 2013;20.
10. Velyhots'kyy MM, Arutyunov SE, Teslenko IV, Komarchuk YeV. Sposib rekonstruktyvnogo etapu pankreatoduodenal'noyi rezektsiyi. Deklaratsiynyy patent Ukrayiny na korysnu model' № 97936, МПК (2015.01) А 61В 17/00. Бюл. 2015;7.



INDICATIONS FOR
BILIARY DECOMPRESSION
AND CHOICE OF
BILIODIGESTIVE
ANASTOMOSIS IN
PANCREATODUODENAL
RESECTION

*M. M. Velygotsky,
S. E. Arutyunov,
I. V. Teslenko,
M. V. Klymenko*

Summary. Objective. To develop an algorithm for choosing the method of biliary decompression and to determine the optimal method of biliodigestive anastomosis in pancreaticoduodenal resection (PDR).

Materials and methods. Pancreaticoduodenal resection was performed in 302 patients with obstructive diseases of the pancreaticoduodenal zone. Biliary decompression was performed in 62 (20,5 %) patients, the following methods were used: percutaneous perhepatic cholangiodrainage, endoscopic stenting, various variants of cholecystostomy, biliodigestive anastomosis. At the reconstructive stage of PDR biliodigestive anastomoses were performed: hepaticojejunoanastomosis, choledochojejunoanastomosis, cholecystojejunostomosis.

Results and discussion. Percutaneous perhepatic cholangiodrainage was performed in 22 (35.5 %) patients, endoscopic stenting – in 21 (34.4 %), cholecystostomy – in 9 (14.5 %), biliodigestive anastomosis – in 10 (16.1 %). At the reconstructive stage of pancreaticoduodenal resection, a biliodigestive anastomosis on a single loop of jejunum (along with pancreaticjejunoanastomosis and gastroenteroanastomosis) was performed in 282 (93,4 %) patients, on a separate loop – in 10 (6,8 %) patients, reconstruction of the biliodigestive anastomosis – in 4 (1,3 %) patients, in 6 (2,0 %) patients the biliodigestive anastomosis was preserved for the purpose of biliary decompression at the first stage of treatment.

Conclusions. Among the methods of biliary decompression, the use of percutaneous coronary intervention and endoscopic stenting is preferable, which allows performing pancreaticoduodenal resection with minimal perioperative complications; in the choice of biliodigestive anastomosis for pancreaticoduodenal resection the optimal is the performance of hepaticojejunoanastomosis.

Key words: *methods of biliary decompression, pancreaticoduodenal resection, biliodigestive anastomosis.*



В. О. Шапринський¹,
В. Р. Тагєєв¹, О. Г. Урван²

¹Вінницький національний
медичний університет
імені М.І. Пирогова

²КНП «Вінницьке обласне
патологоанатомічне бюро»

Етіологічні ознаки та патоморфологічні прояви дивертикулярної хвороби товстої кишки

Реферат. *Мета роботи.* Дослідження патоморфологічних змін товстої кишки при дивертикулярній хворобі та причини їх виникнення.

Матеріали і методи. У відповідності з поставленою метою ми дослідили патоморфологічні зміни товстої кишки при дивертикулярній хворобі та причини їх виникнення, використовуючи патогістологічні препарати 17 хворих, які знаходились на лікуванні у Клінічному високоспеціалізованому хірургічному центрі з малоінвазивними технологіями в КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М. І. Пирогова» Вінницької обласної ради.

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідження показали, що одним з морфологічних критеріїв розвитку дивертикула була зміна м'язових елементів слизової та м'язової оболонок. Результати електронної мікроскопії підтвердили, що стінка товстої кишки при дивертикульозі містить структурно нормальні м'язові клітини, але й в два рази більше еластина, розташованого між м'язовими клітинами в теніях, який знаходиться в скороченій формі та, вірогідно, викликає вкорочення теній і, як наслідок, зближення циркулярних м'язів. Це призводить до посилення гаустрації, підвищення спастичної готовності кишки, що стає причиною пролабування слизової та підслизової оболонок в слабких зонах.

Ключові слова: *патоморфологічні зміни при дивертикульозі; дивертикулярна хвороба товстої кишки; дивертикульоз; дивертикуліт; псевдодивертикул; судини-перфоранти.*

Вступ

Дивертикули товстої кишки є проявом різноманітних патологічних станів, серед яких провідне значення мають дистрофічні зміни в м'язовій стінці кишки, дискоординація її моторики, вроджена або набута слабкість сполучної тканини, судинні зміни в стінці кишки [1, 2].

Дистрофія м'язового апарата кишки виникає, зазвичай, у осіб похилого віку як прояв загальних дегенеративних процесів, внаслідок розвитку атеросклерозу з ішемічними порушеннями [3].

У появі дивертикулів у осіб середньої вікової групи важливу роль відіграє дискоординація моторики ободової кишки. На фоні спазма, особливо лівих відділів ободової кишки, надлишковий внутрішньокишковий тиск призводить до розходження м'язових волокон і утворенню дивертикулів навіть при відсутності ознак дистрофії м'язового шару. Painter запропонував теорію «сегментації», згідно якої скорочення товстої кишки в ділянці складок призводить до утворення «окремих міхуроподібних випинань», а не протяжного цілісного з одним просвітом органу. Така сегментація може спри-

яти підвищенню тиску в кожному окремому сегменті («міхурі»), призводячи до гризового випинання слизової оболонки [4].

Частина хворих має вроджену слабкість сполучної тканини, пов'язану з порушенням синтезу колагену, що проявляється в утворенні гризових випинань стравоходу, діафрагми, тонкої та товстої кишки, черевної стінки. В основі розвитку дивертикулів товстої кишки лежить схильність до порушення будови фіброзної, м'язової та нервової тканин [5].

Ці генетичні порушення призводять до утворення «слабких» місць у стінці кишки. Однак, окрім «генетично» слабких місць є ще й інші – фізіологічно слабкі місця. Вони знаходяться в тій частині стінки, де проходять прямі артерії через циркулярний м'язовий шар у напрямку до слизової оболонки та живлять кишку, оскільки навколо судин міститься пухка неоформлена фіброзна тканина [6].

Певну роль в патогенезі дивертикулярної хвороби відіграють інволютивні процеси в кишківнику, що розвиваються з віком. Також велике значення має синдром дисплазії сполучної тканини, що пояснює сімейний характер захворювання [7].

Матеріали та методи дослідження

У відповідності з поставленою метою нами було досліджено патоморфологічні й гістологічні препарати 17 пацієнтів, які перенесли оперативні втручання з приводу дивертикулярної хвороби товстої кишки у Клінічному високоспеціалізованому хірургічному центрі з малоінвазивними технологіями в КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова» Вінницької обласної ради. Пато-морфологічні й гістологічні дослідження виконувалися на базі КНП «Вінницьке обласне патологоанатомічне бюро», згідно міжнародним рекомендаціям [8-9].

Мікропрепарати, пофарбовані гематоксиліном й еозином, вивчали на мікроскопі «Olympus BX-4» з подальшою обробкою програмою «Olympus DP-software version 3.1». Гістологічні методики виконувалися за схемами, викладеними в інструкціях з гістологічної й гістохімічної техніки [10].

Усі дані оброблені методом варіаційної статистики з використанням критерію Стюдента.

Результати досліджень та їх обговорення

Слід зазначити, що при виконанні пато-морфологічних й гістологічних досліджень в деяких випадках зустрічалися спостереження стінці товстої кишки з елементами норми. Звісно, що стінка товстої кишки має чотири оболонки: слизову, підслизову, м'язову та зовнішню – серозну або адвентиційну. Слизова оболонка товстої кишки утворена одношаровим циліндричним епітелієм, сполучнотканинною власною пластинкою та побудованою з гладкої м'язової тканини м'язовою пластинкою. М'язова пластинка слизової оболонки товстої кишки утворена двома шарами гладких міоцитів: внутрішнім циркулярним і зовнішнім косопоzdовжнім. Підслизова основа товстої кишки утворена пухкою фіброзною тканиною, у якій є скупчення жирових клітин, а також значна кількість лімфатичних фолікулів. У підслизовій основі визначаються судинно-нервові сплетіння [10].

М'язова оболонка товстої кишки утворена двома шарами гладких міоцитів: внутрішнім циркулярним і зовнішнім поздовжнім, між якими залягають прошарки пухкої сполучної тканини. В обоєвій кишці зовнішній шар гладких міоцитів не суцільний, а утворює три поздовжні стрічки.

Скорочення окремих сегментів внутрішнього циркулярного шару гладких міоцитів м'язової оболонки забезпечує утворення поперечних складок стінки товстої кишки. Зовнішня оболонка переважної більшості товстої кишки – серозна; у каудальній частині прямої

кишки серозна оболонка переходить в адвентиційну (рис. 1).

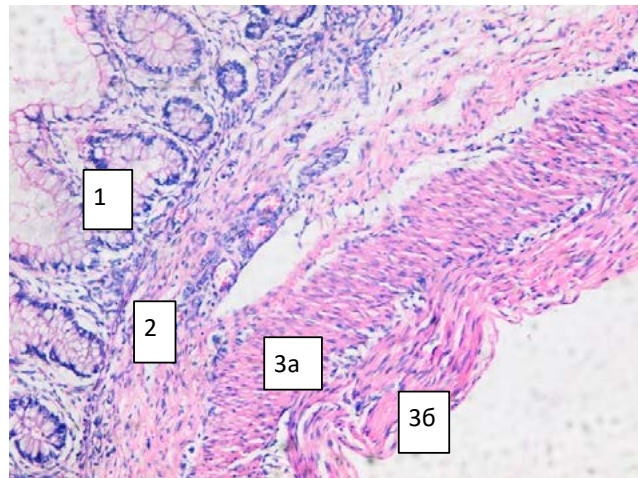


Рис. 1 Стінка товстої кишки в нормі: 1 – слизова оболонка; 2 – підслизова оболонка; 3 – м'язова болонка, представлена внутрішнім циркулярним (3а) і зовнішнім поздовжнім (3б) шарами. Забарвлення гематоксилін – еозин. $\times 200$

Проведені нами дослідження показали, що одним з морфологічних критеріїв розвитку дивертикула була зміна м'язових елементів слизової та м'язової оболонок. Слід підкреслити, що результатами електронної мікроскопії підтверджено, що стінка товстої кишки при дивертикульозі містить структурно нормальні м'язові клітини, але, в той же час, в два рази більше еластина, розташованого між м'язовими клітинами в теніях, який знаходиться в скороченій формі та, вірогідно, викликає вкорочення теній і, як наслідок, – зближення циркулярних м'язів [8-10].

Це призводить до посилення гаустрації, підвищення спастичної готовності кишки, що стає причиною пролабування слизової та підслизової оболонок в слабких зонах.

За нашими спостереженнями, дивертикули зазвичай розташовувалися 2-4 паралельними рядами. Таке розташування, найбільш вірогідно, обумовлене ще й відносною слабкістю м'язової оболонки в місці пенетрацій дрібних артерій, що кровопостачають слизову оболонку товстої кишки, що призводить до утворення в цих місцях гризового випинання слизової і підслизової оболонок.

Дивертикули зазвичай локалізувалися між брижовою та латеральними теніями, в зоні проникнення в циркулярний шар м'язової оболонки прямих артерій, що було найбільш слабким місцем стінки кишки (рис. 2).

Така близькість судини та шийки дивертикула призводила до кишкових кровотеч, що є частим ускладненням дивертикулярної хвороби (рис. 3).

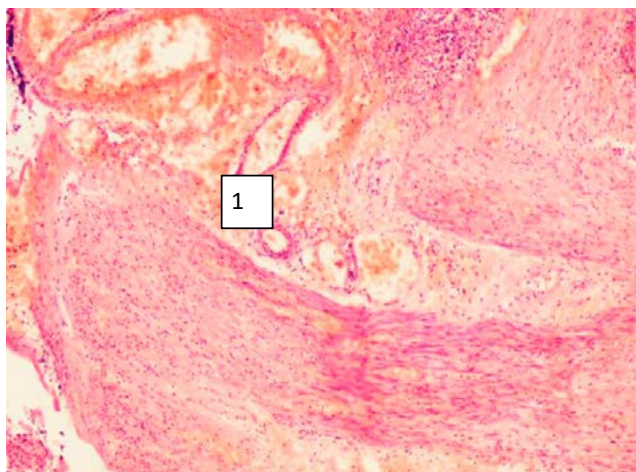


Рис. 2. Справжній дивертикул товстої кишки.
1 — судини-перфоранти в м'язовій оболонці — «слабке» місце у стінці товстої кишки.
Забарвлення гематоксилін — еозин. $\times 200$

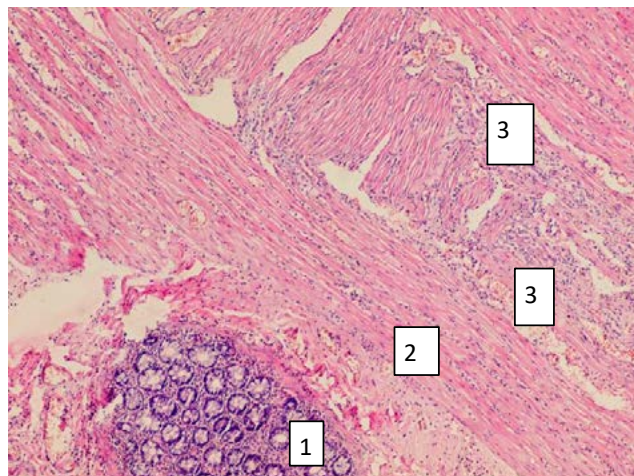


Рис. 4. Справжній дивертикул товстої кишки. 1 — слизова оболонка дивертикула; 2 — набрякла потовщена підслизова оболонка з повнокровними судинами-перфорантами; 3 — м'язова оболонка товстої кишки з дистрофічними змінами, ділянками розшарування.
Забарвлення гематоксилін-еозин. $\times 100$

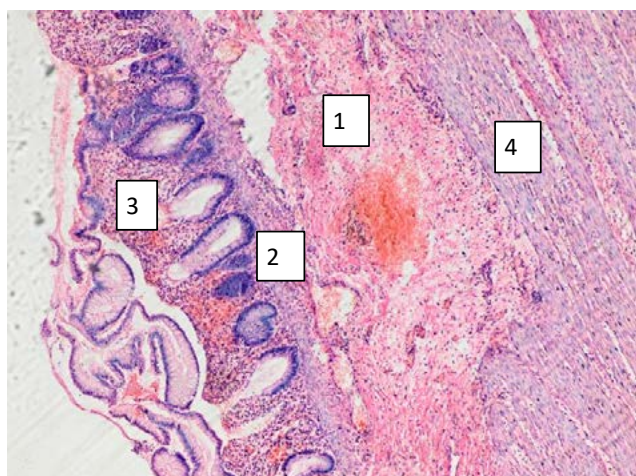


Рис. 3. Стінка товстої кишки поряд з несправжнім дивертикулом, ускладненим кишковою кровотечею.
1 — потовщена набрякла підслизова оболонка з розсіяною поліморфноклітинною запальною інфільтрацією, крововиливом; 2 — витончена м'язова пластинка слизової оболонки; 3 — слизова оболонка товстої кишки з помірною поліморфноклітинною запальною інфільтрацією, крововиливами; 4 — розшарована м'язова оболонка розсіяною поліморфноклітинною запальною інфільтрацією, крововиливами. Забарвлення гематоксилін-еозин. $\times 100$

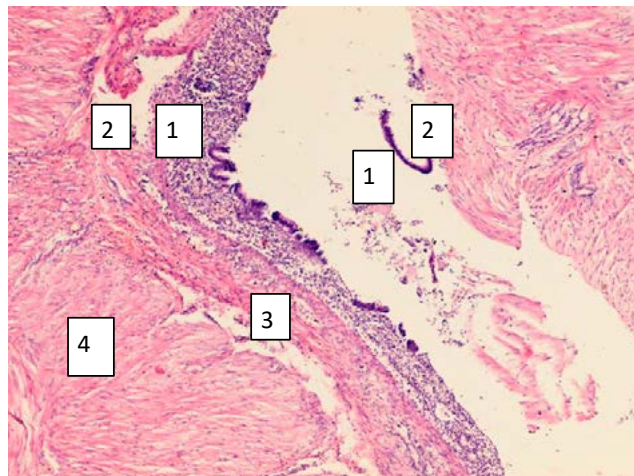


Рис. 5. Стінка справжнього дивертикула товстої кишки з розвитком дивертикуліта: 1 — дифузна поліморфноклітинна запальна інфільтрація, десквамація слизової оболонки; 2 — нерівномірне руйнування, розволокнення м'язової пластинки в стінці дивертикула і м'язової оболонки; 3 — м'язова пластинка, що місцями представлена 1-2 рядами міоцитів; 4 — дистрофічні зміни, набряк м'язових волокон м'язової оболонки. Забарвлення гематоксилін-еозин. $\times 100$

Якщо дивертикул виходить за межі серозної оболонки, він носить назву повного дивертикула. Неповні дивертикули не виходять за межі серозної оболонки кишкової стінки (рис 4).

Дані морфометрії демонструють, що важлива роль належить судинним змінам у стінці дивертикула: потоншенню стінки дрібних артерій, звуженню їхнього просвіту, розширенню венозної і звуженню артеріальної ланок гемомікро-

циркуляторного русла, зменшенню щільності мікросудин в одиниці площі тканини вдвічі, що погіршує кровопостачання органу та сприяє розвитку та прогресуванню дивертикуліту (рис. 5).

При морфометричній оцінці перфорантних судин в стінці товстої кишки було виявлено наступне (табл. 1).

Таким чином, розвиток дивертикулярної хвороби включає також судинний фактор: при

спазмі м'язового шару відбувається стиснення внутрішньостінкових судин із порушенням мікроциркуляції, що викликає ішемію та сповільнення венозного відтоку. Усе вищевказане призводить до дистрофічних змін і розширенню навколосудинних просторів, які в подальшому стають гирлом дивертикулів.

Таблиця 1

Морфометрична оцінка перфорантних судин в стінці товстої кишки

	У неуразеній ділянці товстої кишки	В ураженій дивертикулом ділянці товстої кишки
Зовнішній діаметр дрібних артерій, мм	0,4–2,8	0,3–1,6
Внутрішній діаметр дрібних артерій, мм	0,18–2,2	0,1–0,9
Діаметр артеріол, мкм	73–102	52–64
Діаметр прекапілярів, мкм	42–50	30–36
Діаметр капілярів, мкм	7–11	3–6
Діаметр венул, мкм	64–87	50–62
Щільність мікросудин на одиницю площі тканини (1 мм ²), судин	29,5	15,3

Висновки

1. Дивертикули зустрічаються в ділянках відносної слабкості товстої кишки, які розташовуються в циркулярному м'язовому шарі, де кровonosні судини проникають для живлення слизової оболонки. У цих ділянках виникають витончення стінки через мікроскопічну вогнищеву атрофію м'язового шару, переважно циркулярного, що викликає дефект оболонки.

2. Дивертикули – це кінцевий прояв хвороби кишкової стінки, розволокнення циркулярного м'язового шару, атрофії та розширення його в «слабких» місцях (а саме, в зоні так званих перфорантних судин).

3. До анатомічних передумов до розвитку дивертикулів в ободовій кишці відносяться: формування зовнішнього м'язового шару у вигляді трьох стрічок (теній), що послаблює кишку перед внутрішнім і зовнішнім впливами; характер судинної архітекtonіки – наявність артерій і вен-перфорантів м'язового каркаса, в результаті чого в стінці кишки утворюються місця найменшого опору; наявність гаустр, в котрих може генеруватися підвищений внутрішньокішковий тиск.

REFERENCES

- Hobson KG, Roberts PL. Etiology and pathophysiology of diverticular disease. Clinics in colon and rectal surgery. 2004;17(3):147-53. <https://doi.org/10.1055/s-2004-832695>.
- Bhucket TP, Stollman NH. Diverticular disease of the colon. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, et al. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. Elsevier. 2014;2(10th ed. Philadelphia):1-15.
- Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. Clinics in gastroenterology. 1975;4(1):53-69.
- Rezapour M, Ali S, Stollman N. Diverticular Disease: An Update on Pathogenesis and Management. Gut Liver. 2018;12(2):125-32. doi:10.5009/gnl16552.
- Lembcke B. Diagnosis, Differential Diagnoses, and Classification of Diverticular Disease. Viszeralmedizin. 2015;31(2):95–102. <https://doi.org/10.1159/000380833>
- Schultz JK, Azhar N, Binda GA, Barbara G, Biondo S, Boormeester MA, Chabok A., et al. European Society of Coloproctology: guidelines for the management of diverticular disease of the colon. Colorectal disease: the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. 2020;22(2):5-28. <https://doi.org/10.1111/codi.15140>.
- Wasvary H, Turfah F, Kadro O, Beauregard W. Same hospitalization resection for acute diverticulitis. The American surgeon. 1999;65(7):632-6.
- Tursi A, Picchio M, Elisei W., et al. Current management of patients with diverticulosis and diverticular disease: a survey from the 2-nd International Symposium in Diverticular Disease. J. Clin. Gastroenterol. 2016;50(2):97-100.
- Kruis W, Germer CT, Leifeld L. German Society for Gastroenterology, Digestive and Metabolic Diseases and The German Society for General and Visceral Surgery. Diverticular disease: guidelines of the German society for gastroenterology, digestive and metabolic diseases and the German society for general and visceral surgery. Digestion. 2014;90(3):190-207. <https://doi.org/10.1159/000367625>.
- Pawlina W, Ross MH. Histology: a text and atlas : with correlated cell and molecular biology (Eighth edition ; international). Wolters Kluwer Health. 2020.



ETIOLOGY AND PATHOMORPHOLOGY OF DIVERTICULAR DISEASE OF THE COLON

*V. O. Shaprynskyi,
V. R. Taheiev,
O. G. Urvan*

Summary. *The purpose of the work.* The investigation of the pathomorphological changes of the large intestine in diverticular disease and their causes.

Materials and methods. In accordance with the task, we investigated the pathomorphological changes of the colon in diverticular disease and the causes of their occurrence, using pathohistological preparations of 17 patients who were treated at the Clinical Highly Specialized Surgical Center with Minimally Invasive Technologies at the Municipal Non-Commercial Enterprise «Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after M. I. Pyrogova» of the Vinnytsia Regional Council.

Research results and their discussion. We examined the pathohistological preparations of 17 patients operated for diverticular disease of the colon at the Clinical Highly Specialised Surgical Center with Minimally Invasive Technologies at the Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after M. I. Pirogov of the Vinnytsia Regional Council. Studies have shown that one of the morphological criteria for the development of a diverticulum was a change in the muscular elements of the mucous and muscular membranes. Electron microscopy results confirmed that the wall of the colon in diverticulosis contains structurally normal muscle cells, but contains twice as much elastin, located between the muscle cells in the tenia, which is in a shortened form and probably causes the shortening of the tenia and, as a result, the convergence of the circular muscles. This leads to an increase in haustration, an increase in the spastic readiness of the intestine, which causes the mucous and submucosal membranes to loosen in weak areas.

Key words: *pathomorphological changes in diverticulosis; diverticular disease of the colon; diverticulosis; diverticulitis; pseudodiverticulum; perforating vessels.*

Т. М. Фірсик

Харківський національний
медичний університет

© Фірсик Т. М.

**ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ МІНІІНВАЗИВНИХ
ТЕХНОЛОГІЙ ДЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ
НОРИЦЬ ПРЯМОЇ КИШКИ**

Резюме. Пошук оптимального методу хірургічного лікування нориць прямої кишки залишається актуальним питанням сучасної хірургії. Основними ускладненнями після операцій залишається рецидив захворювання та розвиток анальної інконтиненції. Причинами розвитку таких ускладнень є не тільки неправильний вибір методики хірургічного втручання, але й технічні похибки їх виконання. Запропоновані методики хірургічних втручань характеризуються поєднанням радикального висічення фістульного тракту та мінімального впливу на комплекс сфінктерного апарату.

Мета: проаналізувати результати хірургічного лікування нориць прямої кишки з використанням мініінвазивних технологій та визначити перспективи їх використання.

Матеріали і методи. Дослідження полягало у проведенні ретро- та проспективного аналізу хірургічного лікування пацієнтів з різними типами нориць прямої кишки. В ході дослідження розглядали основні переваги використання мініінвазивних методик, серед яких модифікований метод лігації фістульного тракту та висічення нориці з використанням методу біозварювання.

Результати та їх обговорення. Використання запропонованих методик продемонструвало високу ефективність та зниження показників післяопераційних ускладнень.

Висновки. Ефективність запропонованих методик полягає у мінімальній пошкоджуючій дії на м'язові структури анального комплексу, що дозволяє уникнути розвитку недостатності анального сфінктеру у післяопераційному періоді. Використання мініінвазивних методик дозволяє скоротити тривалість оперативного втручання, кількість ліжко-днів та загального терміну загоєння рани.

Ключові слова: нориці прямої кишки, хірургічне лікування, мініінвазивні технології.

Вступ

Нориці прямої кишки представляють собою результат хронічного запалення, що розповсюджується на анальну крипту, міжсфінктерний простір та параректальну клітковину. У більшості випадків нориці прямої кишки розглядаються як неспецифічне, інколи ідіопатичне запалення, основним етіологічним фактором якого прийнято вважати криптогландулярну теорію [1,2]. Проте формування нориці може бути проявом ряду специфічних захворювань, таких як хвороба Крона, туберкульоз, актиномікоз, венеричні захворювання, пресакральний дермоїд, злоякісні новоутворення або травми перианальної ділянки.

Розповсюдженість захворювання складає приблизно 9 випадків на 100 тис. населення та здебільшого є патологією людей працездатного віку. Майже у всіх дослідження виявлена більша частота захворювання саме у чолові-

ків, співвідношення чоловічої та жіночої статей приблизно 4:1. Статева структура захворювання залишається до кінця не вивченою, так як не виявлено розбіжностей у гістологічній будові анальних залоз та різниці рівнів статевих гормонів між пацієнтами обох статей [1,3].

Інформації щодо расових розбіжностей мало, що можна пояснити культурними особливостями кожного конкретного регіону. Загальну захворюваність так само важко оцінити як і загальну тривалість патологічного процесу. Для більшості пацієнтів з неускладненими формами нориці прямої кишки період від появи гострого нагноєння до формування фістули складає до 3 місяців, проте деякі пацієнти хворіють протягом кількох років, з формуванням вираженого рубцевого процесу перианальної ділянки та розвитком ускладнених форм захворювання.

Серед існуючих численних варіантів лікування методом вибору залишається ради-



кальна ліквідація норицевого ходу. Операції з приводу нориць прямої кишки потребують досконалого знання анатомії та фізіології сфінктерного апарату та наявності клінічного досвіду [3-5].

Термін виконання оперативного лікування визначається в основному клінічним перебігом захворювання. Більшість хворих оперуються у плановому порядку, проте при загостренні захворювання з формуванням абсцесу операція проводиться, як і при гострому парапроктиті, в ургентному порядку. Слід зазначити, що відкладання радикального хірургічного лікування на тривалий період не рекомендоване, так як можливе чергове загострення, що в свою чергу призведе до рубцевої деформації анального каналу з послідуємим розвитком недостатності анального сфінктера [6]. Саме тому хірургічне лікування пацієнтів повинне проводитись у спеціалізованих стаціонарах.

Мета досліджень

Проаналізувати результати хірургічного лікування нориць прямої кишки з використанням мініінвазивних технологій.

Матеріали і методи досліджень

Було проведене ретроспективне дослідження, до якого було включено 90 осіб зі встановленим діагнозом нориця прямої кишки. Пацієнти знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні Комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Харківська обласна лікарня». До дослідження увійшли пацієнти з різними формами нориць прямої кишки, серед яких низькі та високі транссфінктерні та низькі екстрасфінктерні.

Критеріями виключення вважали інтрасфінктерні та високі екстрасфінктерні форми нориць прямої кишки, всі випадки раніше прооперованих нориць прямої кишки, а також пацієнтів яким проводилось оперативне втручання в аноректальній ділянці, нориці що сформувалися внаслідок хвороби Крона та проведеної променевої терапії, наявність у хворих онкологічних захворювань прямої кишки та хронічних захворювань у стадії декомпенсації.

Пацієнтам було виконано ряд стандартних лабораторних та інструментальних методів дослідження. Серед лабораторних методів було проведено клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, коагулограма, група крові та резус фактор, клінічний аналіз сечі, аналіз крові на маркери вірусних гепатитів та бактеріологічне дослідження виділення з нориці.

В обов'язковому порядку всім пацієнтам було проведено дослідження аноректальної ділянки, що включало: аноскопію, ректороманоскопію, фістулографію, колоноскопію, електроміогра-

фію, ультразвукове дослідження ректальним датчиком та у деяких випадках - магнітно-резонансну томографію.

Усі пацієнти були розділені на три рівні групи (n=30) в залежності від методу хірургічного лікування нориці прямої кишки. До першої групи увійшли пацієнти, яким виконували висічення нориці з сфінктеротомією та/або сфінктеропластиком. До другої групи увійшли пацієнти, яким було виконано висічення нориці прямої кишки з використанням модифікованої техніки лігації фістульного тракту [7], а до третьої групи увійшли пацієнти, яким виконували видалення норицевого тракту шляхом методу біозварювання [8].

Усі хірургічні втручання проводилися в умовах спінальної анестезії. Першочергово виконували контрастування фістульного тракту з використанням барвника через зовнішній норицевий отвір.

Для застосування будь-якої методики хірургічного лікування нориць прямої кишки необхідний різний обсяг технічного забезпечення. При виконанні методики висічення нориці зі сфінктеротомією або сфінктеропластиком необхідний стандартний проктологічний набір хірургічного інструменту. Запропонована методика лігації фістульного тракту не потребує спеціального технічного обладнання, однак метод ліквідації фістули шляхом біозварювання можливе лише за умов наявності спеціального обладнання.

Виконання мініінвазивних хірургічних втручань аноректальної ділянки потребує не тільки наявності висококваліфікованих спеціалістів, але й спеціального технічного обладнання. У ході нашого дослідження використовували багатофункціональний апарат ЕК-300М1 (Україна) та набір спеціальних зондів.

Результати досліджень та їх обговорення

До дослідження увійшло 90 пацієнтів, серед яких 58 (64,4 %) чоловіків та 32 (35,6 %) жінки. Середній вік досліджуваних склав 43,1. Середня тривалість захворювання пацієнтів склала 6 місяців. У 59 пацієнтів (65,6 %) були виявлені супутні захворювання, такі як гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет II типу, хронічна хвороба нирок, хронічний бронхіт. Однак на нашу думку наявність супутньої патології не вплинула на перебіг післяопераційного періоду. Також у 71 пацієнта (78,8 %) було виявлено супутні захворювання товстої кишки, серед яких найбільш розповсюдженим став хронічний коліт, проктосигмоїдит та хронічний проктит. Це можна пояснити тривалим перебігом захворювання, що в цілому не вплинуло на тривалість загоєння післяопераційної рани.

У ході дослідження виявлено, що задовільний результат лікування у першій групі 73,3 %, у другій групі – 86,6 %, а у третій показник успішності склав 93,3 % випадків. Згідно отриманих даних, використання модифікованої техніки лігації фістульного тракту та висічення нориці з застосуванням методу біозварювання дозволило значно скоротити не тільки тривалість оперативного втручання, але й загальну кількість ліжко-днів. Серед переваг мініінвазивних методик хірургічного лікування нориць прямої кишки визначено зниження ризику пошкодження сфінктерного апарату та зменшення больового синдрому у післяопераційному періоді.

Для оцінки перспективи використання запропонованих хірургічних методик виділяли наступні критерії: часу, необхідність додаткових методів дослідження, матеріальне забезпечення. До оцінки критерію часу відносили тривалість оперативного втручання та загальний час повного загоєння рани. Необхідність використання додаткових інструментальних методів діагностики включало ультразвукове дослідження з використанням ректального датчика, а також МРТ. Критерій матеріального забезпечення включав обладнання, яке необхідне для хірургічної корекції нориць прямої кишки.

Дані щодо оцінки перспектив використання запропонованих методів хірургічного лікування, що враховували специфіку передопераційної підготовки хворих та матеріальне забезпечення, наведено у табл. 1.

Таблиця 1

Критерії оцінки методів хірургічного лікування нориць прямої кишки

Групи Критерії	Група 1 (n=30)	Група 2 (n=30)	Група 3 (n=30)
Критерії часу: - тривалість операції - число ліжко-днів	51,4±8,4 12	48,6±9,6 9,1	21,1±3,8 7,8
Додаткові методи дослідження: - УЗД -МРТ	- -	+ +	+ -
Матеріальне забезпечення	-	-	+

На підставі даних табл. 1 слід підкреслити, що зважаючи на особливості виконання модифікованої техніки лігації фістульного тракту у передопераційному періоді обов'язковим було ретельне обстеження пацієнтів шляхом УЗД та МРТ. Оскільки лігацію внутрішньосфінктерної частини нориці проводили максимально близько до слизової оболонки прямої кишки принципово важливим було переконатися у відсутності додаткових сліпих трактів та гнійних затіків.

При виконанні ліквідації фістульного тракту шляхом біозварювання в передопераційному періоді також виконували УЗД ректальним датчиком з метою визначення гнійних порожнин. Виконання МРТ у передопераційному періоді було бажаним, але не обов'язковим, виконували його лише у випадках високих транссфінктерних нориць.

У досліджуваних першої групи, яким виконували хірургічне лікування за стандартними методиками (висічення нориці зі сфінктеротомією та сфінтеропластиком), використання спеціальних методів дослідження не є обов'язковим, оскільки висічення нориці проводилося у межах здорових тканин.

Висновки

Використання мініінвазивних методів хірургічного лікування нориць прямої кишки демонструє до 93,3 % задовільних результатів. Основною позитивною характеристикою запропонованих методик є мінімальна пошкоджуюча дія на м'язові структури анального комплексу, що дозволяє уникнути розвитку анальної інконтиненції у післяопераційному періоді.

Серед переваг мініінвазивних методик відмічено скорочення тривалості оперативного втручання з 55,8 до 32,8 (хв.), кількості ліжко-днів з 14,2 до 7,9 та загального терміну загоєння рани. Хірургічне лікування нориць прямої кишки потребує подальшого вивчення, а удосконалення мініінвазивних методик дозволить знайти оптимальний спосіб корекції екстрасфінктерних нориць.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Криворучко І. А., Сорокіна І. В., Пархоменко К. Ю., Фірсик Т. М., Божко О. П. Модифіковані методи хірургічного лікування нориць прямої кишки. Харківська хірургічна школа. 2020;2:1:151-155.
2. Merlini I, Heretier A. Sphincter-sparing surgery for complex anal fistulas: radiofrequency thermocoagulation of the tract. Colorectal Dis. 2019;21:8:961-966.
3. Boyko VV, Kryvoruchko IA, Parhomenko KYu, Firsyk TM. Surgical treatment of rectal fistulae using biowelding. International Journal of Education and Science. 2019; 2:3:53-58.
4. Kryvoruchko IA, Firsyk TM, Bozhko OP. Comparison of modified method of ligation of intersphincteric fistula tract (LIFT) and standard operations in patients with transsphincteric rectal fistulas. Inter Collegas. 2019; 6:2:82-87.
5. Криворучко І. А., Пархоменко К. Ю., Божко О. П., Фірсик Т. М. Мініально інвазивна лігація фістульного тракту (LIFT) при хірургічному лікуванні пацієнтів з транссфінктерними анальними фістулами. Харківська хірургічна школа. 2019;2:95:151-155
6. Kryvoruchko IA, Firsyk TM. Histological and immunohistological studies in patients with transsphincteric fistulas after sphincter-preserving operations: could done the data obtained indicate possible causes of relapse of the disease? CPQ Medicine. 2021;11:3:01-16.



7. Патент на корисну модель 135760 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб лікування нориць прямої кишки / І. А. Криворучко, Д. Д. Кункін, К. Ю. Пархоменко, Н. М. Гончарова, Т. М. Фірсик, О. П. Божко, А. В. Сивоже-лізов, Р. М. Лавриненко, М. О. Сикал (UA). - № 2019 01945; заявл. 26.02.2019 ; опубл. 10.07.20219, Бюл. №13.
8. Патент на корисну модель 136689 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб хірургічного лікування трансфінктер-них нориць прямої кишки / І. А. Криворучко, Т. М. Фірсик, Н. М. Гончарова, К. Ю. Пархоменко, О. П. Божко, П. В. Свірепо, К. А. Ажгібесов, К. А. Голь-цев (UA). - № 2019 02938; заявл. 25.03.2019 ; опубл. 27.08.20219, Бюл. №16.

REFERENCES

1. Kryvoruchko IA, Sorokina IV, Parhomenko K.Yu, Firsyk TM, Bozhko OP. Modyfikovani metody khirurhichnogo likuvannia noryts priamoï kyshky. Kharkivska khirurhich-na shkola. 2020;2:1:151-155 [In Ukr.].
2. Merlini I, Heretier A. Sphincter-sparing surgery for com-plex anal fistulas: radiofrequency thermocoagulation of the tract. Colorectal Dis. 2019;21:8:961-966.
3. Boyko VV, Kryvoruchko IA, Parhomenko KYu, Firsyk TM. Surgical treatment of rectal fistulae using bioweld-ing. International Journal of education and Science. 2019; 2:3:53-58.
4. Kryvoruchko IA, Firsyk TM, Bozhko OP. Comparison of modified method of ligation of intersphincteric fistula tract (LIFT) and standard operations in patients with transsphincteric rectal fistulas. Inter Collegas. 2019; 6:2:82-87.
5. Kryvoruchko IA, Parhomenko KYu, Bozhko OP, Firsyk TM. Minimalno invazyvna lihatiia fistulnoho traktu (LIFT) pry khirurhichnomu likuvanni patsiientiv z transs-finkternymy analnymy fistulamy. Kharkivska khirurhich-na shkola. 2019;2:95:151-155 [In Ukr.].
6. Kryvoruchko IA, Firsyk TM. Histological and immu-nohistological studies in patients with transsphincteric fistulas after sphincter-preserving operations: could done the data obtained indicate possible causes of relapse of the disease? CPQ Medicine. 2021;11:3:01-16.
7. Patent na korysnu model 135760 Ukraina, MPK A61V 17/00. Sposib likuvannia noryts priamoï kyshky / І. А. Криворучко, Д. Д. Кункін, К. Ю. Пархоменко, Н. М. Гончарова, Т. М. Фірсик, О. П. Божко, А. В. Сивоже-лізов, Р. М. Лавриненко, М. О. Сикал (UA). - № 2019 01945; заіавл. 26.02.2019 ; опубл. 10.07.20219, Біул. №13.
8. Patent na korysnu model 136689 Ukraina, MPK A61V 17/00. Sposib khirurhichnoho likuvannia transsfink-ternykh noryts priamoï kyshky / І. А. Криворучко, Т. М. Фірсик, Н. М. Гончарова, К. Ю. Пархоменко, О. П. Божко, П. В. Свірепо, К. А. Азхібесов, К. А. Голь-цев (UA). - № 2019 02938; заіавл. 25.03.2019 ; опубл. 27.08.20219, Біул. №16.

PROSPECTS FOR THE USE OF MINI-INVASIVE TECHNOLOGIES IN THE SURGICAL TREATMENT OF RECTAL FISTULAS

T. M. Firsyk

Summary. The search for the optimal method of surgical treatment of fistulas of the rectum is an important issue of modern surgery. The main complications after operations are the recurrence of the disease and anal incontinence. The reasons for such complications are not only the incorrect choice of the surgical technique, but also technical errors in their implementation. The proposed methods of surgical interventions are characterized by a combination of radical excision of the fistula tract and minimal impact on the anal sphincter.

Objective. To analyze the results of surgical treatment of rectal fistulas using minimally invasive technologies and to determine the prospects of their use.

Materials and methods. The study consisted retro- and prospective analysis of surgical treatment of patients with various types of rectal fistulae. The advantages of using minimally invasive methods (the modified method LIFT and excision anal fistulas with biowelding) were revealed.

Results. The use of the proposed methods demonstrated high effi-ciency and reduced rates of postoperative complications.

Conclusions. The effectiveness of the techniques consists in the minimal damaging effect on the muscle structures of the anal com-plex. This reduces the risk of insufficiency of the anal sphincter in the postoperative period. The use of minimally invasive techniques reduce the duration of surgery, the number of hospital days, and the overall wound healing time.

Key words: rectal fistulas, surgical treatment, minimally invasive tech-niques.



В. О. Шапринський,
Є. В. Шапринський,
Мустафа Бассам Хуссейн

Вінницький національний
медичний університет
ім. М. І. Пирогова

© Колектив авторів

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ШИЙНОГО АНАСТОМОЗУ ПРИ ЕЗОФАГОПЛАСТИЦІ

Реферат. *Мета.* Покращення результатів хірургічного лікування пацієнтів з неспроможністю та стриктурами шийного анастомозу при стенозуючих захворюваннях стравоходу шляхом раннього виявлення, прогнозування ускладнень та розробки комплексної програми лікування.

Матеріали і методи. Досліджено результати хірургічного лікування 116 хворих на стриктури стравоходу, прооперованих з 2005 по 2022 роки. Серед причин проведення езофагопластик були: післяопікові стриктури – у 45 хворих, пептичні стриктури – у 10, післяопераційні – у 17 та пухлинні захворювання стравоходу – у 44 хворих.

Результати та їх обговорення. Методом логістичної регресії було встановлено, що найбільш вагомими факторами ризику виникнення неспроможності шийного анастомозу при езофагопластиці є: анемія, зниження рівня альбумінів менше 25 г/л, наявність цукрового діабету, повна непрохідність стравоходу. Застосування запропонованої програми лікування та використання апаратного способу формування анастомозу зменшувало ризик виникнення ускладнень.

Розроблено комплексну програму оперативного лікування, що складається з трьох етапів. На першому етапі проводили передопераційну підготовку з корекцією усіх видів обміну та застосовували розроблений спосіб профілактики ішемічних ускладнень трансплантатів для езофагопластики. На другому етапі інтраопераційно використовували удосконалені особливості мобілізації при створенні шлункової трубки та товстокишкового трансплантата та розроблений апаратний спосіб формування шийного езофаго-органного анастомозу. На третьому етапі в післяопераційному періоді продовжували проводити запропоновану інфузійну терапію та при виникненні специфічних ускладнень проводили стентування.

Неспроможність швів шийного анастомозу виникла у 4,9 % хворих основної групи та у 16,4 % хворих групи порівняння. Неспроможність швів шийного анастомозу найчастіше виникла при езофагопластиці шлунковою трубкою ($p < 0,001$). При формуванні шийного анастомозу з використанням запропонованого апаратного способу випадків неспроможності не було виявлено. Стриктури шийного анастомозу виникли у 6,6 % хворих основної групи та у 20,0 % хворих групи порівняння. Найчастіше стриктури шийного анастомозу спостерігались при езофагопластиці шлунковою трубкою, ніж при езофагопластиці товстою кишкою ($p < 0,001$).

Висновки. Розроблений діагностично-лікувальний алгоритм та комплексна програма оперативного лікування дозволили достовірно знизити рівень неспроможності і стриктур езофаго-органних анастомозів з 36,4 % до 11,5 % ($p < 0,01$), зменшити тривалість госпіталізації з $28,2 \pm 1,1$ до $21,5 \pm 0,5$ ліжко-дня ($p < 0,001$), післяопераційного періоду – з $20,5 \pm 1,1$ до $16,1 \pm 0,7$ ліжко-дня ($p < 0,01$), знизити рівень післяопераційної летальності з 7,3 % до 3,3 %.



Ключові слова: *стриктури стравоходу, езофагопластика, неспроможність швів і стриктури шийного анастомозу, лікування.*

Вступ

Хірургічне лікування хворих із патологією стравоходу залишається на сьогоднішній день актуальною проблемою хірургії. На протязі всієї історії розвитку хірургії саме оперативні втручання на стравоході являються одними серед найбільш складних втручань торакоабдомінальної хірургії. В останнє сторіччя широко почали використовуватись сучасні технології діагностики та лікування захворювань стравоходу: різні варіанти ендоскопії з біопсією, комп'ютерні технології, різні методи диссекції тканин, розроблені та удосконалені методи езофагопластики, способи формування стравохідно-органних анастомозів з використанням спеціалізованих шовних і пластичних матеріалів, апаратних степлерних анастомозів [1-4].

Але їх використання та застосування останніх досягнень анестезіології та інтенсивної терапії не вирішили ті проблеми, з якими зустрічались найвидатніші хірурги минулого сторіччя [5, 6].

Залишаються певні топографо-анатомічні труднощі виконання оперативних втручань на стравоході. Стравохід має складне топографо-анатомічне положення, знаходячись у трьох анатомічних ділянках, що і обумовлює складність виконання оперативних втручань. Про це свідчать невтішні цифри післяопераційних ускладнень та летальності, яка сягає 15 % [7, 8].

Серед усіх післяопераційних ускладнень найбільш часто спостерігаються неспроможність швів та стриктури саме шийного езофаго-органного анастомозу. Частота виникнення неспроможності шийного езофаго-органного анастомозу сягає 15 %, а стриктур — 10 %. У більшості випадків остання спостерігається у хворих, в яких була неспроможність шийного анастомозу (до 80 %) [9]. Неспроможності анастомозів призводять до виникнення таких ускладнень, як: плеврит, емпієма, що може бути причинами важкої ендогенної інтоксикації та підвищення термінів післяопераційного періоду, госпіталізації та збільшення післяопераційної летальності. Виникнення даних ускладнень потребує виконання повторних реконструктивно-відновних оперативних втручань на стравоході. Тому питання профілактики та лікування ускладнень з боку сформованого шийного анастомозу при езофагопластиці є надзвичайно актуальними.

На сьогоднішній день залишаються невирішеними питання вибору оптимального способу формування шийного езофаго-органного анастомозу, при якому був би мінімальний

ризик виникнення його ускладнень. Немає єдиної діагностично-лікувальної тактики при стриктурах стравоходу та при ускладненнях з боку шийного анастомозу. Неефективні методи профілактики виникнення неспроможності швів та стриктур шийного езофаго-органного анастомозу, а також не існує дієвих засобів їх лікування.

Мета досліджень

Покращення результатів хірургічного лікування пацієнтів з неспроможністю та стриктурами шийного анастомозу у хворих зі стенозуючими захворюваннями стравоходу шляхом раннього виявлення, прогнозування ускладнень та розробки комплексної програми лікування.

Матеріали і методи досліджень

Об'єктами дослідження у роботі стали 116 хворих зі стриктурами стравоходу, що перенесли оперативні втручання на стравоході у клінічному Центрі торакальної хірургії КНП «ВОКЛ ім. М.І. Пирогова ВОР» (31 хворий) та у відділенні захворювань стравоходу та шлунково-кишкового тракту ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМНУ» (85 хворих) за період з 2005 по 2022 роки.

Серед причин проведення езофагопластик були: післяопікові стриктури — у 45 хворих, пептичні стриктури (внаслідок рефлюкс-езофагіта) — у 10, післяопераційні — у 17 та пухлинні захворювання стравоходу — у 44 хворих. Переважна більшість хворих була віком від 21 від 60 років, що вказувало ще на працездатну категорію пацієнтів. Переважали чоловіки: жінок було 37, чоловіків було 79. У групу порівняння увійшло 55 хворих, прооперованих із 2005 по 2012 роки, в яких застосовували традиційний спосіб оперативного лікування рубцевих стриктур стравоходу згідно існуючих протоколів і стандартів.

У основну групу увійшов 61 хворий, прооперований з 2013 по 2022 рік, де застосовувався індивідуальний підхід до вибору того чи іншого методу оперативного втручання з використанням розробленого діагностично-лікувального алгоритму, програми оперативного лікування, розробленого способу формування апаратного езофаго-органного анастомозу. При розподілі обидві групи хворих були рандомізовані за основними показниками.

Методом логістичної регресії було змодельовано ризик виникнення неспроможності швів езофаго-органних анастомозів з обранням наступних прогностичних критеріїв його виникнення: наявність анемії, коефіцієнт моделі 2,063 з $p=0,02$; зниження рівня альбуміну менше, ніж 25 г/л, коефіцієнт моделі 2,932 з $p=0,02$; наявність цукрового діабету, коефіцієнт моделі

3,167 з $p=0,01$; повна непрохідність стравоходу, коефіцієнт моделі 2,996 з $p=0,01$. Застосування запропонованої програми лікування знижує ризик її виникнення, коефіцієнт моделі -4,713 з $p=0,01$. Використання запропонованого апаратного способу формування шийного анастомозу достовірно знижує ризик його неспроможності, коефіцієнт моделі -6,484 з $p=0,01$.

Запропонований алгоритм діагностики складався з 3-х етапів. На першому етапі за підозри на стриктуру стравоходу виконували езофагоскопію з біопсією, рентгенконтрастне дослідження стравоходу, на другому етапі – оглядову рентгенографію (рентгеноскопію) органів грудної та черевної порожнини, ультрасонографію, консультації суміжних спеціалістів, на третьому – мультиспіральну комп'ютерну томографію органів грудної та черевної порожнини з внутрішньовенним контрастуванням, при товстокишковій езофагопластиці – ангіографію, фіброколоноскопію.

Алгоритм лікування розроблений з урахуванням факторів ризику виникнення ускладнень шийного анастомозу при езофагопластиці методом логістичної регресії. У групі хворих з високим ризиком ускладнень (більше 70 %) проводилась інтенсивна терапія у відділенні реанімації та дилатація ділянки стриктури методом балонної дилатації, та/або стентування ділянки стриктури нитиноловими стентами. При меншому ризикі ускладнень (40–70 %) проводилась інтенсивна терапія в умовах реанімації з метою підготовки з наступним виконанням езофагопластики. При ризикі менше 40 % підготовку проводили у хірургічному відділенні з подальшою езофагопластикою.

Комплексна програма оперативного лікування включала в себе три етапи. Перший етап полягав у ретельній передопераційній підготовці поряд з виконанням лікувального алгоритму, медикаментозній профілактиці розвитку ішемічних змін та ускладнень трансплантата (патент України на корисну модель № 141214 від 25.03.2020 «Спосіб профілактики ішемічних ускладнень трансплантатів для езофагопластики»), санації порожнини ротоглотки розчином декаметоксину («Декасан») 0,2 мг/мл протягом 5 діб тричі на добу. Під час другого, інтраопераційного, етапу використовували відеоасистовану торакоскопію (VATS) при мобілізації стравоходу в грудній порожнині, удосконалені особливості мобілізації при створенні шлункової трубки та товстокишкового трансплантата (виділення та збереження правої шлунково-чепцевої артерії, збереження коротких шлункових артерій; інтраопераційна транслімінація брижі товстої кишки при її мобілізації, виділення і збереження маргінальної артерії, лівої ободовокишкової артерії), формування

апаратного циркулярного степлерного шийного езофаго-органного анастомозу (патент України на корисну модель № 132523 від 25.02.2019). На третьому етапі проводилась профілактика і зменшення проявів ішемії трансплантата, покращення мікроциркуляції у ньому (патент України на корисну модель № 141214 від 25.03.2020) та лікування ускладнень з боку шийного анастомозу шляхом стентування.

Результати досліджень і їх обговорення

Дослідження рівня цитокінів у хворих групи з виниклими ускладненнями (неспроможність швів стравохідно-органного анастомозу, гнійно-септичні ускладнення: нагноєння післяопераційної рани, емпієма, перитоніт та ін.) при оперативному лікуванні рубцевих стриктур стравоходу свідчило про статистично достовірний різкий підйом інтерлейкіна-6 з $(28,78 \pm 3,37)$ пг/мл до $(64,57 \pm 5,9)$ на 1 добу, до $(147,26 \pm 5,77)$ пг/мл на 2 добу і до $(87,61 \pm 4,26)$ пг/мл на 3 добу післяопераційного періоду, зменшення рівня інтерлейкіну-4 з $(4,69 \pm 0,38)$ пг/мл до $(2,32 \pm 0,1)$ на 1 добу, до $(1,78 \pm 0,09)$ пг/мл на 2 добу і до нульової позначки на 3 добу та зростання рівня інтерлейкіну-10 з $(10,55 \pm 1,0)$ пг/мл до $(19,83 \pm 1,49)$ на 1 добу і до $(31,24 \pm 4,17)$ пг/мл на 2 добу зі зниженням до $(15,16 \pm 2,27)$ пг/мл на 3 добу, що є достовірно значимим для прогностичної оцінки ускладненого післяопераційного періоду та допомагає обрати правильну лікувальну тактику у даних хворих.

Щодо результатів бактеріологічного дослідження, то виконання санації порожнини ротоглотки розчином декаметоксину призводило до вірогідного зменшення рівнів мікроорганізмів: *K. pneumonia*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Enterobacter spp.*, *Enterococcus spp.*, *Proteus*, грибів роду *Candida* в два рази ($p < 0,05$). В отриманих результатах бактеріологічного посіву з ділянки шийного анастомозу при виниклій його неспроможності з'явилися протей, звичайні ешеріхії, ентерококи, клебсієла, збільшилась кількість синьогнійної палички, при санації ділянки неспроможного анастомозу спостерігалось достовірне зменшення рівня *Proteus*, *E. coli*, *Enterococcus spp.*, *P. aeruginosa*, *K. Pneumonia* ($p < 0,05$), що сприяло зменшенню рівня післяопераційних ускладнень до 4,92 %.

Серед неспецифічних ускладнень в ранньому післяопераційному періоді переважали легенево-плевральні ускладнення, такі, як плеврит, пневмонія та серома, нагноєння післяопераційної рани. Наявність кровотечі у 3 пацієнтів групи порівняння вимагало виконання рецервікотомії та релапаротомії, але достовірно в меншій кількості у хворих основної групи.

Неспроможність швів шийного анастомозу виникла у 9 (16,36 %) хворих групи порівняння



та у 3 (4,92 %) хворих основної групи. Аналізуючи причини виникнення неспроможності анастомозів, останні частіше виникали при езофагопластиці шлунковою трубкою – у 8 хворих групи порівняння і у 2 основної групи, ніж при езофагопластиці товстою кишкою – у 1 і 1 хворого відповідно ($p < 0,001$). При формуванні шийного анастомозу з використанням запропонованого апаратного способу випадків неспроможності не було виявлено [10].

Стриктури шийного анастомозу у віддаленому післяопераційному періоді виникли у 11 (20,0 %) хворих групи порівняння та у 4 (6,56 %) хворих основної групи. При аналізі причин їх виникнення встановлено, що частіше вони спостерігались при використанні в якості трансплантата шлункової трубки – у 9 хворих групи порівняння і 3 хворих основної групи, ніж при езофагопластиці товстою кишкою – у 2 і 1 хворих відповідно. Тобто, стриктура шийного анастомозу достовірно частіше виникала при езофагопластиці шлунковою трубкою ($p < 0,001$), ніж товстою кишкою.

У хворих основної групи для лікування виниклих ускладнень використовували стентування нітіноловими стентами з покриттям у семи хворих: при неспроможності анастомозу – у 3 та при стриктурі – у 4.

Таким чином, розроблені діагностично-лікувальний алгоритм, програма оперативного лікування, спосіб формування шийного анастомозу дозволили достовірно знизити рівень неспроможності і стриктур езофаго-органних

анастомозів з 36,36 % до 11,48 % ($p < 0,01$), зменшити тривалість госпіталізації з $(28,2 \pm 1,1)$ до $(21,5 \pm 0,5)$ ліжко-дня ($p < 0,001$), післяопераційного періоду – з $(20,5 \pm 1,1)$ до $(16,1 \pm 0,7)$ ліжко-дня ($p < 0,01$), знизити рівень післяопераційної летальності з 7,27 % до 3,28 %.

Висновки

1. Хворі, які підлягають проведенню езофагопластики, обов'язково мають бути всебічно обстежені з дотриманням трьох етапів діагностичного алгоритму. Для попередження розвитку ускладнень та летальності має бути обрана відповідна лікувальна тактика в залежності від ступеня ризику виникнення ускладнень.

2. Запропонована комплексна програма оперативного лікування пацієнтів зі стриктурами стравоходу, яка полягає у виконанні її трьох етапів з проведенням медикаментозного способу профілактики розвитку ішемічних змін у трансплантаті, застосуванням удосконалених особливостей мобілізації при формуванні шлункової трубки та товстокишкового трансплантата, використанням розробленого апаратного способу формування шийного езофаго-органного анастомозу та сучасного методу лікування ускладнень шийного анастомозу шляхом проведення стентування, дозволяє достовірно знизити рівень неспроможності і стриктур езофаго-органних анастомозів, зменшити тривалість госпіталізації та післяопераційного періоду, знизити рівень післяопераційної летальності.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Андреешев СА, Мясоєдов СД, Усенко АЮ, Мовчан ББ. Повторні операції на штучному стравоході. Клінічна хірургія. 2008; 4-5:5-6.
2. Бойко ВВ, Шапринський ЄВ. Вибір живлячих судин при проведенні езофагопластики ілеоцекальним сегментом. Вісник наукових досліджень. 2016;3(84):39-45.
3. Pennathur A, Gibson M, Jobe B, Luketich J. Oesophageal carcinoma. Lancet. 2013; 381:400-12.
4. Park SY, Kim DJ, Yu WS, Jung HS. Robot-assisted thoracoscopic esophagectomy with extensive mediastinal lymphadenectomy: experience with 114 consecutive patients with intrathoracic esophageal cancer. Dis. Esophagus. 2016;29(4):326-32.
5. Мітюк П, Покидько МІ., Кривецький ВФ. Езофагопластика товстою кишкою при злоякісних пухлинах і рубцевих езофагостенозах. Львівський медичний часопис. 2006;12(2):55-57.
6. Фомін ПД, Іванчов ПВ, Заплавський ОВ. Хірургічні аспекти кардіоезофагального раку, що кровоточить. Харківська хірургічна школа. 2009;4.1(36):303-5.
7. Wei MT, Zhang YC, Deng XB. Transthoracic vs transhiatal surgery for cancer of the esophagogastric junction: a meta-analysis. World J. Gastroenterol. 2014;20(29):1083-92.
8. Качмар ВМ. Розриви стравоходу, медіастиніт – індивідуальний підхід у лікуванні. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука. 2016;1:116-7.
9. Сенютович РВ, Баранніков КВ, Бодяка ВЮ. Степлерні езофагоєюноанастомози. Сучасні тенденції. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука. 2016;2:103-7.
10. Newton NJ, Sharrock A, Rickard R, Mughal M. Systematic review of the use of endo-luminal topical negative pressure in oesophageal leaks and perforations. Dis. Esophagus. 2017; 30:1-5.



REFERENCES

1. Andreeshchev SA, Miasoedov SD, Usenko AIu, Movchan BB. Povtorni operatsii na shtuchnomu stravokhodi. Klinichna khirurgiia. 2008;4-5:5-6 [In Ukr.].
2. Boiko VV, Shaprynskyi YeV. Vybir zhyvliachykh sudyn pry provedenni ezofahoplastyky ileotsekalnym sehmentom. Visnyk naukovykh doslidzhen. 2016;3(84):39-45 [In Ukr.].
3. Pennathur A, Gibson M, Jobe B, Luketich J. Oesophageal carcinoma. Lancet. 2013;381:400-12.
4. Park SY, Kim DJ, Yu WS, Jung HS. Robot-assisted thoracoscopic esophagectomy with extensive mediastinal lymphadenectomy: experience with 114 consecutive patients with intrathoracic esophageal cancer. Dis. Esophagus. 2016;29(4):326-32.
5. Mitiuk II, Pokydko MI., Kryvetskyi VF. Ezofahoplastyka tovtstoiu kyshkoiu pry zloiakisnykh pukhlynakh i rubtsevykh ezofahostenozakh. Lvivskyi medychnyi chasopys. 2006;12(2):55-7 [In Ukr.].
6. Fomin PD, Ivanchov PV, Zaplavskyi OV. Khirurgichni aspekty kardioezofahalnoho raku, shcho krovotochyt. Kharkivska khirurgichna shkola. 2009;4.1(36):303-5 [In Ukr.].
7. Wei MT, Zhang YC, Deng XB. Transthoracic vs transhiatal surgery for cancer of the esophagogastric junction: a meta-analysis. World J. Gastroenterol. 2014; 20(29):1083-92.
8. Kachmar VM. Rozryvy stravokhodu, mediastynit – individualnyi pidkhyd u likuvanni. Shpytalna khirurgiia. Zhurnal imeni L.Ia. Kovalchuka. 2016; 1:116-7. [In Ukr.]
9. Seniutovych RV, Barannikov KV, Bodiaka VIu. Steplerni ezofahoieiunoanastomozy. Suchasni tendentsii. Shpytalna khirurgiia. Zhurnal imeni L.Ia. Kovalchuka. 2016;2:103-7. [In Ukr.]
10. Newton NJ, Sharrock A, Rickard R, Mughal M. Systematic review of the use of endo-luminal topical negative pressure in oesophageal leaks and perforations. Dis. Esophagus. 2017; 30:1-5.



PREVENTION
AND TREATMENT
OF COMPLICATIONS
OF CERVICAL
ANASTOMOSIS
IN ESOPHAGOPLASTY

*V. O. Shaprynskyi,
Ye. V. Shaprynskyi,
Mustafa Bassam Hussein*

Summary. *Aim.* Improving the results of surgical treatment in patients with esophageal stenosis to prevent cervical anastomotic leaks and strictures after esophagoplasty by early detection, prediction of complications and development of comprehensive treatment program.

Materials and methods. The results of surgical treatment of 116 patients with esophageal strictures operated on from 2005 to 2022 were analyzed. Indications to esophagoplasty were the following: post-burn strictures – in 45 patients, peptic strictures – in 10, postoperative strictures – in 17 and esophageal tumors – in 44 patients.

Results and discussion. Using the method of logistic regression it was found that the most important risk factors for cervical anastomotic leak in esophagoplasty are anemia, decreased albumin level – less than 25 g/l, diabetes mellitus, complete esophageal obstruction. Treatment of patients using the proposed program and instrumental method of forming anastomosis was found to reduce the risk of complications.

A comprehensive program of surgical treatment consisting of three stages was developed and used in clinical practice. At the first stage, preoperative preparation aimed at correction of all forms of metabolism was performed and the developed method of prevention of ischemic complications of grafts for esophagoplasty was used. At the second stage, improved mobilization technique in creation of gastric tube and colonic graft were used intraoperatively, as well as the developed instrumental method of forming cervical esophago-organ anastomosis. At the third stage of postoperative period the proposed infusion therapy was continued and stenting was performed in case of specific complications.

Cervical anastomotic leak occurred in 4.92 % of patients in experimental group as compared to 16.36 % of those in comparison group. Cervical anastomotic leak occurred most commonly in gastric tube esophagoplasty, than in colon patch esophagoplasty ($p < 0.001$). No cases of anastomotic leak occurred in formation of cervical anastomosis using the proposed instrumental method. Strictures of cervical anastomosis occurred in 6.56 % of patients in experimental group and 20.0 % of those in comparison group. Strictures of cervical anastomosis were observed more often in gastric tube esophagoplasty, than in colon patch esophagoplasty ($p < 0.001$).

Conclusions. The use of proposed diagnostic and therapeutic algorithm as well as comprehensive program of surgical treatment resulted in reduced incidence of leaks and strictures of esophago-organ anastomosis from 36.36 % to 11.48 % ($p < 0.01$); reduced time of hospitalization – from 28.2 ± 1.1 to 21.5 ± 0.5 bed-days ($p < 0.001$), decreased postoperative period – from 20.5 ± 1.1 to 16.1 ± 0.7 bed-days ($p < 0.01$); decreased postoperative mortality rate – from 7.27 % to 3.28 %.

Key words: *esophageal strictures, esophagoplasty, leaks and strictures of cervical anastomosis, treatment.*

В. В. Бойко^{1,2}, В. Г. Грома^{1,2},
А. С. Моїсєєнко¹,
Ю. А. Моїсєєнко²

¹ ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В.Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків;

² Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

МАЛОІНВАЗИВНІ ЕНДОХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ У ЛІКУВАННІ ГОСТРОЇ ОБТУРАЦІЙНОЇ НЕПРОХІДНОСТІ ТОВСТОЇ КИШКИ

Реферат. *Мета дослідження.* Оцінити ефективність лікування пацієнтів з гострою обтураційною непрохідністю товстої кишки з переважним використанням малоінвазивного втручання колоректального стентування.

Матеріали та методи. Проведено аналіз лікування 218 хворих з обтураційною непрохідністю товстої кишки. Середній вік хворих складав $(68,5 \pm 7,9)$ років. Вік всіх пацієнтів знаходився в межах від 43 до 79 років.

Результати дослідження та їх обговорення. Результатом встановлення колоректальних стентів було відновлення кишкової прохідності у 51 (98,1 %) хворого. Хворим після купірування явищ гострої обтураційної непрохідності товстої кишки і компенсації кардіальної патології виконані радикальні оперативні втручання.

Висновки. Застосування колоректального стентування при лікуванні гострої обтураційної непрохідності товстої кишки дозволяє досягти зниження післяопераційної летальності та кількості ускладнень, а також значно знизити післяопераційний койко-день.

Ключові слова: колоректальне стентування, колоректальний рак, гостра обтураційна непрохідність товстої кишки.

Вступ

Період від кінця ХХ сторіччя до початку ХХІ ознаменувався значним підвищення кількості хворих, які страждають на колоректальний рак, з них абсолютна більшість госпіталізується в стаціонар в екстреному порядку. Для цієї категорії хворих ускладнення стає першим проявом захворювання, з цих ускладнень обтураційна непрохідність кишечника є найчастішим і становить 26,4–69 % [1].

Обтураційна товстокишкова непрохідність пухлинного генезу найбільш характерна для пухлин лівих відділів товстої кишки (67–72 %), що пов'язано з особливостями місцевого росту (ендофітний, циркулярний), специфікою інтрамурального лімфовідтоку, а також великою щільністю пухлини цієї локалізації та меншим діаметром товстої кишки [2].

Ефективність консервативного лікування гострої обтураційної непрохідності товстої кишки (ГОНТК), що включає в себе сифонні клізми, декомпресію верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, інфузійну, спазмолітичну терапію, вкрай низька. Раніше єдиним ефективним методом лікування ГОНТК було хірургічне втручання. Однак, наведені вище дані, обумовлюють високу післяопераційну летальність хворих при обтураційній непрохідності товстої кишки (ОНТК). Вона на теперішній час за даними різних авторів досягає від 23 %

до 52 %. Частота післяопераційних гнійно-септичних ускладнень при виконанні операцій на висоті гострої товстокишкової непрохідності досягає 38,6–80 % [3, 4].

Через це в останні десятиріччя перспективними методами в ліквідації ГОНТК і відновлення пасажу по товстій кишці є ендохірургічні методики. До них відносяться відновлення просвіту кишки шляхом ендоскопічного встановлення дренажної трубки, фотодинамічна терапія, ендоскопічна електрокоагуляція, лазерна коагуляція, балонна дилатація, формування колостоми лапароскопічним методом та комбіноване застосування декількох з перерахованих методик. Істотно значущим є те, що застосування зазначених методик супроводжується значно меншим рівнем летальності та післяопераційних ускладнень [5].

В останні роки з'явилася нова методика відновлення прохідності товстої кишки за допомогою установки нітінолових стентів, що саморозширюються [6].

Матеріал і методи досліджень

За період з 2012 по 2022 роки в ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України» госпіталізовано 218 хворих з обтураційною непрохідністю товстої кишки. Середній вік хворих складав $68,5 \pm 7,9$ років. За статтю хворі розподілились



таким чином: 89 жінок (40,82 %) та 129 чоловіків (59,17 %). Вік всіх пацієнтів знаходився у межах від 43 до 79 років.

Всім хворим проводилася консервативна терапія, що включала декомпресію верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, очисні клізми, інфузійну терапію, корекцію електролітних і білкових порушень.

У 36 (21,7 %) хворих порушення кишкової прохідності були ліквідовані за допомогою консервативних заходів. У всіх цих хворих була зафіксована компенсована форма ГОНТК.

У інших хворих неефективність консервативної терапії потребувала виконання екстрених операцій. Термінові малоінвазивні ендоскопічні та відкриті оперативні втручання виконані 130 (78,3 %) пацієнтам. У 78 (47,0 %) хворих (група порівняння) виконані операції резекції лівих відділів ободової кишки, правобічної геміколектомії, формування коло- та ілеостом та інші.

З 2012 р. в клінічну практику ДУ «ІЗНХ імені В. Т. Зайцева НАМНУ» почав впроваджуватися спосіб лікування ГОНТК шляхом встановлення колоректальних стентів. Встановлення колоректальних стентів при ГОНТК в зазначений період здійснено 52 (31,3 %) хворим (основна група). Середній вік хворих в цій групі склав ($67,5 \pm 7,44$) років, в групі порівняння — ($64,8 \pm 11,2$) років.

Критеріями відбору пацієнтів з ГОНТК для колоректального стентування були: обтураційна кишкова непрохідність (для оцінки ступеня важкості використана класифікація Федорова В. Д. зі співавт., 1994), дисемінація пухлинного процесу, наявність важких супутніх захворювань.

Протипоказання до проведення колоректального стентування при ГОНТК: підозра на перфорацію пухлини, рак нижньоампулярного відділу прямої кишки.

Колоректальне стентування проводилось у рентгенхірургічній операційній. Повнота та швидкість розкриття нітінолового колоректального стента спостерігалася під ендоскопічним та рентгентелевізійним контролем. Відновлення прохідності товстої кишки перевірялося відразу після стентування шляхом візуалізації надходження кишкового вмісту.

У першу добу після стентування у пацієнтів відзначалися клінічні ознаки відновлення кишкової прохідності: зменшувалось здуття живота, починали відходити кишкові гази. На наступну добу виконувалася оглядова рентгенографія органів черевної порожнини з оцінкою ознак кишкової непрохідності та контролем повноти розкриття стента. На 4-ту добу після стентування з метою оцінки ефективнос-

ті функціонування стента і виключення його дислокації виконувалася ірігоскопія.

Після контрольної ірігоскопії пацієнтів з інкурабельною патологією у стабільному стані виписували зі стаціонару під нагляд хірурга і онколога, інших готували до відстроченого оперативного лікування.

Результати дослідження та їх обговорення

Технічний успіх досягнуто в 100 % випадків. Це пов'язано з тим, що проводився ретельний вибір колоректального стента з урахуванням локалізації пухлини, а також завдяки попередньо виконаній колоноскопії, що дозволяла оцінити можливість проведення провідника проксимальніше пухлини. Рання післяопераційна летальність при даній методиці склала 1 випадок (1,7 %).

Результатом встановлення колоректальних стентів було відновлення кишкової прохідності у 51 (98,1 %) хворого. В одному спостереженні під час стентування сталася перфорація стінки сигмовидної кишки в зоні некрозу пухлини. Ускладнення потребувало ургентного оперативного втручання.

У 5 випадках (9,6 %) спостерігалася дислокація колоректальних стентів. У всіх випадках вдавалося коригувати їх положення за допомогою ендоскопічних методів. Таким чином, клінічний успіх досягнутий у 98,1 % випадків.

У 27 випадках (51,9 %) хворим після купірування явищ гострої обтураційної непрохідності товстої кишки і компенсації кардіальної патології виконані радикальні оперативні втручання. В даний час 19 хворих живі, без ознак рецидиву захворювання.

Застосування колоректального стентування при лікуванні гострої обтураційної непрохідності товстої кишки дозволяє досягти зниження післяопераційної летальності з 25,6 % до 1,9 % та кількості ускладнень з 46,8 % до 1,9 %.

Висновки

Найбільш поширеним та ефективним методом лікування хворих з ГОНТК залишається екстрене хірургічне втручання, що супроводжується високими показниками летальності (26,9 %) та післяопераційних ускладнень (48,7 %).

Установка колоректального стенту для вирішення товстокишкової непрохідності дає час для дообстеження і підготовки хворого до планової радикальної або циторедуктивної операції, компенсації супутньої патології.

Ендоскопічне стентування у хворих з ГОНТК є ефективним методом відновлення її прохідності, що не погіршує перебігу основного захворювання.



Відсутність умов для встановлення стента чи виникнення ускладнень при його проведенні

потребують негайної конверсії і виконання відкритого оперативного втручання.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Бойко ВВ, Лихман ВМ, Шевченко АМ. Застосування малоінвазивних операцій у лікуванні хворих на коло-ректальний рак, ускладнений непрохідністю кишечника. Міжнародний медичний журнал. 2018;2:16-9.
2. Cohen R, Taieb J, Fiskum J, et al. Microsatellite instability in patients with stage III colon cancer receiving fluoropyrimidine with or without oxaliplatin: An ACCENT pooled analysis of 12 adjuvant trials. J Clin Oncol. 2021;39(6): 642-51.
3. Crowley E, Di NF, Loupakis F, Bardelli A. Liquid biopsy: monitoring cancer-genetics in the blood. Nat Rev Clin Oncol. 2013;10:472-84.
4. Tie Jeanne, Cohen Joshua D, Lahouel Kamel, et al. Circulating tumor DNA analysis guiding adjuvant therapy in stage II colon cancer. N Engl J Med. 2022; 386(24):2261-72. doi: 10.1056/NEJMoa2200075.
5. Glasbey J, Seligmann J, Morton DG. Risk of bowel obstruction in patients undergoing neoadjuvant chemotherapy for high-risk colon cancer: A nested case-control matched analysis of an international, multi-centre, randomised controlled trial. Ann Oncol. 2021; 32 (Suppl 5): S530-S582.
6. Грубник ЮВ, Нетков АД, Крижанівський ВВ. Малоінвазивні операції в лікуванні хворих з раком товстої кишки, ускладненого кровотечею та обтурацією. Галицький лікарський вісник. 2013;1(17): 14–7.

REFERENCES

1. Boyko VV, Lykhman VM, Shevchenko AM. Zastosuvannia maloinvazyvnykh operatsii u likuvanni khvorykh na kolorektalniy rak, uskladneniy neprokhidnistiu kyshechnyka. Mizhnarodnyi medychnyi zhurnal. 2018.2.16-9. [In Ukr].
2. Cohen R, Taieb J, Fiskum J, et al. Microsatellite instability in patients with stage III colon cancer receiving fluoropyrimidine with or without oxaliplatin: An ACCENT pooled analysis of 12 adjuvant trials. J Clin Oncol. 2021 Feb 20; 39(6): 642-651.
3. Crowley E, Di NF, Loupakis F, Bardelli A. Liquid biopsy: monitoring cancer-genetics in the blood. Nat Rev Clin Oncol. 2013; 10: 472-84.
4. Tie Jeanne, Cohen Joshua D, Lahouel Kamel, et al. Circulating tumor DNA analysis guiding adjuvant therapy in stage II colon cancer. N Engl J Med. 2022 Jun 16; 386(24): 2261-2272. doi: 10.1056/NEJMoa2200075.
5. Glasbey J, Seligmann J, Morton DG. Risk of bowel obstruction in patients undergoing neoadjuvant chemotherapy for high-risk colon cancer: A nested case-control matched analysis of an international, multi-centre, randomised controlled trial. Ann Oncol. 2021; 32 (Suppl 5): S530-S582.
6. Grubnik YuV, Netkov AD, Kryzhanivskiy VV. Maloinvazyvni operatsii v likuvanni khvorykh z rakom товстої кишки, ускладненого кровоте́чею та обтурацією. Galitskiy likarskiy visnik. 2013;1(17): 14—7. [In Ukr].

MINIMALLY INVASIVE ENDOSURGICAL INTERVENTIONS IN THE TREATMENT OF ACUTE OBSTRUCTIVE OBSTRUCTION OF THE COLON

V. V. Boyko, V. G. Groma,
A. S. Moiseyenko,
Yu. A. Moiseyenko

Summary. *The aim of the study.* To evaluate the effectiveness of the treatment of patients with acute obstructive obstruction of the large intestine with the predominant use of minimally invasive intervention of colorectal stenting.

Materials and methods. An analysis of the treatment of 218 patients with obturation of the large intestine was carried out. The average age of the patients was 68.5±7.9 years. The age of all patients ranged from 43 to 79 years.

Results and discussion. The result of the installation of colorectal stents was the restoration of intestinal patency in 51 (98.1 %) patients. Radical surgical interventions were performed on the patients after copying the phenomena of acute obstructive obstruction of the large intestine and compensation of cardiac pathology.

Conclusions. The use of colorectal stenting in the treatment of acute obstructive obstruction of the large intestine allows to achieve a reduction in postoperative mortality and the number of complications, as well as to significantly reduce the postoperative bed-day.

Key words: *colorectal stenting, colorectal cancer, acute obstructive obstruction of the colon.*



В. В. Бойко^{1,2},
В. О. Лазирський¹,
І. В. Криворотько^{1,2},
А. Л. Веселий²

¹ Харківський національний
медичний університет

² ДУ «Інститут загальної
і невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева» НАМН
України, м. Харків

© Колектив авторів

РОЛЬ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ В СТАДІЮВАННІ ТА ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ МІСЦЕВО- ПОШИРЕНОГО РАКА ШЛУНКУ

Реферат. Незважаючи на тенденцію зниження захворюваності на рак шлунку проблема вчасної діагностики та лікування ускладнених форм захворювання залишається однією з найбільш складних і актуальних.

Мета дослідження. Вдосконалення діагностичного алгоритму у хворих на ускладнений місцево-поширений рак шлунку.

Матеріали та методи. Робота базується на аналізі результатів лікування 418 хворих на ускладнений місцево-розповсюджений рак шлунку, які перебували на лікуванні у «ДУ Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України» з 2010 по 2019 рр., у віці від 29 до 76 років. Перебіг основного захворювання було ускладнено кровотечею у 252 (60,3 %) хворих, стенозом – у 89 (21,3 %), перфорацією – у 15 (3,5 %), та їх поєднанням – у 62 (14,8 %). Радикальні операції виконані у 168 (40,2 %) хворих, у 250 (59,8 %) – паліативні та симптоматичні. З метою вивчення можливостей комп'ютерної томографії (КТ) в діагностиці та стадіюванні первинної пухлини нами обстежено 107 хворих у віці від 36 до 73 років (чоловіків – 69, жінок – 38).

Результати та обговорення. Спіральна комп'ютерна томографія (СКТ) дозволяє на високому рівні виявити первинну пухлину, поширення процесу, допомагає провести диференціальну діагностику між пухлинною і нормальною тканиною шлунку, ступінь малігнізації процесу, виявити метастази в регіонарні лімфатичні вузли та інші органи, що має значення при визначенні стадії процесу, обсягу оперативного втручання і подальшого прогнозу. Точність методу при виявленні раку становить 95-97 %, точність визначення стадії пухлини – 77-80 %.

При ендоскопічному дослідженні визначається локалізація, розповсюдженість, розміри пухлини шлунку та наявність ускладнень. Важливим елементом дослідження є виконання біопсії пухлини.

За наявності перфорації пухлини шлунку оглядова рентгенографія органів черевної порожнини дозволяє виявити наявність вільного газу в черевній порожнині як основний симптом, але не дозволяє визначити локалізацію та чинник перфорації.

Ангіографічне дослідження дозволяє виявити джерела кровопостачання пухлини, а також прямі та непрямі ознаки кровотечі, що триває з переходом діагностичного етапу в лікувальний. Емболізацію судин, що гостро кровоточать виконано нами у 7 хворих на першому етапі (другий етап: у 4 виконано комбіновану гастректомію, у 3 – паліативні резекції), у 11 хворих виконано хіміоемболізацію судин як остаточний метод лікування.

Ідеального онкомаркера для виявлення раку шлунку поки не знайдено. Діагностична чутливість тесту СА 72-4 для раку шлунку становить 28–80 %, в середньому 40-46 %.

У відповідності до міжнародних рекомендацій всім хворим виконували діагностичну лапароскопію з вивченням результатів змивів черевної порожнини в сумнівних випадках.

Таким чином, єдиного універсального методу діагностики та стадіювання раку шлунку не існує, що потребує вдосконалення алгоритму обстеження хворих, особливо при місцево-поширених формах захворювання.

Ключові слова: комп'ютерна томографія, стадіювання рака шлунку.

Вступ

Незважаючи на тенденцію зниження захворюваності на рак шлунку проблема лікування ускладнених форм захворювання залишається однією з найбільш складних і актуальних [1]. До 60-80 % хворих надходить на лікування із занедбаними формами захворювання при наявності тяжких ускладнень [2]. Протягом багатьох десятиліть основним дослідженням в діагностиці раку шлунку і його ускладнень є ендоскопічне дослідження. Основним недоліком даного методу є відсутність можливості оцінити поширення пухлини за межі шлунку і наявність ураження лімфовузлів. У зв'язку з впровадженням в клінічну практику спіральної комп'ютерної томографії (СКТ) можливості діагностики патологічних змін шлунку значно зросли. Однак, поряд з оптимістичними поглядами на можливості СКТ в діагностиці пухлин шлунку [3], існують і досить стримані оцінки. Діагностичні критерії ступеня інвазії пухлини шлунку в сусідні органи і тканини вимагають систематизації та класифікації томографічної семіотики місцево-поширених форм раку шлунку [4].

Мета досліджень

Вдосконалення діагностики хворих на ускладнений місцево-поширений рак шлунку.

Матеріали та методи досліджень

Робота базується на аналізі результатів лікування 418 хворих на ускладнений місцево-розповсюджений рак шлунку, які перебували на лікуванні у «ДУ Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України» з 2010 по 2019 рр., у віці від 29 до 76 років. Перебіг основного захворювання було ускладнено кровотечею у 252 (60,3 %) хворих, стенозом – у 89 (21,3 %), перфорацією – у 15 (3,5 %), та їх поєднанням – у 62 (14,8 %). Чоловіків було 244 (58,3 %), жінок – 174 (41,7 %).

У роботі проведено аналіз діагностичної точності і специфічності методу комп'ютерної томографії (КТ) в діагностиці місцево-поширено-

го раку шлунку. Діагностичною точністю стосовно до даної задачі вважали відсоток реальної інвазії пухлини в сусідні органи за даними дослідження гістологічних препаратів видалених органів серед загальної кількості хворих, які перенесли комбіновані операції. Специфічність методу СКТ оцінювали як співвідношення між кількістю істинної інвазії пухлини в сусідні органи і кількістю хворих, у яких за даними гістологічного дослідження мікропрепаратів мала місце паратуморозна запальна інфільтрація.

З метою вивчення можливостей КТ в діагностиці та стадіюванні первинної пухлини нами обстежено 107 хворих у віці від 36 до 73 років (чоловіків – 69, жінок – 38). У дослідження були включені хворі з локалізацією пухлини в різних відділах шлунку (кардіальний відділ – 8 хворих, тіло шлунку – 39, антральний відділ – 33, субтотальне ураження шлунку – 16, тотальне ураження – 11).

У відповідності до міжнародних рекомендацій [5] всім хворим виконували діагностичну лапароскопію з вивченням результатів змивів черевної порожнини в сумнівних випадках.

Результати досліджень та їх обговорення

При виконанні СКТ черевної порожнини ми отримували дані про наявність злоякісної пухлини шлунку і її локалізації в органі, що були підтверджені гістологічним дослідженням. Для визначення чутливості методу СКТ було проведено порівняння результатів досліджень з даними передопераційної фіброезофагогастодуоденоскопії (ФЕГДС). Результати наведені в табл. 1.

Нами розроблені діагностичні критерії і КТ-семіотика місцевої інвазії раку шлунку. Статус первинної пухлини Т4 було діагностовано нами на підставі наступних симптомів: 1) симптом вузлових утворень по зовнішньому контуру шлунку в зоні пухлинного ураження; 2) симптом інфільтрації парагастральної клітковини; 3) симптом відсутності гіподенсивного кліткового прошарку між шлунком і стінками сусідніх органів; 4) потовщення стінки органів

Таблиця 1

Чутливість метода КТ в порівнянні з ФЕГДС у хворих на місцево-поширений рак шлунку

Відділи шлунку (кількість хворих)	Данні ФЕГДС	Чутливість, %	Данні КТ	Чутливість, %
Кардіальний відділ (8)	7	87,5	9	88,8
Тіло (21)	23	91,3	22	95,4
Тіло + кардіальний (7)	5	71,4	6	85,7
Тіло+антральний (26)	24	92,3	27	96,2
Антральний (18)	19	94,7	17	94,4
Субтотальне ураження (16)	18	88,8	15	93,7
Тотальне ураження (11)	11	100	11	100
Всього / Середня чутливість	107	89,4	107	93,4%



прилеглих до шлунку; 5) наявність тканинного компонента в сусідніх органах, зміна структури і контрастних характеристик органів на рівні інвазії пухлини шлунку.

Частота виявлення зазначених симптомів у досліджуваних хворих представлена в табл. 2.

Таблиця 2

Семіотика місцево-поширеного раку шлунку за даними СКТ

Симптом	Статус Т	Кількість хворих	Відсоток виявлення
Потовщення стінки шлунку, наявність вузлових утворень	T3, T4	105	98,1
Симптом інфільтрації парагастральної клітковини	T3, T4	104	97,1
Відсутність гіподенсивного клітинного прошарку між шлунком і сусідніми органами	T4	106	99,1
Потовщення стінки органів прилеглих до шлунку	T4	102	95,3
Наявність тканинного компонента, зміна структури сусідніх органів	T4	98	91,5

Найбільш достовірним симптомом, що вказував на наявність місцевопоширеного раку шлунку був симптом відсутності гіподенсивного клітинного прошарку між шлунком і сусідніми органами, що був виявлений у 99,1 % хворих.

З метою порівняння результатів СКТ з морфологічної ситуацією в визначенні статусу Т у 107 хворих на рак шлунку було проведено дослідження операційних препаратів з визначенням інвазії пухлини в сусідні органи і наявності пухлинних клітин в краї резекції. У залежності від результатів морфологічного дослідження видалених зразків проведено аналіз діагностичної точності та чутливості методу СКТ в залежності від локалізації пухлини. Дані представлені в таблиці 3.

У групі досліджуваних хворих збіг результатів СКТ з висновками гістологічної поширеності пухлини в суміжні органи було відзначено в 89,7 %, таким чином точність КТ в діагностиці розповсюдження пухлини шлунку на суміжні органи виявилася рівною 89,7 %, специфічність – 92,4 %. Максимальні результати діагностичних характеристик щодо проникнення пухлини шлунку були відмічені для ободової кишки – точність 94,3, специфічність

– 100 %; мінімальними – для тіла та хвоста підшлункової залози – точність 83,3 %, специфічність – 88,0 %.

При ендоскопічному дослідженні визначали локалізацію, розповсюдженість, розміри пухлини шлунку та наявність ускладнень. Важливим елементом дослідження є виконання біопсії пухлини. Метод ендоскопічного гемостазу включав первинну оцінку джерела кровотечі, проведення ендоскопічного кліпсування судин, що кровоточать, коагуляції й кріовпливу, зрощення пухлини, що кровоточить, гемостатиками. Досягнення тимчасового ендоскопічного гемостазу у 36 (8,16 %) хворих з кровотечею з пухлини шлунку, що триває, дозволило провести інтенсивну передопераційну підготовку з відстроченим оперативним втручанням протягом 2-6 діб після госпіталізації.

Оглядова рентгенографія легень не є обов'язковим елементом обстеження пацієнтів на рак шлунку, оскільки згідно з протоколами виконується СКТ органів грудної клітини. Але в діагностиці невідкладних станів при виникненні перфорації пухлин шлунку оглядова рентгенографія органів черевної порожнини і досі є простим та надзвичайно інформативним методом діагностики.

Ангіографічне дослідження дозволяє виявити джерела кровопостачання пухлини, а також прямі та непрямі ознаки кровотечі, що триває, з переходом діагностичного етапу в лікувальний. Емболізація судин, що гостро кровоточать, виконується в суперселективних режимах в басейнах лівої та правої шлункових артерій, шлунково-сальникових та коротких артерій шлунку, а в ряді випадків після катетеризації судин, що живлять інші органи, в які вростає пухлина. Виконання на першому етапі рентгеноваскулярного гемостазу проведено у 16 (3,8 %) хворих, з них у 11 (2,6 %) хворих воно стало самостійним методом лікування (у 9 відзначено відсутність рецидиву кровотечі). Слід зазначити, що даний метод був особливо цінним для досягнення гемостазу у пацієнтів старечого віку з вираженою супутньою патологією при високому ступені операційного ризику виконання «відкритих» оперативних втручань.

Ідеального онкомаркера для виявлення раку шлунку поки не знайдено. СА 72-4 онкомаркер шлунку (вуглеводний антиген 72-4, Са 72-4,

Таблиця 3

Діагностична точність та чутливість методу СКТ при місцево поширеному раку шлунку в залежності від характеру інвазії пухлини

Характер інвазії пухлини	Печінка	Тіло, хвіст ПЗ	Голівка ПЗ	Ободова кишка	Загальна
Кількість хворих	6+3/1 (8)	30/5 (25)	33/3 (30)	35/2 (33)	107/11 (96)
Діагностична точність	88,8%	83,3%	90,9%	94,3%	89,7%
Діагностична специфічність	7/8 = 87,5%	22/25 = 88,0%	27/30 = 90,0%	33/33 = 100%	92,4%

TAG 72) – високомолекулярний глікопротеїн, компонент поверхні епітелію, експресується різними карциномами – товстої кишки, легень, яєчника, ендометрія, підшлункової залози, шлунку, молочної залози. Діагностична чутливість тесту СА 72-4 для раку шлунку становить 28-80 %, в середньому 40-46 %. Ступінь підвищення рівня СА 72-4 корелює зі стадією хвороби. Після радикальної операції рівень СА 72-4 нормалізується (за 3-4 тижні). Даний маркер має більшу чутливість до рецидивів раку шлунку порівняно з РЕА або СА 19-9. Поєднання усіх цих тестів підвищує діагностичну чутливість та специфічність тестування.

Перевагами СКТ є більш висока в порівнянні з іншими методами візуалізації деталізація по контрасту, можливість одержати за короткий час велику кількість поперекових проекцій, що особливо цінно для локалізації області, з якої надалі береться проба тканини для біопсії, а також для планування хірургічного втручання і наступної радіотерапії. Обмеженням методу СКТ при дослідженнях внутрішніх органів є відсутність можливості одержувати зображення від великих ділянок у повздовжніх і фронтальних проекціях. Цей недолік можна подолати, використовуючи в ході дослідження спеціальні контрастні речовини.

Ультразвукове дослідження дозволяє отримувати різноманітні (а не тільки стандартні поперечні) проекції перетину тіла, спостеріга-

ти механічні рухи органів (пульсацію судин, перистальтику кишечника, дихальні екскурсії діафрагми, нирок, печінки, селезінки тощо), до того ж немає необхідності застосування штучних контрастних речовин. Ендоскопічне УЗД широко застосовується для оцінки підслизового поширення пухлини шлунку. Але при великому субтотальному ураженні шлунку з поширенням на навколишні органи діагностична точність методу знижується [6, 7].

Радикальні операції виконано у 199 (47,6 %) хворих; у 219 (52,4 %) – паліативні та симптоматичні (з них у 201 (48,0 %) – порожнинні). Післяопераційні ускладнення виникли у 131 хворого (31,3 %), післяопераційна летальність склала 7,9 % (33 хворих).

Висновки

Таким чином, тільки комплексне обстеження хворих на рак з використанням СКТ черевної порожнини, ФЕГДС з біопсією, виконання лапароскопії може забезпечити повний обсяг обстежень, стадіювання та повний об'єм наданої допомоги. СКТ на підставі чіткого виділення симптомів дозволяє з високою точністю визначити ступінь поширення раку шлунку щодо його стінки, дозволяє діагностувати статус Т, визначити характер місцевого поширення пухлини, що відкриває подальші перспективи у виконанні радикальних оперативних реконструктивно-відновних операцій при місцево-поширеному раку шлунку.

REFERENCES

1. Colen KL, Marcus SG, Newman E, Berman RS, Yee H, Hiotis SP. Multiorgan resection for gastric cancer: intraoperative and computed tomography assessment of locally advanced disease is inaccurate. *J Gastrointest Surg.* 2004;8(7):899-902. doi: 10.1016/j.gassur.2004.08.005. PubMed PMID: 15531245.
2. Boyko VV, Syrovaya AO, Lazirsky VA, Makarov VV, Makarov VA, Yevtushenko DO, Kalinenko OS. Results of surgical treatment of patients with complications of locally advanced stomach cancer. *Der Pharmacia Lettre.* 2017;9(8):14-7.
3. Barros RH, Penachim TJ, Martins DL, Andreollo NA, Caserta NM. Multidetector computed tomography in the preoperative staging of gastric adenocarcinoma. *Radiol Bras.* 2015;48(2):74-80. doi: 10.1590/0100-3984.2014.0021. PubMed PMID: 25987747; PubMed Central PMCID: PMC4433295.
4. Jeong O, Park YK, Choi WY, Ryu SY. Prognostic significance of non-curative gastrectomy for incurable gastric carcinoma. *Ann Surg Oncol.* 2014;21(8):2587-93. doi: 10.1245/s10434-014-3638-1. PubMed PMID: 24633671.
5. Coburn N, Cosby R, Klein L, Knight G, Malthaner R, Mamazza J, et al. Staging and surgical approaches in gastric cancer: a clinical practice guideline. *Curr Oncol.* 2017;24(5):324-31. doi:10.3747/co.24.3736. PMCID: PMC5659154 PMID: 29089800.
6. Kim EY, Lee WJ, Choi D, Lee SJ, Choi JY, Kim BT, et al. The value of PET/CT for preoperative staging of advanced gastric cancer: comparison with contrast-enhanced CT. *Eur J Radiol.* 2011;79(2):183-8. doi: 10.1016/j.ejrad.2010.02.005. PubMed PMID: 20226612.
7. Spolverato G, Ejaz A, Kim Y, Squires MH, Poultides GA, Fields RC, et al. Use of endoscopic ultrasound in the preoperative staging of gastric cancer: a multi-institutional study of the US gastric cancer collaborative. *J Am Coll Surg.* 2015;220(1):48-56. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2014.06.023. PubMed PMID: 25283742.



THE ROLE OF THE
COMPUTER TOMOGRAPHY
IN STAGING AND
SURGICAL TREATMENT
OF LOCALY DISTRIBUTED
STOMACH CANCER

*V. V. Boiko, V. A. Lazirskiy,
I. V. Krivorotko, A. L. Veseliy*

Summary. *Aim.* Improvement of algorithm of diagnostics of patients with complicated stomach cancer.

Materials and methods. It was shown the analysis of results of surgical treatment of 418 patients with complicated stomach cancer, which got the hospital treatment at GI “V. T. Zaycev Institute of General and Urgent Surgery of NAMS of Ukraine “ from 2010 till 2019, aged 29 till 76.

Results. Patients were examined with using of combination of instrumental methods. Goal is total detail examination of pathologic process. SCT has precision of 95-97 % at detecting of cancer, definition of stage – 77-80 %. Endoscopy allows to define the location, spreading of process, to find a pathologic process at starting and precancer stages. There no any ideal oncomarker. Diagnostic precision of CA 72-4 is 28-80 % (40-46 % on the average). According to international guides [5], all patients were performed the diagnostic laparoscopy with researching of washout liquids of abdomen in uncertain cases.

Conclusion. Only complex examination of patients with stomach cancer with using combination of SCT of abdomen, FEGDS with biopsy, laparoscopy can provide total volume of examination, staging and surgical aid.

Key words: *computer tomography, staging of stomach cancer.*

С. О. Савві^{1,2}, Д. П. Замятін²,
П. М. Замятін^{1,2},
Є. А. Новіков²,
В. В. Жидецький²,
С. С. Руденко²

¹ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМН
України», м. Харків

²Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

ВИКОРИСТАННЯ СУЧАСНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ВИБОРІ ЛІКУВАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМУ РАКУ

Реферат. Проблема пухлинних уражень товстої кишки залишається гострою в клінічній медицині у зв'язку з широкою поширеністю і тенденцією до зростання колоректального раку (КРР), відсутністю ефективних методів попередження і лікування грізних ускладнень, що часто розвиваються.

Мета дослідження — поліпшення результатів хірургічного лікування хворих на КРР шляхом вивчення можливостей відеолапароскопії та вибору оптимальної тактики, що основана на оцінці ступеня важкості стану й цитокінового статусу хворого.

Матеріал і методи. Вивчено результати лікування 155 хворих на КРР, що знаходилися на лікуванні у клініці ДУ «ІЗНХ ім. В. Т. Зайцева НАМН України», який є клінічною базою кафедри хірургії №1 ХНМУ. При виборі тактики лікування хворих враховували стадію пухлинного ураження, рівень ГКН, рівень ендогенної інтоксикації, оціненої за шкалами важкості стану APACHE II та SAPS, а також стан імунної системи — за рівнем IL-6 крові. Результати. У всіх випадках характер та час передопераційної підготовки визначався на підставі вивчення клініко-лабораторних показників рівня IL-6 у сироватці крові, а також бальної оцінки тяжкості фізіологічного стану хворих за інтегральними шкалами APACHE II та SAPS. При правильному відборі пацієнтів виконували лапароскопічно асистовані операції, що дають менший відсоток ускладнень, сприятливіший післяопераційний період, менший період госпіталізації, ніж традиційні операції. Так, у екстрених хворих перистальтика кишечника з'являлася на третю добу після операції ($3,85 \pm 0,11$), а відходження газів починалося через 4 доби ($4,33 \pm 0,04$), поява самостійного випорожнення відзначалося на п'яту добу після операції.

Висновки. Інтегральна бальна оцінка стану хворих із ГКН при КРР за системою APACHE II та SAPS дозволяє вибрати оптимальний обсяг оперативного втручання:

— за 1-2 ст. тяжкості стану за шкалами об'єктивізації APACHE II (< 20) та SAPS (< 11) та рівнем концентрації IL-6 в сироватці крові до 100 пг/мл - розширені патогенетично обумовлені, радикальні оперативні втручання;

— за 3 ст. тяжкості стану за шкалами об'єктивізації APACHE II (> 20) та SAPS (> 11) та рівнем концентрації IL-6 у сироватці крові більше 100 пг/мл - мінімальний, паліативний обсяг операції, що дозволяє усунути явища ГКН.

Лапароскопічно асистовані операції — лівостороння геміколектомія, резекція сигмовидної кишки, передня резекція прямої кишки: є оптимальними, що сприяє ранньому відновленню кишкової перистальтики та ранній активізації хворих, а також зменшує післяопераційний ліжко-день.

Ключові слова: колоректальний рак, хірургічне лікування, відеолапароскопія, цитокіновий статус хворого.

Вступ

Проблема пухлинних уражень товстої кишки залишається гострою в клінічній медицині у зв'язку з широкою поширеністю і тенденцією до зростання колоректального раку (КРР), відсутністю ефективних методів попередження і

лікування грізних ускладнень, що часто розвиваються [1, 2]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я КРР є четвертим за поширеністю типом раку у світі, і щороку він несе відповідальність за 610 000 смертей у всьому світі [3].



В Україні за останні 10 років КРР перемістився в онкологічних регістрах із 6-го на 3-є місце [4]. Кількість хворих на рак ободової та прямої кишки за період з 2012 по 2022 роки збільшилося на 22,2 %. За 2022 рік серед хворих на злоякісні новоутворення чоловіків рак товстої зустрічається у 8,7 % випадків, міцно посідаючи третє місце після раку легені (26,5 %) та шлунка (14,2 %), серед жінок — у 11,1 % випадків, слідом за раком молочної залози (18,3 %) та шкіри [5].

Мета роботи

Поліпшення результатів хірургічного лікування хворих на КРР шляхом вивчення можливостей відеолапароскопії та вибору оптимальної тактики, що основана на оцінці ступеня важкості стану й цитокінового статусу хворого.

Матеріали і методи дослідження

Вивчено результати лікування 155 хворих на КРР, що знаходилися на лікуванні у клініці ДУ «ІЗНХ ім. В. Т. Зайцева НАМН України», який є клінічною базою кафедри хірургії №1 ХНМУ. При виборі тактики лікування хворих враховували стадію пухлинного ураження, рівень гострої кишкової непрохідності (ГКН), рівень ендогенної інтоксикації, оціненої за шкалами важкості стану APACHE II та SAPS, а також стан імунної системи — за рівнем ІЛ-6 крові. Для оперативних втручань використовували лапароскопічну стійку фірми Karl Storz (Німеччина) та стандартний набір інструментів. У ході мобілізації кишки використовували монополярний та біполярний коагулятори, а також апарат Olympus Thunderbeat (Japan).

Усі дані оброблені методом варіаційної статистики з використанням критерію Стюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Клінічний перебіг КРР з ускладненнями у поєднанні декомпенсованим та субкомпенсованим ступенем ГКН є абсолютним показанням для екстреного оперативного втручання паліативного характеру, спрямоване на зниження інтоксикації та нормалізації гомеостазу та загального стану. У всіх випадках характер та час передопераційної підготовки визначався на підставі вивчення клініко-лабораторних показників рівня ІЛ-6 у сироватці крові, а також бальної оцінки тяжкості фізіологічного стану хворих за інтегральними шкалами APACHE II та SAPS.

Показник ІЛ-6 у підгрупі екстрених пацієнтів на 1 добу був значно вищим за донорську групу і становив: з 1 ст. тяжкості у 14 хворих — $(41,4 \pm 0,5)$ пг/мл, із середнім ступенем (другий) — у 31 хворого — $88,3 \pm 0,6$, з тяжким (3 ст.) ступенем — у 28 хворих — $138,7 \pm 0,6$ ($p < 0,001$).

Показники рівня ІЛ-6 в екстреній підгрупі пацієнтів с ГКН на фоні КРР, практично у 4–6 разів перевищували нормальні значення рівня ІЛ-6 крові донорської групи (за норми = $24 \pm 0,8$). У 62 (40 %) спостереженнях з огляду на місцеву поширеність пухлинного процесу та наявність віддалених метастазів були виконані мінімальні оперативні втручання, спрямовані на ліквідацію явищ кишкової непрохідності та інтоксикації, в обсязі сигмостоми — 21, трансверзостоми — 4, обхідного ілеотрансверзоанастомозу — 3 та експлоративної лапаротомії — 6. У 93 (60 %) пацієнтів за наявності компенсованої та субкомпенсованої ГКН, а також тяжкості стану за APACHE II та SAPS менше 20 та 12 балів відповідно, а також при концентрації рівня ІЛ-6 менше 100 пг/мл, виконана первинна одномоментна резекція пухлини ободової кишки.

Операцію Гартмана виконано 12 (7,7 %) хворим, ендоскопічну резекцію сигмовидної кишки — 5 (3,2 %), геміколектомію справа — 17 (11 %), правобічну ендоскопічну геміколектомію — 4 (2,6 %), лівобічну геміколектомію — 14 (9 %), лівобічну ендоскопічну геміколектомію — 5 (3,2 %), резекцію поперечно-ободової кишки — 10 (6,5 %), резекцію сліпої кишки — 7 (4,5 %), черевно-проміжну екстирпацію прямої кишки — 13 (8,4 %), передню резекцію прямої кишки — 6 (3,9 %); операцію сигмостомії — 21 (13,5 %), накладення обхідного анастомозу — 8 (5,2 %), цекостомію — 23 (14,8 %), трансверзостомію — 4 (2,6 %), експлоративну лапаротомію — 6 (3,9 %).

При правильному відборі пацієнтів виконували лапароскопічно асистовані операції, що дають менший відсоток ускладнень, сприятливіший післяопераційний період, менший період госпіталізації, ніж традиційні операції. Так, у екстрених хворих перистальтика кишечника з'являлася на третю добу після операції ($3,85 \pm 0,11$), а відходження газів починалося через 4 доби ($4,33 \pm 0,04$), поява самостійного випорожнення відзначалося на п'яту добу після операції.

Найчастішим ускладненням після операції був синдром поліорганної дисфункції (СПОД) — у 3, параколомічна флегмона — 3, нагноєння післяопераційної рани — у 2 хворих, неспроможність анастомозу та перитоніт — 2, пневмонія — 1, тромбофлебіт — у 1 хворого відповідно.

Зменшити післяопераційну летальність у хворих основної групи, на нашу думку, вдалося за рахунок оптимальної передопераційної підготовки, адекватної оцінки стану за шкалами об'єктивізації, визначення рівня ІЛ-6 у сироватці крові, диференційованого вибору тактики хірургічного лікування та прогнозу, що позитивно відбивалося на загальному стані пацієнтів клінічно та спостерігалось покращення

клініко-лабораторних показників крові, що, у свою чергу, говорить про зниження ризику розвитку СПОД у хворих з КРР.

Слід зазначити, що летальних виходів після застосування лапароскопічних втручань у колоректальній хірургії не було.

Серед 155 хворих летальний результат спостерігався у 8 (5,16 %) пацієнтів, причинами якого були: СПОД – 3 (1,93 %), ТЕЛА – 2 (1,3 %), гостра серцево-легенева недостатність – у 3 (1,93 %) спостереженнях.

Висновки

Інтегральна бальна оцінка стану хворих із ГКН при КРР за системою APACHE II та SAPS дозволяє вибрати оптимальний обсяг оперативного втручання:

– за 1-2 ст. тяжкості стану за шкалами об'єктивізації APACHE II (< 20) та SAPS (< 11) та рівнем концентрації IL-6 в сироватці крові до 100 пг/мл – розширені патогенетично обумовлені, радикальні оперативні втручання;

– за 3 ст. тяжкості стану за шкалами об'єктивізації APACHE II (> 20) та SAPS (> 11) та рівнем концентрації IL-6 у сироватці крові більше 100 пг/мл – мінімальний, паліативний обсяг операції, що дозволяє усунути явища ГКН.

Лапароскопічно асистовані операції – ліво-стороння геміколектомія, резекція сигмовидної кишки, передня резекція прямої кишки: є оптимальними, що сприяє ранньому відновленню кишкової перистальтики та ранній активізації хворих, а також зменшує післяопераційний ліжко-день.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Schultz JK., Azhar N, Binda GA, Barbara G, Biondo S, et al. European Society of Coloproctology: guidelines for the management of diverticular disease of the colon. *Colorectal disease: the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland*. 2020;(22)2:5-28. <https://doi.org/10.1111/codi.15140>.
2. Rex DK., Boland RC, Dominitz JA, et al. Colorectal cancer screening: Recommendations for physicians and patients from the U.S. Multi-society task force on colorectal cancer. *Am J Gastroenterol*. 2017;112:1016-30.
3. Rengucci C, De Maio G, Menghi M, et al. Evaluation of Colorectal Cancer Risk and Prevalence by Stool DNA Integrity Detection. *J. Vis. Exp*. 2020; 134(2):129-138.
4. Лупальцов ВІ. Ерготерапія і реабілітація хворих із колостомами як фактор, що впливає на якість життя. *Харківська хірургічна школа*. 2022;4-5:115-6. DOI:<https://doi.org/10.37699/2308-7005.4-5.2022.24>.
5. Nguyen LH, Goel A, Chung DC. Pathways of Colorectal Carcinogenesis *Gastroenterology*. 2020;158(2):291-302.

REFERENCES

1. Schultz JK., Azhar N, Binda GA, Barbara G, Biondo S, et al. European Society of Coloproctology: guidelines for the management of diverticular disease of the colon. *Colorectal disease: the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland*. 2020;(22)2:5-28. <https://doi.org/10.1111/codi.15140>.
2. Rex DK., Boland RC, Dominitz JA, et al. Colorectal cancer screening: Recommendations for physicians and patients from the U.S. Multi-society task force on colorectal cancer. *Am J Gastroenterol*. 2017;112:1016-30.
3. Rengucci C, De Maio G, Menghi M, et al. Evaluation of Colorectal Cancer Risk and Prevalence by Stool DNA Integrity Detection. *J. Vis. Exp*. 2020; 134(2):129-138.
4. Lupaltsov VI. Erhoterapiia i reabilitatsiia khvorykh iz kolostomamy yak faktor, shcho vplyvaie na yakist zhyttia. *Kharkivska khirurhichna shkola*. 2022;4-5:115-6. DOI:<https://doi.org/10.37699/2308-7005.4-5.2022.24>.
5. Nguyen LH, Goel A, Chung DC. Pathways of Colorectal Carcinogenesis *Gastroenterology*. 2020;158(2):291-302.



USE OF MODERN
TECHNOLOGIES
IN THE CHOICE
OF TREATMENT
AND DIAGNOSTIC
TACTICS FOR
COLORECTAL CANCER

*S. O. Savvi, D. P. Zamyatin,
P. M. Zamyatin, E. A. Novikov,
V. V. Zhidetsky, S. S. Rudenko*

Summary. *Introduction.* The problem of tumor lesions of the colon remains one of the main in clinical medicine due to the widespread prevalence and tendency to increase colorectal cancer (CRC), the lack of effective methods for preventing and treating dangerous complications that often develop.

Aim. The improvement of the results of surgical treatment of patients with CRC by studying the possibilities of video laparoscopy and choosing the optimal tactics based on assessing the severity of the condition and cytokine status of the patient.

Material and methods. The results of treatment of 155 patients with CRC who were treated at the clinic of the State Institution “Zaitsev V.T. IGUS of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, which is the clinical base of the Department of surgery #1 of KhNMU, were studied. When choosing treatment tactics for patients, the stage of the tumor lesion, the level of acute intestinal obstruction (AIO), the level of endogenous intoxication assessed on the APACHE II and SAPS severity scales, as well as the state of the immune system – on the level of IL-6 in the blood were taken into account.

Results. In all cases, the nature and time of preoperative preparation was determined based on the study of clinical and laboratory parameters of the IL-6 level in the blood serum, as well as a point assessment of the severity of the physiological state of patients on the APACHE II and SAPS integral scales. With the correct selection of patients, laparoscopically assisted operations were performed, which give a lower percentage of complications, a more favorable postoperative period, and a shorter hospitalization period than traditional operations. Thus, in emergency patients, intestinal motility appeared on the third day after surgery (3.85 ± 0.11), and gas discharge began 4 days later (4.33 ± 0.04), the appearance of independent emptying was noted on the fifth day after surgery.

Conclusions. Integral point assessment of the condition of patients with AIO in CRC using the APACHE II and SAPS systems allows you to choose the optimal amount of surgical intervention:

- in 1-2 degrees of severity of the condition on the APACHE II objectification scales (< 20) and SAPS (< 11) and the level of IL-6 concentration in the blood serum up to 100 pg/ml - extended pathogenetically determined, radical surgical interventions;

- in the 3rd degree of severity of the condition on the APACHE II objectification scales (> 20) and SAPS (> 11) and the level of IL-6 concentration in the blood serum of more than 100 pg/ml - a minimum, palliative volume of surgery, which allows you to eliminate the phenomena of GKN.

Laparoscopically assisted surgery – left-sided Hemicolectomy, sigmoid colon resection, anterior rectal resection: are optimal, which promotes early recovery of intestinal peristalsis and early activation of patients, as well as reduces postoperative bed-day.

Key words: *colorectal cancer, surgical treatment, videolaparoscopy, patient's cytokine status.*



А. І. Шурма, Ф. В. Гринчук

Буковинський державний
медичний університет,
Чернівці, Україна

© Шурма А. І., Гринчук Ф. В.

ЗАСТОСУВАННЯ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ З АНТИОКСИДАНТНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ ДЛЯ ІНТЕСТИНОРАФІЇ ЗА УМОВ ГОСТРОГО ПЕРИТОНИТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Реферат. *Мета дослідження.* Дослідження ефективності застосування шовного матеріалу з антиоксидантними властивостями для профілактики неспроможності швів на тонкій кишці (ТК) за умов гострого перитоніту (ГП).

Матеріали і методи. Матеріалом дослідження були 70 білих щурів. У 63 тварин моделювали ГП. Через 12 год виконували лапаротомію. У 56 тварин після промивання черевної порожнини розсікали і зашивали ТК. У контролі (К) використали капрон, у досліді (Д) — капрон, просякнутий 5 % розчином етилметилгідроксипіридину сукцинату. У 7 інтактних тварин, 7 тварин з моделями ГП та у 7 тварин з накладеними швами на 1, 3, 5 та 7 добу після зашивання виконували лапаротомію і забирали ділянки тонкої кишки на гістологічне дослідження. Препарати зафарбовували гематоксилін-еозином за Mikel Calvo, визначали R/V коефіцієнт (R/BK).

Результати та їх обговорення. Через 12 год після моделювання ГП у сполучнотканинних волокнах підслизової основи ТК показники R/BK істотно зросли ($p < 0,05$). Через 1 добу після зашивання показники R/BK істотно ($p < 0,05$) зросли як в К, так і в Д. Через 3 доби показники R/BK у К зросли, а у Д істотно знизилися ($p < 0,05$). У Д між волокнами лігатур виявили фібрин. Через 5 діб показники R/BK у К і Д істотно знизилися ($p < 0,05$), але в Д були істотно меншими ($p < 0,01$). У К між волокнами лігатур виявили фібрин, у Д — грануляційну тканину. Через 7 діб показники R/BK у К і Д знизилися, але в Д були істотно меншими ($p < 0,01$). В К у грануляційній тканині між волокнами лігатур залишалися незаповнені ділянки.

Отже, після зашивання рани тонкої кишки у тварин з моделями ГП капроновими лігатурами, просякнутими 5 % розчином етилметилгідроксипіридину сукцинату, за даними гістологічних досліджень прискорюється зменшення активності окиснення білків тканин кишки, прилеглих до лігатур, і регенерація ділянок накладених швів.

Висновки. Через 12 год після моделювання гострого перитоніту у щурів статистично істотно ($p < 0,05$) зростають показники R/V коефіцієнта у сполучнотканинних волокнах підслизової основи тонкої кишки. Через 1 добу після зашивання рани тонкої кишки, незалежно від виду використаних лігатур, у тварин з моделями гострого перитоніту показники R/V коефіцієнта статистично істотно ($p < 0,05$) зростають. Надалі, протягом 7 діб, після використання лігатур, просякнутих 5 % розчином етилметилгідроксипіридину сукцинату, показники R/V коефіцієнта статистично істотно знижуються і залишаються статистично істотно меншими за показники контролю, водночас спостерігаються знаки порівняно прискореної регенерації тканин у ділянках накладених швів.

Ключові слова: тонка кишка, кишкові шви, неспроможність швів, гострий перитоніт, окиснення, етилметилгідроксипіридину сукцинат.



Вступ

Неспроможність швів на порожнистих органах травлення є тяжким ускладненням [1]. Його головними ризиками є наявність злоякісних новоутворень, хронічні супутні захворювання, кишкова ішемія, обструкція, гострий перитоніт (ГП) [1, 2]. Для профілактики неспроможності швів запропоновані різні методи: використання кишкових зондів [3], превентивні стоми [4], модифікація техніки накладання швів [1], різні способи укріплення [3-6]. Втім, їхня ефективність не задовольняє насущні потреби. Привертає увагу, що зусилля дослідників зосереджені, здебільше, на зовнішніх впливах на зону накладених швів, зокрема, їх герметизації, зниженні внутрішньокишкового тиску, відведенні кишкового вмісту тощо. Заразом, тільки окремі дослідження торкаються можливості впливу на регуляцію механізмів регенерації [7], які, зокрема, можуть порушуватися за умов запального процесу в стінках органів, спричиненого ГП.

Одним з важливих чинників порушення регенерації за умов ГП є надмірне активування окисних реакцій [8]. Тому одним із перспективних напрямків вдосконалення методів профілактики неспроможності швів є дослідження можливості локального впливу на такі процеси.

Мета роботи

Дослідження ефективності застосування шовного матеріалу з антиоксидантними властивостями для профілактики неспроможності швів на тонкій кишці за умов гострого перитоніту.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведене на 70 білих нелінійних самок шурів. У 63 тварин моделювали ГП пункційним інтраперитонеальним введенням 20 % суміші автокалу. Через 12 год виконували лапаротомію. У 56 тварин промивали очеревиною порожнину розчином декаметоксину. Після цього в середній частині тонкої кишки виконували інтестінотомію довжиною 0,7 см, після чого рану зашивали двома окремими вузловими наскрізними швами у поперечному напрямку. У групі контролю (28 тварин) використали капрон. У групі дослідів (28 тварин) використали капрон, попередньо просякнутий протягом 24 годин 5 % розчином етилметилгідроксипіридину сукцинату, що є інгібітором окисних реакцій [9].

У 7 інтактних тварин, 7 тварин з моделями ГП та у 7 тварин з накладеними швами на 1, 3, 5 та 7 добу після зашивання виконували лапаротомію і забирали ділянки тонкої кишки на гістологічне дослідження.

Гістологічні зрізи зафарбовували гематоксилін-еозином і бромфеноловим синім за Mikel Calvo. Зафарбовані препарати вивчали у світ-

лооптичному мікроскопі Delta Optical Evolution Pro 100. Визначали R/B коефіцієнт (R/BK) методом комп'ютерної мікроспектрофотометрії [10] на цифрових копіях зображень у середовищі ImageJ 1.52 (вільна ліцензія, W. Rasband, National Institute of Health, USA, 2019).

Виконуючи роботу, дотримувались загальноприйнятих світових та вітчизняних норм здійснення досліджень у галузі біології та медицини, а саме: положеннями Ванкуверської конвенції про біомедичні дослідження (1979, 1994) та інших законодавчих актів, що діють на території України. Для знеболення тварин застосовували інгаляційний севофлурановий наркоз. Тварин виводили з експерименту передозуванням анестетика.

Статистичне обчислення результатів досліджень проводили з використанням електронних таблиць Microsoft® Office Excel (build 11.5612.5703). Перевірку закону розподілу вибірок на нормальність проводили за допомогою критерію Шапіро-Вілکا. Для перевірки гіпотези про рівність середніх використовували критерій Вілкоксона, оскільки розподіл даних у вибірках відрізнявся від нормального.

Результати досліджень та їх обговорення

У інтактних шурів показники R/BK (рис. 1а) у сполучнотканинних волокнах підслизової основи тонкої кишки становили $1,02 \pm 0,01$. Через 12 год після ін'єкції автокалу величина R/BK (рис. 1б) зросла до $1,85 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), що свідчить про закономірне активування окиснення білків за умов ГП.

Через 1 добу після зашивання кишок показники R/BK у контролі (рис. 2а) зросли до $2,21 \pm 0,08$ ($p < 0,05$), а у досліді (рис. 2б) — до $2,13 \pm 0,07$ ($p < 0,05$).

Зростання інтенсивності окиснення білків спричинене активуванням запального процесу (рис. 3) через операційну травму. Водночас R/BK дещо переважав у контролі, що, можливо, зумовлено більшою виразністю запальних змін тканин у ділянці швів, на що вказує суттєва інфільтрація поліморфноядерними лейкоцитами, більший ступінь набряку (рис. 3 а).

Через 3 доби після зашивання показники R/BK у контролі (рис. 4а) становили $2,3 \pm 0,08$, а у досліді (рис. 4б) — знизилися до $1,91 \pm 0,05$, і статистично істотно відрізнялися як від контролю ($p < 0,01$), так і від показників на 1 добу ($p < 0,05$). Це вказує на суттєве зниження активності окиснення білків у дослідній групі й високий рівень їх окиснення в контрольній. У контролі спостерігали проміжки між волокнами лігатур і каналом, утвореним лігатурами (рис. 5а). У досліді такі проміжки майже не виявляли (рис. 5б), а між волокнами лігатур зазначали відкладання фібрину (рис. 4б).

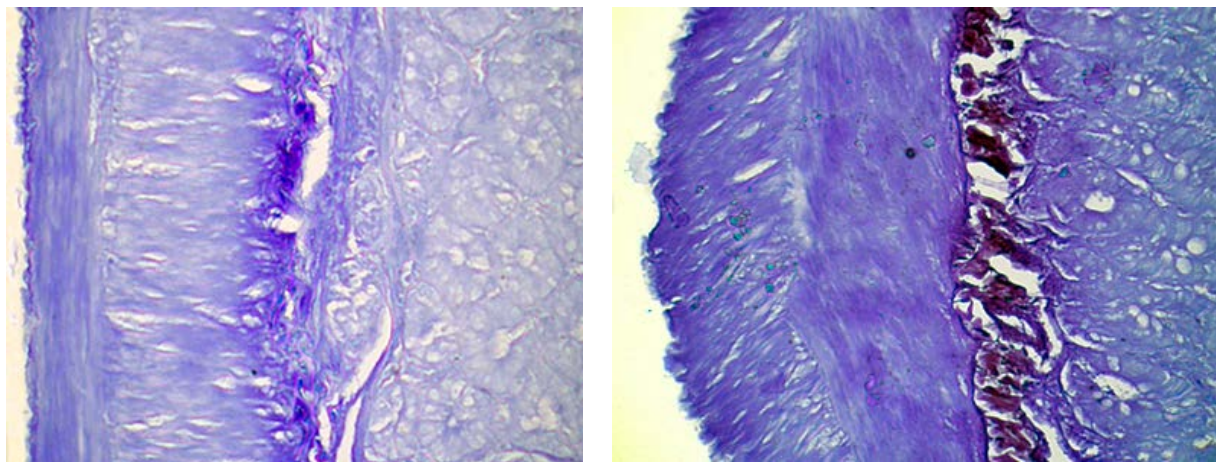


Рис. 1 Гістологічні препарати стінок тонкої кишки щурів, забарвлення за Mikel Calvo (тут і далі об'єктив 20[×], окуляр 10[×], загальне оптичне збільшення 200[×]): а – інтактна тварина, б – через 12 год після ін'єкції автокалу

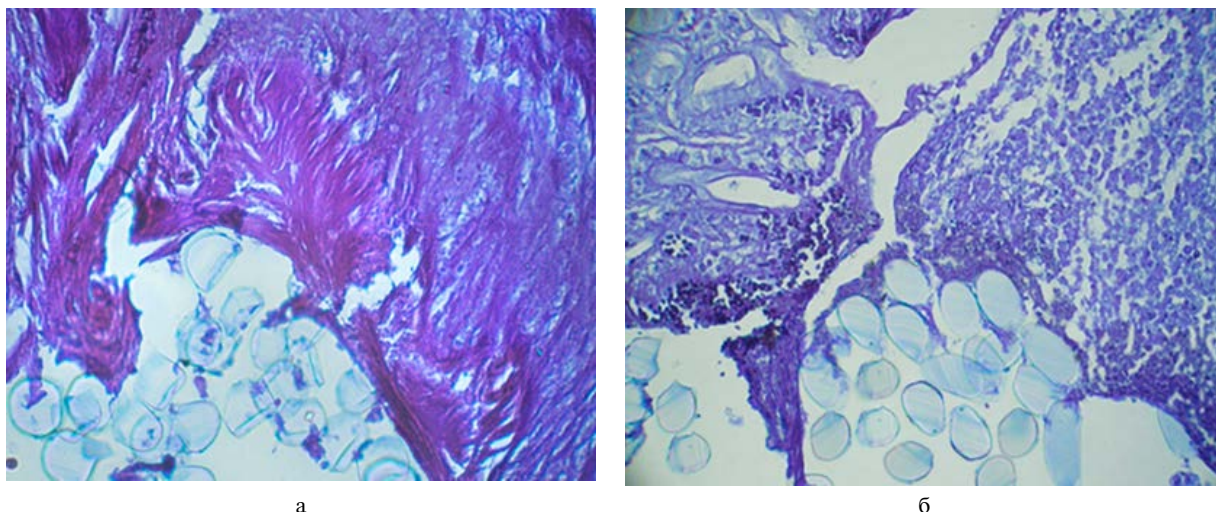


Рис. 2 Гістологічні препарати стінок тонкої кишки щурів через 1 добу після зашивання, забарвлення за Mikel Calvo: а – контроль, б – дослід

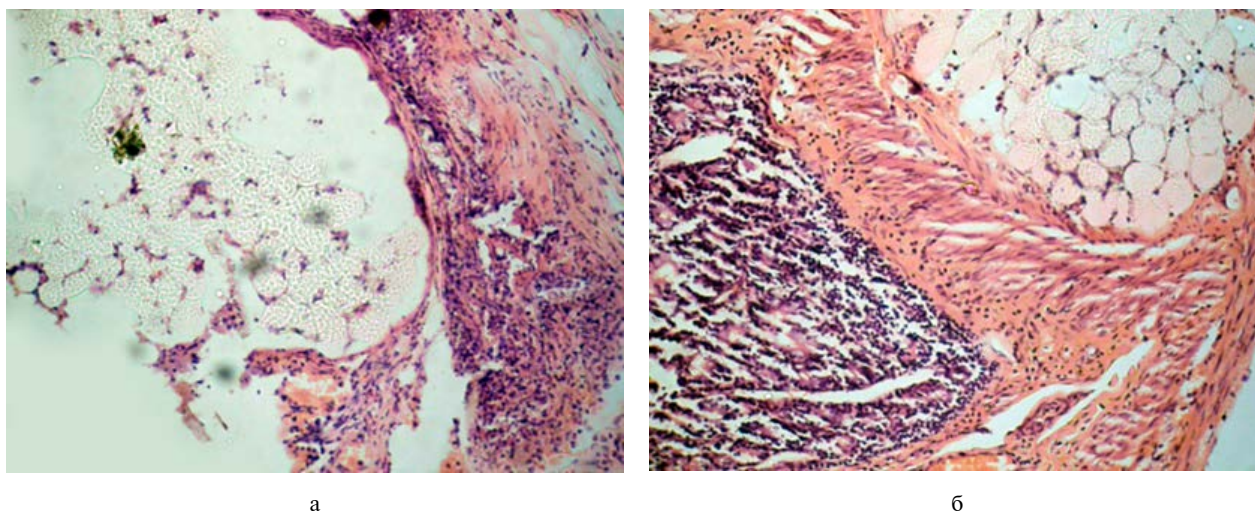
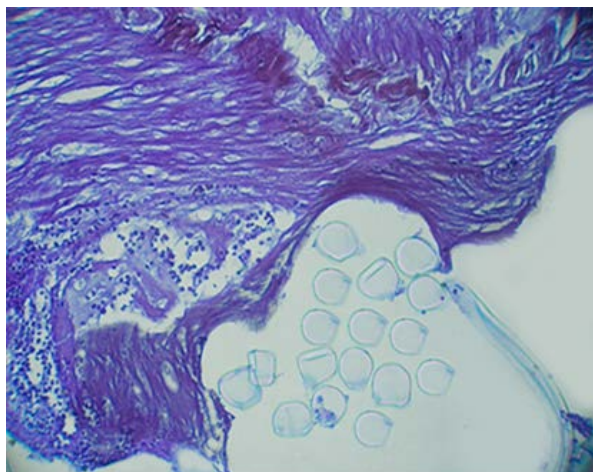
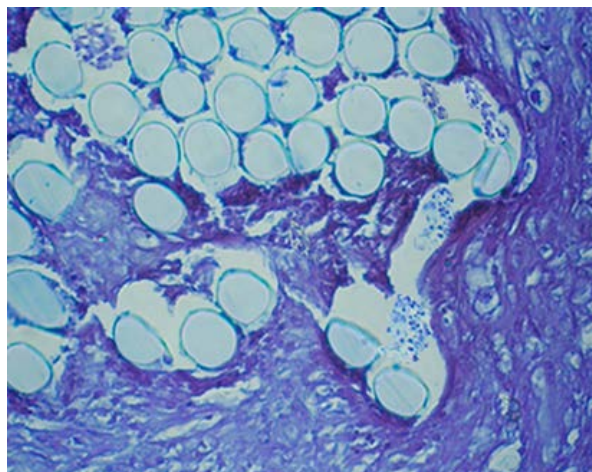


Рис. 3. Гістологічні препарати стінок тонкої кишки щурів через 1 добу після зашивання, забарвлення гематоксилін-еозин: а – контроль, б – дослід

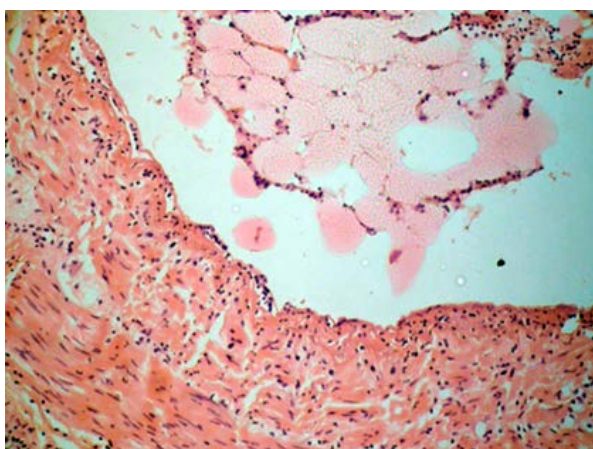


а

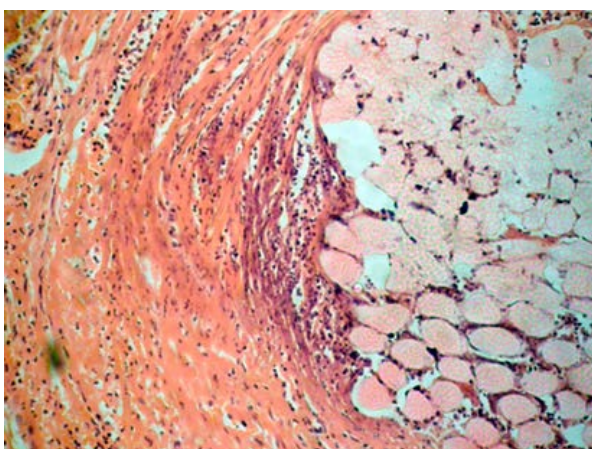


б

Рис. 4. Гістологічні препарати стінок тонкої кишки щурів через 3 доби після зашивання, забарвлення за Mikel Calvo: а – контроль, б – дослід

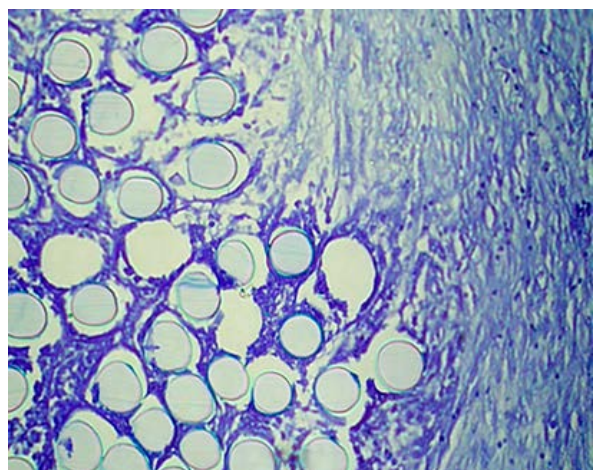


а

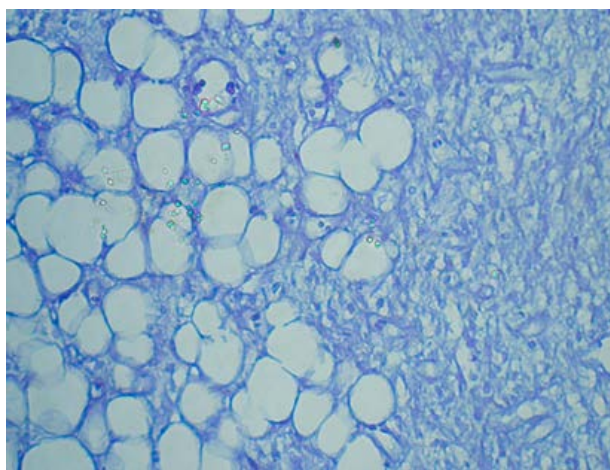


б

Рис. 5. Гістологічні препарати стінок тонкої кишки щурів через 3 доби після зашивання, забарвлення гематоксилін-еозин (об'єктив $20\times$, окуляр $10\times$, загальне оптичне збільшення $200\times$): а – контроль, б – дослід

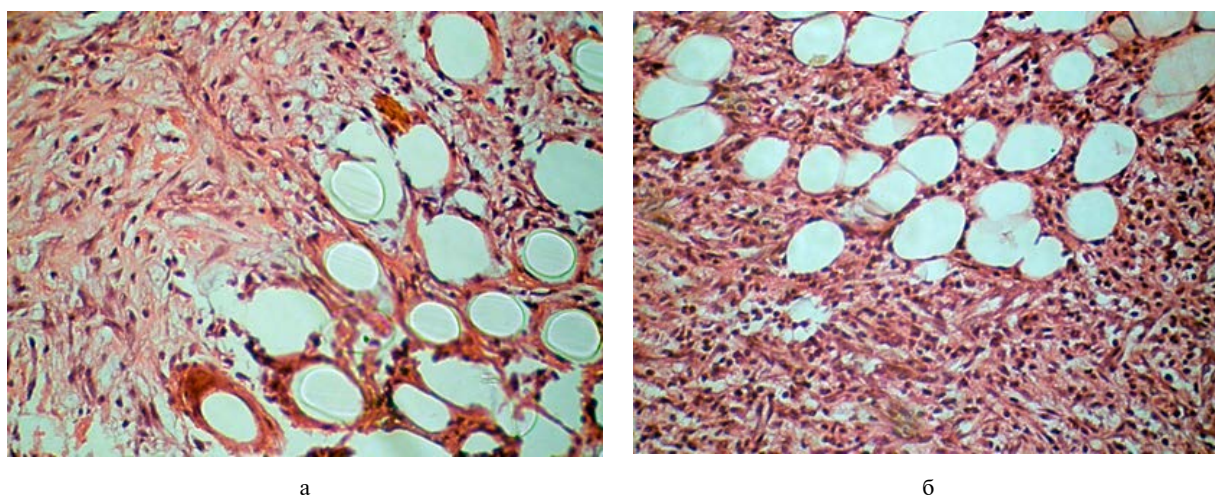
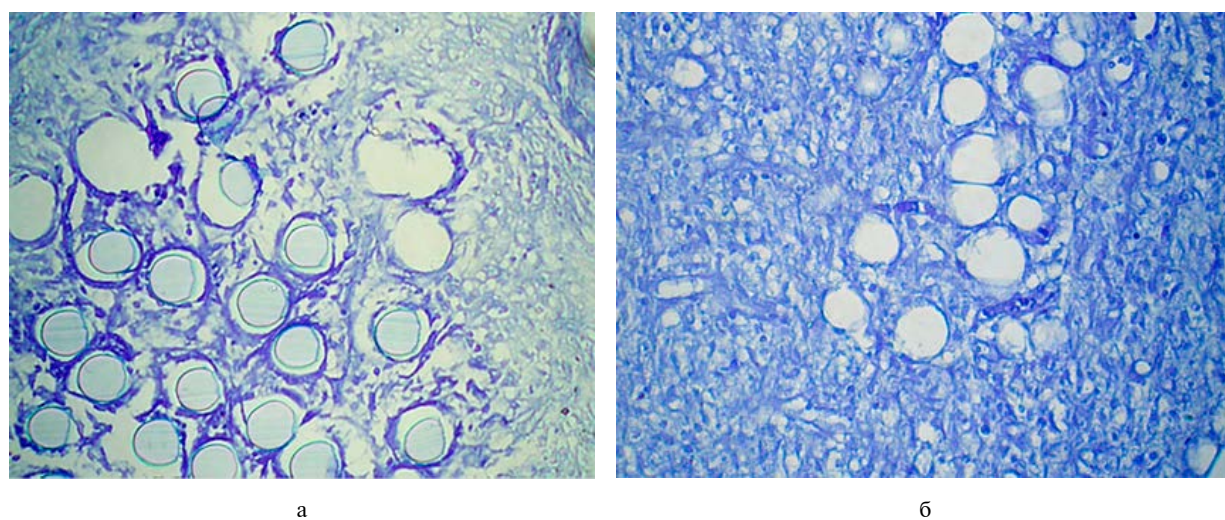
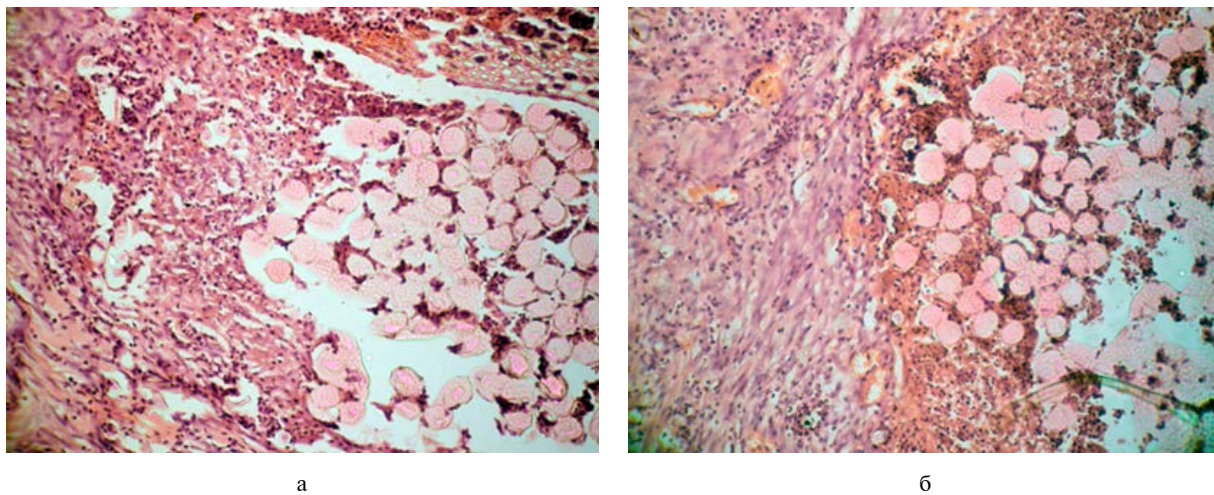


а



б

Рис. 6. Гістологічні препарати стінок тонкої кишки щурів через 5 дб після зашивання, забарвлення за Mikel Calvo: а – контроль, б – дослід





Через 5 діб після зашивання показники R/ВК у контролі (рис. 6а) істотно ($p<0,05$) знизилися до $1,9\pm0,06$, а у досліді (рис. 6б) — до $1,4\pm0,08$, що статистично істотно відрізнялося як від контролю ($p<0,01$), так і від показників на 3 добу ($p<0,05$). У контролі зберігалися проміжки між лігатурами, хоча їхні розміри зменшилися (рис. 7а), між волокнами лігатур виявляли значну кількість фібрину (рис. 6а).

У досліді в цей період проміжків лігатурами і каналом майже не було (рис. 7б), а між волокнами лігатур виявляли розростання грануляційної тканини.

Через 7 діб після зашивання показники R/ВК у контролі (рис. 8А) знизилися до $1,7\pm0,13$ ($p>0,05$), а у досліді (рис. 8Б) — до $1,21\pm0,07$, що статистично істотно відрізнялося від контролю ($p<0,01$).

В обох групах зазначили (рис. 9) проростання волокон лігатур грануляційною тканиною. Заразом у контролі виявляли окремі ділянки (рис. 9а) нещільного прилягання лігатур до стінок каналу і проміжки між волокнами лігатур.

Отже, викладене дозволяє підсумувати, що застосування для зашивання рани тонкої кишки у тварин з моделями ГП капронових лігатур, просякнутих 5 % розчином етилметилгідроксипіридину сукцинату, за даними гістоло-

гічних досліджень асоціюється з прискореним зниженням локальної активності окиснення білків тканин кишки, прилеглих до лігатур, і регенерації ділянок накладених швів. Це свідчить, що створення і використання шовного матеріалу з антиоксидантними властивостями може бути перспективним напрямком профілактики неспроможності швів за умов ГП.

Висновки

1. Через 12 год після моделювання гострого перитоніту у щурів статистично істотно ($p<0,05$) зростають показники R/В коефіцієнта у сполучнотканинних волокнах підслизової основи тонкої кишки.

2. Через 1 добу після зашивання рани тонкої кишки, незалежно від виду використаних лігатур, у тварин з моделями гострого перитоніту показники R/В коефіцієнта статистично істотно ($p<0,05$) зростають.

3. Надалі, протягом 7 діб, після використання лігатур, просякнутих 5 % розчином етилметилгідроксипіридину сукцинату, показники R/В коефіцієнта статистично істотно знижуються і залишаються статистично істотно меншими за показники контролю, водночас спостерігаються знаки порівняно прискореної регенерації тканин у ділянках накладених швів.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Awad S, El-Rahman AIA, Abbas A, Althobaiti W, Alfaran S, Alghamdi S, et al. The assessment of perioperative risk factors of anastomotic leakage after intestinal surgeries; a prospective study. *BMC Surg.* 2021;21(1):29. doi: 10.1186/s12893-020-01044-8.
2. Ghiselli R, Lucarini G, Ortenzi M, Salvolini E, Saccomanno S, Orlando F, et al. Anastomotic healing in a rat model of peritonitis after non-steroidal anti-inflammatory drug administration. *Eur J Histochem.* 2020;64(1):3085. doi: 10.4081/ejh.2020.3085.
3. Aniruthan D, Pranavi AR, Sreenath GS, Kate V. Efficacy of single layered intestinal anastomosis over double layered intestinal anastomosis—an open labelled, randomized controlled trial. *Int J Surg.* 2020;78:173-8. doi: 10.1016/j.ijsu.2020.04.066.
4. Chen W, Zhang Y, Qin H, Fan Z, Hu H, Chen M, et al. A pilot study on prophylactic tube enterostomy for the prevention of anastomotic leakage in patients with high-risk intestinal anastomosis. *Lang Arch Surg.* 2022;407(1):267-75. doi: 10.1007/s00423-021-02326-2.
5. Kong M, Chen H, Jiang Y, Xin Y, Han Y, Sheng H. Association between intraoperative application of microfibrillar collagen hemostat and anastomotic leakage after anterior resection for rectal cancer: A retrospective case-control study. *Surgery.* 2021;169(4):767-73. doi: 10.1016/j.surg.2020.09.038.
6. Nakajima Y, Kawada K, Tokairin Y, Hoshino A, Okada T. Flexible Gastric Tube: A Novel Gastric Tube Formation Method to Prevent Anastomotic Leakage. *Ann Thorac Surg.* 2020;109(6):e445-7. doi: 10.1016/j.athoracsur.2019.12.084.
7. Rosendorf J, Horakova J, Klicova M, Palek R, Cervenкова L, Kural T, et al. Experimental fortification of intestinal anastomoses with nanofibrous materials in a large animal model. *Sci Rep.* 2020;10(1):1134. doi: 10.1038/s41598-020-58113-4.
8. Дзюбановський ІЯ, Вєрвега БМ, Підручна СР, Мельник НА. Стан антиоксидантної системи захисту при експериментальному перитоніті на тлі цукрового діабету. Шпит хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука. 2019;1:31-6. doi: <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2019.1.9909>
9. Чурсіна ТЯ, Міхалєв КО. Особливості ведення хворих на негоспітальну пневмонію із супутньою патологією: обґрунтування доцільності використання антигіпоксантів на прикладі етилметилгідроксипіридину сукцинату. Медицина невідкладних станів. 2020;16(7-8):33-41. doi: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.16.7-8.2020.223701>
10. Давиденко ІС, Грицюк МІ, Давиденко ОМ. Методика кількісної оцінки результатів гістохімічної реакції з бромфеноловим синім для встановлення співвідношення між аміно- та карбоксильними групами в білках. Вісник морської медицини. 2017;77(4):141-8. Завантажено з: <https://www.herald.org.ua/wp-content/uploads/2018/04/journal-04-17.pdf>

REFERENCES

1. Awad S, El-Rahman AIA, Abbas A, Althobaiti W, Alfaran S, Alghamdi S, et al. The assessment of perioperative risk factors of anastomotic leakage after intestinal surgeries; a prospective study. *BMC Surg.* 2021;21(1):29. doi: 10.1186/s12893-020-01044-8.
2. Ghiselli R, Lucarini G, Ortenzi M, Salvolini E, Saccomanno S, Orlando F, et al. Anastomotic healing in a rat model of peritonitis after non-steroidal anti-inflammatory drug administration. *Eur J Histochem.* 2020;64(1):3085. doi: 10.4081/ejh.2020.3085.
3. Aniruthan D, Pranavi AR, Sreenath GS, Kate V. Efficacy of single layered intestinal anastomosis over double layered intestinal anastomosis-an open labelled, randomized controlled trial. *Int J Surg.* 2020;78:173-8. doi: 10.1016/j.ijssu.2020.04.066.
4. Chen W, Zhang Y, Qin H, Fan Z, Hu H, Chen M, et al. A pilot study on prophylactic tube enterostomy for the prevention of anastomotic leakage in patients with high-risk intestinal anastomosis. *Lang Arch Surg.* 2022;407(1):267-75. doi: 10.1007/s00423-021-02326-2.
5. Kong M, Chen H, Jiang Y, Xin Y, Han Y, Sheng H. Association between intraoperative application of microfibrillar collagen hemostat and anastomotic leakage after anterior resection for rectal cancer: A retrospective case-control study. *Surgery.* 2021;169(4):767-73. doi: 10.1016/j.surg.2020.09.038.
6. Nakajima Y, Kawada K, Tokairin Y, Hoshino A, Okada T. Flexible Gastric Tube: A Novel Gastric Tube Formation Method to Prevent Anastomotic Leakage. *Ann Thorac Surg.* 2020;109(6):e445-7. doi: 10.1016/j.athorac-sur.2019.12.084.
7. Rosendorf J, Horakova J, Klicova M, Palek R, Cervenková L, Kural T, et al. Experimental fortification of intestinal anastomoses with nanofibrous materials in a large animal model. *Sci Rep.* 2020;10(1):1134. doi: 10.1038/s41598-020-58113-4.
8. Dziubanovskyi IIA, Verveha BM, Pidruchna SR, Melnyk N.A. Stan antyoksydantnoi systemy zakhystu pry eksperymentalnomu perytoniti na tli tsukrovoho diabet [Status of the antioxidant protection system at experimental peritonitis against the background of diabetes]. *Shpyt Khirurhiia. Zhurnal imeni L.Ia. Kovalchuka* 2019;1:31-6. [In Ukr.]. doi: <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2019.1.9909>
9. Chursina TIIa, Mikhaliev KO. Osoblyvosti vedennia khvorykh na nehospitalnu pnevmoniiu iz suputnoiu patolohiieiu: obgruntuvannia dotsilnosti vykorystannia antyhipoksantiv na prykladi etylmethylhidroksypyridynu suksynatu [Peculiarities of the management of patients with community-acquired pneumonia with concomitant pathology: substantiation of the expediency of using antihypoxants on the example of ethylmethylhydroxypyridine succinate]. *Medytsyna Nevidkladnykh Staniv.* 2020;16(7): 33-41. [In Ukr.]. doi: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.16.7-8.2020.223701>
10. Davydenko IS, Hrytsiuk MI, Davydenko OM. Metodyka kilkisnoi otsinky rezultativ histokhimichnoi reaktsii z bromfenolovym synim dlia vstanovlennia spivvidnoshennia mizh amino- ta karboksyl'nymy hrupamy v bilkakh. *Visnyk morskoi medytsyny* [Method of quantitative assessment of histochemical reaction with bromphenol blue and determination of ratio between amino- and carboxyl groups in proteins]. 2017;77(4):141-8. [In Ukr.]. Available from: <https://www.herald.org.ua/wp-content/uploads/2018/04/journal-04-17.pdf>



THE USE OF SUTURE
MATERIAL WITH
ANTIOXIDANT
PROPERTIES FOR
INTESTINAL ORRHAPHY
UNDER THE CONDITIONS
OF ACUTE PERITONITIS IN
AN EXPERIMENT

A. I. Shurma, F. V. Grynychuk

Summary. *Aim.* Study of the effectiveness of the use of suture material with antioxidant properties for the prevention of suture failure in the small intestine (SmII) under conditions of acute peritonitis (AP).

Materials and methods. The research material was 70 white rats. AP was simulated in 63 animals. After 12 hours, a laparotomy was performed. In 56 animals, after washing the abdominal cavity, the SmII was dissected and sutured. Kapron was used in the control (C), in experiment (E) - kapron impregnated with a 5 % solution of ethyl methylhydroxypyridine succinate. In 7 intact rats, 7 with AP models, and 1, 3, 5, and 7 days after SmII suturing, sections of SmII were taken for histological examination. The preparations were stained with hematoxylin-eosin, according to Mikel Calvo, the R/B ratio (R/BC) was determined.

Results and their discussion. 12 hours after AP modeling, the R/BC indicators in the connective tissue fibers of the submucosal base of the TC increased significantly ($p < 0.05$). 1 day after suturing, R/BC indicators increased significantly ($p < 0.05$) in both C and E. After 3 days, R/BC indicators increased in C and significantly decreased in E ($p < 0.05$). In E, fibrin was found between the fibers of the ligatures. After 5 days, the indicators of R/BC in C and E significantly decreased ($p < 0.05$), but in E they were significantly lower ($p < 0.01$). In C, fibrin was found between the fibers of the ligatures, in E — granulation tissue. After 7 days, R/BC indicators in C and E decreased, but in E they were significantly lower ($p < 0.01$). In C, unfilled areas remained in the granulation tissue between the fibers of the ligatures.

Therefore, after suturing the wound of the small intestine in animals with AP models with kapron ligatures impregnated with a 5 % solution of ethyl methylhydroxypyridine succinate, according to histological studies, the reduction of the oxidation activity of the proteins of the intestinal tissues adjacent to the ligatures and the regeneration of the areas of the sutures are accelerated.

Conclusions. 1. 12 hours after the simulation of acute peritonitis in rats, the R/B ratio increases statistically significantly ($p < 0.05$) in the connective tissue fibers of the submucosal base of the small intestine. 2. 1 day after suturing the wound of the small intestine, regardless of the type of ligatures used, in animals with models of acute peritonitis, the indicators of the R/B ratio increase statistically significantly ($p < 0.05$). 3. In the future, within 7 days, after using ligatures impregnated with a 5 % solution of ethyl methylhydroxypyridine succinate, the R/B coefficient indicators are statistically significantly reduced and remain statistically significantly lower than the control indicators, at the same time, there are signs of relatively accelerated tissue regeneration in the areas of applied sutures.

Key words: *small intestine, intestinal sutures, joint failure, acute peritonitis, oxidation, ethylmethylhydroxypyridine succinate.*

Б. В. Петрюк,
В. П. Польовий, О. В. Ротар,
Ю. М. Мишковський,
І. І. Білик

Буковинський державний
медичний університет,
м. Чернівці

ВПЛИВ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ ТА ВНУТРІТКАНИННОГО ЕЛЕКТРОФОРЕЗУ АНТИБІОТИКІВ НА ПЕРЕБІГ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ ЗА ТЕРМІЧНИХ ОПІКІВ

Реферат. Мета. Вивчення впливу ентеросорбції ентеросгелем і внутрішньотканинного електрофорезу (ВТЕ) антибіотиків на перебіг ранового процесу у випадку поширених дермальних термічних опіків.

Матеріали і методи. Клінічну ефективність такого поєднання досліджували у 22 потерпілих із поверхневими та глибокими дермальними опіками (ІІА-Б ст. за Вишневським) площею від 25 % до 62 % поверхні тіла. Ентеросгель у вигляді суспензії з водою призначали з 3-ї доби після ураження по 15–20 г 3–4 рази на добу впродовж 7–12 діб. ВТЕ антибіотиків проводили з 2–3 доби за допомогою апарата «Поток-1» постійним струмом щільністю 0,04–0,05 мА/см² упродовж 45–60 хв. Проводили візуальну оцінку динаміки ранового процесу, планіметричне та цитологічне дослідження ексудату опікових ран у динаміці на 1–3, 6–7, 13–14 та 19–21 добу з моменту пошкодження.

Результати та їх обговорення. Запропоноване поєднання вказаних засобів у комплексному лікуванні потерпілих із поширеними дермальними термічними опіками сприяє оптимізації перебігу ранового процесу в зоні термічного ураження. При цьому активізуються як демаркаційно-очисні процеси, так і репаративна регенерація, що підвищує клінічну ефективність призначеного лікування.

Висновки. У результаті проведеного клінічного дослідження було встановлено, що використання ВТЕ антибіотиків у поєднанні з пероральним введенням ентеросгелю у комплексному лікуванні потерпілих із поширеними опіками є обґрунтованим і доцільним.

Ключові слова: дермальні опіки, ентеросгель, внутрітканинний електрофорез антибактерійних засобів.

Вступ

Як відомо, найбільш проблемними є поширені, перш за все — глибокі термічні опіки [1, 2]. Ранова поверхня слугує входними воротами для проникнення інфекції та є основним джерелом інтоксикації [3, 4]. Боротьба з інфекцією опікових ран, стимуляція процесів регенерації залишаються однією з найбільш актуальних проблем у комбустіології [5, 6]. За даними літератури, електричний постійний струм має стійкі протизапальні ефекти за рахунок покращення крово-, лімфообігу та фізико-хімічних процесів у тканинах міжелектродного простору, має бактерицидну чи бактеріостатичну дію на багатьох збудників ранової інфекції, сприяє посиленій елімінації протимікробних засобів із судинного русла до тканин міжелектродного простору [7]. Останнє лежить в основі внутрішньотканинного електрофорезу (ВТЕ).

Мета досліджень

Вивчення впливу ентеросорбції ентеросгелем і внутрішньотканинного електрофорезу (ВТЕ) антибіотиків на перебіг ранового процесу у випадку поширених дермальних термічних опіків.

Матеріал і методи досліджень

Ентеросорбція була застосована у комплексному лікуванні 22 хворих із поширеними дермальними опіками — група Д1. У 22 хворих вказане лікування доповнювалось гальванізацією опікових ран із попереднім введенням антибіотиків — група Д2. ВТЕ розпочинали з 3–4 доби з урахуванням чутливості мікрофлори до препаратів. Його здійснювали постійним струмом щільністю 0,04–0,05 мА/см² упродовж 45–60 хв. Контрольну групу (К) склали 26 хворих із аналогічними опіками, які отримували традиційну терапію. Спостерігали за динамі-



Таблиця 2

Зміни числа ДК в екссудаті опікових ран, $M \pm m$ (%)

Групи	1-3 доба	6-7 доба	13-14 доба	19-21 доба
К n=26	46,3 $\pm$ 3,52	62,3 $\pm$ 5,37	56,4 $\pm$ 4,73	51,4 $\pm$ 3,84
Д1 n=22	44,6 $\pm$ 3,16	49,6 $\pm$ 4,28	37,8 $\pm$ 3,32 p<0,05	32,8 $\pm$ 2,95 p<0,05
Д2 n=22	51,2 $\pm$ 4,04	46,7 $\pm$ 4,13 p<0,05	30,3 $\pm$ 3,16 p<0,01	21,6 $\pm$ 2,23 p<0,02 p ₁ <0,05

Примітка: p – вірогідність різниці з групою К; p₁ – вірогідність різниці з групою Д1; n – число спостережень

кою ранового процесу. Цитологічне дослідження екссудату опікових ран виконували методом мазків-відбитків за Покровською та Макаровим. Дослідження проводили на 1–3, 6–7, 13–14 і 19–21 добу після опіку.

Результати досліджень та їх обговорення

Цитологічне дослідження екссудату опікових ран показало, що в перші 1–3 доби після опіку кількість клітинних елементів в мазках-відбитках не перевищувала 15–20 у полі зору. Переважали нейтрофільні гранулоцити (НГ), частка яких становила 45,2 % (група К), 51,3 % (група Д1) і 48,6 % (група Д2). При цьому зустрічались зруйновані форми НГ, «голі» ядра, детрит. Траплялися еозинофіли, незначна кількість лімфоцитів, еритроцити, поодинокі мононуклеари та гістіоцити.

У групі К мало місце поступове зростання кількості НГ (табл. 1).

Таблиця 1

Зміни числа НГ в екссудаті опікових ран, $M \pm m$ (%)

Групи	1-3 доба	6-7 доба	13-14 доба	19-21 доба
К n=26	45,4 $\pm$ 3,88	56,0 $\pm$ 4,35	65,2 $\pm$ 4,61	73,5 $\pm$ 5,70
Д1 n=22	51,2 $\pm$ 4,12	64,6 $\pm$ 4,86	61,2 $\pm$ 4,43	59,1 $\pm$ 4,52 p<0,05
Д2 n=22	48,5 $\pm$ 4,02	66,5 $\pm$ 5,12	54,8 $\pm$ 3,94	48,7 $\pm$ 4,27 p<0,02

Примітка: p – вірогідність різниці з групою К2; n – число спостережень

На 6–7 добу в основних групах число НГ також зростало – відповідно на 26,3 % і 36,8 % (p<0,05) без істотної різниці з показником групи К. Через 13–14 діб вірогідних зрушень не спостерігали у жодній із груп. Суттєвої різниці між контрольною та основними групами також не виявили. На 19–21 добу в мазках-відбитках із ран опечених групи К відносна кількість НГ зростала до 73,5 %; в основних групах вона дещо знижувалась і була на 19,6 % (Д1) і 33,9 % (Д2.) вірогідно нижчою (p<0,05) за показник групи К.

У перші 1-3 доби в мазках-відбитках НГ з ознаками дегенерації (ДК) становили: 46,3 % (К-група), 44,6 % (Д1-група) і 51,2 % (Д2-група) – табл. 2. На 6-7 добу в К їх кількість зростала на 34,5 % (p<0,05) і була на 25 % (p< 0,05) вищою, ніж в Д2-групі. В основних групах не виявили істотних зрушень цього показника.

Через 13-14 діб після опіку в групі К вірогідних змін числа ДК у порівнянні з попереднім періодом спостереження виявити не вдалося. В основних групах кількість ДК знижувалася: відповідно на 23,8 % і 35,2 % (p<0,05). При цьому число ДК в групі Д1 було на 33 % (p<0,05), а в групі Д2 на 46,3 % (p< 0,02) нижчим, ніж в групі К.

На 19–21 добу в групі Д2 число ДК знижувалося на 28,7 % (p<0,05) і становило 21,6 %, що було нижчим за показники групи К на 58 % (p< 0,02), групі Д1 – на 34,4 % (p<0,05). Водночас відносна кількість ДК у групі Д1 виявилася на 36,3 % (p<0,05) нижчою, ніж в групі К.

Мононуклеари (МН) в мазках-відбитках виявляли зазвичай із 6–7 доби після опіку, їх відносна кількість не перевищувала 3,6–4,8 %. У подальшому число МН дещо зростало в усіх групах і через 19-21 діб становило 5,2 % (К), 6,3 % (Д1) і 7,5 % (Д2). При цьому вірогідної різниці між групами не було виявлено в жодному з періодів спостереження.

У перші 1-3 доби в мазках-відбитках були відсутні макрофаги (МФ) і фібробласти (ФБ). Окремі МФ у потерпілих як контрольної, так і основних груп зустрічались лише з 6–7 доби, їх відносна кількість становила 1,6–2 %. На 13–14 добу в групах К і Д1 вірогідного зростання числа МФ не виявили; в групі Д2 воно збільшувалося в 2,3 рази (p<0,05) і було в 2,5 рази вищим за показник групи К (p<0,02), а також перевищувало показник групи Д1 у 1,8 рази (p<0,05). Водночас в групі Д1 число МФ виявилось на 23,8 % вищим (p<0,05) за показник групи К. На 19–21 добу в групі Д2 їх відносна кількість сягала 5,4 % і була вищою за показники груп К і Д1 в 2 і 1,7 рази відповідно (p<0,05).

Фібробласти в екссудаті опікових ран зустрічались з 6–7 доби в поодиноких випадках. Їх відносна кількість із часом дещо зростала в усіх групах без істотної різниці між ними. Лише на 19-21 добу в групі Д2 число ФБ становило 3,2 %, перевищуючи показник групи К на 34,7 %, Д2 – на 24 % (p>0,05).

В обох основних групах були відсутніми молоді, функціонально неспроможні ФБ, які часом зустрічались в контрольній групі.

Фагоцитарна активність НГ і МФ в опікових ранах була невисокою: фагоцитарний індекс НГ не перевищував 25-35 % без вірогідної різниці між групами, однак в основних групах фагоцитоз частіше носив ознаки завершеного. У групах Д1 і Д2 рідше зустрічалась позаклі-

тинно розміщена патогенна мікрофлора. Через три тижні після опіку ранова поверхня вже була вільною від тканинного детриту. Загалом в основних групах на 13-14 добу мав місце запально-регенераторний тип цитограми: в мазках-відбитках, окрім значної кількості НГ, зустрічались МФ з ознаками фагоцитарної активності, полібласти, гістіоцити, молоді та функціонально зрілі ФБ. На 19-21 добу в основних групах запально-регенераторний тип цитограми змінювався на регенераторний.

У хворих групи К впродовж усього періоду спостереження переважали дегенеративні форми НГ, частіше виявлялось позаклітинне розташування патогенної мікрофлори, фагоцитоз зазвичай мав характер незавершеного, повільніше формувались елементи фіброзно-грануляційної тканини. Лише на 19–21 добу запальний тип цитограм починав переходити у регенераторний.

Епітелізація поверхневих дермальних опіків у групі К завершувалася на (25,2±1,3) добу, в основних групах вона прискорювалася відповідно на 24,7 % ($p>0,05$) і 32,3 % ($p<0,05$). У деяких випадках опікова поверхня епітелізувалася під струпом до кінця третього тижня після пошкодження.

У опечених групи К очищення ран від некрозу розпочиналося на 10–12 добу, в Д1 – на 8–10 добу, в Д2 – на 6–8 добу в залежності від товщини струпа. У контрольній групі у більшості хворих перебіг ранового процесу був більш інертним. У зоні пошкодження пізніше завершувалися демаркаційно-очисні та репаративні зміни. При цьому нерідко утворювалися крупнозернисті, дещо набряклі та кровоточиві грануляції із помірною кількістю гнійно-фібринозних нашарувань і нечіткою облямівкою епітелізації з країв.

В основних групах терміни повного очищення ран від некрозу скорочувалися, порівняно з контролем, на 3,5 та 5,1 доби ($p<0,05$). Опікові рани очищались із утворенням дрібнозернистих, яскраво-рожевих і соковитих грануляцій

із чітким відбитком сітки марлі й незначною кількістю серозного ексудату.

По периферії грануючих ран спостерігалася чітка облямівка епітелізації з країв. Це дозволило виконувати першу АДП в основних групах відповідно на (21,6±1,1) добу і (18,7±0,9) добу, причому в Д2 термін її виконання скоротився порівняно з К на 26,3 % ($p<0,05$), порівняно з Д1 – на 15,3 % ($p>0,05$). Між групами К і Д1 вірогідної різниці також не виявили.

Приживлення трансплантованих шкірних клаптів було найбільш якісним саме після першої АДП, і становило: в контролі (85,6±4,2) %, в основних групах відповідно (90,3±4,1) % і (94,8±3,6) %. У подальшому воно погіршувалося без вірогідної різниці між групами. У післяопераційному періоді в групі К частковий або повний лізис пересаджених шкірних клаптів мав місце у 4-х з 26 (15,3 %), в Д – у 1-го з 17-ти (5,9 %) потерпілих, в Д2 лізису трансплантатів взагалі не спостерігали.

Отже, ентеросорбційна детоксикація ймовірно має опосередкований вплив на перебіг ранового процесу у випадку дермальних опіків. Очевидно зменшення рівня інтоксикації активізує репаративні можливості організму потерпілого.

Це знаходить своє відображення у прискоренні загоєння поверхневих опіків, очищенні опікової поверхні від некрозу при глибоких ураженнях, скороченні терміну підготовки ран до пластики. Поєднання ентеросорбційної детоксикації з ВТЕ антибактерійних засобів здатне підвищити ефективність лікування потерпілих із поширеними дермальними опіками.

Висновки

Ентеросорбційна детоксикація чинить опосередкований позитивний вплив на зону пошкодження, що сприятливо відображається на перебігу ранового процесу, зокрема на демаркаційно-очисних і репаративних змінах в опіковій рані. Одночасне застосування ентеросорбції та ВТЕ антибіотиків у випадку дермальних опіків забезпечує кращий клінічний ефект.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Гунас І, Дзевульська І, Черкасов Е, Ковальчук О. Мембранопластичний ефект дії лактопротеїну-С на структуру органів нейроімуноендокринної системи за умов інфузійної терапії опікової хвороби. *Хірургія України*. 2015; 3:36–43.
2. Cheng W, Shen C, Zhao D, Zhang H, Tu J, Yuan Z, Song G, Liu M, Li D, Shang Y, Qin B; with the Epidemiological Study Group of Burns. The epidemiology and prognosis of patients with massive burns: A multicenter study of 2483 cases. *Burns*. 2019; May; 45(3):705–16. doi: 10.1016/j.burns.2018.08.008.
3. Saeidinia A, Keihanian F, Lashkari AP, Lahiji HG, Mobbayen M, Heidarzade A, Golchai J. Partial-thickness burn wounds healing by topical treatment: A randomized controlled comparison between silver sulfadiazine and centiderm. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96(9): e6168, doi: 10.1097/MD.00000000000006168.
4. Ковальчук АО, Козинець ГП. Оцінка стану кровопостачання ділянок термічного ураження та динаміки загоювання ран у хворих з опіковою травмою при місцевому застосуванні гідрогелевих регенеративних засобів та губчастих сорбуючих матеріалів. *Харківська хірургічна школа*. 2015; 3:85–9.
5. Koljonen V, Laitila M, Rissanen AM, Sintonen H, Roinne RP. Treatment of patients with severe burns—costs and health-related quality of life outcome. *J Burn Care Res*. 2013; 34:318–25.



6. Sheppard NN, Hemington-Gorse S, Shelley OP, Philp B, Dziewulski P. Prognostic scoring systems in burns: a review. *Burns*. 2011;37:1288-95.
7. Іфтодій А, Козловська І, Білик О. Критерій ефективності лікування хворих на хронічні ускладнені анальні тріщини. *Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»*. 2013;4(44).22-5.

REFERENCES

1. Gunas I., Dzewulska I, Tscherkasow E, Kowalczuk O. Membranoplastutschnuj efekt dii laktoproteinu-C na strukturu organiw neiroimunoendokrynnoyi sistemy sa umow infusynoi terapii opikowoi chworoby. *Chirurgija Ukrainy*. 2015;36–43. [In Ukr.].
2. Cheng W, Shen C, Zhao D, Zhang H, Tu J, Yuan Z, Song G, Liu M, Li D, Shang Y, Qin B; with the Epidemiological Study Group of Burns. The epidemiology and prognosis of patients with massive burns: A multicenter study of 2483 cases. *Burns*. 2019;May;45(3):705-16. doi: 10.1016/j.burns.2018.08.008.
3. Saeidinia A, Keihanian F, Lashkari AP, Lahiji HG, Mobayyen M, Heidarzade A, Golchai J. Partial-thickness burn wounds healing by topical treatment: A randomized controlled comparison between silver sulfadiazine and centiderm. *Medicine (Baltimore)*, 2017;96(9): e6168, doi: 10.1097/MD.00000000000006168.
4. Koval'chuk AO., Kozynets' HP. Otsinka stanu krovopostachannya dilyanok termichnoho urazhennya ta dynamiky zahoyuvannya ran u khvorykh z opikovoyu travmoyu pry mistsevomu zastosuvanni hidrohelevykh reheneratyvnykh zasobiv ta hubchastykh sorbuyuchykh materialiv. *Kharkivs'ka khirurhichna shkola*. 2015;3:85-9. [In Ukr.].
5. Koljonen V, Laitila M, Rissanen AM, Sintonen H, Roine RP. Treatment of patients with severe burns-costs and health-related quality of life outcome. *J Burn Care Res*. 2013;34:318-25.
6. Sheppard NN, Hemington-Gorse S, Shelley OP, Philp B, Dziewulski P. Prognostic scoring systems in burns: a review. *Burns*. 2011;37:1288-95.
7. Іфтодій А, Кословська І, Білик О. Критерії ефективності лікування хворих на хронічні ускладнені аналітрисцини. *Вісник ВДНСУ «Українська медична стоматологічна академія»*, 2013;4(44).22-5. [In Ukr.].

THE EFFECT OF ENTEROSORPTION AND INTRATISSUE ELECTROPHORESIS OF ANTIBIOTICS ON THE COURSE OF THE WOUND PROCESS IN CASE OF THERMAL BURNS

**B. V. Petryuk, V. P. Polovyi,
O. V. Rotar, J. M. Myshkovsky,
I. I. Bilyk**

Summary. *Aim.* Investigation of the enterosorption impact of the Enterosgel and intratissue electrophoresis (ITE) of antibiotics on the course of the wound process in case of widespread dermal thermal burns.

Materials and methods. The clinical efficacy of this combination was studied in 22 patients with superficial and deep dermal burns (Vishnevsky grade IIIA-B) with an area of 25 % to 62 % of the total body. Enterosgel in the form of a suspension with water was administered from the 3rd day after the injury, 15–20 g 3–4 times a day for 7–12 days. ITE of Antibiotics were performed from day 2–3 using the “Potok-1” apparatus with a constant current density of 0.03–0.05 mA/cm² for 45–60 minutes. Visual assessment of the dynamics of the wound process, planimetric and cytological examination of burn wounds exudate in the dynamics on days 1–3, 6–7, 13–14 and 19–21 from the moment of injury were performed.

Results and discussion. The proposed combination of these agents in the complex treatment of victims with widespread dermal thermal burns helps to optimize the course of the wound process in the area of thermal injury. At the same time, both demarcation and cleansing processes as well as reparative regeneration are activated, which increases the clinical effectiveness of the prescribed treatment.

Conclusions. As a result of the clinical study, it was found that the use of intravenous antibiotics in combination with oral administration of enterosgel in the complex treatment of victims with widespread burns is reasonable and appropriate.

Key words: *dermal burns, enterosgel, intratissue electrophoresis of antibacterial agents.*

В. П. Польовий,
А. Ю. Савчук, Р. І. Сидорчук,
П. В. Кифяк, І. М. Плегуча

Буковинський державний
медичний університет,
м. Чернівці

© Колектив авторів

ЗНАЧЕННЯ ЗМІН ПЕРВИННОГО ГЕМОСТАЗУ ЗА АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИСУ, ЯК МОЖЛИВИЙ МЕХАНІЗМ СПАЙКОУТВОРЕННЯ

Реферат. Абдомінальний сепсис (АС) є найбільш тяжким ускладненням запальних процесів у черевній порожнині, характеризується високою летальністю та значною кількістю ускладнень. Порушення гемостазу є одним з ключових компонентів патогенезу сепсису.

Мета дослідження. Встановлення закономірності порушень в системі тромбоцитарно-судинного гемостазу у хворих на абдомінальний сепсис в післяопераційному періоді, як передумова виникнення спайок.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження охоплює спостереження за 52 хворими на різні форми АС, віком 18-69 років ($41,93 \pm 3,47$). Контрольну групу склали 17 пацієнтів, яким виконувались планові оперативні втручання, не пов'язані з черевною порожниною. Визначали динаміку вмісту розчинних комплексів фібрин-мономеру, простацикліну і тромбоксану за вмістом їх стабільних метаболітів у крові.

Результати досліджень та їх обговорення. Виявлені вірогідні корелятивні залежності між вмістом у крові комплексів фібрин-мономеру і концентрацією T_xB_2 (позитивна кореляція) та рівнем простацикліну в плазмі крові (негативний зв'язок). Виявлені порушення в системі первинного гемостазу у хворих з АС свідчать про необхідність активної корекції змін тромбоксан-простациклінової систем з метою профілактики тромботичних післяопераційних ускладнень септичного характеру.

Висновки. Виявлені порушення в системі первинного гемостазу при АС вже на першу добу після операції свідчать про необхідність активної корекції змін тромбоксан-простациклінової систем з метою профілактики тромботичних післяопераційних ускладнень септичного характеру. Враховуючи високий ризик спайкоутворення внаслідок запальних процесів очеревини, доцільно розглядати виявлені порушення первинного гемостазу в якості чинника патогенезу спайкової хвороби.

Ключові слова: абдомінальний сепсис, первинний гемостаз, тромбоксан, простациклін, фібрин-мономер, внутрішньоочеревинні спайки.

Вступ

Відповідно до сучасних уявлень (Sepsis-3 definition), абдомінальний сепсис є системною реакцією організму у відповідь на розвиток інфекційного (запального) процесу в органах з різною локалізацією в очеревинній порожнині, що характеризується полісистемними порушеннями та виникненням органної та системної недостатності. За даними літературних джерел, при абдомінальному сепсисі обов'язково виникає нелокалізоване внутрішньосудинне згортання крові. На рівні мікроциркуляторного русла, при гострому запаленні, встановлена роль тромбоцитів в порушенні реологічних властивостей крові [1, 2]. Тромбоцити є активним компонентом гострої запальної реакції: Після пошкодження ендотелію активовані

тромбоцити адгезуються до субендотеліально розташованих колагенових волокон, виділяючи адгезивні білки та фактори (реакція вивільнення), що підвищують гемокоагуляцію, збільшують судинну проникливість та викликають хемотаксис поліморфноядерних лейкоцитів та інших проінфламаторних клітин (пряма дія катіонного протеїну тромбоцитів), а також синтезують тромбоксан A_2 — потужний агент вазоконстрикції та адгезії тромбоцитів [3-5]. Таким чином, початок запалення на рівні мікроциркуляторного русла взаємопов'язаний з початком гемокоагуляції [6].

Мета роботи

Установлення закономірності порушень у системі тромбоцитарно-судинного гемостазу



у хворих на абдомінальний сепсис в післяопераційному періоді.

Матеріали та і методи досліджень

Дослідження охоплює спостереження за 52 хворими на різні форми АС віком 18–69 років ($41,93 \pm 3,47$). Контрольну групу склали 17 пацієнтів, яким виконувались планові оперативні втручання, не пов'язані з черевною порожниною. Критерієм АС була наявність двох та більше симптомів SIRS та SOFA [1, 6]. Наявність 2-х критеріїв діагностували у 9 (17,31%) хворих (1 група), SIRS-3 — у 25 (48,08%) — 2 група, SIRS-4 — у 18 (34,62%) — 3 група. Усім хворим проводилось комплексне уніфіковане лікування, що включало передопераційну підготовку, обов'язкове оперативне втручання та комплексне післяопераційне лікування [2, 5, 7]. Концентрації простагліну і тромбоксану A_2 (T_xA_2) визначали методом радіоімунного аналізу за вмістом їх стабільних метаболітів у крові: відповідно 6-кето-ПГФ $_{1\alpha}$ та тромбоксану B_2 (T_xB_2), за допомогою наборів ^{125}I -Prostaglandin- $F_{1\alpha}$ RIA Kit та ^{125}I -Thromboxane- B_2 RIA Kit (Угорщина). Вимірювання радіоактивності проводилось за допомогою автоматичного комплексу «Гамма-12» (Україна). Визначення розчинних комплексів фібрин-мономеру (РКФМ) у сироватці крові здійснювалося за допомогою наборів реактивів фірми Simko Ltd (Україна). Обробка отриманих баз даних проводилась методом варіаційної статистики з використанням програмних пакетів Origin[®] 7.0 (Microcal Software[™]/OriginLabs[®]) та Excel[®] 365 (Microsoft[®]).

Результати дослідження та їх обговорення

Згідно отриманих даних, у всіх хворих, як контрольної групи, так і при АС, на першу добу після операції рівні РКФМ були вищими, ніж у доопераційному періоді групи контролю. При цьому, у пацієнтів контрольної групи концентрація РКФМ у крові підвищувалася в 2,48 рази, а у хворих 1-ї, 2-ї та 3-ї груп — у 5,69 рази, 10,28 рази і в 25 разів відповідно (табл. 1).

Суттєво відрізнялася динаміка змін рівнів РКФМ у плазмі крові по групах хворих. Так, у контролі вірогідне зниження цього показника відносно першої післяопераційної доби спостерігалось вже на третю добу після операції і зберігалось аж до виписки пацієнтів із стаціонару.

У 1 групі концентрація РКФМ у плазмі крові на третю добу після операції збільшувалася більш ніж у 2 рази, а на п'яту, сьому, десятую доби післяопераційного періоду поступово зменшувалася, залишаючись, однак, вірогідно більш високою, ніж у хворих контрольної групи в доопераційному періоді.

У 2 групі вірогідне зниження вмісту РКФМ починалося з сьомої доби після операції, а на десятую добу спостережень все ж у 5 разів перевищувало доопераційний рівень групи контролю. Що стосується 3 групи, то для нього була характерна динаміка зниження концентрації РКФМ у плазмі крові, але в усі дні спостережень цей показник був значно вищим рівнів РКФМ контрольної групи. Практично в усіх групах хворих концентрація РКФМ у відповідний післяопераційний період була вища, ніж у контролі.

Окрім того, відмічалася суттєва різниця в рівнях РКФМ між дослідними групами. Так, на першу добу після операції максимальне підвищення вмісту РКФМ у крові було виявлено у хворих 3 групи, яке було вірогідне по відношенню як до SIRS-2, так і до SIRS-3. При цьому рівень РКФМ був у 4,4 рази вищим, ніж у 1-й групі і в 2,4 рази вищим, ніж у 2 групі. На третю добу післяопераційного періоду вміст РКФМ був найменшим у хворих 1 групи, а у групах 2 та 3 величини РКФМ між собою вірогідно не відрізнялися. Через п'ять діб після операції рівні РКФМ знижувалися у хворих 1 та 2 груп, але вміст РКФМ у 3 групі залишався високим.

На сьому післяопераційну добу вірогідність цих різниць зникала, але тенденція до більш високого вмісту РКФМ у крові в 3-й групі зберігалася. На десятую добу спостережень зменшення рівня РКФМ у 1 групі на фоні практич-

Таблиця 1

Динаміка рівнів розчинних комплексів фібрин-мономеру (мкг/мл) у крові хворих на абдомінальний сепсис ($M \pm m$)

Групи хворих	Період обстеження (доба)					
	До операції	1	3	5	7	10
Контроль	$2,18 \pm 0,40$	$5,40 \pm 0,31$ $p < 0,05$	$2,88 \pm 0,30$ $p_1 < 0,05$	$2,88 \pm 0,31$ $p_1 < 0,05$	$2,67 \pm 0,32$ $p_1 < 0,05$	*
SIRS-2	*	$12,40 \pm 1,73$ $p < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$26,75 \pm 2,71$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$15,88 \pm 1,46$ $p < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$10,17 \pm 1,92$ $p < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$6,17 \pm 1,01$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
SIRS-3	*	$22,40 \pm 4,67$ $p < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$30,08 \pm 2,50$ $p < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$14,92 \pm 2,47$ $p < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$10,00 \pm 1,85$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$10,63 \pm 2,34$ $p < 0,05$
SIRS-4	*	$54,50 \pm 5,21$ $p < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$32,25 \pm 2,67$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$30,50 \pm 2,45$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$14,00 \pm 2,00$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$13,88 \pm 1,34$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$

Примітки: p — ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними передопераційного періоду (контроль); p_1 — ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними 1-ї доби спостереження; p_2 — ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними контролю відповідного періоду; * — показник не визначався.

но незмінених показників у хворих 2 та 3 груп призвело до появи вірогідної різниці між вмістом РКФМ в плазмі крові у хворих 1 та 3 груп з двократним градієнтом концентрацій. Таким чином, важкість перебігу АС тісно пов'язана зі змінами концентрації РКФМ у плазмі крові, що відображає розвиток ДВЗ-синдрому у хворих.

Аналіз регуляторних механізмів тромботично-судинного гемостазу показав, що концентрація T_xB_2 відносно контролю зростала на першу добу після операції в усіх групах хворих на АС (табл. 2).

На третю добу післяопераційного періоду рівень T_xB_2 збільшувався у 1 та 3 групах, в той час коли у хворих 2 групи відмічалася тенденція до підвищення плазматичного вмісту цього ейкозаноїда.

Концентрація в крові простагланіну (табл. 2), судячи по рівню його стабільного метаболіту (6-кето-ПГФ_{1α}) у хворих 1 та 2 груп на першу добу після операції не змінювалася, тоді як у хворих 3 групи вона знижувалася майже в 2 рази.

Максимальне падіння рівня 6-кето-ПГФ_{1α} відмічалася на третю післяопераційну добу у хворих 1 групи, а у 2 та 3 групах в цей період спостерігалася лише тенденція до зниження синтезу простагланіну I_2 .

Динамічних змін вмісту в крові T_xB_2 і 6-кето-ПГФ_{1α} в групі контролю виявлено не було. При SIRS-2 спостерігалася значне підвищення рівня T_xB_2 за зниженням 6-кето-ПГФ_{1α} на третю добу захворювання. У хворих 2 групи вірогідних динамічних змін концентрацій ейкозаноїдів не визначалося, але спостерігалася тенденція до підвищення T_xB_2 та зниження утворення простагланіну. У 3-й групі висока концентрація T_xB_2 в крові відзначалася як на першу, так і на третю післяопераційну доби, однак вміст 6-кето-ПГФ_{1α} до третьої доби спостережень підвищувався невірогідно.

На першу добу після операції максимальний рівень T_xB_2 був характерним для хворих 3 групи, у них відмічалася найнижча концентрація простагланіну в крові. На третю післяопераційну

добу найвищий рівень T_xB_2 при мінімальній концентрації 6-кето-ПГФ_{1α} був встановлений у хворих 1 групи. Очевидно, що ця ситуація відображає генералізацію внутрішньосудинного згортання крові на третю добу після операції у хворих 1 групи, тоді як у 2 групі й, особливо, у хворих 3 групи, синдром ДВЗ розвивався відразу після операції.

Кореляційний аналіз виявив у групі контролю лінійні зв'язки негативного характеру на першу добу після операції: між вмістом в крові РКФМ і простагланіном ($r=-0,826$; $p<0,01$; $n=9$). При SIRS-2 на першу добу після операції був встановлений кореляційний зв'язок РКФМ-6-кето-ПГФ_{1α} ($r=-0,999$; $p<0,01$; $n=3$), що свідчить про розвиток зовнішнього регуляторного дисбалансу при збереженні внутрішнього ейкозаноїдного взаємозв'язку на рівні первинного гемостазу. Найбільш інформативними були кореляції в 2 групі хворих на третю добу після операції. Так, концентрація РКФМ негативно корелювала з рівнем в крові простагланіну ($r=-0,955$; $p<0,01$; $n=6$) і позитивно — з вмістом в крові T_xB_2 ($r=0,918$; $p<0,01$; $n=6$). У той же час, співвідношення цих ейкозаноїдів (6-кето-ПГФ_{1α}/ T_xB_2) було негативно пов'язано з вмістом в крові РКФМ ($r=-0,982$; $p<0,01$; $n=6$). Слід відмітити, що 6-кето-ПГФ_{1α} і T_xB_2 були пов'язані між собою дуже сильною негативною кореляцією ($r=-0,997$; $p<0,001$; $n=6$).

Висновки

Виявлені порушення в системі первинного гемостазу при АС вже на першу добу після операції свідчать про необхідність активної корекції змін тромбоксан-простагланінової систем з метою профілактики тромботичних післяопераційних ускладнень септичного характеру.

Враховуючи високий ризик спайкоутворення внаслідок запальних процесів очередини, доцільно розглядати виявлені порушення первинного гемостазу в якості чинника патогенезу спайкової хвороби.

Таблиця 2

Динаміка рівнів 6-кето-ПГФ_{1α} та T_xB_2 (пг/мл) у плазмі крові хворих на абдомінальний сепсис ($M \pm m$)

Групи хворих	Тромбоксан B_2		6-кето-ПГФ _{1α}	
	1 доба після операції	3 доба після операції	1 доба після операції	3 доба після операції
Контроль	156,11±12,19	164,30±11,41	166,56±6,92	161,70±9,79
SIRS-2	231,33±17,68 $p<0,05$	489,00±13,21 $p<0,05$ $p_1<0,05$	177,67±12,33	51,67±15,11 $p<0,05$ $p_1<0,05$
SIRS-3	99,50±16,99 $p<0,05$	242,00±44,48 $p_2<0,05$	30,00±4,33 $p<0,05$ 29,11±2,72	31,71±7,61
SIRS-4	384,11±49,52 $p_2<0,05$ $p_3<0,05$	346,00±53,49 $p_2<0,05$	86,89±19,75 $p_2<0,05$ $p_3<0,05$	123,43±21,24 $p_2<0,05$

Примітки: p — ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними контролю; p_1 — ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними 1-ї доби спостереження; p_2 — ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними 1-ї групи; p_3 — ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними 2-ї групи.



REFERENCES

1. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Labricciosa FM et al. Physiological parameters for Prognosis in Abdominal Sepsis (PI-PAS) Study: a WSES observational study. *World J Emerg Surg.* 2019;14(34). <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0253-2>.
2. Cobianchi L, Dal Mas F, Agnoletti V et al. Time for a paradigm shift in shared decision-making in trauma and emergency surgery? Results from an international survey. *World J Emerg Surg.* 2023;18(14). <https://doi.org/10.1186/s13017-022-00464-6>.
3. Sydorchuk LP, Bukach OP, Fediv OI et al. Cytokines cascade changes in patients with rheumatoid arthritis depending on endothelial no-synthase (T-786C) genes polymorphism. *Arch Balkan Med Union.* 2017; 52(1):32-8.
4. Tartaglia D, Cremonini C, Annunziata E et al. Acute diverticulitis in immunocompromised patients: evidence from an international multicenter observational registry (Web-based International Register of Emergency Surgery and Trauma, Wires-T). *Tech Coloproctol.* 2023. <https://doi.org/10.1007/s10151-023-02758-6>.
5. De Simone B, Abu-Zidan FM, Chouillard E. et al. The ChoCO-W prospective observational global study: Does COVID-19 increase gangrenous cholecystitis?. *World J Emerg Surg.* 2022;17(61). <https://doi.org/10.1186/s13017-022-00466-4>.
6. Polyovyy VP, Sydorchuk RI, Fedonyuk LY et al. Application of antibiotics and probiotics for prevention of antibiotic-associated disbiosis in patients with generalized peritonitis and enteral dysfunction supports staff awareness. *Wiad lekarskie.* 2021;74(3): 508-11.
7. Maksymyuk VV, Ivanchuk MA, Sheremet MI et al. Prognostic markers in acute pancreatitis. *Arch Balkan Med Union.* 2017; 52(3): 263-71.

THE SIGNIFICANCE OF CHANGES IN PRIMARY HEMOSTASIS DURING ABDOMINAL SEPSIS AS A POSSIBLE MECHANISM OF SPIKE FORMATION

V. P. Polyovyy, A. Yu. Savchuk,
R. I. Sydorchuk, P. V. Kyfyak,
I. M. Plehutsa

Summary. Introduction. Abdominal sepsis (AS) is the most serious complication of inflammatory processes in the abdominal cavity, characterized by high mortality and morbidity. Violation of hemostasis is one of the key components of the pathogenesis of sepsis.

Goal. Establishing the pattern of violations in the system of thrombocyte-vascular hemostasis in patients with abdominal sepsis in the postoperative period, as a prerequisite for the occurrence of adhesions.

Materials and methods. The study covers observation of 52 patients with various forms of AS, aged 18-69 years (41.93 ± 3.47). The control group consisted of 17 patients who underwent planned surgical interventions not related to the peritoneal cavity. The dynamics of the content of soluble fibrin-monomer complexes, prostacyclin and thromboxane were determined by the content of their stable metabolites in the blood.

Results and discussion. Probable correlative dependences between the content of fibrin-monomer complexes in the blood and the concentration of T_xB_2 (positive correlation) and the level of prostacyclin in the blood plasma (negative relationship) were revealed. Identified violations in the system of primary hemostasis in patients with AS indicate the need for active correction of changes in thromboxane-prostacyclin systems in order to prevent thrombotic postoperative complications of a septic nature.

Conclusions. Identified violations in the system of primary hemostasis in AS already on the first day after surgery indicate the need for active correction of changes in thromboxane-prostacyclin systems in order to prevent thrombotic postoperative complications of a septic nature. Taking into account the high risk of adhesion formation due to inflammatory processes of the peritoneum, it is advisable to consider the identified violations of primary hemostasis as a factor in the pathogenesis of adhesion disease.

Key words: abdominal sepsis, primary haemostasis, thromboxane, prostacycline, fibrin-monomer, intraperitoneal adhesions.

І. Д. Дужий¹, О. Л. Ситнік¹,
В. В. Шимко²,
І. М. Медведєва²

¹ Сумський державний
університет

² КНП СОР «Сумська обласна
клінічна лікарня», м. Суми

© Колектив авторів

ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ПАНКРЕАТОГЕННОГО ПЕРИТОНІТУ

Реферат. Перитонеальний ексудат при гострому панкреатиті виявляється у 60–80 % хворих на гострий деструктивний панкреатит. Ексудат у таких хворих має високу токсичність, що сприяє розвитку поліорганної недостатності.

Мета досліджень – визначити прогностичні критерії ускладненого перебігу та виникнення показань до проведення оперативних втручань у хворих із панкреатогенним перитонітом на тлі гострого панкреатиту.

Матеріали та методи. Дослідження представлено ретроспективним аналізом результатів лікування 69 хворих на гострий панкреатит, ускладнений панкреатогенним перитонітом. Хворим проводили клінічні, лабораторні та інструментальні обстеження.

Результати дослідження та їх обговорення. Визначені клініко-лабораторні предиктори щодо розвитку гострого деструктивного панкреатиту, ускладненого панкреатогенним перитонітом. Предикторам надано бальну оцінку.

Висновки. Враховуючи бальну оцінку клініко-лабораторних предикторів, було визначено три прогностичні групи щодо ускладненого перебігу гострого панкреатиту та виникнення показань до проведення оперативних втручань: за кількості балів до 10 – прогноз сприятливий, при 11–14 балах – прогноз сумнівний, при ≥ 15 балів – несприятливий.

Ключові слова: гострий панкреатит, панкреатогенний перитоніт, хірургічне лікування.

Вступ

Ферментативний перитоніт займає провідне місце серед ускладнень гострого панкреатиту (ГП) і виникає у 60–80 % хворих на некротичну форму захворювання [1]. Перитонеальний ексудат при гострому панкреатиті має високу токсичність з огляду на наявність ферментів підшлункової залози, компонентів кінінової системи та інших метаболітів [2, 3]. Вже з перших годин після виникнення панкреатогенний перитоніт призводить до динамічної кишкової непрохідності, тяжкої інтоксикації та поліорганної недостатності. Враховуючи наведене прогнозування розвитку панкреатогенного перитоніту та своєчасна евакуація високотоксичного перитонеального ексудату є важливими складовими покращення результатів лікування хворих на ГП [4, 5].

Мета досліджень

Визначити прогностичні критерії ускладненого перебігу та виникнення показань до проведення оперативних втручань у хворих із панкреатогенним перитонітом на тлі гострого панкреатиту.

Матеріали та методи

Дослідження представлено ретроспективним аналізом результатів лікування 69 хворих на ГП, ускладнений панкреатогенним перитонітом, що перебували в хірургічному відділенні КНП «Клінічна лікарня №5» СМР. Осіб чоловічої статі було 40 (61,4 %), жіночої – 29 (38,6 %), середній вік хворих становив 54,3 років.

Діагноз панкреатогенного перитоніту верифікували на підставі клінічного, лабораторного та інструментального обстежень. Ультразвукове дослідження (УЗД) виконували на сканері НОМОВ – ЕХЕСТРОНІХ HS–2000. Дослідження проводили: при первинному огляді, на 3-тю, 7-му та 14-ту добу після госпіталізації, а також за клінічними показаннями.

УЗД дозволяло визначити наявність випоту в черевній порожнині, а також оцінити стан підшлункової залози і суміжних структур. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини дозволяла виявити явища парезу кишечника як наслідок розвитку динамічної кишкової непрохідності. Всім хворим проводилися загальноприйняті лабораторні дослідження: клінічний аналіз крові і сечі, біохімічний



аналіз крові, визначався рівень діастази сечі. Показанням до проведення оперативних втручань була клінічна картина панкреатогенного перитоніту і наявність у черевній порожнині більше 500,0 мл рідини, що підтверджувалось даними УЗД. Обов'язково проводилося біохімічне дослідження перитонеального випоту з метою верифікації ензимного характеру випоту. При виконанні лапароскопії використовували набір інструментів фірми «Ендомедіум». Хворі з гнійно-септичними ускладненнями ГП в дослідження не включалися, оскільки сумнівів в тяжкості стану і в наявності показань до проведення оперативних втручань не було.

Результати дослідження та їх обговорення

Ми визначали та порівнювали клініко-лабораторні предиктори розвитку гострого деструктивного панкреатиту (ГДП) та виникнення показань до проведення оперативних втручань серед пацієнтів з гострим панкреатитом, ускладненим панкреатогенним перитонітом. Отримані дані представлені у табл. 1.

Клініко-лабораторні предиктори з нормованим значенням коефіцієнту Пірсона (r) $\leq 0,2$ не враховувались. Нормованому значенню коефіцієнту Пірсона (r) $\leq 0,3$ присвоєно 1 бал, від 0,3 до 0,69 присвоєно 2 бали, $\geq 0,7$ присвоєно 3 бали.

Бальну оцінку клініко-лабораторних предикторів щодо ризику розвитку ГДП та виник-

нення показань до проведення оперативних втручань представлено у табл. 2.

Таблиця 1

Нормоване значення коефіцієнту Пірсона (r)

Предиктор	Гострий панкреатит		Значення коефіцієнту Пірсона r
	Набрякова форма (n=37)	ГДП (n=32)	
ЛПІ $> 2,0$	11	15/13	0,71
ШОЕ > 20 мм/год.	7	13/5	0,51
Діастаза сечі > 512 од.	8	9/6	0,36
Глюкоза крові $> 5,5$ ммоль/л	6	7/4	0,29
Креатинін > 97 мкмоль/л	5	7/2	0,25
Сечовина > 6 ммоль/л	11	8/7	0,24

Розгляд частоти розвитку ГДП та виникнення показань до проведення оперативних втручань між пацієнтів з гострим панкреатитом, ускладненим панкреатогенним перитонітом, у групі порівняння (n=69), враховуючи бальну оцінку клініко-лабораторних предикторів, представлено у табл. 3.

При значенні балів ≤ 10 спостерігався легкий перебіг ГП, який супроводжувався абсолютною відсутністю летальності та ускладнень. Порушення функції як самої ПЗ, так і інших органів та систем носили транзиторний характер та піддавались лікуванню. Показань до проведення оперативних втручань у цій групі хворих не було. Прогноз сприятливий.

Таблиця 2

Бальна оцінка клініко-лабораторних предикторів щодо ризику розвитку ГДП та виникнення показань до проведення оперативних втручань

Фактор		Значення коефіцієнту Пірсона (r)	Бали
Назва	Значення		
ЛПІ	$> 2,0$	0,71	3
ШОЕ	> 20 мм/год.	0,51	2
Діастаза сечі	> 512 од. за Вольгемуттом	0,36	2
Цукор крові	$> 5,5$ ммоль/л	0,29	1
Креатинін	> 97 мкмоль/л	0,25	1
Сечовина	> 6 ммоль/л	0,24	1
УЗД	Ділянки ПЗ зниженої ехогенності	+	3
	Випіт в черевній порожнині	+	3
Алкогольна етіологія ГП		+	1
Нікотинозалежність		+	1
Чоловіча стать		+	1
Вік		> 55 років	1

Таблиця 3

Частота розвитку ГДП та виникнення показань до проведення оперативних втручань у групі порівняння (n=69)

Форма ГП ≤ 10		Сума балів			Всього
		11-14	≥ 15		
n		n	n		
Легкий ГП		30	7	0	37
ГП середнього ступеню тяжкості	ГДП	—	7	1	8
	Оперовані	—	6	4	10
Тяжкий ГП	ГДП	—	—	2	2
	Оперовані	—	—	12	12
Всього		30	20	19	69

При значенні балів 11–14 у 7 випадках спостерігалась легка форма ГП, при якій відмічався позитивний ефект консервативного лікування. У 13 випадках спостерігався ГП середнього ступеню тяжкості. У 7 клінічних спостереженнях ГДП супроводжувався транзиторною органною дисфункцією, що корегувалася за допомогою інтенсивної терапії протягом 48 годин без проведення оперативних втручань. Шість хворих з ГП середнього ступеню тяжкості були прооперовані. Післяопераційної летальності у цій групі не спостерігалось. У хворих цієї групи прогноз сумнівний.

При ≥ 15 балах у 5 хворих спостерігався ГП середнього ступеню тяжкості, серед яких й 1 хворого спостерігався деструктивний панкреатит, який піддався корекції за допомогою інтенсивної терапії протягом 48 годин без проведення оперативних втручань. Чотири хворих з ГП середнього ступеню тяжкості були прооперовані. У 14 досліджених спостерігалась тяжка форма

ГП з поліорганною недостатністю, яка погано корегувалася за допомогою інтенсивної терапії. У 2 з них спостерігався тяжкий ГДП, який піддався корекції за допомогою інтенсивної терапії протягом 48 годин без проведення оперативних втручань. А 12 хворих з тяжким ГП були прооперовані. Зафіксовано 2 летальні випадки. Післяопераційна летальність склала 6,25 %. У досліджених цієї групи прогноз несприятливий.

Висновки

Таким чином, враховуючи бальну оцінку клініко-лабораторних предикторів, було визначено три прогностичні групи щодо ускладненого перебігу та виникнення показань до проведення оперативних втручань поміж хворих з ГП, ускладненим панкреатогенним перитонітом. А саме: за кількості балів ≤ 10 – прогноз сприятливий; за кількості балів 11–14 – прогноз сумнівний; за кількості балів ≥ 15 балів – прогноз несприятливий.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Капшитарь АВ. Лапароскопическая диагностика ферментативного геморрагического перитонита панкреатогенного происхождения. Актуальні питання сучасної медицини і фармації : тези доп. Всеукр. наук.-практ. конф. (до 50-річчя заснування ЗДМУ). 2018;58-9.
2. Garg PK, Singh VP. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2019;156(7):2008-23. doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.041
3. Gliem N, Ammer-Herrmenau C, Neesse A. Management of Severe Acute Pancreatitis. *Digestion*. 2021;102(4):503-7. doi: 10.1159/00050683018
4. Hines OJ, Pandol SJ. Management of severe acute pancreatitis *BMJ*. 2019;2(367):l6227. doi: 10.1136/bmj.l6227
5. Xiubing C, Jing N, Qing L, Haixing J, Shanyu Q. Prediction of acute pancreatitis complications using routine blood parameters during early admission. *Immun Inflamm Dis*. 2022;10(12):747. doi: 10.1002/iid3.747

REFERENCES

1. Kapshitar AV. Laparoskopicheskaia diagnostika fermentativnogo gemorragicheskogo peritonita pancreatogennogo proishozhdeniya. Aktualni pytannja suchasnoji medycyny i farmaciji. 2018; 58-9 [In Ukr.].
2. Garg PK, Singh VP. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2019; 156(7):2008-23. doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.041
3. Gliem N, Ammer-Herrmenau C, Neesse A. Management of Severe Acute Pancreatitis. *Digestion*. 2021;102(4):503-7. doi: 10.1159/00050683018
4. OJ, Pandol SJ. Management of severe acute pancreatitis *BMJ*. 2019;2(367):l6227. doi: 10.1136/bmj.l6227
5. Xiubing C, Jing N, Qing L, Wenxi C, Haixing J, Shanyu Q. Prediction of acute pancreatitis complications using routine blood parameters during early admission. *Immun Inflamm Dis*. 2022;10(12):747. doi: 10.1002/iid3.747



PREDICTION OF
THE COURSE OF
PANCREATOGENIC
PERITONITIS

*I. D. Duzhyi, O. L. Sytnik,
V. V. Shimko, I. M. Medvedeva*

Summary. Peritoneal exudate in acute pancreatitis, which is found in 60–80 % of patients with acute destructive pancreatitis, is highly toxic and contributes to multiple organ failure.

Materials and methods. The study is a retrospective analysis of the results of treatment in 69 patients with acute pancreatitis complicated by pancreatogenic peritonitis. Patients underwent clinical, laboratory and instrumental examination. For statistical processing, the normalized value of the Pearson coefficient (C') was used.

Research results and their discussion. Clinical and laboratory predictors of the development of acute destructive pancreatitis complicated by pancreatogenic peritonitis have been determined. They were given a score.

Conclusions. Taking into account the point assessment of clinical and laboratory predictors, three prognostic groups were determined regarding the complicated course of acute pancreatitis and the determining of indications for surgical interventions.

Key words: *acute pancreatitis, pancreatogenic peritonitis, surgical treatment.*



О. В. Євтушенко,
В. О. Сипливий,
М. М. Мішина,
І. А. Криворучко,
Д. В. Євтушенко

Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ МІКРОФЛОРИ ЗА ПЕРФОРАТИВНОГО ХОЛЕЦИСТИТА Й АБСЦЕСА ПЕЧІНКИ

Реферат. Гострий холецистит є другою за частотою причиною розвитку ускладненої інтраабдомінальної інфекції.

Мети роботи. Аналіз мікрофлори при абсцесі внаслідок перфорації жовчного міхура та абсцесі печінки, визначення її резистентності до антибактеріальних препаратів.

Матеріали і методи. Вивчено мікрофлору 35 пацієнтів з перфоративним холециститом та абсцесом печінки. Матеріал для мікробіологічного дослідження забирали при виконанні оперативного втручання. Проводили забір вмісту абсцесу, зразки тканин стінок абсцесу, кров на стерильність.

Результати та їх обговорення. При дослідженні вмісту підпечінкового абсцесу пацієнтів з перфоративним холециститом було виявлено 23 штами мікроорганізмів. Кокова грампозитивна мікрофлора була представлена родами *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus* і *Micrococcus*. Паличкоподібні мікроорганізми в переважній більшості випадків були представлені родиною факультативних анаеробів *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca*). Отримано ріст таких мікроорганізмів, як бактерії родин *Pseudomonadaceae* і анаеробних *Lactobacillaceae*. При дослідженні мікрофлори абсцесу печінки було виявлено 7 штамів бактерій та 1 штам грибів роду *Candida*.

Висновки. Збудниками гострої біліарної інфекції є полімікробна флора. При абсцесах внаслідок перфорації жовчного міхура домінували *Enterococcus faecalis* та *Escherichia coli*, при абсцесах печінки — *Enterococcus faecium* та *Escherichia coli*. Дослідження чутливості виділених штамів мікроорганізмів до протимікробних препаратів виявило множинну резистентність. Більшість мікроорганізмів були чутливі до цефепіму, моксіфлоксацину, гатіфлоксацину, іміпенему, меропенему та тейкопланіну.

Ключові слова: перфоративний холецистит, абсцес печінки, мікрофлора, антибіотикорезистентність.

Вступ

Гострий холецистит розвивається у 1-3 % пацієнтів з симптоматичними жовчними каміннями. У 2-30 % випадків гострого холециститу виявляється гангренозний холецистит. Чоловіки старші 50 років з серцево-судинними захворюваннями і лейкоцитозом більше $17 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$ в анамнезі мають найвищий ризик гангрену жовчного міхура [1, 2].

У 2-11 % випадків гострого холециститу виявляється перфорація жовчного міхура. Перфорація його дна супроводжується розвитком генералізованого перитоніту, тоді як перфорація тіла або шийки прикривається великим сальником і приводить до локалізованого абсцесу. Перфорація жовчного міхура становить серйозну проблему для хірурга у зв'язку з труднощами діагностики та високим рівнем ускладнень і летальності, яка досягає 12-16 % [3-5].

Мети роботи

Аналіз мікрофлори при абсцесі внаслідок перфорації жовчного міхура та абсцесі печінки, визначення її резистентності до антибактеріальних препаратів.

Матеріали і методи

Вивчено мікрофлору 35 пацієнтів з перфоративним холециститом та абсцесом печінки, які знаходились на лікуванні у хірургічному відділенні МКЛ № 18 м. Харкова у 2015-2020 рр.

Матеріал для мікробіологічного дослідження забирали при виконанні оперативного втручання. Проводили забір вмісту абсцесу, зразків тканин стінок абсцесу, крові на стерильність. Матеріал для дослідження доставляли до лабораторії у день забору. Виділення та ідентифікацію чистої культури мікроорганізмів проводили стандартними мікробіологічними методами за допомогою наборів Micro-la-test (Чехія). Ста-



тистичну обробку даних проводили за допомогою пакета програми Statistica для Windows.

Результати та їх обговорення

При дослідженні вмісту абсцесу пацієнтів з перфоративним холециститом було виявлено 23 штами мікроорганізмів. Кокова грам-позитивна мікрофлора була представлена родами *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus* і *Micrococcus*. При цьому зразки містили кокові мікроорганізми як у монокультурі (у 7 пацієнтів з 12), так і у мікст-культурі, що була представлена як коковою флорою, так і паличкоподібною (у 3 пацієнтів). Паличкоподібні мікроорганізми в переважній більшості випадків були представлені родиною факультативних анаеробів *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca*). Був отриманий ріст таких мікроорганізмів, як бактерії родин *Pseudomonadaceae* і анаеробних *Lactobacillaceae*. Представники всіх родин у переважній більшості випадків висівалися у змішаній культурі у кількості 10^7 КУО й були представлені факультативно-анаеробними грам-позитивними кокоподібними мікроорганізмами (*Streptococcus constellatus*), анаеробними грам-позитивними кокоподібними мікроорганізмами (*Peptostreptococcus spp.*) й анаеробними грам-негативними паличкоподібними мікроорганізмами (*Prevotella melaninogenica/oralis*), факультативно-анаеробними грам-негативними паличкоподібними (*Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae/aerogenes*) та грам-позитивними кокоподібними (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Streptococcus viridans*) мікроорганізмами.

Результати посіву зразків уражених тканин стінок абсцесу показали, що в одному випадку висівалась монокультура, а саме грам-негативна анаеробна паличкоподібна бактерія *Prevotella melaninogenica/oralis* у кількості 10^3 КУО, а в двох випадках — змішана факультативно-анаеробна грам-позитивна кокоподібна (*Streptococcus constellatus*) з анаеробною грам-негативною паличкоподібною (*Prevotella melaninogenica/oralis*) у кількості 10^7 КУО. У 92 % випадках збудники не були виділені.

Усі досліджені зразки крові були стерильні.

При дослідженні мікрофлори абсцесу печінки було виявлено 7 штамів бактерій та 1 штам грибів роду *Candida* (*Candida albicans* у кількості 10^6 КУО). У 85,7 % випадках висівалась монокультура, що була представлена факультативно-анаеробною мікрофлорою: паличкоподібні грам-негативні — *Enterococcus faecium* (3 штами у кількості 10^6 КУО та 10^8 КУО), *Escherichia coli* (2 штами у кількості 10^8 КУО) та *Klebsiella pneumoniae* (1 штам у кількості 10^5 КУО) й кокоподібні грам-позитивні — *Staphylococcus epidermidis* (1 штам у кількості 10^8 КУО).

У 30 % випадків росту мікроорганізмів не спостерігалось. Зразки крові й ураженої тканини були стерильні.

При визначенні чутливості мікрофлори абсцесу внаслідок перфорації жовчного міхура було виявлено, що кокова грам-позитивна мікрофлора була чутлива: *Staphylococcus epidermidis* — до гентаміцину, лінкоміцину, ципрофлоксацину, азитроміцину, іміпінему, амоксициліну й тейкопланіну; *Staphylococcus aureus* — до ампіоксу, цефалексину, цефтріаксону; *Enterococcus faecalis* — до лінезоліду, карбеніциліну, офлаксоцину, норфлоксацину; *Enterococcus faecium* — до кларитроміцину, левоміцетину, лінезоліду; *Streptococcus viridans* — до кларитроміцину, лінкозалиду, ампіциліну; *Streptococcus constellatus* — до цефтріаксону, кларитроміцину, доксицикліну, еритроміцину, левофлоксацину, моксифлоксацину, пеніциліну, амоксиклаву.

Визначення чутливості факультативно-анаеробних паличкоподібних грам-негативних мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів показало, що штами *Escherichia coli* були стійкими до амікацину, левофлоксацину, цефотаксиму, меропенему, іміпенему, цефтазидиму, цефтріаксону; *Enterobacter cloacae/aerogenes* був резистентним до: левофлоксацину, гатіфлоксацину, доксицикліну, ципрофлоксацину й помірно чутливим до моноциклічного β -лактамного антибіотику азтреонаму.

При встановленні чутливості збудників абсцесів печінки було виявлено, що кокова грам-позитивна мікрофлора, що була виділена з вмісту абсцесу (штам *Staphylococcus epidermidis*), виявилась чутливою до ампіциліну, амоксициліну, цефепіму, цефотаксиму, цефалексину, цефтріаксону, амікацину, гатіфлоксацину, левофлоксацину, іміпенему й меропенему та резистентною до цефазоліну, цефтазидиму, гентаміцину, ципрофлоксацину, доксицикліну, левоміцетину та лінезоліду; штами *Enterococcus faecium* виявляли чутливість до цефепіму, цефотаксиму, левофлоксацину. Чутливість факультативно-анаеробних паличкоподібних грам-негативних штамів визначалась як у *Escherichia coli*, так і у *Klebsiella pneumoniae* до таких антибіотиків: цефепіму, цефтріаксону, амікацину, ципрофлоксацину, гатіфлоксацину, левофлоксацину, іміпенему, цефалексину. Резистентними дані ізоляти були до амоксициліну, цефазоліну, гентаміцину, цефтазидиму, доксицикліну (табл. 1). Штам *Candida albicans* проявляв високу чутливість до ністатину, кетаконазолу, амфотерицину В, клотримазолу.

Серед найбільш поширених профілів антибіотикорезистентності у *Enterococcus faecalis* зареєстровано сполучення детермінант стійкості до ампіциліну та цефазоліну у 92,4 % полірезистентних штамів; до ампіциліну, цефазоліну та

Таблиця 1

Чутливість до антимікробних препаратів збудників абсцесів печінки

Антимікробний препарат	Грамнегативні палички		Грампозитивні коки	
	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Enterococcus faecium</i>
Ампіцилін	S-R	S-R	S	R
Амоксицилін	R	R	S	R
Цефазолін	R	R	R	R
Цефепім	S	S	S	S
Цефотаксим	S	S-R	S	S
Цефтазидим	R	R	R	R
Цефтріаксон	S	S	S	R
Цефалексин	S	S	S	S
Гентаміцин	R	R	R	R
Амікацин	S	S	S	R
Ципрофлоксацин	S	S	R	R
Гатіфлоксацин	S	S	S	R
Левовфлоксацин	S	S	S	S-R
Доксициклін	R	R	R	R
Іміпенем	S	S	S	R
Меропенем	S	S	S	R

цефтріаксону – у 86,4 % штамів; до ампіциліну, амоксициліну та цефазоліну – у 74,3 % штамів; до ампіциліну, цефазоліну та цефотаксиму – у 58,1 % штамів; до ампіциліну, цефазоліну, цефтріаксону, гентаміцину, амікацину, доксицикліну, амоксициліну – у 54,3 % штамів; до ампіциліну, цефазоліну, цефотаксиму, цефтазидиму та цефтріаксону – у 51,6 % штамів; до цефоперазону, цефазоліну, цефтазидиму, цефтріаксону та доксицикліну – у 49,8 % штамів.

Серед найбільш поширених профілів антибіотикорезистентності у *Staphylococcus aureus* зареєстровано сполучення детермінант стійкості до гентаміцину і амікацину – у 78,4 % штамів; до гентаміцину, амікацину та доксицикліну – у 66,9 % штамів; еритроміцину і кларитроміцину – у 64,5 % штамів; кліндаміцину і лінкоміцину – у 59,8 % штамів; еритроміцину, рифампіцину і лінкоміцину – у 56,4 % штамів; еритроміцину, кларитроміцину і лінкоміцину – у 52,6 % штамів.

Таким чином, наші дослідження підтверджують дані літератури, що збудниками гострої біліарної інфекції є полімікробна флора [6]. У нашому дослідженні домінувала *Enterococcus*

faecalis та *Escherichia coli* при перфорації жовчного міхура, *Enterococcus faecium* та *Escherichia coli* – при абсцесах печінки.

Вивчення чутливості до антибактеріальних препаратів також показало їх полірезистентність, що є проблемою сучасної хірургії. Наші дослідження показали, що більшість мікроорганізмів проявляють чутливість до антибіотиків фторхінолонового ряду IV покоління – гатіфлоксацину, моксифлоксацину та карбапенемів – імепенему, меропенему та глікопептидів – тейкопланіну.

Висновки

Збудниками гострої біліарної інфекції є полімікробна флора. При абсцесах внаслідок перфорації жовчного міхура домінують *Enterococcus faecalis* та *Escherichia coli*, при абсцесах печінки *Enterococcus faecium* та *Escherichia coli*. Дослідження чутливості виділених штамів мікроорганізмів до протимікробних препаратів виявило множинну резистентність. Більшість мікроорганізмів була чутлива до цефепіму, моксифлоксацину, гатіфлоксацину, імепенему, меропенему та тейкопланіну.

REFERENCES

- Okamoto K, Suzuki K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Endo I. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):55-72.
- Yokoe M, Hata J, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):41-54. <https://doi.org/10.1002/jhbp.515>.
- Niemeier DW. Acute free perforation of the gall bladder. Ann Surg 1934;99:922-4.
- Sartelli P. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World Journal of Emergency Surgery. 2017;12:29. DOI 10.1186/s13017-017-0141-6
- Pisano A. World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. World Journal of Emergency Surgery. 2020;15:61.
- Ellie J. C. Goldstein, D. R. Snyderman. Intra-abdominal infections: review of the bacteriology, antimicrobial susceptibility and the role of ertapenem in their therapy. Journal of Antimicrobial Chemotherapy, 2004;53(suppl_2):ii29–ii36, <https://doi.org/10.1093/jac/dkh201>



ANTIBIOTIC RESISTANCE
OF MICROFLORA
IN PERFORATING
CHOLECYSTITIS
AND LIVER ABSCESS

*O.V. Ievtushenko,
V. O. Sypliy,
M. M. Mishina,
I. A. Kryvoruchko,
D. V. Ievtushenko*

Summary. *Introduction.* Acute cholecystitis is the second most common cause of complicated intra-abdominal infection.

Aim. Analysis of the microflora in abscess due to perforation of the gallbladder and liver abscess, determination of its resistance to antibacterial drugs.

Materials and methods. The microflora of 35 patients with perforated cholecystitis and liver abscess was studied. Material for microbiological research was taken during surgery. Sampling the abscess content, tissue samples of abscess walls, blood test for sterility.

Results and discussion. Content of the subhepatic abscess of patients with perforated cholecystitis were examined, 23 strains of microorganisms were detected. Gram-positive coccal microflora was represented by the genera *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus* and *Micrococcus*. Rod-shaped microorganisms in the vast majority of cases were represented by the family of facultative anaerobes *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca*).

During studying the microflora of a liver abscess, 7 strains of bacteria and 1 strain of *Candida* fungi were found.

Conclusions. The causative agents of acute biliary infection are polymicrobial flora. *Enterococcus faecalis* and *Escherichia coli* was dominated, in abscess due to perforation of the gallbladder. *Enterococcus faecium* and *Escherichia coli* was dominated, in liver abscesses.

The study of the sensitivity of selected strains of microorganisms to antimicrobial drugs revealed multiple resistance. Most of the microorganisms were sensitive to cefepime, moxifloxacin, gatifloxacin, imipenem, meropenem and teicoplanin.

Key words: *perforated cholecystitis, liver abscess, microflora, antibiotic resistance.*

О. С. Олефір

Харківський національний
медичний університет

© Олефір О. С.

**ОСОБЛИВОСТІ ВИБОРУ ОПЕРАТИВНОЇ ТАКТИКИ
ЗА ГОСТРОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ Й
РОЗПОВСЮДЖЕНОГО ПЕРИТОНІТУ**

Резюме. Вирішення питання про обрання хірургічної тактики при гострій кишковій непрохідності на фоні короткої привідної петлі та супутньому перитоніті — актуальне навіть для сьогодення розвитку медицини питання. Проведене дослідження дає змогу отримати важливі відповіді бодай на частину виникаючих питань.

Метою дослідження було проведення оцінки та порівняння ранніх післяопераційних результатів пацієнтів на ГКН, які отримували або первинний анастомоз, або лише формування стоми після резекції кишки із виявленням факторів, пов'язаних з післяопераційними ускладненнями та летальністю в обох групах пацієнтів.

Матеріали та методи. До дослідження було включено 63 хворих з гострою кишковою непрохідністю та перитонітом, яким було виконано резекцію тонкої кишки з подальшим формуванням єюностомі. Досліджено фактори, що впливають на вибір варіанта завершення оперативного втручання.

Результати дослідження. При відносно рівних умовах, після резекції тонкої кишки у хворих на відмінну від судинної етіології гострої кишкової непрохідності та перитоніті, перевагу варто надати міжкишковим анастомозам з єюностомою за Майдлем з метою «розгрузки», при виявленні непрохідності, причиною якої є судинна патологія — перевага на боці тимчасової кінцевої єюностомі з етапними втручаннями за показами.

Висновки. Після резекції тонкої кишки у випадку несудинної етіології, перевагу варто надати міжкишковому анастомозу або Y-подібному анастомозу за Майдлем. Єдиним фактором ризику летальності є післяопераційна поліорганна недостатність.

Ключові слова: *гостра непрохідність тонкої кишки, абдомінальний сепсис, первинний анастомоз, кінцева єюностома, Y-подібний анастомоз за Майдлем*

Вступ

Гостра кишкова непрохідність (ГКН) буває механічною або функціональною непрохідністю кишечника, що перешкоджає нормальному абсорбальному проходженню кишкового вмісту незалежно від етіології [1, 2]. За словами практикуючих лікарів ще в 350 р. до н. е., ГКН продовжує залишатися діагностичною та терапевтичною проблемою навіть сьогодні [2].

ГКН є одним із найпоширеніших інтраабдомінальних невідкладних випадків, з якими стикаються загальні хірурги [1, 2], та є основною частиною екстрених навантажень і госпіталізації в хірургічне відділення у світі [3]. Дослідження, яке було проведене в 2010 році щодо глобального тягаря захворювання, показало, що ГКН є відповідальною за 2,1 смерті на 100 000 населення відповідно, поставивши кишкову непрохідність на друге місце серед усіх абдомінальних захворювань [2]. Ресурси, які використовуються, і витрати, понесені в управлінні

ГКН, є значним тягарем для системи охорони здоров'я. У всьому світі 1 % госпіталізацій, 3 % екстрених хірургічних госпіталізацій до загальних лікарень і 4 % лапаротомій здійснюються через кишкову непрохідність [1-3].

ГКН має широкі міжнародні та регіональні варіації поширеності, етіологію та прояви [4]. Незалежно від базису етіології, рівень смертності від кишкової непрохідності коливається від 3 % для простої непрохідності до 30 % для странгуляційної з/або без перфорованої кишки [2]. Тому рекомендовано раннє швидке хірургічне втручання до появи перфорації або необоротної ішемії [4]. Після резекції нежиттєздатної кишки рішення щодо спроби первинного анастомозу чи виконання лише стоми без анастомозу є предметом дискусії [5-12]. Формування стоми, яке вважається безпечною та простою процедурою, призводить до значного покращення результатів лікування хворих у випадках перитоніту та абдомінального сеп-



сису, при яких спостерігається висока частота неспроможності анастомозу [13-15]. Накладання зовнішньої кишкової нориці не викликає суперечок серед хірургів лише у тих випадках, коли після видалення фрагменту кишки, залишається ділянка, достатня для досягнення адекватних об'ємів абсорбції корисних речовин (наприклад у випадку накладання ілеостоми). У клінічній ситуації, коли перед оператором на фоні перитоніту недостатня довжина порожньої кишки, це може призвести до важких ускладнень — формування повної високої тонкокишкової нориці, і навіть при адекватній внутрішньовенній підтримці, у хворих не завжди вдається стабілізувати показники гомеостазу.

Таким чином, хірургу необхідно збалансувати ризик неспроможності анастомозу в септичному середовищі та незручність екстеріоризації кишечника під час усунення непрохідності з метою досягнення безперешкодного відновлення та мінімальної післяопераційної смертності та захворюваності [16-20].

Мета досліджень

Проведення оцінки та порівняння ранніх післяопераційних результатів пацієнтів на ГКН, які отримували або первинний анастомоз, або лише формування стоми після резекції кишки із виявленням факторів, пов'язаних з післяопераційними ускладненнями та летальністю в обох групах пацієнтів.

Матеріали та методи досліджень

Перехресне ретроспективне дослідження було проведено у відділенні хірургії ХМКЛШНМД ім. проф. О.І. Мещанінова, до якого було включено 63 пацієнта на ГКН та перитоніт. Період дослідження тривав з січня 2016 р. по січень 2022 р. До дослідження були включені 63 дорослих пацієнтів на ГКН, які потребували резекції тонкої кишки під час виконання у них оперативного втручання з подальшим первинним анастомозом або формуванням стоми. Усі хворі дали свою інформовану згоду на включення до участі в дослідженні. Дослідження було проведено відповідно до Гельсінської декларації, протокол затверджено Комітетом з етики Харківського національного медичного університету (протокол № 6 від 11 листопада 2022 р.). Ідентифікаційний код проекту 0116u00499.

Критеріями включення до дослідження були: наявність ОНК, включаючи гостре порушення кровообігу мезентеріального з некрозом кишечника; наявність поширеного перитоніту; довжина частини тонкої кишки, що залишається, не більше 200 см (і проксимальний, і дистальний ділянки). Для зручності аналізу хворих було поділено на дві групи: пацієнти, що про-

ходили операцію з формуванням первинного анастомозу, віднесли до групи 1 (n=34), а пацієнтів з формуванням стоми віднесли до групи 2 (n=29): у цій групі кінцева єюностома була сформована у 14 пацієнтів (48,3 %), єюностома по Майдлю у 15 пацієнтів (51,2 %).

Критерії виключення: 1) гемодинамічно нестабільні пацієнти; 2) пацієнти з мезентеріальною ішемією без ознак гангрени; 3) докази кишкової перфорації, такі як газ під діафрагмою. Первинною точкою дослідження була оцінка стану хворих до операції та вторинною — оцінка летальності протягом 14 діб після операції.

При обстеженні хворих збирали: особисті дані (вік, стать, попередні операції на органах черевної порожнини та травми живота); індекс маси тіла (ІМТ); лабораторне обстеження: кількість лейкоцитів периферичної крові, тромбоцити, гематокрит, С-реактивний білок, і для кожного пацієнта були розраховані наступні бали: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II, Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), ступінь важкості перитоніту за Мангеймським індексом перитоніту (MPI), а також дані інтраопераційних знахідок, таких як наявність розповсюдженого перитоніту та гангрени кишечника, а також відзначені післяопераційні ускладнення, такі як ранова інфекція, ускладнення стоми та остаточний результат протягом перших двох тижнів після операції. Післяопераційні ускладнення оцінювали за класифікацією Clavien-Dindo [21].

Всім хворим була виконана серединна лапаротомія під загальною анестезією та виявлені інтраопераційні знахідки. Після резекції ураженого сегмента кишки в кожному випадку хірург приймав рішення або виконати первинний анастомоз, або створити стоми лише без анастомозу. Первинний кишковий анастомоз створювався у вигляді подвійного шару, внутрішнього шару з гемостатичними безперервними швами повної товщини з використанням розсмоктуваного шовного матеріалу 3.0 (вікріл) і зовнішнього серозно-м'язового шару з вузловими швами з використанням нерозсмоктуваного шовного матеріалу 3.0. Стома була створена за стандартною технікою круглого отвору шкіри діаметром 2 см, що дозволяло проходити двом пальцям. Після резекції кишки дистальний кінець проксимального сегмента та проксимальний кінець дистального сегмента кишки виводили назовні через той самий отвір для створення проксимальної кінцевої стоми та дистальної слизової фістули. Обидві групи пацієнтів спостерігалися після операції протягом двох тижнів. Були проведені післяопераційні дослідження крові, перевірявся стан рани та відзначався час відновлення нормальної дієти.

Остаточним результатом наприкінці двох тижнів було відзначення або одужання та виписку з лікарні, або смерть протягом зазначеного післяопераційного періоду.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми STATISTICA версії 13.3. Значущість зв'язків між змінними перекресних перешкод оцінювалася за допомогою критерію χ^2 . У всіх випадках перевірка статистичних гіпотез проводилася з довірчим рівнем 95 % і більше. Здатність поліорганної недостатності (MOF) як біологічного маркера прогнозувати смертність була проаналізована за допомогою робочих характеристик ROC-кривих. Прогностичну ефективність моделей оцінювали шляхом дискримінації на основі індексу AUC. Ефективність моделі вважалася обмеженою при $AUC \geq 0,70$, хорошою при $AUC \geq 0,80$ і відмінною при $AUC \geq 0,90$.

Результати дослідження та їх обговорення

Оперативні втручання були виконані з приводу гострої странгуляційної непрохідності тонкої кишки у 37 (58,7 %) та гострого порушення мезентеріального кровообігу у 26 (41,3 %) хворих. Резекцію тонкої кишки було завершено шляхом формування первинного тонко-тонкокишкового анастомозу у 34, єюностоми за Майдлем — у 15, кінцевою єюностомою у 14 хворих. Неспроможність анастомозу у 1 групі виявилась у 17 (50 %) з 34 хворих, рівень неспроможності анастомозу у хворих з єюностомою за Майдлем виявився у 6 (35,3 %) з 17 хворих ($\chi^2 = 0,124$, $p = 0,725$) у випадках, коли кишкова непрохідність була асоційована з прогресуючою мезентеріальною ішемією після

резекції ($n=5$) та прогресуванням перитоніту ($n=1$). Серед хворих з кінцевою єюностомою загинуло 7, серед пацієнтів з єюностомою за Майдлем — 11.

Демографічні, передопераційні та інтраопераційні параметри пацієнтів наведені в табл. 1.

Загальна частка хворих із зареєстрованими загрозливими для життя ускладненнями різного ступеню тяжкості у вигляді моноорганних або полі системних порушень (IVa та IVb ступенів) в першій групі була на 22,2 % меншою, ніж в іншій групі ($\chi^2 = 0,646$, $p = 0,724$). Однак ці відмінності не були істотними. Ми також не спостерігали значного впливу використання різного хірургічного підходу на смертність в першій групі порівняно з другою групою ($\chi^2 = 0,525$, $p = 0,469$) та на загальну кількість ускладнень ($\chi^2 = 1,236$, $p = 0,872$), що наведено в табл. 1.

Аналіз OR (табл. 2) та ймовірності прогнозування ранньої летальності пацієнтів до операції показав про відповідність тільки одного з досліджуваних показників рівню 80 % і вище, а саме — шкали SOFA (89,1 %). При проведенні регресійного аналізу ми підтвердили хорошу залежність летальності у цих хворих від розвитку полісистемних порушень у післяопераційному періоді: $AUC = 0,814$, 0,95 % ДІ 0,728–0,896, з чутливістю 81,2 % і специфічністю 74,6 % (рис. 1).

При виконанні аналізу ефективності кожного з досліджуваних способів оперативного втручання, було враховано один провідний критерій — післяопераційну летальність. Пов'язано це з тим, що у розвитку летального результату лікування, причиною була не тільки важка інтоксикація або синдром поліорган-

Таблиця 1

Демографічні, передопераційні та інтраопераційні параметри пацієнтів досліджуваних груп

Показники	Перша група (n=34)	Друга група (n=29)	Перевірка значущості	P
Вік (роки), медіана та IQR	54 [38-70]	58 [44-70]	$\chi^2=0,328$	0,566
Стать: чоловіча, %	31 (91,2 %)	24 (82,8 %)	$\chi^2=0,006$	0,940
BMI kg/m ² , медіана та IQR	26 [21-32]	27 [22-33]	$\chi^2=0,876$	0,126
Супутній діабет, %	1 (2,9)	11 (37,9)	$\chi^2=6,670$	0,010
Супутня гіпертонія, %	7 (20,6)	12 (41,4)	$\chi^2=1,096$	0,295
Супутнє хронічне запальне захворювання легень, %	3 (8,8)	4 (13,8)	$\chi^2=0,025$	0,873
MPI, медіана та IQR	28 [19-33]	27 [18-32]	$\chi^2=0,022$	0,883
APACHE II score, медіана та IQR	14 [10-17]	13 [10-18]	$\chi^2=0,002$	0,963
SOFA score, медіана та IQR	12 [8-14]	14 [11-14]	$\chi^2=0,192$	0,662
Наявність поширеного гнійного перитоніту, %	21 (61,8)	18 (62,1)	$\chi^2=0,037$	0,847
Наявність некрозу сегменту тонкої кишки, %	34 (100)	29 (100)	$\chi^2=0,032$	0,858
Postoperative complications:				
Clavien-Dindo I, n (%)	2 (5,6)	3 (10,3)	$\chi^2=1,236$	0,872
Clavien-Dindo II, n (%)	12 (35,3)	14 (48,3)		
Clavien-Dindo IIIa, n (%)	2 (5,6)	2 (6,9)		
Clavien-Dindo IIIb, n (%)	14 (41,2)	11 (37,9)		
Clavien-Dindo IVa, n (%)	1 (2,9)	1 (3,4)		
Clavien-Dindo IVb, n (%)	13 (38,2)	17 (58,6)		
Clavien-Dindo V, n (%)	14 (41,2)	18 (62,1)		



Таблиця 2

Аналіз співвідношення шансів та ймовірності ранньої летальності пацієнтів до операції

Параметр	Оцінка шансів (OR) (95 % CI)	Ймовірність (%)	χ^2	P
Лейкоцити крові	2,301 (1,921 – 9.505)	69,7	2,487	0,0007
Гемоглобін	1,4000 (0,34 – 5,7679)	31,8	0,466	0,6412
Гематокрит	2,2000 (1,016 – 4.544)	52,8	1,12	0,2626
C-реактивний білок	3,330 (0,7846–13,8790)	62	1,629	0,1033
MPI score	6,6000 (1,6182 –26,9183)	72,5	2,631	0,0085
APACHE II score	4,6500 (1,1254–19,2126)	68	2,123	0.0337
SOFA score	7,8000 (1,9216–31,6607)	89,1	2,874	0,0041
Ознаки розповсюдженого перитоніту	7,0500 (1,012–4,813)	73,2	2,727	0,0064
Не запланована релапаротомія до 10 доби	3,9273 (1,0025-15,3825)	66,3	1,964	0,0496

ної недостатності при супутньому перитоніті, а й такі показники як зниження артеріального тиску, розлади електролітних показників, які виникали на фоні недостатнього аліментарного надходження поживних речовин, причиною чого була саме висока тонкокишкова нориця.

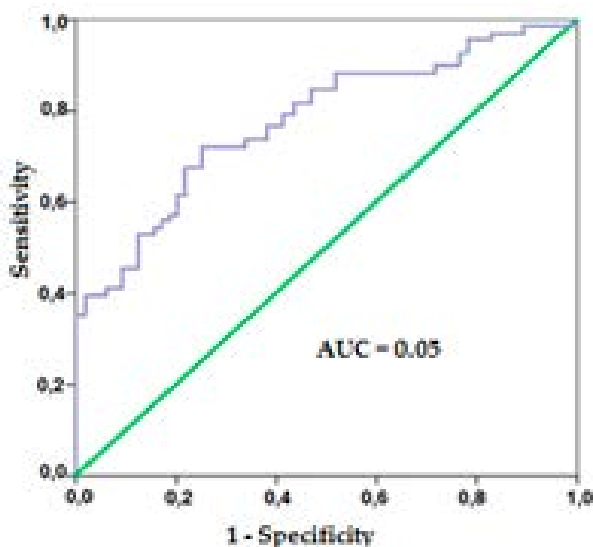


Рис. 1 Площа під кривою робочих характеристик (AUROC) для поліорганної недостатності після операції

Останні дослідження свідчать, що неспроможність анастомозу після резекції тонкої кишки при екстреній лапаротомії є важким ускладненням. Консенсусу щодо факторів ризику неспроможності анастомозу не досягнуто, і досі неясно, чи є перитоніт фактором ризику. Авторами було проаналізовано 26 досліджень анастомозу тонкої кишки при перитоніті із загальом 2807 пацієнтів. Ця популяція включала загальом 889 резекцій тонкої кишки/правої кишки з анастомозами та 242 ентеростомії. Загальні показники смертності хворих становили

0–20 %, а показники неспроможності анастомозу – 0–36 %. Після проведення оцінки ризику упередження не було підстав для проведення мета-аналізу, а якість доказів була оцінена як низька, щоб назвати перитоніт фактором ризику неспроможності анастомозу при лапаротомії з резекцією тонкої кишки [22].

Існує високий рівень смертності від гострої мезентеріальної ішемії залежно від етіології, ступеня та тривалості ішемічної частини, асоційованої супутньої патології та часу між появою симптомів і остаточним діагнозом; цей показник коливається від 50 до 90 % [23]. Ішемія тонкої кишки з подальшими морфологічними змінами кишкової стінки завжди вимагає повної резекції некротизованої тканини. По можливості слід розглянути первинний анастомоз. У випадку створення стоми лише життєздатність стоми може ввести в оману, оскільки деякі віддалені ділянки можуть бути вражені тим самим патологічним процесом [24]

Висновки

Після резекції тонкої кишки у випадку не-судинної етіології, перевагу варто надати між-кишковому анастомозу або Y-подібному анастомозу за Майдлем.

У випадку виявлення судинної етіології гострої тонко-кишкової непрохідності, оперативною тактикою слід обирати накладання тимчасової тонко-кишкової єюности та етапним операціям.

Рішення для хірурга після резекції інфарктної кишки щодо виконання стоми чи анастомозу має враховувати вплив операції на летальність та якість життя пацієнта. На сьогоднішній день якість доказів оцінена як низька, щоб назвати перитоніт фактором ризику неспроможності анастомозу при лапаротомії з резекцією тонкої кишки. Єдиним фактором ризику летальності є післяопераційна поліорганна недостатність.

REFERENCES

1. Hill J. Intestinal Obstruction. Bailey & Love's Short Practice of Surgery. 27th Edition. (2018). Ch:71. pp. 1280-98. DOI: <http://doi.org/10.1201/9781315111087>
2. Saurabh J. Tiwari, Rajiva Mulmule, Varsha N. Bijwe. A clinical study of acute intestinal obstruction in adults-based on etiology, severity indicators and surgical outcome. *Int J Res Med Sci*. 2017 Aug;5(8):3688-3696. DOI: <http://dx.doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20173587>
3. Soressa U, Mamo A, Hiko D, Fentahun N. Prevalence, causes and management outcome of intestinal obstruction in Adama Hospital, Ethiopia. *BMC Surg*. 2016 Jun 4;16(1):38. doi: 10.1186/s12893-016-0150-5.
4. Xiaohang Li, Jialin Zhang,* Baifeng Li, Dehui Yi, Chengshuo Zhang, Ning Sun, Wu Lv, and Ao Jiao. Diagnosis, treatment and prognosis of small bowel volvulus in adults: A monocentric summary of a rare small intestinal obstruction. *PLoS One*. 2017; 12(4): e0175866. doi: 10.1371/journal.pone.0175866
5. Kapan M, Onder A, Polat S, Aliosmanoglu I, Arikanoğlu Z, Taskesena F, et al. Mechanical bowel Obstruction and related risk factors on morbidity and mortality. *J Current Surgery*. 2012;2(2):55-61. ISSN 1927-1298 print, 1927-1301 online, Open Access
6. Deshmukh SN, Maske AN. Pattern of dynamic intestinal obstruction in adults at tertiary care centre. *International Surgery Journal*. 2016;3(2):492-96. DOI: <http://dx.doi.org/10.18203/2349-2902.isj20160944>
7. Prasad M, Pathak AK, Gupta RK. Incidence of acute intestinal obstruction in adults in eastern India. *International Journal of Medical & Health Research*. 2017;3(11):25-29. <https://www.medicalsciencejournal.com/archives/2017/vol3/issue11/3-10-38>
8. Goyal SK, Chhabra UK, Bansal SK, Choudhary D, Goyal PK, Singal G, et al. Intestinal Obstruction: A retrospective study of 150 cases. *International Archives of Integrated Medicine*. 2016;3(3):29-34. DOI: 10.4103/cmi.cmi_19_19
9. Sakari T, Christersson M, and Karlbom U. Mechanisms of adhesive small bowel obstruction and outcome of surgery; a population-based study. *BMC Surgery*. 2020. 20:62 <https://doi.org/10.1186/s12893>
10. Zhou J, Cong R, Shi J, Chen F, Zhu J, Xiao J, et al. Diagnostic significance of multidetector computed tomography (MDCT) in patients with small bowel obstruction: a meta-analysis. *Jpn J Radiol*. 2020;38(5):458-62. <https://doi.org/10.1007/s11604-020-00923-7>
11. Mittal S, Singh H, Munghate A, Singh G, Garg A, Sharma J, et al. A comparative study between outcome of primary repair vs loop ileostomy in ileal perforation. *Surg Research & Practice*. 2014;2014:729018. doi: 10.1155/2014/729018.
12. Arunima Mukhopadhyay, Raju Mitra, Sourav Kundu, Sudhansu Sekhar Bhoj, Ramprasad Dey. Primary Anastomosis vs Creation of Stoma without Anastomosis in Surgical Management of Acute Intestinal Obstruction: A Cross-sectional Study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2021 Nov; 15(11): 18-22. DOI: 10.7860/JCDR/2021/49516.15676
13. Long B, Robertson J, Koyfman A. Emergency Medicine Evaluation and Management of Small Bowel Obstruction: Evidence-Based Recommendations. *J Emerg Med*. 2019 Feb;56(2):166-176. doi: 10.1016/j.jemermed.2018.10.024.
14. Ten Broek RPG, Krielen P, Di Saverio S, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg*. 2018;13(1):24. <https://doi.org/10.1186/s13017-018-0185-2>
15. Treskes N, Persoon AM, van Zanten ARH. Diagnostic accuracy of novel serological biomarkers to detect acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Intern Emerg Med*. 2017;12(6):821-836. doi:10.1007/s11739-017-1668-y
16. Behman R, Nathens AB, Mason S, et al. Association of Surgical Intervention for Adhesive Small-Bowel Obstruction With the Risk of Recurrence. *JAMA Surg*. 2019;154(5):413-420. doi:10.1001/jamasurg.2018.5248
17. Wancata LM, Abdelsattar ZM, Suwanabol PA, Campbell DA Jr, Hendren S. Outcomes After Surgery for Benign and Malignant Small Bowel Obstruction. *J Gastrointest Surg*. 2017;21(2):363-371. doi:10.1007/s11605-016-3307-8
18. Şahin M, Buluş H, Yavuz A, et al. The role of the lactate level in determining the risk rates of small bowel resection in incarcerated hernias. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2020;26(40): 593-599. doi: 10.14744/tjtes.2020.02500.
19. Paulson EK, and Thompson WM. Review of small-bowel obstruction: the diagnosis and when to worry. *Radiology*. 2015; 275 (2): 332-342. doi: 10.1148/radiol.15131519.
20. Amara Y, Leppaniemi A, Catena F, Ansaloni L, Sugrue M, Fraga GP, et al. Diagnosis and management of small bowel obstruction in virgin abdomen: a WSES position paper. *World J Emerg Surg*. 2021; 16(1): 36. doi: 10.1186/s13017-021-00379-8
21. Clavien, P.A.; Barkun, J.; de Oliveira, M.L.; Vauthey, J.N.; Dindo, D.; Schulick, R.D.; de Santibaces, E.; Pekolj, J.; Slankamenac, K.; Bassi, C.; Graf, R.; Vonlanthen, R.; Padbury, R.; Cameron, J.L.; Makuuchi, M. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. *Ann Surg*. 2009;250(2):187-96. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181b13ca2
22. Skovsen, A.P., Burcharth, J., Gugenur, I. et al. Small bowel anastomosis in peritonitis compared to enterostomy formation: a systematic review. *Eur J Trauma Emerg Surg* (2022). <https://doi.org/10.1007/s00068-022-02192-7>
23. Ryer EJ, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, Głowiczki P, Cha S, Bower TC. Revascularization for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2012 Jun;55(6):1682-9. doi: 10.1016/j.jvts.2011.12.017.
24. Crosby J, Werku D, Zewdu T, Wanjiku G, Schmidt J. Acute mesenteric ischaemia: A case of expedited diagnosis and management using point-of-care ultrasound. *Afr J Emerg Med*. 2018 Dec;8(4):164-166. doi: 10.1016/j.afjem.2018.08.002



FEATURES OF CHOICE OF OPERATIVE TACTICS FOR ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION AND DIFFUSED PERITONITIS

O. S. Olefir

Summary. *The aim of the study* was to evaluate and compare the early postoperative outcomes of patients with GKN who received either primary anastomosis or only stoma formation after bowel resection with the identification of factors associated with postoperative complications and mortality in both groups of patients.

Materials and methods. The study included 63 patients with acute intestinal obstruction and peritonitis who underwent resection of the small intestine followed by the formation of a jejunostomy. The factors affecting the choice of the option of completing the surgical intervention were studied.

Research results. Under relatively equal conditions, after resection of the small intestine in patients with acute intestinal obstruction and peritonitis other than vascular etiology, preference should be given to interintestinal anastomoses with a Meidl jejunostomy for the purpose of «unloading», when obstruction caused by vascular pathology is detected — the preference is on the side temporary terminal uenostomy with staged interventions according to indications.

Conclusions. After resection of the small intestine in case of non-vascular etiology, preference should be given to interintestinal anastomosis or Y-shaped anastomosis according to Meidl. The only risk factor for mortality is postoperative multiple organ failure.

Key words: *acute obstruction of the small intestine, abdominal sepsis, primary anastomosis, terminal jejunostomy, Y-shaped anastomosis according to Meidl*

О. О. Біляєва¹,
В. В. Крижевський¹,
І. В. Кароль^{1,2},
О. І. Осадча³

¹ Національний університет
охорони здоров'я України
імені П. Л. Шупика, м. Київ

² КНП «Броварська
багатопрофільна клінічна
лікарня», м. Бровари

³ ДУ «Інститут гематології
та трансфузіології НАМН
України», м. Київ

© Колектив авторів

ДИНАМІКА ЗМІН ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ НЕСПЕЦИФІЧНИХ ФАКТОРІВ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ РОЗПОВСЮДЖЕНОМУ ПЕРИТОНІТІ

Реферат. *Мета дослідження.* Визначення впливу розробленого комплексного лікування хворих з перитонітом на функціональний стан клітин-ефекторів антимікробної резистентності в перебігу захворювання.

Матеріали і методи. В дослідження увійшли пацієнти з токсичною та термінальною стадіями перитоніту (124 пацієнти), які були проліковані в 2022 році. Вони були розподілені на 3 групи. До I групи (основна) увійшло 39 (31,4 %) пацієнтів, в комплексне лікування яких ми включили цитохром С. До II групи (основна) увійшов 41 (33,1 %) пацієнт, до комплексного лікування яких було включено цитохром С та розчин, який містить левокарнітин та аргініну гідрохлорид. Групу порівняння склали 44 (35,5 %) пацієнти, в яких вказані препарати не застосовували.

Результати. У пацієнтів I групи 7 доба дослідження характеризувалася значним зниженням спонтанної активності нейтрофільних гранулоцитів (НГ) в тесті відновлення нітросинього тетразолію (НСТ) відносно вихідних значень у 2,21 разів ($p < 0,001$). Однак визначено підвищення активності НГ в індукованому тесті в 2,91 ($p < 0,001$) рази. Визначено підвищення функціональної спонтанної активності моноцитів відносно вихідних значень в 3,12 разів ($p < 0,001$). Показники функціональної активності в індукованій реакції в 4,96 разів перевищували вихідні значення ($p < 0,001$). У хворих II групи на 7 добу дослідження встановлено зниження функціональної активності НГ в спонтанному НСТ-тесті відносно вихідних значень в 2,94 рази ($p < 0,001$). Визначено підвищення активності НГ в індукованому тесті відносно вихідних показників в 4,52 рази ($p < 0,001$). Встановлено підвищення функціональної активності моноцитів в спонтанному та індукованому НСТ-тесті. Ці показники перевищували в 2,93 ($p < 0,001$) рази та 5,25 ($p < 0,001$) разів вихідні відповідно.

Висновки. Активність нейтрофільних гранулоцитів і моноцитів в спонтанному та індукованому тесті відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тест) є об'єктивними показниками активності неспецифічних факторів запалення у хворих з перитонітом.

Ключові слова: перитоніт, абдомінальний сепсис, ендогенна інтоксикація, поліорганна недостатність, нейтрофільні гранулоцити, моноцити, неспецифічна резистентність.

Вступ

Основною проблемою для пацієнтів з перитонітом та абдомінальним сепсисом є імунологічний дисбаланс. Клітини вродженої імунної системи, такі як моноцити та нейтрофільні гранулоцити (НГ), є першою лінією захисту від інфекцій. За наявності сепсису ці клітини виробляють ряд про- та протизапальних цитокінів, викликаючи інтенсивне запалення, що може привести до смерті. Моноцити виконують безліч імунологічних функцій і відіграють роль

у розвитку сепсис-індукованого запалення та імуносупресії. Субпопуляції моноцитів з різними функціями та морфологією розрізняються за кількістю протягом запальної реакції.

В даний час зрозуміло, що основною проблемою для пацієнтів із сепсисом або з високим ризиком розвитку сепсису є імунологічний дисбаланс та порушення регуляції механізмів вродженого і адаптивного імунітету.

У звичайних умовах НГ зазвичай залишаються в кровотоці всього кілька годин і під-



даються апоптозу протягом 24 годин після вивільнення з кісткового мозку. При сепсисі зниження активності процесів апоптозу нейтрофілів у поєднанні з підвищеною продукцією в кістковому мозку призводить до нейтрофілії [1, 2]. Однак функція цих клітин порушена [3-5], що пов'язано зі зниженням антибактеріальної активності та підвищеною продукцією протизапального цитокіну — інтерлейкіну 10 (ІЛ-10) [6].

Моноцити також зазнають численних змін при сепсисі. Вони як клітини першої лінії захисту від інфекції беруть участь в імунній відповіді з ранніх стадій. Нещодавнє дослідження динаміки субпопуляцій моноцитів у периферичній крові на початку інфекційного процесу продемонструвало зниження кількості моноцитів периферичної крові на ранніх стадіях ліпополісахаридного індукowanego гострого запалення у людини.

Цей факт може бути пов'язаний із міграцією моноцитів з крові в тканини, де вони диференціюються в макрофаги та дендритні клітини, або може відображати збільшення моноцитів, що знаходяться в маргінальному пулі чи мігруючому пулі в стінках судин. Крім своєї ролі фагоцитуючих клітин з добре відомою функцією знищення бактерій, моноцити відіграють вирішальну роль у регуляції імунореакції: опосередкування апоптозу, модуляція реакції цитокінів та розрахункові взаємодії з лімфоцитами особливо впливають на результат перебігу захворювання [7-9].

Мета досліджень

Визначення впливу розробленого комплексного лікування хворих з перитонітом на функціональний стан клітин-ефекторів антимікробної резистентності в перебігу захворювання.

Матеріали та методи досліджень

Дослідження проведене на базі Броварської багатопрофільної клінічної лікарні. За 2022 рік у хірургічному відділенні було проліковано 222 хворих з перитонітом віком від 18 до 93 років. Осіб чоловічої статі серед них було 119 (53,6 %), жіночої — 103 (46,4 %).

Захворювання, що стали причиною гострого перитоніту, були наступними: гострий апендицит — у 94 (42,3 %) випадках, гострий холецистит — в 50 (22,5 %) випадках, перфоративна виразка шлунку або ДПК — у 32 (14,4 %) випадках, перфорація пухлини — у 14 (6,3 %) випадках, гострий деструктивний панкреатит — у 2 (0,9 %) випадках, поранення органів черевної порожнини — у 6 (2,7 %) випадках, перфорація тонкої кишки — у 5 (2,3 %) випадках, травми черевної порожнини — у 8 (3,6 %) випадках, товстокишкова непрохідність непухлинного

генезу — у 2 (0,9 %) випадках, тонкокишкова непрохідність — у 7 (3,2 %) випадках, інші — у 2 (0,9 %) випадках. До «інших» віднесли захворювання, що траплялися по одному випадку: тромбоз мезентеріальних судин та криптогенний перитоніт.

У табл. 1 наведено структуру перитоніту у пацієнтів за поширеністю процесу.

Таблиця 1

Розподілення хворих з перитонітом за поширеністю процесу

Поширеність процесу	Кількість випадків	
	Абс.	%
Місцевий	114	51,3
Дифузний	40	18,0
Розлитий	21	9,5
Загальний	47	21,2
Всього	222	100

З таблиці видно, що найчастіше (51,3 %) зустрічався місцевий перитоніт, проте значна частка припала і на загальний перитоніт — 21,2 %.

За характером ексудату в черевній порожнині характеристика перитоніту у пацієнтів представлена у табл. 2.

Таблиця 2

Розподілення хворих з перитонітом в залежності від характеру ексудату

Характер ексудату	Кількість випадків	
	Абс.	%
Серозний	69	31,1
Серозно-фібринозний	66	29,7
Фібринозно-гнійний	33	14,9
Гнійний	30	13,5
Каловий	12	5,4
Геморагічний	12	5,4
Всього	222	100

Як видно з таблиці, найбільше було серозних форм перитоніту: серозний перитоніт зустрічався в 31,1 % випадків, а серозно-фібринозний — у 29,7 % випадків.

Розподіл хворих на перитоніт в залежності від стадії представлено у табл. 3.

Таблиця 3

Розподілення хворих з перитонітом в залежності від стадії

Стадія	Кількість випадків	
	Абс.	%
Реактивна	98	44,1
Токсична	111	50,0
Термінальна	13	5,9
Всього	222	100

Дані, що наведені в таблиці, показують, що найчастіше (50,0 %) у пацієнтів виявляли токсичну стадію перитоніту.

У 2021 було 188 пацієнтів з токсичною стадією перитоніту та 19 пацієнтів — з термінальною. В 2022 році було 111 пацієнтів з токсичною

стадією перитоніту та 13 – з термінальною стадією. В дослідження увійшли пацієнти з токсичною та термінальною стадіями перитоніту (124 пацієнти), які були проліковані в 2022 році. Вони були розподілені на 3 групи. До I групи (основна) увійшло 39 (31,4 %) пацієнтів, в комплексне лікування яких ми включили цитохром С. До II групи (основна) увійшов 41 (33,1 %) пацієнт до комплексного лікування яких було включено цитохром С та розчин, який містить левокарнітин та аргініну гідрохлорид. Групу порівняння складало 44 (35,5 %) пацієнти, в яких вказані препарати не застосовували в комплексному лікуванні перитоніту. Групи були співставні за віком та статтю.

Нами був вивчений функціональний стан клітин неспецифічної резистентності у хворих з перитонітом при перебігу захворювання. Всім хворим проводилось дослідження активності НГ та моноцитів в тесті відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тест) у двох модифікаціях: спонтанному тесті – показнику функціональної активності загального пулу фагоцитуючих клітин периферичної крові та індукованому тесті, де в якості стимулятора використовувався антиген *E.coli*. Даний тест дозволяє визначити здатність ефекторних клітин неспецифічної резистентності до завершення фагоцитозу. Підрахунок результатів здійснюється шляхом визначення кількості НСТ-позитивних клітин на 200 інтактних НГ. Також визначався вплив мікробного антигену на активність киснево за-

лежного ферменту мієлопероксидази (МП) НГ [10, 11].

Результати досліджень та їх обговорення

У результаті проведених досліджень нами встановлено, що у хворих першої клінічної групи при вивченні активності НГ та моноцитів в НСТ-тесті визначено значне підвищення спонтанної активності відносно референтних значень протягом всього дослідження, що показано у табл. 4.

При цьому стимуляція бактеріальним антигеном призводила до значного пригнічення функції НГ відносно референтних показників ($p<0,001$). Індекс стимуляції склав 0,05 у.о. при референтних значеннях 1,25 у.о. на 1 добу дослідження.

На 1 добу дослідження нами встановлено значне зниження активності МП НГ – основного ферменту киснево залежної фази фагоцитозу. Показники активності МП були знижені відносно референтних значень в 2,51 разів ($p<0,05$). В той час показники МП при стимуляції НГ бактеріальним антигеном були знижені відносно спонтанної реакції в 3,15 разів ($p<0,001$).

Функціональна активність моноцитів була значно знижена в спонтанній реакції відносно референтних значень в 5,05 разів ($p<0,001$). Показники індукованої активності моноцитів теж були значно знижені відносно референтних значень ($p<0,001$). Індекс стимуляції склав 0,60 у.о.

Таблиця 4

Показники функціональної активності ефекторних клітин антимікробної резистентності периферичної крові у хворих з перитонітом першої основної групи, $M \pm m$, у.о., (n=19)

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Термін дослідження, доба			Референтні значення
		1 доба	3 доба	7 доба	
Нейтрофільні гранулоцити					
Спонтанний НСТ-тест	%	49,7±3,45 *p<0,001	32,5±2,89 *p<0,001 **p<0,05	22,5±2,31 *p<0,001 **p<0,001	12,51±0,67
Індукований НСТ-тест	%	2,56±0,97 *p<0,001	5,34±1,22 *p<0,001 **p<0,05	7,45±0,78 *p<0,001 **p<0,001	15,67±1,05
Індекс стимуляції	у.о.	0,05	0,16	0,33	1,25
Показники активності мієлопероксидази	у.о.	0,84±0,12 *p<0,05	1,26±0,89 *p<0,05 **p<0,05	1,37±0,46 *p<0,05 **p<0,05	2,11±0,15
Показники активності мієлопероксидази під впливом антигену <i>E. coli</i>	у.о.	0,67±0,02 *p<0,001	0,98±0,04 *p<0,05 **p<0,05	1,17±0,42 *p<0,05 **p<0,05	2,11±0,15
Моноцити					
Спонтанний НСТ-тест	%	2,22±0,45 *p<0,001	3,67±0,53 *p<0,001 **p<0,05	6,93±0,22 *p<0,001 **p<0,001	11,22±0,67
Індукований НСТ-тест	%	1,34±0,67 *p<0,001	3,76±0,34 *p<0,001 **p<0,05	6,65±0,39 *p<0,001 **p<0,001	11,78±0,97
Індекс стимуляції	у.о	0,60	1,02	0,96	1,00

Примітки: * – вірогідність розбіжностей відносно референтних значень; ** – вірогідність розбіжностей відносно вихідних значень



На 3 добу дослідження нами встановлена тенденція до зниження спонтанної активності НГ відносно вихідних значень в 1,53 рази ($p<0,05$). При цьому визначено підвищення індукованої активності НГ в 2,09 разів відносно вихідних значень ($p<0,05$). При цьому ці показники були знижені відносно референтних значень ($p<0,001$). Індекс стимуляції – 0,16 у.о.

На 3 добу нами встановлено підвищення активності МП НГ відносно вихідних значень як в спонтанній реакції в 1,50 разів ($p<0,05$) так і під впливом стимуляції бактеріальним антигеном в 1,46 разів ($p<0,05$).

Нами визначена тенденція до підвищення показників функціональної активності моноцитів в спонтанному тесті відносно вихідних значень в 1,65 разів ($p<0,05$), та в індукованому – у 2,81 разів ($p<0,05$). Індекс стимуляції – 1,02 у.о.

Сьома доба дослідження характеризувалася подальшим зниженням спонтанної активності НГ в НСТ-тесті відносно вихідних значень у 2,21 разу ($p<0,001$). Однак визначено підвищення активності НГ в індукованому в 2,91 ($p<0,001$) рази. Індекс стимуляції – 0,33 у.о.

Визначено підвищення активності МП НГ відносно вихідних значень в 1,63 рази ($p<0,05$). Підвищення активності МП в реакції під впливом мікробного антигену в 1,75 разів ($p<0,05$).

Визначено підвищення функціональної спонтанної активності моноцитів відносно вихідних значень в 3,12 разів ($p<0,001$). Показники функціональної активності в індукованій

реакції в 4,96 разів перевищували вихідні значення ($p<0,001$).

При дослідженні функціональної активності НГ периферичної крові у хворих другої основної групи нами встановлено підвищення спонтанної активності НГ відносно референтних значень в 4,12 разів ($p<0,001$) на першу добу дослідження, що представлено у табл. 5.

При цьому визначено значне пригнічення активності НГ в індукованому НСТ-тесті. Ці значення були знижені відносно референтних в 7,43 рази ($p<0,001$). Індекс стимуляції склав 0,04 у.о.

Встановлено значне зниження активності МП НГ відносно референтних значень у 2,37 рази ($p<0,05$). Показники МП НГ під впливом бактеріального антигену теж були значно знижені відносно референтних значень в 2,48 разів ($p<0,05$).

Функціональний стан моноцитів на першу добу дослідження у хворих даної групи виявився значно пригніченим. Показники спонтанного НСТ-тесту в 4,38 разів були нижчими від референтних значень ($p<0,001$), а індукованого – в 9,66 разів нижчими ($p<0,001$). Індекс стимуляції склав 0,48 у.о.

На 3 добу дослідження нами встановлена тенденція до оптимізації функціональної активності НГ. Дана тенденція була пов'язана зі зменшенням гіперактивації НГ в спонтанному тесті та підвищенням активності в індукованому відносно 1 доби дослідження в 1,75 разів ($p<0,001$) та 2,89 разів ($p<0,001$) відповідно.

Таблиця 5

Показники функціональної активності ефektorних клітин антимікробної резистентності периферичної крові у хворих з перитонітом другої основної групи, $M \pm m$, у.о., ($n=21$)

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Термін дослідження, доба			Референтні значення
		1 доба	3 доба	7 доба	
Нейтрофільні гранулоцити					
Спонтанний НСТ-тест	%	51,5±2,67 *p<0,001	29,5±2,57 *p<0,001 **p<0,001	17,5±2,56 *p<0,05 **p<0,001	12,51±0,67
Індукований НСТ-тест	%	2,11±1,92 *p<0,001	6,11±1,12 *p<0,001 **p<0,001	9,54±1,02 *p<0,05 **p<0,001	15,67±1,05
Індекс стимуляції	у.о.	0,04	0,21	0,55	1,25
Показники активності мієлопероксидази	у.о.	0,89±0,03 *p<0,05	1,56±0,89 *p<0,05 **p<0,05	1,87±0,46 *p<0,05 **p<0,05	2,11±0,15
Показники активності мієлопероксидази під впливом антигену <i>E. coli</i>	у.о.	0,85±0,21 *p<0,05	1,13±0,82 *p<0,05 **p<0,05	1,32±0,12 *p<0,05 **p<0,05	2,11±0,15
Моноцити					
Спонтанний НСТ-тест	%	2,56±0,93 *p<0,001	3,97±1,12 *p<0,001 **p<0,05	7,51±0,78 *p<0,001 **p<0,001	11,22±0,67
Індукований НСТ-тест	%	1,22±0,57 *p<0,001	4,47±0,69 *p<0,001 **p<0,001	6,41±0,67 *p<0,001 **p<0,001	11,78±0,97
Індекс стимуляції	у.о.	0,48	1,13	0,85	1,00

Примітки: * – вірогідність розбіжностей по відношенню до референтних значень; ** – вірогідність розбіжностей по відношенню до вихідних значень

На 3 добу встановлено підвищення активності МП НГ відносно вихідних значень в 1,75 ($p<0,05$) разів в спонтанній реакції та в індукованій 1,33 рази ($p<0,05$) відповідно.

Нами визначено підвищення показників функціональної активності моноцитів в спонтанному НСТ-тесті по відношенню до вихідних значень в 1,55 разів ($p<0,05$). Показники індукованого тесту перевищували вихідні в 3,66 разів ($p<0,001$). При цьому індекс стимуляції склав 1,13 у.о.

При вивченні функціональної активності НГ на 7 добу дослідження нами встановлено зниження функціональної активності в спонтанному НСТ-тесті відносно вихідних значень в 2,94 рази ($p<0,001$). Визначено підвищення активності НГ в індукованому тесті відносно вихідних показників в 4,52 рази ($p<0,001$). Індекс стимуляції склав 0,55 у.о.

Показники активності МП НГ демонстрували тенденцію до підвищення в 2,10 ($p<0,05$) рази та 1,55 ($p<0,05$) разів в спонтанному та індукованому тесті відповідно вихідних значень.

При вивченні функціональної активності моноцитів на 7 добу дослідження нами встановлено підвищення значень в спонтанному та індукованому НСТ-тесті. Ці показники перевищували в 2,93 ($p<0,001$) рази та 5,25 ($p<0,001$) разів вихідні відповідно. Індекс стимуляції склав 0,85 у.о.

У табл. 6 наведено показники функціональної активності ефекторних клітин антимікробної резистентності периферичної крові у хворих групи порівняння для встановлення відмінностей в їх значеннях.

Як видно з таблиці, протягом всього дослідження виявлено значне пригнічення активності МП НГ у хворих групи порівняння, що свідчить про порушення механізмів реалізації кисневозалежної фази та фагоцитозу в цілому. У хворих групи порівняння функціональна активність моноцитів визначалась в стадії декомпенсації протягом всього дослідження.

Таким чином у хворих основних груп визначено значне пригнічення функціональної активності ефекторних клітин природної резистентності. Дані процеси характеризувалися значною активацією НГ та різким пригніченням функціонального потенціалу цих клітин під впливом бактеріального антигену *E.coli*. Оскільки спонтанний НСТ-тест відображає функціональну спроможність цих клітин до фагоцитозу, а індукований НСТ-тест є маркером здатності до завершення фагоцитозу, значне підвищення показників спонтанної реакції свідчить про надмірне антигенне навантаження НГ, в той час як значне зниження функції досліджуваних клітин в індукованому тесті є показником спроможності фагоцитуючих клітин завершити фагоцитоз, особливо в кисневозалежну фазу. Індекс стимуляції відображає рівень компенсації функцій НГ у відповідь на активацію бактеріальними антигенами.

Нещодавні дослідження порушень стану фагоцитуючих клітин, які викликані значним інфекційним навантаженням, вказують на пошкодження мітохондріальної функції НГ, зниження антимікробної відповіді та підвищену сприйнятливості до вторинних інфекцій [12, 13].

Таблиця 6

Показники функціональної активності ефекторних клітин антимікробної резистентності периферичної крові у хворих з перитонітом групи порівняння, $M \pm m$, у.о., ($n=17$)

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Термін дослідження, доба			Референтні значення
		1 доба	3 доба	7 доба	
Нейтрофільні гранулоцити					
Спонтанний НСТ-тест	%	49,7±3,45 *p<0,001	54,7±3,22 *p<0,001 **p<0,05	45,7±2,05 *p<0,001 **p<0,05	12,51±0,67
Індукований НСТ-тест	%	2,78±0,65 *p<0,001	2,47±1,03 *p<0,001 **p>0,05	5,63±0,78 *p<0,001 **p<0,05	15,67±1,05
Індекс стимуляції	у.о.	0,06	0,05	0,12	1,25
Показники активності мієлопероксидази	у.о.	0,87±0,12 *p<0,05	1,27±0,95 *p<0,05 **p<0,05	1,31±0,56 *p<0,05 **p<0,05	2,11±0,15
Моноцити					
Спонтанний НСТ-тест	%	2,22±0,45 *p<0,001	3,47±0,54 *p<0,001 **p<0,05	5,93±0,22 *p<0,001 **p<0,001	11,22±0,67
Індукований НСТ-тест	%	1,34±0,67 *p<0,001	2,54±0,67 *p<0,001 **p<0,05	4,05±0,67 *p<0,001 **p<0,001	11,78±0,97
Індекс стимуляції	у.о.	0,60	0,73	0,68	1,00

Примітки: * – вірогідність розбіжностей по відношенню до референтних значень; ** – вірогідність розбіжностей по відношенню до вихідних значень.



Зниження мітохондріального дихання в лейкоцитах асоціювалося з підвищеною частотою ризику генералізації інфекції та розвитку загальних ускладнень з боку органів та систем, поліорганної недостатності [14-16].

Блокада транспорту кисню в ефекторних клітинах призводить до порушення процесів кисневозалежної фази та неможливості завершення фагоцитозу, в результаті чого бактеріальні агенти залишаються в активному стані у внутрішньому середовищі клітини. У наслідок цього, фагоцитуючі клітини самі стають причиною вторинних інфекційних ускладнень у хворих даної категорії.

Стабілізація рівнів цитохрому у хворих першої основної групи сприяє зменшенню токсичних ушкоджень клітин неспецифічної резистентності шляхом оптимізації їх кисневого метаболізму, а саме відновлення їх функціональних можливостей участі в антимікробному захисті. Відомо, що метаболіти цитохрому інгібують популяцію макрофагів M1 (констативних) та зберігають активність M2 (ініційованих), клітин що здійснюють справжній фагоцитоз та мають презентаційні можливості для розвитку адаптаційного імунітету. Це пов'язано зі зниженням експресії прозапальних цитокінів і поліпшенням фагоцитозу і кліренсу патогенів [17].

Дані тенденції мають підтвердження у підвищенні активності моноцитів в індукованому НСТ-тесті на 5 та 7 добу досліджень у хворих другої основної групи. Разом ці дані підтверджують можливість сприятливого імуномодуючого ефекту при використанні препаратів цитохрому для лікування перитоніту та абдомінального сепсису.

У той час використання в комплексному лікуванні донаторів оксиду азоту (NO) у хворих

другої основної групи сприяє зменшенню токсичного навантаження на клітини ефектори неспецифічної резистентності, оскільки NO є вільним радикалом і проявляє негайну протимікробну дію, включаючи руйнування бактеріальних структур-мішеней та інгібіцію бактеріального метаболізму (наприклад, інактивація циклу Кребса або факторів вірулентності, таких як токсини *Clostridium difficile*, *E.coli*, *Staphylococcus*), що проявляється в зменшенні числа НГ з апоптичними змінами при стимуляції бактеріальними антигенами *E.coli* та збереженні функції НГ на субкомпенсованому рівні [18-20].

При цьому зниження продукції оксиду азоту моноцитами при септичних процесах призводить до так званої «анергії» моноцитів та зниження їх здатності вивільняти прозапальні цитокіни після стимуляції ендотоксином. Тому використання донаторів NO в комплексному лікуванні хворих з перитонітом другої основної групи зумовлює збереження продукційної функції моноцитів та сприяє розвитку адекватної запальної відповіді у даної категорії пацієнтів [21-24].

Висновки

Перитоніт є розповсюдженим і важким ускладненням гострих захворювань органів черевної порожнини. Домінуючим захворюванням, яке ускладнилося перитонітом, є гострий апендицит (42,3 %) та гострий холецистит (22,5 %).

Активність нейтрофільних гранулоцитів і моноцитів в спонтанному та індукованому тесті відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тест) є об'єктивними показниками активності неспецифічних факторів запалення у хворих з перитонітом.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Paunel-Gurgbly A, Kiricevska T, Luitgers T, Windolf J, Flohe S. Molecular mechanisms underlying delayed apoptosis in neutrophils from multiple trauma patients with and without sepsis. *Mol Med*. 2012;18(1):325-35. doi: 10.2119/molmed.2011.00380. PMID: 22231730. PMCID: PMC3356414.
2. Tamayo E, Gyme E, Bustamante J, Gyme-Herreras JI, Fonteriz R, Bobillo F, et al. Evolution of neutrophil apoptosis in septic shock survivors and non-survivors. *J Critical Care*. 2012 ;27:415.e1-11. doi:10.1016/j.jccr.2011.09.001.
3. Alves-Filho JC, Spiller F, Cunha FQ. Neutrophil paralysis in sepsis. *Shock*. 2010;34 (1):15-21. doi: 10.1097/SHK.0b013e3181e7e61b. PMID: 20714263.
4. Kovach MA, Standiford TJ. The function of neutrophils in sepsis. *Curr Opin Infect Dis*. 2012;25(3):321-7. doi: 10.1097/QCO.0b013e318283528c9b. PMID: 22421753.
5. Cummings CJ, Martin TR, Frevert CW, Quan JM, Wong VA, Mongovin SM, et al. Expression and function of the chemokine receptors CXCR1 and CXCR2 in sepsis. *J Immunol*. 1999;162(4):2341-6. PMID: 9973513.
6. Kasten KR, Muenzer JT, Caldwell CC. Neutrophils are significant producers of IL-10 during sepsis. *Biochem Biophys Res Commun*. 2010;393(1):28-31. doi: 10.1016/j.bbrc.2010.01.066. PMCID: PMC2830356. PMID: 20097159.
7. Tak T, van Groenendaal R, Pickkers P, Koenderman L. Monocyte subsets are differentially lost from the circulation during acute inflammation induced by human experimental endotoxemia. *J Innate Immun*. 2017;9(5):464-74. doi: 10.1159/000475665. PMID: 28641299. PMCID: PMC6738874.
8. Boudesson de Chanville C, Chousterman BG, Hamon P, Laviron M, Guillou N, Loyher PL, et al. Sepsis triggers a late expansion of functionally impaired tissue-vascular inflammatory monocytes during clinical recovery. *Front Immunol*. 2020;11:675. doi: 10.3389/fimmu.2020.00675. PMID: 32425929. PMCID: PMC7212400.

9. Doughty C, Oppermann L, Hartmann NU, Dreschers S, Gille C, Orlikowsky T. Monocytes in neonatal bacterial sepsis: think tank or workhorse? *BioChem*. 2022;2(1):27-42. <https://doi.org/10.3390/biochem2010003>.
10. Пастер ЄУ. Імунологія практикум. Показники функціональної активності нейтрофілних гранулоцитів периферичної крові. Київ: Вища школа. 1989. 304 с.
11. Беркало ЛВ, Бобович ОВ, Боброва НО, Гейко ОО, Кайдашев ІП, Купенко ЛО та ін. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині. Полтава: Полімет; 2003. 320 с.
12. Vachharajani V, Liu T, McCall CE. Epigenetic coordination of acute systemic inflammation: potential therapeutic targets. *Expert Rev Clin Immunol*. 2014;10(9):1141-50. doi: 10.1586/1744666X.2014.943192. PMID: 25088223. PMCID: PMC4634938.
13. Cheng SC, Scicluna BP, Arts RJ, Gresnigt MS, Lachmandas E, Giamarellos-Bourboulis EJ, et al. Broad defects in the energy metabolism of leukocytes underlie immunoparalysis in sepsis. *Nat Immunol*. 2016;17(4):406-13. doi: 10.1038/ni.3398. PMID: 26950237.
14. Japiassu AM, Santiago AP, d'Avila JC, Garcia-Souza LF, Galina A, Faria-Neto HC, et al. Bioenergetic failure of human peripheral blood monocytes in patient with septic shock is mediated by reduced F1Fo adenosine-5'-triphosphate synthase activity. *Crit Care Med*. 2011;39(5):1056-63. doi: 10.1097/CCM.0b013e31820eda5c. PMID: 21336129.
15. Garrabou G, Moren C, Lopez S, Tobias E, Cardellach F, Miro O, et al. The effects of sepsis on mitochondria. *J Infect Dis*. 2012;205(3):392-400. doi: 10.1093/infdis/jir764. PMID: 22180620.
16. Jang DH, Orloski CJ, Owiredo S, Shofer FS, Greenwood JC, Eckmann DM. Alterations in mitochondrial function in blood cells obtained from patients with sepsis presenting to an emergency department. *Shock*. 2019;51(5):580-4. doi: 10.1097/SHK.0000000000001208. PMCID: PMC6292743. PMID: 29905672.
17. Chen Z, Tang Y, Yu J, Dong R, Yang Y, Fu M, et al. sEH inhibitor tppu ameliorates cecal ligation and puncture-induced sepsis by regulating macrophage functions. *Shock*. 2020;53(6):761-71. doi: 10.1097/SHK.0000000000001408. PMCID: PMC7237073. PMID: 31318834.
18. Richardson AR, Payne EC, Younger N, Karlinsey JE, Thomas VC, Becker LA, et al. Multiple targets of nitric oxide in the tricarboxylic acid cycle of *Salmonella enterica* serovar typhimurium. *Cell Host Microbe*. 2011;10(1):33-43. doi: 10.1016/j.chom.2011.06.004. PMID: 21767810. PMCID: PMC3142370.
19. Stuehr DJ, Marletta MA. Mammalian nitrate biosynthesis: mouse macrophages produce nitrite and nitrate in response to *Escherichia coli* lipopolysaccharide. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1985;82(22):7738-42. doi: 10.1073/pnas.82.22.7738. PMID: 3906650. PMCID: PMC391409.
20. Munoz C, Carlet J, Fitting C, Misset B, Bläriot JP, Cavailon JM. Dysregulation of in vitro cytokine production by monocytes during sepsis. *J Clin Invest*. 1991;88(5):1747-54. doi: 10.1172/JCI115493. PMID: 1939659. PMCID: PMC295719.
21. Cruz-Ramos H, Crack J, Wu G, Hughes MN, Scott C, Thomson AJ, Green J, Poole RK. NO sensing by FNR: regulation of the *Escherichia coli* NO-detoxifying flavohaemoglobin, Hmp. *EMBO J*. 2002;21:3235-3244. PMID: 12093725 PMCID: PMC126088 DOI: 10.1093/emboj/cdf339
22. Hochgrafe F, Wolf C, Fuchs S, Liebeke M, Lalk M, Engelmann S, Hecker M. Nitric oxide stress induces different responses but mediates comparable protein thiol protection in *Bacillus subtilis* and *Staphylococcus aureus*. *J Bacteriol*. 2008;190:4997-5008. PMID: 18487332 PMCID: PMC2447014 DOI: 10.1128/JB.01846-07
23. Stevanin TM, Ioannidis N, Mills CE, Kim SO, Hughes MN, Poole RK. Flavohemoglobin Hmp affords inducible protection for *Escherichia coli* respiration, catalyzed by cytochromes bo' or bd, from nitric oxide. *J Biol Chem*. 2000;275:35868-35875. PMID: 10915782 DOI: 10.1074/jbc.M002471200
24. Pullan ST, Gidley MD, Jones RA, Barrett J, Stevanin TM, Read RC, Green J, Poole RK. Nitric oxide in chemostat-cultured *Escherichia coli* is sensed by Fnr and other global regulators: unaltered methionine biosynthesis indicates lack of S nitrosation. *J Bacteriol*. 2007;189:1845-1855. PMID: 17189370 PMCID: PMC1855760 DOI: 10.1128/JB.01354-06

REFERENCES

1. Paunel-Gurguly A, Kiricevska T, Luigters T, Windolf J, Flohe S. Molecular mechanisms underlying delayed apoptosis in neutrophils from multiple trauma patients with and without sepsis. *Mol Med*. 2012;18(1):325-35. doi: 10.2119/molmed.2011.00380. PMID: 22231730. PMCID: PMC3356414.
2. Tamayo E, Gyme E, Bustamante J, Gyme-Herreras JI, Fonteriz R, Bobillo F, et al. Evolution of neutrophil apoptosis in septic shock survivors and non-survivors. *J Critical Care*. 2012;27:415.e1-11. doi:10.1016/j.jccr.2011.09.001.
3. Alves-Filho JC, Spiller F, Cunha FQ. Neutrophil paralysis in sepsis. *Shock*. 2010;34(1):15-21. doi: 10.1097/SHK.0b013e3181e7e61b. PMID: 20714263.
4. Kovach MA, Standiford TJ. The function of neutrophils in sepsis. *Curr Opin Infect Dis*. 2012;25(3):321-7. doi: 10.1097/QCO.0b013e3283528c9b. PMID: 22421753.
5. Cummings CJ, Martin TR, Frevert CW, Quan JM, Wong VA, Mongovin SM, et al. Expression and function of the chemokine receptors CXCR1 and CXCR2 in sepsis. *J Immunol*. 1999;162(4):2341-6. PMID: 9973513.
6. Kasten KR, Muenzer JT, Caldwell CC. Neutrophils are significant producers of IL-10 during sepsis. *Biochem Biophys Res Commun*. 2010;393(1):28-31. doi: 10.1016/j.bbrc.2010.01.066. PMCID: PMC2830356. PMID: 20097159.
7. Tak T, van Groenendaal R, Pickkers P, Koenderman L. Monocyte subsets are differentially lost from the circulation during acute inflammation induced by human experimental endotoxemia. *J Innate Immun*. 2017;9(5):464-74. doi: 10.1159/000475665. PMID: 28641299. PMCID: PMC6738874.
8. Boudesson de Chanville C, Chousterman BG, Hamon P, Laviron M, Guillou N, Loyher PL, et al. Sepsis triggers a late expansion of functionally impaired tissue-vascular inflammatory monocytes during clinical recovery. *Front Immunol*. 2020;11:675. doi: 10.3389/fimmu.2020.00675. PMID: 32425929. PMCID: PMC7212400.
9. Doughty C, Oppermann L, Hartmann NU, Dreschers S, Gille C, Orlikowsky T. Monocytes in neonatal bacterial sepsis: think tank or workhorse? *BioChem*. 2022;2(1):27-42. <https://doi.org/10.3390/biochem2010003>.
10. Paster YeU. Імунологія практикум. Показники функціональної активності нейтрофілних гранулоцитів периферичної крові. Київ: Вища школа. 1989. 304 с. [In Ukr.].



11. Berkalo LV, Bobovych OV, Bobrova NO, Heiko OO, Kaidashev IP, Kutsenko LO et al. *Metody klinichnykh ta eksperymentalnykh doslidzhen v medytsyni*. Poltava: Polimet; 2003. 320 s. [In Ukr.].
12. Vachharajani V, Liu T, McCall CE. Epigenetic coordination of acute systemic inflammation: potential therapeutic targets. *Expert Rev Clin Immunol*. 2014;10(9):1141-50. doi: 10.1586/1744666X.2014.943192. PMID: 25088223. PMCID: PMC4634938.
13. Cheng SC, Scicluna BP, Arts RJ, Gresnigt MS, Lachmandas E, Giamarellos-Bourboulis EJ, et al. Broad defects in the energy metabolism of leukocytes underlie immunoparalysis in sepsis. *Nat Immunol*. 2016;17(4):406-13. doi: 10.1038/ni.3398. PMID: 26950237.
14. Japiassu AM, Santiago AP, d'Avila JC, Garcia-Souza LF, Galina A, Faria-Neto HC, et al. Bioenergetic failure of human peripheral blood monocytes in patient with septic shock is mediated by reduced F1Fo adenosine-5'-triphosphate synthase activity. *Crit Care Med*. 2011;39(5):1056-63. doi: 10.1097/CCM.0b013e31820eda5c. PMID: 21336129.
15. Garrabou G, Moren C, Lopez S, Tobias E, Cardellach F, Miro O, et al. The effects of sepsis on mitochondria. *J Infect Dis*. 2012;205(3):392-400. doi: 10.1093/infdis/jir764. PMID: 22180620.
16. Jang DH, Orloski CJ, Owiredo S, Shofer FS, Greenwood JC, Eckmann DM. Alterations in mitochondrial function in blood cells obtained from patients with sepsis presenting to an emergency department. *Shock*. 2019;51(5):580-4. doi: 10.1097/SHK.0000000000001208. PMCID: PMC6292743. PMID: 29905672.
17. Chen Z, Tang Y, Yu J, Dong R, Yang Y, Fu M, et al. sEH inhibitor tppu ameliorates cecal ligation and puncture-induced sepsis by regulating macrophage functions. *Shock*. 2020;53(6):761-71. doi: 10.1097/SHK.0000000000001408. PMCID: PMC7237073. PMID: 31318834.
18. Richardson AR, Payne EC, Younger N, Karlinsey JE, Thomas VC, Becker LA, et al. Multiple targets of nitric oxide in the tricarboxylic acid cycle of *Salmonella enterica* serovar typhimurium. *Cell Host Microbe*. 2011;10(1):33-43. doi: 10.1016/j.chom.2011.06.004. PMID: 21767810. PMCID: PMC3142370.
19. Stuehr DJ, Marletta MA. Mammalian nitrate biosynthesis: mouse macrophages produce nitrite and nitrate in response to *Escherichia coli* lipopolysaccharide. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1985;82(22):7738-42. doi: 10.1073/pnas.82.22.7738. PMID: 3906650. PMCID: PMC391409.
20. Munoz C, Carlet J, Fitting C, Misset B, Bläriot JP, Cavailhon JM. Dysregulation of in vitro cytokine production by monocytes during sepsis. *J Clin Invest*. 1991;88(5):1747-54. doi: 10.1172/JCI115493. PMID: 1939659. PMCID: PMC295719.
21. Cruz-Ramos H, Crack J, Wu G, Hughes MN, Scott C, Thomson AJ, Green J, Poole RK. NO sensing by FNR: regulation of the *Escherichia coli* NO-detoxifying flavohaemoglobin, Hmp. *EMBO J*. 2002;21:3235-3244. PMID: 12093725 PMCID: PMC126088 DOI: 10.1093/emboj/cdf339
22. Hochgrafe F, Wolf C, Fuchs S, Liebeke M, Lalk M, Engelmann S, Hecker M. Nitric oxide stress induces different responses but mediates comparable protein thiol protection in *Bacillus subtilis* and *Staphylococcus aureus*. *J Bacteriol*. 2008;190:4997-5008. PMID: 18487332 PMCID: PMC2447014 DOI: 10.1128/JB.01846-07
23. Stevanin TM, Ioannidis N, Mills CE, Kim SO, Hughes MN, Poole RK. Flavohemoglobin Hmp affords inducible protection for *Escherichia coli* respiration, catalyzed by cytochromes bo' or bd, from nitric oxide. *J Biol Chem*. 2000;275:35868-35875. PMID: 10915782 DOI: 10.1074/jbc.M002471200
24. Pullan ST, Gidley MD, Jones RA, Barrett J, Stevanin TM, Read RC, Green J, Poole RK. Nitric oxide in chemostat-cultured *Escherichia coli* is sensed by Fnr and other global regulators: unaltered methionine biosynthesis indicates lack of S nitrosation. *J Bacteriol*. 2007;189:1845-1855. PMID: 17189370 PMCID: PMC1855760 DOI: 10.1128/JB.01354-06

DYNAMICS OF CHANGES
IN THE FUNCTIONAL
ACTIVITY OF NONSPECIFIC
INFLAMMATORY
FACTORS IN WIDESPREAD
PERITONITIS

O. O. Bilyayeva,
V. V. Kryzhevsky,
I. V. Karol,
O. I. Osadchay

Summary. *Aim.* The determination of the impact of the developed complex treatment of patients with peritonitis on the functional state of effector cells of antimicrobial resistance during the course of the disease.

Materials and methods. The study included patients with toxic and terminal stages of peritonitis (124 patients), who were treated in 2022. They were divided into 3 groups. Group I (main) included 39 (31.4 %) patients whose complex treatment included cytochrome C. Group II (main) included 41 (33.1 %) patients whose complex treatment included cytochrome C and Tivorel. The comparison group consisted of 44 (35.5 %) patients in whom the indicated drugs were not used.

Results. In patients of group I, the 7th day of the study was characterized by a significant decrease in the spontaneous activity of neutrophil granulocytes (NG) in the NBT-test relative to the initial values by 2.21 times ($p < 0.001$). However, a 2.91 ($p < 0.001$) times increase in the activity of induced NG was determined. An increase in the functional spontaneous activity of monocytes relative to the initial values was determined by 3.12 times ($p < 0.001$). Indicators of functional activity in the induced reaction exceeded initial values by 4.96 times ($p < 0.001$). In patients of the II group, on the 7th day of the study, a decrease in the functional activity of NG in the spontaneous NBT-test was found relative to the initial values by 2.94 times ($p < 0.001$). A 4.52-fold increase in NG activity in the induced test relative to baseline values was determined ($p < 0.001$). An increase in the functional activity of monocytes was established in the spontaneous and induced NBT-test. These indicators were 2.93 ($p < 0.001$) times and 5.25 ($p < 0.001$) times relative to the initial values, respectively.

Conclusions. The activity of neutrophil granulocytes and monocytes in the spontaneous and induced nitroblue tetrazolium recovery test (NBT-test) are objective indicators of the activity of nonspecific inflammatory factors in patients with peritonitis.

Key words: *peritonitis, abdominal sepsis, endogenous intoxication, multiorgan failure, neutrophilic granulocytes, monocytes, non-specific resistance.*



В. В. Крижевський,
О. О. Біляєва,
О. І. Мироненко,
А. Р. Бітінш

Національний університет
охорони здоров'я України імені
П. Л. Шупика, м. Київ

© Колектив авторів

РОЛЬ АПЛІКАЦІЙНИХ СОРБЕНТІВ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Реферат. Мета роботи. Розробка та впровадження в клінічну практику методів місцевого лікування гнійно-некротичних ран у хворих на цукровий діабет на основі використання сучасних сорбентних препаратів.

Матеріали і методи. За 2021 рік було проліковано 121 хворий з різними стадіями синдрому діабетичної стопи. До основної групи увійшло – 27 пацієнтів, у яких для місцевого лікування використовувався комплексний антимікробний сорбційний препарат (орнідазол+аеросил). До групи порівняння, в якій для місцевого лікування використовувалися 10 % розчин NaCl та мазеві пов'язки, увійшов 31 пацієнт.

Результати дослідження. Було проаналізовано лікування гнійно-некротичних ран у хворих на цукровий діабет II типу з синдромом діабетичної стопи.

Висновки. Синдром діабетичної стопи відноситься до важких ускладнень цукрового діабету. Аплікаційний сорбент, який складається з орнідазолу та нанокремнезему, є ефективним засобом при лікуванні ран при синдромі діабетичної стопи.

Ключові слова: цукровий діабет II тип, синдром діабетичної стопи, гнійно-некротична рана, аплікаційний сорбент.

Вступ

Гнійно-некротичне ураження стопи при цукровому діабеті вперше виділено ВООЗ як окремий синдром у 1987 році.

За даними ВООЗ, в даний час у світі цукровим діабетом (ЦД) хворіє близько 420 млн. чоловік, і при цьому кожні 12–15 років число їх подвоюється. Найбільш частим ускладненням цукрового діабету є розвиток гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, так званий синдром діабетичної стопи (СДС). Приблизно у 15–20 % із 420 мільйонів діабетиків у всьому світі розвиваються гнійно-некротичні ускладнення у вигляді СДС, та понад 60 % нетравматичних ампутацій здійснюються саме серед діабетиків. Тільки в Україні гнійно-некротичні ускладнення призводять до майже 150 тис. ампутацій на рік [1].

Вартість лікування пацієнтів з синдромом діабетичної стопи в США становить від 3959 до 188 000 доларів [2]. В Україні лікування таких пацієнтів виходить від 10 до сотень тисяч гривень (при потребі протезування) [3].

Синдром діабетичної стопи як симптомокомплекс є наслідком інтегрального процесу адаптаційної перебудови ендокринно-метаболічного статусу в бік дезадаптації і включає складний комплекс формування дисметаболічного синдрому, підвищення активності симпатико-адреналової системи і глюкокортикоїдної природної резистентності організму.

Загоєння ран за сучасними уявленнями – це скоординований процес, що проходить через різні стадії за участю різних клітин та продуктів їхньої життєдіяльності, що регулюють процес загоєння. Загоєння ран можна віднести до процесу «вільно-радикальних патологій», який характеризуються активацією вільно-радикальних реакцій. У процесі загоєння ран спостерігається інактивація збалансованої системи ендогенних інгібіторів вільнорадикальних реакцій, у результаті порушується нормальна зміна стадій ранового процесу та знижується швидкість загоєння ран [3].

Вибір тактики лікування хворих з СДС залежить від ступеня судинних та нейропатичних розладів, стадії та характеру запального процесу, ступеня компенсації та тяжкості ЦД, кількості супутніх захворювань [4].

Одним із нових методів лікування СДС є застосування сорбенту нового покоління у вигляді комплексного антимікробного сорбційного препарату (орнідазол+аеросил) на основі пірогенного нанокремнезему з іммобілізованим на його поверхні орнідазола, що є ефективним [5–6].

Таким чином, пошук способів стимуляції загоєння гнійно-некротичних ран у хворих на цукровий діабет залишається актуальним у подальшій розробці комплексних методів лікування СДС.

Матеріали та методи дослідження.

За 2021 рік було проліковано 121 хворий з різними стадіями СДС. В дослідження увійшло 58 хворих на СДС з трофічними виразками, флегмонами стопи та ранами після ампутації поодинокого пальця на стопі без первинного шва. До основної групи увійшло 27 пацієнтів у яких для місцевого лікування використовувався комплексний антимікробний сорбційний препарат (орнідазол+аеросил). До групи порівняння увійшов 31 пацієнт, в цій групі для місцевого лікування використовувалися 10 % розчин NaCl та мазеві пов'язки. Всі групи були співставні за статтю, віком та патологією.

При проведенні аналізу хворих в залежності від віку ми отримали дані, що наведено у табл. 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих на СДС в залежності від віку

Вік хворого на СДС	Абс.	%
25-54	23	19,0
55-64	36	29,8
65 і старше	62	51,2

З таблиці розподілу хворих на СДС в залежності від віку видно, що найбільше пацієнтів з СДС у групі 65 і старше та в групі 55-64 роки. Група 55-64 є групою зрілого працездатного віку, що негативно впливає на соціальні та економічні аспекти.

Усі дані оброблені методом варіаційної статистики з використанням критерію Стюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

На результати лікування пацієнтів з СДС впливають супутні захворювання, що обов'язково слід враховувати під час визначення схеми лікування кожного конкретного хворого.

У табл. 2 представлено перелік супутніх захворювань у хворих з СДС.

Таблиця 2

Супутні захворювання у хворих на СДС

Супутня патологія	Абс.	%
Атеросклеротичне ураження вільцевих судин	27	67,5
Гіпертонічна хвороба та ішемічна хвороба серця	34	85
Енцефалопатія	4	10
Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок	8	20
ГПМК в анамнезі	6	15
Гідроторакс	2	5
Захворювання органів дихання	9	22,5
Ожиріння	18	45
Інші	7	17,5
Всього	115	

Слід зазначити, що категорії «Інші» увійшли: 1 пацієнт з РА, 1 пацієнт з гіперплазією передміхурової залози, 1 пацієнт з анемією, 1 пацієнт з ТЕЛА, 1 пацієнт з ФП, 1 пацієнт з ретинопатією та 1 пацієнт з ХНН.

З даної таблиці видно, що серед хворих на СДС найчастіше мають місце гіпертонічна хвороба та ішемічна хвороба серця. Слід також відмітити високу частоту ожиріння у хворих на СДС.

При аналізі хворих на СДС в залежності від патологічного процесу ми отримали дані, які представлені у табл. 3.

Таблиця 3

Розподіл хворих на СДС в залежності від патологічного процесу

Патологічні процеси у хворих	Стадія за Wagner	Абс.	%
Поверхнева виразка без ознак запалення	I	5	4,1
Інфікована виразка стопи	II	22	18,1
Флегмона стопи	III	14	11,6
Остеомієліт пальців стопи	III	6	5,0
Гангрена поодиноких пальців стопи	IV	31	25,6
Гангрена 2-х і більше пальців стопи	IV	2	1,7
Гангрена дистального відділу стопи	V	30	24,8
Гангрена стопи з переходом на гомілку	V	11	9,1
Всього		121	100

Відповідно до даних, представлених у таблиці, можна сказати, що в структурі патологічних процесів у хворих на СДС найчастіше спостерігалися гангрені поодиноких пальців стоп та гангрені дистального відділу стопи.

На результати лікування пацієнтів хворих на СДС та виникнення ускладнень ЦД впливає термін захворювання, що представлений у табл. 3.

Таблиця 3

Тривалість захворювання на ЦД у хворих на СДС

Тривалість захворювання на ЦД	Основна група		Група порівняння	
До 10 років	1	3,7	3	9,7
10-15 років	3	11,1	6	19,4
16-20 років	5	18,6	7	22,6
Більше 20 років	18	66,6	15	48,3

З даних таблиці видно, що найчастіше патологічні процеси у хворих на СДС виникають, коли тривалість захворювання перевищує 16-20 років.

В табл. 4 наведено розподіл хворих в залежності від форми СДС.

Таблиця 4

Розподіл хворих в залежності від форми СДС (за 2021 р.)

Форма СДС	Абсолютне значення	%
Нейропатична	18	14,8
Ішемічна	24	19,8
Нейроішемічна	79	65,2
Всього	121	100

З даних в таблиці можна побачити, що найчастіше серед хворих з СДС зустрічається нейроішемічна форма СДС – у 65,2 % хворих. При цьому 14,8 % пацієнтів з нейропатичною



формою СДС у вигляді поверхневих трофічних виразок найчастіше лікуються амбулаторно.

Лікування СДС було комплексним і включало наступні етапи:

- хірургічне лікування гнійно-некротичного вогнища з іммобілізацією стопи;
- коррекцію вуглеводного обміну (перевід на інсулінотерапію);
- антибактеріальну терапію;
- метаболічну терапію (α -ліпоєва кислота, вітаміни групи В);
- антикоагулянтну терапію;
- антиагрегантну терапію;
- ангіотропну терапію;
- знеболюючу та протизапальну терапію;
- антиоксидантну терапію;
- місцеве лікування ран з різними препаратами в залежності від фази перебігу ранового процесу

При місцевому лікуванні ран ми спиралися на дану класифікацію перебігу ранового процесу:

- І фаза запалення
 - період судинних змін;
 - період очищення від некротичних тканин;
- II фаза регенерації та розвитку грануляційної тканини;
- III фаза реорганізації рубця та епітелізації.

У залежності від фази ранового процесу ми намагалися виконати такі завдання:

У фазі запалення (ексудації) –

- інтенсивний відтік ексудату з глибини рани у пов'язку
- антисептичний вплив на збудників інфекції
- викликати відторгнення та розплавлення некротичних тканин.

У фазі репарації (регенерації) –

- стимуляція зростання та дозрівання сполучної тканини

У фазу епітелізації - стимуляція епітелізації та дозрівання сполучнотканинного рубця.

У основній групі ми використовували комплексний антимікробний сорбційний препарат (орнідазол+аеросил) нового покоління. У групі порівняння ми використали гіпертонічний розчин NaCl з подальшим переходом на мазеві пов'язки з «Левоміколем».

Основними механізмами дії нового комплексного антимікробного сорбційного препарату (орнідазол+аеросил) є гідрофільність, як важлива складова так як рановий ексудат складається на 90 % з води. В свою чергу завдяки хрометильної групи наявність Орнідазолу забезпечує високу здатність гальмувати розвиток антибіотикорезистентності у мікроорганізмів, пригнічувати аеробні та анаеробні мікроорганізми. Його висока ефективність визначається швидким бактерицидним ефектом, низькою інгібуючою концентрацією, а також низьким рівнем токсичності.

Для оцінки ефективності лікування ми використовували такі параметри, як очищення рани, поява грануляцій, поява крайової епітелізації та повне загоєння рани (табл. 5).

Таблиця 5

Параметри оцінки ефективності лікування хворих з СДС досліджуваних груп

Параметри	Основна група	Група порівняння
	Орнідазил N=31	10 % NaCl+мазеві пов'язки N=27
Очищення рани	4,0 $\pm$ 1,5	8,0 $\pm$ 1,5
Поява грануляцій	6,0 $\pm$ 0,9	7,0 $\pm$ 1,6
Початок епітелізації (крайової, острівцевої)	7,0 $\pm$ 1,3	9,0 $\pm$ 1,3
Повне заживлення рани	16,0 $\pm$ 1,6	23,0 $\pm$ 1,2

У групі порівняння в I фазі ранового процесу накладалися пов'язки з гіпертонічним розчином NaCl з подальшим переходом у II та III фази на мазеві пов'язки. Також всі пацієнти отримували консервативне лікування згідно схеми запропонованої вище. Всі перев'язки виконувалися щоденно.

У даній групі очищення ран відбувалось на 8 добу, поява грануляцій відбувалася на 7 добу, початок епітелізації на 9 добу та повне загоєння ран на 23 добу.

Комплексний антимікробний сорбційний препарат (орнідазол+аеросил) наносили безпосередньо на рану після оперативного втручання, до повного загоєння ран. Після того, на наступний день, значно зменшувалася гіперемія, набряк, зникав гнилісний запах та знижувалася температура тіла. Приблизно на 4 добу рани очищалися, на 6 добу з'являлися грануляції.

На 7 добу виникала крайова епітелізація, а повне загоєння спостерігалось на +15 добу.

З отриманих даних слід вказати, що в основній групі очищення рани відбувається в 2 рази швидше, поява грануляцій – в 1,2 рази, початок крайової епітелізації – в 1,3 рази і повне загоєння рани в 1,4 рази відповідно.

Випадків повторних операцій та високих ампутацій в обох групах не було.

Висновки

1. Синдром діабетичної стопи відноситься до важких ускладнень цукрового діабету, які розвиваються після 9-10 років захворювання цукровим діабетом і складає 81,0 % у групі працездатного віку.

2. Застосування аплікаційного сорбенту є ефективним в комплексному лікуванні СДС. Очищення рани відбувається в 2 рази швидше, поява грануляцій – 1,2 рази, початок крайової епітелізації – в 1,3 рази і повне загоєння рани в 1,4 рази відповідно.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Беляева ОА, Крыжевский ЕЕ. Современная проблема медицины – антибиотикорезистентность, рациональная антибиотикотерапия при синдроме диабетической стопы. Научно-информационный вестник Национальной академии наук высшей Украины. 2019;1-2:55-60.
2. Ткаченко ВІ. Аналіз поширеності та захворюваності на цукровий діабет серед населення світу та України за 2003-2013 роки. Ліки України 2014;4(21):55-9.
3. Кизименко ОО., Городова-Андреева ТВ., Ляховський, ВІ. Сучасні підходи до лікування хворих з гнійно-некротичними ураженнями синдрому диабетичної стопи. Мир медицины и биологии. 2108;2(64):209-13.
4. Біляєва ОО, Осадча ОІ, Крижевський ЄЄ, Бітінш АР. Обґрунтування застосування антиоксидантної терапії в комплексному консервативному лікуванні синдрому
- діабетичної стопи. Укр. Мед. Часопис. 2022;1(147):1–5. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.147.225667
5. Біляєва ОО, Голуб ОА, Кароль ІВ, Нешта ВВ, Крижевський ЄЄ, Бродська АП, винахідники. Спосіб одержання комплексного антимікробного сорбційного препарату орнідасил для профілактики аеробної і анаеробної інфекції та лікування гнійних ран, трофічних виразок, опіків. Патент України на КМ № 115228. 2017 Квіт.10.
6. Біляєва ОО, Голуб ОА, Вакулик ПВ, Крижевський ЄЄ. Ефективність апікаційного сорбенту нового покоління в комплексному лікуванні синдрому диабетичної стопи. Scientific trends: modern challenges. Volume 2. Collective monograph compiled by V. Shpak, S. Tabachnikov. Sherman Oaks, California: GS Publishing Services. 2021:61-71. DOI: 10.51587/9781- 7364-13302-2021-004

REFERENCES

1. Beliaeva OA, Kryzhevskiy EE. Sovremennaya problema meditsyny – antibiotikorezistentnost, ratsionalnaya antibiotikoterapiya pri syndrome diabetichekooy stopy. Nauchovo-informatsiyni vestnyk Natsionalnoi akademii nauk vyshchoi osvity Ukrainy. 2019;1-2:55-60. [In Ukr.].
2. Tkachenko VI. Analiz poshyrenosti ta zakhvoriuvanosti na tsukrovyy diabet sered naselennia svitu ta Ukrainy za 2003-2013 roky. Liki Ukrainy 2014;4(21):55-9. [In Ukr.].
3. Kyzymenko OO., Horodova-Andriieva TV., Liakhovskiy, VI. Suchasni pidkhody do likuvannia khvorykh z hniino-nekrotychnymy urazhenniamy syndromu diabetichnoi stopy. Myr medysyny u biolohii. 2108;2(64):209-13. [In Ukr.].
4. Biliaieva OO, Holub OA, Vakulyk PV, Kryzhevskiy YeYe. Efektyvnist aplikatsiinoho sorbentu novoho pokolinnia v kompleksnomu likuvanni syndromu diabetichnoi stopy. Scientific trends: modern challenges. Volume 2. Collective monograph compiled by V. Shpak, S. Tabachnikov. Sherman Oaks, California: GS Publishing Services. 2021:61-71. DOI: 10.51587/9781- 7364-13302-2021-004 [In Ukr.].
5. Biliaieva OO, Osadcha OI, Kryzhevskiy YeYe, Bitinsh AR. Obgruntuvannia zastosuvannia antyoksydantnoi terapii v kompleksnomu konservatyvnomu likuvanni syndromu diabetichnoi stopy. Ukr. Med. Chasopys. 2022;1(147):1-5. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.147.225667 [In Ukr.].
6. Biliaieva OO, Holub OA, Karol IV, Neshta VV, Kryzhevskiy YeYe, Brodska AP, vynakhidnyky. Sposib oderzhannia kompleksnogo antymikrobnogo sorbtsiinoho preparatu ornidasyl dlia profilaktyky aerobnoi i anaerobnoi infektsii ta likuvannia hniinykh ran, trofichnykh vyrazok, opikiv. Patent Ukrainy na KM № 115228. 2017. [In Ukr.].

THE ROLE OF APPLIED SORBENTS IN THE COMPLEX TREATMENT OF PURULENT-NECROTIC PROCESSES IN DIABETIC FOOT SYNDROME

V. V. Kryzhevs'kyi,
O. O. Bilyayeva,
O. I. Myronenko,
A. R. Bitin'sh

Summary. *Aim.* The development and implementation into clinical practice methods of local treatment of purulent-necrotic wounds in patients with diabetes, based on the use of modern sorbent drugs.

Materials and methods. In 2021, 121 patients with various stages of diabetic foot syndrome were treated. The main group included 27 patients in whom Ornidasil sorbent was used for local treatment. The comparison group included 31 patients in whom hypertonic solution and ointment bandages were used for local treatment.

Research results. The treatment of purulent-necrotic wounds in patients with type II diabetes with diabetic foot syndrome was analyzed.

Conclusions. Diabetic foot syndrome is a serious complication of diabetes. Application sorbent consisting of ornidazole and nanosilica is an effective tool in the treatment of wounds with diabetic foot syndrome.

Key words: type II diabetes, diabetic foot syndrome, purulent-necrotic wound, application sorbent.



Д. В. Оклей, І. А. Тарабан,
В. О. Прасол

ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
імені В. Т. Зайцева НАМН
України», м. Харків

© Колектив авторів

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ГОСТРИМ ТРОМБОЗОМ ГЛИБОКИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК

Резюме. Проведено обстеження та лікування 274 пацієнта хворих на гострий тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок (ТГВ). Тромболітична терапія (ТЛТ) в якості базового методу лікування була застосована у 98 (35,8 %) хворих. З них у 44 (16,1 %) був здійснений катетер-керований тромболізис та у 54 (19,7 %) пацієнтів була застосована системна тромболітична терапія. У 176 (64,2 %) пацієнтів базовим методом лікування була антикоагулянтна терапія (АКТ). У віддаленому періоді позитивні результати ТЛТ значно перевершували результати АКТ. Так, тільки 14 (15,7 %) пацієнта після ТЛТ мали в віддаленому періоді виражені ознаки ПТХ, тоді як при лікуванні антикоагулянтами у 40 (30,8 %) пацієнтів зберігалися клінічні прояви важких форм ХВН.

Ключові слова: *гострий тромбоз в системі нижньої порожнистої вени, антикоагулянтна терапія, тромболітична терапія.*

Вступ

Гострі тромбози глибоких вен (ТГВ) в системі нижньої порожнистої вени становлять понад 95 % від усіх венозних тромбозів і часто ускладнюються тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА). В Україні щорічно реєструється від 53 до 162 випадків ТГВ на 100 тисяч населення з летальністю від ТЕЛА на рівні 20–25 % [1]. Крім небезпечної для життя ТЕЛА, тяжким наслідком ТГВ є посттромботична хвороба (ПТХ) з вираженими проявами хронічної венозної недостатності (ХВН) нижніх кінцівок [2]. Подальше прогресування ПТХ супроводжується утворенням трофічних виразок, що становлять 19,7 % від усіх виразок венозної етіології [3, 4].

Незважаючи на застосування різних методів лікування ТГВ в системі нижньої порожнистої вени, безпосередні та віддалені результати їх застосування не можуть повністю задовольнити фахівців [5–7]. Ця обставина стала підставою для оцінки клінічної ефективності хірургічного лікування гострого ТГВ нижніх кінцівок.

Мета досліджень

Оцінити ефективність тромболітичної і антикоагулянтної терапії у пацієнтів з ТГВ нижніх кінцівок і визначити ступінь тяжкості ХВН, обумовленою ПТХ, у віддаленому періоді.

Матеріали та методи досліджень

Проведено обстеження та лікування 274 пацієнтів з ТГВ нижніх кінцівок, в 31 випадках ускладненими тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА). Зазначеним пацієнтам були застосовані різні види лікування: у 98 (35,8 %) — тромболітична і у 176 (64,2 %) — антикоагулянтна терапія.

Серед обстежених було 173 (63,1 %) чоловіка і 101 (35,9 %) жінка у віці від 20 до 78 років. Пацієнти поступили для лікування в терміни від 3 до 20 діб з моменту появи клінічних ознак захворювання. Анамнестична давність тромбозу у 167 (60,9 %) пацієнтів становила 7 і більше діб. При комплексному клініко-інструментальному і лабораторному обстеженні, яке включало ультразвукове ангіосканування і за показами рентгенконтрастну ангіографію, виявлено гострий поширений тромбоз з залученням клубово-стегнового і/або стегново-підколінного венозних сегментів. У всіх пацієнтів були виявлені оклюзивні тромби зазначеної локалізації. У 31 пацієнта, госпіталізованих з приводу ТГВ, була виявлена ТЕЛА, при цьому 27 (87,1 %) з них мали субмасивну і 4 (12,9 %) — масивну форму захворювання. Пацієнти, що надійшли в клініку з приводу ТГВ в поєднанні з ТЕЛА, перебували в стані середнього ступеня тяжкості.

Тромболітична терапія в якості базового методу лікування була застосована у 98 (35,8 %) пацієнтів. З них у 44 (16,1 %) здійснено катетер-керований тромболізис (ККТ) [5] з використанням стрептокінази в дозі 100 000 од/год із середньою тривалістю лікування до 3 діб. Препарати вводили через катетер, встановлений в задню великогомілкову вену ураженої тромбозом нижньої кінцівки.

Для проведення системної тромболітичної терапії (СТЛТ) у 54 (19,7 %) пацієнтів застосовували стрептокіназу (100000 од/год), урокіназу (4400 од/кг/год) і актилізе (100 мг протягом 2 годин).

У 176 (64,2 %) пацієнтів базовим методом лікування була антикоагулянтна терапія (АКТ) із застосуванням низькомолекулярного гепа-

рину (НМГ) у 104 (45,8 %) і нефракціонованого гепарину (НФГ) у 72 (31,7 %) пацієнтів. Низькомолекулярний (фракціонований) гепарин (в основному — еноксапарин) вводили в дозі 1 мг/кг маси тіла пацієнта 2 рази на добу під шкіру живота до переведення пацієнта на варфарин при досягненні цільового МНО. Також застосовували НФГ, який вводили одноразово внутрішньовенно в дозі 5000 ОД, і потім продовжували лікування шляхом безперервної внутрішньовенної інфузії НФГ в добовій дозі 20000–35000 ОД, забезпечуючи підтримку величини АЧТВ в 1,5–2 рази більше початкового і контролюючи її кожні 6 годин. Тривалість інфузії НФГ становила мінімум 5 діб і більше в залежності від показників МНО. У пацієнтів, які отримували АКТ, паралельно призначали антикоагулянти непрямої дії (АНД). Дозу цих препаратів підбирали індивідуально під контролем протромбінового індексу (50–60 %) або МНО (2,0–3,0) і рекомендували приймати АНД протягом не менше 4–6 місяців в амбулаторних умовах. Крім зазначеної терапії в період перебування в клініці пацієнти отримували венотоніки (детралекс, флебодія, цікло-3-форт) в стандартних дозах, користувалися еластичними бинтами або індивідуально підібраним компресійним трикотажем.

Згідно з протоколом дослідження у всіх пацієнтів оцінювали стан системи гемостазу до початку і протягом усього госпітального періоду лікування. Оцінку безпосередніх результатів лікування пацієнтів з гострими тромбозами глибоких вен таза і нижніх кінцівок проводили з урахуванням наступних показників: 1) динаміки регресії клінічних симптомів захворювання; 2) ступеня відновлення прохідності венозного русла; 3) ефективності профілактики ТЕЛА; 4) види і кількість ускладнень, пов'язаних з методом лікування.

Оцінку віддалених результатів лікування проводили з урахуванням відсутності або наявності клінічних ознак ПТХ і таких показників, як: 1) функціональний клас ХВН відповідно з Міжнародною класифікацією СЕАР; 2) ступінь відновлення прохідності венозного русла (часткова або повна реканалізація) за даними дуплексного сканування.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою стандартного офісного пакету «Microsoft Office 2010» з додатком пакета «Microsoft Excel» і статистичних програм для медико-біологічних досліджень «Biostatistics» (Statistical Graphics Corp., USA), Version 4.03 для Windows.

Результати дослідження та їх обговорення

У цілому безпосередні клінічні результати лікування виявилися позитивними у 171 (75,3 %)

пацієнтів. У хворих, які отримували ККТ, спостерігався швидкий регрес основних клінічних ознак гострого іліофemorального венозного тромбозу. Вже до кінця першої доби у цих пацієнтів значно зменшилися розпираючий біль у нижній кінцівці. На 3-ю добу після проведення ККТ зберігалися лише помірні болі в кінцівці, обсяг якої був значно менше початкової. На 12-ту добу клінічні прояви захворювання були відсутні. При ультразвуковому і ангіографічному дослідженні у 36 (81,8 %) з 44 пацієнтів, які отримали ККТ, відзначений повний і у 8 (18,2 %) — частковий лізис тромбів.

У групі СТЛТ (54 хворих) після закінчення першої доби лікування початок регресу клінічної симптоматики спостерігався у 12 (22,2 %), а на 3-ю добу — у 31 (57,4 %) пацієнтів. На 12 добу клінічні прояви ТГВ у 45 (83,3 %) пацієнтів були мінімальними. За даними ультразвукового дослідження, в групі СТЛТ повне відновлення прохідності уражених тромбозом сегментів було у 11 (20,4 %) і часткове — у 34 (62,9 %) пацієнтів. У цій групі у 47 (87,0 %) пацієнтів спостерігалася нормалізація гемодинаміки в малому колі кровообігу і лише у 7 (13,0 %) відзначені помірно виражені ознаки легеневої гіпертензії. Системне введення тромболітиків виявилось безуспішним у 9 (16,7 %) хворих. Важливо відзначити, що лікування тромболітичними препаратами не супроводжувалося клінічно значимими геморагічними ускладненнями, спостерігалися лише гематоми підшкірної клітковини.

З 176 пацієнтів, які отримали курс АКТ, у 103 (58,5 %) не спостерігалось прогресування тромботичного процесу. У 28 (15,9 %) пацієнтів при ультразвуковому дослідженні виявлено ознаки реканалізації тромбованих вен, причому більш рання реканалізація була відзначена в групі пацієнтів, які отримували НМГ. У 73 (41,5 %) випадках курс АКТ не привів до позитивного лікувального ефекту через прогресування тромботичного процесу. Разом з тим ні в одному випадку ТГВ не ускладнився ТЕЛА. Проведене комплексне лікування тромбозів глибоких вен таза і нижніх кінцівок дозволило запобігти розвитку ТЕЛА. Рецидивів ТГВ, летальних випадків не зареєстровано у всіх групах пацієнтів.

У віддаленому періоді в терміни від 3 місяців до 10 років були обстежені 219 (79,9 %) пацієнтів, з яких 89 (40,6 %) хворих отримали ТЛТ і 130 (59,4 %) — курс АКТ. У 44 пацієнтів, базовим лікуванням яких був ККТ, у віддаленому періоді не було виявлено виражених ознак ХВН, пов'язаних з ПТХ. У групі з 45 пацієнтів, основне лікування яких полягало в СТЛТ, у 8 відзначений С1–С2, у 9 — С3–С4 і у 5 — С5–С6 ХВН (СЕАР). У пацієнтів, які отримали



ТЛТ, спостерігалася різна ступінь (від повної до часткової) реканалізації глибоких вен за даними ультразвукового дослідження. У групі з 93 пацієнтів, яким було проведено лікування НМГ, у 24 зареєстрована С2–С3 і у 21 — С4 і у 29 — С5–С6 ХВН (СЕАР). Серед 37 пацієнтів, пролікованих НФГ, у 6 відзначений С2, у 10 — С3–С4, у 11 — С5–С6 ХВН (СЕАР). Застосування ТЛТ у пацієнтів з ТГВ таза і нижніх кінцівок і легеневої емболії призвело до швидкого регресу або повного усунення основних клінічних ознак венозного тромбозу і ТЕЛА, тоді як при лікуванні антикоагулянтами у 40 (30,8 %) пацієнтів зберігалися виражені клінічні прояви ХВН (С5–С6 по СЕАР). У 36 (81,8 %) з 44 пацієнтів, які отримали ККТ, спостерігався повний і у 8 (18,2 %) — частковий лізис тромбів. У групі СТЛТ повне відновлення прохідності глибоких вен відзначено у 16 (35,6 %) і часткове — у 29 (64,4 %) пацієнтів. Відновлення кровотоку по великим притокам клубових і стегнових вен сприяло швидкому поліпшенню венозної гемодинаміки та усуненню клінічних симптомів ТГВ. У процесі проведення ТЛТ клінічно значущі геморагічні ускладнення не відзначені, а виниклі підшкірні гематоми поступово зникали без лікування.

За результатами віддаленого періоду методи ТЛТ значно перевершують консервативну терапію за допомогою антикоагулянтів. Майже 85 % пацієнтів, пролікованих ТЛТ, мали у віддаленому періоді ПТБ з легкої та середньої ступенем ХВН. На противагу цьому у всіх па-

цієнтів, які отримали курс АКТ, відзначений ПТХ, причому більш виражені прояви ХВН спостерігалися у тих, хто був пролікований НФГ, а не НМГ.

Таким чином, застосування антикоагулянтної і тромболітичної терапій дає можливість зменшити ймовірність розвитку ПТХ і зменшити ступінь тяжкості хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок у віддаленому періоді.

Висновки

Застосування тромболітичної терапії у пацієнтів з ТГВ таза і нижніх кінцівок призвело до швидкого регресу або повного усунення основних клінічних ознак венозного тромбозу.

За результатами віддаленого періоду проведення ТЛТ значно краще консервативної терапії за допомогою антикоагулянтів. Так, тільки 14 (15,7 %) пацієнтів, після ТЛТ, мали у віддаленому періоді виражені ознаки ПТХ, тоді як при лікуванні антикоагулянтами у 40 (30,8 %) пацієнтів зберігалися клінічні прояви важких форм ХВН.

За нашими спостереженнями, регіонарне введення тромболітиків більш повно і швидке, у порівнянні з системною тромболітичною терапією, і дозволяє відновити кровотік в глибоких венах таза і нижніх кінцівок. Так, у 36 (81,8 %) з 44 пацієнтів, які отримали ККТ, спостерігався повний і у 8 (18,2 %) — частковий лізис тромбів. У групі СТЛТ повне відновлення прохідності глибоких вен відзначено у 16 (35,6 %) і часткове — у 29 (64,4 %) пацієнтів.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Бойко ВН, Болдіжар ПІ, Венгер ІК, Герасименко СІ, Губка ВО, Гудз ІМ., та ін. Українські міждисциплінарні клінічні рекомендації по профілактиці, діагностиці та лікуванню венозних тромбоемболічних ускладнень. Клінічна флебологія. 2017;10(1):42-104.
2. Чернуха, Л. М. Пациенты с высоким риском развития венозных трофических язв после эпизода ТГВ... Некоторые аспекты патогенеза, возможно ли прогнозировать возникновение трофических нарушений? / Л. М. Чернуха, А. А. Гуч, Е. П. Тумасова // Научный вестник Ужгородського університету : серія: Медицина. — Ужгород : ПП «Ліра», 2020. — Вип. 1 (61) : «Сухаревські читання»: матеріали конгресу Асоціації судинних хірургів, флебологів та ангіологів України. 26-27 берез. 2020р., Ужгород. — С. 114–129.
3. Siddiqui, Nadeem Ahmad, et al. «Predictors of poor quality of life after primary lower limb deep venous thrombosis: A perspective from a developing nation.» *Annals of vascular diseases* 13.1 (2020): 63-68.
4. Zhang, Zhe, et al. «Incidence and risk factors for post-thrombotic syndrome in patients with deep vein thrombosis following total knee and hip arthroplasty.» *The Journal of arthroplasty* 34.3 (2019): 560-563.
5. Prasol V.O., Oklei D.V. and Taraban I.A. «Analysis of efficiency of different methods of treatment of patients with acute thrombosis in the inferior vena cava.» *Kharkiv Surgical School* 5-6 (2020): 26-30.
6. Kakkos, Stavros K., et al. «Editor's Choice—European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 clinical practice guidelines on the management of venous thrombosis.» *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 61.1 (2021): 9-82.
7. Kearon, Clive, et al. «Pharmacomechanical Catheter-Directed Thrombolysis in Acute Femoral–Popliteal Deep Vein Thrombosis: Analysis from a Stratified Randomized Trial.» *Thrombosis and haemostasis* 119.04 (2019): 633-644.

REFERENCES

1. Boiko VN, Boldizhar PI, Venher IK, Herasymenko SI, Hubka VO, Hudz IM., et al. Ukrainski mizhdystsypinarni klinichni rekomendatsii po profilaktytsi, diahnostytsi ta likuvanniu venoznykh tromboembolichnykh uskladnen. Klinichna flebologhiia. 2017;10(1):42-104.
2. Chernukha, L. M. Patsyenty s vysokym ryskom razvytiia venoznykh troficheskikh yazv posle epizoda THV... Nekotorye aspekty patoheneza, vozmozhno ly prohnozyrovat vozniknovenie troficheskikh narusheni? / L. M. Chernukha, A. A. Huch, E. P. Tumasova // Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu : serii: Medytsyna. — Uzhhorod : PP «Lira», 2020. — Vyp. 1 (61) : «Sukharevski chytannia»: materialy konhresu Asotsiatsii sudynnykh khirurhiv, flebologiv ta anhiologiv Ukrainy. 26-27 berez. 2020r., Uzhhorod. — С. 114–129.
3. Siddiqui, Nadeem Ahmad, et al. «Predictors of poor quality of life after primary lower limb deep venous thrombosis: A perspective from a developing nation.» Annals of vascular diseases 13.1 (2020): 63-68.
4. Zhang, Zhe, et al. «Incidence and risk factors for post-thrombotic syndrome in patients with deep vein thrombosis following total knee and hip arthroplasty.» The Journal of arthroplasty 34.3 (2019): 560-563.
5. Prasol V.O., Oklei D.V. and Taraban I.A. «Analysis of efficiency of different methods of treatment of patients with acute thrombosis in the inferior vena cava.» Kharkiv Surgical School 5-6 (2020): 26-30.
6. Kakkos, Stavros K., et al. «Editor's Choice—European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 clinical practice guidelines on the management of venous thrombosis.» European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 61.1 (2021): 9-82.
7. Kearon, Clive, et al. «Pharmacomechanical Catheter-Directed Thrombolysis in Acute Femoral–Popliteal Deep Vein Thrombosis: Analysis from a Stratified Randomized Trial.» Thrombosis and haemostasis 119.04 (2019): 633-644.

CLINICAL EFFECTIVENESS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE THROMBOSIS OF LOWER LIMBS

**D. V. Oklei, I. A. Taraban,
V. O. Prasol**

Summary. Examination and treatment of 274 patients with acute deep vein thrombosis of the lower limbs (DVT) was carried out. Thrombolytic therapy (TLT) as a basic method of treatment was used in 98 (35.8 %) patients. Of these, 44 (16.1 %) underwent catheter-guided thrombolysis and 54 (19.7 %) patients underwent systemic thrombolytic therapy. Anticoagulant therapy (ACT) was the basic method of treatment in 176 (64.2 %) patients. In the distant period, the positive results of TLT significantly exceeded the results of ACT. Thus, only 14 (15.7 %) patients after TLT had pronounced signs of postthrombotic disease in the remote period, while during treatment with anticoagulants 40 (30.8 %) patients had clinical manifestations of severe forms of CVI.

Key words: *acute thrombosis in the inferior vena cava, anticoagulant therapy, thrombolytic therapy.*



В. В. Шапринський

*Державна наукова установа
«Науково-практичний центр
профілактичної та клінічної
медицини» Державного
управління справами, м. Київ*

© Шапринський В. В.

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЄЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК. КОРОТКОСТРОКОВІ ДАНІ

Реферат. *Мета дослідження.* Проаналізувати результати хірургічного лікування пацієнтів із хронічною ішемією нижніх кінцівок після використання сучасних видів хірургічних підходів та технологій у короткостроковому терміні.

Матеріали та методи. Вивчено результати хірургічного лікування 420 хворих. Із 2019 року 198 пацієнтів (основна група) було проліковано з використанням оновлених міжнародних рекомендацій ESVS. Обидві групи пацієнтів (основна та група порівняння) були співставні за статтю, віком, локалізацією ураження та типом оперативного втручання.

Усього 98 (23,3 %) пацієнтів прооперовано відкритим методом, ендоваскулярним — 243 (57,9 %), гібридним — 79 (18,8 %). Вивчали такі показники як: післяопераційні тромбози, ампутації кінцівки, летальність, а також повторні операції, виконані внаслідок ускладнень або незадовільного результату первинної операції.

Результати та їх обговорення. Найближчі результати оперативних утручань виявлено, що найбільша кількість ускладнень констатована в групі хворих з багаторівневими оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій, що корелює із даними міжнародних досліджень. Безпосередня ефективність ендоваскулярних утручань вища, аніж відкритих ревааскуляризацій і гібридних операцій, а також значно менша травматичність мініінвазивних ендоваскулярних методик у порівнянні з методами відкритої реконструктивної хірургії.

Аналізуючи короткострокові результати оперативних утручань констатовано, що найбільша кількість ускладнень була у групі хворих з багаторівневими оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій. Короткострокова ефективність ендоваскулярних утручань вища, аніж відкритих ревааскуляризацій і гібридних операцій, проте має чітку тенденцію до зниження, на відміну від відкритих операцій результати яких мають чітку тенденцію до покращення.

Висновки. Обрані технології та вибрана тактика оперативного втручання дозволяють підвищити ефективність лікування хворих у найближчому післяопераційному періоді і зменшити кількість післяопераційних ускладнень в основній групі з 10,5 % до 4,9 %, повторних операцій з 9,72 % до 3,06 %, ампутацій з 5,4 % до 1,84 % і летальність з 3,89 % до 1,84 %.

У післяопераційному короткостроковому періоді кількість ускладнень зменшилась із 11,59 % до 3,84 %, повторних операцій з 11,11 % до 3,04 %, ампутацій з 4,83 % до 2,3 % і летальність з 3,38 % до 1,53 %.

Ключові слова: *облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок, хронічна ішемія нижніх кінцівок, ревааскуляризація, ускладнення лікування.*

Вступ

Атеросклероз артерій нижніх кінцівок — важлива проблема судинної хірургії, оскільки нерідко призводить до інвалідизації, летальності або стійкої непрацездатності [1, 2]. Проблема має також велике економічне і медико-соціальне значення.

На теперішній час ендоваскулярні операції займають провідне і пріоритетне місце серед інших оперативних утручань через беззаперечні переваги цього методу: мала травматичність, добра візуалізація оклюзійно-стенотичного ураження артерії, точне позиціонування доставляючих пристроїв, нижчий операційний

ризик, менша кількість ліжко-днів перебування хворого в стаціонарі, менша кількість периперіопераційних ускладнень та летальність [3, 4].

З хірургічних операцій на магістральних судинах досі актуальними є відкриті методики реконструктивних операцій, які обумовлені рядом показань за певних анатомічних умов для їхнього виконання. Так, відкриті способи реваскуляризації залишаються методом вибору у пацієнтів із протяжними атеросклеротичними оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій, у випадку відсутності можливостей гібридного втручання. Матеріалом вибору при шунтуванні є аутовена, проте, за її відсутності досі використовується алографт.

Сучасні технології розвиваються, проте, у лікуванні атеросклеротичних оклюзійно-стенотичних уражень магістральних артерій залишаються великими частота ускладнень, ампутацій і висока летальність, як в найближчому так і в короткостроковому післяопераційному періодах [5]. Ці питання потребують постійного вивчення і висвітлення у вітчизняній і світовій літературі, що сприятиме покращенню результатів лікування після різних видів оперативних втручань.

Мета дослідження

Вивчити і проаналізувати результати хірургічного лікування у найближчому й у короткостроковому післяопераційному періодах після використання сучасних видів хірургічних технологій з приводу оклюзійно-стенотичних атеросклеротичних уражень магістральних артерій інфраренального відділу аорти.

Матеріали і методи досліджень

На базі хірургічного центру малоінвазивної хірургії державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами м. Київ з 2014 по 2021 роки знаходилися на лікуванні 420 пацієнтів із оклюзійно-стенотичними ураженнями магістральних артерій інфраренального відділу аорти, які були прооперовані різними хірургічними методами. З 2019 року 198 пацієнтів (основна група) було проліковано за використання оновлених міжнародних рекомендацій ESVS, у яких, зокрема, застосовували інтраопераційний УЗДС контроль на усіх етапах операції, ушиваючи пристрої після ендovasкулярних операцій, сучасні системи роторномеханічно-аспіраційних методик, а також ангіографічний контроль одразу після проведення відкритих реконструкцій. Обидві групи пацієнтів (основна та група порівняння) були співставні за статтю, віком, локалізацією ураженням та типом оперативного втручання.

Вік хворих становив від 45 до 87 років у середньому ($66,7 \pm 2,3$) років. Переважна кількість пацієнтів (311 осіб) були віком від 60 до 87 років, тобто переважали люди похилого і старечого віку. Права нижня кінцівка була вражена частіше у 260 (61,9 %) пацієнтів, ніж ліва — 160 (38,1 %). При розподілі за статтю переважали чоловіки — (89,29 %), жінок було — 45 (10,71 %).

У цьому дослідженні ми застосовували класифікацію хронічної ішемії нижніх кінцівок за Rutherford 1997 р. Під категорію 4, 5, 6 підпадали 324 (77 %) пацієнтів, що відповідає критичній ішемії судин нижніх кінцівок.

У всіх 420 пацієнтів з оклюзійно-стенотичними ураженнями магістральних артерій інфраренального відділу аорти відкритим методом було прооперовано — 98 (23,3 %), ендovasкулярним — 243 (57,9 %), гібридним — 79 (18,8 %) (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів за сегментами і видами оперативних втручань

Сегменти	Кількість	Види оперативних втручань		
		Відкриті	Ендovasкулярні	Гібридні
Аорто-здухвинний	20 (4,76 %)	16	4	0
Здухвинно-стегновий	45 (10,72 %)	11	14	20
Стегново-підколінний	166 (39,5 %)	48	92	26
Підколінно-гомільковий	124 (29,52 %)	19	84	21
Гомільково-стоповий	65 (15,5 %)	4	49	12
Усього:	420 (100 %)	98 (23,3 %)	243 (57,9 %)	79 (18,8 %)

Із таблиці 1 випливає, що найбільша кількість пацієнтів з оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій інфраренального відділу аорти спостерігалася у стегново-підколінному і підколінно-гомільковому сегментах. А найбільша кількість операцій проведена ендovasкулярним методом, що відповідає сучасним тенденціям.

Відкритим методом було прооперовано 98 (23,3 %) пацієнтів. Відкриті втручання на артеріях включали: шунтування (алло-, і аутовенозне), протезування (алло- й аутовенозне), ендартеректомію, тромбінтимектомію, тромбектомію.

Ендovasкулярні оперативні втручання виконані у 243 (57,9 %) хворих. В цих пацієнтів проведені балонна ангіопластика, стентування, тромбаспірація, роторно-механічна тромбаспірація.

Гібридні оперативні втручання виконано у 79 (18,8 %) пацієнтів — це втручання, які поєднують



вали різні варіанти одномоментного ендovasкулярного і відкритого оперативних утручань.

Для визначення ефективності різних методів хірургічного лікування хворих, нами було проаналізовано найближчі і короткострокові результати всіх видів оперативних утручань пов'язаних із реваскуляризацією нижніх кінцівок.

Результати досліджень та їх обговорення

Проведений нами порівняльний аналіз найближчих результатів лікування хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій інфраренального відділу аорти відкритим, ендovasкулярним і гібридним методом. Оцінку найближчих результатів оперативних утручань було проведено в строки до 1 місяця після проведення операції.

Аналізуючи найближчі результати оперативних утручань ми провели порівняння наступних показників: післяопераційні ускладнення (тромбози), ампутації кінцівки, летальність, а також повторні операції, виконані внаслідок ускладнень або незадовільних результатів первинних операцій.

У обох групах досліджень після всіх оперативних утручань у 35 пацієнтів (8,33 %) виникли тромбози, у групі порівняння у 27 (10,5 %) в основній групі у 8 (4,9 %). Найбільша їх кількість 11,76 % була в групі хворих з багатоповерховими ураженнями артерій. Констатовано, що у пацієнтів, яким нами виконано відкриті реконструктивні операції, кількість тромбозів у порівнянні з показниками ускладнень в ендovasкулярній групі була значно більшою (11,22 % проти 6,17 % ($p < 0,05$)). Порівнюючи аналогічні показники ендovasкулярної групи хворих і групи хворих, яким виконані гібридні оперативні втручання, встановлено, що кількість тромбозів у ендovasкулярній групі менша (6,17 % проти 11,39 % ($p < 0,05$)).

Після різних видів реваскуляризації артерій у 30 пацієнтів (7,14 %) виникла необхідність у повторних операціях, у групі порівняння у 25 (9,73 %) в основній групі у 5 (3,07 %). Кількість повторних операцій у групі хворих, яким виконано ендovasкулярні операції, була значно меншою, аніж в групі хворих після відкритих реконструктивних операцій (4,52 % проти 10,2 % ($p < 0,05$)). При порівнянні аналогічних показників ендovasкулярної групи з групою в якій виконувались гібридні втручання, слід відмітити, що в ендovasкулярній групі повторних операцій було менше (4,52 проти 11,39 % ($p < 0,05$)).

17 хворим (4,05 %) виконано ампутації кінцівок на різних рівнях, у групі порівняння у 14 (5,45 %) в основній групі у 3 (1,84 %). Кількість ампутацій у групі хворих з багатоповерховими ураженнями артерій склала 5,88 %.

Порівнюючи показники пов'язані з ампутаціями, які виконані у безпосередньому післяопераційному періоді необхідно констатувати, що кількість ампутацій в ендovasкулярній групі менша, а ніж в групі хворих яким виконувались відкриті реконструктивні і гібридні операції (2,88 % проти 6,12 % і 5,06 % ($p < 0,05$)).

Летальність у післяопераційному періоді склала 3,1 % (померли 13 пацієнтів), у групі порівняння померли 10 (3,89 %), в основній групі 3 (1,84 %). Летальність у ранньому післяопераційному періоді з багатоповерховими ураженнями артерій склала 3,9 %. Проаналізувавши летальність у групі хворих, яким виконувались відкриті операції направлені на реваскуляризацію, відмічено значно вищі показники, аніж в ендovasкулярній групі, відповідно 6,12 % проти 2,06 % ($p < 0,05$). Післяопераційна летальність у пацієнтів, яким виконувались гібридні операції в групі порівняння склала 2,53 %, в основній групі — летальності не було.

Найближчі результати гібридних оперативних утручань, особливо у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок зрівнянні з результатами відкритих реконструктивних операцій. При цьому кількість тромбозів, повторних операцій і ампутацій була майже однаковою, але відрізнялась по кількості летальних наслідків у сторону їх зменшення (2,53 % проти 6,12 % ($p < 0,05$)).

Найближчі результати оперативних утручань у хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями магістральних артерій інфраренального відділу аорти представлені в табл. 2.

Проаналізовані дані свідчать, що використання комбінованих гібридних оперативних утручань дозволяє виконати реваскуляризацію за багатоповерхневих уражень артерій нижніх кінцівок зі значно меншим ризиком для пацієнта у порівнянні з традиційним відкритим хірургічним втручанням. За нашими даними, за наявності можливості виконати комбіновану реваскуляризацію, з одночасним використанням мініінвазивних ендovasкулярних і відкритих хірургічних методів оперативного втручання у хворих з багатоповерховими ураженнями артерій нижніх кінцівок, необхідність у виконанні двоповерхових реконструктивних відкритих операцій значно зменшується.

Отже, на підставі проведеного аналізу найближчих результатів оперативних утручань на артеріях інфраренального відділу аорти у хворих на атеросклероз з використанням різноманітних методів реваскуляризації встановлено, що найбільша кількість ускладнень констатована в групі хворих з багаторівневими оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій. Безпосередня ефективність ендovasкулярних утручань вища, аніж відкритих реваскуляризацій і гі-

Таблиця 2

Найближчі результати оперативного лікування хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями магістральних артерій інфраренального відділу аорти

Види операцій	Кількість хворих	Групи: Порівняння, основна	Ускладнення			
			Тромбози	Повторні операції	Ампутація	Летальність
Відкриті	98 (23,3 %)	55 43	8 3	8 2	5 1	4 2
			11(11,22 %)	10(10,2 %)	6(6,12 %)	6(6,12 %)
Ендоваскулярні	243 (27,9 %)	160 83	12 3	10 1	6 1	4 1
			15(6,17 %)	11(4,52 %)	7(2,88 %)	5(2,06 %)
Гібридні	79 (18,8 %)	42 37	7 2	7 2	3 1	2 -
			9(11,39 %)	9(11,39 %)	4(5,08 %)	2(2,53 %)
Всього:	420 (100 %)	420	35(8,33 %)	30(7,14 %)	17(4,05 %)	13(3,1 %)
		257 163	27 (10,5 %) 8(4,9 %)	25(9,72 %) 5(3,06 %)	14(5,4 %) 3(1,84 %)	10(3,89 %) 3(1,84 %)

бридних операцій. Травматичність мініінвазивних ендоваскулярних методик у порівнянні з методами відкритої реконструктивної хірургії значно менша.

Технічна успішність ендоваскулярних методик у хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій інфраренального відділу аорти переважала результати відкритих ревааскуляризацій.

Під час оцінювання короткострокових результатів оперативних утручань з оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій інфраренального відділу аорти відкритим, ендоваскулярним і гібридним методом ревааскуляризацій була проведена в строки від 1 до 12 місяців. Аналізуючи короткострокові результати ми провели порівняння (як і в групі найближчих результатів) таких показників як: післяопераційні ускладнення, повторні операції, ампутації кінцівки і летальність після всіх видів оперативних утручань, що пов'язані з ревааскуляризацією нижніх кінцівок.

На повторних оглядах та анкетуваннях удалося обстежити, проаналізувати і систематизувати 337 (80,24 %) пацієнтів, яких було прооперовано різними методами: відкритим методом прооперовано — 78, ендоваскулярним — 198, гібридним методом — 61 хворого. Практично всі пацієнти приймали антитромботичні засоби. Один або два рази протягом року проходили корекцію амбулаторного лікування у хірурга, і 10 % пацієнтів лікувалися консервативно у стаціонарі.

У післяопераційному періоді у різних групах досліджень у 29 (8,6 %) пацієнтів виникли тромбози (у групі порівняння у 24 (11,59 %), в основній групі у 5 (3,84 %)). Найбільша їх кількість 11,76 % була в групі хворих з багаторівневими ураженнями артерій.

Зазначаємо, що у пацієнтів, яким було виконано відкриті реконструктивні операції, кількість тромбозів у порівнянні з показниками ускладнень в ендоваскулярній групі була біль-

ше 10,25 % проти 7,07 % ($p<0,05$), проте мали тенденцію до зниження, особливо в основній групі. І навпаки, кількість тромбозів в ендоваскулярній групі мала тенденцію до збільшення.

Співставляючи аналогічні показники ендоваскулярної групи хворих і групи хворих, яким виконані гібридні оперативні втручання, встановлено, що кількість тромбозів в ендоваскулярній групі менша 7,07 % проти 11,47 % ($p<0,05$).

У 27 пацієнтів (8,01 %) після різних видів ревааскуляризації артерій виникла необхідність у повторних операціях, у групі порівняння у 25 (11,11 %), в основній групі у 4 (3,07 %). Кількість повторних операцій в групі хворих, яким виконані ендоваскулярні операції, була менше, аніж в групі хворих після відкритих реконструктивних операцій (6,56 % проти 8,97 %, ($p<0,05$)), але мали тенденцію до збільшення і навпаки кількість повторних операцій яким були виконані відкриті операції мала тенденцію до зменшення.

Порівнюючи аналогічні показники ендоваскулярної групи з групою в якій виконувались гібридні втручання, зазначено, що в ендоваскулярній групі повторних операцій було менше (6,56 % проти 11,47 % $p<0,05$).

Після різних видів оперативних утручань 13 хворим (3,86 %) виконані ампутації кінцівок на різних рівнях, в групі порівняння у 10 (4,83 %) в основній групі у 3 (2,3 %).

У групі хворих з багаторівневими ураженнями артерій кількість ампутацій склала 5,88 %. Під час порівняння показників, що пов'язані з ампутаціями, які виконані в короткостроковому післяопераційному періоді необхідно констатувати, що кількість ампутацій в ендоваскулярній групі менша, аніж в групі хворих яким виконувалися відкриті реконструктивні і гібридні операції (3,03 % проти 5,13 % і 4,91 % ($p<0,05$)).

Летальність у післяопераційному періоді склала 2,67 % (померли 9 пацієнтів), у групі по-



рівняння померли 7 (3,38 %) в основній групі 2 (1,53 %). Летальність у ранньому післяопераційному періоді з багатоповірковими ураженнями артерій склала 3,9 %. Проаналізувавши летальність у групі хворих, яким виконувалися відкриті операції направлені на реваскуляризацію, відмічено вищі показники, аніж в ендovasкулярній групі, відповідно 2,02 % проти 3,86 %, ($p < 0,05$).

Летальність у пацієнтів, яким виконувалися гібридні операції в групі порівняння склала 0,97 %, в основній групі — летальності не було (табл. 3).

Аналізуючи табл. 3, відмічається чітка тенденція до покращення короткострокових результатів відкритих оперативних утручань у порівнянні з показниками найближчих результатів.

Однак у групі пацієнтів з ендovasкулярними операціями констатуємо погіршення короткострокових показників у порівнянні з безпосередніми. Проте, достовірної статистичної різниці між двома групами пацієнтів немає. У групі гібридних операцій показники короткострокових результатів були приблизно аналогічними безпосереднім результатам.

Отже, аналізуючи короткострокові результати оперативних утручань на артеріях інфраренального відділу аорти у хворих на атеросклероз з використанням різних методів реваскуляризації встановлено, що найбільша кількість ускладнень констатована в групі хворих з багаторівневими оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій. Короткострокова ефективність ендovasкулярних утручань вища, аніж відкритих реваскуляризацій і гібридних операцій, проте має чітку тенденцію до зниження на відміну від відкритих операцій, результати яких мають чітку тенденцію до покращення.

На теперішній час за даними нашого та чисельних зарубіжних досліджень на результати лікування хронічної загрозливої ішемії нижніх кінцівок впливає сукупність факторів, починаючи від правильно повної діагностики, вибору тактики, об'єму втручання до застосування технічних можливостей [6, 7, 8].

Особливої уваги потребують пацієнти із багатоповірковими поєднаними ураженнями артерій здухвинного та інфраренального сегментів у складних коморбідних пацієнтів, адже це потребує взваженого вибору об'єму втручання, від чого залежить частота супутніх незадовільних подій [9].

Згідно наших даних, є обов'язковою необхідність у контролі пацієнтів у безпосередньому та найближчому післяопераційних періодах, адже це дає можливість оцінити можливі ризики ретромбозів та провести ряд превентивних утручань, особливо у пацієнтів із складними анатомічними особливостями ураження артеріального русла.

Застосування оновлених рекомендацій міжнародного товариства судинних хірургів має бути застосовано в усіх групах пацієнтів із максимальним залученням інтраопераційного УЗД контролю, контрольних ангіографій після кожної реконструкції і по можливості застосування сучасних технологій, що в сукупності може давати кращі результати лікування [1].

Висновки

1. Кількість повторних операцій, тромбозів, ампутацій і летальність у найближчому післяопераційному періоді після ендovasкулярної реваскуляризації була нижче ніж після відкритих реконструктивних операцій. Вище зазначені показники значно кращі в основній групі,

Таблиця 3

Короткострокові результати оперативного лікування хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій інфраренального відділу аорти

Види операцій	Кількість хворих	Групи: порівняння і основна	Тромбози	Повторні операції	Ампутації	Летальність
Відкриті	78	45 33	6 2	6 1	3 1	2 1
			8 (10,25 %)	7 (8,97 %)	4 (5,13 %)	3 (3,86 %)
Ендovasкулярні	198	130 68	12 2	11 2	5 1	3 1
			14 (7,07 %)	13 (6,56 %)	6 (3,03 %)	4 (2,02 %)
Гібридні	61	32 29	6 1	6 1	2 1	2 -
			7 (11,47 %)	7 (11,47 %)	3 (4,91 %)	2 (3,27 %)
Всього:	337 (80,24 %)	337 207 130	29 (8,6 %)	27 (8,01 %)	13 (3,86 %)	9 (2,67 %)
			24 (11,59 %)	23 (11,11 %)	10 (4,83 %)	7 (3,38 %)
			5 (3,84 %)	4 (3,07 %)	3 (2,3 %)	2 (1,53 %)

аніж у групі порівняння. Вибрані тактики і методики оперативного втручання згідно оновлених рекомендацій ESVS дозволили підвищити ефективність лікування хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями магістральних артерій інфраренального відділу аорти і зменшити кількість післяопераційних ускладнень з 10,5 % до 4,9 %, повторних операцій з 9,72 % до 3,06 %, ампутацій з 5,4 % до 1,84 % і летальність з 3,89 % до 1,84 %.

2. Кількість повторних операцій, тромбозів, ампутацій і летальність у короткостроковому післяопераційному періоді після ендovasку-

лярної реваскуляризації була нижче ніж після відкритих і гібридних реконструктивних операцій, проте має чітку тенденцію до зниження на відміну від відкритих операцій, результати яких мають чітку тенденцію до покращення. Сучасні підходи лікування згідно рекомендацій ESVS к короткостроковому післяопераційному періоді дозволили підвищити ефективність хірургічного лікування, зменшити кількість післяопераційних ускладнень з 11,59 % до 3,84 %, повторних операцій з 11,11 % до 3,04 %, ампутацій з 4,83 % до 2,3 % і летальність з 3,38 % до 1,53 %.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Conte M.S., Bradbury A.W., Kolh P. et al. Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019;58(1S):S1–S109.
2. Kansal A, Long CA, Patel MR, Jones WS. Endovascular treatment of femoro-popliteal lesions. *Clin Cardiol.* 2019 Jan;42(1):175–183.
3. Khoury H., Morales R.R., Sanaiha Y. et al. Trends in mortality, readmissions, and complications after endovascular and open infrainguinal revascularization. *Surgery.* 2019;165(6):1222–7.
4. Krzanowski M., Partyka L. “Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia” is an important milestone, but some questions remain. *J Vasc Surg.* 2020;71(1):348.
5. Русин В.І., Корсак В.В., Попович Я.М., Русин В.В. Безпосередні ускладнення ендovasкулярних втручань при хронічній ішемії тканин нижніх кінцівок. *Клінічна хірургія.* 2014; 9:41–43.
6. Kang WY, Campia U, Ota H, Didier RJ, Negi SI, Kiramijyan S, Koifman E, Baker NC, Magalhaes MA, Lipinski MJ, Escarcega RO, Torguson R, Waksman R, Bernardo NL. Vascular access in critical limb ischemia. *Cardiovasc Revasc Med.* 2016 Apr-May;17(3):190–8.
7. Zimmermann A, Ludwig U, Eckstein HH. Indikationen und Ergebnisse der endovaskulären Therapie der kritischen Extremitätenischämie [Indications and results of endovascular therapy of critical limb ischemia]. *Radiologe.* 2016 Mar;56(3):216–22. German. doi: 10.1007/s00117-015-0070-x.
8. Simons J.P., Schanzer A., Flahive J.M. et al. Survival prediction in patients with chronic limb-threatening ischemia who undergo infrainguinal revascularization. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019;58(1S):S120–S134.e3.
9. Almasri, J., Adusumalli, J., Asi, N., Lakis, S., Alsawas, M., Prokop, L. J., & Murad, M. H. (2018). A systematic review and meta-analysis of revascularization outcomes of infrainguinal chronic limb-threatening ischemia. *Journal of vascular surgery*, 68(2), 624–633. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.01.066>

REFERENCES

1. Conte M.S., Bradbury A.W., Kolh P. et al. Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019;58(1S):S1–S109.
2. Kansal A, Long CA, Patel MR, Jones WS. Endovascular treatment of femoro-popliteal lesions. *Clin Cardiol.* 2019 Jan;42(1):175–183.
3. Khoury H., Morales R.R., Sanaiha Y. et al. Trends in mortality, readmissions, and complications after endovascular and open infrainguinal revascularization. *Surgery.* 2019;165(6):1222–7.
4. Krzanowski M., Partyka L. “Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia” is an important milestone, but some questions remain. *J Vasc Surg.* 2020;71(1):348.
5. Rusyn V. I., Korsak V. V., Popovych Ya. M. et al. Bezposeredni uskladnennia endovaskuliarnykh vtruchan pry khronichnii ishemii tkanyn nyzhnykh kintsivok [Immediate complications of endovascular interventions in chronic ischemia of the tissues of the lower extremities]. *Clinical surgery.* 2014; 9:41–43. (In Ukrainian).
6. Kang WY, Campia U, Ota H, Didier RJ, Negi SI, Kiramijyan S, Koifman E, Baker NC, Magalhaes MA, Lipinski MJ, Escarcega RO, Torguson R, Waksman R, Bernardo NL. Vascular access in critical limb ischemia. *Cardiovasc Revasc Med.* 2016 Apr-May;17(3):190–8.
7. Zimmermann A, Ludwig U, Eckstein HH. Indikationen und Ergebnisse der endovaskulären Therapie der kritischen Extremitätenischämie [Indications and results of endovascular therapy of critical limb ischemia]. *Radiologe.* 2016 Mar;56(3):216–22. German. doi: 10.1007/s00117-015-0070-x.
8. Simons J.P., Schanzer A., Flahive J.M. et al. Survival prediction in patients with chronic limb-threatening ischemia who undergo infrainguinal revascularization. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019;58(1S):S120–S134.e3.
9. Almasri, J., Adusumalli, J., Asi, N., Lakis, S., Alsawas, M., Prokop, L. J., & Murad, M. H. (2018). A systematic review and meta-analysis of revascularization outcomes of infrainguinal chronic limb-threatening ischemia. *Journal of vascular surgery*, 68(2), 624–633. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.01.066>



RESULTS OF SURGICAL
TREATMENT OF
PATIENTS WITH CHRONIC
ISCHEMIA OF THE LOWER
EXTREMITIES.
SHORT-TERM DATA

V. V. Shaprynskyi

Summary. *The aim of the study.* To analyze the results of surgical treatment of patients with chronic ischemia of the lower extremities after using modern types of surgical approaches and technologies in the short term.

Materials and methods. The results of surgical treatment of 420 patients were studied. Since 2019, 198 patients (the main group) have been treated using the updated ESVS international guidelines. Both groups of patients (the main group and the comparison group) were comparable in terms of sex, age, location of the lesion, and type of surgical intervention.

A total of 98 (23.3 %) patients were operated on by the open method, 243 (57.9 %) by the endovascular method, and 79 (18.8 %) by the hybrid method. We studied such indicators as: postoperative thrombosis, limb amputations, mortality, as well as repeated operations performed due to complications or unsatisfactory results of the primary operation.

Results and their discussion. The most recent results of surgical interventions revealed that the largest number of complications was found in the group of patients with multilevel occlusive-stenotic lesions of arteries, which correlates with the data of international studies. The direct effectiveness of endovascular interventions is higher than that of open revascularization and hybrid operations, and the trauma of miniinvasive endovascular techniques is significantly less compared to the methods of open reconstructive surgery.

When analyzing the short-term results of surgical interventions, it was found that the largest number of complications was found in the group of patients with multilevel occlusive-stenotic lesions of arteries. The short-term effectiveness of endovascular interventions is higher than that of open revascularizations and hybrid operations, but has a clear tendency to decrease, unlike open operations, the results of which have a clear tendency to improve.

Conclusions. The selected technologies and the selected tactics of surgical intervention allow to increase the efficiency of treatment of patients in the immediate postoperative period and reduce the number of postoperative complications in the main group from 10.5 % to 4.9 %, repeated operations from 9.72 % to 3.06 %, amputations from 5.4 % to 1.84 % and mortality from 3.89 % to 1.84 %.

In the postoperative period, in the short term, the number of postoperative complications decreased from 11.59 % to 3.84 %, reoperations from 11.11 % to 3.04 %, amputations from 4.83 % to 2.3 %, and mortality from 3, 38 % to 1.53 %.

Key words: *obliterating atherosclerosis of the arteries of the lower extremities, chronic ischemia of the lower extremities, revascularization, treatment complications.*

С. Р. Вільданов,
А. О. Никоненко,
В. О. Губка,
І. В. Русанов,
Р. І. Будагов

Запорізький державний
медико-фармацевтичний
університет

© Колектив авторів

ТРОМБОЗ АРТЕРІО-ВЕНОЗНОЇ ФІСТУЛИ: ПИТАННЯ ДОЦІЛЬНОСТІ ВИКОНАННЯ ТРОМБЕКТОМІЇ

Резюме. *Вступ.* Завдяки використанню замісної ниркової терапії на сучасному етапі розвитку медицини можлива повна медична та соціальна реабілітація пацієнтів із термінальною стадією хронічної ниркової недостатності. Запорукою проведення ефективного програмного гемодіалізу є формування адекватного постійного судинного доступу. Забезпечення оптимального використання та функціонування судинного доступу є мультидисциплінарною проблемою. У даний час жоден з відомих варіантів доступу не є ідеальним, але більшою мірою вимогам відповідає нативна артеріовенозна фістула. Ускладнення з боку постійного судинного доступу для гемодіалізу залишаються актуальними для їх вирішення на сьогоднішній день. Найчастішим ускладненням з боку останнього є тромбози фістули. Для хворих з термінальною нирковою недостатністю, що знаходяться на програмному гемодіалізі, тромбози судинного доступу становлять велику небезпеку, яка в кінцевому підсумку може призвести до неможливості подальшого проведення гемодіалізу та є основною причиною госпіталізації та високої летальності цього контингенту хворих та потребує скорого вирішення.

Мета роботи. Поліпшення безпосередніх та віддалених результатів пацієнтів, які отримують лікування програмним гемодіалізом, шляхом визначення доцільності проведення тромбектомії при ранніх та пізніх тромбозах артеріо-венозної фістули у післяопераційному періоді, як методу забезпечення ефективного функціонування постійного судинного доступу.

Матеріали та методи. Проведений ретроспективний аналіз клінічних даних 17 пацієнтів, яким була виконана тромбектомія з підшкірної «фістульної» вени верхньої кінцівки. Середній вік пацієнтів був 49,0 (44,0–61,0) років. За гендерними ознаками досліджувані пацієнти були розподілені наступним чином: жінки – 9 (53 %), чоловіки – 8 (47 %). Серед 17 (100 %) оперованих пацієнтів у 12 (71 %) був пізній тромбоз, у 5 (29 %) – ранній тромбоз артеріо-венозної фістули.

Результати досліджень. З 5 (100 %) пацієнтів з раннім тромбозом артеріо-венозної фістули у 2 (40 %) пацієнтів тромбектомія була ефективною ($p=0,038$). Натомість у 12 (100 %) пацієнтів з пізнім тромбозом фістули тромбектомія мала успіх лише в 4 (33 %) випадках.

Висновки. Неоінтимальна гіперплазія є основною причиною прогресуючого стенозу та наступного тромбозу артеріо-венозної фістули. Тромбектомія показана при тромбозі фістули у ранньому післяопераційному періоді (до 30 днів після формування останньої). Самостійно тромбектомії недостатньо для відновлення прохідності постійного судинного доступу у довгостроковій перспективі та кінцеве лікування потребує його реконструкції на ранньому етапі або створення нової артеріо-венозної фістули.

Ключові слова: гемодіаліз, артеріовенозна фістула, стеноз, тромбоз, тромбектомія.



Вступ

Найбільш поширеним видом замісної ниркової терапії у всьому світі, на сьогоднішній день, є програмний гемодіаліз [1]. Для ефективного лікування гемодіалізом пацієнту необхідний добре функціонуючий та стабільний судинний доступ. В даний час існує 3 варіанти: артеріо-венозна фістула, синтетичний протез та центральний венозний катетер [2, 3]. Якісним судинним доступом прийнято вважати такий, що забезпечує відповідність швидкості кровотоку призначеній дозі вискоєфективного діалізу, функціонує досить довго і не має ускладнень [4]. The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative рекомендують нативну артеріовенозну фістулу як основний судинний доступ при гемодіалізі у зв'язку з більш високою якістю життя та нижчим рівнем ускладнень [5]. Незважаючи на переваги останньої, вони мають обмежений час використання для постійного доступу. Основними обмежувальними факторами артеріовенозної фістули є стеноз та наступний тромбоз. Повідомляється, що запалення та атеросклероз є провокуючими факторами неоінтимальної гіперплазії та стенозу [6]. Ускладнення, пов'язані з гемодіалізним судинним доступом, як і раніше, серйозно впливають на захворюваність і смертність [7]. Виникнення ускладнень судинного доступу пов'язане із необхідністю повторних госпіталізацій, погіршенням стану пацієнтів, підвищенням летальності. Тромбоз сформованої артеріовенозної фістули залишається частим ускладненням і може бути як раннім (протягом 1 місяця після формування фістули), так і пізнім (у віддалені строки). Пошук способів запобігання та боротьби з ускладненнями з боку постійного судинного доступу залишається актуальним [8].

Мета досліджень

Поліпшення безпосередніх та віддалених результатів пацієнтів, які отримують лікування програмним гемодіалізом, шляхом визначення доцільності проведення тромбектомії при ранніх та пізніх тромбозах артеріовенозної фістули у післяопераційному періоді, як методу забезпечення ефективного функціонування постійного судинного доступу.

Матеріали і методи досліджень

Проведений ретроспективний аналіз клінічних даних 17 пацієнтів, яким була виконана тромбектомія з підшкірної «фістульної» вени верхньої кінцівки на базі клініки госпітальної хірургії ЗДМУ у відділенні трансплантації КНП «ЗОКЛ» ЗОР у період з 2020 р. по 2022 р.

Середній вік пацієнтів був 49,0 (44,0-61,0) років. За гендерними ознаками досліджувані

пацієнти були розподілені наступним чином: жінки – 9 (53 %), чоловіки – 8 (47 %).

Статистична обробка отриманих даних виконана з використанням комп'ютерних програм пакету STATISTICA (Stat Soft Statistica v.6.0.). Показники, з розподілом відмінним від нормального, що визначалося за критерієм згоди Колмогорова-Смирнова, представлені як медіана (*Me*) та нижній і верхній квартилі – 25% (*LQ*) и 75% (*UQ*).

Усі якісні ознаки представлені у вигляді таблиць спряженості «2х2». Для порівняння якісних ознак – порядкових або номінальних застосовували й критерій Фішера.

Результати досліджень та їх обговорення

Серед 17 (100 %) оперованих пацієнтів у 12 (71 %) був пізній тромбоз, у 5 (29 %) – ранній тромбоз артеріовенозної фістули.

За результатами нашого дослідження, з 5 (100 %) пацієнтів з раннім тромбозом артеріовенозної фістули у 2 (40 %) пацієнтів тромбектомія була ефективною ($p=0,038$). Натомість у 12 (100 %) пацієнтів з пізнім тромбозом фістули тромбектомія мала успіх лише в 4 (33 %) випадках.

Різними авторами встановлено, що причиною тромбозу будь-якого судинного анастомозу, є насамперед гіперплазія неоінтими за рахунок проліферації гладком'язових клітин судинної стінки.

Дана обставина веде до формування стенозу анастомозу, і як тільки значення стенозу набувають гемодинамічно значимого характеру (>70% просвіту судини), ризик розвитку тромбозу зростає більш ніж на 50% [9].

У вітчизняній літературі відсутні клінічні рекомендації щодо хірургічної тактики при ранніх та/або пізніх тромбозах артеріо-венозної фістули, що супроводжується гемодинамічно значущим стенозом. Обсерваційні дослідження дозволяють припустити, що тромбектомія з ад'ювантним лікуванням, спрямованим на корекцію основної проблеми, призводить до кращих результатів, ніж ендоваскулярне втручання [10].

Як правило, до тромбектомії рекомендується приступити якнайшвидше після настання тромбозу (до 48 год). Ми вважаємо, що одного лише строку виникнення тромбозу недостатньо для визначення тактики ведення пацієнта. На нашу думку, одним із провідних чинників має бути визначення термінів існування постійного судинного доступу. Існує мало рандомізованих досліджень із доказами, що стосується цієї проблеми.

Згідно з сучасними міжнародними рекомендаціями тромбектомія показана при ранньому

післяопераційному тромбозі (до 30 днів після формування артеріо-венозної фістули) [11].

Однієї лише тромбектомії недостатньо для відновлення прохідності постійного судинного доступу у довгостроковій перспективі, оскільки стеноз, що обмежує потік, є більш ніж у 85% випадків. Виявлення та лікування цих основних уражень (стенозів) має вирішальне значення для оптимізації довгострокового результату [2].

Таким чином, якщо тромбоз виник у ранньому післяопераційному періоді (до 30 днів), виконання тромбектомії буде доцільним та рекомендованим, через відсутність гемодинамічно значущого стенозу. У разі пізнього тромбозу (більше 30 днів після операції) тромбектомія не матиме сенсу і слід розпочати реконструктивні

операції на ранньому етапі або створення нового постійного судинного доступу.

Висновки

1. Неоінтимальна гіперплазія є основною причиною прогресуючого стенозу та наступного тромбозу артеріо-венозної фістули;

2. Тромбектомія показана при тромбозі артеріо-венозної фістули у ранньому післяопераційному періоді (до 30 днів після формування останньої);

3. Самостійно тромбектомії недостатньо для відновлення прохідності постійного судинного доступу у довгостроковій перспективі та кінцеве лікування потребує його реконструкції на ранньому етапі або створення нової артеріо-венозної фістули.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Вільданов С. Р., Никоненко А. О., Русанов І. В., Никоненко О. С. Артеріальні реконструкції алотрансплантата нирки: медичний науково-практичний журнал «Харківська хірургічна школа» 19(1); за редакцією Н. В. Карпенко. – Харків : ТОВ «НТМТ», 2021. – 68 с (с. 12). – ISSN 2308-7005.
2. Schmidli J, Widmer MK, Basile C et al. Editor's Choice—Vascular Access: 2018 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS): European journal of vascular and endovascular surgery. - Amsterdam: «Elsevier» Inc, 2018. - p757-818. - ISSN 1078-5884;
3. Lok CE, Huber TS, Lee T et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: The American Journal of Kidney Diseases. - Amsterdam: «Elsevier» Inc, 2020. - p1-164. - PMID: 32778223.
4. Inston N, Al Shakarchi J, Khawaja A, Jones R. Maintaining Patency of Vascular Access for Haemodialysis: Cardiovascular Engineering and Technology. - Published online, 2017. - p240-3. - ISSN 1869-408X/17/0900-0240/0.
5. Ravani P, Quinn R, Oliver M et al. Examining the Association between Hemodialysis Access Type and Mortality: The Role of Access Complications: Clinical Journal of the American Society of. - Published online, 2017. - p955-964. - PMID: 29512417.
6. Orkun S, Ahmet EC, Umit B. Relationship of arteriovenous fistula stenosis and thrombosis with the platelet-lymphocyte ratio in hemodialysis patients: The Journal of Vascular Access. - London: «SAGE Publications» Ltd, 2020. - p1-6. - PMID: 31884875.
7. Masud A, Costanzo EJ, Zuckerman R, Asif A. The complications of vascular access in hemodialysis: Seminars in Thrombosis and Hemostasis / Masud A, Costanzo EJ, Zuckerman R, Asif A. - New York: «Thieme Medical Publishers» Ltd, 2018. - p57-9. - PMID: 28898900.
8. Vieceilli AK, Mori TA, Roy-Chaudhury P et al. The pathogenesis of hemodialysis vascular access failure and systemic therapies for its prevention: Optimism unfulfilled: Seminars in dialysis. - New Jersey: «Wiley Periodicals» LLC, 2017. - p244-57. - ISSN 0894-0959.
9. Cheung AK, Imrey PB, Alpers CE et al. Intimal Hyperplasia, Stenosis, and Arteriovenous Fistula Maturation Failure in the Hemodialysis Fistula Maturation Study: Journal of the American Society of Nephrology. - Washington: «Wolters Kluwer» Ltd, 2017. - p3005-13. - ISSN: 1046-6673/2810.
10. Lambert G, Freedman J, Jaffe S, Wilmink T. Comparison of surgical and radiological interventions for thrombosed arteriovenous access: The Journal of Vascular Access. - London: «SAGE Publications» Ltd, 2018. - p555-60. - PMID: 29512417.
11. Quencer KB, Friedman T. Dec clotting the thrombosed access: Techniques in Vascular & Interventional Radiology. - Amsterdam: «Elsevier» Inc, 2017. - p38-47. - ISSN : 1089-2516/14;

REFERENCES

1. Vildanov S. R., Nykonenko A. O., Rusanov I. V., Nykonenko O. S. Arterialni rekonstruktsii alotransplantata nyrky. Medychnyi naukovo-praktychnyi zhurnal «Kharkivska khirurhichna shkola» 19(1); za redaktsiieiu N. V. Karpenko [Internet]. 2017 Feb; 19 (1): 41–45. Available from: <https://surgical-school.com.ua/index.php/journal/article/view/228>. DOI: <https://doi.org/10.37699/2308-7005.3.2021.03>
2. Schmidli J, Widmer MK, Basile C et al. Editor's choice – vascularaccess: 2018 clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg [Internet]. 2018 Jun; 55(6):757–818. Available from: <https://www.ejves.com/action/showPdf?pii=S1078-5884%2818%2930080-7>. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2018.02.001>
3. Lok CE, Huber TS, Lee T et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. Am J KidneyDis [Internet]. 2020 Apr; 75(4 Suppl 2):P1-P164. Available from: <https://www.ajkd.org/action/showPdf?pii=S0272-6386%2819%2931137-0>. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.12.001>
4. Inston N, AlShakarchi J, Khawaja A, Jones R. Maintaining patency of vascular access for haemodialysis. Cardiovasc EngTechnol [Internet]. 2017 Sep;8(3):240–3. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5573759/pdf/13239_2017_Article_320.pdf. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13239-017-0320-3>
5. Ravani P, Quinn R, Oliver M et al. Examining the Association between Hemodialysis Access Type and Mortality: The Role of Access Complications. Clin J Am



- Soc Nephrol [Internet]. 2017 June; 12(6):p955-964. Available from: https://cdn-links.lww.com/permalink/cjn/a/cjn_12_6_2022_11_13_ravani_12181116_sdc1.pdf. DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.12181116>
6. Orkun S, Ahmet EC, Umit B. Relationship of arteriovenous fistula stenosis and thrombosis with the platelet–lymphocyte ratio in hemodialysis patients. J Vasc Access [Internet]. 2020 Sep;21(5):p 630–635. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/epub/10.1177/1129729819894113>. DOI: <https://doi.org/10.1177/1129729819894113>
 7. Masud A, Costanzo EJ, Zuckerman R, Asif A. The complications of vascular access in hemodialysis. Semin Thromb Hemost [Internet]. 2018 Sep;44(1):57–9. Available from: <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0037-1606180>. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0037-1606180>
 8. Viecegli AK, Mori TA, Roy-Chaudhury P et al. The pathogenesis of hemodialysis vascular access failure and systemic therapies for its prevention: Optimism unfulfilled. Semin Dial [Internet]. 2018 May/June;31(3):p244–57. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/sdi.12658>. DOI: <https://doi.org/10.1111/sdi.12658>
 9. Cheung AK, Imrey PB, Alpers CE et al. Intimal Hyperplasia, Stenosis, and Arteriovenous Fistula Maturation Failure in the Hemodialysis Fistula Maturation Study. J Am Soc Nephrol [Internet]. 2017 Oct; 28(10):p3005–13. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5619966/?report=reader>. DOI: <https://doi.org/10.1681/ASN.2016121355>
 10. Lambert G, Freedman J, Jaffe S, Wilmsink T. Comparison of surgical and radiological interventions for thrombosed arteriovenous access. J Vasc Access [Internet]. 2018 Nov; 19(6):555–560. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1129729818762007>. DOI: <https://doi.org/10.1177/1129729818762007>
 11. Quencer KB, Friedman T. Dec clotting the thrombosed access. Tech Vasc Interv Radiol [Internet]. 2017 Mar;20(1):38–47. Available from: [https://www.techvir.com/article/S1089-2516\(16\)30065-8/fulltext](https://www.techvir.com/article/S1089-2516(16)30065-8/fulltext). DOI: <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2016.11.007>

THROMBOSIS OF ARTERIOVENOUS FISTULA: QUESTION OF FEASIBILITY OF PERFORMING THROMBECTOMY

S. R. Vildanov,
A. O. Nykonenko, V. O. Gubka,
I. V. Rusanov, R. I. Budaghov

Abstract. *Introduction.* Thanks to the use of renal replacement therapy at the current stage of medical development, full medical and social rehabilitation of patients with end-stage chronic renal failure is possible. The key to effective programmed hemodialysis is the formation of adequate permanent vascular access. Ensuring the optimal use and functioning of vascular access is a multidisciplinary problem. Currently, none of the known options for access is ideal, but the native arteriovenous fistula meets the requirements to a great extent. Complications from vascular access for hemodialysis remain relevant for their solution today. The most common complication of vascular access is arteriovenous fistula thrombosis. For patients with end-stage renal failure who are on programmed hemodialysis, thrombosis of vascular access is a great danger, which ultimately can lead to the impossibility of further hemodialysis and it is the main reason for hospitalization and high mortality of this contingent of patients and needs an urgent solution.

Purpose of the work improving the immediate and long-term outcomes of patients receiving programmed hemodialysis treatment by determining the feasibility of thrombectomy for early and late arteriovenous fistula thrombosis in the postoperative period as a method of ensuring the effective functioning of the permanent vascular access.

Materials and methods. A retrospective analysis of the clinical data of 17 patients who underwent thrombectomy from a subcutaneous “fistula” vein of the upper extremity was performed. The age of the patients was 49.0 (44.0–61.0) years. By gender, the studied patients were distributed as follows: women - 9 (53 %), men - 8 (47 %). Among 17 (100 %) operated patients, 12 (71 %) had late thrombosis, 5 (29 %) had early arteriovenous fistula thrombosis.

Results. Of 5 (100 %) patients with early arteriovenous fistula thrombosis, thrombectomy was effective in 2 (40 %) patients ($p=0.038$). On the other hand, in 12 (100 %) patients with late fistula thrombosis, thrombectomy was successful in only 4 (33 %) cases.

Conclusions. Neointimal hyperplasia is the main cause of progressive arteriovenous fistula stenosis and subsequent thrombosis. Thrombectomy is indicated for fistula thrombosis in the early postoperative period (up to 30 days after formation the last one). Thrombectomy alone is not enough to restore the patency of the permanent vascular access in the long term, and the final treatment requires its reconstruction at an early stage or the creation of a new arteriovenous fistula.

Key words: hemodialysis, arteriovenous fistula, stenosis, thrombosis, thrombectomy.



С. М. Тесленко

Харківський національний
університет
імені В. Н. Каразіна,

© Тесленко С. М.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПОСТРАЖДАЛИХ ІЗ МІННО-ВИБУХОВИМИ ТРАВМАМИ ПІД ЧАС ВІЙСЬКОВИХ ДІЙ

Реферат. Мінно-вибухова травма — вогнепальна поєднана множинна травма, що виникає у людини внаслідок впливу вражаючих факторів вибуху інженерних, мінних боєприпасів та супроводжується глибокими та розповсюдженими пошкодженнями тканин та їх контузією.

Мета роботи. Проаналізувати методики хірургічного лікування хворих із мінно-вибуховими травмами в умовах військового стану.

Матеріали та методи. Проаналізовані результати хірургічного лікування 64 хворих із мінно-вибуховою травмою, жінок було — 27 (42,2 %), чоловіків — 37 (57,8 %), які знаходились на лікуванні у КНП «Дергачівська центральна лікарня». Усім постраждалим виконувалися хірургічні втручання у залежності від локалізації ушкодження, його характеру, ступеня важкості хворого, вираженості травматичного шоку.

Результати та їх обговорення. Враховуючи те, що найчастішим видом ушкоджень були рани різної локалізації, найпоширенішим видом оперативного втручання була хірургічна обробка ран. Обсяг втручання залежав від глибини, розмірів рани, а також від характеру пошкоджень тканин. Хірургічні маніпуляції на грудній клітці проводилися для усунення пневмотораксу (пневмогідротораксу). Виконувалася пункція плевральної порожнини чи її дренивання. При позитивній пробі Рувілуа-Грегуара виконували торакотомію с наступним ушиванням поранення легені. За підозри на ушкодження органів черевної порожнини виконували інвазивні діагностичні методи — лапароцентез або лапароскопію, за допомогою яких виключалися пошкодження органів черевної порожнини. Застосування лапароцентезу у таких ситуаціях, хоча його діагностична цінність нижча, ніж у відеолапароскопії, дозволяє визначити патологічний вміст у черевній порожнині, що достатньо для виявлення загрозливих для життя наслідків травм живота, наприклад, таких, як внутрішньочеревна кровотеча.

Висновки. Постраждалі з вибуховими ураженнями потребують виконання великої кількості оперативних втручань на різних анатомічних ділянках. При наданні допомоги постраждалим під час вибухової травми слід керуватися принципами «damage control», визначаючи той обсяг втручань, який має бути виконаний за життєвими показаннями.

Ключові слова: мінно-вибухова травма, поєднане множинне пошкодження, хірургічне лікування.

Вступ

Вогнепальна зброя, що використовується під час військових дій, має високу кінетичну енергію та різноманітну структуру куль. Таким чином, характер пошкоджень, завданих внутрішнім органам цим видом зброї, відрізняється від того, що спостерігається при застосуванні цивільної вогнепальної зброї. Зброя масового знищення створена для того, щоб надавати пев-

ні пошкодження та, здебільшого, з летальним результатом [1, 2, 3].

Мінно-вибухова травма (МВТ) — вогнепальна поєднана множинна травма, що виникає у людини внаслідок впливу вражаючих факторів вибуху інженерних і мінних боєприпасів та супроводжується глибокими та розповсюдженими пошкодженнями тканин із їх контузією [4, 5]. За формою пошкодження МВТ



розподіляють на мінно-вибухові поранення та мінно-вибухові пошкодження. У наданні допомоги даним пацієнтам беруть участь лікарі різного профілю, проте основне навантаження припадає на фахівців хірургічного профілю. Складнощі при роботі в умовах військового стану зумовлені не лише організаційними аспектами, пов'язаними з необхідністю прийняти велику кількість постраждалих, обстежити їх та розпочати лікувальні заходи. Оскільки постраждали під час вибуху отримують велику кількість ушкоджень у різних анатомічних областях, спектр можливих оперативних втручань дуже широкий [6, 7]. Отже, кожен хірург, незалежно від профільного призначення стаціонару, повинен знати основні особливості виконання хірургічних маніпуляцій при вибуховій травмі.

Мета досліджень

Аналіз методики хірургічного лікування хворих із МВТ в умовах військового стану.

Матеріали та методи досліджень

Проаналізовані результати хірургічного лікування 64 хворих із МВТ, жінок 27 (42,2 %), чоловіків 37 (57,8 %), які знаходились на лікуванні у КНП «Дергачівська центральна лікарня» Дергачівської міської ради Харківської області. Вік постраждалих — $34,6 \pm 7,4$ роки. Усім постраждалим виконувалися хірургічні втручання у залежності від локалізації ушкодження, його характеру, ступеня важкості хворого та вираженості травматичного шоку.

Результати дослідження та їх обговорення

Усі постраждалі потребували хірургічної обробки ран.

Обсяг втручання залежав від глибини, розмірів рани, а також характеру пошкоджень тканин. Найчастіше хірургічна обробка рани виконувалася відповідно до загальноприйнятих правил. Спочатку проводилася ревізія рани, визначався характер ушкоджень та їх вираженість. Після проведення ревізії рани видалялися сторонні тіла, які надалі передавалися до слідчих органів. Видалялися як первинні уламки (шматки металу), так і вторинні, що утворилися при дії вибухового пристрою на навколишні предмети, зокрема — шматки граніту, а також додаткові травмуючі елементи. Після цього виконувалася некректомія, обсяг якої визначався глибиною ураження тканин, та операція безпосередньо на пошкоджених органах та тканинах (при необхідності). За наявності вираженого набряку кінцівок виконувалася фасціотомія.

Заключні етапи хірургічної обробки рани були взаємопов'язані між собою: дренування рани та вибір способу її закриття. Найчастіше

застосовувалися пасивні дренажі (гумовий випускник, напівтрубка, трубка від інфузійної системи тощо). У 7 (12,7 %) випадках формувалася активна промивна система. Невелика питома вага цього виду дренування пояснюється як застосуванням його за певного характеру пошкодження тканин, так і можливою необхідністю герметизації рани, тобто накладання швів. Оскільки показання до накладання первинних швів при вогнепальних пораненнях різко обмежені, то й активні види дренування застосовувалися рідко. При завершенні хірургічної обробки рани найчастіше намагалися уникнути накладання первинних швів, віддаючи перевагу первинно-відстроченим. Як правило, первинні шви накладали на рани обличчя та волосистої частини голови. Первинне ушивання ран іншої локалізації використовувалося у поодиноких випадках.

При поверхневих, неглибоких ранах, що не супроводжувалися інтенсивною кровотечею, виконувався звичайний туалет рани — вона оброблялася розчином перекису водню, накладалася пов'язка з антисептиком.

Хірургічні маніпуляції на грудній клітці проводилися для усунення пневмотораксу (пневмогідротораксу) у 12 (18,8 %) постраждалих. У таких випадках виконувалася плевральна пункція чи встановлювався плевральний дренаж. Необхідно пам'ятати про те, що напружений пневмоторакс є загрозою для життя хворого, і встановлення плеврального дренажу за Бюлау дозволяє ефективно усунути його. Водночас відмова від виконання цієї маніпуляції призведе до загибелі потерпілого найближчим часом. При позитивній пробі Рувілуа-Грегуара виконували торакотомію у 2-х постраждалих с наступним ушиванням поранення легені.

За підозри на ушкодження органів черевної порожнини виконували інвазивні діагностичні методи, за допомогою яких були виключені пошкодження органів черевної порожнини. При цьому у 6 (9,4 %) випадках виконувалась відеолапароскопія, у 17 (26,6 %) випадках виконувалася лапароцентез. Перевага надавалася лапароцентезу з кількох причин. Він виконується швидше, не вимагає наявності лапароскопічного обладнання, не потрібно загального знеболювання, немає необхідності у накладанні пневмоперітонеуму, що особливо важливо для пацієнтів з нестабільною гемодинамікою. Застосування лапароцентезу у таких ситуаціях, хоча його діагностична цінність нижча, ніж у відеолапароскопії, дозволяє визначити патологічний вміст у черевній порожнині, що достатньо для виявлення загрозливих для життя наслідків травм живота, наприклад, таких, як внутрішньочеревна кровотеча. Крім цього, у 10 (15,6 %) пацієнтів виконувалася лапаро-



томія. У 8-ми постраждалих дане втручання було обумовлено пораненням кишечника: у 6-ти — пошкодженням тонкої кишки та її брижі, зроблено ушивання ран кишки, у 2-х — пораненням сліпої кишки (в одному випадку виконано ушивання ран, у іншому — сформована цекостома). У 2-х пацієнтів у зв'язку з одномоментним розривом селезінки виконано спленектомію.

При розгляді оперативних утручань на кінцівках окремо слід розглянути виконання ампутацій як високотравматичних операцій, що призводять до інвалідності. Крім 5-ти випадків відриву сегментів кінцівки внаслідок вибуху в 2-х випадках ампутація була вико-

нана у зв'язку з множинними переломами стегна і гомілки, у 1 випадку — у зв'язку з множинними відкритими оскольчастими переломами кісток обох гомілок з розмозженням м'яких тканин.

Висновки

Постраждалі з вибуховими ураженнями потребують виконання великої кількості оперативних утручань на різних анатомічних ділянках. При наданні допомоги постраждалим під час вибухової травми слід керуватися принципами «damage control», визначаючи той обсяг утручань, який має бути виконаний за життєвими показаннями.

REFERENCES

1. Wichlas F, Hofmann V, Strada G, Deininger C. War surgery in Afghanistan: a model for mass casualties in terror attacks? *International orthopaedics*. 2020;44(12):2521-7. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00264-020-04797-2>.
2. Franke A, Bieler D, Friemert B, Kollig E, Flohe S. Pre-clinical and intrahospital management of mass casualties and terrorist incidents. *Chirurg*. 2017;88(10):830-40. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00104-017-0489-x>.
3. Lenjani B, Krasniqi B, Rashiti P, Bunjaku I, et al. Demographical and Epidemiological Aspects of Firearms Injuries and the Medical Care of Emergency in Emergency Clinic. *Albanian Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2020;4(2):647-52. DOI: <https://doi.org/10.32391/ajtes.v4i2.126>.
4. Simsek BK, Dokur M, Uysal E, Caliker N, et al. Characteristics of the injuries of Syrian refugees sustained during the civil war. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2017;23(3):199-206. DOI: <https://doi.org/10.5505/tjtes.2016.95525>.
5. Jamous MA. Outcome of Craniocerebral penetrating injuries: experience from the Syrian war. *Journal of Neurological Surgery*. 2019;80(5):345-52. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0039-1683878>.
6. Stavrou GA, Lipp MJ, Oldhafer KJ. Approach to liver, spleen and pancreatic injuries including damage control surgery of terrorist attacks. *Chirurg*. 2017;88(10):841-7. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00104-017-0503-3>.
7. Al-Doghan EM, Majeed YH, Jasim HA. War rectal injuries with its complications during civil violence in Iraq. *International Journal of Surgery Open*. 2019;21:17-20. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijso.2019.10.004>.



SURGICAL TREATMENT OF VICTIMS WITH MINE AND EXPLOSIVE INJURIES DURING MILITARY ACTIONS

S. M. Teslenko

Summary. Mine-explosive injury is a gunshot combined multiple injury that occurs in a person as a result of the impact of the impact factors of the explosion of engineering, mine ammunition and is accompanied by deep and widespread tissue damage and contusion.

The purpose of the work is to analyze the methods of surgical treatment of patients with mine-explosive injuries in the conditions of martial law.

Materials and methods. The results of surgical treatment of 64 patients with mine-explosive injuries were analyzed, 27 (42.2 %) were women, 37 (57.8 %) were men, who were being treated at Dergachiv Central Hospital. All victims underwent surgical interventions depending on the location of the injury, its nature, the severity of the patient, the development of traumatic or hemorrhagic shock.

Results and their discussion. Given that the most frequent type of injuries were wounds of various localization, the most common type of surgical intervention was surgical treatment of wounds. The scope of the intervention depended on the depth and size of the wound, as well as the nature of tissue damage. Surgical manipulations on the chest were performed to eliminate pneumothorax (pneumohydrothorax), pleural puncture was performed or pleural drainage was established. If the Rouviellois-Gregoir test was positive, a thoracotomy was performed followed by suturing of the lung wound. Invasive diagnostic methods, laparocentesis and laparoscopy were performed for suspicion of damage to the organs of the abdominal cavity, with the help of which damage to the organs of the abdominal cavity was excluded. The use of laparocentesis in such situations, although its diagnostic value is lower than that of video laparoscopy, allows to determine the pathological content in the abdominal cavity, which is sufficient to detect life-threatening consequences of abdominal injuries, for example, such as intra-abdominal bleeding.

Conclusions. Victims with explosive lesions require a large number of surgical interventions in various anatomical areas. When providing assistance to victims of an explosive injury, one should be guided by the principles of “damage control”, determining the amount of interventions that should be performed based on vital indications.

Key words: *mine-explosive injury, combined multiple damage, surgical treatment.*



К. Ю. Пархоменко^{1,2},
А. Г. Дроздова^{1,2},
К. Є. Паюнов¹,
К. А. Прокопенко^{1,3}

¹Комунальне некомерційне підприємство Харківської обласної ради «Обласна клінічна лікарня»

²Харківський національний медичний університет;

³Полтавський державний медичний університет

© Колектив авторів

НАШ ДОСВІД ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПОСТРАЖДАЛИХ ІЗ ОСКОЛКОВИМИ ВОГНЕПАЛЬНИМИ ПОРАНЕННЯМИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Реферат. Одним із найважчих вогнепальних осколкових поранень серед органів черевної порожнини є пошкодження дванадцятипалої кишки.

Мета. Покращення результатів хірургічного лікування постраждалих із важкою абдомінальною травмою — осколковими проникаючими пораненнями черевної порожнини із пошкодженням дванадцятипалої кишки.

Матеріали і методи дослідження. Були проаналізовані результати лікування 12 пацієнтів із мінно-вибуховою травмою, осколковими проникаючими пораненнями черевної порожнини із ушкодженням дванадцятипалої кишки. Серед постраждалих були лише чоловіки віком від 22 до 59 років.

Результати та обговорення. Пацієнти були доставлені до КНП ХОР «ОКЛ» від 4 до 18 годин з моменту отримання травми. У структурі пошкоджень лише 2 (17 %) пацієнти мали ізольоване пошкодження дванадцятипалої кишки, інші 10 (83 %) — мали комбіновані та множинні травми. Усі 10 пацієнтів мали осколкові сліпі та наскрізні поранення кінцівок, із них у 7 випадках мав місце травматичний гемопневмоторакс, у 6 — пошкодження нирки та заочеревинного простору, у 3 — пошкодження підшлункової залози та заочеревинного простору, у 2 — пошкодження селезінки, у 2 — поранення нижньої порожньої вени, в 1 — пошкодження печінки та стінки здухвинної кишки, в 1 — порушення цілісності кісток тазу. У всіх випадках була виконана лапаротомія, після досягнення тимчасового гемостазу дванадцятипалої кишки була мобілізована за Кохером-Клермоном. Вважаємо за доцільне мобілізацію дванадцятипалої кишки за Кохером-Клермоном при наявності тріади Winiwarter-Laffite для виключення наскрізного поранення її задньої стінки. Щодо подальшої хірургічної тактики, після висічення нежиттєздатних тканин було прийнято рішення про повне виключення із процесу травлення дванадцятипалої кишки шляхом виконання операції Донована-Хагена, втручання було доповнене декомпресією жовчовивідних шляхів. У післяопераційному періоді у 3 пацієнтів розвинувся синдром поліорганної недостатності, у 2 — важкий післяопераційний панкреатит, у 1 — тонкокишкова нориця, у 1 — флегмона заочеревинного простору, в 1 — кровотеча (пошкодження нижньої порожньої вени). Померли 3 пацієнти (25 %).

Висновки. Вважаємо, що доцільним є виключення дванадцятипалої кишки із травного процесу при її осколкових пораненнях (якщо є можливість).

Ключові слова: осколкові поранення дванадцятипалої кишки, мінно-вибухова травма, операція Донована-Хагена.

Вступ

Одним із найважчих вогнепальних осколкових поранень серед органів черевної порожнини (ОЧП), без сумнівів, є пошкодження дванадцятипалої кишки (ДПК). До початку військових дій на території нашої держави травми

ДПК складали невеликий відсоток загальних пошкодження ОЧП, тому надання допомоги пораненим із подібним пошкодженням є не вирішеним завданням невідкладної абдомінальної хірургії. Відсутність уніфікованої хірургічної тактики при дуоденальній травмі обумовле-



на важкістю накопичення достатньої кількості подібного досвіду. Мізерні статистичні дані пояснюються тим, що поранення ДПК, особливо при військовій травмі, нерідко супроводжуються пошкодженнями магістральних судин великого калібру та поранені, як правило, не потрапляють до лікувальних закладів, а помирають раніше від масивної крововтрати та шоку.

За даними ВООЗ летальність при даному пошкодженні досягає 82 %, при цьому вкрай важко скласти порівняльні групи, щоб довести переваги того чи іншого втручання, оскільки кожний клінічний випадок не є стандартним і потребує індивідуального підходу [1-5].

Мета дослідження

Покращення результатів хірургічного лікування постраждалих із важкою абдомінальною травмою — осколковими проникаючими пораненнями черевної порожнини із пошкодженням ДПК.

Матеріали і методи дослідження

Були проаналізовані результати лікування 12 поранених із мінно-вибуховою травмою (МВТ), осколковими проникаючими пораненнями ОЧП із ушкодженням ДПК. Усі пацієнти знаходились на лікуванні у хірургічному відділенні КНП ХОР «ОКЛ» протягом 2022 року. Серед поранених були лише чоловіки віком від 22 до 59 років. Усім пацієнтам були виконані загальноклінічні методи дослідження крові та сечі; біохімічні дослідження крові; дослідження показників коагуляційної системи крові; визначення вмісту алкоголю у крові та вміст антитіл до правцевого токсину; мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) голови, органів грудної клітки, ОЧП, тазу; рентгенографія опорно-рухового апарату за наявності показань; консультації суміжних спеціалістів.

Результати та обговорення

Поранені були доставлені до КНП ХОР «ОКЛ» від 4 до 18 годин з моменту отримання МВТ. На момент госпіталізації усі пацієнти знаходились у важкому стані, у 10 випадках — гіпотензія та тахікардія, у 4 — відсутність свідомості. Окрім наявності ран на передній чи бокових черевних стінках, грудній клітці, поперековій ділянці, постраждалі (ті, які були у свідомості) мали скарги на біль у животі та попереку, задишку. У структурі пошкоджень лише 2 (17 %) пацієнти мали ізольоване пошкодження ДПК, інші 10 (83 %) — мали комбіновані та множинні травми. Усі 10 пацієнтів мали осколкові сліпі та наскрізні поранення кінцівок, із них у 7 випадках мав місце травматичний гемопневмоторакс, у 6 — пошкодження нирки та заочеревинного простору, у 3 — пошкодження підшлункової за-

лози та заочеревинного простору, у 2 — пошкодження селезінки, у 2 — поранення нижньої порожньої вени, в 1 — пошкодження печінки та стінки здухвинної кишки, в 1 — порушення цілісності кісток тазу.

Для визначення ступеня пошкодження ДПК була використана класифікація пошкоджень ДПК за Е.Е. Moore et al. (1990). Пошкодження ДПК I ступеня були діагностовані у 5 (42 %) випадках, II ступеня — у 4 (33 %) випадках, V ступеня — у 3 (25 %) випадках (декілька органів панкреатодуоденальної зони), пошкоджень III та IV ступеня за даною класифікацією виявлено не було. За локалізацією пошкоджень ДПК: у 8 (67 %) випадках відмічалось пошкодження нижньої частини ДПК, у 3 (25 %) — горизонтальної частини та в 1 (8 %) — верхньої частини.

У всіх випадках була виконана лапаротомія, після досягнення тимчасового гемостазу ДПК була мобілізована за Кохером-Клермоном. Вважаємо за доцільне мобілізацію ДПК за Кохером-Клермоном при наявності тріади Winiwarter-Lafite (дефект передньої стінки ДПК та наявність заочеревинної гематоми, наявність жовто-зеленого кольору заднього листка очеревини та емфіземи парієтальної очеревини у ділянці ДПК) для виключення наскрізного поранення її задньої стінки. Щодо подальшої хірургічної тактики, після висічення нежиттєздатних тканин було прийнято рішення про повне виключення із процесу травлення ДПК шляхом виконання операції Донована-Хагена, втручання було доповнене декомпресією жовчовивідних шляхів.

Слід сказати, що об'єм кожного оперативного втручання залежав від конкретної клінічної ситуації. Так, у 10 випадках була виконана хірургічна обробка ран кінцівок, ще в 7 випадках (коли мав місце травматичний гемопневмоторакс) виконувалось дренування плевральних порожнин по Бюлау. При пошкодженнях нирки із наявністю заочеревинної гематоми у 5 випадках було виконано ушивання рани нирки та евакуація гематоми заочеревинного простору із подальшою його тампонадою, а в 1 випадку — нефректомія (розтрощення нирки). При супутніх пошкодженнях підшлункової залози та наявністю гематоми заочеревинного простору чи чепцевої сумки (3) були додатково виконані тампонада чепцевої сумки та заочеревинного простору. При пошкодженнях селезінки втручання було доповнене спленектомією (2).

При пораненні стінки нижньої порожнистої вени виконувалось її ушивання (2). При пошкодженні печінки операція була доповнена коагуляцією рани печінки та тампонадою підпечінкового простору (1). При пораненні стінки здухвинної кишки була виконана резекція пошкодженої ділянки із анастомозом «бік-у-бік» (1). При пошкодженні кісток тазу (із порушен-



ням цілісності тазового кільця) були виконані щільна тампонада порожнини тазу та відповідні іммобілізаційні заходи (1).

У післяопераційному періоді у 3 пацієнтів розвинувся синдром поліорганної недостатності, у 2 – важкий післяопераційний панкреатит, в 1 – тонкокишкова нориця, в 1 – флегмона заочеревинного простору, в 1 – кровотеча (пошкодження нижньої порожньої вени). Померли троє пацієнтів (25 %).

Висновки

При наявності можливості доцільним є виключення ДПК із травного процесу при осколкових пораненнях ДПК. Вважаємо, що подібні клінічні приклади щоразу дають зрозуміти, що у кожному окремому випадку потрібний індивідуальний підхід до кожного пораненого, проте в усіх випадках без виключень, коли мова йде про МВТ, обов'язковим методом дослідження є МСКТ в ургентному порядку.

REFERENCES

1. Kobayashi L, Coimbra R, Goes AMO, Reva V, Santorelli J, Moore EE, et al. American Association for the Surgery of Trauma-World Society of Emergency Surgery guidelines on diagnosis and management of abdominal vascular injuries. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020;89(6):1197-211. doi: 10.1097/TA.0000000000002968. PMID: 33230049.
2. Brocke T, Barr J. The History of Wound Healing. *Surg Clin North Am.* 2020;100(4):787-806. doi: 10.1016/j.suc.2020.04.004. Epub 2020 Jun 17. PMID: 32681877.
3. Leppäniemi AK. Abdominal war wounds--experiences from Red Cross field hospitals. *World J Surg.* 2005;29(Suppl 1):S67-71. doi: 10.1007/s00268-004-2065-z. PMID: 15815827.
4. Alsaïd B, Alhimyar M, Alnweilaty A, Alhasan E, Shalhoun ZAA, Bathich M, Ahmad AM, Ahmad T, Turkmani K, Sara S. Laparotomy Due to War-Related Penetrating Abdominal Trauma in Civilians: Experience From Syria 2011-2017. *Disaster Med Public Health Prep.* 2021;15(5):615-23. doi: 10.1017/dmp.2020.77. Epub 2020 Jun 3. PMID: 32489173.
5. Farraj M, Bramnick Z, Kruchin B, Gedalia U, Dar R, Hussein H, Kvasha A, Waksman I. Expectant management in delayed presentation of war casualties with penetrating abdominal trauma. *Injury.* 2022;53(1):160-5. doi: 10.1016/j.injury.2021.11.030. Epub 2021 Nov 15. PMID: 34857372.



OUR EXPERIENCE OF
SURGICAL TREATMENT
OF VICTIMS WITH
FRAGMENTARY GUNSHOT
WOUNDS OF THE
DUODENUM

**K. Y. Parkhomenko,
A. G. Drozdova,
K. Ye. Payunov,
K. A. Prokopenko**

Summary. *Introduction.* One of the most serious gunshot wounds among the organs of the abdominal cavity is damage to the duodenum.

Aim. The improvement of the results of surgical treatment of victims with severe abdominal trauma – shrapnel penetrating wounds of the abdominal cavity with damage to the duodenum.

Materials and methods. The results of treatment of 12 patients with mine-explosive injury, shrapnel penetrating wounds of the abdominal cavity with duodenal damage were analyzed. Among the victims were only men (100 %), aged 22 to 59 years.

Results. Patients were delivered within 4 to 18 hours of injury. In the structure of injuries, only 2 (17 %) patients had isolated damage to the duodenum, the other 10 (83 %) had combined and multiple injuries. All 10 patients had shrapnel wounds and penetrating injuries of the limbs, of which 7 had a traumatic hemopneumothorax, 6 had damage to the kidney and retroperitoneal space, 3 had damage to the pancreas and retroperitoneal space, 2 had damage to the spleen, and 2 had injuries of the inferior vena cava, in 1 – damage to the liver and wall of the ileum, in 1 – violation of the integrity of the pelvic bones. In all cases, a laparotomy was performed, after achieving temporary hemostasis, the duodenum was mobilized according to Kocher-Clermont. We consider it expedient to mobilize the duodenum according to Kocher-Clermont in the presence of the Winiwarter-Laffite triad in order to exclude a through wound of its posterior wall. As for further surgical tactics, after excision of non-viable tissues, a decision was made to completely exclude the duodenum from the process of digestion by performing the Donovan-Hagen operation, the intervention was complemented by decompression of the biliary tract. In the postoperative period, multiple organ failure syndrome developed in 3 patients, severe postoperative pancreatitis in 2, small intestinal fistula in 1, phlegmon of the retroperitoneal space in 1, bleeding (inferior vena cava damage) in 1. 3 patients died (25 %).

Conclusions. We believe that it is expedient to exclude the duodenum from the digestive process in case of its shrapnel wounds (if possible).

Key words: *shrapnel injuries of the duodenum, mine-explosive injury, Donovan-Hagen operation.*



О. Є. Каніковський,
С. В. Сандер,
О. І. Бондарчук,
Ю. П. Гнатюк,
О. М. Лопушанський

Вінницький національний
медичний університет
ім. М. І. Пирогова

© Колектив авторів

ОБ'ЄКТИВІЗАЦІЯ ГЛИБИНИ ІШЕМІЇ КІНЦІВОК ПРИ ПРОВЕДЕННІ ВІЙСЬКОВО-ЛІКАРСЬКОЇ КОМІСІЇ ПІД ЧАС ВОЄННОГО СТАНУ

Реферат. *Мета.* Оптимізація методики обстеження пацієнтів з підозрою на ішемію кінцівок при проведенні військово-лікарської комісії під час воєнного стану.

Матеріали і методи. Обстежено 46 чоловіків (25–59 років) з підозрою на хронічну ішемію кінцівок. Обстеження кожного пацієнта проводили і за стандартною і за оптимізованою методикою. Стандартна методика передбачала опитування, фізикальне обстеження, реовазографію, оптимізована замість останньої включала фотоплетизмографію, індекс перфузії, проби з навантаженням та охолодженням.

Результати та їх обговорення. Мерзлякуватість відмічали 14 осіб, переміжну ходу – 19, біль – 38. У 7 обстежених пульс на магістральних артеріях зберігався. За стандартною методикою ішемію як провідний синдром діагностовано у 43 (93,5 %) пацієнтів, в т.ч. компенсовану – у 18 (39,1 %), субкомпенсовану – у 23 (50,0 %), декомпенсовану – у 2 (4,3 %). Альтернативну патологію діагностовано у 2 (4,3 %) пацієнтів. У 1 (2,2 %) пацієнта ішемію оцінено як непровідний синдром. За оптимізованою методикою ішемію як провідний синдром діагностовано у 36 (78,3 %)* пацієнтів, в т.ч. компенсовану – у 19 (41,3 %), субкомпенсовану – у 13 (28,3 %)*, декомпенсовану – у 4 (8,7 %). Альтернативну патологію діагностовано у 6 (12,8 %) пацієнтів. У 4 (8,7 %)* пацієнтів ішемію оцінено як непровідний синдром (* – відмінності достовірні). Фотоплетизмографія, індекс перфузії, проби з навантаженням та охолодженням дозволяли більш об'єктивно визначити ступінь порушення кровотоку та функцій, що є основним критерієм (згідно з Наказом № 402) для визначення ступеня придатності до військової служби.

Висновок. При роботі військово-лікарської комісії з особами з підозрою на хронічну ішемію кінцівок потрібно використовувати індекс перфузії як об'єктивний (кількісний) критерій ступеню порушення регіонарного кровотоку, зокрема при оцінці результатів функціональних проб з навантаженням та з охолодженням.

Ключові слова: *хронічна ішемія, індекс перфузії, фотоплетизмографія.*

Вступ

Першочергова задача військово-лікарської комісії (ВЛК) – визначення ступеня придатності до військової служби. Стосовно хронічної ішемії кінцівок вирішення цього питання ґрунтується на важкості порушень кровообігу та функцій (стаття 42 Наказу Міністра оборони України від 14.08.2008 № 402 «Розклад хвороб, станів, фізичних вад та пояснення щодо застосування статей, що визначають ступінь придатності до військової служби», далі Наказ № 402). Тобто основне завдання – визначити стадію процесу та ступінь функціональних порушень.

Вирішення цих питань ґрунтується перед усім на клінічних (в значній мірі анамnestичних, а отже суб'єктивних) ознаках: парестезії, мерзлякуватість, переміжна ходьба, біль у спо-

кою, відсутність пульсу на магістральних артеріях кінцівок, трофічні і некротичні зміни пальців та дистальних відділів стопи, відомості про перебіг захворювання, раніше проведені обстеження та лікування (зокрема оперативні втручання). Це є стандартною методикою обстеження.

Її недоліки полягають у тому, що подані скарги не завжди є проявами хронічної ішемії. Подібні зміни можуть бути при деформуючому остеоартрозі, корінцевому синдромі, нейропатії та інших захворюваннях. Нерідко при ішемії I та IIa ст. хворі недооцінюють зміни і не подають скарг при відвідуванні ВЛК.

Серед додаткових методів Наказ № 402 рекомендує реовазографію з нітроглицериновою пробою та ангіографію. Але, артеріографія –



інвазивний, травматичний метод, який не може бути застосований рутинно. Крім того, артеріографія не дозволяє визначити стадію процесу, ступінь функціональних порушень.

Проведення реовазографії потребує залучення кабінету функціональної діагностики. Проба з нітрогліцериним подовжує тривалість обстеження. Нітрогліцерин протипоказаний при систолічному АТ нижче 100 мм рт. ст. та діастолічному АТ нижче 60 мм рт. ст., підвищенні внутрішньочерепного тиску, глаукомі, підвищеній чутливості до нітратів. При прийомі нітрогліцерину можливе головокружіння, головний біль, тахікардія, гіперемія шкіри, відчуття жару, колапс, нудота, блювання; алергічні реакції (шкірна висипка, свербіж). Нітрогліцерин із обережністю потрібно застосовувати у пацієнтів з вираженим атеросклерозом мозкових судин, порушенні мозкового кровообігу, при схильності до ортостатичної гіпотензії, за важкої анемії, виражених порушеннях функції печінки і нирок. Нітрогліцерин може знижувати швидкість психомоторних реакцій, що важливо при керуванні транспортними засобами. За одночасного застосування з іншими вазодилататорами, інгібіторами АПФ, блокаторами кальцієвих каналів, блокаторами β -адренорецепторів, діуретиками, інгібіторами МАО, етанолом та етаноломісткими препаратами дія нітрогліцерину посилюється [1]. Отже, нітрогліцеринова проба незручна і небезпечна під час обстеження великої кількості людей.

Мета досліджень

Оптимізація методики обстеження пацієнтів з підозрою на ішемію кінцівок при проведенні військово-лікарської комісії під час воєнного стану.

Матеріали і методи досліджень

Було обстежено 46 чоловіків (25–59 років) з підозрою на хронічну ішемію кінцівок. Обстеження кожного пацієнта проводили і за стандартною, і за оптимізованою методикою. Стандартна методика передбачала опитування, фізикальне обстеження, реовазографію, оптимізована – замість останньої включала фотоплетизмографію, визначення індексу перфузії, проведення проб з навантаженням та охолодженням.

Для проведення фотоплетизмографії та визначення індексу перфузії використовували пульсоксиметри, що мають відповідні функції, наприклад BERRY BM1000B (рис. 1).

Порівнювали показник стопи та кисті. Останній приймали за 100 %. У спірних випадках або при підозрі на синдром Рейно за-

стосовували також проби з навантаженням та з охолодженням.



Рис. 1. Застосування пульсоксиметру для реєстрації фотоплетизмограми та індексу перфузії на стопі

Проба з навантаженням є модифікацією проби Гольдфлама. В модифікованому вигляді вона полягає в тому, що показники індексу перфузії та фотоплетизмограму реєструють перед та після навантаження (в положенні на спині хворий піднімав ноги над ліжком і виконував 15 згинань та розгинань у гомілковостопних суглобах).

Проба з охолодженням полягає у тому, що показники індексу перфузії та фотоплетизмограму реєструють перед та після охолодження (водогінна вода впродовж 1 хвилини зимою і впродовж 2 хвилин літом).

Якщо реєструють високоамплітудну фотоплетизмограму і цифрові показники, отримані при обстеженні стопи, становлять 90–120 % показників кисті і зростають при навантаженні більше, ніж на 10 %, діагностують відсутність ішемії. Якщо реєструють високоамплітудну фотоплетизмограму і цифрові показники, отримані при обстеженні стопи, становлять 90–120 % показників кисті і зростають при навантаженні менше, ніж на 10 %, діагностують компенсовану ішемію (рис. 2).

Якщо реєструють середньо- або низькоамплітудну фотоплетизмограму і цифрові показники, отримані при обстеженні стопи, становлять 50–90 % показників кисті і при навантаженні не змінюються або зменшуються, діагностують субкомпенсовану ішемію.

На рис. 3 представлена фотоплетизмограма ішемізованої кінцівки.



Рис. 2. Фотоплетизмограма неішемізованої кінцівки



Рис. 3. Фотоплетизмограма ішемізованої кінцівки

Якщо реєструють низькоамплітудну фотоплетизмограму і цифрові показники, отримані при обстеженні стопи, становлять менше 50 % показників кисті і зменшуються при навантаженні, діагностують декомпенсовану ішемію.

Результати досліджень та їх обговорення

Серед 46 обстежених пацієнтів на мерзлякуватість стоп скаржились 14 осіб, переміжну ходу – 19 осіб, біль – 38 пацієнтів. У 7 обстежених виявили збереження пульсу на магістральних артеріях, у 8 – відсутність пульсу лише на артеріях стопи, у 28 – відсутність пульсу на артеріях стопи і підколінній артерії, у 3 – відсутність пульсу на всіх рівнях.

За стандартною методикою ішемію як провідний синдром було діагностовано у 43 (93,5 %) пацієнтів, в т.ч. компенсовану – у 18 (39,1 %), субкомпенсовану – у 23 (50,0 %), декомпенсовану – у 2 (4,3 %). Альтернативну патологію діагностовано у 2 (4,3 %) пацієнтів. У 1 (2,2 %) пацієнта ішемію оцінено як непровідний синдром. За оптимізованою методикою ішемію як провідний синдром діагностовано у 36 (78,3 %) пацієнтів, в т.ч. компенсовану – у 19 (41,3 %), субкомпенсовану – у 13 (28,3 %), декомпенсовану – у 4 (8,7 %). Альтернативну патологію діагностовано у 6 (12,8 %) пацієнтів. У 4 (8,7 %) пацієнтів ішемію оцінено як непровідний синдром (табл. 1).

Як бачимо з представленої таблиці, при використанні оптимізованої методики частіше вдається виявляти альтернативні захворювання і уникати необґрунтованої діагностики хронічної ішемії нижніх кінцівок.

Проведення обстеження за оптимізованою методикою відбувається в одному кабінеті без залучення додаткових підрозділів, наприклад, у кабінеті функціональної діагностики. Завдяки цьому скорочується загальна тривалість обстеження. Визначення індексу перфузії, проведення фотоплетизмографії та проб з наван-

таженням та охолодженням жодного разу не супроводжувалось ускладненнями або побічними ефектами.

Таблиця 1

Порівняння результатів отриманих при застосуванні стандартної та оптимізованої методики

	Стандартна методика		Оптимізована методика	
	Абс.	%	Абс.	%
Ішемія – провідний синдром	43	93,5	36	78,3*
компенсована ішемія	18	39,1	19	41,3
субкомпенсована ішемія	23	50,0	13	28,3*
декомпенсована ішемія	2	4,3	4	8,7
Ішемія – непровідний синдром. Наявна конкуруюча патологія	1	2,2	4	8,7*
Ішемія відсутня. Наявна альтернативна патологія	2	4,3	6	12,8

Примітка. * відмінності статистично достовірні

При обстеженні пацієнта за стандартною методикою визначення ступеню ішемії ґрунтувалось переважно на скаргах пацієнта аналогічно критеріям класифікації Фонтейна [2, 3]. Визначення індексу перфузії, проведення фотоплетизмографії та проб з навантаженням та охолодженням дозволяли об'єктивізувати оцінку стану регіонарного кровотоку (наявність ішемії) та ступеню його порушення. Тобто, в додаток до класифікації Фонтейна запроваджували принципи класифікації Рутерфорда [2, 3]. Завдяки цьому вдавалось об'єктивно встановити зв'язок між поданими скаргами та наявністю ішемічного синдрому та його стадії. А саме це, згідно з Наказом № 402, є основним критерієм для визначення ступеня придатності до військової служби.

Актуальність подібної оптимізації зумовлена також потребою швидко, надійно та безпечно визначити наявність та глибину ішемічного

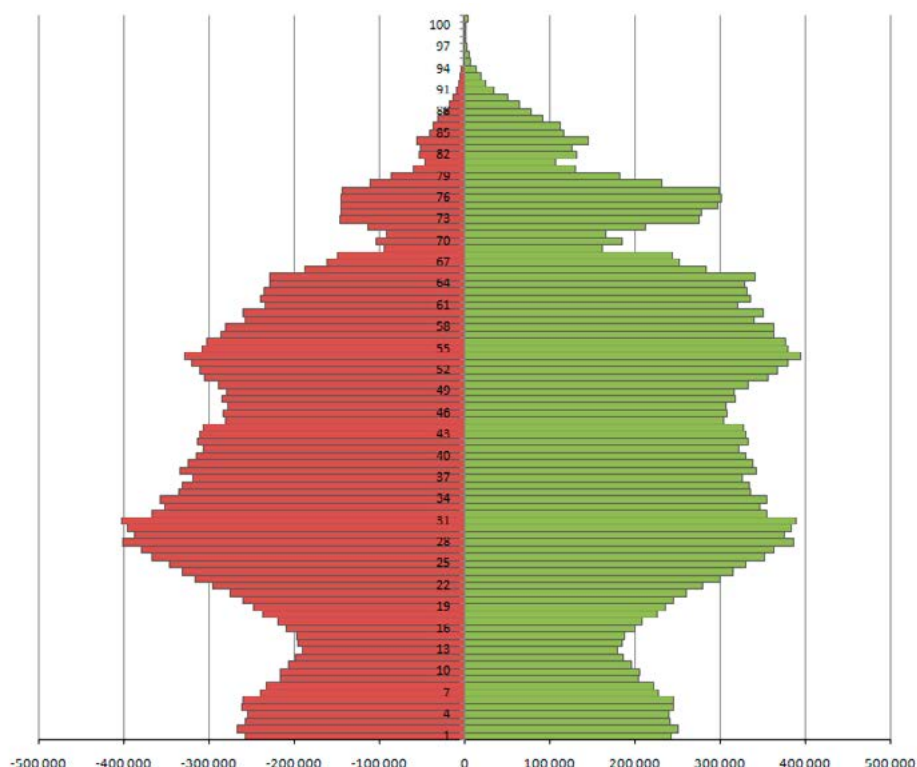


Рис. 4. Статеві-вікова піраміда населення України станом на 2014 рік

синдрому під час огляду у ВЛК в умовах військового стану.

У осіб віком 31–40 років облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок, що спричиняють хронічну ішемію, діагностують у 0,4 % населення, у осіб віком 41–50 років – у 1 %, у осіб віком 51–60 років – у 2–3 %, у осіб віком понад 60 років – у 5–7 % [4].

Як видно зі статеві-вікової піраміди населення (рис. 4), загальна чисельність чоловіків у віці 31–40 років становить орієнтовно 3,5 млн осіб, у віці 41–50 років – 3 млн осіб, у віці 51–60 років – 2,5 млн осіб. Отже, ймовірна кількість хворих на хронічну ішемію нижніх кінцівок може становити відповідно до 14 тис. у віковій групі 31–40 років, до 30 тис. у віковій групі 41–50 років, до 63 тис. у віковій групі 51–60 років.

На рис. 4 надано статеві-вікову піраміду населення України станом на 2014 рік.

Ризики хронічної ішемії в загальному і особливо у непростих умовах військової служби під час війни загально відомі. Це – атеротромбоз і, як наслідок, розвиток гострої ішемії на фоні хронічної, прогресуюча функціональна неспроможність кінцівки. Тобто, все те, що серйозно перешкоджає виконанню службових обов'язків.

Висновок

При огляді у ВЛК у осіб з підозрою на хронічну ішемію кінцівок потрібно використовувати індекс перфузії, як об'єктивний (кількісний) критерій ступеню порушення регіонарного кровотоку, зокрема при оцінці результатів функціональних проб з навантаженням та з охолодженням.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Carley SK, Kraus CN, Cohen JL. Nitroglycerin, or not, when treating impending filler necrosis. *Dermatologic Surgery*. 2020;46(1):31-40. doi: 10.1097/DSS.0000000000002030.
2. Hardman RL, Jazaeri O, Yi J, Smith M, Gupta R. Overview of Classification Systems in Peripheral Artery Disease. *Seminars in Interventional Radiology*. 2014;31(4):378-88. doi:10.1055/s-0034-1393976
3. Azum N. The Diagnostic Classification of Critical Limb Ischemia. *Annals of Vascular Diseases*. 2018; 11(4): 449-57. doi: 10.3400/avd.ra.18-00122
4. Мацькевич ВМ, Рижик ВМ, Дудій ПФ, Витвицький ЗЯ. Стан кісткової тканини при хронічній ішемії нижніх кінцівок (облітеруючий атеросклероз). Променева діагностика, променева терапія. 2012;2-3:80-4.



REFERENCES

1. Carley SK, Kraus CN, Cohen JL. Nitroglycerin, or not, when treating impending finger necrosis. *Dermatologic Surgery*. 2020;46(1):31-40. doi: 10.1097/DSS.0000000000002030.
2. Hardman RL, Jazaeri O, Yi J, Smith M, Gupta R. Overview of Classification Systems in Peripheral Artery Disease. *Seminars in Interventional Radiology*. 2014;31(4):378-88. doi:10.1055/s-0034-1393976
3. Azum N. The Diagnostic Classification of Critical Limb Ischemia. *Annals of Vascular Diseases*. 2018; 11(4): 449-57. doi: 10.3400/avd.ra.18-00122
4. Matskevych VM, Ryzhyk VM, Dudii PF, Vytvytskyi ZIa. Stan kistkovoї tkany ny pry khronichnii ishemii nyzhnikh kintsivok (obliteruiuchy ateroskleroz). *Promeneva diahnozyka, promeneva terapiia*. 2012;2-3:80-4 [In Ukr.].

OBJECTIFICATION OF THE
DEPTH OF LIMB ISCHEMIA
DURING MILITARY
MEDICAL COMMISSION
DURING MARTIAL LAW

O. E. Kanikovskiy,
S. V. Sander,
O. I. Bondarchuk,
Yu. P. Hnatyuk,
O. M. Lopushanskyi

Summary. *Aim.* The optimization of the method of examination of patients with suspected ischemia of the limbs when conducting a military medical commission during martial law.

Materials and methods. 46 men (25-59 years old) with suspicion of chronic limb ischemia were examined. Examination of each patient was carried out according to both standard and optimized methods. The standard technique included a survey, physical examination, rheovasography, optimized - instead of the latter, it included photoplethysmography, perfusion index, tests with loading and cooling.

Results and their discussion. Chilliness was noted by 14 people, intermittent gait – by 19, pain – by 38. In 7 examined, the pulse on the main arteries was preserved. According to the standard method, ischemia was diagnosed as the leading syndrome in 43 (93.5 %) patients, including compensated – in 18 (39.1 %), subcompensated – in 23 (50.0 %), decompensated – in 2 (4.3 %). Alternative pathology was diagnosed in 2 (4.3 %) patients. In 1 (2.2 %) patient, ischemia was assessed as a non-conducting syndrome. According to the optimized technique, ischemia was diagnosed as the leading syndrome in 36 (78.3 %)* patients, including compensated – in 19 (41.3 %), subcompensated – in 13 (28.3 %)*, decompensated – in 4 (8.7 %). Alternative pathology was diagnosed in 6 (12.8 %) patients. In 4 (8.7 %)* patients, ischemia was assessed as a non-conducting syndrome (* – differences are significant). Photoplethysmography, perfusion index, tests with loading and cooling made it possible to more objectively determine the degree of impaired blood flow and functions, which is the main criterion (according to Order No. 402) for determining the degree of suitability for military service.

Conclusion. When conducting VLC in persons with suspicion of chronic limb ischemia, the perfusion index should be used as an objective (quantitative) criterion of the degree of regional blood flow disturbance, in particular, when evaluating the results of functional tests with exercise and with cooling.

Key words: *chronic ischemia, perfusion index, photoplethysmography.*



В. П. Шкарбан¹,
І. І. Булик¹, С. М. Василюк²,
О. В. Прудніков²,
І. Р. Лаб'як², І. В. Біцька²,
Н. М. Павлюк²

¹ Державна установа
«Національний інститут
хірургії та трансплантології
імені О. О. Шалімова» НАМН
України, м. Київ

² Івано-Франківський
національний медичний
університет

© Колектив авторів

СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ХІРУРГІЇ ПАХВИННИХ ГРИЖ

Реферат. У статті проаналізовано сучасні клінічні настанови щодо лікування пахвинних гриж. У 2018 році Hernia Surge Group опублікували клінічні рекомендації з лікування пахвинних гриж. Експерти оцінили ефективність, переваги й недоліки багатьох відомих нині способів герніопластики, і з високим рівнем доказовості рекомендували обирати дві відкриті (Shouldice і Lichtenstein) та дві лапароскопічні техніки (TAPP і TEP). Операція Shouldice вважається найкращою, якщо вирішено обирати пластику пахвинної грижі без протеза. Проте, сучасні тенденції лікування пахвинних гриж все ж схиляються в бік безнатяжних методик, незалежно від віку і статі пацієнта. Навіть у молодих чоловіків з різними типами грижі рекомендують використовувати проленові протези, що знижують ризик рецидиву, не погіршуючи сексуальну функцію і показники фертильності. Техніка Lichtenstein є стандартом для відкритої (передньої) пластики пахвинної грижі. При ендоскопічних техніках TAPP і TEP протез вкладається у передочеревинний простір, однак методики відрізняються за доступом до цього простору. Лапароскопічні й ендоскопічні методи корекції пахвинних гриж через технічну складність і високу вартість, у першу чергу, доцільно обирати при рецидивних і білатеральних грижах, а також при коморбідних операціях. І TAPP і TEP мають різні й рідкісні, проте серйозні, ускладнення. У настановах EHS 2018 року рекомендуються відкриті (Lichtenstein) та ендоскопічні (TEP/TAPP) втручання як рівноцінні варіанти пластики первинних односторонніх пахвинних гриж, ефективність яких доведена.

Ключові слова: пахвинна грижа, лікування грижі, рекомендації.

Рекомендовані нині методи пахвинної герніопластики спрямовані на досягнення двох важливих цілей: ліквідацію грижі й попередження її рецидиву. Проте, тривалий час лікування пахвинної грижі не було стандартизовано.

До 2018 року існувало три настанови, що регламентували тактику у пацієнтів з пахвинними грижами. У 2009 році European Hernia Society (EHS) опублікувало рекомендації, які охоплювали всі аспекти лікування пахвинної грижі у дорослих пацієнтів [1]. У 2014 році ці настанови були поновлені [2].

У 2011 році International Endohernia Society (IEHS) запропонувало настанови, які оцінювали ефективність лапароскопічних методів герніопластики [3].

І нарешті у 2013 році European Association for Endoscopic Surgery (EAES) опублікувала консенсусний документ, який тривалий час регламентував вибір тактики та ендоскопічного методу лікування пацієнтів з пахвинними грижами [4].

У 2018 році Hernia Surge Group опублікували клінічні рекомендації з лікування пахвинних гриж. Під час п'яти дводенних зустрічей члени

робочої групи опрацювали 136 заяв та 88 рекомендацій з оцінкою їхнього ступеня доказовості. Консенсусний документ містить рекомендації з врахуванням всіх типів пахвинних гриж, всіх типів пацієнтів та особливостей різних частин світу. Експерти оцінили ефективність, переваги й недоліки багатьох відомих нині способів герніопластики, однак з високим рівнем доказовості рекомендували обирати операцію Lichtenstein та дві лапароскопічні техніки: TAPP (transabdominal preperitoneal hernia repair) і TEP (total extraperitoneal hernia repair) [5].

Вибір тактики лікування пахвинних гриж завжди базувався на клінічній класифікації. Тривалий час у практичній хірургії панувала класифікація Lloyd M. Nyhus, запропонована у 1991 році (табл. 1) [6].

Ця класифікація є міжнародним стандартом для порівняння результатів відкритої й лапароскопічної герніопластики пахвинних гриж. У 1998 році R. Stoppa до цієї класифікації додав обтяжувальні фактори місцевого (ковзна грижа, велика грижа, технічні труднощі, ризик інфекції) та системного (надмірна вага, колагенова дисфункція, вік, хронічні захворювання

Таблиця 1

Класифікація пахвинних гриж за Lloyd M. Nyhus (1991)

Тип	Підтип	
I		Косі (непрямі) грижі з незміненим глибоким пахвинним кільцем. Зазвичай, такі грижі діагностують у дітей та молодих людей: задня стінка пахвинного каналу у проекції медіальної пахвинної ямки є інтактною, а грижовий мішок знаходиться в пахвинному каналі.
II		Косі (непрямі) грижі, що мають розширене і зміщене глибоке пахвинне кільце без випинання поперечної фасції (задньої стінки пахвинного каналу). Грижовий мішок у цих пацієнтів розширює пахвинний канал, однак в каїтку не опускається.
III	A	Всі прямі грижі (великі й малі).
	B	Косі (непрямі) грижі з великим, розширеним глибоким пахвинним кільцем. У цих пацієнтів часто спостерігається ослаблення передньої стінки пахвинного каналу, а грижовий мішок може опускатися в каїтку. До цього типу також відносяться типові панталонні (комбінація прямої і непрямої грижі) та ковзні грижі.
	C	Стегнові грижі.
IV	A	Прямі рецидивні грижі.
	B	Косі (непрямі) рецидивні грижі
	C	Стегнові рецидивні грижі
	D	Поєднання рецидивних гриж

дихальної системи, дизурія, закрепи) характеру, які можуть бути передумовою для переведу кожного типу гриж в наступний.

Класифікація Nyhus, особливо в модифікації Stoppa, є доволі громіздкою, через що неодноразово піддавалася критичним зауваженням. У 2009 році European Hernia Society запропонувало власну класифікацію, яка поділяє грижі на первинну (P) й рецидивну (R): латеральну (непрямую) (L), медіальну (прямую) (M) та стегову (F). Крім цього, оцінюється розмір глибокого пахвинного кільця: 0 – грижа не виявляється (фактично, включає незарощений вагінальний відросток без грижі: спостерігається у 12 % пацієнтів, однак тільки у 12 % з них розвивається коса грижа, впродовж п'яти років), 1 – менше, ніж 1,5 см (один палець), 2 – менше, ніж 3 см (два пальці), 3 – понад 3 см (понад два пальці) та X – не вдається визначити [1].

Очевидним є те, що хірурги обирають метод пластики для різних пацієнтів і різних типів гриж. На жаль, жодна з чинних нині класифікацій не визначається експертами як найкраща. В першу чергу, це зумовлене тим, що жодна з них не є легкою й простою та не дозволяє забезпечити стратифікацію за ступенем тяжкості пахвинної грижі, що ускладнює адекватну оцінку післяопераційних результатів.

З цих позицій класифікація EHS може застосовуватися у практичній абдомінальній хірургії для оцінки багатьох оперативних втручань (Nyhus, Gilbert, Rutkow, Schumpelick, Harkins, Casten Halverson, McVay, Lichtenstein, Stoppa та ін.) [5, 7]

Європейські рекомендації 2018 року вказують, що операція Shouldice є найкращою, якщо вирішено обирати пластику пахвинної грижі без протеза. Однак, цю техніку рекомендується застосовувати в обмеженого кола пацієнтів. Зокрема, це косі грижі (EHS L1 і L2) у молодих

чоловіків, відмова пацієнта від сітки, чи регіони, де протези є недоступними.

У більшості країн з низьким економічним розвитком все ще залишаються популярними модифіковані операції Bassini. Це пояснюється технічною складністю операції Shouldice – у Shouldice Hospital (Онтаріо, Канада) хірург вважається кваліфікованим після 300 самостійно проведених таких оперативних втручань [5, 8].

Проте, ряд дослідників вважає, що безпротезна пластика пахвинної грижі за Shouldice є доброю альтернативою передній чи задній протезній пластиці [9-13]. Їхні аргументи включають наступне: існує значний відсоток пацієнтів, які відмовляються від встановлення протеза при виконанні герніопластики; існує доведений зв'язок між синтетичним протезом і хронічним пахвинним боєм; невідомі довгострокові ефекти протезів щодо деградації, міграції та рецидивів; невирішене питання ідеального матеріалу для протеза; защемлені та інфіковані грижі вимагають обережного підходу до методів герніопластики із встановленням протеза; якщо безпротезна пластика грижі виконана методично правильно, то безпосередні й віддалені результати лікування не мають вірогідних відмінностей від Lichtenstein, TAPP і TEP.

Досвід хірурга часто недооцінюється при аналізі результатів пластики грижі. Аналіз даних незалежного медичного страхування, показав що у Shouldice Hospital (Онтаріо, Канада), де у 98 % випадків використовується безпротезна передня пластика, частота рецидивів є нижчою, ніж у інших лікарнях Онтаріо, де для більшості пахвинних гриж використовують протези [14].

Двадцятирічне тривале спостереження пацієнтів після різних технік герніопластики, опубліковане у 2017 році, показало вірогідно вищу



частоту рецидивів після ТЕР (25,7 %) у порівнянні з Shouldice (9,7 %) [15].

У 2018 році Murphy et al. проаналізували, що в період між 2005 і 2014 роками у США частота повторних операцій з приводу грижі через рецидив залишилася високою і насправді не зменшилася. На підставі власних даних автори резюмують, що частота рецидивів після впровадження безнатяжних методів пластики пахвинної грижі є не надто оптимістичною [16].

Проте, сучасні тенденції лікування пахвинних гриж все ж схилиються в бік безнатяжних методик, незалежно від віку і статі пацієнта. Навіть у молодих чоловіків з різними типами грижі рекомендують використовувати проленові протези, що знижує ризик рецидиву, не погіршуючи сексуальну функцію і показники фертильності [17, 18].

Техніка Lichtenstein нині є стандартом для відкритої (передньої) пластики пахвинної грижі. Методики PP (plug and patch), Trabucco, PHS (Prolene Hernia System) чи SGM (Self-gripping mesh) не повністю відповідають всім результатам, які б хірург очікував отримати у безпосередньому і віддаленому післяопераційному періоді. Незважаючи на однакову частоту рецидивів у порівнянні з Lichtenstein (від 5,6 до 9,9 %) і коротший час операції, вони є вартісними і мають вищу частоту неефективності протеза. Крім того, після PP чи PHS рецидив переважно діагностується після міграції системи у калитку, що значно ускладнює повторну операцію [19-22].

Ендоскопічні техніки TAPP і TEP нині широко використовуються. В обох випадках протез вкладається у передочеревинний простір, однак методики відрізняються за доступом до цього простору [23, 24].

При ТЕР використовують виключно преперитонеальний доступ, для чого застосовують різні способи дисекції (переважно дисекційні балони), а при TAPP виконується лапароскопія, що дозволяє краще оцінити анатомію грижі. Однак, при ТЕР немає необхідності розкривати і закривати очеревину, що є важливим з точки зору віддалених інтраабдомінальних проблем (спайкової хвороби, ентеральних нориць та ін.) Дослідження, що порівнюють TAPP і ТЕР, показують однакову частоту ускладнень (сероми, набряку калитки чи канатика, атрофії яєчок, ятрогенного пошкодження сечового міхура, ураження пахвинних нервів, хронічного болю та рецидивів) [25].

Різними є ускладнення, пов'язані з доступом: при TAPP існує підвищений ризик вісцеральних ушкоджень та інтраабдомінальних кровотеч, а при ТЕР набагато частіше пошкоджуються судини різного діаметру під час екстраперитонеальної дисекції [17, 24, 26-28].

Однак, ретельний аналіз літератури вказує, що недостатньо переконливих аргументів, щоб рекомендувати ширше використовувати якусь з цих методик. І TAPP і ТЕР мають різні й рідкісні, проте серйозні ускладнення [27, 29-31]. У настановах EHS 2018 року рекомендуються відкриті (Lichtenstein) та ендоскопічні (ТЕР/TAPP) як рівноцінні і доказові варіанти пластики первинних однобічних пахвинних гриж [5].

Ці методики мають невірогідну різницю (за умови відповідного досвіду хірурга) таких показників як час операції, частоту інтра- і післяопераційних ускладнень та відсоток рецидивів [32]. Прямі фінансові витрати на ТЕР/TAPP є вищими, однак при аналізі фізичної реабілітації пацієнта та якості життя, вони незначно перевищують витрати для операції Lichtenstein [26, 33, 34].

Зазвичай, через низьку інвазивність і незначний післяопераційний біль сучасні підходи до пластики пахвинних гриж дозволяють в повній мірі реалізовувати концепцію «хірургії одного дня», що вигідно для лікувального закладу і знижує фінансові витрати [35, 36]. Однак настанови EHS 2018 року виділяють групи пацієнтів, які вимагають післяопераційного спостереження в умовах хірургічного стаціонару [5].

До них відносять:

- ускладнені пахвинні грижі (защемлення, флегмона), грижі з вираженим больовим синдромом, великі невідправимі панталонні грижі, рецидивні грижі, обтяжений хірургічний абдомінальний анамнез, променевий онкологічний анамнез;

- пахвинні грижі у пацієнтів з коморбідною патологією: серцево-судинними, респіраторними, ендокринними, печінковими, нирковими та шлунково-кишковими патологіями, ментальними розладами, тривогою, імунodefіцитом, посттрансплантаційним станом, коагулопатіями (як успадкованими, так і після прийому антикоагулянтів);

- проблемні інтраопераційні знахідки (масивні зрощення, аномальна анатомія, інтраопераційна кровоточивість) та інтраопераційні ускладнення (пошкодження внутрішніх органів, кровоносних судин, нервів і статевих органів);

- симптоми та ознаки післяопераційних місцевих ускладнень (кровотеча, гематома, тромбоемболія, затримка сечі, кишкова непрохідність, перитоніт, сепсис, інфекція, орхіт) та/або системні ускладнення (серцево-судинна, респіраторна, ниркова, печінкова, ентеральна, цереброваскулярна дисфункція, тривожність і гострі ментальні розлади).

Рецидив є основним показником результату при виборі методики пластики пахвинної грижі. Дослідження показали, що 13 % пахових

гриж є рецидивними, причому найбільша кількість рецидивів трапляються впродовж двох років після операції [37].

ТЕР в багатьох роботах є пов'язаний із високим п'ятирічним кумулятивним показником рецидивів, тому чимало авторів рекомендують TAPP замість ТЕР, хоча інші вказують, що різниця, в частоті рецидивів між цими двома методиками, є незначна [38-41].

Аналіз Lichtenstein, ТЕР і TAPP показав, що TAPP може мати найвищу частоту рецидивів – до 19,4 %, ТЕР – до 15,9 %, а Lichtenstein – до 11,4 %, однак ці дані були подані в неоднорідних вибірках пацієнтів. При їхньому об'єднанні і стандартизації, вірогідних суттєвих відмінностей між цими трьома техніками не було (OR – 1,14, 95 %, CI – 0,51-2,55, p=0,76) [38].

Якщо врахувати той факт, що основним фактором рецидиву грижі є ранова інфекція, то ендоскопічні методи, що пов'язані з нижчими показниками інфікування, повинні мати нижчу частоту рецидивування, а цього не спостерігається [31, 42, 43].

Однак різні дослідження, що зосереджувалися на цій темі, не показали різниці між ендоскопічними методиками та Lichtenstein щодо ранових інфекцій [40, 41]. У деяких роботах вказують, що ризик інфекції є вищим при відкритій герніопластичі, однак частота рецидивів не перевищує ТЕР і TAPP. Іншим фактором, який може бути пов'язаний з рецидивом грижі, є утворення гематоми (сероми) [33, 44].

Теоретично, поява сероми чи гематоми може призвести до вищого ризику зміщення протезу, що підвищує частоту післяопераційного рецидиву, однак ця тема залишається дискусійною. При TAPP існує найвищий рівень утво-

рення гематоми (16-17 %), а при ТЕР – сероми (18-25 %), однак на показник рецидиву це не впливає [42, 45, 46].

Проте, є дослідження, де вказують, що вірогідно значущої різниці в частоті розвитку сероми, гематоми та рецидиву ТЕР і TAPP немає: OR – 1,39, 95 %, CI – 0,68-2,81; OR – 1,29, 95 %, CI – 0,45-3,72; і OR – 1,22, 95 %, CI – 0,22-6,63) відповідно [47].

Висновки

1. Сучасна концепція оперативного лікування пахвинних гриж була сформована на підставі принципу корекції задньої стінки пахвинного каналу, запропонованого Edoardo Bassini та анатомічних взаємовідносинах пахвинної ділянки, описаних Henri Fruchaud. Нині, для пластики пахвинної грижі хірургам рекомендовано обирати відкритий передній натяжний метод (Shouldice), відкритий передній безнатяжний метод (Lichtenstein), лапароскопічний задній метод (TAPP) та ендоскопічний передній метод (ТЕР).

2. Лапароскопічні й ендоскопічні методи корекції пахвинних гриж через технічну складність і високу вартість, в першу чергу, доцільно обирати при рецидивних і білатеральних грижах, а також при коморбідних операціях.

3. Недостатньо переконливих аргументів, щоб рекомендувати ширше використовувати якусь з ендолароскопічних методик. І TAPP, і ТЕР мають різні й рідкісні, проте серйозні ускладнення. У настановах EHS 2018 року рекомендуються відкриті (Lichtenstein) та ендоскопічні (ТЕР/TAPP) як рівноцінні і доказові варіанти пластики первинних однобічних пахвинних гриж.

REFERENCES

1. Simons MP, Aufenacker T, Bay-Nielsen M et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients. *Hernia*. 2009;13:343-403.
2. Miserez M, Peeters E, Aufenacker T et al. Update with level 1 studies of the European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients. *Hernia*. 2014;18(2):151-63.
3. Bittner R, Arregui ME, Bisgaard T et al (2011) Guidelines for laparoscopic (TAPP) and endoscopic (TER) treatment of inguinal hernia [International Endohernia Society (IEHS). *Surg Endosc*.;25(9):2773-843.
4. van den Heuvel B, Deelder J, Abis G, Beudeker N, Bittner R, Campanelli G, van Dam D, Dwars B, Eker H, Fingerhut A, Khatkov I, Koeckerling F, Kukleta J, Miserez M, Montgomery A, Munoz Brands R, Morales Conde S, Muysoms F, Soltes M, Tromp W, Yavuz Y, Bonjer H. EAES: Consensus Development Conference on endoscopic repair of groin hernias. *Surgical Endoscopy*. 2013;27(10):1-140.
5. Simons MP, Smietanski M, Bonjer HJ et al. HerniaSurge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia*. 2018;22:1-165.
6. Nyhus L, Klein M, Rogers FB. Inguinal hernia. *Curr Probl Surg*. 1991;28(6):401-50.
7. Olivero AA, Casas MA, Angeramo CA. et al. Outcomes after laparoscopic transabdominal preperitoneal (TAPP) hernia repair in the emergency: A matched case-control study. *International Journal of Abdominal Wall and Hernia Surgery*, 2022;5(2):77-82.
8. Lorenz R, Arlt G, Conze J, Fortelny R, Gorjanc J, Koch A, Morrison J, Oprea V, Campanelli G. Shouldice standard 2020: review of the current literature and results of an international consensus meeting. *Hernia*. 2021;25(5):1199-207.
9. Tse W, Johns W, Maher J, Rivers. J. Bassini inguinal hernia repair: Obsolete or still a viable surgical option? A single center cohort study. *International Journal of Surgery Open*, 2021;36:1004-15.
10. Lorenz R, Emile S, Elfeki H. (2018) Do we really need a renaissance of pure tissue repair? Invited comment to:



- Desarda's technique versus Lichtenstein technique for the treatment of primary inguinal hernia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Hernia*.;22:397-8.
11. Lorenz R. Outside of guidelines: successful desarda technique for primary inguinal hernias. *Int J Abdom Wall Hernia Surg*. 2019;2:23-4.
 12. Kuckerling F, Koch A, Adolf D et al. Has shouldice repair in a selected group of patients with inguinal hernia comparable results to Lichtenstein, TEP and TAPP techniques? *World J Surg*. 2018;42(7):2001-10.
 13. Kuckerling F, Lorenz R, Hukauf M, Grau H, Jacob D, Fortelny R, Koch A. Influencing factors on the outcome in female groin hernia repair: a registry-based multivariable analysis of 15,601 patients. *Ann Surg*. 2019;270(1):1-9.
 14. Alarcyn I, Balla A, Soler Frhas JR, Barranco A, Bellido Luque J, Morales-Conde S. Polytetrafluoroethylene versus polypropylene mesh during laparoscopic totally extraperitoneal (TEP) repair of inguinal hernia: short- and long-term results of a double-blind clinical randomized controlled trial. *Hernia*. 2020;24(5):1011-18.
 15. Barbaro A, Kanhere H, Bessell J, Maddern GJ. Laparoscopic extraperitoneal repair versus open inguinal hernia repair: 20-year follow-up of a randomized controlled trial. *Hernia*. 2017;21(5):723-7.
 16. Murphy BL, Ubl DS, Zhang J, Habermann EB, Farley DR, Paley K. Trends of inguinal hernia repairs performed for recurrence in the United States. *Surgery*. 2018;163(2):343-50.
 17. Gupta S, Krishna A, Jain M, Goyal A, Kumar A, Chaturvedi P, Sagar R, Ramachandran R, Prakash O, Kumar S, Seenu V, Bansal V. A three-arm randomized study to compare sexual functions and fertility indices following open mesh hernioplasty (OMH), laparoscopic totally extra peritoneal (TEP) and transabdominal preperitoneal (TAPP) repair of groin hernia. *Surg Endosc*. 2021;35(6):3077-84.
 18. Asuri K, Mohammad A, Prajapati OP, Sagar R, Kumar A, Sharma M, Chaturvedi PK, Gupta SV, Rai SK, Misra MC, Bansal VK. A prospective randomized comparison of sexual function and semen analysis following laparoscopic totally extraperitoneal (TEP) and transabdominal preperitoneal (TAPP) inguinal hernia repair. *Surg Endosc*. 2021;35(6):2936-41.
 19. Aigner F, Augustin F, Kaufmann C, Schlager A, Ulmer H, Pratschke J, Schmid T. Prospective, randomized-controlled trial comparing postoperative pain after plug and patch open repair with totally extraperitoneal inguinal hernia repair. *Hernia*. 2014;18(2):237-42.
 20. Smith S, Khoja A, Jacobsen W et al. Mesh versus non-mesh repair of groin hernias: a rapid review. *ANZ J Surg*. 2022;4:1-8.
 21. Ran K, Wang X, Zhao Y. Open tensionless repair techniques for inguinal hernia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hernia*. 2020;24(4):733-45.
 22. Thulix AM, Kussi J, Harju J. Postoperative pain and pain-related health-care contacts after open inguinal hernia repair with Adhesix™ and ProGrip™: a randomized controlled trial. *Hernia*. 2022;26(4):1095-104.
 23. Takayama Y, Kaneoka Y, Maeda A., et al. Long-Term Outcomes Using a Questionnaire After Inguinal Hernia Repair in Female. *Indian J Surg*. 2022;18(4):1-8.
 24. Dreifuss NH, Peca ME, Schlottmann F, et al. Long-term outcomes after bilateral transabdominal preperitoneal (TAPP) repair for asymptomatic contralateral inguinal hernia. *Surgical Endoscopy*. 2021;35(2):626-30.
 25. Ramjst J, Dossa F, Stukel T, Urbach D, Baxter N. Reoperation for inguinal hernia recurrence in Ontario: a population-based study. *Hernia*. 2019;23:647-54.
 26. Li J, Gong W, Liu Q. Intraoperative adjunctive techniques to reduce seroma formation in laparoscopic inguinal hernioplasty: a systematic review. *Hernia*. 2019;23(4):723-31.
 27. Li J, Bao P, Shao X, Cheng T. The Management of Indirect Inguinal Hernia Sac in Laparoscopic Inguinal Hernia Repair: A Systemic Review of Literature. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2021;31(5):645-53.
 28. Liu JW, Chen KJ, Xu XH, Deng Y, Zhang H, Chan FSY, Kim HJ, Fan JKM. Does the use of monopolar energy as the preferred mode of dissection effectively reduce seroma formation in laparoscopic total extra peritoneal hernioplasty? A prospective double-blinded randomized control trial. *Hernia*. 2020;24(4):821-9.
 29. Hung TY, Wu CC, Chen LS, Kang YN. Safety of two common laparoscopic inguinal herniorrhaphy approaches: an updated systematic review with meta-analysis of randomized clinical trials. *Transl Androl Urol*. 2020;9(5):2007-21.
 30. Kiudelis M, Margelis E, Kubiliūtė E, et al. Risk factors predicting postoperative pain after laparoscopic/endoscopic inguinal hernia repair. In 10th Congress of the Baltic Association of Surgeons-BAS: Abstract book: 3-4 June, 2021/Baltic Association of Surgeons. Riga: Baltic Association of Surgeons, 2021.
 31. Kim SG, Son J, Lee SR, et al. Laparoscopic repair of inguinal hernias: Risk factors for urinary retention and chronic pain after totally extraperitoneal repair and transabdominal preperitoneal repair. *Journal of Minimally Invasive Surgery*. 2021;24(4): 215-20.
 32. Fernandez-Alberti J, Iriarte F, Croceri RE, et al. Laparoscopic treatment (reTAPP) for recurrence after laparoscopic inguinal hernia repair. *Hernia*. 2021;25(5):1301-7.
 33. Harriott CB, Dreifuss NH, Schlottmann F, et al. Incidence and risk factors for umbilical trocar site hernia after laparoscopic TAPP repair. A single high-volume center experience. *Surgical Endoscopy*. 2021;35(9):5167-72.
 34. Sarakatsianou C, Baloyiannis I, Perivoliotis K, et al. Quality of life after laparoscopic trans-abdominal pre-peritoneal inguinal hernia repair: spinal vs general anesthesia. *Hernia*. 2021;25(3):789-96.
 35. Westin L, Sandblom G, Gunnarsson U, Dahlstrand U. Health economic analysis of total extraperitoneal repair versus Lichtenstein surgery for inguinal hernia: data from a randomized clinical trial. *BJS Open*. 2021;5(3):1-26.
 36. Kuhler G, Kaltenbuck R, Fehrer HJ, Fygger R, Gangl O. Management of lateral abdominal wall hernias. *Chirurg*. 2022;93(4):373-80.
 37. Y, Cheng Y, Wang B, et al. Comparison of endoscopic surgery and Lichtenstein repair for treatment of inguinal hernias: a network meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99:19-34.
 38. Bullen NL, Massey LH, Antoniou SA, Smart NJ, Fortelny RH. Open versus laparoscopic mesh repair of primary unilateral uncomplicated inguinal hernia: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Hernia*. 2019;23(3):461-72.
 39. Kuckerling F. TEP for elective primary unilateral inguinal hernia repair in men: what do we know? *Hernia*. 2019;23(3):439-59.
 40. Yang B, Zhou S, Li Y, Tan J, Chen S, Han F. A Comparison of Outcomes between Lichtenstein and Laparoscopic Transabdominal Preperitoneal Hernioplasty for Recurrent Inguinal Hernia. *Am Surg*. 2018;84(11):1774-80.
 41. Bakker WJ, Roos MM, Kerkman T, Burgmans JPI. Experience with the PINQ-PHONE telephone questionnaire for detection of recurrences after endoscopic inguinal hernia repair. *Hernia*. 2019;23(4):685-91.
 42. Bittner R, Schwarz J. Primary unilateral not complicated inguinal hernia: our choice of TAPP, why, results and review of literature. *Hernia*. 2019;23(3):417-28.



43. Wu JJ, Way JA, Eslick GD, Cox MR. Transabdominal Pre-Peritoneal Versus Open Repair for Primary Unilateral Inguinal Hernia: A Meta-analysis. *World J Surg.* 2018;42(5):1304-11.
44. Ghariani W, Dougaz MW, Jerraya H, Khalfallah M, Bouasker I, Dziri C. Recurrence Factors of Groin Hernia: a systematic Review. *Tunis Med.* 2019;97(5):619-25.
45. Morito A, Kosumi K, Kubota T, et al. Investigation of risk factors for postoperative seroma/hematoma after TAPP. *Surgical Endoscopy.* 2022;36:4741-47.
46. Novik B, Sandblom G, Ansorge C, et al. Association of different mesh and mesh fixation combinations with re-operation risk after laparoscopic groin hernia surgery. A Swedish hernia registry study of 25,190 TEP and TAPP repairs. *British Journal of Surgery.* 2021;108(Supplement 8):396-1038.
47. Yeow M, Wijerathne S, Lomanto D. Intraperitoneal versus extraperitoneal mesh in minimally invasive ventral hernia repair: a systematic review and meta-analysis. *Hernia.* 2022;26(2):533-41.

MODERN APPROACH TO INGUINAL HERNIA SURGERY

*V. P. Shkaraban, I. I. Bulyk,
S. M. Vasyliuk,
O. V. Prudnikov, I. R. Labyak,
S. V. Bitska, N. M. Pavliuk*

Summary. The article analyzes modern clinical guidelines for the repair of inguinal hernias. In 2018, the Hernia Surge Group published clinical guidelines for inguinal hernia repair. Experts evaluated the effectiveness, advantages and disadvantages of many currently known methods of hernia repair, and with a high level of evidence recommended choosing two open (Shouldice and Lichtenstein) and two laparoscopic techniques (TAPP and TER). The Shouldice operation is considered the best if it is decided to choose inguinal hernia repair without a mesh. However, modern trends in the repair of inguinal hernias still lean toward tension-free techniques, regardless of the age and gender of the patient. Even in young men with various types of hernias, it is recommended to use a prolene mesh, which reduces the risk of recurrence without impairing sexual function and fertility indicators. The Lichtenstein repair is the standard for open (anterior) inguinal hernia repair. In endoscopic TAPP and TEP repairs, the mesh is inserted into the preperitoneal space, but the techniques differ in access to this space. Due to technical complexity and high cost, laparoscopic and endoscopic repair of inguinal hernias is primarily recommended for recurrent and bilateral hernias, as well as for comorbid operations. Both TAPP and TEP have different and rare but serious complications. The 2018 EHS guidelines recommend open (Lichtenstein) and endoscopic (TEP/TAPP) as equivalent and evidence-based options for primary unilateral inguinal hernia repair.

Keywords: *inguinal hernia, hernia repair, clinical guidelines.*



К. А. Гольцев¹,
І. А. Криворучко¹,
В. М. Чеверда²

¹Харківський національний
медичний університет

²КНП «Мереф'янська
центральна районна лікарня»
Департаменту охорони
здоров'я Харківської обласної
державної адміністрації

© Колектив авторів

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ГНІЙНИХ РАН НИЖНІХ КІНЦІВОК, ЩО ТРИВАЛО НЕ ЗАГОЮЮТЬСЯ

Реферат. У статті йдеться про сучасний стан особливостей патогенезу гнійних ран нижніх кінцівок, що тривало не загоюються. За даними вивчених джерел літератури вітчизняних і іноземних авторів розкрити механізми синтезу матриксу й фази ремоделювання, роль цитокінів у запальної відповіді, а також участь оксиду азоту в реакції із гидроксильними вільними радикалами з утворенням пероксиднітрату - реактогенного вільного радикалу, що має здібність до тканинної деструкції та індукції апоптозу. У заключенні висловлено, що можна констатувати інтерес дослідників до проблеми патогенезу й зазначити актуальність дослідження з метою наступних розробок щодо вдосконалення комплексного лікування пацієнтів із гнійними ранами нижніх кінцівок, що тривало не загоюються.

Ключові слова: гнійні рани нижніх кінцівок, що тривало не загоюються, патогенез, синтез матриксу, фаза ремоделювання, цитокіни, оксид азоту, тканинна деструкція, апоптоз.

Висока поширеність гнійних ран нижніх кінцівок, що довго не загоюються (ГРТНЗ нижніх кінцівок) припадає на економічно розвинені країни. У США на хронічні виразки різної етіології страждають близько 6,5 мільйонів пацієнтів [1, 2]. Частота захворювання у Західній Європі та Україні становить від 1 до 4 % населення і залишається незмінною багато років. Серед українців налічується понад 2,5 мільйона пацієнтів із ГРТНЗ нижніх кінцівок [3].

Термін «трофічна виразка» широко поширений у медицині, носить збірний характер і немає реєстру в міжнародній класифікації хвороб. Трофічна виразка або рана, що довго не гоїться, як правило, виникає у пацієнтів з порушеннями трофіки й іннервації шкіри, зумовленими різними патологічними процесами: хронічними порушеннями артеріального і венозного кровообігу, мікроангіопатією за цукрового діабету [4]. Рани, що довго не загоюються, виникають також у випадках глибоких термічних і хімічних пошкоджень шкіри і тканин, які підлягають. Гостра рана може набути характеру хронічної в результаті персистування інфекції або неадекватної хірургічної обробки [5].

Слід зазначити, що в нормі процес регенерації гострої рани є послідовним каскадом стадій, що взаємно перекриваються, який координується комплексом активних клітинних процесів, включаючи фагоцитоз, хемотаксис, мітогенез, синтез колагену та інших компонентів матриксу [6].

Процеси, що виникають у відповідь на пошкодження, ініціюють чотири частково співпадаючі, але фази, що чітко детермінуються

— гемостазу, запалення, проліферації і ремоделювання. Тканинне пошкодження супроводжується травмою мікросудин і активацією коагуляційного каскаду, спрямованого на зупинку кровотечі та формування тромбоцитарного згустку. Останній містить фібрин, фібронектин, вітронектин, фактор Фон Віллебранда, тромбоспондин, що формують матрикс для клітинної міграції. Відразу після пошкодження з кров'ю ранової поверхні починає контактувати колаген, що сприяє агрегації тромбоцитів і активації ряду хімічних факторів [7].

α-Гранули тромбоцитів містять фактори росту, такі як тромбоцитарний фактор росту (ТФР), інсуліноподібний фактор росту-1 (ІФР-1), епідермальний фактор росту (ЕФР), трансформуючий фактор росту-бета (ТФР-β). Ці протеїни, завдяки притягання та активації фібробластів, ендотеліальних клітин та макрофагів, ініціюють процес ранового загоєння. Мікроактивні аміни, такі як серотин, що містяться у тромбоцитах, викликають ексудацію рідини в навколишній рану тканині і місцевий набряк.

Рання стадія запалення починається з активації комплементу й інфільтрації рани гранулоцитами або поліморфно-ядерними лейкоцитами. Останні стимулюють ендотеліальні клітини для відтворення судин, фагоцитують бактерії й інші сторонні частки, інактивуючи їх ферментами, що вивільняються, і активними формами кисню.

У пізній стадії запалення з проникненням у рановий дефект моноцити крові піддаються фенотиповими змінами і стають тканинними

макрофагами. Моноцити залучаються в рану різними хемоаттрактантами, включаючи білки системи комплементу, компоненти тромбу, фрагменти імуноглобуліну О, зруйновані продукти еластину та колагену, цитокіни, такі як лейкотрієн В₄, тромбоцитарні фактори ІV, ФРТ. Макрофагам відводиться ключова роль регуляції клітинної регенерації на пізній стадії запального процесу (48–72 години). Вони вивільняють цитокіни і фактори росту в рані: ТФР- α , ЕФР, основний фактор зростання фібробластів (оФРФ); активують нові фібробласти, кератиноцити та ендотеліальні клітини для відновлення пошкоджених судин.

Виснаження циркулюючих моноцитів і тканинних макрофагів супроводжується важкими наслідками для ранової регенерації: уповільненням очищення рани, зниженням швидкості проліферації фібробластів, недостатнім ангіогенезом і виснаженням позаклітинного матриксу [8].

Проліферативна фаза у неускладнених випадках починається приблизно з третього дня і триває протягом двох тижнів після пошкодження. Вона характеризується перебудовою фібрину/фібронектинового матриксу з формуванням нової грануляційної тканини. Грануляційна тканина формується в основному проліферуючими фібробластами, капілярами і тканинними макрофагами у матриксі.

Фібробласти і міофібробласти мігрують у рану на другий–четвертий день після ушкодження, активно проліферують і синтезують такі протеїни матриксу як фібронектин, гіалуронова кислота, тенасцин, протеоглікани і колаген І та ІІІ типу. Надалі колаген стає субстратом для формування позаклітинного матриксу в рані.

На міграцію фібробластів впливають багато факторів, включаючи ФРТ та ТФР- α . Проліферація фібробластів і початок синтезу нового матриксу необхідні для відновлювальних процесів та підтримки подальшого зростання клітин. Взаємодія між фібробластами і позаклітинним матриксом сприяють його синтезу і ремоделюванню. ФРТ і ТФР- α , що секретовані тромбоцитами у фазу гемостазу, залучають макрофагів і гранулоцитів, запускаючи процес ангіогенезу [9].

Макрофаги також беруть участь в ангіогенезі, звільняючи численні ангіогенні молекули, включаючи ТНФ- α , оФРФ. Ангіогенні капілярні паростки вторгаються у фібрин/фібронектиновий матрикс і перетворюються на мікросудинну мережу, яка протягом кількох днів заповнює грануляційну тканину. Накопичення колагену сприяє утворенню рубцевої тканини, внаслідок чого кількість судин зменшується. Таким чином, утворення грануляційної ткани-

ни свідчить про переважання в рані фібробластів, незалежно від часу з моменту ушкодження.

Протягом кількох годин після утворення рани починається крайова міграція окремого шару епідермальних клітин, спрямована на формування нової тонкої епітеліальної поверхні замість втраченої. Цей процес називається епіболії. Протягом приблизно 12-ти годин після утворення рани відзначається підвищення мітотичної активності в базальних клітинах країв рани та навколо придатків шкіри. Міцний зв'язок між цими клітинами і дермою, що підлягає, слабшає, що дозволяє їм хаотично рухатися через тимчасовий матрикс.

Стимуляцію епітеліального мітогенезу і хемотаксису забезпечують ЕФР, оФРФ та КФР, внаслідок чого активізуються процеси епітелізації. Синтез матриксу і фаза ремоделювання починаються безпосередньо з розвитком грануляційної тканини і є найбільш тривалими процесами. Це пов'язано з тим, що матрикс дозріває, вміст фібронектину і гіалуронану зменшується, а колагенові волокна збільшуються в розмірах, сприяючи збільшенню сили ранового напруги. Як правило, колагенові нитки не досягають початкової міцності нормальної неушкодженої шкіри (максимально — лише 80 % вихідного рівня). Позаклітинний матрикс постійно ремоделюється [10].

Поряд з цим відбувається постійний синтез і руйнування колагену за допомогою матриксних металопротеїназ (ММП), які синтезуються багатьма клітинами рани, включаючи фібробласти, гранулоцити і макрофаги. Оскільки ремоделювання в рані триває, активність МПП знижується, а тканинні інгібітори металопротеїназ збільшують свою активність.

Важливу роль цьому посередництві грає ТФР- α . Раннє ремоделювання відбувається, коли підлягає сполучна тканина зменшується в розмірах, зближуючи краї рани. З'єднання здійснюється за допомогою взаємодії фібробластів і екстрацелюлярного матриксу, регульованого ТФР- α , ФРТ і ФРФ. Згодом чисельність макрофагів і фібробластів знижується за рахунок апоптозу. Подальший ремоделюючий процес зупиняє зростання капілярів, що призводить до зменшення потоку крові в цій галузі та зниження метаболічної активності. Безклітинний безсудинний рубець є фінальним результатом регенерації гострого ранового процесу [10].

З позицій сучасних біохімічних та молекулярних досліджень крім гострих у цей час виділяють рани хронічні та рани людей похилого віку. Гострі рани характеризуються динамічним процесом, який включає координацію взаємодії локальних і мігрують у міжклітинному матриксі популяцій клітин, що призводить



до відновлення анатомічної цілісності тканини за нетривалий період часу. Хронічні рани описуються в літературі як нормальний процес загоєння з дефектом ланцюга однієї з фаз ранового процесу.

З позицій сучасних біохімічних та молекулярних досліджень крім гострих у цей час виділяють рани хронічні та рани людей похилого віку. Гострі рани характеризуються динамічним процесом, який включає координацію взаємодії локальних і мігрують у міжклітинному матриксі популяцій клітин, що призводить до відновлення анатомічної цілісності тканини за нетривалий період часу. Хронічні рани описуються в літературі як нормальний процес загоєння з дефектом ланцюга однієї з фаз ранового процесу.

Матриксні протеази (ММП) є сімейством ферментів, що беруть участь у протеолітичній деградації позаклітинного матриксу, стимуляції ангиогенезу, інвазії та метастазуванні. У раневому ексудаті хронічних ран, зокрема, при пролежнях та виразках венозної етіології, відзначається значне підвищення активності таких протеаз як серин-протеаз та ММП (колагінази, гелатинази А та В).

При формуванні грануляцій у хронічних ранах відмічено зниження рівнів ММП під впливом зростання концентрації їх інгібіторів. Концентрація інших протеаз, таких як нейтрофільна еластаза, у хронічних ранах також зазвичай підвищена. Високий рівень серинпротеази сприяє деградації фібронектину — основного білка, що бере участь у ремоделюванні екстрацелюлярного матриксу [12].

Вказуючи на роль цитокінів у запальній відповіді слід згадати, що цитокіни є локальними медіаторами — поліпептидами, що синтезуються клітинами. Ці речовини регулюють активність таких клітинних процесів, як зростання, диференціювання, міграція та синтез позаклітинного матриксу. Недолік продукції цитокінів у процесі рубцювання призводить до хронізації ранового процесу, надмірна продукція — до утворення гіпертрофічного рубця [13].

Ранева рідина, отримана з венозних трофічних виразок, багата на запальні цитокінами: ТФР- α , інтерлейкін-1 ρ та ТФР- α 1. Вміст цих цитокінів знижується, як тільки хронічні рани починають гранулювати (загоюватись), що свідчить про значний взаємозв'язок між незагоєними ранами та підвищеним рівнем прозапальних цитокінів. Відомо, що цитокіни, що містяться в рановій рідині тривало незагоєної рани, інгібують ріст і сприяють морфологічним змінам нормальних фібробластів шкіри [14].

Нормальна запальна відповідь при хронічних ранах значно змінюється. Активність макрофагів, необхідна для активації цитокінів

і факторів росту, що впливає на міграцію фібробластів, кератиноцитів, ендотеліальних клітин, значно знижується при венозних трофічних виразках і проводить до ослаблення. Лімфоцитарна інфільтрація в хронічних ранах також порушується.

Так, A.F. Walls et al. (2020) показали, що за хронічних ран, ускладнених характер захворювання розвивається на тлі вторинного імунodefіцитного стану комбінованого характеру і потребує відповідної імункорекції [9].

Клітинний склад ран, що довго не загоюються, має ряд особливостей. Фібробласти хронічних ран у літературі описані як великі широкі полігональні клітини на відміну від компактних і веретеноподібних фібробластів гострих ран. Фібробласти, що взяті у пацієнтів із трофічними виразками на тлі хронічної венозної недостатності (ХВН) та пролежнями, відрізняються низькою проліферативною здатністю у порівнянні з клітинами, виділеними із зразків нормальної шкіри [15].

Однією з основних ознак тривало незагоєної рани є зниження інтенсивності реепітелізації, яке пов'язане зі зниженням швидкості міграції та проліферації кератиноцитів. Інтенсивність міграції кератиноцитів регулюється багатьма факторами, основними з яких є склад матриксу і активність цитокінів, що виділяються фібробластами і макрофагами в ранове середовище. У ранах, що тривало не гояться, його рівень знижений, визначаються немігруючі фенотипи кератиноцитів. Індукція утворення ТФР- α сприяє експресії кератиноцитами хронічних ран α 5 ρ 1-інтегрину, стимулюючи утворення міграційного фенотипу клітин [16].

У ранах, що довго не гояться, показано загальне зниження мітотичної активності у порівнянні з гострими ранами. Фібробласти хронічних ран можуть бути стійкими до впливу факторів росту, таких як ФРТ і ТФР. У експерименті показано, що фібробласти, які виділені за трофічної виразки на фоні ХВН, відзначалися низькою рухливістю і міграційною активністю порівняно з фібробластами здорової тканини. Склад і перебудова позаклітинного матриксу при ранах, що довго не гояться, може порушуватися, приводячи до відстроченої реепітелізації.

Так, D. Atiakshin та ін. (2018) відзначили зниження концентрації фібронектину у позаклітинному матриксі біоптату трофічної виразки венозної етіології порівняно зі здоровою шкірою, а також зростання вмісту фібронектину при прогресивному загоєнні виразки [17]. Діяльність L.J. Dell'Italia та інші. (2018) доведено зниження здатності фібробластів хронічних ран до синтезу колагену I типу [18].

Особливе місце в патогенезі довго не загоюються ран відводиться орделенію вільних

радикалів — нестабільних частинок з непарним числом електронів на зовнішній орбіті, що містять активований кисень і вступають у реакцію з ліпідами мембрани клітини (перекисне окислення ліпідів — відбувається її руйнація, порушується проникність, звільняється надмірна енергія, що у своє чергу призводить до загибелі клітини).

Активні форми кисню як медіатори у руйнуванні мікроорганізмів, некротизованих тканин та інших антигенів продукуються лейкоцитами, частково нейтрофілами та макрофагами. T. Matsuno et al. (2018) визначили, що поліморфноядерні лейкоцити, виділені у пацієнтів з трофічними виразками венозної етіології, продукують більш реактогенні активні форми кисню, ніж у здорових донорів [19].

Відома участь оксиду азоту в реакції з гідроксильними вільними радикалами з утворенням пероксиднітрату — реактогенного вільного радикала, здатного до тканинної деструкції та індукції апоптозу. A. S. Kirshenbaum et al. (2019) відзначили підвищений рівень оксиду азоту в плазмі пацієнтів з тяжким пошкодженням шкіри, виявили високий рівень продукції оксиду азоту у пацієнтів з цукровим діабетом, а також з'ясували, що через виражену тканинну гіпоксію активність перекисного окислення ліпідів після формування варикозних виразок значно зростає.

У всіх пацієнтів з хронічною венозною недостатністю синдром «ліпідної пероксидації» супроводжувався зниженням активності антиоксидантної системи захисту. У літніх пацієнтів з трофічною венозною виразкою запальний процес у зоні виразки підтримувався з допомогою посилення клітинно-опосередкованої імунної відповіді та дисбалансу опозиційних пулів [20].

При тривало незагоєних ранах постійно накопичуються некротичні тканини та струп. Вони є результатом недостатнього локального кровообігу та складаються з детриту (фрагментів померлих клітин). Струп являє собою жовту фіброзну тканину, що складається з фібрину, гною та білковоподібного матеріалу. Наявність некротичних тканин або струпа в ранах, що довго не гояться, призводить до бактеріальної колонізації. Наявність на раневій поверхні загиблих тканин пролонгує запальну відповідь, механічно перешкоджає процесу ранового стягування та реепітелізації, чим сприяють хронізації загоєння.

Присутність мікроорганізмів на поверхні рани та в м'яких тканинах можна охарактеризувати як контамінацію, колонізацію, локальну та інвазивну ранову інфекцію. Контамінацією позначають наявність бактерій, що не реплікуються; під колонізацією розуміють присутність мікроорганізмів, що активно діляться на поверхні рани. Терміном локальної інфекції

або критичної колонізації позначають рани з зростаючим бактеріальним навантаженням. До інвазивної ранової інфекції відносять знаходження реплікованих мікроорганізмів на поверхні рани і в навколишніх м'яких тканинах з характерною імунною відповіддю і уповільненням загоєння [20].

Порушення ранової регенерації в похилому віці пов'язане з різними змінами в клітинних та молекулярних характеристиках шкіри. З віком відбувається зниження активності кератиноцитів в епідермісі, зменшується кількість клітинної популяції в дермі. Так було в дослідженнях S.J. Jung та al. (2017) було доведено низьку проліферативну активність культури кератиноцитів дорослих донорів у порівнянні з культурою, виділеною у новонароджених.

З віком згладжуються дермально-епітеліальні з'єднання, знижується проліферативна здатність епідермальних клітин, що призводить до атрофічних проявів. Проведені морфометричні дослідження свідчать про зменшення товщини дерми у віці старше сімдесяти років. Старіючі фібробласти відрізняються низькою здатністю до проліферації та відповіді на стимулюючі фактори росту, малою рухливістю.

Зміна клітинної активності в епідермісі та дермі сприяє порушенню складу позаклітинного матриксу, в результаті шкіра людей похилого віку стає тонкою, менш щільною та сприйнятливою до незначних ушкоджень. У позаклітинному матриксі відбувається накопичення фібрoneктину та зміна його природної форми, що несприятливо відбивається на якості клітинної адгезії [21].

Зменшення здатності фібробластів літніх осіб до продукції позаклітинних протеїнів призводить до істотного зниження щільності пучка колагенової нитки. У позаклітинному матриксі з'являються більш рівні колагенові пучки, порушується синтез колагену першого типу, зростає продукція колагену третього типу, знижується концентрація гіалуронану та експресія еластину.

Усі ці фактори призводять до порушення проліферації та погіршення відновлення екстрацелюлярних ниток. Додатковий несприятливий вплив на процес регенерації ран у літньому віці можуть надавати прийом препаратів, особливо гормонів і нестероїдних протизапальних засобів, а також зниження рухової активності [22].

Як впливає із вищевикладеного, загоєння рани вимагає точної координації зв'язку між різними типами клітин. Незважаючи на те, що роль позаклітинної взаємодії через фактори зростання у відновлювальному процесі рани вивчено досить докладно, значення прямого міжклітинного контакту залишається мало дослідженим.



Щілинні контакти є внутрішньоклітинні канали, які утворюються прямим з'єднанням двох сусідніх. Ці структури формуються на сусідніх мембранах двох розташованих клітин, що знаходяться на відстані 2–4 нм. В освіті коннексонів беруть участь шість олігомеразних мембранних протеїнів, які називають конексинами. У даний час ідентифіковані 20 генів, що беруть участь в експресії білків-конексинів у миші, і 21 — в геномі людини.

У описі білків конексинів використовують дві номенклатурні системи: за молекулярною вагою та за гомологічністю. Багато клітин і тканин мають здатність експресувати більш ніж один ізотип конексину. Усі конексини відрізняються загальною послідовністю структурних частин, яка включає чотири гідрофобних трансмембранних області M1–M4, дві складові стінку каналу позаклітинних області (E1, E2) і три ендоплазматичні області, які включають: аміно-кінець, ендоплазматичну петлю і карбокси-кінець.

Топологічні дослідження дозволяють припустити, що мембранна і позаклітинна ділянки конексинів жорстко детерміновані, тоді як ендоплазматична петля і карбокси-кінець є унікальними для кожного з різновидів конексинів. Як правило, у клітинах є різні конексини, здатні до формування більш ніж одного коннексону [23].

Коннексони зв'язуються двома позаклітинними петлями, які грають роль міжклітинному впізнанні і процесі з'єднання клітин і утворюють щілинний контакт. Біосинтез щілинного контакту має строгу регуляцію і короткий період життя. Щілинні контакти дозволяють цитоплазмі двох сусідніх клітин безпосередньо повідомлятися, обмінюватися іонами, вторинними рецепторами, малими молекулами метаболітів. Коннексин — зв'язуюча взаємодія впливає на регуляцію клітинного росту, диференціювання та поділ клітин, має важливу роль у тканинному гомеостазі.

Щілинні контакти епідермісу також відіграють вирішальну роль у зростанні та диференціювання кератиноцитів, процесах регенерації ран. Найбільш поширеним коннексином ранової поверхні шкіри є Cx43. Цей білок локалізується у шкірній судинній мережі, фібробластах, придатках шкіри, базальних та глибших шарах клітинного епідермісу. У верхніх, більш диференційованих шарах епідермісу, виявлено лише Cx26.

У відповідь на динамічні процеси експресія різних конексинів змінюється. У перші 24–48 годин рівень Cx43 в кератиноцитах по краю рани знижується, а експресія Cx26 збільшується, т.к. клітини перетворюються на міграційний фенотип, використовуючи ламеллоподії для переміщення і закриття ранової поверхні [12].

A.S. Kirshenbaum et al. (2019) досліджували вплив незначної концентрації Cx43 у моделі ранової поверхні шкіри. Автори порівнювали фізіологічні та біологічні клітинні аспекти процесу репарації з використанням антисенсорного олігодезоксинуклеотиду. В результаті досліджень було показано блокування експресії Cx43 у фібробластів у моделі ранового загоєння, що супроводжувалося прискоренням регенерації зі збільшенням синтезу мРНК для ТФР-Р1 та колагену α -1, зростанням загального вмісту колагену в рановій поверхні, що призводило до прискорення ангиогенезу та формування грануляційної тканини, а також більш інтенсивного диференціювання міофібробластів [20].

Таким чином, зменшення синтезу конексину Cx43 локальним застосуванням антисенсорного олігодезоксинуклеотиду сприяє прискоренню процесів міграції клітин та проліферації, зниження інтенсивності запалення і, в цілому, дозволяє досягти більш швидких темпів репарації рани.

У дослідженнях M. Gadelkarim та ін. (2018) повідомляється про постійність експресії Cx43 у хронічних діабетичних та тривало незагойних виразках у людини. Згідно з їх результатами, в дермі та епідермісі, а також грануляційній тканині ран експресія Cx43 динамічно регулюється. Відсутність регуляції сприяє уповільненню процесу регенерації при цукровому діабеті [4].

G. Otero та інші. (2019) вивчали швидкість експресії конексинів Cx26, Cx30 та Cx43 при ранах хронічних та гоїяних прискорено — після трансплантації культури кератиноцитів. Ними показано зниження рівня експресії Cx43 по краю рани, на початку процесу регенерації та після трансплантації культури кератиноцитів.

У ранах, що тривало не гоїяться, Cx43 був присутній у всіх ділянках рани. Cx26 / Cx30 були виявлені по всій рановій поверхні в більшості ран, що не гоїться. Це дослідження підкреслює важливу роль регуляції експресії Cx43 у забезпеченні нормального процесу раннього загоєння на початковому етапі [24].

Таким чином, в останні десятиліття досягнуто значного прогресу в розумінні молекулярних механізмів основних фаз нормального та ускладненого ранового процесу. Новим кроком на шляху до ефективного вирішення соціально-значущої проблеми закриття великих ранових дефектів може бути подальше вивчення процесів прямої міжклітинної взаємодії та вибір білків конексинів як індикаторів стану процесу загоєння та мішені для патогенетичного впливу.

Не дивлячись на безумовний прогрес у роботі нових і вдосконаленні існуючих методів лікування, перспектива поліпшення результатів лікування ран залишається актуальною.

На сьогодні з усіх засобів регенеративної медицини у системному лікуванні ран застосовується лише специфічна і неспецифічна імуноткоригуюча терапія. Таким чином, величезний арсенал засобів регенеративної медицини в лікуванні ран практично не застосовується, або застосовується не у повному обсязі.

В останнє десятиліття в регенеративній медицині інтенсивно розвивається новий напрям — застосування біопрепаратів із тканин і клітин фето-плацентарного комплексу [25]. Оскільки позитивний вплив клітинної терапії реалізується зокрема за рахунок комплексу біологічно активних речовин (БАР), стабільно високий інтерес до безклітинних стимуляторів регенеративно-пластичних процесів є закономірним [26]. Особливу увагу привертає сироватка кордової крові, яка є природним безклітинним стимулятором регенеративно-пластичних процесів. Її унікальний склад і властивості забезпечують стабільно високий інтерес як з боку дослідників, так і з боку практикуючих лікарів [27]. Важливо підкреслити, що в сироватці кордової крові всі компоненти знаходяться у фізіологічно збалансованому співвідношенні. Крім того, її БАР, ймовірно, знаходяться в оптимальному для прояву біологічних ефектів біохімічному оточенні [28, 29].

Лейкоконтрат кордової крові людини (ЛККЛ) є універсальним джерелом для регенеративних і репаративних процесів в організмі. Він має високий проліферативно-диференціальний потенціал і утворює різні типи клітин організму. Розроблений спосіб ліофілізації лейкоконцентрату кордової крові людини включає охолодження зразка зі швидкістю 0,5 °C/хв до низької температури і подальше висушування, яке проводять спочатку за –28 °C протягом 10 годин, а далі за 15 °C протягом 2 годин [30].

У вдосконаленому способі ліофілізації ЛККЛ охолодження проводять за допомогою кріопротектору 10 % гідроксіетилкрохмалю, який є природним, нетоксичним кріопротектором, а його використання для ліофілізації дає можливість підвищити вихід життєздатних клітин у порівнянні з прототипом на 4–5 % [31].

Аналіз літературних даних, присвячений розгляду сучасного стану питань різноманітних аспектів щодо розвитку патогенетичних змін у хворих із ГРТНЗ нижніх кінцівок, показав наступне:

- по-перше, низка важливих питань залишається не до кінця розкритою, відсутні чіткі

методичні підходи в залежності від патологічних зсувів й патохімічних процесів при ГРТНЗ, що відзеркалюється на протилежності існуючих публікацій відносно патогенезу у даній категорії й диктує необхідність їх подальшого опрацювання та вдосконалення;

- по-друге, в літературі недостатньо висвітлені питання сучасної доктрини комплексного лікування хворих із ГРТНЗ з використанням сучасних кріотехнологій, а також їх обсягів та специфіку у пацієнтів даного профіля;
- й нарешті, не до кінця розробленою залишається проблема стандартизованої програми комплексного лікування хворих із ГРТНЗ, яка обов'язково має враховувати особливості перебігу ранового процесу, а також сучасні погляди з позиції патогенетичної оцінки результатів лікування після використання різних мініінвазивних, в тому числі, кріотерапевтичних, втручань.

У літературі, що присвячена даній проблемі, ці питання відображені, на нашу думку, недостатньо повно, що стало приводом для проведення наступного літературного пошуку.

Підсумовуючи представлені в огляді літератури дані, можна констатувати інтерес дослідників до проблеми патогенезу й зазначити актуальність дослідження з метою наступних розробок щодо вдосконалення комплексного лікування пацієнтів із ГРТНЗ.

Виходячи з численних даних літератури, слід зазначити, що кількість людей, які страждають на ГРТНЗ, зростає. І хоча за останні роки накопичено чималий арсенал наукових даних щодо захворювань, які призводять до формування ГРТНЗ, залишається низка питань, що потребують детального вивчення для створення сучасної картини патогенезу ГРТНЗ — це, насамперед, етіологічні та патогенетичні фактори.

Вивчення взаємозв'язку імунологічних, біохімічних та структурно-метаболических маркерів буде сприяти розширенню уявлень про механізми перебігу ранового процесу у хворих із ГРТНЗ, що, в свою чергу, дозволить проводити підбір адекватної комплексної лікувальної програми терапії та профілактичних заходів, які покращать прогноз захворювання та якість життя хворих із ГРТНЗ.



ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

- DeVito R, Shoukry S, Yglesias B, Fullmer R, Zarnoth B, Kerestes T. A case of simultaneous abdominal wall reconstruction and creation of diverting ostomy in a ventral hernia with loss of domain. *Int J Surg Case Rep.* 2020;76:361-363. doi: 10.1016/j.ijscr.2020.10.012. Epub 2020 Oct 7. PMID: 33074137.
- Elseth A, Nunez Lopez O. Wound Grafts. 2020 Oct 28. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan—. PMID: 33232052.
- Черняк В. А., Заруцький Я. Л., Мішалов В. Г., Літвінова Н. Ю., Дибкалюк С. В., Король С. О., Карпенко К. К. Діагностика, лікування і контроль трофічних виразок нижніх кінцівок різного генезу. Збірник наукових робіт XXIV з'їзду хірургів України. Київ, 2018. с. 399-400.
- Gadelkarim M, Abushouk AI, Ghanem E, Hamaad AM, Saad AM, Abdel-Daim MM. Adipose-derived stem cells: Effectiveness and advances in delivery in diabetic wound healing. *Biomed Pharmacother.* 2018 Nov;107:625-633. doi: 10.1016/j.biopha.2018.08.013. Epub 2018 Aug 14. PMID: 30118878.
- Demiralp B, Soltoff S, Koenig L. Hospital patients with severe wounds: early evidence on the impact of Medicare payment changes on treatment patterns and outcomes. *J Med Econ.* 2019 Mar;22(3):266-272. doi: 10.1080/13696998.2018.1559599. Epub 2019 Jan 5. PMID: 30547697.
- Atiakshin D., Samoilova V., Buchwalow I., Boecker W. [et al.]. Characterization of mast cell populations using different methods for their identification. *Histochemistry and Cell Biology.* — 2017. — Vol. 147, № 6. — P. 683–694.
- Elieh Ali Komi D, Wüthrl S, Bielory L. Mast Cell Biology at Molecular Level: a Comprehensive Review. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2020 Jun;58(3):342-365. doi: 10.1007/s12016-019-08769-2. PMID: 31828527
- Mavrogonatou E, Konstantinou A, Kletsas D. Long-term exposure to TNF-alpha leads human skin fibroblasts to a p38 MAPK- and ROS-mediated premature senescence. *Biogerontology.* 2018 Jul;19(3-4):237-249. doi: 10.1007/s10522-018-9753-9. Epub 2018 Mar 26. PMID: 29582209.
- Walls AF, Amalinei C. Detection of Mast Cells and Basophils by Immunohistochemistry. *Methods Mol Biol.* 2020;2163:263-280. doi: 10.1007/978-1-0716-0696-4_22. PMID: 32766983.
- De Souza Junior D. A., Collawn J. F., Ferrario C. M. [et al.] Multifunctional Role of Chymase in Acute and Chronic Tissue Injury and Remodeling. *Circ. Res.* — 2018. — Vol. 122. — P. 319–336.
- Vicenti G, Bizzoca D, Caruso I, Nappi VS, Giancaspro G, Carrozzo M, Moretti B.J. New insights into the treatment of non-healing diabetic foot ulcers. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2018 Nov-Dec;32(6 Suppl. 1):15-21. PMID: 30644276.
- Caughey, G. H. Mast cell proteases as pharmacological targets / H. Caughey. *Eur. J. Pharmacol.* — 2016. — Vol. 778. — P. 44-55.
- Schreier C, Rothmiller S, Scherer MA, Rummel C, Steinritz D, Thiermann H, Schmidt A. Mobilization of human mesenchymal stem cells through different cytokines and growth factors after their immobilization by sulfur mustard. *Toxicol Lett.* 2018 Sep 1;293:105-111. doi: 10.1016/j.toxlet.2018.02.011. Epub 2018 Feb 6. PMID: 29426001.
- Ikuno T, Ito S, Inoue T. Human induced pluripotent stem cell-derived mast cells useful for in vitro mast cell activation assay exhibiting phenotypes and morphological characteristics of human mast cells. *J Toxicol Sci.* 2019;44(11):789-797. doi: 10.2131/jts.44.789. PMID: 31708535.
- Valdes PJ, Dorosh J, Lin JC, Diaz MA. Vein Graft Stenosis. 2020 Oct 19. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan—. PMID: 29763122.
- Mukai K., Tsai M., Saito H., Gall S. J. [et al.]. Mast cells as sources of cytokines, chemokines, and growth factors. *Immunological Reviews.* — 2018. — Vol. 282. — P. 121–150.
- Atiakshin D., Buchwalow I., Samoilova V., Tiemann M. [et al.]. Tryptase as a polyfunctional component of mast cells. *Histochem. Cell Biol.* — 2018. — Vol. 149, № 5. — P. 461–477.
- Dell'Italia, L. J. Multifunctional Role of Chymase in Acute and Chronic Tissue Injury and Remodeling / L. J. Dell'Italia, J. F. Collawn, C. M. Ferrario, *Circ. Res.* — 2018. — Vol. 122. — P. 319-336.
- Matsuno T, Toyoshima S, Sakamoto-Sasaki T, Kashiwakura JI, Matsuda A, Watanabe Y, Azuma H, Kawana K, Yamamoto T, Okayama Y. Characterization of human decidual mast cells and establishment of a culture system. *Allergol Int.* 2018 Sep;67S:S18-S24. doi: 10.1016/j.alit.2018.05.001. Epub 2018 May 18. PMID: 29784282
- Kirshenbaum AS, Yin Y, Sundstrom JB, Bandara G, Metcalfe DD. Description and Characterization of a Novel Human Mast Cell Line for Scientific Study. *Int J Mol Sci.* 2019 Nov 6;20(22):5520. doi: 10.3390/ijms20225520. PMID: 31698677.
- Jung SJ, Song H, Kim YY, Kim J, Kim S, Song YK, Soh KS. Distribution of Mast Cells and Locations, Depths, and Sizes of the Putative Acupoints CV 8 and KI 16. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2017;2017:2953278. doi: 10.1155/2017/2953278. Epub 2017 Mar 27. PMID: 28428803
- Ślawiński P, Radkowski M, Lewandowicz A, Targowski T. Mixed-etiology leg ulcers in a patient on long-term glucocorticoid therapy. *Reumatologia.* 2019;57(3):173-177. doi: 10.5114/reum.2019.86429. Epub 2019 Jun 28. PMID: 31462834.
- Krystel-Whittemore, M. Mast cell: a multi-functional master cell / M. Krystel-Whittemore, K. N. Dileepan, J. G. Wood. *Front Immunol.* — 2016. — Vol. 6, Art. 620. — P. 1–12.
- Otero G, Agorio C, Sujonov A, Echarte L, Tchekm-edyan A, Montelongo M, Menyau A, Rodriguez A, Diaz L, Rodriguez I, Tourico C. Autologous bone marrow-derived cells for venous leg ulcers treatment: a pilot study. *Cytotherapy.* 2019 Feb;21(2):189-199. doi: 10.1016/j.jcyt.2019.01.002. Epub 2019 Jan 28. PMID: 30700393 *Clinical Trial.*
- Кірімов В. І., Дрюк М. Ф., Барна І. Є. Роль та місце аутогенних клітин кісткомозкового та адипогенного походження у лікуванні трофічних виразок та хронічних ран. Збірник наукових робіт XXIV з'їзду хірургів України. Київ, 2018. с. 427-428.
- Літвінова Н. Ю., В. А. Черняк, О. І. Кефелі-Яновська, Д. Є. Дубенко. Трансплантація аутологічних стовбурових клітин, виділених із жирової тканини, в комплексному лікуванні хронічної ішемії нижніх кінцівок. Збірник наукових робіт XXIV з'їзду хірургів України. Київ, 2018. с. 360.
- Tuten A., H. Erman, G. Korkmaz [et al.]. Comparison of maternal and umbilical cord blood soluble lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor 1 levels in early- and late-onset preeclampsia. *Arch. Gynecol. Obstet.* — 2020. Vol. 290, N 5. - P. 1007-1013.
- Ковалёв Г.А., Ищенко И.О., Наумова О.В. [и др.]. Морфологическая характеристика дермы при лечении ран криоконсервированной сывороткой кордовой крови. Вісник Української медичної стоматологічної акаде-

- мії «Актуальні проблеми сучасної медицини». - 2015. - Т. 15, Вип. 3(51), Част. 2. - С. 212-217.
29. Tettelbach W., Cazzell S., Sigal F., Caporusso J. M. [et al.]. A multicentre prospective randomized controlled comparative parallel study of dehydrated human umbilical cord (epicord) allograft for the treatment of diabetic foot ulcers. *Internat. Wound J.* - 2019. - Vol. 16, № 1. - P. 122-130. - DOI 10.1111/iwj.
30. Гольцев АМ, Тараннік ГК, Гриша ІГ, Сокіл ЛВ, Бондарович МО, Останков МВ, Луценко ОД, Гольцев КА, Останкова ЛВ Спосіб ліофілізації лейкоконцентрату кордової крові людини Патент на корисну модель UA 113006, МПК A01N 1/02, Заявл. 06.06.2016, №201606081, Опубл. 10.01.2017, бюл. №1.
31. Гольцев А.М., Мосійчук В.В., Гольцев К.А., Тараннік Г.К., Сокіл Л.В., Останков М.В., Бондарович М.О., Гриша І.Г., Чернишенко Л.Г. Спосіб ліофілізації лейкоконцентрату кордової крові людини. Патент України на корисну модель № 117780, МПК A01N 1/02, Заявл. 04.01.2017, № у 2017 00170, Публ. 10.07.2017, Бюл. № 13, 2017.

REFERENCES

- DeVito R, Shoukry S, Yglesias B, Fullmer R, Zarnoth B, Kerestes T. A case of simultaneous abdominal wall reconstruction and creation of diverting ostomy in a ventral hernia with loss of domain. *Int J Surg Case Rep.* 2020;76:361-363. doi: 10.1016/j.ijscr.2020.10.012. Epub 2020 Oct 7. PMID: 33074137.
- Elseth A, Nunez Lopez O. Wound Grafts. 2020 Oct 28. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan—. PMID: 33232052.
- Cherniak V. A., Zarutskyi Ya. L., Mishalov V. H., Litvinova N. Yu., Dybkaliuk S. V., Korol S. O., Karpenko K. K. Diahnostyka, likuvannia i kontrol trofichnykh vyrazok nyzhnikh kintsivok riznoho henezu. *Zbirnyk naukovykh robit KhKhIV zizdu khirurhiv Ukrainy.* Kyiv, 2018. s. 399-400.
- Gadelkarim M, Abushouk AI, Ghanem E, Hamaad AM, Saad AM, Abdel-Daim MM. Adipose-derived stem cells: Effectiveness and advances in delivery in diabetic wound healing. *Biomed Pharmacother.* 2018 Nov;107:625-633. doi: 10.1016/j.biopha.2018.08.013. Epub 2018 Aug 14. PMID: 30118878.
- Demiralp B, Soltoff S, Koenig L. Hospital patients with severe wounds: early evidence on the impact of Medicare payment changes on treatment patterns and outcomes. *J Med Econ.* 2019 Mar;22(3):266-272. doi: 10.1080/13696998.2018.1559599. Epub 2019 Jan 5. PMID: 30547697.
- Atiakshin D., Samoilova V., Buchwalow I., Boecker W. [et al.]. Characterization of mast cell populations using different methods for their identification. *Histochemistry and Cell Biology.* - 2017. - Vol. 147, № 6. - P. 683-694.
- Elieh Ali Komi D, Wuhrl S, Bielory L. Mast Cell Biology at Molecular Level: a Comprehensive Review. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2020 Jun;58(3):342-365. doi: 10.1007/s12016-019-08769-2. PMID: 31828527
- Mavrogonatou E, Konstantinou A, Kletsas D. Long-term exposure to TNF-alpha leads human skin fibroblasts to a p38 MAPK- and ROS-mediated premature senescence. *Biogerontology.* 2018 Jul;19(3-4):237-249. doi: 10.1007/s10522-018-9753-9. Epub 2018 Mar 26. PMID: 29582209.
- Walls AF, Amalinei C. Detection of Mast Cells and Basophils by Immunohistochemistry. *Methods Mol Biol.* 2020;2163:263-280. doi: 10.1007/978-1-0716-0696-4_22. PMID: 32766983.
- De Souza Junior D. A., Collawn J. F., Ferrario C. M. [et al.] Multifunctional Role of Chymase in Acute and Chronic Tissue Injury and Remodeling. *Circ. Res.* - 2018. - Vol. 122. - P. 319-336.
- Vicenti G, Bizzoca D, Caruso I, Nappi VS, Giancaspro G, Carrozzo M, Moretti B.J. New insights into the treatment of non-healing diabetic foot ulcers. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2018 Nov-Dec;32(6 Suppl. 1):15-21. PMID: 30644276.
- Caughey, G. H. Mast cell proteases as pharmacological targets / H. Caughey. *Eur. J. Pharmacol.* - 2016. - Vol. 778. - P. 44-55.
- Schreier C, Rothmiller S, Scherer MA, Rummel C, Steinritz D, Thiermann H, Schmidt A. Mobilization of human mesenchymal stem cells through different cytokines and growth factors after their immobilization by sulfur mustard. *Toxicol Lett.* 2018 Sep 1;293:105-111. doi: 10.1016/j.toxlet.2018.02.011. Epub 2018 Feb 6. PMID: 29426001.
- Ikuno T, Ito S, Inoue T. Human induced pluripotent stem cell-derived mast cells useful for in vitro mast cell activation assay exhibiting phenotypes and morphological characteristics of human mast cells. *J Toxicol Sci.* 2019;44(11):789-797. doi: 10.2131/jts.44.789. PMID: 31708535.
- Valdes PJ, Dorosh J, Lin JC, Diaz MA. Vein Graft Stenosis. 2020 Oct 19. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan—. PMID: 29763122.
- Mukai K., Tsai M., Saito H., Gall S. J. [et al.]. Mast cells as sources of cytokines, chemokines, and growth factors. *Immunological Reviews.* - 2018. - Vol. 282. - P. 121-150.
- Atiakshin D., Buchwalow I., Samoilova V., Tiemann M. [et al.]. Tryptase as a polyfunctional component of mast cells. *Histochem. Cell Biol.* - 2018. - Vol. 149, № 5. - P. 461-477.
- Dell'Italia, L. J. Multifunctional Role of Chymase in Acute and Chronic Tissue Injury and Remodeling / L. J. Dell'Italia, J. F. Collawn, C. M. Ferrario, *Circ. Res.* - 2018. - Vol. 122. - P. 319-336.
- Matsuno T, Toyoshima S, Sakamoto-Sasaki T, Kashiwakura JI, Matsuda A, Watanabe Y, Azuma H, Kawana K, Yamamoto T, Okayama Y. Characterization of human decidual mast cells and establishment of a culture system. *Allergol Int.* 2018 Sep;67S:S18-S24. doi: 10.1016/j.alit.2018.05.001. Epub 2018 May 18. PMID: 29784282
- Kirshenbaum AS, Yin Y, Sundstrom JB, Bandara G, Metcalfe DD. Description and Characterization of a Novel Human Mast Cell Line for Scientific Study. *Int J Mol Sci.* 2019 Nov 6;20(22):5520. doi: 10.3390/ijms20225520. PMID: 31698677.
- Jung SJ, Song H, Kim YY, Kim J, Kim S, Song YK, Soh KS. Distribution of Mast Cells and Locations, Depths, and Sizes of the Putative Acupoints CV 8 and KI 16. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2017;2017:2953278. doi: 10.1155/2017/2953278. Epub 2017 Mar 27. PMID: 28428803
- Sławiński P, Radkowski M, Lewandowicz A, Targowski T. Mixed-etiology leg ulcers in a patient on long-term glucocorticoid therapy. *Reumatologia.* 2019;57(3):173-177. doi: 10.5114/reum.2019.86429. Epub 2019 Jun 28. PMID: 31462834.
- Krystel-Whittemore, M. Mast cell: a multi-functional master cell / M. Krystel-Whittemore, K. N. Dileepan, J. G. Wood. *Front Immunol.* - 2016. - Vol. 6, Art. 620. - P. 1-12.
- Otero G, Agorio C, Sujarov A, Echarte L, Tchekmedyan A, Montelongo M, Menyau A, Rodriguez A, Diaz L, Rodriguez I, Tourico C. Autologous bone marrow-derived cells for venous leg ulcers treatment: a pilot study. *Cytotherapy.* 2019 Feb;21(2):189-199. doi: 10.1016/j.jcyt.2019.01.002. Epub 2019 Jan 28. PMID: 30700393



25. Kirimov V. I., Driuk M. F., Barna I. Ye. Rol ta mistse autohennykh klityn kistkovomozkovoho ta adipohennoho pokhodzhennia u likuvanni trofichnykh vyrazok ta khronichnykh ran. Zbirnyk naukovykh robot KhKhIV zizdu khirurhiv Ukrainy. Kyiv, 2018. s. 427-428.
26. Litvinova N. Yu., V. A. Cherniak, O. I. Kefeli-Ianovska, D. Ye. Dubenko. Transplantatsiia autolohichnykh stovburovykh klityn, vydilenykh iz zhyrovoi tkanyny, v kompleksnomu likuvanni khronichnoi ishemii nyzhnikh kintsivok. Zbirnyk naukovykh robot KhKhIV zizdu khirurhiv Ukrainy. Kyiv, 2018. s. 360.
27. Tuten A., H. Erman, G. Korkmaz [et al.]. Comparison of maternal and umbilical cord blood soluble lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor 1 levels in early- and late-onset preeclampsia. Arch. Gynecol. Obstet. – 2020. Vol. 290, N 5. – P. 1007-1013.
28. Kovalëv H.A., Yshchenko Y.O., Naumova O.V. [y dr.]. Morfolohycheskaia kharakterystyka dermy pry lecheny ran kryokonservyrovanoi syvorotkoi kordovoi krov. Visnyk Ukrainskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii «Aktualni problemy suchasnoi medytsyny». – 2015. – T. 15, Vyp. 3(51), Chast. 2. – S. 212-217.
29. Tettelbach W., Cazzell S., Sigal F., Caporusso J. M. [et al.]. A multicentre prospective randomized controlled comparative parallel study of dehydrated human umbilical cord (epicord) allograft for the treatment of diabetic foot ulcers. Internat. Wound J. – 2019. – Vol. 16, N° 1. – P. 122-130. – DOI 10.1111/iwj.
30. Holtsev AM, Tarannik HK, Hrysha I H, Sokil L V, Bondarovykh MO, Ostankov MV, Lutsenko OD, Holtsev KA, Ostankova LV Sposib liofilizatsii leukokontsentratu kordovoi krovii liudyny Patent na korysnu model UA 113006, MPK A01N 1/02, Zaiavl. 06.06.2016, №201606081, Opubl. 10.01.2017, biul. №1.
31. Holtsev A.M., Mosiichuk V.V., Holtsev K.A., Tarannik H.K., Sokil L.V., Ostankov M.V., Bondarovykh M.O., Hrysha I.H., Chernyshenko L.H. Sposib liofilizatsii leukokontsentratu kordovoi krovii liudyny. Patent Ukrainy na korysnu model № 117780, MPK A01N 1/02, Zaiavl. 04.01.2017, № u 2017 00170, Publ. 10.07.2017, Biul.№ 13, 2017.

FEATURES OF THE PATHOGENESIS OF PURULENT WOUNDS OF THE LOWER EXTREMITIES THAT DO NOT HEAL FOR A LONG TIME

**K. A. Goltsev,
I. A. Krivoruchko,
V. M. Cheverda**

Summary. The article deals with the current state of the pathogenesis of purulent wounds of the lower extremities that do not heal for a long time. According to the studied sources of literature of domestic and foreign authors, the mechanisms of matrix synthesis and the remodelling phase, the role of cytokines in the inflammatory response, as well as the participation of nitric oxide in the reaction with hydroxyl free radicals to form peroxide nitrate, a reactive free radical with the ability to cause tissue destruction and induce apoptosis, are revealed. In conclusion, it is possible to state the interest of researchers in the problem of pathogenesis and note the relevance of the study for further developments to improve the complex treatment of patients with lower extremity APRTN.

Key words: *purulent wounds of the lower extremities that do not heal for a long time, pathogenesis, matrix synthesis, remodelling phase, cytokines, nitric oxide, tissue destruction, apoptosis.*

