



ХАРКІВСЬКА ХІРУРГІЧНА ШКОЛА



1'2021



ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ



ЕНДОСКОПІЧНИЙ ГЕМОСТАЗ ПРИ ВИРАЗКОВИХ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ КРОВОТЕЧАХ



ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ТЕРМІЧНИМИ ОПІКАМИ



ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГНІЙНОГО АРТРИТУ



№ 1 (105) 2021

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»

Свідцтво 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 19.04.2021 р.)

Редактор
Н. В. Карпенко
Коректор
К. І. Кушнарьова
Адміністратор
К. В. Пономарьова
Перекладач
С. Ю. Басилайшвілі

Підписано до друку 21.04.2021 р.
Формат 60×84 1/8.
Папір офсетний. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 17,00.
Тираж 300 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

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

Відповідальність за зміст
рекламних матеріалів
несе рекламодавець

© «Харківська хірургічна школа», 2021

ХАРКІВСЬКА ХІРУРГІЧНА ШКОЛА

МЕДИЧНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Головний редактор В. В. Бойко, док. мед. наук, професор, член-кор. НАМНУ

Заступники головного редактора

І. А. Криворучко, док. мед. наук, професор

І. А. Тарабан, док. мед. наук, професор

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Аксендиус Калангос, M.D., PhD, Professor, Greece

П. А. Бездітко, 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

В. М. Лісовий, док. мед. наук, професор, член-кор. НАМН України

В. М. Лихман, док. мед. наук, професор

В. І. Лупальцов, док. мед. наук, професор, член-кор. НАМН України

В. В. Макаров, док. мед. наук, професор

О. В. Недзвєцька, док. мед. наук, професор

М. В. Панченко, док. мед. наук, професор

Н. В. Пасечнікова, док. мед. наук, професорка член-кор. НАМН України

В. П. Польовий, док. мед. наук, професор

В. О. Прасол, док. мед. наук, професор

Р. В. Смачило, док. мед. наук, професор

ПОЧЕСНІ ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ РАДИ

С. О. Береснев, док. мед. наук, голов. наук. співр. (Харків, Україна)

М. М. Велигоцький, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

В. Б. Давиденко, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

Б. М. Даценко, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

В. Г. Дуденко, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

О. В. Малоштан, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

Б. І. Пеев, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

В. О. Сипливий, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

В. І. Сипітий, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

В. І. Стариков, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

С. В. Сушков, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

А. К. Флорікян, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

О. М. Тищенко, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

Є. Д. Хворостов, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

С. І. Шевченко, док. мед. наук, професор (Харків, Україна)

РЕДАКЦІЙНА РАДА

С. А. Андреещев, канд. мед., доцент (Київ, Україна),

В. К. Гринь, док. мед. наук, професор (Донецьк – Київ, Україна),

М. Ф. Дрюк, док. мед. наук, професор (Київ, Україна),

Ю. П. Зозуля, (Київ, Україна) док. мед. наук, професор, академік НАМНУ

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)

А. М. Лізіков, док. мед. наук, професор (Гомель, Білорусь)

Г. П. Ричагов, док. мед. наук, професор (Мінськ, Білорусь)

В. Ф. Сасенко, док. мед. наук, професор, член-кор. НАМНУ (Київ, Україна)

С. А. Сушков, канд. мед. наук, доцент (Вітебськ, Білорусь)

М. І. Тутченко, док. мед. наук, професор (Київ, Україна)

С. О. Шалімов, док. мед. наук, професор (Київ, Україна)

В. О. Шапринський, док. мед. наук, професор (Вінниця, Україна)

А. Т. Щастний, док. мед. наук, професор (Вітебськ, Білорусь)



Зміст

Contents

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Особливості диференціальної діагностики
ургентної хірургічної абдомінальної патології під
час пандемії коронавірусної інфекції 5
В. В. Лесний, А. С. Лесна, В. О. Філоненко

Значення диференціації слабких форм
D антигену еритроцитарної системи rhesus в
клінічній трансфузіології й акушерстві 9
*Р. П. Павлюк, У. В. Тимошенко,
Г. А. Мироненко, Л. Н. Лавровська*

Особливості динаміки бактеріальних кератитів
I ступеню тяжкості у хворих
на цукровий діабет 15
О. В. Заволока

Перший досвід хірургічного лікування геморою
із застосуванням бездротового
доплеро-оперативного комплексу
trilogy HAL-RAR Unit 21
*М. А. Каштальян, В. Ю. Шаповалов,
Р. В. Єнін, А. В. Макуха*

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Діагностика ступенів важкості перебігу
ентеральної недостатності при перитоніті
за фазовими мапами мікроскопічних зображень
тонкої кишки 25
*В. П. Польовий, Р. І. Сидорчук,
С. П. Польова, А. С. Паляниця,
І. Г. Чепега*

ПИТАННЯ ХІРУРГІЇ ПАНКРЕАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Диференціальна діагностика стерильного
та інфікованого панкреонекрозу 31
*В. В. Бойко, В. М. Лихман, А. О. Меркулов,
Д. О. Мирошніченко, С. В. Ткач,
Н. В. Бацман, Є. О. Білодід,
А. В. Москаленко*

Мультимодальна реабілітація пацієнтів,
оперованих з приводу панкреонекрозу 36
*І. А. Криворучко, К. Ю. Пархоменко,
А. Г. Дроздова, В. А. Вовк, К. Є. Паюнов,
С. М. Дягілев*

ORIGINAL RESEARCHES

Features of differential diagnosis
of urgent surgical abdominal pathology during
a pandemic of coronavirus infection 8
V. V. Lesnoy, A. S. Lesna, V. A. Filonenko

The value of differentiation of weak forms
of D antigen of the erythrocyte system rhesus
in clinical transfusiology and obstetrics 14
*R. P. Pavlyuk, U. V. Tymoshenko,
H. A. Myronenko, L. N. Lavrovs'ka*

Features of the dynamics of the I degree
of severity bacterial keratitis
in diabetic patients 20
O. V. Zavaloka

The first experience of surgical treatment
of hemorrhoids using the wireless
doppler operating complex
trilogy HAL-RAR Unit 24
*M. A. Kashtalyan, V. Yu. Shapovalov,
R. V. Yenin, A. V. Makukha*

EXPERIMENTAL RESEARCHES

Enteral insufficiency course
severity degrees diagnostics
in peritonitis by small intestinal
microscopic images phase mapping 30
*V. P. Polyovyy, R. I. Sydorchuk,
S. P. Polyova, A. S. Palianytsia,
I. G. Chepega*

QUESTIONS OF SURGERY OF PANCREATOBILIARY SYSTEM

Differential diagnosis of sterile
and infected pancreonecrosis 35
*V. V. Boyko, V. M. Lykhman, A. O. Merkulov,
D. O. Myroshnychenko, S. V. Tkach,
N. V. Batsman, E. O. Bilodid,
A. V. Moskalenko*

Multimodal rehabilitation of patients
operated on for pancreatic necrosis 39
*I. A. Kryvoruchko, K. Yu. Parkhomenko,
A. G. Drozdova, V. A. Vovk, K. E. Payunov,
S. M. Diahiliev*



Променева діагностика рідинних осередкових утворень печінки з виявленням їх сполучень із внутрішньопечінковими жовчними протоками. 40

I. П. Вакуленко, В. В. Хацко, О. Є. Кузьменко, В. Н. Войтюк, В. М. Фоминов, I. Ф. Полулях-Чорновол, Г. В. Пархоменко

Клініко-статистичні аспекти розвитку і перебігу кровотеч із варикозно-розширених вен стравоходу у пацієнтів із портальною гіпертензією. 46

М. В. Трофімов, В. Г. Корпусенко, С. О. Мунтян, Г. Е. Кузнєцов, В. В. Громов

Структурний аналіз клініко-лабораторної й інструментальної діагностики та лікування гострого панкреатиту. 52

М. І. Покидько, Т. В. Форманчук, А. Г. Сичевська, О. Б. Ткаченко

Діагностика печінкової енцефалопатії у хворих на цирроз печінки. 59

А. В. Русин, О. П. Балаж

Ехінококоз печінки: діагностика та досвід хірургічного лікування. 66

В. О. Шапринський, О. О. Ворovsky, О. А. Камінський, А. В. Верба, А. М. Форманчук, Ю. А. Миронішен, О. І. Черніченко

Діагностика та оперативне лікування посттравматичних рубцевих стриктур зовнішньопечінкових жовчних проток. 72

О. Д. Шаталов, В. В. Хацко, С. О. Шаталов, Д. М. Коссе, I. Ф. Полулях-Чорновол, А. В. Пархоменко

ПИТАННЯ ХІРУРГІЇ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

Причини ранніх релапаротомій в хірургії. 77

В. І. Лупальцов, К. О. Вандер

Застосування сучасних методів ендоскопічного гемостазу при лікуванні виразкових гастродуоденальних кровотеч. 81

Н. М. Гончарова, П. В. Свірепо, А. С. Гончаров

Вибір лікувально-діагностичних заходів при гострому дивертикуліті товстого кишечника з розвитком місцевих ускладнень запального характеру. 85

В. В. Міщенко, П. І. Пустовойт, Р. Ю. Вододюк, В. В. Величко

Radial dignostics of liquid focal liver formations with their identification of a communications with the intrahepatic biliary ducts. 45

I. P. Vakulenko, V. V. Khatsko, O. Ye. Kuzmenko, V. N. Voytyuk, V. M. Fominov, I. F. Polulyach-Chornovol, A. V. Parkhomenko

Clinical and statistical aspects of the development and course of bleeding from varicose veins of the esophagus in patients with portal hypertension. 51

M. V. Trofimov, V. G. Korpusenko, S. O. Muntyan, G. E. Kuznetsov, V. V. Gromov

Structural analysis of clinical and laboratory and instrumental diagnosis and treatment of acute pancreatitis. 58

M. I. Pokidko, T. V. Formanchuk, A. G. Sychevska, O. B. Tkachenko

Diagnosis of liver encephalopathy in patients with liver cirrhosis. 65

A. V. Rusin, O. P. Balazh

Liver echinococcosis: diagnosis and surgical treatment experience. 71

V. A. Shaprinsky, O. O. Vorovsky, O. O. Kamins'kyi, A. V. Verba, A. M. Formanchuk, Yu. A. Mironishen, A. I. Chernichenko

Diagnostics and surgical treatment of posttraumatic cicatricial strictures of the extrahepatic bile ducts. 76

A. D. Shatalov, V. V. Khatsko, S. A. Shatalov, D. M. Kosse, I. F. Polulyakh-Chornovol, G. V. Parkhomenko

QUESTIONS OF SURGERY OF GASTROINTESTINAL TRACT

Causes of early relaparotomies in surgery. 80

V. I. Lupaltsov, K. O. Vander

Application of modern methods of endoscopic haemostasis in the treatment of gastroduodenal ulcer bleeding. 84

N. M. Honcharova, P. V. Svirepo, A. S. Honcharov

Choice of therapeutic and diagnostic measures for acute diverticulitis of the color intestinal with development of local inflammatory complications. 91

V. V. Mishchenko, P. I. Pustovoyt, R. Yu. Vododyuk, V. V. Velichko



Досвід лапароскопії в лікуванні товстокишкових кровотеч, як ускладнення дивертикулярної хвороби товстої кишки 92

О. Б. Тимчук, М. А. Каштальян, В. Ю. Шаповалов

Способи створення тонко-товстокишкового та товсто-товстокишкового інвагінаційних анастомозів 96

С. М. Чобей, О. О. Дутко

ТОРАКАЛЬНА ХІРУРГІЯ

Антибактеріальна терапія у хворих на піопневмоторакс 102

Д. Е. Лопатенко, М. О. Сикал, А. В. Сивожелізов, О. А. Тогкоглас, В. П. Колесник

СУДИННА ХІРУРГІЯ

Дистальні артеріо-венозні нориці у лікуванні хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок 106

В. І. Русин, П. О. Болдіжар, В. В. Русин, Ф. В. Горленко, М. М. Лопіт

Кількісна оцінка симптомів хронічної венозної недостатності після хірургічного лікування гострого варикотромбофлебиту у басейні великої підшкірної вени 112

С. С. Філіп, І. І. Гаджега

ЛІКУВАННЯ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

Поєднане використання ентеросорбції та внутрішньотканинного електрофорезу антибіотиків у опечених 117

Б. В. Петрюк, Т. А. Петрюк, Л. П. Хомко, О. Й. Хомко, І. Є. Семенюк

ХІРУРГІЧНА ІНФЕКЦІЯ

Неспецифічні фактори резистентності організму у хворих на бешиху 122

С. Д. Шаповал, Л. А. Василевська

Діагностика та лікування гнійного артрити грудино-ключичного суглобу 128

Я. В. Телушко, В. І. Перцов, С. І. Савченко

ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ

Аррозивна кровотеча з апендикулярної артерії при гострому деструктивному апендициті 133

О. В. Капшитар, О. О. Капшитар

Laparoscopy in the treatment of colonic diverticular bleeding 95

O. B. Tymchuk, M. A. Kashtalyan, V. Yu. Shapovalov

Methods of ileo-transverse and colon invagination anastomoses creating 101

S. M. Chobey, O. O. Dutko

THORACAL SURGERY

Antibacterial therapy in patients with pneumoempyema 105

D. Lopatenko, M. Sykal, A. Syvozhelizov, O. Tonkoglas, V. Kolesnik

VASCULAR SURGERY

Distal arteriovenous fistulas in the treatment of chronic critical lower limb ischemia 111

V. I. Rusin, P. A. Boldizhar, V. V. Rusin, F. V. Gorlenko, M. M. Lopit

Quantitative evaluation of symptoms of chronic venous insufficiency after surgical treatment of acute varico-thrombophlebitis in the great saphenous vein basin 116

S. S. Filip, I. I. Hadzheha

TREATMENT OF BURN DISEASE

The effect of enterosorption and intratissular electroforesis of antibacterial drugs on progress of burn disease 121

B. V. Petryuk, T. A. Petryuk, L. P. Khomko, O. Yo. Khomko, I. E. Semenyuk

QUESTIONS OF SURGICAL INFECTION

Nonspecific factors of organism resistance in patients with erysipelas 127

S. D. Shapoval, L. A. Vasilevskaya

Diagnostics and treatment of purulent arthritis of the sternoclavicular joint 132

Y. V. Tielushko, V. I. Pertsov, S. I. Savchenko

CASE FROM PRACTICE

Arrosive bleeding from the appendicular artery in acute destructive appendicitis 136

A. V. Kapshitar, A. A. Kapshitar



В. В. Лєсний¹, А. С. Лєсна¹,
В. О. Філоненко²

¹Харківський національний
медичний університет

²Комунальне некомерційне
підприємство «Обласна
лікарня інтенсивного
лікування» м. Маріуполь

© Колектив авторів

ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ УРГЕНТНОЇ ХІРУРГІЧНОЇ АБДОМІНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПІД ЧАС ПАНДЕМІЇ КОРОНАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Реферат. Мета. Проаналізувати особливості диференціальної діагностики ургентної хірургічної патології під час пандемії коронавірусної інфекції.

Матеріали і методи. В основу роботи покладений аналіз результатів дообстеження 28 пацієнтів на рівні приймального відділення, що звернулися за медичною допомогою в ургентному порядку.

Результати досліджень і їх обговорення. Проаналізовані переваги та недоліки використання інструментальних методів для виявлення атипових форм коронавірусної інфекції та гострої абдомінальної патології. На підставі цього був розроблений діагностичний алгоритм з використанням експрес-тестів на визначення COVID-19 та ургентних ультразвукових протоколів, що дозволило виявити у 8 (28,6 %) пацієнтів ураження легенів без клінічної симптоматики, а у 5 (17,9 %) підтвердити гостру хірургічну патологію.

Висновок. При огляді пацієнтів з підозрою на гостру абдомінальну патологію з метою диференціальної діагностики з гастроінтестинальною формою COVID-19 необхідно рутинне використання експрес-тестів на виявлення антитіл до коронавірусної інфекції та сонографічне дослідження органів черевної порожнини (протокол FAST), органів грудної клітини (протокол BLUE).

Ключові слова: гостра абдомінальна патологія, ургентна хірургія, коронавірусна інфекція.

Вступ

Пандемія коронавірусної інфекції без сумнівів внесла свої корективи в роботу хірургічної служби України, а саме: скорочення планових хірургічних втручань; відділень (лікарень, співробітників) для надання стаціонарної допомоги хворим з коронавірусним важким респіраторним синдромом (SARS-CoV-2), у зв'язку з чим виникло підвищене навантаження на ургентну хірургічну службу з високими ризиками зараження новим вірусом.

Подальше всебічне вивчення SARS-CoV-2 виявило «підводні камені» в патогенезі даного захворювання [1, 2]. Безсумнівно, COVID-19 являє собою переважно респіраторну інфекцію, але останні публікації вказують на ураження й інших органів мішеней, таких як судини, шлунок, печінка, підшлункова залоза, що обумовлено наявністю на поверхні ендотеліоцитів (гепатоцитів, панкреатоцитів) рецепторів для ангіотензин-перетворюючого ферменту типу 2, які виступають входними воротами для проникнення вірусу в клітину й прояву його прямої цитопатичної дії [3, 4].

Особливостям зриву регуляторних механізмів, котрі проявляються у вигляді «медіаторної

бурі» при імунodefіцитних станах, сприяють різноманітність клінічних проявів і тривалого перебігу коронавірусної інфекції, що сприяє появі різних ускладнень, які нерідко вимагають хірургічної корекції [5].

З огляду на складність патогенезу й клінічних проявів COVID-19, перед ургентними хірургами постає нова задача: в умовах дефіциту часу та інструментальних методів діагностики диференціювати атипові форми коронавірусної інфекції (гастроінтестинальні прояви) від гострої абдомінальної патології.

Мета досліджень

Проаналізувати особливості диференціальної діагностики ургентної хірургічної патології під час пандемії коронавірусної інфекції.

Матеріали та методи досліджень

Критеріями включення в дослідження були:

- 1) звернення пацієнта за медичною допомогою в ургентному порядку;
- 2) наявність абдомінального больового синдрому;
- 3) наявність симптомів, що вказують на можливий атиповий прояв коронавірусної інфекції.

На підставі критеріїв була сформована клінічна група, що складалася з 28 пацієнтів. За гендерною ознакою чоловіків було 17 (60,7 %); жінок — 11 (39,3 %). Вікові групи пацієнтів мали вигляд: молодше 40 років — 2 (7,2 %); від 40 до 60 років — 10 (35,7 %); старше 60 років — 16 (57,1 %). Особливості звернення за медичною допомогою: бригадою швидкої медичної допомоги — 15 (53,6 %); за направленням від сімейного лікаря — 8 (28,6 %); самозвернення — 5 (17,8 %).

На момент госпіталізації всі пацієнти пред'являли скарги на наявність больового синдрому наступних локалізацій: епігастральна, права підреберна області — 14 (50 %); права клубова область — 9 (32,1 %); мезогастральна область — 4 (14,3 %); без чіткої локалізації в животі — 1 (3,6 %).

Крім цього хворі скаржилися на нудоту/блювоту — 20 (71,4 %); діарею — 2 (7,2 %); відсутність апетиту — 25 (89,2 %); відсутність смаку та запахів — 19 (67,9 %); підвищення температури тіла до 38 °C — 15 (53,6 %); підвищення температури тіла понад 38 °C — 5 (17,9 %). Клінічних ознак гострої респіраторної інфекції (риніт, кашель, біль у горлі, задишка), обтяженого епідеміологічного анамнезу (контакт з хворими COVID-19) у пацієнтів не було.

Наявність абдомінального больового синдрому з гіпертермією, навіть при відсутності позитивних перитоніальних симптомів, не давало можливості виключити гостру абдомінальну патологію, при цьому наявність ознак, що вказують на підозрілий на COVID-19 випадок (аносмія, гіпертермія понад 38°C) не дозволяли госпіталізувати пацієнта в хірургічне відділення для динамічного спостереження з можливою інфекційною патологією, тому додаткові інструментальні методи були використані в умовах санітарного пропусника приміального відділення.

Результати досліджень та їх обговорення

З огляду на епідеміологічну обстановку в регіоні, диференціальну діагностику починали з використання сертифікованого ВООЗ швидкого експрес-тесту на COVID-19. У всіх пацієнтів Cellex qSARS-CoV-2 IgG/IgM Cassette Rapid Test показав негативний результат, що не свідчить про відсутність патології, а вказує на відсутність антитіл до коронавірусної інфекції, які виробляються тільки через 5-7 діб від початку хвороби.

«Золотим стандартом» діагностики SARS-CoV-2 є полімеразна ланцюгова реакція в реальному часі з екстракцією вірусної РНК з мазків ротоглотки (фекалій, біопсійного матеріалу, сироватки крові), а також комп'ютерна томографія органів грудної клітини з морфологіч-

ною оцінкою індексу ураженої тканини, але виконати дані дослідження в нічний час в ургентному порядку не представлялося можливим.

У клінічному аналізі крові діапазон змін вказував на запальну реакцію без акценту на її етіологію: лейкоцитоз — 24 (85,7 %); лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво — 19 (67,9 %); прискорена ШЗЕ — 25 (89,3 %); лімфопенія — 4 (14,3 %); анемія — 7 (25 %) пацієнтів.

Виявлено рентгенологічні ознаки при дослідженні органів грудної клітини: одинична фокус-інфільтрація неоднорідної структури більш 5 мм — 3 (10,7 %); потовщення неоднорідності коренів легень — 10 (35,7 %); симптом повітряної бронхографії — 2 (7,2 %); двостороннє полісегментарне ураження з симптомом «матового скла» — 2 (7,2 %); малий гідроторакс — 1 (3,6 %) пацієнт.

Зміни, які виявлені на оглядовій рентгенографії в прямій проекції, підтверджують необхідність методу, але також важливо пам'ятати, що рентгенологічні ознаки починають проявлятися тільки з 2–3 дня хвороби. На оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини в вертикальному положенні вільний газ, чаші Клойбера не виявлені; у 10 (35,7 %) пацієнтів відзначено пневматоз кишечника.

Інвазивні методи діагностики у вигляді ургентної фіброезофагогастроуденоскопії були виконані тільки у 3 (10,7 %) пацієнтів, з огляду на високі ризики інфікування персоналу при даній процедурі, ендоскопічне дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК) показано тільки пацієнтам з «високим пріоритетом»: клініка гострої шлунково-кишкової кровотечі або анемія з нестабільною гемодинамікою; стороннє тіло шлунково-кишкового тракту (ШКТ); obturaція просвіту ШКТ (пухлина стравоходу, що вимагає стентування); механічна жовтяниця (транспальярні втручання для відновлення пасажу жовчі в ДПК).

Ультразвукове дослідження органів грудної клітини та черевної порожнини проведені всім хворим відповідно до протоколів Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST) або Bedside Lung Ultrasound Emergency (BLUE).

Так, згідно FAST протоколу у 5 (17,9 %) пацієнтів вдалося підтвердити гостру абдомінальну патологію: наявність напруженого, збільшеного жовчного міхура з позитивним ультразвуковим симптомом Мерфі та розшаруванням стінки — 4 (14,3 %) пацієнти; симптом «мішені» та ригідної порожнистої структури в правій клубової області — 1 (3,6 %); вільної рідини в черевній порожнині не було виявлено.

У прон-позиції виконано дослідження за протоколом BLUE: нерівність, уривчастість плевральної лінії, наявність більше 3 В-ліній



в одному міжреберному проміжку; гепатизація тканини легені виявлена у 5 (17,9 %) пацієнтів; у 3 (10,7 %) — діагностовано ультразвукові ознаки чотирикутника.

Дані ознаки дозволили верифікувати легенево-патологію без клінічних проявів у 8 (28,6 %) хворих, а наявність больового синдрому у верхньому поверсі черевної порожнини пояснюєть-

ся іррадіацією болю через залучення в запальний процес парієтальної плеври.

Отримані клінічні дані свідчать про найбільшу інформативність, високу чутливість УЗД у даної групи пацієнтів в ургентній ситуації для визначення подальшого маршруту пацієнта і повинні бути включені до локального експрес-діагностичного алгоритму (рис. 1).

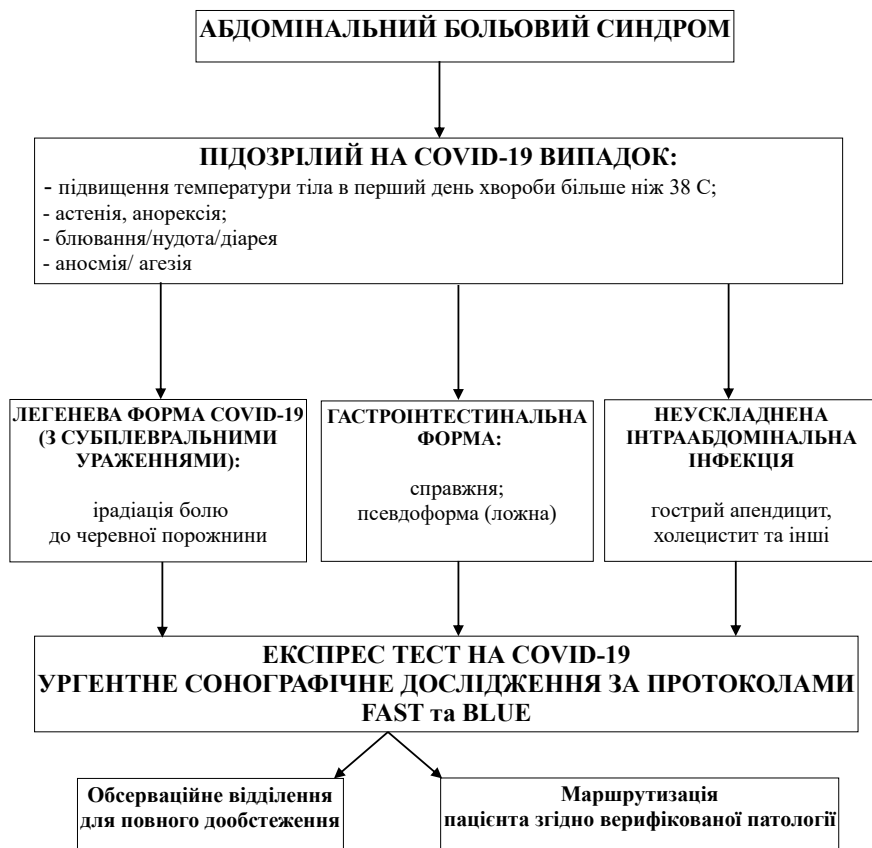


Рис. 1. Диференціальний алгоритм при абдомінальному больовому синдромі

Висновок

Абдомінальний больовий синдром може бути обумовлений прямою вірусною інвазією або імунітопосередкованим ураженням ШКТ; або проявом дії препаратів, використаних в лікуванні SARS-CoV-2 (НПЗЗ, глюкокортикоїди, гідрохлорохін). Тому при огляді пацієнтів із

підозрою на гостру абдомінальну патологію з метою диференціальної діагностики з гастроінтестинальною формою COVID-19 необхідно рутинне використання експрес-тестів на виявлення антитіл до коронавірусної інфекції та УЗД органів черевної порожнини (протокол FAST) та органів грудної клітини (протокол BLUE).

REFERENCES

1. Galanopoulos M, Gkeros F, Doukatas A, et al. COVID-19 pandemic: Pathophysiology and manifestations from the gastrointestinal tract. *World J Gastroenterol*. 2020; 26(31): 4579-4588. doi:10.3748/wjg.v26.i31.4579
2. Xiao, F., Tang, M., Zheng, X., Liu, Y., Li, X., & Shan, H. (2020). Evidence for Gastrointestinal Infection of SARS-CoV-2. *Gastroenterology*, 158(6), 1831–1833. doi: 10.1053/j.gastro.2020.02.055
3. Chapman R. (2020). COVID-19: Impacting The Acute Surgical Assessment. *The British journal of surgery*, 107(11), e515. doi.org/10.1002/bjs.11984
4. Hormati A, Shahhamzeh A, Afifian M, Khodadust F, Ahmadpour S. Can COVID-19 present unusual GI symptoms? *J Microbiol Immunol Infect*. 2020 Jun;53(3):384-385. doi: 10.1016/j.jmii.2020.03.020.
5. Khanna S. Gut Involvement by COVID-19. *Mayo Clin Proc*. 2020 Nov;95(11):2309-2311. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.09.029.

ОСОБЕННОСТИ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКИ
УРГЕНТНОЙ
ХИРУРГИЧЕСКОЙ
АБДОМИНАЛЬНОЙ
ПАТОЛОГИИ ВО
ВРЕМЯ ПАНДЕМИИ
КОРОНАВИРУСНОЙ
ИНФЕКЦИИ

*В. В. Лесной, А. С. Лесная,
В. А. Филоненко*

Реферат. *Цель.* Проанализировать особенности дифференциальной диагностики ургентной хирургической патологии во время пандемии коронавирусной инфекции.

Материалы и методы. В основу работы положен анализ результатов дообследования 28 пациентов на уровне приемного отделения, обратившихся за медицинской помощью в ургентном порядке.

Результаты исследований и их обсуждение. Проанализированы преимущества и недостатки использования инструментальных методов для выявления атипичных форм коронавирусной инфекции и острой абдоминальной патологии. На основании этого был разработан диагностический алгоритм с использованием экспресс-тестов на определение COVID-19 и ургентных ультразвуковых протоколов, которые позволили выявить у 8 (28,6 %) пациентов поражение легких без клинической симптоматики, а у 5 (17,9 %) — подтвердить острую хирургическую патологию.

Вывод. При осмотре пациентов с подозрением на острую абдоминальную патологию с целью дифференциальной диагностики с гастроинтестинальной формой COVID-19 необходимо рутинное использование экспресс-тестов на выявление антител к коронавирусной инфекции и сонографическое исследование органов брюшной полости (протокол FAST) и органов грудной клетки (протокол BLUE).

Ключевые слова: острая абдоминальная патология, ургентная хирургия, коронавирусная инфекция.

FEATURES OF
DIFFERENTIAL DIAGNOSIS
OF URGENT SURGICAL
ABDOMINAL PATHOLOGY
DURING A PANDEMIC OF
CORONAVIRUS INFECTION

*V. V. Lesnoy, A. S. Lesna,
V. A. Filonenko*

Summary. *Aim.* To analyze the features of differential diagnosis of urgent surgical pathology during a coronavirus infection pandemic.

Materials and methods. The work is based on the analysis of the results of additional examination of 28 patients at the admission department, who sought medical help in an urgent manner.

Results. The advantages and disadvantages of using instrumental methods for detecting atypical forms of coronavirus infection and acute abdominal pathology are analyzed. Based on this, a diagnostic algorithm was developed using express tests for the determination of COVID-19 and urgent ultrasound protocols, which made it possible to identify lung lesions without clinical symptoms in 8 (28.6 %) patients, and to confirm acute surgical pathology in 5 (17.9 %) patients.

Conclusion. Examining patients with suspected acute abdominal pathology for the purpose of differential diagnosis with the gastrointestinal form of COVID-19, it is necessary to use rapid tests for detecting antibodies to coronavirus infection and sonographic examination of the abdominal organs (FAST protocol), chest organs (BLUE protocol).

Key words: acute abdominal pathology, urgent surgery, coronavirus infection.



Р. П. Павлюк¹,
У. В. Тимошенко¹,
Г. А. Мироненко²,
Л. Н. Лавровська¹

¹ДУ «Інститут гематології
та трансфузіології НАМН
України», м. Київ,

²КНП «Київський міський
центр крові»

© Колектив авторів

ЗНАЧЕННЯ ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ СЛАБКИХ ФОРМ D АНТИГЕНУ ЕРИТРОЦИТАРНОЇ СИСТЕМИ RHESUS В КЛІНІЧНІЙ ТРАНСФУЗІОЛОГІЇ Й АКУШЕРСТВІ

Резюме. Характеристики варіантів антигену Rhesus D мають важливе значення, оскільки саме від них залежить їх імуногенність і, відповідно, клінічне значення.

Мета. Ідентифікувати слабкі форми D антигену еритроцитарної системи Rhesus за допомогою доступних методів, дослідити їх частоту і визначити стратегію щодо інтерпретації резус-статусу індивіда.

Матеріали і методи. Визначена резус-належність 3501 донорів крові, уточнена — у 44 осіб. Дослідження проводили у реакціях гемаглютинації на площині, пробірках, непрямому тесті Кумбса, мікрометодом у гелі з анти-D IgM, анти-D IgG, анти-D/D^{VI} IgM/IgG, стандартним універсальним реагентом антирезус і стандартною сироваткою антирезус.

Результати та їх обговорення. Серед донорів D^{weak} склав 1 %, що не відрізняється від його частоти у європейців. 40 із 44 обстежених мали D^{weak} і віднесені до RhD⁺, 2 — D^{VI+} — до RhD[—], з урахуванням світової практики скеровування особи з серологічно слабким D залежно від категорії обстежуваної особи.

Висновки. Через суттєві відмінності імунної відповіді осіб із D^{weak} та D^{partial} на D⁺ антигенний стимул доцільне поглиблене обстеження їх RhD-статусу для визначення трансфузійної й акушерської тактики.

Ключові слова: RhD група крові, серологічно слабкий D фенотип, трансфузія крові, резус-профілактика.

Вступ

Система Резус є найполіморфнішою із відомих на сьогодні 36 еритроцитарних систем груп крові і найімуногеннішою після системи АВО. Висока імуногенна активність антигену D визначає його клінічну значимість у трансфузіології та акушерстві, що пов'язано з ризиком розвитку гемолітичної хвороби новонароджених (ГХН) при вагітності резус-негативної (D[—]) жінки резус-позитивним (D⁺) плодом, а також із гемолітичними посттрансфузійними ускладненнями, які є наслідком алосенсибілізації резус-негативних реципієнтів донорськими D⁺ еритроцитами [1].

Визначення резус-належності, зазвичай, визначають серологічними методами за допомогою моноклональних антитіл (МКА). Однак, результати не завжди однозначні через існування багаточисельних різновидів антигену D, серед яких виділяють слабкий антиген D[—] D^{weak} (відрізняється від нормального D антигену зниженою кількістю одиниць антигену D на еритроциті) і частковий (D^{partial}), який характеризується відсутністю одного або декількох епітопів антигену D [2].

Серологічні методи фенотипування еритроцитів, засновані на аглютинації еритроцитів

МКА, доступні, економічні, легко відтворювані і швидкі у виконанні. Вони специфічні і мають достатню чутливість, придатні для рутинних скринінгових досліджень, але не всі і не завжди виявляють варіанти антигену D.

Сучасні реагенти і методи дослідження дозволяють диференціювати варіанти D антигену і змінити політику щодо скеровування особи до D⁺ чи D[—]. Носіїв D^{weak} — і донорів і реципієнтів, відносять до резус-позитивних осіб, вони, в основному, не здатні виробляти анти-D антитіла і не потребують D[—] еритроцитів у разі необхідності трансфузії.

Носії D^{partial} — донори відносяться до резус-позитивних, тому що такі еритроцити є імуногенними і стимулюють синтез анти-D антитіл у D[—] реципієнтів, а реципієнти з D^{partial} — до резус-негативних, тому що при переливанні їм D⁺ еритроцитів вони здатні синтезувати анти-D антитіла до відсутніх епітопів антигену D. Це саме стосується і вагітних з D^{partial}, тому вони є кандидатами на введення анти-резус імуноглобуліну в разі належності еритроцитів плоду до D⁺ фенотипу [3].

Слабкі форми антигену D хоч і зустрічаються не так часто (від 0,2 до 1 % у європейській популяції) [4, 5], але їхня присутність на мембрані

еритроцита створює труднощі при визначенні резус-належності індивіда. Більшість серологічно слабких D-фенотипів виявляються, коли у вагітної жінки, потенційного реципієнта або донора при звичайному визначенні резус-належності ступінь аглютинації зразка еритроцитів слабкіша ($\leq 2+$), ніж очікувалося при типуванні RhD з використанням потужних анти-D реагентів (від 3+ до 4+). Крім того, серологічно слабкий фенотип D виявляється, коли клінічна лабораторія визначає зразок крові як D+, але в лабораторних даних про попереднє визначення RhD вказано D-.

Розбіжність може бути помилкою в ідентифікації пацієнта або зразка. Альтернативно, розбіжність може відображати підвищену активність нових моноклональних реагентів для встановлення RhD групи крові порівняно з анти-D-реагентами, які використовувалися раніше. Останні отримувалися із плазми та були менш ефективними для виявлення слабо експресованих D антигенів.

Метою досліджень

Ідентифікувати слабкі форми D антигену еритроцитарної системи Rhesus за допомогою доступних методів, дослідити їх частоту і визначити стратегію щодо інтерпретації резус-статусу індивіда.

Матеріали та методи досліджень

Нами обстежено 44 зразки еритроцитів осіб, різних за віком і діагнозом, спрямованих до лабораторії інституту для уточнення резус-належності через неоднозначність серологічних результатів, отриманих у різних імуногематологічних лабораторіях, що не давало можливості точно визначити їх резус-належність (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл обстежених осіб

Група	Кількість	Вік
Вагітні	21	Від 21 до 38 років
Пацієнти із онкогематологічними захворюваннями	8	Від 3 міс. до 38 років
Інші	15	Від 16 до 59 років

Серед них майже половину склали вагітні жінки різних термінів вагітності — 21, онкогематологічні пацієнти — 8, інші (особи, які проходили обстеження для встановлення діагнозу або для внесення даних про групову і резус належність у документи) — 15 (табл. 2).

Також нами проаналізовано результати визначення резус-належності 3501 донорів крові Київського міського центру крові (дані групи апробації та паспортизації донорів квітень-травень 2018 р).

Для визначення резус-належності ми використовували МКА декількох фірм-виробників — діагностичний моноклональний реагент анти-D, анти-D/DVI IgM/IgG («Групотест», Україна), ЕРИПРОТЕСТ™-Цоліклони Анти-D Супер і Анти-D («Гематолог», Росія), стандартний універсальний реагент анти-D (в пробірках без підігріву) і стандартну сироватку анти-резус, що надходили до лабораторії на контроль якості із різних станцій переливання крові (Херсон. Кривий Ріг, Запоріжжя тощо). Дослідження здійснювали у реакції гемаглютинації на площині, у пробірках, у непрямому антиглобуліновому тесті (проба Кумбса), мікрометодом у гелевому тесті із застосуванням ID-карток з МКА DVI+, DVI-, LISS/Coombs (DiaMed-BioRad, Швейцарія).

Таблиця 2

Розподіл вагітних

Термін вагітності	Кількість
<10 тижнів	1
10-20 тижнів	10
21-25 тижнів	3
26-30 тижнів	5
> 30 тижнів	2

З огляду на накопичений нами досвід ідентифікації слабого D і диференціації його варіантів [6] визначення резус-належності здійснювали у наступній послідовності: на першому етапі зразки еритроцитів обстежували у реакції гемаглютинації на площині з використанням моноклонального реагенту з IgM анти-D антитілами або стандартного універсального реагенту. У разі отримання позитивної реакції зразок крові вважали резус-позитивним, у випадку негативної або нечіткої реакції, кров досліджували у реакції гемаглютинації із застосуванням МКА анти-D/DVI IgM/IgG, у реакції конглютинації з 10 % розчином желатину в пробірочному тесті та паралельно у пробі Кумбса із застосуванням цоліклону Анти-D (суміш МКА анти-D, специфічних до різних епітопів D, включаючи фенотип D^{VI}) та стандартних антирезус сироваток, що виготовляються із крові ізоімуних донорів і містять IgG антитіла, специфічні до більшості епітопів антигену D, тому за їх допомогою можна виявити слабкі варіанти D — (як D^{weak}, так і D^{partial}), і гелевим тестом із МКА D^{VI+} та D^{VI-}.

Зразки еритроцитів, що дали позитивний результат у непрямому антиглобуліновому тесті Кумбса, відносили до резус-позитивного типу, D^{weak} варіанту. При негативній реакції із МКА D^{VI-} і позитивній з D^{VI+} — зразок крові відносили до D^{partial} типу. Зразки крові також фенотипували за антигенами системи резус з використанням МКА анти-C, анти-c, анти-E та анти-e або ID-карток subgroups+K.



Результати досліджень та їх обговорення

Ми дослідили 44 зразки еритроцитів осіб, які були направлені до лабораторії через нечіткість або розходження результатів при первинному визначенні резус-належності в інших лабораторіях міста. В одному досліджуваному зразку виявлено дві популяції еритроцитів: D⁺ і D⁻, що свідчило про переливання несумісних за резус-фактором еритроцитів, і не дало змоги встановити резус-статус реципієнта на момент дослідження.

Більшість зразків еритроцитів при дослідженні з МКА анти-D IgG, анти-D/D^{VI} IgG/IgM дали позитивну реакцію (+) або сумнівну (+/-), 6 — негативну. При подальшому дослідженні у непрямому антиглобуліновому тесті у гелі з поліспецифічними IgG із 42 зразками еритроцитів отримано позитивний результат реакції (++)/(+++), крім того, із них, два зразки були позитивні з МКА D^{VI+} і негативні з D^{VI-}, один зразок еритроцитів показав негативний результат реакції зі всіма реагентами (табл. 3).

Таблиця 3

Результати реакції при диференціації серологічно слабкого D антигену

Фенотип еритроцитів/ кількість зразків	Типи реагентів		
	Поліклональні антитіла	МКА анти-D ^{VI-}	МКА анти-D ^{VI+}
D ^{weak} / 40	++	++/+	++/+
D ^{partial} / 2	++	-	++
D ⁻ / 1	-	-	-

Отже, еритроцити 40 обстежених осіб мали слабкий варіант D антигену — D^{weak}, і їх резус-належність була визначена як резус-позитивна; два зразки еритроцитів вагітних віднесли до варіантного D фенотипу — D^{VI+}; один зразок еритроцитів кваліфікований як резус-негативний.

Із 43 зразків еритроцитів 34 були фенотиповані за системою резус. Дослідження показало, що 27 з них мали фенотип D^{weak} Csee, 1 — D^{weak} CSee, 1 — D^{weak} csee, 3 — D^{weak} CcEe, 1 — D^{partial} ccEe, 1 — D^{partial} Csee, тобто всі зразки еритроцитів із слабким D мали у своєму фенотипі антиген C або E.

Аналіз результатів визначення резус-належності 3501 донорів за допомогою МКА IgM показав, що 2901 з них мали D⁺ фенотип, 600 — D⁻, тобто 82,86 % були резус-позитивними, 17,14 % — резус-негативними. Далі зразки крові усіх резус-негативних донорів додатково були досліджені МКА реагентами анти-D/D^{VI} IgM/IgG у тесті на площині, анти-D IgG у реакції конглютинації з 10 % розчином желатину та у непрямому антиглобуліновому тесті мікрометодом у гелі, і визначений фенотип резус. У результаті встановлено: із 600 зразків еритроцитів 6 зразків, що складає 1 %, дали позитив-

ний результат у НАГТ. Це свідчить про наявність D^{weak} антигену на мембрані еритроцитів і, відповідно, належність цих донорів до резус-позитивних осіб. Фенотип за системою резус виявився таким: ccdEe — 8 осіб, Ccdee — 60, CcdEe — 1, CCdee — 3, тобто еритроцити 72 D-донорів мали у своєму фенотипі антигени C і E. Еритроцити з D^{weak} мали наступні фенотипи: D^{weak} Csee — 3, D^{weak} CcEe — 2, D^{weak} CcEe — 1, тобто у 100 % випадків антиген D^{weak} асоціював з антигенами C і E.

Таким чином, резус-негативних донорів у дослідженій когорті із 3501 осіб було 522, що складає 14,91 %, але до цього числа не потрапили D-особи, які мають на поверхні еритроцитів ще C і/або E антиген, і тому зразки крові цих донорів були позначені для трансфузії як резус-позитивні.

Відсоток D-донорів у нашій вибірці дорівнював 16,97 % (594), що є дещо вищим за середній показник резус-негативних осіб в популяції (15 %), відсоток же слабких форм антигену D серед резус-негативних осіб склав 1 %, що не відрізняється від середньоєвропейського [7].

При невірно підібраних реагентах і методах дослідження резус-належність донорів із D^{weak} може бути врахована як резус-негативна та становити загрозу резус-сенсibilізації реципієнтів. Те ж саме стосується і еритроцитів D^{partial}, які можуть бути типовані як D- і перелиті резус-негативним реципієнтам. Однак, імовірність такої ситуації дуже мала. По-перше, тому що самі слабкі форми D антигену зустрічаються відносно рідко. По-друге, донорів D-завжди типують за антигенами C і E. У разі помилкового визначення парціального D або D^{weak} як D-, такі донори, швидше за все, будуть віднесені до резус-позитивних, оскільки антигени C і E супроводжують слабкий антиген D у 97 % випадків [8, 9].

По-третє, сучасні діагностичні реагенти анти-D виявляють слабкі і часткові D-антигени більшості категорій. Треба зазначити, що парціальні D-антигени так само імуногенні для резус-негативних реципієнтів, як еритроцити D⁺, що мають повний комплект епітопів, у цьому сенсі між звичайними і парціальними D-антигенами немає суттєвої різниці.

Таким чином, в результаті проведених досліджень в 42 із 43 зразків еритроцитів виявлений серологічно слабкий D антиген, що складає 97,7 %, на 40 зразках представлений D^{weak} і на двох — D^{partial}. Якби досліджені зразки еритроцитів були відібрані у донорів, то можна було б сказати, що резус-позитивний статус встановлений у всіх обстежених. Парціальний антиген D у донора не представляє ніякої загрози для реципієнта з нормальним D, на противагу парціальному D-антигену у реципієнта, пере-

ливання резус-позитивної крові якому може виявитися фатальним. Встановлено, що анти-D-антитіла, які виробляються до відсутніх епітопів у людей з частковим D, клінічно дуже важливі, вони виявлялись при аналізі причин посттрансфузійних ускладнень, у деяких випадках зі смертельними наслідками [10, 11].

Реципієнти з D^{weak} , як правило, не відповідають утворенням алоімунних антитіл на введення D+ еритроцитів, тому переливання їм D-еритроцитів не зовсім виправдане. А це дозволяє економити запаси резус-негативної крові, оскільки позбавляє від необгрунтованого переливання D- еритроцитів реципієнтам з D^{weak} , які являються фактично резус-позитивними.

Із 21 зразка еритроцитів вагітних, направлених до нас для уточнення резус-належності, 19 виявилися D^{weak} . Оскільки особи з D^{weak} практично не виробляють алоімунні анти-D антитіла, то і вагітні, як правило, не відповідають на антигенний стимул D+ плодом і не потребують резус-профілактики. Це не лише позбавляє їх непотрібної процедури, але і економить матеріальні кошти, тому що реагент для резус-профілактики недешевий. В разі потреби гемотрансфузії, їм можна переливати резус-позитивні еритроцити. У нашому дослідженні лише дві вагітні жінки з D^{VI} фенотипом віднесені нами до резус-негативних осіб, і відповідно, потребували резус-профілактики і переливання D- еритроцитів у разі необхідності.

Однозначна і швидка ідентифікація варіантів D антигену має важливе клінічне значення для визначення стратегії трансфузій. Політика щодо віднесення пацієнтів зі слабким D фенотипом до резус-позитивних застосовується в лабораторіях багатьох країн. Sandler S. і співавтори показали істотне зменшення (від 58,2 % до 19,8 %, $P<001$) кількості виконуваних трансфузій D-еритроцитів пацієнтам після тесту на слабкий D і скерування їх до резус-позитивних [12].

Приблизно 95 % кавказоїдів у Центральній Європі зі слабким фенотипом D мають D^{weak} тип 1, 2 або 3 і можуть бути безпечно скеровані як резус-позитивні. Цим особам безпечно пере-

ливати D+ еритроцити, так як вони не виробляють анти-D антитіл. Пояснюється це тим, що присутня кількість антигену D на еритроциті більше 400 копій є критичним значенням для виникнення імунних антитіл. Алоімунізація може спостерігатися у реципієнтів з деякими іншими слабкими типами D, в т.ч. слабким типом D 4.2, (DAR), тип 11, тип 15 тощо [3, 7, 13].

Не всі лабораторії у світі і в Україні на сьогодні обов'язково застосовують непрямий антиглобуліновий тест для виявлення слабого D фенотипу у реципієнтів, а деякі застосовують фенотипування еритроцитів на C антиген, враховуючи його високу позитивну асоціацію із D скеровують реципієнта, при його наявності, як резус-позитивного [9].

Остаточного встановити тип слабого D фенотипу можливо за допомогою полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР), що позбавляє необхідності у подальшому повторних досліджень резус-статусу особи та дозволяє економити час, людський ресурс та оперативно діяти у критичних ситуаціях [3].

Висновки

Сучасні уявлення про серологічно слабкий D фенотип і сучасні реагенти та методи дослідження майже завжди дозволяють диференціювати D^{weak} і D^{partial} , що має велике значення для визначення стратегії в трансфузіології і акушерській практиці.

2. Скерування осіб із слабким D до резус-позитивних дозволяє зберегти D- еритроцити від невиправданого їх застосування цій категорії реципієнтів, а вагітних — від непотрібного введення анти-резус-імуноглобуліну під час вагітності і після пологів.

3. Дослідження D- осіб на присутність антигенів C та E може слугувати додатковим маркером можливої наявності серологічно слабких форм антигену D.

4. Застосування ПЛР є найбільш достовірним методом встановлення типу слабого D, що підвищує безпеку гемотрансфузійної терапії і профілактики ГХН.

REFERENCES

1. Pavlyuk RP, Isakova LM. Immunogenetic characteristics of the Rhesus-antigens and their clinical importance. Ukrainian Medical Journal. 2004 May;2(40):57-60. [In Ukrainian].
2. Wagner FF, Frohmajer A, Ladewig B, Eicher NI, Lonicer CB, Müller TH, et al. Weak D alleles express distinct phenotypes. Blood. 2000 Apr;95(8):2699-708.
3. Sandler SG, Flegel WA, Westhoff CM, Denomme GA, Delaney M, Keller MA, et al. It's time to phase-in RHD genotyping for patients with a serological weak D phenotype. Transfusion. 2015 Mar;55(3):680-9.
4. Müller TH, Wagner FF, Trockenbacher A, Eicher NI, Flegel WA, Schünitzer D, et al. PCR screening for common weak D types shows different distributions in three Central European populations. Transfusion. 2001 Jan;41(1):45-52.
5. Esteban R, Montero R, Flegel WA, Wagner FF, Subirana L, Parra R, et al. The D category VI type 4 allele is prevalent in the Spanish population. Transfusion. 2006 Apr;46(4):616-23.
6. Pavlyuk RP, Tymoshenko UV. Rhesus belonging identification at case of weak or partial forms of D antigen and their frequency among population of Central-Ukrainian



- genogeographical district. Hematology&Blood Transfusion. 2010 Dec;35:223-30.
7. Reid ME, Lomas-Francis C, Olsson M. The Blood Group Antigen Facts Book. 3 rd ed. San Diego: Academic Press; 2012. 758 p.
 8. Wagner FF, Gassner C, Myller TH, Schnitzler D, Schunter F, Flegel WA. Molecular basis of weak D phenotypes. Blood 1999 Jan; 93(1): 385-93.
 9. Scrinda I. Blood service of Latvia. Basic principles of immuno-hematological research of donors and recipients in Latvia. Hematology & blood transfusion: interdepartmental collection. 2019; 40: 251-60. [In Russian].
 10. Prasad MR, Krugh D, Rossi KQ, O'Shaughnessy RW. Anti-D in Rh positive pregnancies. Am J Obstet Gynecol. 2006 Oct; 195(4): 1158-62.
 11. Yazer MH, Triulzi DJ. Detection of anti-D in D—recipients transfused with D+ red blood cells. Transfusion. 2007 Dec; 47(12): 2197-201.
 12. Sandler SG, Roseff SD, Domen RE, Shaz B, Gottschall JL. Policies and procedures related to testing for weak D phenotypes and administration of Rh immune globulin: results and recommendations related to supplemental questions in the comprehensive transfusion medicine survey of the College of American Pathologists. Arch Pathol Lab Med 2014 May;138(5):620-5.
 13. Gu J, Sun A, Wang X, Shao C, Li Z, Huang L, et al. Analysis of density and epitopes of D antigen on the surface of erythrocytes from DEL phenotypic individuals carrying the RHD1227A allele. Blood Transfus. 2014 Apr;12(2):244-9.

ЗНАЧЕНИЕ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ СЛАБЫХ ФОРМ D АНТИГЕНА ЭРИТРОЦИТАРНОЙ СИСТЕМЫ RHESUS В КЛИНИЧЕСКОЙ ТРАНСФУЗИОЛОГИИ И АКУШЕРСТВЕ

**Р. П. Павлюк,
У. В. Тимошенко,
Г. А. Мироненко,
Л. Н. Лавровская**

Резюме. Характеристики вариантов антигена Rhesus D имеют важное значение, поскольку именно от них зависит их иммуногенность и, соответственно, клиническое значение.

Цель. Идентифицировать слабые формы D антигена эритроцитарной системы Rhesus с помощью доступных методов, исследовать их частоту и определить стратегию интерпретации резус-статуса индивида.

Материалы и методы. Определена резус-принадлежность 3501 доноров крови, уточнена — у человек. Исследования проводились в реакциях гемагглютинации на плоскости, пробирках, непрямом тесте Кумбса, микрометодом в геле с анти-D IgM, анти-D IgG, анти-D / DVI IgM / IgG, стандартным универсальным реагентом антирезус и стандартной сывороткой антирезус.

Результаты и их обсуждение. Среди доноров D^{weak} составил 1 %, что не отличается от его частоты у европейцев. 40 из 44 обследованных имели D^{weak} и отнесены к RhD⁺, 2 — D^{VI+} — к RhD[—], с учетом мировой практики учета лиц с серологически слабым D в зависимости от категории обследуемого.

Выводы. Через существенные различия иммунного ответа лиц с D^{weak} и D^{partial} на D⁺ антигенный стимул целесообразно проведение углубленного исследования их RhD статуса для определения трансфузионной и акушерской тактики.

Ключевые слова: RhD группа крови, серологически слабый D фенотип, трансфузия крови, резус-профилактика

THE VALUE OF
DIFFERENTIATION
OF WEAK FORMS OF
D ANTIGEN OF THE
ERYTHROCYTE SYSTEM
RHESUS IN CLINICAL
TRANSFUSIOLOGY AND
OBSTETRICS

*R. P. Pavlyuk,
H. A. Myronenko,
U. V. Tymoshenko*

Summary. The characteristics of variants of antigen D are important because their immunogenicity and, consequently, clinical value depend on them.

Objective. To identify weak forms of D antigen of the Rhesus erythrocyte system using available methods, to investigate their frequency and to determine a strategy for interpreting the rhesus status of the individual.

Materials and methods. Rhesus affiliation of 3501 blood donors was determined, RhD affiliation of 44 people was specified. The studies were performed in hemagglutination reactions on a plane, test tubes, indirect Coombs' test, micromethod in gel with MCA anti-D IgM, anti-D IgG, anti-D/DVI IgM/IgG, standard universal reagent anti-rhesus and standard serum antirhesus.

Results and discussion. D^{weak} was defined 1 % among donors, which is no different from its frequency among Europeans. 40 of the 44 subjects had D^{weak} and were classified as RhD +, 2 – D^{VI+} – as RhD–, taking into account the world practice of referring an individual with serologically weak D depending on the category of the subject.

Conclusions. Due to significant differences in the immune response of individuals with D^{weak} and D^{partial} to D + antigenic stimulus, in-depth examination of their RhD status is appropriate to determine transfusion and obstetric tactics.

Key words: RhD blood group, serologically weak D phenotype, blood transfusion, rhesus prophylaxis.



О. В. Заволока

Харківський національний
медичний університет

© Заволока О. В.

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ БАКТЕРІАЛЬНИХ КЕРАТИТІВ І СТУПЕНЮ ТЯЖКОСТІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Реферат. Цукровий діабет (ЦД) є фактором ризику бактеріальних кератитів, що характеризуються тяжким перебігом та частіше призводять до ускладнень.

Мета роботи — виявити особливості динаміки бактеріальних кератитів І ступеню тяжкості у хворих на ЦД.

Матеріали та методи. Було проаналізовано результати лікування 15 хворих на ЦД 1 типу й бактеріальні кератити І ступеню тяжкості (основна група) та 20 хворих на бактеріальні кератити І ступеню тяжкості без ЦД (контрольна група). І ступінь тяжкості бактеріального кератиту визначали згідно запропонованої нами схеми при сумі балів ≤ 14 . Усім хворим проводили лікування інстиляціями офлоксацину, антисептиків, антиоксидантів, репаративів, слъозозамінників, мідріатиків, системної протизапальної терапії. Крім стандартних, методи офтальмологічного дослідження включали бактеріологічне дослідження, флюоресцеїновий тест, ОКТ переднього відрізу ока, безконтактне дослідження чутливості рогівки.

Результати та їх обговорення. У хворих на бактеріальний кератит І ступеню тяжкості та ЦД ступінь запальної реакції в передній камері ока та середній поріг чутливості рогівки при усіх температурах струменю повітря на першому візиті перевищували показники хворих контрольної групи ($p < 0,05$). Ступінь зниження середнього порогу чутливості рогівки на протязі усього спостереження, а ступінь перикорнеальної ін'єкції, розмір виразкового дефекту рогівки, глибина інфільтрації рогівки починаючи з 3 дня спостереження, й глибина виразкового дефекту рогівки і набряку рогівки починаючи з 7 дня перевищували відповідні показники хворих контрольної групи ($p < 0,05$).

Висновки. У хворих на ЦД відмічаються особливості динаміки бактеріальних кератитів І ступеню тяжкості, що приводить до подовження тривалості захворювання та погіршення його наслідків.

Ключові слова: цукровий діабет, бактеріальний кератит, ступінь тяжкості бактеріального кератиту, динаміка бактеріального кератиту.

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) є фактором ризику бактеріальних кератитів, що характеризуються тяжким перебігом та частіше призводять до ускладнень [1, 2]. До сьогодні немає загальноприйнятої класифікації кератитів за ступенем тяжкості, існуючі класифікації [3, 4] не враховують нейро-трофічний стан рогівки, що впливає на процес загоєння рогівки, тривалість захворювання та наслідки лікування. Відомо, що у хворих на ЦД відзначається порушення нейро-трофічного стану рогівки за рахунок діабетичної нейропатії рогівки, яка є локальним проявом діабетичної полінейропатії (ДПН) [5]. На основі аналізу клінічних особливостей захворювання, нами була розроблена схема для визначення ступеня тяжкості бактеріальних

кератитів з урахуванням ступеню зниження чутливості рогівки, яка включає 8 ознак (локалізація кератиту, ступінь запальної реакції в передній камері ока, ступінь перикорнеальної ін'єкції, розміри та глибина виразкового дефекту рогівки, глибина інфільтрації та набряку рогівки, ступінь зниження середнього порогу чутливості рогівки при безконтактній альгезиметрії з температурою струменю повітря 20 °C), кожен з яких залежно від тяжкості оцінюється в балах (0, 1, 2, 3) з наступним підрахунком суми балів.

Мета роботи

Виявити особливості динаміки бактеріальних кератитів І ступеню тяжкості у хворих на ЦД.

Матеріали та методи досліджень

Було проаналізовано результати лікування 15 хворих на ЦД 1 типу й бактеріальні кератити I ступеню тяжкості та 20 хворих на бактеріальні кератити I ступеню тяжкості без ЦД, у яких при первинному бактеріологічному дослідженні (взятому до призначення лікування) була виявлена чутливість збудника до антибіотику офлоксацину, що склали основну та контрольну групи відповідно. Діагноз бактеріального кератиту був встановлений на основі характерної клінічної картини та підтверджений бактеріологічно. I ступінь тяжкості визначали згідно запропонованої нами схеми для визначення тяжкості бактеріальних кератитів при сумі балів ≤ 14 .

Усім хворим, як основної, так і контрольної групи, проводили лікування інстиляціями антибіотику офлоксацину, антисептиків, антиоксидантів, репаративів, сльозозамінників (0,15-0,4 % гіалуронової кислоти), мідріатиків, системної протизапальної терапії до зникнення клінічної симптоматики. Спостереження проводили на першу, третю, сьому, десятю, чотирнадцяту, сімнадцяту, двадцять першу та двадцять четверту добу.

Вік хворих основної групи коливався від 18 до 48 років, в середньому складав — $(27,8 \pm 8,0)$ років; тривалість ЦД до 5 років відзначалася у 13,3 % хворих, від 5 до 10 років — у 46,7 % хворих, вище 10 років — у 40 % хворих; у 26,7 % хворих ЦД був компенсованим ($HbA_{1c} < 7,1$ %), у 26,7 % хворих — субкомпенсованим ($HbA_{1c} = 7,1-7,5$ %), у 46,6 % хворих — декомпенсований ($HbA_{1c} > 7,5$ %); у всіх хворих неврологом було діагностовано діабетичну полінейропатію. Вік хворих контрольної групи коливався від 18 до 50 років, в середньому складав — $(31,5 \pm 8,9)$ років, достовірно не відрізнявся від показника хворих основної групи ($p > 0,05$).

Крім стандартних, методи офтальмологічного дослідження включали бактеріологічне дослідження, флуоресцеїновий тест, ОКТ переднього відрізка ока на апараті TOPCON 3D OCT-2000, безконтактне дослідження чутливості рогівки (за допомогою розробленого нами приладу та методики [6]).

Для оцінки числових показників (поріг чутливості рогівки) використовували середнє арифметичне значення (M), стандартне відхилення (SD), діапазон коливань. При порівняльному аналізі міжгрупових порядкових показників використовували непараметричний метод для незалежних вибірок (ранговий критерій Манна-Уїтні). Усі результати оцінювалися при граничному рівні похибки не більше 5% ($p < 0,05$).

Результати досліджень та їх обговорення

На основі проведеного дослідження виявлено, що локалізація бактеріальних кератитів I ступеню тяжкості у більшості (53,3 %) хворих основної групи була парацентральною, у 26,7 % хворих — периферичною, у 20 % хворих — центральною; достовірно не відрізнялась від показників контрольної групи: у 60 % очей — парацентральна, у 25 % очей — центральна, у 15 % очей — периферична ($p > 0,05$).

Ступінь запальної реакції в передній камері ока на першому візиті у хворих на бактеріальний кератит I ступеню тяжкості залежав від наявності ЦД: у хворих основної групи (середній, 10–50 клітин в полі зору, флер, преципітати — 20 % хворих; легкий, 5–10 клітин в полі зору — у 73,3 % хворих; відсутній — у 6,7 % хворих) був вище, ніж у хворих контрольної групи (легкий — у 70 % хворих; відсутній — у 30 % хворих), $p < 0,05$.

У всіх хворих, як основної, так і контрольної групи при повторному бактеріологічному дослідженні (взятому через 1 тиждень після початку лікування) у мазках та зіскобах з рогівки було підтверджено відсутність мікроорганізмів.

Ступінь перикорнеальної ін'єкції у більшості хворих (40 %) основної групи на першому візиті був середній, у 33,3 % хворих — важкий, у 26,7 % хворих — легкий; починаючи з 3 дня спостереження перевищував відповідні показники хворих контрольної групи ($p < 0,05$); нормалізація кольору кон'юнктиви у всіх хворих відбулася на 21 день, на 7 днів пізніше, ніж у хворих контрольної групи.

Розмір виразкового дефекту рогівки у більшості хворих (66,7%) основної групи на першому візиті був менше 2 мм, у 33,3 % хворих — складав 2–5 мм, у жодного хворого — більше 5 мм; починаючи з 3 дня спостереження перевищував відповідні показники хворих контрольної групи ($p < 0,05$).

Глибина виразкового дефекту рогівки у більшості хворих (73,3 %) основної групи на першому візиті була менше 1/3 товщі рогівки, у 26,7 % хворих — складала 1/3–2/3 товщі рогівки; починаючи з 7 дня спостереження перевищувала відповідні показники хворих контрольної групи ($p < 0,05$); реепітелізація рогівки у всіх хворих відбулася на 17 день, на 3 дні пізніше, ніж у хворих контрольної групи (табл. 1).

Інфільтрація рогівки у більшості хворих (53,3 %) основної групи на першому візиті була стромальною, у 46,7 % хворих — епітеліальною; починаючи з 3 дня спостереження глибина інфільтрації рогівки перевищувала таку у хворих контрольної групи ($p < 0,05$); інфільтрація рогівки була відсутня у всіх хворих на 14 день, на 4 дні пізніше, ніж у хворих контрольної групи.



Таблиця 1

Глибина виразкового дефекту рогівки у хворих на бактеріальні кератити I ступеню тяжкості залежно від наявності цукрового діабету в динаміці спостереження

Дні/бали	Група	Кількість осіб (%) з відповідними балами							
		0 балів		1 бал		2 бали		3 бали	
		абс.	відн., %	абс.	відн., %	абс.	відн., %	абс.	відн., %
1 день	Основна, n=15	0	0	11	73,3	4	26,7	0	0
	Контрольна, n=20	0	0	17	85	3	15	0	0
3 день	Основна, n=15	0	0	11	73,3	4	26,7	0	0
	Контрольна, n=20	0	0	18	90	2	10	0	0
7 день	Основна, n=15	2*	13,3*	9	60	4*	26,7*	0	0
	Контрольна, n=20	9	45	11	55	0	0	0	0
10 день	Основна, n=15	8*	53,3	6*	40*	1*	6,7*	0	0
	Контрольна, n=20	17	85	3	15	0	0	0	0
14 день	Основна, n=15	14	93,3	1	6,7	0	0	0	0
	Контрольна, n=20	20	100	0	0	0	0	0	0
17 день	Основна, n=15	15	100	0	0	0	0	0	0
	Контрольна, n=20	20	100	0	0	0	0	0	0

Примітка. * оцінка статистичної значимості відмінностей між групами у відповідний період спостереження $p < 0,05$

пи. Набряк рогівки у більшості хворих (53,3 %) основної групи на першому візиті був стромальним, у 46,7 % хворих — епітеліальним; починаючи з 7-го дня спостереження глибина набряку рогівки перевищувала таку у хворих контрольної групи ($p < 0,05$); набряк рогівки був відсутній у всіх хворих на 21 день, тобто на 7 днів пізніше, ніж у хворих контрольної групи.

Середній поріг чутливості рогівки у хворих основної групи на першому візиті при усіх температурах струменю повітря перевищував відповідні показники хворих контрольної групи: при температурі струменю повітря 5 °C — на 20,2 %, 15 °C — на 18,4 %, 20 °C — на 17,7 %, 30 °C — на 16,3 %, 40 °C — на 15,6 % (табл. 2); в усі терміни спостереження середній поріг чутливості рогівки при температурі струменю повітря 20 °C перевищував такий у хворих контрольної групи: на 3 день — на 20,9 %, на 7 день — на 28,8 %, на 10 день — на 32,7 %, на 14 день — на 37,7 %, на 17 день — на 35,4 %, на 21 день — на 28,5 %, на 24 день — на 26,5 %.

Ступінь зниження середнього порогу чутливості рогівки на першому візиті при температурі струменю повітря 20 °C у більшості хворих (46,7 %) основної групи був середнім (130-150 мл/хв), у 33,3 % хворих — важким (більше 150 мл/хв), у 20 % хворих — легким (80-130 мл/хв); на останній 24 день дослідження у всіх хворих був легким; в усі терміни спостереження перевищував такий у хворих контрольної групи.

Середній поріг чутливості рогівки у хворих основної групи на першому візиті при температурі струменю повітря 20 °C на парному оці був на 31,9 % вище показника хворих контрольної групи.

Перебіг бактеріальних кератитів I ступеню тяжкості, як основної, так і контрольної групи, у всіх хворих був повільно прогресуючим.

Таблиця 2

Середній поріг чутливості рогівки (мл/хв) при різних температурах струменю повітря у хворих на бактеріальні кератити I ступеню тяжкості на першому візиті залежно від наявності цукрового діабету

t°C	Група	M ± m	Діапазон коливань
5	Основна, n=15	127,8±15,8*	105,4-152,6
	Контрольна, n=20	106,3±13,0	82,8-125,1
15	Основна, n=15	135,2±15,6*	113,5-159,7
	Контрольна, n=20	114,2±13,1	90,6-132,8
20	Основна, n=15	143,5±15,6*	120,8-167,8
	Контрольна, n=20	121,9±13,1	97,5-140,5
30	Основна, n=15	152,2±15,1*	131,5-176,2
	Контрольна, n=20	130,9±13,1	106,9-149,5
40	Основна, n=15	159,4±15,4*	137,9-184,7
	Контрольна, n=20	137,9±13,2	113,2-156,3

Примітка. * оцінка статистичної значимості відмінностей між групами при відповідній температурі повітря $p < 0,05$

Наслідок захворювання у хворих основної групи (помутніння рогівки у вигляді плями у 26,7 % хворих та хмаринки — у 20 % хворих) був тяжчим, ніж у хворих контрольної групи (помутніння рогівки у вигляді хмаринки — у 45 % хворих).

Висновки

У хворих на ЦД відмічаються особливості динаміки бактеріальних кератитів I ступеню тяжкості, що приводить до подовження тривалості захворювання та погіршення його наслідків.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Chang YS, Tai MC, Ho CH, Chu CC, Wang JJ, Tseng SH, Jan RL. Risk of Corneal Ulcer in Patients with Diabetes Mellitus: A Retrospective Large-Scale Cohort Study. *Sci Rep.* 2020;10(1):73-88. <http://doi.org/10.1038/s41598-020-64489-0>.
2. Wang B, Yang S, Zhai HL, Zhang YY, Cui CX, Wang JY, Xie LX. A comparative study of risk factors for corneal infection in diabetic and non-diabetic patients. *Int J Ophthalmol.* 2018;11(1):43-7. <http://doi.org/10.18240/ijo.2018.01.08>.
3. Vital MC, Belloso M, Prager TC, Lanier JD. Classifying the severity of corneal ulcers by using the "1, 2, 3" rule. *Cornea.* 2007;26(1):16-20.
4. Ситник ГВ. Современные подходы к лечению язвы роговицы. *Медицинский журнал.* 2007;4:100-14.
5. Bikbova G, Oshitari T, Baba T, Bikbov M, Yamamoto S. Diabetic corneal neuropathy: clinical perspectives. *Clin Ophthalmol.* 2018;12:981-7.
6. Заволока ОВ, Бездітко ПА, Луханін ОО. Ефективність нового пристрою для безконтактної діагностики чутливості рогівки при визначенні її нейротрофічного стану у хворих на цукровий діабет I типу та бактеріальний кератит. *Офтальмол. журн.* 2019;6:29-33. <http://doi.org/10.31288/oftalmolzh201962933>

REFERENCES

1. Chang YS, Tai MC, Ho CH, Chu CC, Wang JJ, Tseng SH, Jan RL. Risk of Corneal Ulcer in Patients with Diabetes Mellitus: A Retrospective Large-Scale Cohort Study. *Sci Rep.* 2020;10(1):7388. <http://doi.org/10.1038/s41598-020-64489-0>
2. Wang B, Yang S, Zhai HL, Zhang YY, Cui CX, Wang JY, Xie LX. A comparative study of risk factors for corneal infection in diabetic and non-diabetic patients. *Int J Ophthalmol.* 2018;11(1):43-47. <http://doi.org/10.18240/ijo.2018.01.08>
3. Vital MC, Belloso M, Prager TC, Lanier JD. Classifying the severity of corneal ulcers by using the "1, 2, 3" rule. *Cornea.* 2007;26(1):16-20.
4. Sitnik GV. Sovremennyye podkhody k lecheniyu yazvy rogovitsy. *Meditinskiy zhurnal.* 2007;4:100-14. [In Rus.].
5. Bikbova G, Oshitari T, Baba T, Bikbov M, Yamamoto S. Diabetic corneal neuropathy: clinical perspectives. *Clin Ophthalmol.* 2018;12:981-987
6. Zavoloka OV, Bezditko PA, Lukhanin OO. Efektyvnist' novoho prystroyu dlya bezkontaktnoyi diahnostyky chutlyvosti rohivky pry vyznachenni yiyi neyrotrofichnoho stanu u khvorykh na tsukrovyy diabet I typu ta bakterial'nyy keratyt. *Oftal'mol. zhurn.* 2019;6:29-33. [In Ukr.]. <http://doi.org/10.31288/oftalmolzh201962933>



ОСОБЕННОСТИ
ДИНАМИКИ
БАКТЕРИАЛЬНЫХ
КЕРАТИТОВ I СТЕПЕНИ
ТЯЖЕСТИ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

О. В. Заволока

Реферат. Сахарный диабет (СД) является фактором риска бактериальных кератитов, которые характеризуются тяжелым течением и чаще приводят к осложнениям.

Цель работы — выявить особенности динамики бактериальных кератитов I степени тяжести у больных СД.

Материалы и методы. Были проанализированы результаты лечения 15 больных СД I типа с бактериальными кератитами I степени тяжести (основная группа) и 20 больных с бактериальными кератитами I степени тяжести без СД (контрольная группа). I степень тяжести бактериального кератита определяли согласно предложенной нами схеме при сумме баллов ≤ 14 . Всем больным проводили лечение инстилляциями офлоксацина, антисептиков, антиоксидантов, репарантов, слезозаменителей, мидриатиков, системной противовоспалительной терапии. Кроме стандартных, методы офтальмологического исследования включали бактериологическое исследование, флюоресцеиновый тест, ОКТ переднего отрезка глаза, бесконтактное исследование чувствительности роговицы.

Результаты и их обсуждение. У больных с бактериальными кератитами I степени тяжести и СД степень воспалительной реакции в передней камере глаза и средний порог чувствительности роговицы при всех температурах струи воздуха на первом визите превышали показатели больных контрольной группы ($p < 0,05$). Степень снижения среднего порога чувствительности роговицы в течение всего наблюдения, степень перикорнеальной инъекции, размер язвенного дефекта роговицы, глубина инфильтрации роговицы начиная с 3 дня наблюдения, а глубина язвенного дефекта роговицы и отека роговицы начиная с 7 дня превышали соответствующие показатели больных контрольной группы ($p < 0,05$).

Выводы. У больных СД отмечаются особенности динамики бактериальных кератитов I степени тяжести, приводящие к увеличению продолжительности заболевания и ухудшению его последствий.

Ключевые слова: сахарный диабет, бактериальный кератит, степень тяжести бактериального кератита, динамика бактериального кератита.

FEATURES OF THE
DYNAMICS OF THE
I DEGREE OF SEVERITY
BACTERIAL KERATITES
IN DIABETIC PATIENTS

O. V. Zavoloka

Summary. Diabetes mellitus (DM) is a risk factor for severe bacterial keratitis, which often leads to complications.

The aim was to identify the features of the dynamics of the I degree of severity bacterial keratitis in diabetic patients.

Materials and methods. The results of treatment of 15 patients with type 1 DM and bacterial keratitis of the I degree of severity (main group) and 20 patients with bacterial keratitis of the I degree of severity without DM (control group) were analyzed. The severity of bacterial keratitis was determined according to our proposed scheme with a total score of ≤ 14 . All patients were treated with instillations of ofloxacin, antiseptics, antioxidants, reagents, artificial tears, mydriatics, systemic anti-inflammatory therapy. In addition to standard, ophthalmic examination methods included bacteriological examination, fluorescein test, OCT of the anterior segment of the eye, non-contact corneal esthesiometry.

Results and discussion. In diabetic patients with bacterial keratitis of the I degree of severity the degree of inflammatory reaction in the anterior chamber of the eye and the average threshold of corneal sensitivity at all airflow temperatures at the first visit exceeded the indicators of controls ($p < 0.05$). The degree of the average corneal sensitivity threshold decrease throughout the observation, the degree of pericorneal injection, the size of the corneal ulcer, the depth of corneal infiltration from the 3rd day of observation, the depth of corneal ulcer and corneal edema from the 7th day exceeded indicators of controls ($p < 0.05$).

Conclusions. Diabetic patients have features of the dynamics of the I degree of severity bacterial keratitis, which lead to prolongation of the disease and worsening of its consequences.

Key words: *diabetes mellitus, bacterial keratitis, severity of bacterial keratitis, dynamics of bacterial keratitis.*



М. А. Каштальян¹,
В. Ю. Шаповалов²,
Р. В. Єнін², А. В. Макуха²

¹Одеський національний
медичний університет

²Військово-медичний клінічний
центр Південного регіону,
м. Одеса

© Колектив авторів

ПЕРШИЙ ДОСВІД ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГЕМОРОЮ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ БЕЗДРОТОВОГО ДОПЛЕРО-ОПЕРАТИВНОГО КОМПЛЕКСУ TRILOGY HAL-RAR UNIT

Реферат. Мета. Покращити результати лікування пацієнтів з гемороєм II-III стадії із застосуванням бездротового доплеро-оперативного комплексу Trilogy HAL-RAR Unit.

Матеріали і методи. У клініці колопроктології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону м. Одеса за методикою дезартеризації гемороїдальних артерій та ректоанального відновлення з використанням бездротового доплеро-оперативного комплексу Wi-3 Trilogy HAL-RAR за період з січня 2019 р. по червень 2020 р. прооперовано 19 пацієнтів.

Результати та обговорення. У післяопераційному періоді помірний больовий синдром упродовж трьох діб спостерігався у 13 хворих (68,4 %), лише у одного з них біль турбував перші 6 діб після операції. У 6 (31,6 %) пацієнтів скарги на болі в післяопераційній зоні не відмічені. У всіх пацієнтів біль купірувався прийомом неспецифічних протизапальних препаратів без застосування наркотичних анальгетиків. В післяопераційному періоді хворі оглядались на 2, 7 та 90 добу після операції. У післяопераційному періоді ускладнень не відмічали. У 4 (20 %) пацієнтів у зв'язку з наявністю збільшених гемороїдальних вузлів операція розширена видаленням зовнішніх гемороїдальних вузлів та ушиванням дефекту слизової. Усі пацієнти відмічали відсутність зниження якості життя у післяопераційному періоді.

Висновки. Хірургічне лікування геморою за технологією Trilogy HAL-RAR є малоінвазивним методом, який у післяопераційному періоді зменшує термін перебування пацієнта у стаціонарі, не потребує застосування наркотичних анальгетиків, сприяє швидкому відновленню працездатності пацієнта та може бути операцією вибору у хірургічному лікуванні геморою II-III стадії.

Ключові слова: геморої, хірургічне лікування геморою, Trilogy HAL-RAR

Вступ

Геморої є одним з найрозповсюджених захворювань і найбільш частою причиною звернень до лікаря-проктолога. Частота розповсюдження у структурі розповсюдження колопроктологічних захворювань становить 34–41 %. На сьогодні немає єдиної точки зору на патогенез захворювання, відсутні уніфіковані стандарти діагностики і лікування [1].

Вибір методу лікування геморою залежить від його стадії. Консервативне лікування початкових стадій полягає у пріоритетному застосуванні венопротекторів і засобів місцевої дії. Разом з тим, в останні десятиліття все більше розповсюдження отримали малоінвазивні методики — інфрачервона фотокоагуляція, лігування латексними кільцями та інше. На пізніх стадіях захворювання застосовують операції Міллігана — Моргана, Фергюсона та операція

Паркса. Однак, такі операції спричиняють високу операційну травму, тривалий період відновлення, знижують якість життя, що часто призводить до утримання пацієнтів від радикального хірургічного лікування [2, 3].

В останні роки розроблено та широко застосовується метод хірургічного лікування геморою за методикою лігування гемороїдальних артерій та ректоанального відновлення з використанням бездротового доплеро-оперативного комплексу Wi-3 HAL-RAR. Однак досвід застосування даної методики в Україні малий, потребує досвіду та популяризації.

Мета досліджень

Покращити результати лікування пацієнтів з гемороєм II-III стадії із застосуванням бездротового доплеро-оперативного комплексу Trilogy HAL-RAR Unit.

Матеріали та методи досліджень

У клініці колопроктології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону м. Одеса за методикою лігування гемороїдальних артерій та ректоанального відновлення з використанням бездротового доплеро-оперативного комплексу Wi-3 HAL-RAR за період з січня 2019 р. по червень 2020 р. прооперовано 19 хворих, з них 14 (73,7 %) чоловіків та 5 (26,3 %) жінок. Розподіл за віком від 32 до 62 років. Середній термін перебування в стаціонарі склав дві доби.

Методика проведення оперативного втручання за допомогою комплексу Wi-3 HAL-RAR полягала в наступних послідовних етапах: Для підготовки хворого за 2 години до проведення оперативного втручання виконували гіпертонічну клізму. Проводили консультації з суміжними спеціалістами за необхідністю. Операцію проводили під спинномозковою або внутрішньовенною анестезією. Пацієнт знаходився в літотомічному положенні. Для проведення операції використовували зонд Trilogy Probe, який приєднували до приладу Trilogy Unit, зонд заводили в пряму кишку, після чого прибор з зондом повільно обертати за годинниковою стрілкою для пошуку гемороїдальних артерій. Самий гучний доплерівський сигнал вказував на проекцію проходження гемороїдальної артерії. Після виявлення гемороїдальної артерії здійснювали дезартерізацію за допомогою А.М.І. Suture (шовний матеріал) з голкою 5/8. Далі блок обертати для виявлення проекції додаткових гемороїдальних артерій, які лігували аналогічним способом. Після зашивання гемороїдальних артерій виконувалась мукопексія надлишку слизової прямої кишки до зубчатої лінії. Перший шов накладали через м'язовий шар, для хорошої фіксації. Безперервний шов проходив тільки через слизовий шар, щоб за-

безпечити мукопексію до дистальної частини фіксованого першого шву. Категорично не накладали шов на зону зубчатої лінії, для профілактики больового синдрому.

Результати досліджень та їх обговорення

Тривалість операційного втручання становила (20 ± 8) хвилин. Нами не відмічено складнощів операційних прийомів, практичне застосування комплексу Wi-3 Trilogy HAL-RAR зручне та не потребує додаткових навичок.

У післяопераційному періоді помірний больовий синдром упродовж трьох діб спостерігався у 13 хворих (68,4 %), лише одного з них біль турбував перші 6 діб після операції. У 6 (31,6 %) пацієнтів скарги на болі в післяопераційній зоні не відмічені. У всіх пацієнтів біль купірувався прийомом неспецифічних протизапальних препаратів без застосування наркотичних анальгетиків. В післяопераційному періоді хворі оглядалися на 2, 7 та 90 добу після операції. Ускладнень не спостерігалось. У 4 (20 %) пацієнтів у зв'язку з наявністю збільшених гемороїдальних вузлів операція була розширена видаленням зовнішніх гемороїдальних вузлів та ушиванням дефекту слизової. Всі пацієнти відмічали відсутність зниження якості життя у післяопераційному періоді.

Висновки

1. Хірургічне лікування геморою за технологією Trilogy HAL-RAR є малоінвазивним методом, який у післяопераційному періоді зменшує термін перебування пацієнта у стаціонарі, не потребує застосування наркотичних анальгетиків, сприяє швидкому відновленню працездатності пацієнта.

2. Технологія Trilogy HAL-RAR може бути операцією вибору у хірургічному лікуванні геморою II-III стадії.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Ривкин ВЛ, Капуллер ЛЛ, Дульцев ЮВ. Геморрой и другие заболевания заднепроходного канал. М: Медицина; 1994,240 с.
2. Шахрай СВ, Денисенко ВЛ, Гаин МЮ. Малоинвазивная хирургия хронического геморроя: учеб.метод. пособие. Минск.2011,36с.
3. Arnold S, Antonietti E, Rollinger G, Scheyer M. Doppler ultrasound assisted hemorrhoid artery ligation. A new therapy in symptomatic hemorrhoids. Chirurg. 2002, 73. 269-73.

REFERENCES

1. Rivkin VL, Kapuller LL, Dultsev Y. Hemorrhoids and other diseases of the anal canal. M: Medicine,1994,240.
2. Shakhrai SV, Denisenco VL, Gain M.Yu. Minimally invasive surgery of chronic hemorrhoids: study guide. allowance. Minsk.2011,36. [In Bel.].
3. Arnold S. Doppler ultrasound assisted hemorrhoid artery ligation. A new therapy in symptomatic hemorrhoids. Chirurg.2002,73.269-73.



ПЕРВЫЙ ОПЫТ
ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРОЯ
С ПРИМЕНЕНИЕМ
БЕСПРОВОДНОГО
ДОПЛЕР-ОПЕРАТИВНОГО
КОМПЛЕКСА TRILOGY
HAL-RAR UNIT

*М. А. Каштальян,
В. Ю. Шаповалов, Р. В. Енин,
А. В. Макуха*

Реферат. *Цель* — улучшить результаты лечения пациентов с геморроем II-III стадии с применением беспроводного доплер-оперативного комплекса Trilogy HAL-RAR Unit.

Материалы и методы. В клинике колопроктологии Военно-медицинского клинического центра Южного региона м. Одесса по методике дезартеризации геморроидальных артерий и ректо-анального восстановления с использованием беспроводного доплер-оперативного комплекса Wi-3 Trilogy HAL-RAR за период с января 2019г. по июнь 2020г. прооперировано 19 пациентов.

Результаты и обсуждение. В послеоперационном периоде умеренный болевой синдром в течение трех суток наблюдался у 13 больных (68,4 %), только одного из них боль беспокоила первые 6 суток после операции. У 6 (31,6 %) пациентов жалобы на боли в послеоперационной зоне не отмечены. У всех пациентов боль купировалась приемом неспецифических противовоспалительных препаратов без применения наркотических анальгетиков. В послеоперационном периоде больные осматривались на 2, 7 и 90 сутки после операции. В послеоперационном периоде осложнений не отмечали. У 4 (20 %) пациентов в связи с наличием увеличенных геморроидальных узлов операция расширена удалением наружных геморроидальных узлов и ушиванием дефекта слизистой. Все пациенты отмечали отсутствие снижения качества жизни в послеоперационном периоде.

Выводы. Хирургическое лечение геморроя по технологии Trilogy HAL-RAR является малоинвазивным методом, в послеоперационном периоде уменьшает срок пребывания пациента в стационаре, не требует применения наркотических анальгетиков, способствует быстрому восстановлению работоспособности пациента и может быть операцией выбора в хирургическом лечении геморроя II-III стадии.

Ключевые слова: *геморрой, хирургическое лечение геморроя, Trilogy HAL-RAR*



THE FIRST EXPERIENCE
OF SURGICAL TREATMENT
OF HEMORRHOIDS USING
THE WIRELESS DOPPLER
OPERATING COMPLEX
TRILOGY HAL-RAR UNIT

*M. Kashtalyan, V. Shapovalov,
R. Yenin, A. Makukha*

Summary. *Objective:* To improve the results of treatment of patients with stage II-III hemorrhoids using the wireless Doppler surgical complex Trilogy HAL-RAR Unit.

Materials and methods. In the clinic of coloproctology of the Military Medical Clinical Center of the Southern region of Odessa according to the method of disarterization of hemorrhoidal arteries and recto-anal recovery using wireless Doppler surgical complex Wi-3 Trilogy HAL-RAR for the period from January 2019. to June 2020 19 patients were operated on.

Results and discussion. In the postoperative period, moderate pain was observed for three days in 13 patients (68.4 %), only one of them had pain for the first 6 days after surgery. In 6 (31.6 %) patients no complaints of pain in the postoperative area were noted. In all patients, the pain was acquired by taking nonspecific anti-inflammatory drugs without the use of narcotic analgesics. In the postoperative period, patients were examined for 2, 7 and 90 days after surgery. No complications were noted in the postoperative period. In 4 (20 %) patients, due to the presence of enlarged hemorrhoids, the operation was extended by removing the external hemorrhoids and suturing the mucosal defect. All patients noted no reduction in quality of life in the postoperative period.

Conclusions. Surgical treatment of hemorrhoids using Trilogy HAL-RAR technology is a minimally invasive method that reduces the patient's stay in the hospital in the postoperative period, does not require the use of narcotic analgesics, promotes rapid recovery and may be the surgery of choice for surgical treatment of hemorrhoids II-III.

Key words: *Hemorrhoid, surgical treatment of hemorrhoid, Trilogy HAL - RAR*



В. П. Польовий,
Р. І. Сидорчук,
С. П. Польова,
А. С. Паляниця,
І. Г. Чепега

Буковинський державний
медичний університет,
м. Чернівці

© Колектив авторів

ДІАГНОСТИКА СТУПЕНІВ ВАЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ПЕРИТОНІТІ ЗА ФАЗОВИМИ МАПАМИ МІКРОСКОПІЧНИХ ЗОБРАЖЕНЬ ТОНКОЇ КИШКИ

Резюме. *Мета* — визначити ефективність діагностики ступенів важкості синдрому ентеральної недостатності при перитоніті шляхом фазового картографування мікроскопічних зображень гістологічних зрізів тонкої кишки лабораторних щурів.

Матеріал і методи. Відібрані 78 білих нелінійних щурів обох статей, масою від 180 до 220 г, яким моделювали експериментальний перитоніт легкого, середнього та важкого ступеня за стандартною методикою. В якості об'єктів дослідження використовувалися зразки оптично-тонких гістологічних зрізів тонкої кишки щурів з різною важкістю перебігу перитоніту.

Результати. У результаті проведених досліджень розроблена структурно-логічна схема дослідження ефективності диференціальної діагностики важкості перебігу перитоніту шляхом статистичного аналізу структури розподілів фаз мікроскопічних зображень біологічних препаратів щурів, що сприяло визначенню взаємозв'язків між розподілами статистичних параметрів 1-го — 4-го порядків, які характеризують фазові мапи залежно від ступеня важкості перебігу перитоніту.

Висновок. Виявлені зміни статистичної структури фазових мап повністю корелює з даними фазометрії поляризаційних проявів властивостей полікристалічної складової гістологічних зрізів як у випадку фазометрії полікристалічних плівок крові, так і стінки тонкої кишки.

Ключові слова: *перитоніт, ентеральна недостатність, фазові мапи мікроскопічних зображень.*

Вступ

Гострий поширений перитоніт (ГРП) продовжує займати провідне місце за важкістю перебігу, частоті ускладнень та показника летальності серед гострих хірургічних захворювань та травм живота. У 15-25 % випадків перебіг ургентних хірургічних захворювань, що ускладнені перитонітом [1, 2, 3]. Летальність при перитоніті, за даними різних авторів, залежно від форми та поширення перитоніту, коливається від 4 до 60 %, сягаючи при післяопераційному перитоніті 90 % [4, 5].

За умов розвитку ентеральної недостатності в хворих з'являється тяжка ендогенна інтоксикація та токсемія, яка є причиною смерті 85 % хворих з поширеним перитонітом та у 68 % — з гострою кишковою непрохідністю [6]. Відсутність єдиного підходу до визначення ступенів важкості та періодів ентеральної недостатності, як причини ендотоксикозу, утруднює визначення оптимального об'єму операції і клінічно обґрунтованих показань до ентеральної детоксикації [7].

Одним із сучасних досліджень, яке спрямоване на розробку принципів диференціальної діагностики ступеня важкості перебігу септич-

них станів внаслідок гострої хірургічної патології органів очеревинної порожнини є використання цифрової методики фазометричного картографування мікроскопічних зображень гістологічних зрізів внутрішніх органів і плівок крові [8], що і стало предметом даного дослідження.

Мета дослідження

Визначити ефективність діагностики ступенів важкості синдрому ентеральної недостатності при перитоніті шляхом фазового картографування мікроскопічних зображень гістологічних зрізів тонкої кишки лабораторних щурів.

Матеріал і методи досліджень

Відібрані 78 білих нелінійних щурів обох статей, масою від 180 до 220 г, яким моделювали експериментальний перитоніт легкого, середнього та важкого ступеня за стандартною методикою [9]. Після евтаназії тварин для дослідження забирались зразки гістологічних зрізів тканин внутрішніх органів, які виготовлялися за стандартною методикою на мікромомі з швидким заморожуванням. При гістологічно-

му дослідженні виявлено чіткі морфологічні ознаки запального процесу. У стінках перфорованої кишки визначались явища некрозу всіх шарів по краю отвору, набряк, лейкоцитарна інфільтрація та венозний стаз у сусідніх ділянках. Мезотелій парієтальної і вісцеральної очеревини був місцями десквамований. Сполучна тканина під мезотелієм набряклі. У капілярах спостерігались явища складжу, венозної гіперемії.

В якості об'єктів дослідження використовувалися зразки оптично-тонких гістологічних зрізів тонкої кишки шурів з різною важкістю перебігу перитоніту.

Досліджувалися наступні групи зразків біологічних препаратів шурів:

1. Інтактні шури — «контрольна» група 1 (39 зразків);
2. Хворі шури (сепсис - легка форма) — «дослідна» група 2:
 - тривалість 12 год. (39 зразків) — «дослідна» підгрупа 2.1;
 - тривалість 48 год. (39 зразків) — «дослідна» підгрупа 2.2.
3. Хворі шури (сепсис - середня форма) — «дослідна» група 3:
 - тривалість 12 год. (39 зразків) — «дослідна» підгрупа 3.1;
 - тривалість 48 год. (39 зразків) — «дослідна» підгрупа 3.2.
4. Хворі шури (сепсис — важка форма) — «дослідна» група 4:
 - тривалість 12 год. (39 зразків) — «дослідна» підгрупа 4.1;
 - тривалість 48 год. (39 зразків) — «дослідна» підгрупа 4.2.

Експериментальне вимірювання координатних розподілів величини фазових зсувів проводилося у розташуванні лазерного мікрополяриметра, оптична схема представлена в нашій роботі на рис. 1.

Опромінювання проводилось паралельним пучком ($\emptyset$ мкм) He-Ne лазера ($\lambda = 0.6328$ мкм) 1. Поляризаційний фільтр (чвертьхвильова пластина 3, 5 (виробник — Achromatic True Zero-Order Waveplate) і поляризатор 4 (виробник — B+W Kaesemann XS-Pro Polarizer MRC

Nano)) формував право циркулярно поляризований лазерний пучок — зонд.

Зображення біологічних препаратів шурів 6 проектувалися за допомогою поляризаційного мікрооб'єктиву 7 (виробник — Nikon CFI Achromat P, фокусна відстань — 30 мм, числова апертура — 0,1, збільшення — Ч4) в площину світлочутливої площадки CCD камери 10 (The Imaging Source DMC 41AU02.AS, monochrome 1/2" CCD, Sony ICX205AL (progressive scan); роздільна здатність — 1280×960 ; розмір світлочутливої площадки — 7600×6200 мкм; чутливість — 0,05 lx; динамічний діапазон — 8 bit, SNR — 9 bit), світлочутлива площадка якої містить $m \times n = 1280 \times 960$ пікселів.

Шляхом обертання осі пропускання аналізатора 9 (виробник — B+W Kaesemann XS-Pro Polarizer MRC Nano) на кут $\Theta = -45^\circ$ відносно осі найбільшої швидкості чвертьхвильові пластинки 8 формувались умови пропускання вліво циркулярно поляризованих станів.

Далі розраховувались координатні розподіли величини фазових зсувів між ортогональними складовими амплітуди лазерного випромінювання мікроскопічного зображення біологічного препарату.

Структура дослідження полікристалічної складової біологічних препаратів внутрішніх органів і крові шурів у диференціальній діагностиці ступеня важкості перебігу перитоніту методом цифрової поляризаційно-фазової мікроскопії складається з наступних експериментальних та аналітичних дій:

1. У межах кожної з чотирьох груп для кожного зразку біологічного препарату проводили:
 - вимірювання координатного розподілу величини фаз у пікселях цифрового мікроскопічного зображення;
 - обчислення величини набору статистичних моментів 1-го — 4-го порядків, які характеризують середнє S , дисперсію D , асиметрію A та ексцес E розподілів величини фаз.
2. Для одержаних групових множин (середнє S , дисперсія D , асиметрія A та ексцес E) визначали середні значення та флуктуації величини статистичних моментів 1–4-го порядків.

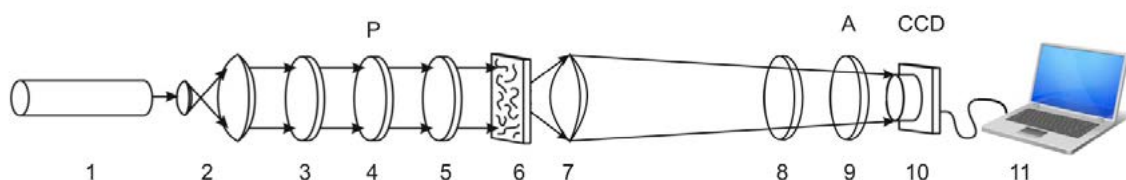


Рис. 1. Оптична схема мікрополяриметра: 1 «дослідна» підгрупа He-Ne лазер; 2 — коліматор; 3, 5, 8 — чвертьхвильові платівки; 4, 9 — поляризатор та аналізатор відповідно; 6 — об'єкт дослідження; 7 — мікрооб'єктив; 10 — CCD камера; 11 — персональний комп'ютер



3. Для всіх груп біологічних препаратів здійснювали перехресний аналіз статистичної достовірності одержаних даних і визначали об'єктивні критерії диференціальної діагностики наявності септичного процесу та ступеня його важкості перебігу перитоніту методом поляризаційно-фазової мікроскопії.

Результати досліджень та їх обговорення

На серії рис. 2 представлені мікроскопічні поляризаційні зображення біологічних препаратів інтактних щурів.

Порівняльний аналіз одержаних даних поляризаційно-фазової мікроскопії біологічних препаратів щурів підтвердив наявність полікристалічної оптично-анізотропної складової (мапи «просвітлення» в площині цифрових мікроскопічних зображень) (рис. 2). Серія фазових мап (фрагменти (1), (3)) мікроскопічних зображень гістологічних зрізів тонкої кишки і гістограм розподілу величини фазових зсувів (фрагменти (2), (4)), які визначені для біологічних препаратів щурів з контрольної групи 1 (рис. 3).

Зіставлення експериментальних результатів поляризаційно-фазової мікроскопії (фазометрії) оптично анізотропної полікристалічної складової гістологічних зрізів тонкої кишки виявило:

- фазовозсуваючу здатність (наявність розподілів величини фазових зсувів) полікристалічної складової зразків з усіх репрезентативних вибірок груп здорових і хворих тварин;
- залежність структури гістограм координатних розподілів величини фазових зсувів (фрагменти (2), (4)) в точках цифрових поляризаційно-відфільтрованих мікроскопічних зображень гістологічних зрізів тонкої кишки від фізіологічного стану щурів;
- залежність топографічної та статистичної структури експериментально виміряних фазових мап (фрагменти (1), (3)) цифрових мікроскопічних зображень біологічних препаратів відміну від ступеня важкості сепсису;
- взаємозв'язок між ступенем важкості септичного процесу і локалізацією головного

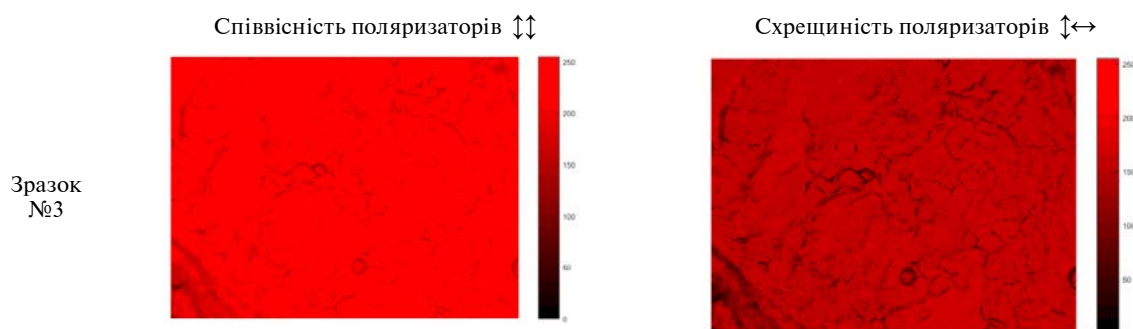


Рис. 2. Поляризаційні зображення ($\times 4$) гістологічного зрізу тонкої кишки у співвісних (фрагмент (1)) і перехресних (фрагмент (2)) поляризаторі-аналізаторі

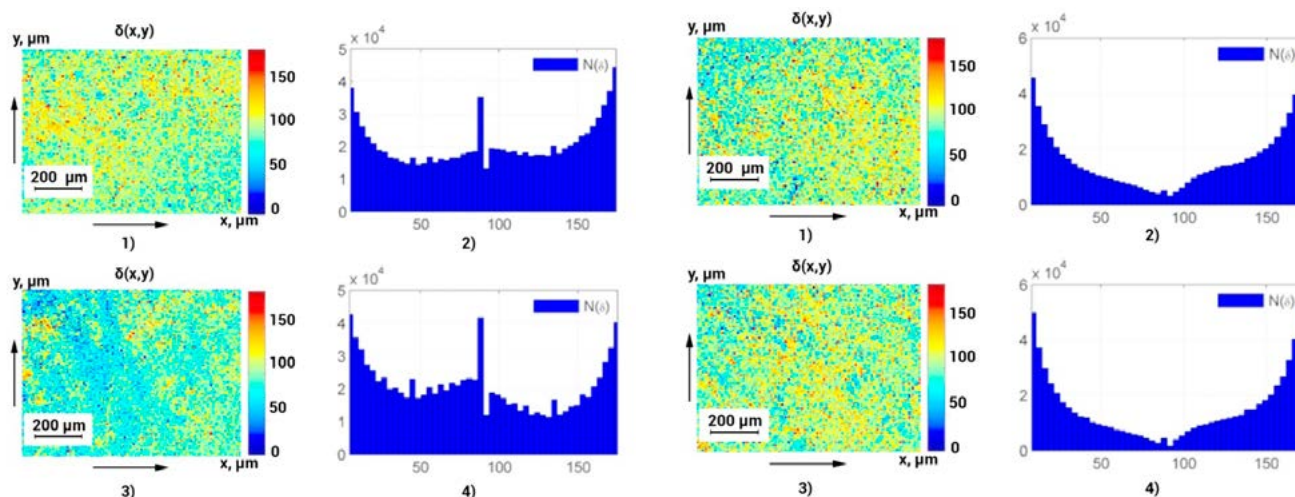


Рис. 3. Фазові мапи (фрагменти (1), (3)) та гістограми (фрагменти (2), (4)) розподілів величини фазових зсувів у точках мікроскопічних зображень гістологічних зрізів тонкої кишки щурів з групи 1 і групи 2.1

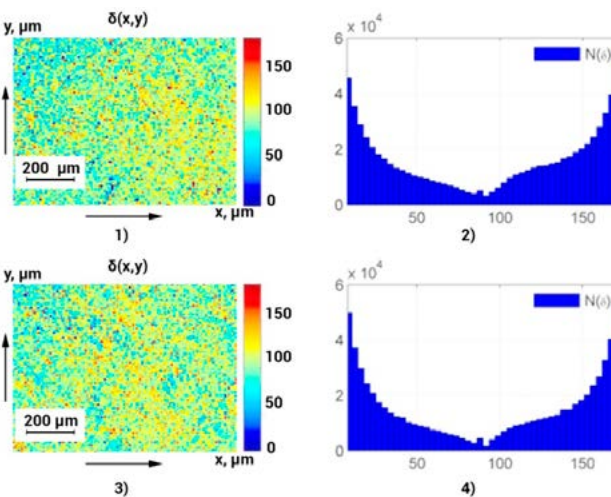


Рис. 4. Фазові мапи (фрагменти (1), (3)) та гістограми (фрагменти (2), (4)) розподілів величини фазових зсувів у точках мікроскопічних зображень гістологічних зрізів тонкої кишки щурів з групи 3.1 і групи 4.1

екстремуму та півширини гістограм розподілів величини фаз у мікроскопічних зображеннях набору біологічних препаратів (фрагменти (2), (4)).

Зіставлення значень набору центральних статистичних моментів 1–4-го порядків, які характеризують координатні розподіли величини розподілів фаз у точках поляризаційно-фазових мікроскопічних зображень гістологічних зрізів тонкої кишки виявило:

1. Середнє S :

- середньогрупова величина S у межах репрезентативних вибірок «група 1 – група 4» зменшується від 1,48 до 0,43;
- міжгрупові відмінності – статистично достовірні ($p_{1ч4}, p_{2ч3}, p_{3ч4}, p_{2ч4} < 0,05$);

2. Дисперсія D :

- середньогрупова величина дисперсії D у межах репрезентативних вибірок «група 1 – група 4» зменшується у межах від 0,89 до 0,28;
- міжгрупові відмінності – для всіх груп статистично достовірні ($p_{1ч4}, p_{2ч3}, p_{3ч4}, p_{2ч4} < 0,05$);

3. Асиметрія A :

- середньогрупова величина асиметрії A у межах репрезентативних вибірок «група 1 – група 4» зростає у межах від 1,07 до 2,27;
- міжгрупові відмінності – для всіх груп статистично достовірні ($p_{1ч4}, p_{2ч3}, p_{3ч4}, p_{2ч4} < 0,05$).

1. Ексцес E :

- групові відмінності – статистично достовірні ($p_{1ч4}, p_{2ч3}, p_{3ч4}, p_{2ч4} < 0,05$).

2. Для всіх статистичних моментів міжгрупові відмінності «4.1-4.2» статистично недостовірні $p_{4.1ч4.2} < 0,05$.

Таким чином, виявлені зміни статистичної структури фазових мап повністю корелює з даними фазометрії поляризаційних проявів властивостей полікристалічної складової гістологічних зрізів, як і у випадку фазометрії полікристалічних плівок крові так і стінки тонкої кишки.

Висновки

1. Розроблена структурно-логічна схема дослідження ефективності диференціальної діагностики важкості перебігу перитоніту шляхом статистичного аналізу структури розподілів фаз мікроскопічних зображень біологічних препаратів шурів сприяє визначенню взаємозв'язків між розподілами статистичних параметрів 1–4-го порядків, які характеризують фазові мапи залежно від ступеня важкості перебігу перитоніту.

2. Представлений дизайн і характеристика експериментальних методик фазового картографування набору зразків біологічних препаратів шурів з різною важкістю перебігу перитоніту засвідчує їх зміни, що може слугувати критерієм прогнозування його перебігу.

3. Найбільш діагностично-чутливими статистичними критеріями диференціації фазових мап мікроскопічного зображення гістологічних зрізів внутрішніх органів і полікристалічних плівок крові шурів з контрольної групи 1 та дослідних груп 2–4 з різною важкістю перебігу перитоніту є середньогрупова величина дисперсії D у межах репрезентативних вибірок «група 1 – група 4», де зменшується у межах від 0,89 до 0,28, а середньогрупова величина асиметрії A у межах репрезентативних вибірок «група 1 – група 4» зростає у межах від 1,07 до 2,27.

Таблиця 1

Статистичні параметри фазових мап мікроскопічних зображень гістологічних зрізів тонкої кишки

Групи	Група 1 Інтактні (n = 39)	Група 2 Сепсис (легка) (n = 39)		Група 3 Сепсис (середня) (n = 39)		Група 4 Сепсис (важка) (n = 39)	
Тривалість	0 год	2.1 (12 год)	2.2 (48 год)	3.1 (12 год)	3.2 (48 год)	4.1 (12 год.)	4.2 (48 год.)
Середнє, S	1,48±0,069	1,08±0,045	0,91±0,041	0,76±0,033	0,61±0,024	0,49±0,028	0,43±0,026
Дисперсія, D	0,89±0,042	0,72±0,031	0,61±0,026	0,51±0,022	0,43±0,019	0,34±0,019	0,28±0,016
Асиметрія, A	1,07±0,045	1,38±0,059	1,54±0,072	1,72±0,079	1,89±0,089	2,09±0,11	2,21±0,13
Ексцес, E	1,12±0,057	0,86±0,041	0,71±0,032	0,63±0,029	0,52±0,022	0,39±0,021	0,32±0,019

Таблиця 2

Ефективність статистичної диференціації фазових мап мікроскопічних зображень гістологічних зрізів тонкої кишки

Групи	Статистична достовірність, p_i						
	«1–2,3,4» $p_{1(2,3,4)}$	«2–3» p_{23}	«2–4» p_{24}	«3–4» p_{34}	«2.1–2.2» $p_{2(12)}$	«3.1–3.2» $p_{3(12)}$	«4.1-4.2» $p_{4(12)}$
Тривалість	P < 0.05						P > 0.05
Середнє, S							
Дисперсія, D							
Асиметрія, A							



ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Польовий ВП, Бойко ВВ, Сидорчук РІ та ін. Перитоніт – одвічна проблема невідкладної хірургії / монографія. Чернівці. Медуніверситет. 2012, 376 с.
2. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Labricciosa FM et al. Physiological parameters for Prognosis in Abdominal Sepsis (PIPAS) Study: a WSES observational study. *World J Emerg Surg.* 2019;14(34). <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0253-2>.
3. Tochie JN, Agbor NV, Frank Leonel TT, Mbonda A, Aji Abang D, Danwang C. Global epidemiology of acute generalised peritonitis: a protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2020;10(1):e034326. doi: 10.1136/bmjopen-2019-034326.
4. Саволюк СІ, Гудзь МА, Кацал ВА. Динаміка показників цитопатичної гіпоксії та цитокінового профілю в залежності від стадії гнійного перитоніту. *Шпитальна хірургія.* 2016; 2(74):23-26.
5. Abaziou T, Vardon-Bounes F, Conil JM, Rouget A, Ruiz S, Grare M, Fourcade O, Suc B, Leone M, Minville V, Georges B. Outcome of community- versus hospital-acquired intra-abdominal infections in intensive care unit: a retrospective study. *BMC Anesthesiol.* 2020;20(1):295. doi: 10.1186/s12871-020-01209-1.
6. Сидорчук РІ, Хомко ОЙ, Плегуча ІМ, Кнут РП, Плегуча ОМ. Оцінка тяжкості стану хворих на гострий перитоніт, ускладнений абдомінальним сепсисом. *Сучасні медичні технології.* 2019; 4: 75-78. DOI: [https://doi.org/10.34287/MMT.4\(43\).2019.14](https://doi.org/10.34287/MMT.4(43).2019.14).
7. Польовий ВП, Соловей ЮМ, Соловей ММ. Хірургічна корекція синдрому ентеральної недостатності у хворих на абдомінальний сепсис. *Харківська хірургічна школа.* 2020;2/(101):17-20.
8. Poloviy V, Railianu S, Solovey Yu, Dubolazov A, Ushenko Yu, et al. Statistical analysis of vector-parametric polarization images of the polycrystalline component of biological tissues with varying degrees of necrotic changes. *Proc. SPIE 11718, Advanced Topics in Optoelectronics, Microelectronics and Nanotechnologies X, 117180P* (31 December 2020); doi: 10.1117/12.2570816.
9. Соловей ЮМ. Патент на корисну модель Україна 54919, МПК А 61 В 8/12. G 01 N 33/487. Спосіб моделювання гострого розповсюдженого перитоніту / заявник та патентовласник Ю. М. Соловей. - № u201007174; заявл. 10.06.2010; опубл. 25.11.2010; Бюл. №22.

REFERENCES

1. Pol'ovyy VP, Boyko VV, Sydorchuk RI et al. Perytonit – odvichna problema nevidkladnoyi khirurhiyi. *Chernivtsi. Meduniversytet.* 2012, 376 s. [in Ukr.]
2. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Labricciosa FM et al. Physiological parameters for Prognosis in Abdominal Sepsis (PIPAS) Study: a WSES observational study. *World J Emerg Surg.* 2019;14(34). <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0253-2>.
3. Tochie JN, Agbor NV, Frank Leonel TT, Mbonda A, Aji Abang D, Danwang C. Global epidemiology of acute generalised peritonitis: a protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2020;10(1):e034326. doi: 10.1136/bmjopen-2019-034326.
4. Savoliuk SI, Hudz' MA, Katsal VA. Dynamika pokaznykiv tsytopatichnoyi hipoksiyi ta tsytokinovoho profilyu v zalezhnosti vid stadiyi hniynoho perytonitu. *Shpytal'na khirurhiya.* 2016; 2(74):23-26. [in Ukr.]
5. Abaziou T, Vardon-Bounes F, Conil JM, Rouget A, Ruiz S, Grare M, Fourcade O, Suc B, Leone M, Minville V, Georges B. Outcome of community- versus hospital-acquired intra-abdominal infections in intensive care unit: a retrospective study. *BMC Anesthesiol.* 2020;20(1):295. doi: 10.1186/s12871-020-01209-1.
6. Sydorchuk RI, Khomko OY, Plehutsa IM, Knut RP, Plehutsa OM. Otsinka tyazhkosti stanu khvorykh na hostryy perytonit, uskladnenyy abdominal'nyy sepsysom. *Suchasni medychni tekhnolohiyi.* 2019; 4: 75-78. DOI: [https://doi.org/10.34287/MMT.4\(43\).2019.14](https://doi.org/10.34287/MMT.4(43).2019.14). [in Ukr.]
7. Pol'ovyy VP, Solovey YuM, Solovey MM. Khirurhichna korektsiya syndromu enteral'noyi nedostatnosti u khvorykh na abdominal'nyy sepsys. *Kharkivs'ka khirurhichna shkola.* 2020;2(101):17-20. [in Ukr.]
8. Poloviy V, Railianu S, Solovey Yu, Dubolazov A, Ushenko Yu, et al. Statistical analysis of vector-parametric polarization images of the polycrystalline component of biological tissues with varying degrees of necrotic changes. *Proc. SPIE 11718, Advanced Topics in Optoelectronics, Microelectronics and Nanotechnologies X, 117180P* (31 December 2020); doi: 10.1117/12.2570816.
9. Solovey YuM. Patent na korysnu model' Ukrainy 54919, MPK A 61 V 8/12. G 01 N 33/487. Sposib modelyuvannya hostroho rozpovsyudzhеного perytonitu / zayavnyk ta patentovlasnyk YU. M. Solovey. - № u201007174; zayavl. 10.06.2010; opubl. 25.11.2010; Byul. №22. [in Ukr.]

ДИАГНОСТИКА
СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ
ТЕЧЕНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ
ПРИ ПЕРИТОНИТЕ ПО
ФАЗОВЫМ КАРТАМ
МИКРОСКОПИЧЕСКИХ
ИЗОБРАЖЕНИЙ ТОНКОЙ
КИШКИ

*В. П. Полевой,
Р. И. Сидорчук,
С. П. Полевая,
А. С. Паляница,
И. Г. Чепега*

ENTERAL INSUFFICIENCY
COURSE SEVERITY
DEGREES DIAGNOSTICS
IN PERITONITIS BY SMALL
INTESTINAL MICROSCOPIC
IMAGES PHASE MAPING

*V. P. Polyovyy, R. I. Sydorchuk,
S. P. Polyova, A. S. Palianytsia,
I. G. Chepega*

Резюме. *Цель* — определить эффективность диагностики степени тяжести синдрома энтеральной недостаточности при перитоните путем фазового картографирования микроскопических изображений гистологических срезов тонкой кишки лабораторных крыс.

Материал и методы. Отобраны 78 белых нелинейных крыс обоих полов, массой от 180 до 220 г, которым моделировали экспериментальный перитонит легкой, средней и тяжелой степени по стандартной методике. В качестве объекта исследования использовали образцы оптически тонких гистологических срезов тонкой кишки крыс с разной тяжестью течения перитонита.

Результаты. В результате проведенных исследований разработана структурно-логическая схема исследования эффективности дифференциальной диагностики тяжести течения перитонита путем статистического анализа структуры распределения фаз микроскопических изображений биологических препаратов крыс, что способствовало определению взаимосвязей между распределением статистических параметров 1-го — 4-го порядков, которые характеризуют фазовые карты в зависимости от степени тяжести течения перитонита.

Вывод. Выявленные изменения статистической структуры фазовых карт полностью коррелирует с данными фазометрии поляризационных проявлений свойств поликристаллической составляющей гистологических срезов, как в случае фазометрии поликристаллических пленок крови, так и стенки тонкой кишки.

Ключевые слова: *перитонит, энтеральная недостаточность, фазовые карты микроскопических изображений.*

Summary. *The aim* is to determine the efficiency of diagnostics of the enteric insufficiency syndrome severity in peritonitis by phase mapping of microscopic images of histological sections of the laboratory rats' small intestine.

Material and methods. Seventy-eight white nonlinear rats of both sexes were selected, weighing from 180 to 220 g, underwent simulated mild, moderate and severe experimental peritonitis according to the standard method. Samples of optically thin histological sections of the small intestine of rats with different severity of the course of peritonitis were used as the research object.

Results. As a result of the study, a structural and logical scheme for studying the effectiveness of differential diagnosis of the severity of peritonitis by means of statistical analysis of the structure of the distribution of phases of microscopic images of biological preparations of rats was developed, which helped to determine the relationships between the distribution of statistical parameters of the 1st–4th orders, which characterize phase maps depending on the severity of the peritonitis course.

Conclusion. The revealed changes in the statistical structure of phase maps fully correlate with the measurement data for the polarization phase manifestations of the properties of the polycrystalline component of histological sections, both in the case of the phase measurement of polycrystalline blood films and the wall of the small intestine.

Key words: *peritonitis, enteral insufficiency, phase maps of microscopic images.*



В. В. Бойко^{1,2}, В. М. Лихман¹,
А. О. Меркулов¹,
Д. О. Мирошніченко²,
С. В. Ткач¹, Н. В. Бацман²,
Є. О. Білодід²,
А. В. Москаленко¹

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

²Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА СТЕРИЛЬНОГО ТА ІНФІКОВАНОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗУ

Реферат. *Вступ.* Пошук об'єктивних методів діагностики форми і ступеня тяжкості гострого панкреатиту, точного прогнозування і своєчасного попередження розвитку інфекційних ускладнень при даній хірургічній патології має важливе практичне значення для сучасної медицини.

Матеріали та методи. Відповідно до клінічних, морфологічних та бактеріологічних даних були виділені групи хворих. У першу групу були включені 33 пацієнти із стерильним панкреонекрозом (СП), другу групу склали 29 пацієнтів з інфікованим панкреонекрозом (ІП).

Результати та їх обговорення. Розроблено програму диференційної діагностики стерильного й інфікованого панкреонекрозу з розрахунком індексу диференціальної діагностики (ІДД) для кожного клініко-лабораторного та інструментального показника, використовуваного у даній системі. Проводилась розробка та оцінка діагностичних можливостей методу верифікації гнійно-септичних ускладнень гострого панкреатиту й переходу стерильної форми панкреонекрозу у інфіковану.

Висновки. Використання розробленого способу діагностики стерильного та інфікованого панкреонекрозу з розрахунком індексу диференціальної діагностики дозволив у 93 % випадків відрізнити стерильний панкреонекроз від інфікованого та своєчасно визначити обсяг і тактику лікувальних заходів.

Ключові слова: панкреонекроз, диференціальна діагностика, клініко-лабораторні показники.

Вступ

У структурі пацієнтів з гострим панкреатитом (ГП) хворі на панкреонекроз (ПН) складають 15-30 %, а у 70-80 % з них відбувається інфікування осередків некрозу [1].

Післяопераційна летальність при ГП без диференціації його клінічних форм становить 23-26 %, а частка гнійних ускладнень серед причин смертності хворих на ПН досягає 80 % [2, 3].

Для деструктивного панкреатиту характерна закономірна трансформація стерильних форм у інфіковані [4]. Серед гнійно-септичних ускладнень гострого некротичного панкреатиту найбільший практичний інтерес представляють абсцес підшлункової залози та черевна флегмона, що обумовлено труднощами їх діагностики та небезпекою розвитку важких вторинних ускладнень [5, 6].

Основні клінічні показники (тяжкість перебігу, частота ускладнень, хірургічна активність, летальність, вартість лікування) ГП багато в чому визначаються поширеністю деструктивного процесу [7, 8, 9]. Пізня діагностика ускладнень ГП, неадекватний вибір консервативного й хірургічного лікування призводять до високої летальності [4, 10].

Розроблено програми й підходи до диференціальної діагностики та лікування асептичного та інфікованого ПН [3]. Як і раніше високим лишається відсоток помилок при диференціальній діагностиці стерильного ПН і інфікованого ПН – до 40 % [1].

Диференціювати стерильні й інфіковані форми в режимі реального часу досить складно. В якості раннього й точного способу диференціальної діагностики стерильного ПН і інфікованого ПН багатьма авторами пропонується тонко голкова пункція рідинних утворень під ультразвуковим контролем або мультиспінальною комп'ютерною томографією (МСКТ) з подальшим бактеріологічним дослідженням отриманого матеріалу [10]. Тонкоголкова аспірація з рідинних скупчень під контролем МСКТ з подальшим мікробіологічними дослідженнями в даний час визнана «золотим стандартом», але при цьому вона доступна небагатьом лікувальним установам і вимагає значних витрат часу та наявності спеціального устаткування [9]. Інвазивність процедури і, відповідно, ризик екзогенного інфікування, а також відсутність рідинного компонента у осередку деструкції, наявність на шляху пункції органів шлунково-кишкового тракту, сечовивідної сис-

теми, судинних утворень, виражених порушень коагуляційної системи крові обмежують застосування тонкоголкової пункції при деструктивному панкреатиті [2].

На теперішній час відносна кількість помилок діагностики при розвитку гнійних ускладнень панкреонекрозу досягає 40 %, в зв'язку з цим можна зробити висновки про наявність значних труднощів, пов'язаних з ранньою диференційною діагностикою даної форми гострого панкреатиту [10]. Найчастіше ця проблема призводить до затримки верифікації ступеня тяжкості цієї хірургічної патології і, як наслідок, вибору необґрунтованої тактики лікування.

З огляду на те, що ПН супроводжується розвитком системної запальної реакції навіть при відсутності інфекції, а традиційно використовувані клініко-лабораторні показники запалення не є специфічними і чутливими для діагностики панкреатогенної інфекції, вельми актуальним є пошук нових ефективних маркерів інфекції, а також проведення комплексної діагностики інфікованого панкреонекрозу [3].

На сучасному етапі модернізації клінічної діагностики дуже актуальними вважаються діагностичні комп'ютерні системи, в основу яких покладені алгоритми, що дозволяють приймати істинно правильні рішення у кожному конкретному клінічному випадку [5, 8]. Ці алгоритми виведені за допомогою комп'ютерного аналізу комплексу тих чи інших медичних показників. А саме, з метою раннього прогнозу перебігу гострого панкреатиту в арсеналі клініцистів є широкий спектр прогностичних шкал [5, 9].

Різноманіття використовуваних в даний час лабораторних та інструментальних методів діагностики свідчить про те, що жоден з них повною мірою не задовольняє запитам клініцистів, так як не завжди дозволяє достовірно і своєчасно виявляти наявність інфікування некротичних змін тканин ПЗ та позаочеревинної клітковини у пацієнтів з деструктивним панкреатитом та його ускладненнями [6, 10].

Таким чином, пошук об'єктивних методів діагностики, форми і ступеня тяжкості гострого панкреатиту, точного прогнозування й своєчасного попередження розвитку інфекційних ускладнень при даній хірургічній патології має важливе практичне значення для сучасної медицини.

Матеріали та методи досліджень

Розроблено програму диференційної діагностики стерильного й інфікованого панкреонекрозу з розрахунком індексу диференціальної діагностики (ІДД) для кожного клініко-лабораторного та інструментального показника, використовуваного у даній системі. У якості

діагностичних показників у систему включені наступні параметри: вік пацієнта, тривалість захворювання, частота серцевих скорочень (ЧСС), частота дихальних рухів (ЧДР), лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), рівень глюкози у крові; рівень сечовини у крові; рівень креатиніну у крові, рівень феритину (Ф) (у сироватці крові чи ексудаті), рівень лактоферину (ЛФ) (у сироватці крові чи ексудаті), рівень альфа2-макроглобуліну (МГ) (у сироватці крові чи ексудаті), рівень С-реактивного білка (СРБ) (у сироватці крові чи ексудаті), рівень α -амілази у сироватці крові, рівень ліпази у сироватці крові, рівень діастази у сечі, дані ультразвукового дослідження (УЗД), дані мультіспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ).

Проводилась розробка та оцінка діагностичних можливостей методу верифікації гнійно-септичних ускладнень гострого панкреатиту й переходу стерильної форми панкреонекрозу в інфіковану.

Відповідно до клінічних, морфологічних та бактеріологічних даних були виділені групи хворих. У першу групу були включені 33 пацієнти із стерильним панкреонекрозом (СП), другу групу склали 29 пацієнтів з інфікованим панкреонекрозом (ІП).

Проводилося дослідження відібраних вхідних показників у сукупності, обробка даних і визначення бальної градації кожного з них.

Результати досліджень та їх обговорення

Різниця показників деяких лабораторних, клінічних та інструментальних методів, виявлені у пацієнтів з гострим деструктивним панкреатитом у динаміці, дозволила відзначити з усього переліку методів тільки ті, які, на нашу думку, є значущими у питанні диференціальної діагностики панкреонекрозу (табл. 1-3).

Таблиця 1

Достовірність відмінностей лабораторних показників між групами стерильного та інфікованого панкреонекрозу

Показники	Досліджувані групи пацієнтів (достовірність відмінностей – t між групами стерильного та інфікованого панкреонекрозу)
ЛІІ	1,29
Глюкоза (ммоль/л)	0,52
Сечовина (ммоль/л)	0,61
Креатинін (мкмоль/л)	0,28
Ліпаза (од/мл)	0,74
α -Амілаза (г/л/год)	0,39
Діастаза (г/л/год)	1,09

Примітка — відмінності достовірні (не нижче $p < 0,05$)

Було проведено розрахунок достовірності відмінностей (t) показників у сироватці крові й перитонеальному ексудаті заявлених білків (Ф, ЛФ, МГ, СРБ), які, на нашу думку, можуть бути



перспективними в вирішенні питання диференціальної діагностики деструктивних форм гострого панкреатиту (табл. 2).

Таблиця 2

Достовірність відмінностей маркерів запалення у сироватці крові і перитонеальному ексудаті між групами стерильного та інфікованого панкреонекрозу у до операційного періоду

Показники	Досліджувані групи пацієнтів (достовірність відмінностей – t між групами стерильного та інфікованого панкреонекрозу)
СРБ кров (мг/л)	0,7
СРБ ексудат (мг/л)	6,79
Ф кров (нг/мл)	0,11
Ф ексудат (нг/мл)	0,69
ЛФ кров (нг/мл)	0,48
ЛФ ексудат (нг/мл)	0,32
МГ кров (мг/л)	1,03
МГ ексудат (мг/л)	1,29

Примітка — відмінності достовірні (не нижче $p < 0,05$)

Було проведено визначення достовірності відмінностей (t) біохімічних показників крові й рівнів тих же білків у сироватці крові та ексудаті у пацієнтів із СП та ІП, які фіксувалися в ранньому післяопераційному періоді (1–3 добу) (табл. 3).

Застосування багатофакторних прогностичних систем у структурі різнобічного підходу у лікуванні пацієнтів з панкреонекрозом досить міцно закріпилося у практиці сучасної екстреної хірургії. Це досить широко відомі інтегральні шкали SAPS, MODS, SOFA, APACHE, які засновані, у першу чергу, на комплексному аналізі ряду традиційних та деяких додаткових клініко-лабораторних показників та дозволяють провести комплексну оцінку ступеня тяжкості стану пацієнтів, а також прогнозувати варіанти перебігу захворювання. З цієї причини, не відходячи від стандартів діагностики, ми провели розрахунок достовірності відмінностей (t) для цих прогностичних шкал, так як саме вони застосовувалися у якості порівняльних методів у всіх пацієнтів, що брали участь у дослідженні як під час вступу, так і у ранньому післяопераційному періоді (1–3 доба після операції).

За вищеописаними показниками сироватки крові та перитонеального ексудату досить з високою точністю діагностувався розвиток інфекційних ускладнень при деструктивних панкреатитах. У результаті своєчасної санації гнійників в комплексі з адекватною інтенсивною консервативною терапією у більшості пацієнтів стан стабілізувався й спостерігалось відновлення діагностичних показників до норми.

Для подальшої максимальної об'єктивізації розрахунків необхідно було представити їх у вигляді кількісних даних. Для цього діагностична значимість кожного з параметрів була

оцінена нами за величиною t-критерію Стюдента з подальшим розрахунком ІДД у балах відносно найвищого, який був прийнятим за 3 бали.

Таблиця 3

Достовірність лабораторних показників у сироватці крові й перитонеальному ексудаті між групами стерильного та інфікованого панкреонекрозу у післяопераційному періоді

Показники	Досліджувані групи пацієнтів (достовірність відмінностей – t між групами стерильного та інфікованого панкреонекрозу)
ЛП	1,19
Глюкоза (ммоль/л)	1,03
Сечовина (ммоль/л)	0,29
Креатинін (моль/л)	0,78
Ліпаза (од/мл)	1,27
α -Амілаза (г/л/год)	0,57
Діастаза (г/л/год)	1,26
СРБ кров (мг/л)	0,08
СРБ ексудат (мг/л)	4,52
Ф кров (нг/мл)	2,35
Ф ексудат (нг/мл)	4,99
ЛФ кров (нг/мл)	1,17
ЛФ ексудат (нг/мл)	3,12
МГ кров (мг/л)	2,59
МГ ексудат (мг/л)	0,36

Примітка — відмінності достовірні (не нижче $p < 0,05$)

У табл. 4 представлені діагностичні показники, виражені відповідно до величин критерію t Стюдента, їх максимальні значення оцінені у 4 бали.

Таблиця 4

Фактори ризику розвитку інфекційних ускладнень панкреонекрозу	Критерій t Стюдента	Кількість балів
Вік більше 60 років	3,37	4
Захворювання більше 2 діб	3,51	4
Температура більше 38 °C	2,24	4
ЧСС більше 120 уд. за хв	2,11	4
ЧДР більше 35 за хв	2,22	4
ЛП > 10	2,65	4
Глюкоза (ммоль/л) > 8	1,99	4
Сечовина (ммоль/л) > 25	2,14	4
Креатинін (моль/л) > 350	2,11	4
Ліпаза (од/мл) > 600	2,24	4
α -Амілаза (г/л/год) > 50	2,59	4
Діастаза (г/л/год) > 500	2,23	4
СРБ кров (мг/л) > 33	2,43	4
СРБ ексудат (мг/л) > 130	2,51	4
Ф кров (нг/мл) > 500	2,39	4
Ф ексудат (нг/мл) > 750	6,81	4
ЛФ кров (нг/мл) > 3000	1,99	4
ЛФ ексудат (нг/мл) > 9500	2,17	4
МГ кров (мг/л) < 500	2,13	4
МГ ексудат (мг/л) < 250	2,41	4

Висновки

Індекс диференціальної діагностики — це сума балів, отримана при додаванні всіх

діагностичних показників, виявлених у пацієнта з деструктивним панкреатитом. Таким чином, при стерильній формі панкреонекрозу ІДД у ході нашого дослідження коливався в числовому проміжку від 0 до 42 і у середньому склав 19 балів. У пацієнтів з деструктивним панкреонекрозом сума балів перебувала в межах 27–78 та у середньому склала 56 балів, що достовірно відображає ступінь запального та деструктивного процесів у підшлунковій залозі

при панкреонекрозі, а також дозволяє своєчасно розпізнавати загрозу розвитку гнійно-септичних ускладнень.

Використання розробленого способу діагностики стерильного та інфікованого панкреонекрозу з розрахунком індексу диференціальної діагностики дозволив у 93% випадків відрізнити стерильний панкреонекроз від інфікованого та своєчасно визначити обсяг і тактику лікувальних заходів.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Носков ИГ. Методы лечения постнекротических кист поджелудочной железы: современный взгляд на проблему (обзор литературы). *Acta Biomedica Scientifica*. 2017;5:155-62.
2. Бабаев ДА. Инфицированный неотграниченный панкреонекроз и его поздние постнекротические, септические осложнения (особенности клиники, диагностики, оперативного лечения) [диссертация]. М. 2017, 26 с.
3. Островский ВК, и др. Панкреонекроз – основная причина летальности при перитоните у умерших вне стационара [Электронный ресурс]. Современные проблемы науки и образования. 2015;1(1):6 с.
4. Алексашина ДС. Программа дифференциальной диагностики асептического и инфицированного панкреонекроза [диссертация]. Волгоград, 2018, 29 с.
5. Красильников ДМ, и др. Хирургическая тактика при панкреонекрозе и его осложнениях. Теоретическая и клиническая медицина. 2016; Т.97, 6:898-903.
6. Ким ДА. Обоснование хирургической тактики при остром тяжелом некротизирующем панкреатите [диссертация]. Новосибирск, 2018. 22 с.
7. Plasma cytokines can help to identify the development of severe acute pancreatitis on admission / L. H. Deng, [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2017. – Vol. 96, № 28 – P. 7312.
8. Рахимов РР. Совершенствование диагностической и лечебной тактики при стерильном и инфицированном панкреонекрозе [диссертация]. Уфа, 2018, 21 с.
9. Bressan AK, Ball CG. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis, hepato-pancreato-biliary operations and liver transplantation. *Anaesthesiology Intensive Therapy*. 2017; 49(2): 159-66.
10. Liu J, et al. How to predict the severity of acute pancreatitis? An ongoing debate. *Turk. J. Gastroenterol*. 2017;28(3): 230.

REFERENCES

1. Noskov IG. Metody lecheniya postnekroticheskikh kist podzheludochnoj zhelezy: sovremennyy vzglyad na problemu (obzor literatury). *Acta Biomedica Scientifica*. 2017;5:155-62. [In Rus.].
2. Babaev DA. Inficirovannyj neotgranichennyj pankreonekroz i ego pozdnie postnekroticheskie, septicheskie oslozheniya (osobennosti kliniki, diagnostiki, operativnogo lecheniya) [dissertaciya]. M. 2017, 26 s. [In Rus.].
3. Ostrovskij VK, i dr. Pankreonekroz – osnovnaya prichina letal'nosti pri peritonite u umershih вне стационара [Elektronnyj resurs]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2015;1(1):6 s. [In Rus.].
4. Aleksashina DS. Programma differencial'noj diagnostiki asepticheskogo i inficirovannogo pankreonekroza [dissertaciya]. Volgograd, 2018, 29 s. [In Rus.].
5. Krasil'nikov DM, i dr. Hirurgicheskaya taktika pri pankreonekroze i ego oslozheniyah. *Teoreticheskaya i klinicheskaya medicina*. 2016; Т.97, 6:898-903. [In Rus.].
6. Kim DA. Obosnovanie hirurgicheskoy taktiki pri ostrom tyazhelom nekrotiziruyushchem pankreatite [dissertaciya]. Novosibirsk, 2018. 22 s. [In Rus.].
7. Plasma cytokines can help to identify the development of severe acute pancreatitis on admission / L. H. Deng, [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2017. – Vol. 96, № 28 – P. 7312.
8. Rahimov RR. Sovershenstvovanie diagnosticheskoy i lechebnoy taktiki pri steril'nom i inficirovannom pankreonekroze [dissertaciya]. Ufa, 2018, 21 s. [In Rus.].
9. Bressan AK, Ball CG. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis, hepato-pancreato-biliary operations and liver transplantation. *Anaesthesiology Intensive Therapy*. 2017;49(2):159-66. [In Rus.].
10. Liu J, et al. How to predict the severity of acute pancreatitis? An ongoing debate. *Turk. J. Gastroenterol*. 2017;28(3): 230.



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СТЕРИЛЬНЫХ И ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАНКРЕОНЕКРОЗОВ

**В. В. Бойко, В. Н. Лыхман,
А. А. Меркулов,
Д. А. Мирошниченко,
С. В. Ткач, Н. В. Бацман,
Е. А. Белодед,
А. В. Москаленко**

Реферат. Введение. Поиск объективных методов диагностики формы и степени тяжести острого панкреатита, точного прогнозирования и своевременного предупреждения развития инфекционных осложнений при данной хирургической патологии имеет важное практическое значение для современной медицины.

Материалы и методы. Согласно клиническим, морфологическим и бактериологическим данным были выделены группы больных. В первую группу были включены 33 пациента со стерильным панкреонекрозом (СП), вторую группу составили 29 пациентов с инфицированным панкреонекрозом (ИП).

Результаты и их обсуждение. Разработана программа дифференциальной диагностики стерильного и инфицированного панкреонекроза с расчетом индекса дифференциальной диагностики (ИДД) для каждого клинико-лабораторного и инструментального показателя, используемого в данной системе. Проводилась разработка и оценка диагностических возможностей метода верификации гнойно-септических осложнений острого панкреатита и перехода стерильной формы панкреонекроза в инфицированную.

Выводы. Использование разработанного способа диагностики стерильного и инфицированного панкреонекроза с расчетом индекса дифференциальной диагностики позволило в 93% случаев отличить стерильный панкреонекроз от инфицированного и своевременно определить объем и тактику лечебных мероприятий.

Ключевые слова: панкреонекроз, дифференциальная диагностика, клинико-лабораторные показатели.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF STERILE AND INFECTED PANCREONECROSIS

**V. V. Boyko,
V. M. Lykhman,
A. O. Merkulov,
D. O. Myroshnychenko,
S. V. Tkach, N. V. Batsman,
E. O. Bilodid, A. V. Moskalenko**

Summary. Introduction. The search for objective methods for diagnosing the form and severity of acute pancreatitis, accurate prediction and timely prevention of infectious complications in this surgical pathology is of great practical importance for modern medicine.

Materials and methods. According to clinical, morphological and bacteriological data, groups of patients were selected. The first group included 33 patients with sterile pancreatic necrosis (SP), the second group consisted of 29 patients with infected pancreatic necrosis (IP).

Results and discussion. The program of differential diagnosis of sterile and infected pancreatic necrosis with calculation of the index of differential diagnosis (IDD) for each clinical-laboratory and instrumental indicator used in this system is developed. The development and evaluation of diagnostic possibilities of the method of verification of purulent-septic complications of acute pancreatitis and the transition of a sterile form of pancreatic necrosis to an infected one was carried out.

Conclusions. The use of the developed method of diagnosis of sterile and infected pancreatic necrosis with the calculation of the index of differential diagnosis allowed in 93% of cases to distinguish sterile pancreatic necrosis from infected and timely determine the scope and tactics of treatment.

Key words: pancreatic necrosis, differential diagnosis, clinical and laboratory indicators.

І. А. Криворучко¹,
К. Ю. Пархоменко²,
А. Г. Дроздова¹, В. А. Вовк²,
К. Є. Паюнов², С. М. Дягілєв²

¹ Харківський національний
медичний університет

² Комунальне некомерційне
підприємство Харківської
обласної ради «Обласна
клінічна лікарня», м. Харків

© Колектив авторів

МУЛЬТИМОДАЛЬНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПАЦІЄНТІВ, ОПЕРОВАНИХ З ПРИВОДУ ПАНКРЕОНЕКРОЗУ

Резюме. *Мета дослідження* — поліпшити результати хірургічного лікування пацієнтів, оперованих з приводу панкреонекрозу.

Матеріали та методи дослідження. Були проаналізовані результати лікування 56 пацієнтів, оперованих з приводу панкреонекрозу, які знаходились на лікуванні у хірургічному відділенні КНП ХОР «ОКЛ» з 2018 по 2020 роки, у віці від 22 до 69 років. Під час лікування усіх пацієнтів була застосована тактика «step-up approach» та впроваджені принципи концепції «fast-track surgery» або мультимодальної реабілітації пацієнтів після оперативних втручань.

Результати дослідження та їх обговорення. Поряд із проведеними оперативними втручаннями (переважно мініінвазивними) пропонується та впроваджується «етапний» спосіб ведення післяопераційного періоду у пацієнтів, оперованих з приводу панкреонекрозу. У результаті відмічається нижча частота післяопераційних ускладнень та зменшується тривалість перебування у хірургічному відділенні (14,6 ліжко-днів).

Висновки. Даний приклад підтверджує доцільність застосування принципів «fast-track surgery» у повсякденній хірургічній практиці у комплексному лікуванні пацієнтів із панкреонекрозом, так як поліпшуються результати хірургічного лікування цієї категорії пацієнтів та скорочуються фінансові витрати на лікування.

Ключові слова: панкреонекроз, мультимодальна реабілітація, післяопераційний період.

Вступ

За офіційними даними ВООЗ захворюваність гострим панкреатитом (ГП) складає 33–74 випадків на 100 тис. осіб. Тільки в США ГП призводить до щорічного надходження до лікарень 270 000 хворих, а стаціонарні витрати перевищують 2,5 млрд доларів. Смертність при ГП становить від 1 до 2 %, а некротичні зміни підшлункової залози (ПЗ) розвиваються у 10–20 % хворих, асоціюються з місцевими та системними ускладненнями і більш високою смертністю, яка досягає 30 % [1, 2, 3, 4].

ГП характеризується широким спектром клінічних проявів від легкого до важкого некротичного запалення, яке протікає із явищами системної запальної реакції (SIRS) та множинної дисфункції органів (MODS). Тяжкий ГП характеризується наявністю стійкої MODS, що в значній мірі визначає результат та можливість летального наслідку у пацієнта. За даними світових досліджень частота розвитку MODS при ГП може становити 8–20 % [5, 1, 2, 3].

Проблема комплексного лікування пацієнтів із панкреонекрозом залишається актуальною, так само, як і проблема адекватного ведення цієї категорії хворих у післяопераційному періоді. Половина успіху лікування хворого із панкреонекрозом

залежить від своєчасно проведеного оперативного втручання (ОВ), а інша — від адекватного лікування у післяопераційному періоді. Після хірургічного втручання у пацієнтів із панкреонекрозом з одного боку створюються всі умови для ліквідації ферментної токсемії, проте з іншого — хірургічний стрес може посилити прояви MODS, що у свою чергу може призвести до низки післяопераційних ускладнень, серед яких можна виділити ті, які можливо подолати лише в умовах відділення інтенсивної терапії (ВІТ) (сепсис, енцефалопатія, гостра дихальна недостатність, гостра ниркова недостатність і т. п.) [5, 2, 3, 6, 7, 4]. Мультимодальна реабілітація пацієнтів, оперованих з приводу панкреонекрозу, допомагає поліпшити результати проведеного ОВ, скоротити кількість ліжко-днів стаціонарного лікування, а це на пряму означає скорочення витрат без погіршення якості [8].

Мета досліджень

Поліпшити результати хірургічного лікування пацієнтів, оперованих з приводу панкреонекрозу.

Матеріали та методи досліджень

Було проаналізовано результати лікування 56 пацієнтів, оперованих з приводу панкрео-



некрозу, які знаходились на лікуванні у хірургічному відділенні КНП ХОР «ОКЛ» з 2018 по 2020 роки, у віці від 22 до 69 років. Усім хворим були виконані загальноклінічні методи дослідження крові та сечі, біохімічні дослідження крові, дослідження показників коагуляційної системи крові та маркерів ендотоксикозу; інструментальні дослідження: ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини (ОЧП), оглядова рентгенографія органів грудної клітки та ОЧП, езофагогастродуоденоскопія, дослідження функції зовнішнього дихання, мультиспіральна комп'ютерна томографія, бактеріологічне дослідження випоту із черевної порожнини (ЧП).

Під час лікування усіх пацієнтів була застосована тактика «step-up approach» та впроваджені принципи концепції «fast-track surgery» або мультимодальної реабілітації пацієнтів після ОВ.

Результати досліджень та їх обговорення

Поряд із відповідною консервативною тактикою 30 (54 %) пацієнтам виконувались відеолaparоскопія (ВЛС), санація та дренування чепцевої сумки (ЧС) та ЧП, ще в 4 (7 %) випадках данне втручання було доповнене люмбоскопією та дренуванням заочеревинного простору. У 7 (12,5 %) пацієнтів були виконані лапароскопічна холецистектомія, санація та дренування ЧП та ЧС, причому в 3 із них операція була завершена зовнішнім дренуванням холедоха. У 7 (12,5 %) пацієнтів об'єм втручання включав ВЛС, розкриття, санацію та дренування паранкреатичних рідинних скупчень (які вже мали місце), дренування ЧП. У 4 (7 %) випадках проводились ВЛС, холецистостомія, санація та дренування ЧС та ЧП. У 3 (5 %) хворих виконувались локальна люмботомія зліва, санація та дренування заочеревинного простору. У 1 (2 %) пацієнта була виконана діагностична ВЛС, а потім у силу неможливості проведення адекватної ревізії — мінілапаротомія, панкреатонекрестректомія, санація та дренування ЧС та ЧП.

Після проведеного оперативного втручання застосовувався наступний «етапний» спосіб ведення післяопераційного періоду у хворих, оперованих з приводу панкреонекрозу (патент України на корисну модель № 144975, А61К31/35, А61М21/00 № u202003285; заявлено 01.06.20; опубліковано 10.11.20), що здійснюється шляхом реалізації основних засад концепції «fast-track surgery»[8]:

- Перший етап — мінімізація тривалості перебування хворих після ОВ у ВІТ. Для цього відразу після компенсації вітальних функцій (відсутність енцефалопатії, контроль діурезу, АТ, самостійного дихання, SaO_2 , PaO_2 , рівнів креатиніну та сечовини сироватки крові) пацієнти переводяться до хірургічного відділення.

Другий етап — застосування мультимодальної аналгезії для проведення адекватного знеболення: купірування больового синдрому шляхом пролонгації епідуральної анестезії (чим також додатково стимулюється діяльність кишечника) на рівні ThVII-ThVIII (що стало можливо при використанні помпи для постійного введення анестетика), у поєднанні із введенням парацетамолу у розчині для інфузій разом із декскетопрофеном тричі на добу.

- Третій етап — активізація хворого. Розпочинається з першої доби післяопераційного періоду (якщо хворий ще у ВІТ, проводять вібромасаж лежачи), а на третю пацієнт вже повністю мобільний.
- Четвертий етап — активне залучення до лікувального процесу фізіотерапевтичної служби (інгаляції із розчином декаметоксину, лікувальна фізкультура, вібромасаж).
- П'ятий етап — пероральний прийом чистих рідин у першу чи другу післяопераційну добу та раннє ентеральне харчування (з метою адекватного білково-енергетичного забезпечення).

Примітка: день проведення ОВ вважається нульовим.

У післяопераційному періоді у 6 пацієнтів (10,71 %) розвинулися наступні ускладнення: спайкова кишкова непрохідність (1), заочеревинна флегмона (1), вправима післяопераційна вентральна грижа (1), плеврит (2), синдром поліорганної недостатності (1), сепсис (1). Середня тривалість перебування пацієнта у хірургічному відділенні склала 14,6 ліжко-дня.

Висновки

Мультимодальна реабілітація пацієнтів, оперованих з приводу панкреонекрозу, є доцільною та корисною у повсякденній хірургічній практиці, бо значно поліпшує результати оперативного лікування хворих цієї важкої у клінічному плані категорії. Слід звернути увагу, що прискорена виписка не означає «недолікованість» пацієнтів. Так як хворі із панкреонекрозом — це та категорія пацієнтів, що найчастіше потребують тривалого, а іноді й затяжного та витратного стаціонарного лікування, то мультимодальна реабілітація саме цих хворих представляє собою актуальність та економічну доцільність.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Goodchild G., et al. Review Practical guide to the management of acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterology*. – 2019, 10. P. 292-299 DOI: 10.1136/flgastro-2018-101102
2. Gurusamy KS, Belgaumkar AP, et al. Interventions for necrotising pancreatitis (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016, Issue 4. Art. No.: CD011383. 83 p. DOI: 10.1002/14651858.CD011383.pub2.
3. Leppaniemi Ari, et al. 2019 WSES guideliners for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery*. – 2019. 14:27. 20 p. <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0>
4. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 13 (2013). 15 p. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063>
5. Darrivere L, Lapidus N, Colignon N, et al. Minimally invasive drainage in critically ill patients with severe necrotizing pancreatitis is associated with better outcomes: an observational study. *Critical Care*. 2018; 22: 321. P. 299-321.
6. Peter A. Banks, Thomas L. Bollen, et al. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Pancreas*. – 2013. 62: P.102-111. DOI 10.1136/gutjnl-2012-302779
7. Sion MK, Davis KA. Step-up approach for the management of pancreatic necrosis: a review of the literature. *Trauma Surgery & Acute Care Open*. 2019; 4:e000308. 5 p. DOI:10.1136/tsaco-2019-000308
8. Патент України на корисну модель №144975, 10.11.20 Спосіб ведення післяопераційного періоду у хворих, оперованих з приводу панкреонекрозу / КЮ. Пархоменко, НМ. Гончарова, А Г. Дроздова, М В. Супліченко, КЄ. Паюнов // А61К31/35, А61М21/00 №u202003285; заявлено 01.06.20; опубліковано 10.11.20. – Бюл. № 21.

REFERENCES

1. Goodchild G, et al. Review Practical guide to the management of acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterology*. – 2019, 10. P. 292-299 DOI: 10.1136/flgastro-2018-101102
2. Gurusamy KS, Belgaumkar AP, et al. Interventions for necrotising pancreatitis (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016, Issue 4. Art. No.: CD011383. 83 p. DOI: 10.1002/14651858.CD011383.pub2.
3. Leppaniemi Ari, et al. 2019 WSES guideliners for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery*. – 2019. 14:27. 20 p. <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0>
4. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 13 (2013). 15 p. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063>
5. Darrivere L, Lapidus N, Colignon N, et al. Minimally invasive drainage in critically ill patients with severe necrotizing pancreatitis is associated with better outcomes: an observational study. *Critical Care*. 2018; 22: 321. P. 299-321.
6. Peter A. Banks, Thomas L. Bollen, et al. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Pancreas*. – 2013. 62: P.102-111. DOI 10.1136/gutjnl-2012-302779
7. Sion MK, Davis KA. Step-up approach for the management of pancreatic necrosis: a review of the literature. *Trauma Surgery & Acute Care Open*. 2019; 4:e000308. 5 p. DOI:10.1136/tsaco-2019-000308
8. Patent Ukraini na korisnu model' #144975, 10.11.20 Sposib vedennya pi'slyaoperaczi`jnogo peri`odu u khvorikh, operovanih z privodu pankreonekrozu / KYu. Parkhomenko, NM. Goncharova, AG. Drozdova, MV. Supli'chenko, KYe. Payunov // A61K31/35, A61M21/00 #u202003285; zayavleno 01.06.20; opubli'kovano 10.11.20. – Byul. # 21 [In Ukr.].

Конфлікту інтересів – немає.



МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ
РЕАБИЛИТАЦИЯ
ПАЦИЕНТОВ,
ОПЕРИРОВАННЫХ
ПО ПОВОДУ
ПАНКРЕОНЕКРОЗА

*И. А. Криворучко,
К. Ю. Пархоменко,
А. Г. Дроздова, В. А. Вовк,
К. Е. Паюнов, С. М. Дягилев*

Резюме. Цель исследования — улучшить результаты хирургического лечения пациентов, оперированных по поводу панкреонекроза.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты лечения 56 пациентов, оперированных по поводу панкреонекроза, которые находились на лечении в хирургическом отделении КНП ХОР «ОКБ» с 2018 по 2020 г., в возрасте от 22 до 69 лет. При лечении всех пациентов применялась тактика «step-up approach» и были реализованы принципы концепции «fast-track surgery» или мультимодальной реабилитации пациентов после оперативных вмешательств.

Результаты исследования и их обсуждение. Наряду с проведенными оперативными вмешательствами (преимущественно малоинвазивными) предлагается и внедряется «этапный» способ ведения послеоперационного периода у пациентов, оперированных по поводу панкреонекроза. В результате отмечается снижение частоты возникновения послеоперационных осложнений и сокращение длительности пребывания в хирургическом отделении (14,6 койко-дней).

Выводы. Данный пример подтверждает целесообразность применения принципов «fast-track surgery» в повседневной хирургической практике в комплексном лечении пациентов с панкреонекрозом, так как улучшаются результаты хирургического лечения этой категории пациентов и сокращаются финансовые расходы на лечение.

Ключевые слова: панкреонекроз, мультимодальная реабилитация, послеоперационный период.

MULTIMODAL
REHABILITATION OF
PATIENTS OPERATED
ON FOR PANCREATIC
NECROSIS

*I. A. Kryvoruchko,
K. Yu. Parkhomenko,
A. G. Drozdova, V. A. Vovk,
K. E. Payunov, S. M. Diahiliev*

Summary. The aim of the study — to improve the results of surgical treatment of patients operated on for pancreatic necrosis.

Materials and Methods of the study. The results of treatment of 56 patients operated on for pancreatic necrosis who were treated in the surgical department of the Municipal non-commercial enterprise of the Kharkov regional council «Regional Clinical Hospital» from 2018 to 2020, aged 22 to 69, were analyzed. In the treatment of all patients, a “step-up approach” tactics was used and the principles of the concept of “fast-track surgery” or multimodal rehabilitation of patients after surgery were implemented.

Results of the study. Along with the performed surgical interventions (mostly minimally invasive), a “staged” method of managing the postoperative period in patients operated on for pancreatic necrosis is proposed and implemented. As a result, there is a decrease in the incidence of postoperative complications and a decrease in the length of stay in the surgical department (14.6 bed-days). **Conclusions.** This example confirms the appropriateness of applying the principles of “fast-track surgery” in everyday surgical practice in the complex treatment of patients with pancreatic necrosis, as the results of surgical treatment of this category of patients are improved and financial costs for treatment are reduced.

Key words: pancreatic necrosis, multimodal rehabilitation, postoperative period.



І. П. Вакуленко¹,
В. В. Хацко¹,
О. Є. Кузьменко¹,
В. Н. Войтюк²,
В. М. Фоминов¹,
І. Ф. Полулях-Чорновол³,
Г. В. Пархоменко²

¹ Донецький національний
медичний університет
ім. М. Горького

² Донецьке клінічне
територіальне медичне
об'єднання

³ Дніпропетровська
державна медична академія
МОЗ України

© Колектив авторів

ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА РІДИННИХ ОСЕРЕДКОВИХ УТВОРЕНЬ ПЕЧІНКИ З ВИЯВЛЕННЯМ ЇХ СПОЛУЧЕНЬ ІЗ ВНУТРІШНЬОПЕЧІНКОВИМИ ЖОВЧНИМИ ПРОТОКАМИ

Резюме. Метою дослідження є поліпшення променевої діагностики та диференційної діагностики рідинних осередкових утворень печінки та їх сполучень з внутрішньопечінковими жовчними протоками.

Матеріали та методи. У статті надано результати променевої діагностики дренованих рідинних осередкових утворень печінки (непаразитарна кіста, ехінококова кіста, абсцес) у 182 пацієнтів за останні 8 років. Для діагностики використовували клініко-лабораторні методи, сонографію, комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, лапароскопію, цитологічне та бактеріологічне дослідження рідини з кісти або абсцесу печінки (в різних поєднаннях), статистичні методи.

Результати та їх обговорення. Застосовано 5 модифікованих способів діагностики, що дозволили поліпшити її точність на 2-4 % і на ранньому етапі виявити зв'язок рідинного утворення із внутрішньопечінковими жовчними протоками. Наведено характерні променеві критерії, які відповідають різним рідинним осередковим утворенням печінки.

Висновки. Застосування поєднання методів візуалізації (МСКТ, МРТ та ін.) доцільно в складних випадках для виявлення та диференційної діагностики рідинних осередкових утворень печінки.

Ключові слова: рідинні осередкові утворення печінки, променева діагностика, біліарне сполучення.

Вступ

В останні роки рідинні осередкові утворення печінки (ОУП) стали частіше виявляти через широке застосування ультразвукового дослідження (УЗД), комп'ютерної (КТ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ) [1, 2]. Спочатку клінічний перебіг не має симптомів, потім клініка залежить від розмірів та локалізації ОУП. До рідинних доброякісних ОУП належать непаразитарна кіста, ехінококова кіста, абсцес. Ці утворення мають багато невирішених остаточно діагностичних та лікувальних проблем. Великі труднощі викликає визначення рідинного сполучення печінки з внутрішньопечінковими жовчними протоками [3, 4, 5]. Для рідинних ОУП велике значення мають рання діагностика та точна оцінка поширеності процесу для визначення операційного доступу. Скринінговим методом дослідження ОУП є сонографія, в складних випадках застосовують комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію [6, 4].

Мета дослідження

Поліпшення променевої діагностики та диференційної діагностики дренованих рідинних

утворень печінки, з визначенням їх сполучення з внутрішньопечінковими жовчними протоками.

Матеріали і методи досліджень

Проведено порівняльний аналіз результатів комплексного обстеження 182 хворих із дренованими рідинними ОУП, які лікувалися у І хірургічному відділенні Донецького клінічного територіального медичного об'єднання за останні 8 років. Серед них було 116 (63,7 %) жінок і 66 (36,3 %) чоловіків у віці 23-74 років. Непаразитарні кісти печінки (НКП) відзначено у 110 (60,4 %) випадках, абсцеси — у 38 (20,9 %), ехінококові кісти — у 34 (18,7 %). Серед них було 116 (63,7 %) жінок та 66 (36,3 %) чоловіків у віці 23-74 років. Непаразитарні кісти печінки (НКП) відмічено у 110 (60,4 %) випадків, абсцеси — у 38 (20,9 %), ехінококові кісти — у 34 (18,7 %). Використовували клініко-лабораторні методи, сонографію, КТ, МРТ, лапароскопію, цитологічне та бактеріологічне дослідження рідини з кісти або абсцесу печінки (у різних поєднаннях), статистичні методи. Променеві, функціональні та лабораторні до-



слідження проводили у Донецькому діагностичному центрі.

Комплексне УЗД включало сірошкальне сканування у В-режимі, кольорове доплерівське картирування (Toshiba Nemio XG SSA-580A, Японія) із конвексним датчиком 3,5 МГц. КТ проводили на апараті «СТ-9000» фірми «Дженерал електрик» (США), МРТ — на апараті «Magnetom Harmony» фірми «Siemens» (Німеччина).

Для виявлення сполучення між кістозним утворенням печінки та внутрішньопечінковими жовчними протоками використали 5 розроблених нами способів (2 винаходи та 3 раціоналізаторські пропозиції).

Необхідні підрахунки проводили із використанням стандартного пакету Microsoft Office Excel (2003–2008) із макрос-додатком XLSTAST-Pro та пакету прикладних статистичних програм Statistica 6.0 (StatSoft Inc., США).

Результати досліджень та їх обговорення

Непаразитарні кісти печінки при УЗД мали характерну картину: колоподібну форму, чіткі контури, анехогенний вміст, ефект підсилення ультразвукового променя за кістою, наявність бокових акустичних тіней або послаблення ехосигналу від бокових стінок кісти. Діагностична точність методу склала 97 %, чутливість — 98,2 %, специфічність — 96,3 %.

Диференційна діагностика простих кіст печінки проводилась у першу чергу із іншими рідинними утвореннями: ехінококовою кістою, абсцесом, гематомою, цистаденомою. Для ехінококової кісти максимальне значення загальної діагностичної точності УЗД досягло 92,1 % (анехогенність утворення), чутливість — 72,7 % (аваскулярність утворення), специфічність — 97,8 %. Ультразвуковими критеріями гідатидозного ехінококозу печінки були: наявність чіткої капсули, перетяжок та мембран в порожнині, дочірніх кіст у порожнині, неоднорідність кісти з наявністю гіперехогенних включень.

Для діагностики ехінококозу печінки велике значення мали УЗД, КТ, серологічні проби, лапароскопія, імунологічні реакції латекс-аглютинації, непрямой аглютинації, а також імуноферментний метод.

На УЗД абсцеси печінки гіпоехогенні, в їх центральній частині виявлялась безструктурна ділянка з формуванням згодом ехонегативної порожнини, що містить рідину. Форми абсцесу в одних випадках були шароподібні, в інших — поліциклічні, розміри абсцесів коливалися від 2 до 18 см за діаметром, обсяг — від 6 до 370 мл. Під контролем УЗД проводилося черезшкірне черезпечінкове дренування абсцесу печінки. За спостереженнями, при близькому розташуванні абсцесу печінки до діафрагми, зазначалося одне

ускладнення реактивним ексудативним плевритом. Для абсцесу печінки діагностична точність параметрів УЗД досягла 92 % (однорідний рідинний характер утворення), чутливість — 93,4 % (аваскулярність утворення), специфічність — 90,5 %. Характерними також були і клінічні прояви абсцесу печінки: лихоманка, озноб, біль у правім підребер'ї, слабкість та схуднення.

Велике значення мав ультразвуковий моніторинг для осередкових утворень печінки як до-, так і після оперативного втручання. При збільшенні осередкового утворення в динаміці (понад 5 см), хірургами призначалися оперативні втручання. В післяопераційному періоді проводився динамічний ультразвуковий контроль за станом залишкової порожнини в печінці і для виявлення рецидиву кістозного утворення. МСКТ показала, що непаразитарна кіста печінки має картину осередка шаровидної форми з чіткими контурами та низькою щільністю (0–10 од. н). Невеликі кісти симулювали утворення, що нагадують пухлину. З метою диференціювання між НКП та кістозною формою метастазів, кістою та цистаденокарциномою застосовували внутрішньовенне контрастне підсилення. При непаразитарних кістах контраст не накопичується, а кістозні форми метастазів та цистаденокарцинома мали периферичне накопичення контрастного препарату. За МСКТ точність склала 97,8 %, чутливість — 95,7 %, специфічність — 98,2 %. За комп'ютерно-томографічним дослідженням, гідатидозні ехінококові кісти печінки частіше мали багато камер із рідинним вмістом різної щільності. У стінках ехінококових кіст часто визначали звапніння з підвищеною щільністю. Точність МСКТ досягла 92,4 %, специфічність — 96,5 %, чутливість — 78,9 %.

На МСКТ абсцеси печінки мали знижену щільність в порівнянні з паренхімою печінки (10–20 од. Н), були неоднорідними, з наявністю перетинань. У пацієнтів із внутрішньопечінковими абсцесами і попереднім дренуванням всередину порожнини абсцесу візуалізувалися газ, горизонтальний рівень рідини, розширені жовчні протоки (у 9 з 17 пацієнтів). Після внутрішньовенного підсилення накопичення контрастної речовини відбувалося в капсулі та навколо неї. Усередині абсцесу контрастна речовина не накопичувалася. Точність МСКТ досягла 89,2 %, специфічність — 91,6 %, чутливість — 97,3 %.

На МРТ кісти мали сигнал дуже високої інтенсивності в T2-і низький сигнал у T1-зваженому зображенні (T1). Ехінококоз печінки частіше був багатокамерним, мав рідинний вміст різної інтенсивності сигналу, що було чітко видно на T2-VI. У стінках багатьох кист

нерідко мали місце звапніння низької інтенсивності сигналу. Точність МРТ-параметрів при НКП склала 94,3 %, чутливість — 97,5 %, специфічність — 96 %, а при ехінокозі — 89,8 %, 94,3 % і 92,6 % відповідно.

На МРТ печінкові абсцеси мали сигнал високої інтенсивності в Т2 і знижений в Т1-зваженому зображенні. Зона набряку навколо осередку чітко візуалізувалася на МРТ, що допомогло в диференціюванні абсцесу із НКП та гемангіомами. У дренажних внутрішньопечінкових абсцесах нерідко в порожнинах візуалізувався газ із горизонтальним рівнем рідини, жовчні протоки були розширеними. Після контрастного посилення, контраст накопичувався в області капсули та навколо неї, всередині абсцесу не було накопичення контрасту. Точність МРТ-параметрів склала 90,8 %, специфічність — 97,3 %, чутливість — 91 %.

Фістулографія включала введення через дренажну трубку жовчного міхура, холедоха або кістозного утворення печінки під контролем рентгеновського дослідження 15-50 мл кардіотрасту або тріомбрасту, потім виконували динамічну рентгенографію [7, 8, 5, 9, 10]. Шляхом зміни положення пацієнта домагалися заповнення необхідних відділів жовчних проток. Однак при цьому дослідженні існує ймовірність отримання підвищеної дози опромінення і в більшості випадків не вдається визначити сполучення між кістозним утворенням печінки та жовчними протоками.

Нами модифіковано п'ять способів променевої діагностики рідинних утворень печінки для визначення їх зв'язку з жовчними протоками всередині печінки. У «Способі виявлення зв'язку між кістозним утворенням печінки та внутрішньопечінковими жовчними протоками» (патент РФ на винахід № 2650590 від 28.12.2016 р) виконують черезшкірне черезпечінкове дренажування рідинного осередку печінки під контролем УЗД, аспірацію вмісту. Після цього виконують фіброгастродуоденоскопію. Вводять по дренажу озонований розчин 1 % метиленового синього з барботажною концентрацією озону 40–60 мг/л. Поява пофарбованого розчину з фатерова сосочка, виявленого при фіброгастродуоденоскопії, свідчить про наявність зв'язку між рідинним осередком печінки та жовчними протоками. Спосіб забезпечує підвищення точності діагностики, при цьому озонований розчин надає свої лікувальні ефекти. Озон у зазначеній концентрації найкращим чином впливає на патогенну мікрофлору. За меншій концентрації озону патогенна мікрофлора визначалася у 36 % пацієнтів, велика концентрація надавала цитолітичну дію на гепатоцити.

У «Способі комбінованої ультразвукової фістулографії у пацієнтів на зовнішню норицю паренхіматозного або порожнинного органу» (патент UA на корисну модель № 123168 від 12.02.2018 р) антисептичний розчин вводять до дренажної трубки, потім його аспірують шприцем і визначають точний обсяг розчину. Такий самий обсяг озонованого антисептичного розчину з барботажною концентрацією озону 40 — 60 мг/л вводять по дренажній трубці, яку зажимають затискачем і виконують поліпозиційне ультразвукове сканування в режимі 3D-реконструкції. Спосіб забезпечує підвищення точності діагностики за рахунок вимірювання довжини норицевого ходу, візуалізації сполучень нориці; визначення напрямку норицевого каналу, його конфігурації, локалізації внутрішнього норицевого отвору; виявлення джерела нориці (кіста, секвестр, абсцес і т. п.); виявлення сполучень нориці з оточуючими органами; уявлення про морфологічну структуру органу, від якого починається нориця; диференціювання із іншими захворюваннями, а також сприяє посиленню бактерицидної, антигіпоксичної, реологічної та детоксикаційної дії за рахунок озонованого розчину.

У «Способі діагностики зовнішньої нориці порожнинного або паренхіматозного органу» (свідчення про раціоналізаторську пропозицію №6231 від 19.06.2018р, видано МГО ВПО «ДонНМУ ім. М. Горького») до дренажу зовнішньої нориці порожнинного або паренхіматозного органу вводиться суміш 15 мл магнітної рідини МЗ-131 (ТУ 2229-001-51032852-2002) з 15–20 мл рентгенконтрастного розчину (кардіотраст, уротраст та ін.). На норицевий отвір накладають постійний кільцевий або дископодібний самарій-кобальтовий магніт. Магніт має напруженість магнітного поля 300–400 Ерстед, тоді як велика напруженість може призвести до деяких ускладнень — закупорки капілярів, порушення струму крові в судинах, а менша напруженість магнітного поля не зможе утримати в норицевому каналі магнітну рідину. Магніт фіксували до черевної стінки лейкопластирем або пов'язкою. Після введення суміші магнітної рідини з рентгенконтрастним розчином виконують рентгенографію. Потім рентгенографію повторюють двічі через 3 хвилини після тимчасового зняття магніту з поверхні шкіри. Контрастна рідина послідовно виконує норицевий хід і всі його відгалуження, що дозволяє судити про протяжність нориці, зв'язок її з певним порожнистим або паренхіматозним органом та ін. Застосування магніту дозволяє утримувати магнітну рідину з контрастним розчином в норицевому ході, без її витікання.



У «Способі ультразвукової фістулографії» (свідоцтво про раціоналізаторську пропозицію №6232 від 06.07.2018 р., видано МГО ВПО «ДонНМУ ім. М.Горького») по дренажу зовнішньої нориці (жовчної, кишкової, легенево-плеврально-шкірної, параректальної або ін.) вводиться 5-25 мл перфторану як ехоконтрастного розчину, дистальний кінець дренажу перетискається затискачем з подальшим виконанням ультразвукового сканування в режимі 3D-реконструкції. Перфторан є кровозамінником з газотранспортною функцією на основі перфторвуглеродних сполучень, має газотранспортні, реологічні, гемодинамічні, мембраностабілізуючі та сорбційні властивості. Перфторан дозволений Фармакологічним комітетом до клінічного застосування для внутрішньовенного або внутрішньоартеріального введення. Завдяки своїм фізико-хімічним властивостям перфторан використовується в якості ехоконтрастного розчину при введенні в судинне русло в кардіології для підвищення якості ехокардіографічних зображень (Нетяга Я.П., 2012). Принцип формування ультразвукового зображення контрастного розчину засновано на різниці акустичного імпедансу контрасту і середовища, в якому він знаходиться. Введення ехоконтрасту підвищує його здатність до зворотнього розсіювання ехосигналу, за рахунок чого підвищується якість відношення «сигнал-шум».

Нами також розроблено «Спосіб виявлення сполучення між кістозною або посттравматичною (постнекротичною) порожниною та оточуючими структурами» (свідоцтво про раціоналізаторську пропозицію № 6234 від 25.09.2018 р., видано МГО ВПО «ДонНМУ ім. М. Горького»). Для проведення дослідження використовували спеціальний апарат — манометр, який засто-

сував Виноградов В.В. (1963) для вимірювання тиску в системі жовчних проток. Манометр має скляну трубку завдовжки 500 мм і діаметр не менше 5 мм, щоб виключити помилку, пов'язану з капілярністю трубки. Шкала манометра має висоту 400 мм. За допомогою трійника та гумових трубок елементи манометричної системи сполучаються між собою та канюлею, приєднаною до зовнішнього кінця дренажу кістозної або посттравматичної (постнекротичної) порожнини. Перед дослідженням уся система манометра стерилізується і за допомогою спеціального штативу кріпиться до операційного столу.

Манометр застосовують таким чином. Його заповнюють фізіологічним розчином кухонної солі до позначки 400 мл, після чого розчин починає надходити в кістозну порожнину. При цьому трубка, що з'єднує посудину з манометром, повинна бути перетиснутою. Прогресуюче зменшення тиску всередині кістозної порожнини, що видно з падіння висоти водяного стовпу на шкалі манометру, свідчить про наявність сполучення між порожниною та оточуючими структурами, куди витікає рідина із порожнини. При цьому важливою є наявність герметичності навколо черезшкірного дренажу.

Висновки

Ультразвукове дослідження є скринінговим, інформативним та доступним методом діагностики рідинних ОУП. Поєднання методів візуалізації (МСКТ, МРТ та ін.) доцільно в складних випадках для диференційної діагностики. Модифіковані нами способи променевої діагностики дренажних рідинних ОУП дозволили підвищити виявлення їх сполучень із внутрішньопечінковими жовчними протоками на 2–4 %.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Вакуленко ИП, Фоминов ВМ, Мельник АВ. Возможности компьютерной томографии в дифференциальной диагностике непаразитарных и эхинококковых кист печени. Университетская клиника. 2017;25-6.
2. Васильева АА, Емельянова НБ, Хайдукова ИВ. Ультразвуковая диагностика абсцессов печени и подпечёночного пространства. Вестник Челябинской обл. клин. больницы. 2017;3(37):18-21.
3. Колесова ЛА, Прихненко ВВ, Прищепов АА, Юрченко АК. Мультиспиральная компьютерная томография в дифференциальной диагностике очаговых образований печени. Академический журнал Западной Сибири. 2016;4(65):35-7.
4. Scheuerlein H, Rauchfuss F, Franke J, Jandt K, Dittmar Y, Trebing G, et al. Clinical symptoms and sonographic follow-up after surgical treatment of nonparasitic liver cysts. BMC Surg. 2013;30(13):42.
5. Wei Cui, Hong-Yuan Zhou, Yan-Hui Zhang, Ti Zhang, Qiang Li. Surgical management of non-parasitic hepatic cyst with biliary communication: a case report. Cancer Biol Med., 2013;10 (2):110-3.
6. Коваль ГЮ, Мечев ДС, Сиваченко ТП, та ін. Променева діагностика. Київ: Медицина України, Т.І, 832 с.
7. Скипенко ОГ, Полищук ЛО, Чекунов ДА, Хрусталева МВ, Ким СЮ. Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки, осложненный холедоходуоденальным свишом. Хирургия: журнал им. Н. И. Пирогова. 2012;7:80-3.
8. Рагулина НВ, Ионин ВП, Васильев ПВ, Чижиков АВ. Осложнения после обширных резекций печени. Университетская медицина Урала. 2017;2:82-4.
9. Nastashenko I.L. Clinical aspects of external postoperative biliary fistulas diagnostics. Хирургия Украины. 2015; 3:51-5.
10. Sugiyama M, Atomi Y. Pyogenic hepatic abscess with biliary communication. Am. J. Surg., 2002;183:2.

REFERENCES

1. Vakulenko IP, Fominov VM, Mel'nik AV. Possibilities of a computer tomography in differential diagnostics not parasitic and the echinokokkovykh of cysts of a liver. University clinic, Prilozhenie . 2017;25-6. [In Russ.].
2. Vasil'eva AA, Emel'yanova NB, Hajdukova IV. Ultrasonic diagnosis of abscesses of a liver and subhepatic space. Bulletin of the Chelyabinsk Region wedge. Hospitals. 2017;3 (37):18-21. [In Russ.].
3. Kolesova LA, Prihnenko VV, Prishchepov AA, Yurchenko AK. Multispiral computer tomography in differential diagnostics of focal formations of a liver. Academic magazine of Western Siberia.2016;12 (4):35-7. [In Russ.].
4. Scheuerlein H, Rauchfuss F, Franke J, Jandt K, Dittmar Y, Trebing G, et al. Clinical symptoms and sonographic follow-up after surgical treatment of nonparasitic liver cysts. BMC Surg.2013;30(13):42.
5. Wei Cui, Hong-Yuan Zhou, Yan-Hui Zhang, Ti Zhang, Qiang Li. Surgical management of non-parasitic hepatic cyst with biliary communication: a case report. Cancer Biol Med.2013;10(2):110-13.
6. Koval GYu., Mechev DS, Sivachenko TP, et al. Radiation diagnostics. Kiev, Medicine of Ukraine.2009; I. 832 p. [In Ukr.].
7. Skipenko OG, Polishchuk LO, Chekunov DA, Hrustaleva MV, Kim S.Yu. The breakthrough of an echinokokkovy cyst to bilious canals complicated by holedokhoduodenalny fistula. Surgery: the magazine of N.I. Pirogov.2012;7:80-3. [In Russ.].
8. Ragulina NV, Ionin VP, Vasil'ev PV, CHizhikov AV. Complications after extensive resections of a liver. University medicine of the Urals.2017;3(2):82-4. [In Russ.].
9. Nastashenko IL. Clinical aspects of external postoperative biliary fistulas diagnostics. Surgery of Ukraine.2015;3:51-5.
10. Sugiyama M, Atomi Y. Pyogenic hepatic abscess with biliary communication. Am. J. Surg.2002;183:2.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА
ЖИДКОСТНЫХ
ОЧАГОВЫХ
ОБРАЗОВАНИЙ ПЕЧЕНИ
С ВЫЯВЛЕНИЕМ ИХ
СООБЩЕНИЙ
С ВНУТРИПЕЧЁНОЧНЫМИ
ЖЁЛЧНЫМИ ПРОТОКАМИ

**И. П. Вакуленко,
В. В. Хацко,
О. Е. Кузьменко,
В. Н. Войтюк,
В. М. Фоминов,
И. Ф. Полулях-Черновол,
А. В. Пархоменко**

Реферат. Целью исследования является улучшение лучевой диагностики и дифференциальной диагностики жидкостных очаговых образований печени и их сообщений с внутрипечёночными жёлчными протоками.

Материалы и методы. В статье представлены результаты лучевой диагностики дренированных жидкостных очаговых образований печени (непаразитарная киста, эхинококковая киста, абсцесс) у 182 пациентов за последние 8 лет. Для диагностики использовали клинично-лабораторные методы, сонографию, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, лапароскопию, цитологическое и бактериологическое исследования жидкости из кисты или абсцесса печени (в разных сочетаниях), статистические методы. **Результаты и их обсуждение.** Применены 5 модифицированных способов диагностики, позволивших улучшить её точность на 2-4 % и на раннем этапе выявить связь жидкостного образования с внутрипечёночными жёлчными протоками. Приведены характерные лучевые критерии, которые соответствуют различным жидкостным очаговым образованиям печени.

Выводы. Использование сочетания методов визуализации жидкостных очаговых образований печени.

Ключевые слова: жидкостные очаговые образования печени, лучевая диагностика, билиарное сообщение.



RADIAL DIAGNOSTICS
OF LIQUID FOCAL LIVER
FORMATIONS WITH
THEIR IDENTIFICATION
OF A COMMUNICATIONS
WITH THE INTRAHEPATIC
BILIARY DUCTS

**I. P. Vakulenko, V. V. Khatsko,
O. Ye. Kuzmenko,
V. N. Voytyuk, V. M. Fominov,
I. F. Polulyach-Chornovol,
A. V. Parkhomenko**

Summary. *The aim of the study is to improve radiological diagnosis and differential diagnosis of fluid focal formations of the liver and their communication with the intrahepatic bile ducts.*

Materials and methods. *The article presents the results of radial diagnostics of drained liquid focal liver formations (non-parasitic cyst, hydatid cyst, abscess) in 182 patients over the past 8 years. Clinical laboratory methods, sonography, computer tomography, magnetic resonance imaging, laparoscopy, cytological and bacteriological examination of liquid from a cyst or liver abscess (in various combinations), statistical methods were used for the diagnostics.*

Results and discussion. *5 modified diagnostic methods have been applied, which made it possible to improve its accuracy and, at an early stage, to identify the communication of liquid formation with the intrahepatic biliary ducts. The characteristic radial criteria that correspond to various liquid focal liver formations are given.*

Conclusions. *The use of a combination of imaging methods (MSCT, MRT, et al.) is necessary in difficult cases for the detection and differential diagnosis of fluid focal formations of the liver.*

Key words: *liquid focal liver formations, radial diagnostics, biliary communication.*



М. В. Трофімов¹,
В. Г. Корпусенко²,
С. О. Мунтян¹,
Г. Е. Кузнецов²,
В. В. Громов²

¹ДЗ «Дніпропетровська
медична академія МОЗ
України»

²Дніпровська клінічна лікарня
швидкої медичної допомоги
ДМР

© Колектив авторів

КЛІНІКО-СТАТИСТИЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ І ПЕРЕБІГУ КРОВОТЕЧ ІЗ ВАРИКОЗНО- РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Резюме. Мета дослідження — виявлення основних етіологічних чинників призвели до розвитку портальної гіпертензії — провідної причини виникнення варикозного кровотечі, аналіз клінічних аспектів перебігу та методів лікування кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу (ВРВ).

Матеріали та методи. Нами зібрані, оброблені й проаналізовані результати лікування 95 пацієнтів з кровотечами з варикозно-розширених вен стравоходу, госпіталізовані в КЗ «Дніпровська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги» ДМР за 2017 рік. Лідируючим фактором встановлений цироз печінки — 92 випадки (96,8 %). При цьому в 42 випадках (44,2 %) цироз печінки розвинувся на фоні хронічного вірусного гепатиту С. Також проведена оцінка ендоскопічної картини і ступеня крововтрати у пацієнтів даної категорії.

Результати та їх обговорення. Встановлено, що найбільш часто виявлялися ВРВ II-III ст. — у 42 (44,2 %), III ст. — у 27 (28,4 %), при цьому у 52 (54,7 %) пацієнтів виявлено розширення венозних стовбурів у всіх відділах стравоходу, у 29 (30,5 %) — в середньо-нижніх відділах. Аналіз супутньої патології допоміг встановити на тлі яких захворювань найчастіше розвивається портальна гіпертензія: вірусний гепатит С виявлено в 46 випадках (48,4 %), ІХС (дифузний кардіосклероз) — в 29 (30,5 %), ІХС (атеросклеротичний кардіосклероз) — в 15 (15,8 %), гіпертонічна хвороба II ст. — в 26 (27,4 %), цукровий діабет — у 10 (10,6 %). Усі пацієнти отримували консервативну терапію, яка поєднувалася з механічними методами гемостазу (зонд Сенг-стакена — Блейкмора) — в 24 випадках (25,3 %), ендоскопічним гемостазом (лігування латексними кільцями) — в 3 випадках (3,2 %), парціальною емболізацією селезінкової артерії — в 3 випадках (3,2 %), прошиванням вен — в 1 (1,1 %). У 70 випадках (73,7 %) відзначений успішний результат, 25 випадків (26,3 %) закінчилися летально.

Висновки. Основною причиною виникнення кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу є цироз печінки, що розвинувся на фоні вірусного гепатиту С. Не дивлячись на широке застосування методик місцевого ендоскопічного гемостазу рецидив кровотечі виникає в 9,5 % випадків. Рівень летальності при кровотечах з варикозних розширених вен стравоходу становить 26,3 %, що відповідає середньосвітовій тенденції.

Ключові слова: варикозно-розширені вени стравоходу, кровотеча з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, портальна гіпертензія.

Вступ

Кровотеча з варикозно-розширених вен (ВРВ) стравоходу — найбільш небезпечне ускладнення синдрому портальної гіпертензії, який розвивається внаслідок патологічного збільшення градієнта тиску в ворітній вені. Варикозні кровотечі складають 10–30 % всіх випадків крововтрати з верхніх відділів шлун-

ково-кишкового тракту [1, 2]. Виходячи із сучасних статистичних даних в 25–84 % випадків перший епізод кровотечі з ВРВ завершується смертю пацієнта [3, 4], а середній термін життя тих, хто вижив, рідко перевищує 22–24 місяці.

За даними World Gastroenterology Organisation, в більшості випадків портальна гіпертензія розвивається на тлі прогресуючого цирозу печін-



ки [1]. У більш рідкісних випадках причиною утворення ВРВ стають надпечінкові та підпечінкові порушення кровообігу що призводять до підвищення тиску в воротній вені: вроджені аномалії розвитку *v portae* і її гілок (аплазії, гіпоплазії), тромбози і флебіти воротної вени при гнійно-септичних захворюваннях, здавлення її пухлинами черевної порожнини, тромботична оклюзія нижньої порожньої вени на рівні або проксимальніше впадання в неї печінкових вен.

Мета дослідження

Визначити причини виникнення та особливості перебігу синдрому портальної гіпертензії, що ускладнений кровотечею з ВРВ у пацієнтів різних вікових груп.

Матеріали та методи досліджень

Проаналізувавши випадки кровотеч з ВРВ у пацієнтів, госпіталізованих в КНП «Дніпровська КЛШМД» ДМР» встановили, що за 2017 рік перебувало на лікуванні 95 осіб (рис. 1), з них чоловіків — 64 (67,4 %), жінок — 31 (32,6 %). За віком, з урахуванням сучасної класифікації ВООЗ, пацієнтів розділили на 4 групи: молоді — 5 (5,3 %), зрілі — 60 (63,1 %), літні — 21 (22,1 %), старечого віку — 9 (9,5 %) (рис. 1).



Рис. 1. Структура пацієнтів, госпіталізованих в КНП «Дніпровська КЛШМД» ДМР» у 2017 р. з приводу кровотечі з ВРВ стравоходу

Обробка проведена з використанням статистичних програм і методів: загальноклінічних — езофагогастроудоденоскопія (ЕГДС) з визначенням локалізації, ступеня вираженості ВРВ і стану місцевого гемостазу; методи ста-

тистичної обробки даних і їх аналізу — критерію достовірності (p) Стюдента з використанням програмного забезпечення Microsoft Access 2019, Microsoft Excel 2019.

Результати досліджень та їх обговорення

Проаналізовано медичні карти стаціонарних хворих за 2017 р. Встановлено, що з 95 пацієнтів етіологічними факторами портальної гіпертензії, які привели до кровотечі з ВРВ, були: с-м портальної гіпертензії — 1 (1,1 %), рак печінки — 2 (2,1 %), цироз печінки — 92 випадки (96,8 %). При цьому в 42 випадках (44,2 %) цироз печінки розвинувся на фоні хронічного вірусного гепатиту С, в 1 випадку (1,1 %) — на тлі хронічного вірусного гепатиту В.

Строки звернення за медичною допомогою від появи перших симптомів кровотечі мають значний розкид і складають від 1 години до 14 діб (рис. 2). Однак найбільшу кількість пацієнтів 30 (31,6 %) було госпіталізовано протягом 6 годин від початку кровотечі. У проміжку від 6 до 12 годин звернулися 15 осіб (15,8 %), від 12 годин до 1 доби — 24 (25,3 %), від 1 до 2 діб — 16 (16,8 %), в строк понад 2 діб — 10 (10,5 %).

На момент госпіталізації активну кровотечу виявлено в 18 випадках (18,9 %), кровотечу, що зупинилася — у 77 випадках (81,1 %) (рис. 3).

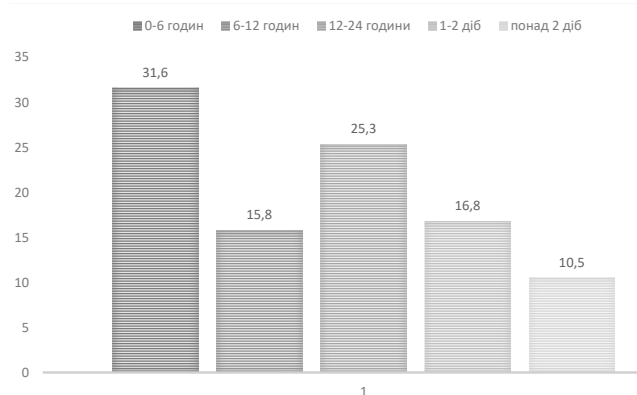


Рис. 2. Строки звернення пацієнтів з кровотечею з ВРВ за медичною допомогою

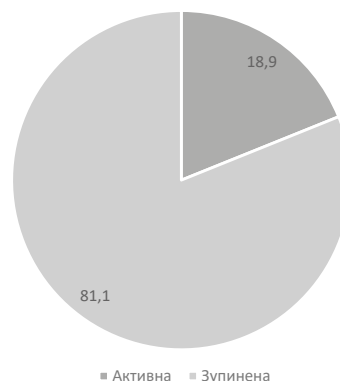


Рис. 3. Структура пацієнтів з ВРВ у залежності від активності кровотечі

Проведено оцінку крововтрати за класифікацією американської колегії хірургів (за P. L. Marino 1998 р.) [5]. У 22 пацієнтів (23,1 %) було діагностовано малий ступінь крововтрати (I клас). Середній ступінь (II клас) виявлено у 32 випадках (33,7 %). Великий (III клас) і масивний (IV клас) ступені крововтрати виявлені у 19 (20 %) і 22 (23,2 %) хворих відповідно (рис. 4).

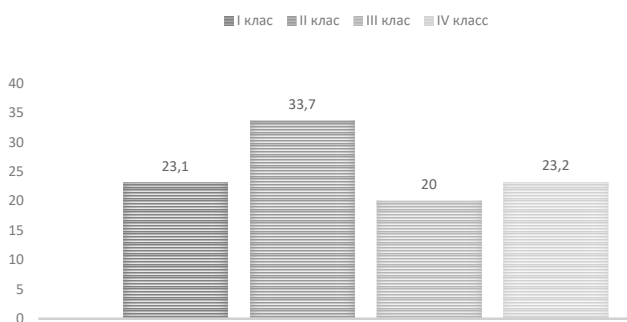


Рис. 4. Розподіл пацієнтів з BPV в залежності від ступеня крововтрати

Усім хворим на момент госпіталізації до клініки була виконана діагностична ЕГДС, в ході якої було встановлено діагноз, а також локалізацію поширеності флєбоектазій (рис. 5). Ендоскопічну картину оцінювали за класифікацією N. Soehendra, K. Binmoeller [6]. Варикозно-розширені вени I–II ст. виявлені у 1 хворого (1,1 %), II ст. — у 25 (26,3 %), II–III ст. — у 42 (44,2 %), III ст. — у 27 (28,4 %). У 52 (54,7 %) пацієнтів виявлено розширення венозних стовбурів у всіх відділах стравоходу, у 29 (30,5 %) — у середньо-нижніх відділах, у 4 (4,2 %) — у нижній третині. У 2 випадках (2,1 %) виявлено поєднане ураження всіх відділів стравоходу з кардіальним відділом шлунку. Розширення вен в середньо-нижньому відділі стравоходу і шлунку виявлено у 3 пацієнтів (3,2 %), у нижній третині стравоходу і шлунку у 4 (4,2 %). Ізольоване розташування варикозних розширених вен в дні шлунку виявлено у 1 хворого (1,1 %).

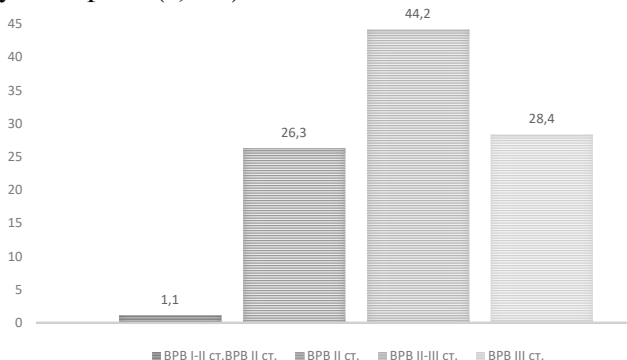


Рис. 5. Ендоскопічна картина у пацієнтів з кровотечею із BPV

Проведений аналіз супутньої патології виявив, що найбільш часто кровотеча із варикозно-розширених вен стравоходу виникала на тлі ураження печінки вірусом гепатиту С — 46 випадків (48,4 %). Різноманітні захворювання серцево-судинної системи були виявлені у 79 хворих (83,1 %). Серед них ішемічна хвороба серця (дифузний кардіосклероз) був виявлений у 29 хворих (30,5 %), ІХС (атеросклеротичний кардіосклероз) — у 15 (15,8 %), гіпертонічна хвороба II ст. — у 26 (27,4 %); серцева недостатність I ст. встановлена у 1 випадку (1,1 %), II ст. — у 8 (8,4 %). Цукровий діабет як супутня патологія мав місце в 10 випадках (10,6 %): I тип — 1 (1,1 %), II тип — 8 (8,4 %), стероїдний — 1 (1,1 %). У 3 пацієнтів (3,2 %) виявлено ВІЛ-інфекцію, дисциркуляторну енцефалопатію — у 1 (1,1 %), ревматизм — у 1 (1,1 %). У 11 випадках (11,6 %) супутньої патології не виявлено (рис. 6).

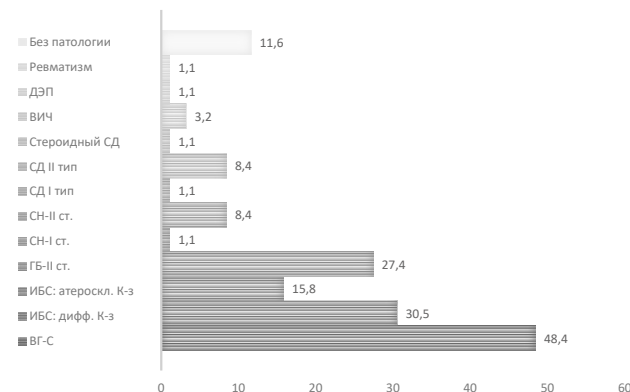


Рис. 6. Супутня патологія пацієнтів з BPV

Усім госпіталізованим хворим було проведено лікування в умовах хірургічного стаціонару (рис. 7). Виключно консервативну терапію отримували 65 хворих (68,4 %). Комбінований гемостаз (поєднання консервативної терапії з іншими методами) застосовувався в 30 випадках (31,6 %): механічний методи гемостазу (зонд Сенгстакена — Блейкмора) були застосовані в 24 випадках (25,3 %), ендоскопічний гемостаз (лігування латексними кільцями) — в 3 випадках (3,2 %), парціальна емболізація селезінкової артерії — в 3 випадках (3,2 %), прошивання вен — в 1 (1,1 %).

У результаті проведеного лікування 70 хворих (73,7 %) виписано з поліпшенням, 25 епізодів (26,3 %) закінчилися летально (рис. 8). Рецидиви кровотеч з BPV були виявлені в 9 випадках, що склало 9,5 %.

Висновки

1. Основною причиною виникнення кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу

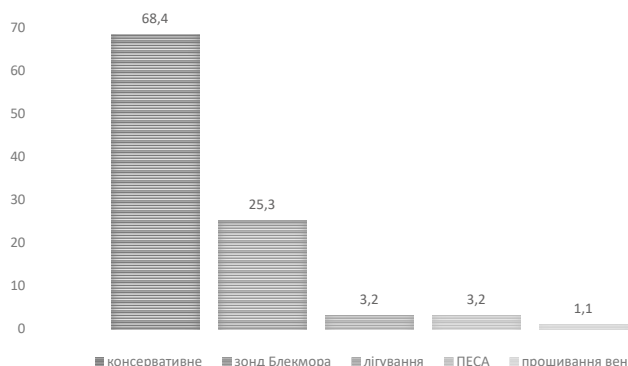


Рис. 7. Проведена терапія пацієнтам з кровотечею з ВРВ

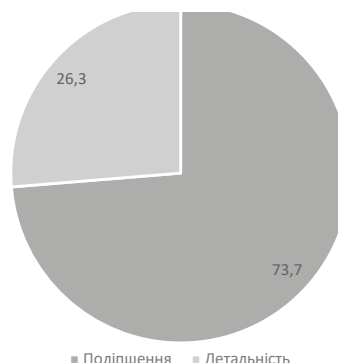


Рис. 8. Результати лікування пацієнтів з кровотечею з ВРВ

є цироз печінки, який розвинувся на фоні вірусного гепатиту С (48,4 % випадків).

2. Незважаючи на широке застосування методик місцевого ендоскопічного гемостазу рецидив кровотечі виникає в 9,5 % випадків.

3. Нами встановлено, що рівень летальності при кровотечах з варикозних розширених вен

стравоходу становить 26,3 %, що відповідає середньосвітовий тенденції.

4. Отримані дані змушують нас вдосконалити існуючі методики лікування даної патології та профілактики виникнення рецидиву кровотечі з ВРВ.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol.* 2005;43:167-76.
2. Merli M, Nicolini G, Angeloni S., Rinaldi V., De Santis A., Merkel C., et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol.* 2003; 38: 266-72.
3. Бойко ВВ, Нікішаєв ВІ, Русін ВІ, та ін. Портальна гіпертензія та її ускладнення: Монографія. ФОП Мартиняк, 2008.
4. Samonakis DN, Triantos CK, Thalheimer U. Management of portal hypertension. *Postgrad Med J.* 2004; 949: 634-41.
5. Marino PL. The ICU Book. Hemodynamic monitoring. Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia 2007.
6. Philips CA, Sahney A. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. *Gastroenterology.* 2016; 3(8):186-95.

REFERENCES

1. de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J. Hepatol.* 2005; 43: 167–176
2. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De Santis A, Merkel C, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J. Hepatol.* 2003; 38: 266-72.
3. Boyko VV, Nikishayev VI, Rusin VI, et al. Portal'na hipertenzija ta yiyi uskladnennya: Monohrafiya. FOP Martyniak, 2008. [In Ukr.]
4. Samonakis DN, Triantos CK, Thalheimer U. Management of portal hypertension. *Postgrad Med J.* 2004; 949: 634-41.
5. Marino PL. The ICU Book. Hemodynamic monitoring. Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia, 2007.
6. Philips CA, Sahney A. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place, *Gastroenterology* 2016;3(8):186-95.

КЛИНИКО-
СТАТИСТИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ И
ТЕЧЕНИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ
ИЗ ВАРИКОЗНО-
РАСШИРЕННЫХ
ВЕН ПИЩЕВОДА
У ПАЦИЕНТОВ
С ПОРТАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Н. В. Трофимов,
В. Г. Корпусенко,
С. А. Мунтян,
Г. Э. Кузнецов,
В. В. Громов*

Резюме. Цель исследования — выявление основных этиологических факторов, приведших к развитию портальной гипертензии — ведущей причины возникновения варикозного кровотечения, анализ клинических аспектов течения и методов лечения кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВ).

Материалы и методы. Нами собраны, обработаны и проанализированы результаты лечения 95 пациентов с кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода, госпитализированных в КУ «Днепровская клиническая больница скорой медицинской помощи» ДГС за 2017 год. Ведущим фактором установлен цирроз печени — 92 случая (96,8 %). При этом в 42 случаях (44,2 %) цирроз печени развился на фоне хронического вирусного гепатита С. Также проведена оценка эндоскопической картины и степени кровопотери у пациентов данной категории.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что наиболее часто выявлялись ВРВ II-III ст. — у 42 (44,2 %), III ст. — у 27 (28,4 %), при этом у 52 (54,7 %) пациентов обнаружено расширение венозных стволов во всех отделах пищевода, у 29 (30,5 %) — в средне-нижних отделах. Анализ сопутствующей патологии помог установить заболевания, на фоне которых чаще всего развивается портальная гипертензия: вирусный гепатит С выявлен в 46 случаях (48,4 %), ИБС (диффузный кардиосклероз) — в 29 (30,5 %), ИБС (атеросклеротический кардиосклероз) — в 15 (15,8 %), гипертоническая болезнь II ст. — в 26 (27,4 %), сахарный диабет — в 10 (10,6 %). Все пациенты получали консервативную терапию, которая сочеталась с механическими методами гемостаза (зонд Сенгстакена — Блейкмора) в 24 случаях (25,3 %), эндоскопическим гемостазом (лигирование латексными кольцами) — в 3 случаях (3,2 %), парциальной эмболизацией селезеночной артерии — в 3 случаях (3,2 %), прошиванием вен — в 1 (1,1 %). В 70 случаях (73,7 %) отмечен благоприятный исход, 25 случаев (26,3 %) закончились летально.

Выводы. Основной причиной возникновения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода является цирроз печени, развившийся на фоне вирусного гепатита С. Несмотря на широкое применение методик местного эндоскопического гемостаза рецидив кровотечения возникает в 9,5 % случаев. Уровень летальности при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода составляет 26,3 %, что соответствует среднемировой тенденции.

Ключевые слова: варикозно-расширенные вены пищевода, кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, портальная гипертензия.



CLINICAL AND
STATISTICAL ASPECTS
OF THE DEVELOPMENT
AND COURSE OF
BLEEDING FROM
VARICOSE VEINS OF
THE ESOPHAGUS IN
PATIENTS WITH PORTAL
HYPERTENSION

*M. V. Trofimov, V. G.
Korpusenko, S. O. Muntyan, G.
E. Kuznetsov, V. V. Gromov*

Summary. *The aim of the study was to identify the main etiological factors that led to the development of portal hypertension — the leading cause of varicose bleeding, to analyze the clinical aspects of the course and methods of treatment of bleeding from varicose veins of the esophagus (EVV).*

Materials and methods. We collected, processed and analyzed the results of treatment of 95 patients with bleeding from varicose veins of the esophagus hospitalized in the Dnipro Clinical Emergency Hospital, DGS “for 2017. The leading factor was established liver cirrhosis — 92 cases (96.8 %). Moreover, in 42 cases (44.2 %), cirrhosis of the liver developed against the background of chronic viral hepatitis C. The endoscopic picture of this category of patients and the degree of blood loss were also assessed.

Results and its discussion. It was found that the most frequently detected VRV II–III st. — in 42 (44.2 %), III st. — in 27 (28.4 %), while 52 (54.7 %) patients showed dilatation of the venous trunks in all parts of the esophagus, in 29 (30.5 %) — in the mid-lower parts. Analysis of concomitant pathology helped to establish against the background of which diseases portal hypertension most often develops: viral hepatitis C was detected in 46 cases (48.4 %), coronary artery disease (diffuse cardiosclerosis) — in 29 (30.5 %), ischemic heart disease (atherosclerotic cardiosclerosis) — in 15 (15.8 %), hypertension II Art. — 26 (27.4 %), diabetes mellitus — 10 (10.6 %). All patients received conservative therapy, which was combined with mechanical methods of hemostasis (Sengstaken — Blakemore probe) in 24 cases (25.3 %), endoscopic hemostasis (ligation with latex rings) — in 3 cases (3.2 %), partial embolization of the splenic artery — in 3 cases (3.2 %), suturing of veins — in 1 (1.1 %). In 70 cases (73.7 %) a favorable outcome was noted, 25 cases (26.3 %) were fatal.

Conclusions. The main cause of bleeding from varicose veins of the esophagus is liver cirrhosis developed against the background of viral hepatitis C. Despite the widespread use of local endoscopic hemostasis techniques, recurrent bleeding occurs in 9.5 % of cases. The mortality rate for bleeding from varicose veins of the esophagus is 26.3 %, which corresponds to the world average trend.

Key words: *varicose veins of the esophagus, bleeding from the upper gastrointestinal tract, portal hypertension.*

М. І. Покидько,
Т. В. Форманчук,
А. Г. Сичевська,
О. Б. Ткаченко

Вінницький національний
медичний університет
ім. М. І. Пирогова

© Колектив авторів

СТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОЇ ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Реферат. *Мета дослідження:* проаналізувати причини розвитку, терміни госпіталізації, частоту розвитку важкої форми, ускладнень та загальної летальності при гострому панкреатиті за даними клініки.

Матеріали та методи: проаналізовано результати лікування 622 пацієнтів з гострим панкреатитом. Серед них жінок було 336 (54,1 %), чоловіків — 286 (45,9 %). Середній вік хворих склав $(48,2 \pm 2,2)$ роки. Діагноз гострого панкреатиту виставляли згідно до рекомендацій (Атланта, 2012). Всім хворим з гострим панкреатитом виконували ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та при потребі — комп'ютерну томографію, підсилену внутрішньовенним контрастуванням.

Результати та обговорення: Етіологічними факторами розвитку гострого панкреатиту були: біліарний чинник у 270 (43,4 %) хворих, алкогольний — у 155 (24,9 %), гострий панкреатит на тлі тригліцеридемії — у 135 хворих (21,7 %), у 21 (3,4 %) хворого був післяопераційний панкреатит, медикаментозний — у 8 (1,3 %) хворих та без встановлення чіткої етіології — 33 (5,3 %) хворих. Терміни госпіталізації пацієнтів наступні: через 24–48 годин від початку захворювання — 215 (34,6 %) випадків, через 6–24 години з моменту початку захворювання — 204 (32,8 %) випадки, через 48 годин та пізніше від моменту захворювання — 129 (20,7 %) випадків та 74 (11,9 %) випадки госпіталізації в стаціонар до 6 годин від моменту початку захворювання. Важка форма гострого панкреатиту, яка розвинулась у 147 (23,6 %) пацієнтів, супроводжувалась розвитком органної недостатності, що тривала >48 годин. 594 (95,4 %) пацієнтам з гострим панкреатитом проводилась лише консервативна інфузійна терапія. 28 (4,5 %) пацієнтів потребували хірургічного лікування. Загальна летальність у хворих з гострим панкреатитом склала 9 (1,4 %) випадків.

Висновки: гіпердіагностика гострого панкреатиту є частою проблемою сучасної хірургії. Формулювання діагнозу згідно до уніфікованих діагностичних критеріїв значно полегшило діагностику. Домінуючими чинниками гострого панкреатиту залишаються біліарний (43,4 %) та алкогольний фактори (24,9 %). Найчастіше (34,6 %) пацієнти надходили до відділення на другу добу від початку захворювання. Залишається високим показник важкої форми гострого панкреатиту, який склав 23,6 % випадків. 594 (95,4 %) пацієнтам з гострим панкреатитом проводили інфузійну терапію. 28 (4,5 %) пацієнтам виконували хірургічне лікування. Загальна летальність при гострому панкреатиті за даними нашої клініки склала 9 (1,4 %) випадків, причому переважна більшість хворих (7 випадків) померли у ранньому періоді гострого панкреатиту.

Ключові слова: гострий панкреатит, діагностика, загальна летальність.

Вступ

Гострий панкреатит (ГП) залишається актуальною проблемою невідкладної хірургії. Сучасні парадигми лікування даної патології передбачають міждисциплінарний підхід із залу-

ченням лікарів різних спеціальностей, зокрема хірургів, лікарів відділень інтенсивної терапії, ендоскопістів, радіологів, гастроентерологів та, за потребою, інших фахівців. За останні десятиріччя досягнуто значний прогрес в ранній



діагностиці його, проте результати лікування залишаються невтішними. Рівень загальної летальності при ГП залишається високим та становить, за даними різних авторів, від 1 до 8,1 %, а при важкому перебігу хвороби та при інфікованому некротичному панкреатиті летальність може сягати від 15 до 30 % [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Довгий час не існувало єдиних уніфікованих критеріїв діагностики та протоколів лікування ГП, що пояснювало варіювання статистичних даних в різних центрах та клініках світу. Різноманіття локальних критеріїв діагностики та протоколів лікування унеможливило проведення аналізу статистики та порівняння ефективності різних лікувальних підходів на міжцентровому рівні. Необхідність розробки єдиної класифікації гострого панкреатиту та уніфікованих підходів до лікування цієї патології спонукала міжнародну групу експертів, що складалась з 40 хірургів-панкреатологів із 15 міжнародних центрів до підготовки першої обґрунтованої класифікації даної патології (Атланта, 1992). Клінічні настанови та рекомендації постійно оновлюються, базуючись на результатах останніх проведених досліджень. Саме тому в 2007 році виникла потреба в другому перегляді запропонованих критеріїв. Та ще через 20 років світовий медичний спільноті була представлена оновлена класифікація ГП третього перегляду, яка є актуальною сьогодні (Атланта, 2012) [7, 8]. Згідно до класифікації ГП (Атланта, 2012), для постановки діагнозу гострого панкреатиту необхідна наявність двох з будь-яких трьох критеріїв: характерний біль в животі, показники сироваткової ліпази/амілази, що втричі перевищують показники верхньої межі норми, характерні ознаки при візуалізації методом ультразвукового дослідження або комп'ютерної томографії [7].

Розрізняють три форми важкості ГП (Атланта, 2012): легку, середню та важку. За даними Всесвітнього товариства невідкладної хірургії (WSES, 2019) важка форма захворювання з розвитком органних дисфункцій розвивається у 20–30 % пацієнтів з гострим панкреатитом [9].

Саме розвиток органної недостатності є серйозним ускладненням важких форм гострого панкреатиту та причиною високої летальності, яка, за даними різних авторів, сягає до 40 %. Доведено, що ризик розвитку органної недостатності в I фазі важкого гострого панкреатиту підвищується при враженні більшого об'єму підшлункової залози та прилеглих тканин заочеревинного простору [10].

Щодо хірургічного лікування гострого панкреатиту в два останні десятиріччя з'являється все більше робіт, які показують перевагу стримуальної хірургічної тактики та максимальне відтермінування виконання відкритих утру-

чань на користь мініінвазивних інтервенцій, які можуть слугувати як остаточною або ж як етапною, так званою «step-up», інтервенцією [11, 12, 13, 14].

Мета дослідження

Аналіз причин розвитку, термінів госпіталізації, розподілу різних форм важкості, ускладнень та частоти летальності при гострому панкреатиті за даними клініки.

Матеріали та методи досліджень

У роботі відображено результати лікування пацієнтів з гострим панкреатитом, що знаходились на стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні КНП МКЛ ШМД м. Вінниці у 2020 році. Усього стаціонарного лікування з приводу гострого панкреатиту потребували 622 пацієнти. Серед них жінок було 336 (54,1 %), чоловіків — 286 (45,9 %). Середній вік хворих склав $(48,2 \pm 2,2)$ роки. Діагноз гострого панкреатиту формулювали на основі рекомендацій, наведених в класифікації гострого панкреатиту (Атланта, 2012) при наявності двох з будь-яких трьох вище описаних критеріїв. Всім хворим виконували комплексне клінічне та лабораторне обстеження, фіброгастродуоденоскопію, оглядову рентгенографію органів грудної клітки та черевної порожнини. Серед методів візуалізації обов'язковим вважали ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, яке виконували всім хворим при госпіталізації та в динаміці на апараті Siemens Healthineers, ACUSON Juniper, з конвексним датчиком з частотою 5,5 МГц та лінійним датчиком з частотою 6,5–13 МГц. Комп'ютерну томографію (КТ) органів черевної порожнини та заочеревинного простору, підсилену внутрішньовенним контрастуванням препаратом ультравіст 370 мг/100 мл, виконували всім пацієнтам з важким панкреатитом, а також в сумнівних випадках при діагностиці та підозрі на інфікування рідинних скупчень. Дослідження проводили на апараті Siemens Somatom go. up з кроком томографа 2 мм.

Усі хворі отримували загально-прийняту інфузійну терапію, що включала спазмолітичну, антисекреторну, дезінтоксикаційну, антикоагулянтну терапію, корекцію водно-електролітного дисбалансу та, за необхідності, антибактеріальну терапію. Для зменшення вираженого больового синдрому виконувалась катетеризація перидурального простору з введенням анестетика.

У хворих з рідинними скупченнями, об'ємом більше 500 мл або з ознаками їх інфікування, виконували пункцію та дренування рідинних скупчень під контролем УЗД, використовуючи лінійний датчик з частотою 7,5 МГц, працюю-

чи в сіро-шкальному режимі, використовуючи пункційні голки 16-20 G та комплекти дренажів (фірма «Balton», Польща). Отриману рідину направляли на мікроскопічне, бактеріологічне дослідження та визначення рівня діастази.

Для статистичної обробки даних використовували програмне забезпечення StatSoft Statistica 6,0 та Microsoft Office Excel.

Результати досліджень та їх обговорення

Серед 622 проаналізованих хворих діагноз гострий панкреатит у 180 (28,9 %) пацієнтів формували на основі наявності наступних двох критеріїв з трьох, а саме: наявності характерного болювого синдрому та підвищення амілази сечі втричі вище верхньої межі норми, у решти 422 (67,8 %) хворих діагноз гострого панкреатиту виставляли на основі наявності класичного болювого синдрому в черевній порожнині та даних візуалізації (УЗД та СКТ ОЧП), які досить часто були маловираженими в перші 72 год від початку захворювання та госпіталізації.

За етіологією розвитку гострого панкреатиту хворі розподілились наступним чином: біліарний чинник мав місце у 270 (43,4 %) хворих, алкогольний — у 155 (24,9 %), гострий панкреатит розвинувся на тлі тригліцеридемії — у 135 хворих (21,7 %), у 21 (3,4 %) хворого був післяопераційний панкреатит, медикаментозний — у 8 (1,3 %) хворих та без встановлення чіткої етіології — 33 (5,3 %) хворих.

Найчастіше пацієнти надходили до лікарні через 24–48 годин від початку захворювання — 215 (34,6 %), 204 (32,8 %) пацієнти звернулися в лікарню через 6–24 години з моменту початку захворювання, 129 (20,7 %) хворих поступили через 48 годин та пізніше від моменту захворювання та 74 (11,9 %) пацієнти поступили в стаціонар до 6 годин від моменту початку захворювання (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл хворих залежно від термінів госпіталізації

Час від початку захворювання до госпіталізації, год.	Кількість хворих	
	абс.	%
< 6	74	11,9
6-24	204	32,8
24-48	215	34,6
> 48	129	20,7
Всього	622	100,0

Післяопераційний панкреатит розвинувся у 1 хворого після лапароскопічної енуклеації інсуліном підшлункової залози, у 8 хворих — після операцій на шлунку та жовчовивідних протоках, в 1 випадку — після біопсії підшлункової залози, в 2 випадках — після спленектомії, в 1 хворого — після геміколектомії з приводу пухлини товстої кишки, у 8 хворих — після ви-

конання ПСТ. Необхідно відмітити важкість діагностики післяопераційного панкреатиту у пацієнтів після відкритих оперативних втручань, що зумовлена стертістю клінічних симптомів на фоні післяопераційного знеболення та парезу кишки. У таких пацієнтів, крім стандартного визначення амілази крові/діастази сечі в післяопераційному періоді, також проводили визначення амілази у дренажних виділеннях.

Важка форма перебігу захворювання, яка супроводжувалась розвитком органної дисфункції недостатності, що тривала >48 годин, мала місце у 147 (23,6 %) пацієнтів з гострим панкреатитом. В структурі розвитку ранніх ускладнень важкого гострого панкреатиту домінували гостра серцево-судинна — 68 (46,2 %), ниркова — 46 (31,3 %) та дихальна недостатність — 41 (27,8 %) (табл. 2).

Таблиця 2

Розвиток ранніх ускладнень при важкому гострому панкреатиті

Ранні ускладнення важкого гострого панкреатиту	Кількість хворих	
	абс.	%
Гостра серцево-судинна недостатність	68	46,2
Гостра ниркова недостатність	46	31,3
Гостра дихальна недостатність	41	27,8
Недостатність ШКТ	38	25,8
Інтосикаційна енцефалопатія	31	21,0
Гостра печінкова недостатність	27	18,4

В переважній більшості, у 552 (88,7 %) випадках, гострий панкреатит був інтерстиційним набряковим. В 475 (90,9 %) хворих з інтерстиційним набряковим панкреатитом при візуалізації перипанкреатичного інфільтрату виявлено не було. В 317 (50,9 %) випадках відмічалось збільшення відстані між передньою поверхнею підшлункової залози та задньою стінкою шлунку, що розвивалось внаслідок парапанкреатичного набряку. Під час ультразвукового обстеження визначали класичні сонографічні ознаки гострого панкреатиту: збільшення розмірів підшлункової залози та підвищення її ехогенності, нечіткість контурів (рис. 1).



Рис. 1 Сонограма підшлункової залози хворої К. при гострому панкреатиті. Нечіткі контури та підвищення ехогенності в ділянці голівки підшлункової залози



У важких випадках з розвитком ускладнень, при підозрі на інфікування застосовували комп'ютерну томографію (КТ), застосування якої дозволяло діагностувати наявність некрозу підшлункової залози та об'єм враження органу, а також визначати наявність інфільтрації прилеглих тканин та рідинних скупчень, їх поширення по анатомічним просторам. Беручи до уваги, що некротичні тканини підшлункової залози не підсилюються контрастом та не можуть візуалізуватись раніше 48-72 годин від початку захворювання, виконували дане дослідження через 72 годин та пізніше з моменту початку захворювання. Для диференціації стерильного та інфікованого некротичного панкреатиту співставляли клінічні дані (посилення болювого синдрому, відчуття розпирання, підвищення температурної реакції, наростання інтоксикаційного синдрому), лабораторні дані (наростання лейкоцитозу, зміна показника прокальцитоніну) та зміни на КТ, а також виконували черезшкірну пункцію рідинних скупчень під ультразвуковим контролем з наступним бактеріологічним дослідженням отриманого ексудату. Патогномонічною ознакою інфікування некротичного панкреатиту за даними КТ була поява міхурців газу в структурі некротичних мас (рис. 2).



Рис. 2. Комп'ютерна томограма з внутрішньовенним болюсним контрастуванням хворого К. Визначається інтрапанкреатичне скупчення з неоднорідним вмістом (позначено стрілками), з включенням міхурців повітря, оточене стінкою

Більшості пацієнтів з гострим панкреатитом — 594 (95,4 %) проводилась лише консервативна інфузійна терапія. Рідинні скупчення розвинулись в 157 (25,2 %) пацієнтів, 28 (4,5 %) з яких потребували хірургічного лікування. Серед них відкрите оперативне лікування було виконане 14 (50,0 %) хворим, лапароскопічне втручання - 2 (7,15 %) хворим, мініінвазивне втручання було виконане 10 (35,7 %) пацієнтам та у 2 (7,15 %) випадках виникла необхідність комбінації мініінвазивного та відкритого хірургічних методів.

Серед усіх 622 хворих з гострим панкреатитом було 9 (1,4 %) летальних випадки, серед них 7 пацієнтів мали гострий некротичний асептичний панкреатит та померли в ранньому періоді захворювання внаслідок поліорганної недостатності та панкреатогенного шоку, 2 хворих померли в пізньому періоді гострого панкреатиту через розвиток інфекційних ускладнень внаслідок гострого інфікованого некротичного панкреатиту. Серед причин розвитку гострого панкреатиту з летальними наслідками домінував алкогольно-аліментарний фактор (6 хворих). 5 пацієнтів поступили через 48 годин та пізніше з моменту захворювання. Серед усіх летальних випадків в 4 пацієнтів діагностували перитоніт, в 4 випадках — ферментативний плеврит, флегмона заочеревинного простору розвинулася в 3 хворих. 2 пацієнтам були виконані оперативні втручання з широким лапаротомним доступом з приводу інфекційних ускладнень гострого панкреату. Іншим пацієнтам, які потребували хірургічного втручання, оперативні втручання були відтерміновані через прогресуюче погіршення стану та нестабільність гемодинаміки.

Висновки Гіпердіагностика гострого панкреатиту є частою проблемою сучасної хірургії. Формулювання діагнозу згідно до уніфікованих діагностичних критеріїв значно полегшило діагностику, дало можливість проводити обстеження згідно до загальноприйнятих світових рекомендацій, проводити лікування відповідно до запропонованих нормативних документів та, відповідно, аналізувати власні результати й співставляти їх зі світовими даними та даними інших клінік.

У результаті проведеного аналізу встановлено, що домінуючими чинниками гострого панкреатиту були біліарний (43,4 %) та алкогольний фактори (24,9 %). Найчастіше (34,6 %) пацієнти поступали у відділення на другу добу від початку захворювання. Важка форма гострого панкреатиту розвинулась в 23,6 % випадків. Інтерстиційний набряковий панкреатит розвинувся у 88,7 % хворих.

Серед методів візуалізації найбільш інформативними є ультразвуковий метод та комп'ютерна томографія черевної порожнини, при застосуванні останньої виявлено характерну ознаку інфікування осередків гострого панкреатиту на томограмах, а саме появу міхурців повітря.

Інфузійну терапію проводили 594 (95,4 %) пацієнтам з гострим панкреатитом. Рідинні скупчення розвинулись в 157 (25,2 %) пацієнтів, 28 (4,5 %) з яких потребували хірургічного лікування.

Загальна летальність при даній патології склала 9 (1,4 %) випадків, переважна більшість хворих (7 випадків) померли в ранньому періоді гострого панкреатиту від поліорганної недостатності та панкреатогенного шоку. 2 пацієнти

померли в пізньому періоді гострого панкреатиту від інфекційних ускладнень.

Проблема гострого панкреатиту залишається актуальною та потребує подальшого поглибле-

ного вивчення, періодичного перегляду рекомендацій та настанов з діагностики та лікування даної патології у зв'язку з появою нових клінічних та статистичних даних.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Cifci M, Halhalli H. The relationship between neutrophil-lymphocyte and platelet-lymphocyte ratios with hospital stays and mortality in the emergency department. *CUREUS*. 2020;12(12). N article e12179. DOI: 10.7759/cureus.12179.
2. Fonseca Sepulveda EV, Guerrero-Lozano R. Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. *J Pediatr (Rio J)* 2018;95:713-9.
3. Nesvaderani M, Eslick GD, Vagg D, et al. Epidemiology, aetiology and outcomes of acute pancreatitis: a retrospective cohort study. *Int J Surg* 2015;23:68-74.
4. Cho YS, Kim HK, Jang EC, et al. Usefulness of the bedside index for severity in acute pancreatitis in the early prediction of severity and mortality in acute pancreatitis. *Pancreas* 2013;42:483-7.
5. Vasudevan S, Goswami P, Sonika U, et al. Comparison of various scoring systems and biochemical markers in predicting the outcome in acute pancreatitis. *Pancreas* 2018;47:65-71.
6. Karakayali FY. Surgical and interventional management of complications caused by acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2014;20:13412-23.
7. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis —2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus *Gut* 2013; 62:102-11. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779.
8. Colvin SD, Smith EN, Morgan DE, Porter KK. Acute pancreatitis: an update on the revised Atlanta classification. *ABDOMINAL RADIOLOGY*. May, 2020. Vol. 45, Issue 5. P. 1222-31.
9. Leppaniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World journal of emergency surgery*. 2019;14(27). DOI: 10.1186/s13017-019-0247-0.
10. Винник ЮС, Дунаевская СС, Антюфрієва ДА, Деулина ВВ. Развитие ранней органной недостаточности при некротизирующем остром панкреатите. Современные проблемы науки и образования. 2018;4. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=27762>.
11. Горлач АІ, Дронов ОІ, Ковальська ІО, Задорожна КО. Малоінвазивні хірургічні втручання при гострому некротичному панкреатиті: історія розвитку, сучасні тенденції та власний досвід. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2017;1(1):172-7.
12. Криворучко ІА, Балака СН, Сыкал НА, Повеличенко МС. Лечение деструктивного панкреатита с использованием малоинвазивных технологий. *ВІСНИК ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»*, 112-4.
13. Huazhi LI, Yongzhe WU, Chen XU, Hongchao AN, Chunhai GUO and Hongli Cui. Early ultrasound-guided percutaneous catheter drainage in the treatment of severe acute pancreatitis with acute fluid accumulation. *Experimental and therapeutic medicine*. 2018;16:1753-7, DOI: 10.3892/etm.2018.6398.
14. Li X, Wang LP, Tan Z, Xu YX, Yu F, Han XT, et al. Percutaneous Catheter Drainage of Pancreatic Fluid Collections in Patients with Acute Pancreatitis. *Indian journal of surgery*. Published.2020;22. DOI: 10.1007/s12262-020-021

REFERENCES

1. Cifci M, Halhalli H. The relationship between neutrophil-lymphocyte and platelet-lymphocyte ratios with hospital stays and mortality in the emergency department. *CUREUS*. 2020;12(12). N article e12179. DOI: 10.7759/cureus.12179.
2. Fonseca Sepulveda EV, Guerrero-Lozano R. Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. *J Pediatr (Rio J)* 2018;95:713-9.
3. Nesvaderani M, Eslick GD, Vagg D, et al. Epidemiology, aetiology and outcomes of acute pancreatitis: a retrospective cohort study. *Int J Surg* 2015;23:68-74.
4. Cho YS, Kim HK, Jang EC, et al. Usefulness of the bedside index for severity in acute pancreatitis in the early prediction of severity and mortality in acute pancreatitis. *Pancreas* 2013;42:483-7.
5. Vasudevan S, Goswami P, Sonika U, et al. Comparison of various scoring systems and biochemical markers in predicting the outcome in acute pancreatitis. *Pancreas* 2018; 47: 65-71.
6. Karakayali FY. Surgical and interventional management of complications caused by acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2014;20:13412-23.
7. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis —2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus *Gut* 2013; 62:102-11. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779.
8. Colvin SD, Smith EN, Morgan DE, Porter KK. Acute pancreatitis: an update on the revised Atlanta classification. *ABDOMINAL RADIOLOGY*. May, 2020. Vol. 45, Issue 5. P. 1222-31.
9. Leppaniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World journal of emergency surgery*. 2019;14(27). DOI: 10.1186/s13017-019-0247-0.
10. Vinnik YuS, Dunaevskaya SS, Antyufrieva DA, Deulina VV. Razvitie rannej organnoj nedostatochnosti pri nekrotiziruyushhem ostrom pankreatite. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2018;4. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=27762> [In Ukr.].
11. Gorlach AI, Dronov OI, Koval'ska IO, Zadorozhna KO. Maloi'nvazivni' khi'rurgi'chni' vtruchannya pri gostromu nekrotichnomu pankreatiti': i'stori'ya rozvitku, suchasni' tendenczi'yita vlasnij dosvi'd. *Vi'snik Vi'nnicz' kogonaczi' onal'nogo medichnogo uni'versitetu*. 2017;1(1):172-7 [In Ukr.].
12. Krivoruchko IA, Balaka SN, Sy'kal NA, Povelichenko MS. Lechenie destruktivnogo pankreatita s ispol'zovaniem maloinvazivny'kh tekhnologij. *VI'SNIK VDNZU «Ukrayins'ka medichna stomatologi'chna akademi'ya»*, 112-4.
13. Huazhi LI, Yongzhe WU, Chen XU, Hongchao AN, Chunhai GUO and Hongli Cui. Early ultrasound-guided percutaneous catheter drainage in the treatment of severe acute pancreatitis with acute fluid accumulation. *Experimental and therapeutic medicine*. 2018;16:1753-7, DOI: 10.3892/etm.2018.6398 [In Ukr.].
14. Li X, Wang LP, Tan Z, Xu YX, Yu F, Han XT, et al. Percutaneous Catheter Drainage of Pancreatic Fluid Collections in Patients with Acute Pancreatitis. *Indian journal of surgery*. Published.2020;22. DOI: 10.1007/s12262-020-02187-x.



СТРУКТУРНЫЙ
АНАЛИЗ КЛИНИКО-
ЛАБОРАТОРНОЙ И
ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКИ И
ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО
ПАНКРЕАТИТА

**М. И. Покидько,
Т. В. Форманчук,
А. Сичевская,
О. Б. Ткаченко**

Реферат. *Цель исследования:* проанализировать причины развития, сроки госпитализации, частоту развития тяжелой формы, осложнений и общей летальности при остром панкреатите по данным клиники.

Материалы и методы: проанализированы результаты лечения 622 пациентов с острым панкреатитом. Среди них женщин было 336 (54,1 %), мужчин — 286 (45,9 %). Средний возраст больных составил $(48,2 \pm 2,2)$ года. Диагноз острого панкреатита выставляли согласно рекомендациям (Атланта, 2012). Всем больным с острым панкреатитом выполняли ультразвуковое исследование органов брюшной полости и при показаниях компьютерную томографию, усиленную внутривенным контрастированием.

Результаты и обсуждение: этиологическими факторами развития острого панкреатита были: билиарный фактор в 270 (43,4 %) больных, алкогольный — в 155 (24,9 %), острый панкреатит на фоне триглицеридемии — у 135 больных (21,7 %), у 21 (3,4 %) больного был послеоперационный панкреатит, медикаментозный — у 8 (1,3 %) больных и без установления четкой этиологии — 33 (5,3 %) больных. Сроки госпитализации пациентов следующие: через 24–48 часа от начала заболевания — 215 (34,6 %) случаев, через 6–24 часов с момента начала заболевания — 204 (32,8 %) случая, через 48 часов с момента начала заболевания и позже — 129 (20,7 %) случаев и 74 (11,9 %) случая госпитализации в стационар — до 6 часов с момента начала заболевания. Тяжелая форма острого панкреатита, сопровождающаяся развитием органной недостаточности, которая длилась >48 часов, развилась у 147 (23,6 %) пациентов. 594 (95,4 %) пациентам с острым панкреатитом проводилась только консервативная инфузионная терапия. 28 (4,5 %) пациентов нуждались в хирургическом лечении. Общая летальность у больных с острым панкреатитом составила 9 (1,4 %) случаев.

Выводы: гипердиагностика острого панкреатита является частой проблемой современной хирургии. Формулировка диагноза согласно унифицированных диагностических критериев значительно облегчила диагностику. Доминирующими факторами острого панкреатита остаются билиарный (43,4 %) и алкогольный факторы (24,9 %). Чаще всего (34,6 %) пациенты поступали в отделение на вторые сутки от начала заболевания. Остается высоким показатель тяжелой формы острого панкреатита, который составил 23,6 % случаев. 594 (95,4 %) пациентам с острым панкреатитом проводили инфузионную терапию. 28 (4,5 %) пациентам выполняли хирургическое лечение. Общая летальность при остром панкреатите по данным нашей клиники составила 9 (1,4 %) случаев, причем подавляющее большинство больных (7 случаев) умерли в раннем периоде острого панкреатита.

Ключевые слова: острый панкреатит, диагностика, общая летальность.

STRUCTURAL ANALYSIS
OF CLINICAL AND
LABORATORY AND
INSTRUMENTAL
DIAGNOSIS AND
TREATMENT OF ACUTE
PANCREATITIS

*M. I. Pokidko,
T. V. Formanchuk,
A. G. Sychevska,
O. B. Tkachenko*

Summary. *The purpose of the study:* to analyze the causes of development, terms of hospitalization, the frequency of severe type, complications and overall mortality in acute pancreatitis according to the clinic data.

Materials and methods: the results of treatment of 622 patients with acute pancreatitis were analyzed. Among them there were 336 women (54.1 %) and 286 men (45.9 %). The mean age of patients was (48.2 ± 2.2) years. The diagnosis of acute pancreatitis was made according to the recommendations (Atlanta, 2012). All patients with acute pancreatitis underwent ultrasound examination of the abdominal cavity and computed tomography, enhanced by intravenous contrast.

Results and discussion: Etiological factors of acute pancreatitis were: biliary factor in 270 (43.4 %) patients, alcohol — in 155 (24.9 %), acute pancreatitis on the background of triglyceridemia — in 135 patients (21.7 %), 21 (3.4 %) patients had postoperative pancreatitis, medication — in 8 (1.3 %) patients and without a clear etiology — in 33 (5.3 %) patients. The terms of hospitalization of patients are as follows: after 24–48 hours from the onset of the disease — 215 (34.6 %) cases, after 6–24 hours after the onset of the disease — 204 (32.8 %) cases, after 48 hours and later from the time of the disease — 129 (20.7 %) cases and 74 (11.9 %) cases of hospitalization up to 6 hours from the onset of the disease. Severe acute pancreatitis developed in 147 (23.6 %) patients and was accompanied by the development of organ failure lasting > 48 hours. 594 (95.4 %) patients with acute pancreatitis received only conservative infusion therapy. 28 (4.5 %) patients required surgical treatment. The overall mortality in patients with acute pancreatitis was 9 (1.4 %) cases.

Conclusions: Hyperdiagnosis of acute pancreatitis is a common problem in modern surgery. Formulation of the diagnosis according to the unified diagnostic criteria considerably facilitated diagnosis. The dominant factors of acute pancreatitis are biliary (43.4 %) and alcoholic factors (24.9 %). Most often (34.6 %) patients were admitted to the department on the second day after the onset of the disease. Remains high level of severe acute pancreatitis, which amounted to 23.6 % of cases. 594 (95.4 %) patients with acute pancreatitis received infusion therapy. 28 (4.5 %) patients underwent surgical treatment. The total mortality in acute pancreatitis according to our clinic was 9 (1.4 %) cases, the majority of them (7 patients) died in the early period of acute pancreatitis.

Key words: *acute pancreatitis, diagnosis, general mortality.*



А. В. Русин, О. П. Балаж

ДВНЗ «Ужгородський
національний університет»

© Русин А. В., Балаж О. П.

ДІАГНОСТИКА ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Реферат. *Мета дослідження.* Порівняння методів діагностики печінкової енцефалопатії у хворих на цироз печінки.

Матеріали та методи. Спостерігали за 95 хворими на ЦП, які перебували на стаціонарному лікуванні з 2018 до 2020 р. у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії, хірургічному та гастроентерологічному відділеннях Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака (м. Ужгород). Неврологічний статус, стан психічних та когнітивних функцій у хворих на ЦП оцінювали до- та після проведеного курсу терапії за допомогою психометричного тестування, а також проводили електроенцефалографічне (ЕЕГ) дослідження. Тяжкість ПЕ визначали за критеріями West-Haven.

Результати та їх обговорення. Ознаки ПЕ не діагностували у 8,4 % пацієнтів на ЦП. У 13,8 % хворих виявили латентну форму ПЕ. Найчастіше спостерігали ЦЕ III ст. (у 25,2 % пацієнтів), ПЕ II ст. діагностували у 22,1 % хворих, ПЕ I ст. — у 17,9 % обстежених пацієнтів, а у 12,6 % обстежених — ПЕ IV ст. У хворих на ЦП альфа-хвилі на ЕЕГ у найбільшій кількості реєструються при латентній формі ПЕ; з наростанням клінічних ознак ПЕ спостерігається зменшення частоти альфа-хвиль, замість них з'являються патологічні дельта- та тета-хвилі.

Висновки. За шкалою MMSE спостерігаються найбільш високі бали у хворих I групи ($29,9 \pm 3,4$). Найбільш виражені порушення інтелекту визначали у хворих на ЦП III групи з IV ст. ПЕ ($15,1 \pm 3,3$). Рівень особистої тривожності у хворих на ЦП був вищим за норму у хворих з ПЕ II–IV ст. обстежених груп з максимальними показниками у III групі ($55,5 \pm 8,2$). У хворих на ЦП спостерігаються виражені когнітивні розлади. Ознаки ПЕ не діагностували у 8,4 % пацієнтів на ЦП. У 13,8 % хворих виявили латентну форму ПЕ. Найчастіше спостерігали ЦЕ III ст. (у 25,2 % пацієнтів), ПЕ II ст. діагностували у 22,1 % хворих, ПЕ I ст. — у 17,9 % обстежених пацієнтів, а у 12,6 % обстежених — ПЕ IV ст.

Ключові слова: печінкова енцефалопатія, цироз печінки, когнітивні порушення, психометричне тестування.

Вступ

У терапії хворих на цироз печінки (ЦП) одне з центральних місць займають питання лікування та профілактики ускладнень хвороби, зокрема печінкова енцефалопатія (ПЕ), що виникає в результаті глибоких метаболічних порушень. За даними різних зарубіжних досліджень, ПЕ трапляється в 50–80 % хворих на ЦП, виражені клінічні ознаки неврологічних і психічних порушень визначаються тільки у 40–46 % із цих хворих, а в 50–80 % спостерігається латентна (клінічно прихована) форма перебігу ПЕ [1, 3].

Частота латентної ПЕ у хворих на ЦП досягає 80 %, тобто вона є найбільш частим ускладненням захворювань печінки незалежно від її етіології. Виживання хворих із ПЕ 0-1 стадій при своєчасній госпіталізації та терапії набли-

жається до 100 % [2, 6]. Печінкова енцефалопатія — це потенційно зворотнє порушення функції мозку, що обумовлене метаболічними розладами і виникає внаслідок гострої або хронічної печінково-клітинної недостатності і/або портосистемного шунтування крові [7, 8]. Різні біохімічні і функціональні зміни у хворих на ЦП призводять до системних гемодинамічних порушень. В умовах порушеної системної гемодинаміки в поєднанні із цитотоксичним впливом продуктів обміну на нейрони й гліальні клітини мозку при ПЕ закономірно має бути патологія церебрального кровообігу [4, 5].

ПЕ багато в чому визначає психопатологічні особливості пацієнтів із ЦП, їхню якість життя (ЯЖ) і в 20–30 % випадків обумовлює летальний наслідок. Клінічна картина ПЕ характеризується прогресуючим наростанням когнітив-

них порушень (зниження пам'яті, уваги, концентрації, інтелекту, здібностей до рахунку), розладами свідомості, мовлення. Також печінкова енцефалопатія об'єднує комплекс неврологічних і психоемоційних розладів.

Мета досліджень

Порівняння методів діагностики печінкової енцефалопатії у хворих на цироз печінки.

Матеріали та методи досліджень

Спостерігали за 95 хворими на ЦП, які перебували на стаціонарному лікуванні з 2018 до 2020 р. у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії, хірургічному та гастроентерологічному відділеннях Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака (м. Ужгород). До групи спостереження відібрали лише хворих на ЦП алкогольної етіології. Критеріями виключення з дослідження були хворі на ЦП вірусної етіології, первинний біліарний цироз, рак печінки, хворобу Бадда-Кіарі. Усі дослідження були проведені за згодою пацієнтів, а методика їх проведення відповідала Гельсінській декларації 1975 р. та її перегляду 1983 р. Обстежені хворі були віком від 28 до 65 років, середній вік складав $(42,1 \pm 6,8)$ року (рис. 1). Захворювання частіше спостерігалось у чоловіків — 60 пацієнтів (63,2 %), ніж у жінок — 35 пацієнтів (36,8 %). Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб віком від 26 до 59 років, середній вік складав $(42,2 \pm 3,4)$ роки. Чоловіків було 9 (60,0 %), жінок — 6 (40,0 %). Хворих на ЦП розподілили за класами тяжкості захворювання відповідно до класифікації Child-Pugh. У I групу (клас А за Child-Pugh — стадія компенсації) увійшло 18 (18,95 %) хворих, у II групу (клас В — стадія субкомпенсації) — 25 (26,3 %) хворих, у III групу (клас С — стадія декомпенсації) увійшло 52 (54,7 %) хворих.

Ендоскопічне обстеження виконували за допомогою обладнання для ендоскопії з відеопроцесором Pentax EPM-3300. Під час ендоскопічного дослідження враховували ступінь вираженості БРВ стравоходу та/або шлунку. Неврологічний статус, стан психічних та когнітивних функцій у хворих на ЦП оцінювали до- та після проведеного курсу терапії (в середньому через 4–5 тижнів) за допомогою психометричного тестування, а також проводили електроенцефалографічне (ЕЕГ) дослідження. Тяжкість ПЕ визначали за критеріями West-Haven, згідно з якими розрізняють 4 клінічні стадії, а також латентну ПЕ (0 ст.).

Порушення функції ЦНС визначали у хворих на ЦП, які були при тім'я та орієнтовані, за допомогою таких тестів: шкала MMSE (Mini-Mental State Examination); шкала самооцінки (Ч. Д. Спілберга та Ю. Л. Ханіна); шкала де-

пресії Бека (BDI); тест копіювання ліній («Лабіринт»); тест зв'язку чисел; символно-цифровий тест; методика «Числовий квадрат»; тест Мюнстерберга на сприйняття; методика «Розстановка чисел»; методика «Пам'ять на числа»; методика «Пам'ять на образи».

Аналіз і обробка отриманих результатів обстеження хворих здійснювалися за допомогою комп'ютерної програми Statistica (фірми StatSoft Inc, USA). Одержані дані опрацьовані методом варіаційної статистики з урахуванням величини середнього арифметичного і середньої похибки ($M \pm m$), з оцінюванням достовірності значень за t-критерієм Стюдента, а також із визначенням коефіцієнта кореляції за допомогою парного методу Пірсона для виявлення зв'язків між отриманими показниками.

Результати досліджень та їх обговорення

Астеновегетативний синдром виявляли у 79,0–90,0 % хворих класу В та С (статистично достовірної різниці між цими групами пацієнтів не виявлено, $p > 0,05$), а найрідше діагностували у пацієнтів класу А, відповідно у 69,0 % хворих. Диспептичний синдром спостерігали майже у всіх обстежених пацієнтів (статистично достовірної різниці між групами пацієнтів не виявлено, $p > 0,05$). Больовий синдром найчастіше виявляли у хворих класу С (93 %), а найрідше — у хворих класу А та класу В (42 % та 58 % відповідно) — $p < 0,05$. Найвищі показники гіпербілірубінемії діагностували у хворих класу С ($(44,6 \pm 2,2)$ ммоль/л — а порівняні $(12,7 \pm 1,7)$ ммоль/л у контрольній групі — $p < 0,05$). Рівень холестерину та тригліцеридів у хворих класу А та класу В був у межах норми, а у хворих класу С визначали його зменшення до $(2,2 \pm 0,8)$ та $(0,65 \pm 0,02)$ ммоль/л відповідно — $p < 0,05$. Зменшення рівня холестерину у хворих на ЦП свідчить про зменшення синтетичної функції печінки, особливо на стадії декомпенсації (при виражених ускладненнях портальної гіпертензії, а саме — резистентному асциті, ГРС, прогресуванні проявів ПЕ).

Цитолітичний синдром визначали за активністю сироваткових трансаміназ. У хворих на ЦП із проявами ПЕ виявляли збільшення рівня як АСТ, так і АЛТ. Визначали більш виражене підвищення рівнів АСТ, ніж АЛТ в обстежених пацієнтів, що є одним із «непрямих» проявів алкогольного ураження печінки. Найвищі показники АСТ реєстрували у хворих III (70,7 $\pm$ 4,5) ОД та II (68,6 $\pm$ 5,4) ОД груп. ШОЕ був найвищим у хворих II групи (43,2 $\pm$ 3,8) мм/год. Найбільш значні зміни рівня загального білка, зокрема зменшення цього показника, виявили у хворих III групи (до 54,4 $\pm$ 3,0) г/л, тобто у хворих в стадії декомпенсації. Підвищення рівня креатиніну у крові було найбільш вираже-



ним у хворих III групи ($174,11 \pm 3,20$) мкмоль/л, а найменші показники спостерігали у хворих I групи ($86,6 \pm 1,12$) мкмоль/л. Також серед хворих III групи визначали найнижчі показники Na у крові ($116,3 \pm 2,2$) ммоль/л — $p < 0,05$). Підвищення рівня креатиніну в сироватці крові у поєднанні із зменшенням показників натрію у хворих на ЦП свідчить про формування ниркової недостатності й вказує на декомпенсацію захворювання. При цьому мінімальні зміни цих показників спостерігаються у класі А (I група хворих), із їх прогресуванням у міру наростання асцити, проявів ПЕ та ГРС (II–III групи пацієнтів).

Неврологічний статус, стан психічних та когнітивних функцій у хворих на ЦП оцінювали в момент надходження до лікарні та після проведеного курсу терапії за допомогою психометричного тестування, а також проводили ЕЕГ-дослідження. У хворих на ЦП III групи із ПЕ IV ст. (печінкова кома) проведення нейропсихометричного тестування здійснювалось лише у випадках позитивного ефекту від проведеної інтенсивної терапії, на 2–3 добу стабілізації стану пацієнтів. З метою визначення когнітивного дефіциту у хворих на ЦП проводили оцінку за шкалою MMSE, за шкалою депресії Бека та шкалою самооцінки (Ч. Д. Спілберга та Ю. Л. Ханіна). Результати нейропсихометричного тестування у хворих на ЦП наведено в табл.1.

Аналіз отриманих результатів показав, що у більшості хворих на ЦП за шкалою MMSE спостерігаються порушення інтелекту у вигляді деменції легкого ступеня (< 20 балів) та деменції помірного ступеня вираженості (> 16 балів). Найбільш високі бали за цією шкалою реєстрували у хворих I групи ($29,9 \pm 3,4$ — хворі на ЦП із відсутністю ознак печінкової енцефалопатії). Найбільш виражені порушення інтелекту визначали у хворих на ЦП III групи з IV ст. ПЕ (печінкова кома) ($15,1 \pm 3,3$). Шкала самооцінки

(Ч. Д. Спілберга та Ю. Л. Ханіна) показала помірну реактивну тривожність у всіх обстежених пацієнтів. На нашу думку, це пов'язано з тим, що хворі були збентежені через перебування у лікарні та свій стан здоров'я. Рівень особистої тривожності у хворих на ЦП був вищим за норму у хворих з ПЕ II–IV ст. обстежених груп з максимальними показниками у III групі ($55,5 \pm 8,2$) й оцінювався як високий. Мінімальні відхилення від норми за цією шкалою спостерігалися у хворих на ЦП I групи з латентною ПЕ ($31,1 \pm 3,6$).

Під час дослідження емоційної сфери за результатами BDI виявлено наявність м'якої депресії у хворих з латентною формою ПЕ, помірної депресії — у хворих на ЦП з ПЕ I–II ст. та вираженої депресії у хворих з ПЕ III–IV ст., а також більш виражені ознаки помірної й низької депресії, ніж тривожності. Як і при характеристиці інших тестів, у цьому випадку теж можна було простежити чітку тенденцію, а саме: максимальні показники реєстрували у хворих на ЦП з ПЕ III ст., особливо у хворих III групи, а мінімальні відхилення виявлялись при латентній ПЕ у хворих I групи ($12,8 \pm 2,0$).

Максимальні показники при проведенні тесту копіювання ліній визначали у хворих із III–IV ст. ПЕ III групи (час виконання тесту для цих пацієнтів становив (334 ± 48) с, а число виходу за лінії — $(18,3 \pm 4,7)$ — $p < 0,05$). Мінімальний час на виконання тесту витратили хворі з латентною ПЕ I групи (125 ± 14) с з кількістю виходів за лінію до $(8,9 \pm 2,9)$ відповідно. Швидкість пізнавальної діяльності досліджувалася за допомогою тесту зв'язку чисел і символів-числового тесту. Під час проведення тесту виявилось, що тільки 8 (8,4 %) хворих пройшли тест своєчасно, а у інших 87 (91,6 %) пацієнтів результати тесту свідчили про наявність латентної форми ПЕ (закінчення тесту від 15–30 с) або виражені ознаки ПЕ (I–IV ст.). Результати були в 2–4 рази повільніші, ніж при нормі (до 15 с).

Таблиця 1

Результати нейропсихометричного тестування на визначення когнітивних порушень у хворих на цироз печінки

Хворі на ЦП	Ступінь, ПЕ	Психометричний тест		
		Шкала MMSE, бали	Шкала самооцінки (Ч. Д. Спілберга та Ю. Л. Ханіна)	Шкала депресії Бека (BDI)
I група	ПЕ відсутня (n = 8)	$29,9 \pm 3,4$	$29,5 \pm 4,2$	$9,0 \pm 3,8$
	Латентна ПЕ (n = 10)	$27,04 \pm 4,5$	$31,1 \pm 3,6$	$12,8 \pm 2,0$
II група	Латентна ПЕ (n = 3)	$26,3 \pm 1,7$	$32,9 \pm 3,1$	$12,9 \pm 2,6$
	ПЕ I ст. (n = 9)	$21,3 \pm 3,2$	$36,7 \pm 2,2$	$15,8 \pm 4,7$
	ПЕ II ст. (n = 7)	$17,1 \pm 3,0$	$43,9 \pm 7,7$	$17,8 \pm 3,0$
	ПЕ III ст. (n = 6)	$14,4 \pm 3,5^*$	$47,6 \pm 3,9$	$19,8 \pm 2,4$
III група	ПЕ I ст. (n = 8)	$22,9 \pm 4,4$	$39,9 \pm 3,6$	$14,8 \pm 4,1$
	ПЕ II ст. (n = 14)	$20,2 \pm 2,5$	$46,4 \pm 1,5$	$16,3 \pm 2,9$
	ПЕ III ст. (n = 18)	$16,4 \pm 2,3$	$49,2 \pm 7,4$	$20,8 \pm 4,4$
	ПЕ IV ст. (n = 12)	$15,1 \pm 3,3^*$	$55,5 \pm 8,2^*$	$22,1 \pm 4,5$

Примітка: * — відмінності між зазначеним параметром у хворих з латентною ПЕ та ПЕ I ст. у межах групи достовірні ($p < 0,05$)

Найбільше часу на проведення тесту витратили хворі III групи, а найменше — з латентною ПЕ I групи ($41,0 \pm 4,5$) с. За результатами символно-цифрового тесту найбільшу кількість правильних відповідей дали хворі з латентною ПЕ I групи ($68,3 \pm 7,5$) %, а найменшу — пацієнти із ПЕ II–IV ст. Мінімальну кількість правильних відповідей було зареєстровано у пацієнтів III групи з ПЕ IV ст. ($11,5 \pm 0,9$) % — $p < 0,01$. Після застосування методики «Числовий квадрат» отримано такі результати: практично усі групи хворих дали від 7 до 2 правильних відповідей. Максимальну кількість правильних відповідей за 90 секунд дали хворі з латентною ПЕ I групи ($6,02 \pm 0,18$), а мінімальні показники були зареєстровані у хворих III групи з ПЕ III–IV ст.

У хворих на ЦП також спостерігається погіршення концентрації уваги, особливо у пацієнтів з II та III ст. печінкової енцефалопатії, на що вказують результати методики Мюнстерберга (тест на вибірковість уваги) та методики «Розстановка чисел» (тест на довільну увагу). За результатами тесту Мюнстерберга, за 2 хвилини найбільшу кількість слів знайшли хворі з латентною ПЕ I та II групи ($9,7 \pm 2,0$ та $9,4 \pm 2,1$), а пацієнти з ПЕ III–IV ст. за цей час знайшли тільки до 2 слів із 25 за нормою — $p < 0,05$. Зниження уваги у хворих на ЦП підтверджує і тест «Розстановка чисел» з мінімальною здатністю сконцентрувати увагу, особливо при виражених ступенях ПЕ (III–IV ст.). Для оцінки короткочасної зорової пам'яті, її обсягу і точності, у хворих на ЦП використовували тест «Пам'ять на числа» та тест «Пам'ять на образи» — для дослідження образної пам'яті. Установили, що в обстежених хворих на ЦП більше страждає пам'ять на числа, ніж пам'ять на образи, особливо при клінічно виражених ступенях ПЕ (I–III ст.). Найменші показники тесту «Пам'ять на числа» спостерігали у хворих III групи з ПЕ IV ст. ($1,1 \pm 0,9$), а найвищі — у хворих I групи з латентною ПЕ ($4,9 \pm 0,9$). Найвищі значення тесту «Пам'ять на образи» діагностували теж у хворих I групи з латентною ПЕ ($5,4 \pm 3,7$), а найменші — у пацієнтів III групи з вираженими проявами ПЕ III ст.

Перевагою психометричного тестування є той факт, що його результати дають змогу

визначити зміни в ЦНС у хворих на ЦП вже на початкових стадіях формування ПЕ, тобто визначити її латентну (субклінічну) форму. Після проведених нейропсихометричних тестів та узагальнення результатів, хворих на ЦП розподілили за ступенем вираженості ПЕ. Ознаки ПЕ не діагностували у 8,4 % пацієнтів на ЦП. У 13,8 % хворих виявили латентну форму ПЕ. Найчастіше спостерігали ПЕ III ст. (у 25,2 % пацієнтів), ПЕ II ст. діагностували у 22,1 % хворих, ПЕ I ст. — у 17,9 % обстежених пацієнтів, а у 12,6 % обстежених — ПЕ IV ст. Виявлені зміни когнітивної сфери, неврологічного статусу й емоційного стану розвинулися на фоні досить виражених змін показників ЕЕГ, що проявлялося зменшенням кількості альфа-хвиль, а також появою патологічних дельта- та тета-хвиль. Частота альфа-хвиль при латентній ПЕ складала ($10,4 \pm 0,2$) циклів/с, при ПЕ I ступеня — ($7,4 \pm 0,5$) циклів/с, при II ступені ПЕ — ($5,3 \pm 0,8$) циклів/с, при III ступені ПЕ — ($3,2 \pm 0,6$) циклів/с, при ПЕ IV ст. — ($1,7 \pm 0,9$) циклів/с.

Висновки

1. Аналіз отриманих результатів показав, що за шкалою MMSE спостерігаються найбільш високі бали у хворих I групи ($29,9 \pm 3,4$). Найбільш виражені порушення інтелекту визначали у хворих на ЦП III групи з IV ст. ПЕ ($15,1 \pm 3,3$).

2. Рівень особистої тривожності у хворих на ЦП був вищим за норму у хворих з ПЕ II–IV ст. обстежених груп з максимальними показниками у III групі ($55,5 \pm 8,2$).

3. У хворих на ЦП спостерігаються виражені когнітивні розлади у вигляді порушення пам'яті, уваги, змін емоційної сфери, рухові розлади, поширеність яких дає нам змогу встановити клінічні стадії печінкової енцефалопатії.

4. Ознаки ПЕ не діагностували у 8,4 % пацієнтів на ЦП. У 13,8 % хворих виявили латентну форму ПЕ. Найчастіше спостерігали ПЕ III ст. (у 25,2 % пацієнтів), ПЕ II ст. діагностували у 22,1 % хворих, ПЕ I ст. — у 17,9 % обстежених пацієнтів, а у 12,6 % обстежених — ПЕ IV ст.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Сорокіна ОЮ, Белих ЛС, Панін ОМ, Нікітіна ЕВ. Електрофізіологічний метод діагностики печінкової енцефалопатії у хворих із панкреатитом. Біль, знеболення та інтенсивна терапія. 2017; 4 (81):39-47.
2. Цимбалюк ВІ, Торяник ІІ, Попова НГ. Структурні маркери печінкової енцефалопатії у пацієнтів із вірусним гепатитом. Web of Scholar. 2018;2(2):51-4.
3. Manzhaliy EG, Falalyeyeva TM, Dynnyk OB, Virchenko OV, Kondratiuk VE, Kuryk OG, Beregova TV. Модель циро- та печінкової енцефалопатії у щурів. Klinicheskaia khirurgiia. 2018;2(2):73-6.
4. Фейса СВ. Неврологічні та когнітивні розлади у пацієнтів із неалкогольною жировою хворобою печінки на фоні порушення вуглеводного обміну та супутнім гіпотиреозом: огляд літератури й власні дані. Україна. Здоров'я нації. 2018;1:34-41.
5. Yahmur VB, Melanich SL, Nedzvetska NV. Diagnosis of Minimal Hepatic Encephalopathy Using Neuropsychometric Tests. Gastroenterology. 2015; 2(56): 33-7.



6. Мельдеханов ТТ, Иманбекова ЖА, Куттыбаев АД, Терликбаева ГА. Hepatic encephalopathy: cognitive dysfunction, clinical manifestations, pathogenesis, pathophysiological principles of therapy. Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2019;1.
7. Кобітович ІМ, Вірстюк НГ, Лосюк ЛВ, Вовчук ВМ, Марків ГД. Особливості печінкової енцефалопатії

у хворих на алкогольний цироз печінки на тлі загострення хронічного бронхіту. Архів клінічної медицини. 2017;2:11-4.

8. Недашківський СМ. Медикаментозно зумовлені ураження печінки: принципи діагностики, патологічні зміни й підходи до лікування. Медицина неотложных состояний. 2019;2:97.

REFERENCES

1. Sorokina OYU, Belih LS, Panin OM, Nikitina EV. Elektrofizyologichnij metod diagnostiki pechinkovoi encefalopatii u hvorih iz pankreatitom. Bil', znebolennya ta intensivna terapiya. 2017; 4 (81):39-47 [In Ukr.].
2. Cimbalyuk VI, Toryanik II, Popova NG. Strukturni markeri pechinkovoi encefalopatii u pacientiv iz virusnim hepatitom. Web of Scholar. 2018;2(2):51-4 [In Ukr.].
3. Manzhalii EG, Falalyeyeva TM, Dynnyk OB, Virchenko OV, Kondratiuk VE, Kuryk OG, Beregova TV. Model' cirozu ta pechinkovoi encefalopatii u shchuriv. Klinicheskaya khirurgiya. 2018;2(2):73-6.
4. Fejsa SV. Nevrologichni ta kognitivni rozladi u pacientiv iz nealkogol'noyu zhirovoyu hvoroboyu pechinki na foni porushennya vuglevodnogo obminu ta suputnim gipotireozom: oglyad literaturi j vlasni dani. Ukraïna. Zdorov'ya naciï. 2018;1:34-41 [In Ukr.].
5. Yahmur VB, Melanich SL, Nedzvetska NV. Diagnosis of Minimal Hepatic Encephalopathy Using Neuropsychometric Tests. Gastroenterology. 2015;2(56):33-7.
6. Mel'dekhanov TT, Imanbekova ZHA, Kuttybaev AD, Terlikbaeva GA. Hepatic encephalopathy: cognitive dysfunction, clinical manifestations, pathogenesis, pathophysiological principles of therapy. Vestnik Kazhaskogo Nacional'nogo medicinskogo universiteta. 2019;1 [In Khazakst.].
7. Kobitovich IM, Virstyuk NG, Losyuk LV, Vovchuk VM, Markiv GD. Osoblivosti pechinkovoi encefalopatii u hvorih na alkogol'nij ciroz pechinki na tli zagostrennya hronichnogo bronhitu. Arhiv klinichnoi medicini. 2017;2:11-4 [In Ukr.].
8. Nedashkivs'kij SM. Medikamentozno zumovleni urazheniya pechinki: principi diagnostiki, patologichni zmini j pidhodi do likuvannya. Medicina neotlozhnyh sostoyanij. 2019;2:97 [In Ukr.].



ДІАГНОСТИКА ПЕЧЕНОЧНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У БОЛЬНИХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

А. В. Русин, А. П. Балаж

Реферат. *Цель исследования.* Сравнение методов диагностики печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени.

Материалы и методы. Наблюдались 95 больных ЦБ, находившихся на стационарном лечении с 2018 до 2020 гг.. В отделении анестезиологии и интенсивной терапии, хирургическом и гастроэнтерологическом отделениях Закарпатской областной клинической больницы им. Андрея Новака (г. Ужгород). Неврологический статус, состояние психических и когнитивных функций у больных ЦП оценивали до- и после проведенного курса терапии с помощью психометрического тестирования, а также проводили электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование. Тяжесть ПЭ определяли по критериям West- Haven.

Результаты. Признаки ПЭ не диагностировали у 8,4 % пациентов ЦП. У 13,8 % больных обнаружили латентную форму ПЭ. Чаще всего наблюдали III ст. (у 25,2 % пациентов), ПЭ II ст. диагностировали у 22,1 % больных, ПЭ I ст. - у 17,9 % обследованных пациентов, а у 12,6 % обследованных - ПЭ IV ст. У больных ЦП альфа-волны на ЭЭГ в большом количестве регистрируются при латентной форме ПЭ, а с нарастанием клинических признаков ПЭ наблюдается уменьшение частоты альфа-волн, вместо них появляются патологические дельта и тета-волны.

Выводы. По шкале MMSE наблюдаются наиболее высокие баллы у больных I группы ($29,9 \pm 3,4$). Наиболее выраженные нарушения интеллекта определяли у больных ЦП III группы с IV ст. ПЭ ($15,1 \pm 3,3$). Уровень личной тревожности у больных ЦП был выше нормы у больных с ПЭ II-IV ст. обследованных групп с максимальными показателями в III группе ($55,5 \pm 8,2$). У больных ЦП наблюдаются выраженные когнитивные расстройства. Признаки ПЭ не диагностировали у 8,4 % пациентов ЦП. У 13,8 % больных обнаружили латентную форму ПЭ. Чаще всего наблюдали ПЭ III ст. (у 25,2 % пациентов), ПЭ II ст. диагностировали у 22,1 % больных, ПЭ I ст. — у 17,9 % обследованных пациентов, а у 12,6 % обследованных — ПЭ IV ст.

Ключевые слова: печеночная энцефалопатия, цирроз печени, когнитивные нарушения, психометрическое тестирования.



DIAGNOSIS OF LIVER ENCEPHALOPATHY IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

A. V. Rusin, O. P. Balazh

Summary. *Aim.* Comparison of methods for diagnosis of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis.

Materials and Methods. We observed 95 patients with LC who were hospitalized from 2018 to 2020 in the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Surgical and Gastroenterological Departments of the Transcarpathian Regional Clinical Hospital. Andriy Novak (Uzhhorod). Neurological status, state of mental and cognitive functions in patients with LC were assessed before and after the course of therapy with psychometric testing, as well as electroencephalographic (EEG) study. The severity of LE was determined by West-Haven criteria.

Results. Signs of LE were not diagnosed in 8.4 % of patients with LC. In 13.8 % of patients found a latent form of LE. This was most often observed in the III century. (in 25.2 % of patients), LE II. diagnosed in 22.1 % of patients with LE and Art. — in 17.9 % of examined patients, and in 12.6 % of examined — LE IV. In patients with LC, alpha waves on the EEG are most often registered in the latent form of LE, and with the increase of clinical signs of LE there is a decrease in the frequency of alpha waves, instead of pathological delta and theta waves.

Conclusions. According to the MMSE scale, the highest scores are observed in patients of group I (29.9 ± 3.4). The most pronounced disorders of intelligence were determined in patients with LC of group III from the IV century. LE (15.1 ± 3.3). The level of personal anxiety in patients with LC was higher than normal in patients with LE II-IV centuries. surveyed groups with maximum values in group III (55.5 ± 8.2). At patients with LC the expressed cognitive frustration are observed. Signs of LE were not diagnosed in 8.4 % of patients with LC. In 13.8 % of patients found a latent form of LE. This is most often observed in the III century. (in 25.2 % of patients), LE II. diagnosed in 22.1 % of patients with LE and Art. — in 17.9 % of examined patients, and in 12.6 % of examined — LE IV.

Key words: liver encephalopathy, liver cirrhosis, cognitive impairment, psychometric testing.



В. О. Шапринський,
О. О. Воровський,
О. А. Камінський,
А. В. Верба,
А. М. Форманчук,
Ю. А. Миронішен,
О. І. Черніченко

Вінницький національний
медичний університет
ім. М. І. Пирогова

© Колектив авторів

ЕХІНОКОКОЗ ПЕЧІНКИ: ДІАГНОСТИКА ТА ДОСВІД ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Реферат. *Мета дослідження* — проаналізувати результати лікування хворих з ехінококозом печінки.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати лікування 76 хворих з ехінококозом печінки: жінок — 66 (86,8%), чоловіків — 10 (13,2%). Первинний ехінококоз був виявлений у 73 (96,1%) хворих, вторинний — у 3 (3,9%). Серед інструментальних методів дослідження діагностичне значення мали ультразвукове та комп'ютерно-томографічне обстеження. Поодинокі кісти печінки виявлені у 66 (86,8%) хворих, множинні — у 10 (13,2%). Серед хворих з солітарними кістами права доля печінки вражалась частіше ніж ліва — 56 (73,7%) хворих проти 20 (26,3%). Ускладнення ехінококозу відзначено у 16 (21,1%) пацієнтів. Серед них найчастішими були: нагноєння кісти — у 13 (17,1%); прорив кісти у вільну черевну порожнину — у 1 (1,3%), у плевральну порожнину — у 1 (1,3%), в біліарний тракт — у 1 (1,3%) випадку. У 20 (26,3%) хворих операцію виконували з верхньо-серединного доступу, у 46 (60,5%) — з косих підреберних доступів за Кохером або за Федоровим. Періцистектомія була виконана у 52 (68,4 %) хворих, у 8 (10,5 %) пацієнтів були виконані резекції сегментів печінки з ехінококовою кістою, у 4 (5,3 %) — розкриття кісти з видаленням вмісту й обробкою її порожнини. Лапароскопічну ехінококектомію застосовували у 12 (15,8 %) хворих. У післяопераційному періоді у 16 (21,1 %) хворих виявлені ускладнення. Використання зварювального електрокоагулятора ЕК-300М «Свармед» при термічній санації стінок залишкової порожнини після ехінококектомії дозволило зменшити крововтрату з $(2200,0 \pm 210,0)$ до $(250,0 \pm 50,0)$ мл, а кількість рецидивів — з 2,8 до 0,0 %. До і після операції проводили протирецидивну антипаразитарну терапію альбендазолом (Ворміл) у два цикли по 28 днів, розділених 14-денною перервою. Доза при масі тіла більше 60 кг становила 400 мг 2 рази/добу, а при вазі менше 60 кг препарат призначали із розрахунку 15 мг/кг/добу.

Результати та обговорення. При застосуванні лапароскопічної ехінококектомії вдалося зменшити інтраопераційну крововтрату у 9 разів ($p=0,0001$); тривалість операції — у 2 рази ($p>0,05$), перебування у стаціонарі — у 3,3 разу ($p=0,002$). Летальних випадків не було.

Висновки. Перицистектомія є ефективною операцією щодо повного одужання та не дає рецидивів захворювання. Застосування зварювального електрокоагулятора та лапароскопічна ехінококектомія суттєво покращують результати лікування хворих із паразитарними кістами печінки.

Ключові слова: печінка, ехінококоз, ехінококектомія, періцистектомія

Вступ

Ехінококове ураження печінки — це досить поширене паразитарне захворювання, яке відноситься до важких паразитарних захворювань і в своєму розвитку завжди проходить стадію формування кіст, які вражають внутрішні органи людини [1]. Збудником є личинкова стадія ціп'яка *Echinococcus granulosus sensu lato* (штам

собак-овець) [2], який паразитує в м'ясоїдних тваринах (остаточний хазяїн) [3]. Проміжний хазяїн паразита — людина й сільськогосподарські тварини.

Ендемічними регіонами ехінококозу є Туреччина, Молдова, деякі регіони Росії, Туркменістан, Киргизстан, Австралія, країни Середземномор'я, деякі райони Америки, Пів-



нічної та Східної Африки [4]. Так, наприклад, за статистичними даними щорічно у Туреччині реєструється до 4000 нових випадків захворювання а у Світі хворіють на ехінококоз до 1 мільйона людей.

Територія України є осередком напруженості ехінококозу, частота якого має стійку тенденцію до збільшення. В першу чергу це пов'язано із кращою й більш точною лабораторною та інструментальною діагностикою та глобальною міграцією населення. Число хворих з цією патологією постійно зростає й коливається від 0,4 до 7,3 %. Частота рецидивів захворювання складає від 2,0 до 23,2 % і нерідко закінчується летально [5].

Щодо клінічного перебігу ехінококозу, то він тривалий час має безсимптомний перебіг і може протікати із незначною еозинофілією, підвищеним ШЗЕ [6]. Основними ускладненнями гідативної хвороби є розрив ехінококової кісти (ЕК), з наступним розвитком вторинної інфекції, анафілаксією та дисемінованим формуванням дочірніх кіст у порожнині живота. Пряме поширення на плевру, перикард, товсту кишку та кістки трапляється рідше [4].

Серед сучасних методів діагностики перевага надається імунологічним методам діагностики ехінококозу: реакція латекс-аглютинації, непряма гемаглютинація, імуноферментний аналіз (ІФА) із дослідженням різного класу антитіл. Ці реакції практично не мають протипоказів, їхня діагностична чутливість лежить в межах 56,0–100,0 % [7]. Діагностичний метод Касоні на тлі низької інформативності майже не застосовується [8].

Серед інструментальних методів діагностики на перший план виступає ультразвукове дослідження (УЗД) [5]. Порівняльний аналіз УЗД і комп'ютерної томографії (КТ) надає переваги УЗД при виявленні кіст діаметром менше 1 см, але поступається в плані топічної діагностики [9].

Єдиним ефективним методом лікування ЕК печінки є хірургічний. Серед хірургічних методів застосовуються: екстирпація ЕК (періцистектомія), напівзакрита та закрита ехінококектомії [10]. В останні роки відзначається тенденція до розширення показань до мініінвазивних технологій (лапароскопічна ехінококектомія, технологія PAIR, видалення ЕК з міні-доступу) як при «складній» локалізації, так і при ускладнених ЕК. Основною небезпекою при лапароскопічній ехінококектомії є розрив ЕК з можливим розвитком анафілактичного шоку, дисемінація паразита, кровотеча. Частота післяопераційних ускладнень становить 6,0–22,0 % випадків, летальність наближається до нуля, рецидивів практично не відзначають [1]. Вважають необхідним в комплекс лікуван-

ня включити хіміотерапію альбендазолом чи празиквантелом [10].

Таким чином, на сьогодні не існує єдиної методики видалення паразита та обробки залишкової порожнини, точних показань до використання різноманітних видів операцій.

Мета дослідження

Проаналізувати результати хірургічного лікування ехінококозу печінки шляхом оптимального вибору оперативного втручання на печінці.

Матеріали та методи досліджень

У клініці хірургії № 1 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, яка знаходиться на базі хірургічного відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М. І. Пирогова з 2011 по 2020 р. було прооперовано 76 хворих із ехінококозом печінки. Жінок було 66 (86,8 %), чоловіків — 10 (13,2 %). Середній вік становив — $(46,5 \pm 2,5)$ років. Первинний ехінококоз був виявлений у 73 (96,1 %) хворих, вторинний — у 3 (3,9 %). Поодинокі кісти печінки виявлені у 66 (86,8 %) хворих, множинні — у 10 (13,2 %). Розміри кіст в середньому складали 4–5 см, максимальна сягала до 18 см в діаметрі. За локалізацією права доля вражалась частіше — у 56 (73,7 %) хворих, ніж ліва — 20 (26,3 %) випадків. У 16 (21,1 %) випадках хворі поступали з ускладненими формами ехінококозу: нагноєння кісти — 13 (17,1 %), прорив у вільну черевну порожнину — 1 (1,3 %), прорив в плевральну порожнину — 1 (1,3 %), прорив у біліарний тракт — 1 (1,3 %).

При фізикальному обстеженні і зборі анамнезу вдавалось виявити помірний біль в правому підребер'ї, помірну слабкість, періодичне підвищення температури тіла, висипи на шкірі, свербіж, жовтяницю. Серед інструментальних методів дослідження в обов'язковому порядку виконувались Рц легенів, УЗД, КТ. Оглядова Рц-графія легень використовувалась з метою виключення поєданого враження ехінококом легені, які спостерігали у 2 (2,8 %) випадках.

Наявність ЕК була показом до оперативного лікування. У 20 (26,3 %) випадках, при локалізації ЕК в лівій долі печінки операцію виконували з верхньосерединного доступу. У 46 (60,5 %) — косі підреберні доступи за Кохером або Федоровим.

Усім хворим, згідно протоколу лікування ЕК, проводили протирецидивну антипаразитарну терапію альбендазолом (Ворміл). Доза для пацієнтів при масі тіла понад 60 кг становила 400 мг 2 рази на добу, а при менше 60 кг препарат призначали із розрахунку 15 мг/кг/добу. Перед

операцією та після операції проводили два цикли по 28 днів, розділені 14-добовою перервою.

Статистичну обробку результатів дослідження виконували за допомогою пакету прикладних програм «Statistica 5.5» фірми Statsoft (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М. І. Пирогова, ліцензійний номер № AXXR910A374605FA) з розрахунком середнього арифметичного досліджуваного показника (M), стандартної помилки середнього (m), відносних величин (частота, %). Середні статистичні показники наведені у вигляді $M \pm m$.

Результати досліджень та їх обговорення

Вибір операційного методу та доступу визначались індивідуально і залежали від локалізації, глибини розташування та розмірів ЕК. Для зручності операції і маніпуляцій при локалізації кіст в правій долі печінки ми завжди пересікали вінцеву та круглу зв'язки і, беручи останню на затискач, могли підтягувати печінку в рану. З метою профілактики інтраопераційного обсіменіння сколексами паразита операційне поле обкладали трьома-чотирма тампонами, змоченими бетадином. Періцистектомія була виконана у 52 (68,4 %) хворих, у 8 (10,5 %) пацієнтів були виконані резекції сегментів печінки з ЕК, у 4 (5,3 %) — розкриття кісти з видаленням вмісту та обробкою її порожнини. Лапароскопічну ехінококектомію застосували в 12 (15,8 %) хворих.

У 18 (23,7 %) випадках спостерігали зрощення кісти із сусідніми органами: шлунок, жовчний міхур, діафрагма, сальник. При їх розділенні виникала загроза порушення цілісності капсули кісти і обсіменіння сколексами органів черевної порожнини. В даних випадках проводилася пункція кісти, евакуація її вмісту, цистотомія і видалення хітинової оболонки з дочірніми і онучатими бульбашками. У 8 (10,5 %) хворих з багатокамерною ЕК видалити вміст пункційно не вдалося через obturaцію просвіту голки обривками хітинової оболонки. У цих випадках доводилося робити цистотомію і обробляти внутрішню поверхню височастотним зварювальним електрокоагулятором ЕК-300М «Свармед». У 16 (21,1 %) хворих після евакуації вмісту кісти виявлялися перфорантні жовчні протоки, що відкривалися в її просвіт. При наявності жовчної протоки на витягнутій серветці зазвичай з'являлася жовта пляма. Цим же способом можна користуватися для визначення ефективності ліквідації перфорації жовчної протоки. Подальший хід оперативного втручання залежав від індивідуальних характеристик кісти. Завершити операцію без формування залишкової порожнини в печінці можливо було при виконанні субтотальної періцистектомії. Крупні венозні гілки, які під-

ходили до кісти, прошивали і перев'язували ниткою або кліпували. У 4 (5,3 %) випадках при глибокому заляганні ЕК, де мала місце загроза виникнення профузної кровотечі та пошкодження крупних жовчних протоків, повне видалення фіброзної капсули не виконували. В цих випадках максимально висікали капсулу та з метою гемостазу дефект обробляли зварювальним електрокоагулятором ЕК-300М «Свармед». У даних випадках виконували контрольний огляд за допомогою КТ.

При видаленні поодиноких ЕК крововтрата не перевищувала 200,0–300,0 мл. При видаленні численних ЕК (у двох хворих було аж по 5 ЕК), в тому числі з важкодоступних місць (VII та VIII сегменти печінки), крововтрата інколи досягала до 2,5 л крові.

Лапароскопічну ехінококектомію виконували із локалізацією ЕК в II, III, IV, V, VI. Не застосовували її при дисемінованому ехінококозі печінки та при локалізації ЕК в I, VII та у VIII сегментах. Використання лапароскопічних оперативних втручань при ехінококозі печінки дозволило зменшити інтраопераційну крововтрату в 9 разів ($p=0,0001$); тривалість операції — від $(3,5 \pm 0,3)$ до $(1,5 \pm 0,1)$ години (у 2 рази) ($p>0,05$), перебування в стаціонарі — від $(10 \pm 2,0)$ до $(3 \pm 1,0)$ діб (у 3,3 разу) ($p=0,002$); рецидиви мали місце у 2 (2,6 %) випадках при лапаротомному доступі.

У післяопераційному періоді у 1 (1,3 %) хворого спостерігали кровотечу, яку зупинили зварювальним електрокоагулятором ЕК-300М «Свармед» та додатковим прошиванням ранової поверхні печінки. Використання даного методу дало змогу зменшити крововтрату з $(2200,0 \pm 210,0)$ до $(250,0 \pm 50,0)$ мл, незначне жовчопідтікання відмічено тільки у 7 (9,2 %) хворих. У 6 (7,9 %) пацієнтів відмічений правобічний ексудативний плеврит, який розрішився консервативно. Рецидивів захворювання ми не мали після радикальних оперативних втручань (періцистектомія, резекція сегменту з кістою). Рецидив після паліативних операцій відмічено у 2 хворих (2,63 %). Летальних наслідків після виконання даних втручань ми не мали.

Таким чином, клінічний перебіг ехінококозу тривалий час мав безсимптомний перебіг, внаслідок чого 16 (21,1 %) пацієнтів госпіталізовані з ускладненими формами ехінококозу (нагноєння кісти, прорив у вільну черевну порожнину, прорив в плевральну порожнину, прорив у біліарний тракт); у 18 хворих (23,7 %) — мали місце зрощення кісти із сусідніми органами (шлунок, жовчний міхур, діафрагма, сальник); у 16 (21,1 %) — в просвіт ЕК відкривалися жовчні нориці. Саме у цих пацієнтів, при надходженні, були скарги на біль в правому підребер'ї, періодичне підвищення температури-



ри тіла, висипи на шкірі, свербіж, жовтяницю. В діагностиці ЕК основним було УЗД, КТ, які виконували з метою виявлення дочірніх й онучатих кіст та визначення об'єму операції, МРТ дослідження застосовували у хворих із ускладненою ЕК. Саме цим 52 (68,4 %) хворим вдалось виконати періцистектомію, де, завдяки, застосуванню зварювального електрокоагулятора ЕК-300М «Свармед» вдалося радикально забрати капсулу ЕК, добитись стійкого гемостазу та попередити жовчопідтікання. 12 (15,8 %) хворим, з неускладненими формами ЕК вдалось провести лапароскопічну ехінококектомію без ушкодження капсули.

Висновки

1. Ехінококектомія з повним висіченням фіброзної капсули печінки –періцистектомія,

є радикальною й ефективною операцією щодо повного одужання та не дає рецидивів захворювання.

2. Застосування зварювального електрокоагулятора ЕК-300М «Свармед» при термічній санації стінок залишкової порожнини після ехінококектомії дало змогу зменшити крововтрату з $(2200,0 \pm 210,0)$ мл до $(250,0 \pm 50,0)$ мл ($p=0,0001$), а кількість рецидивів – з 2,8 до 0,0 % та практично уникнути жовчопідтікання.

3. Лапароскопічну ехінококектомію доцільно застосовувати при доступних чітко видимих (II–VI) сегментах печінки. При лапароскопічній ехінококектомії вдалось зменшити інтраопераційну крововтрату в 9 разів ($p=0,0001$); тривалість операції – у 2 рази ($p>0,05$), скоротити перебування в стаціонарі – у 3,3 разу ($p=0,002$).

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Киртанасов ЯП., Ившин ВГ. Чрескожные вмешательства в лечении больных многокамерным гидатидным эхинококкозом печени. Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2019;13(2):23-32. DOI: <https://doi.org/10.24411/2075-4094-2019-16365>.
2. Paternoster G, et al. Epidemic cystic and alveolar echinococcosis in Kyrgyzstan: an analysis of national surveillance data. The Lancet Global Health. 2020;8(4):603-11. DOI: [https://doi.org/10.1016/s2214-109x\(20\)30038-3](https://doi.org/10.1016/s2214-109x(20)30038-3);
3. Tetali B, Grahf DC, Abou Asala ED, Axelson D. An Atypical Presentation of Cystic Echinococcosis. Clinical Practice and Cases in Emergency Medicine. 2020;1-3. DOI: <https://doi.org/10.5811/cpcem.2020.1.45842>.
4. Ito A, Nakao M, Lavikainen A, Hoberg E. Cystic echinococcosis: Future perspectives of molecular epidemiology. Acta tropica. 2017;165:3-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2016.05.013>.
5. Ветшев ПС, Мусаев ГХ, Фатьянова АС. Эхинококкоз: основы диагностики и роль миниинвазивных технологий (обзор литературы). Анналы хирургической гепатологии. 2018;20(3):47-53. DOI: <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2015347-53>.
6. Шамсиев АМ, Шамсиев ЖА, Курбаниязитов ЗБ, Рахманов КЭ, Давлатов СС. Эхинококкоз печени: частота встречаемости, патогенез, классификация, диагностика и лечение (обзор литературы). Клінічна та експериментальна патологія. 2018;3(65):126-33. DOI: <https://doi.org/10.24061/1727-4338.XVII.3.65.2018.145>.
7. Калмыков ЕЛ, Гулов МК, Капустин ББ, Мухаббатов ДК, Нематзода О, Зардаков СМ, Кадыров АР. К вопросу о мини-инвазивной хирургии эхинококкоза печени. Новости хирургии. 2019;27(5):563-73. DOI: <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2019.5.563>;
8. Бодня ЕИ, Велиева ТА, Бодня ИП. Оптимизация диагностического алгоритма у больных эхинококкозом печени. Гепатология. 2018;4:20-37. URL: [file:///D:/users/user/Downloads/gepat_2018_4_5%20\(2\).pdf](file:///D:/users/user/Downloads/gepat_2018_4_5%20(2).pdf);
9. Axrorovich SU, Israfulovich MZ, Isomiddinovich RM, Yakhshiboevich SZ. Surgical tactics in liver echinococcosis of subphrenic localization. European science review. 2018;212-13. URL: <file:///D:/users/user/Downloads/surgical-tactics-in-liver-echinococcosis-of-subphrenic-localization.pdf>;
10. Bayrak M, Altintas Y. Current approaches in the surgical treatment of liver hydatid disease: single center experience. BMC Surg. 2019; 95:1054. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12893-019-0553-1>.

REFERENCES

1. Kirtanasov IP, Ivshin VG. [Percutaneous interventions in the treatment of patients with multichamber hydatid echinococcosis of the liver]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoye izdaniye. 2019;13(2):23-32. Russian. doi: <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2019.5.563>
2. Paternoster G, Boo G, Wang C, et al. Epidemic cystic and alveolar echinococcosis in Kyrgyzstan: an analysis of national surveillance data. The Lancet Global Health. 2020;8(4):e603-e611. doi: [https://doi.org/10.1016/s2214-109x\(20\)30038-3](https://doi.org/10.1016/s2214-109x(20)30038-3)
3. Tetali B, Grahf DC, Abou Asala ED, Axelson D. An Atypical Presentation of Cystic Echinococcosis. Clinical Practice and Cases in Emergency Medicine. 2020;1-3. doi: <https://doi.org/10.5811/cpcem.2020.1.45842>
4. Ito A, Nakao M, Lavikainen A, Hoberg E. Cystic echinococcosis: Future perspectives of molecular epidemiology. Acta tropica. 2017;165:3-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2016.05.013>
5. Vetshev PS, Musaev GKh, Fatyanova AS. [Echinococcosis: the basics of diagnosis and the role of minimally invasive technologies (literature review)]. Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2018;20(3):47-53. doi: <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2015347-53>
6. Shamsiev AM, Shamsiev JA, Kurbanliyazitov ZB, Rakhmanov KE, Davlatov SS. [Echinococcosis of the liver: frequency of occurrence, pathogenesis, classification, diagnosis and treatment (literature review)]. Клінічна та експериментальна патологія. 2018;17;3(65):126-

133. Russian. doi: <https://doi.org/10.24061/1727-4338.XVII.3.65.2018.145>
7. Kalmykov EL, Gulov MK, Kapustin BB, Mukhabbatov DK, Ne»matzoda O, Zardakov SM, Kadyrov AR. [To the question of mini-invasive surgery of liver echinococcosis]. *Novosti khirurgii*. 2019;27(5):563-573. Russian. doi: <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2019.5.563>
8. Bodnya EI. [Optimization of the diagnostic algorithm in patients with liver echinococcosis]. *Gepatologiya*. 2018;4:20-37. Russian. Available from: [file:///D:/users/user/Downloads/gepat_2018_4_5%20\(2\).pdf](file:///D:/users/user/Downloads/gepat_2018_4_5%20(2).pdf)
9. Axrorovich SU, Israfulovich RM, Isomiddinovich M, Yakhshiboevich SZ. Surgical tactics in liver echinococcosis of subphrenic localization. *European science review*. 2018;212-213. Available from: <file:///D:/users/user/Downloads/surgical-tactics-in-liver-echinococcosis-of-subphrenic-localization.pdf>
10. Bayrak M., Altintas Y. Current approaches in the surgical treatment of liver hydatid disease: single center experience. *BMC Surg*. 2019. Vol. 95. P. 1054. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12893-019-0553-1>

ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ: ДИАГНОСТИКА И ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

**В. О. Шапринский,
О. О. Воровский,
О. А. Каминский,
А. В. Верба, А. Н. Форманчук,
Ю. А. Мыронишен,
А. И. Черниченко**

Реферат. *Цель исследования* — проанализировать результаты лечения больных с эхинококкозом печени.

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения 76 больных с эхинококкозом печени, женщин — 66 (86,8 %), мужчин — 10 (13,2 %). Первичный эхинококкоз был обнаружен у 73 (96,1 %) больных, вторичный — у 3 (3,9 %). Среди инструментальных методов исследования диагностическое значение имели ультразвуковое и компьютерно-томографическое обследование. Одиночные кисты печени обнаружены у 66 (86,8 %) больных, множественные — у 10 (13,2 %). Среди больных с солитарными кистами правая доля поражалась чаще — у 56 (73,7 %) больных, чем левая — 20 (26,3 %) случаев. Осложнения эхинококкоза отмечены у 16 (21,1 %) пациентов. Среди них чаще всего были нагноение кисты — в 13 (17,1 %); прорывы кисты в свободную брюшную полость — в 1 (1,3 %), в плевральную полость — в 1 (1,3 %), в билиарный тракт — в 1 (1,3 %) случае. В 20 (26,3 %) случаях операцию выполняли из верхнего срединного доступа, в 46 (60,5 %) — из косых подреберных доступов по Кохеру или по Федорову. Перицистектомия была выполнена у 52 (68,4 %) больных, у 8 (10,5 %) пациентов были выполнены резекции сегментов печени с эхинококковой кистой, у 4 (5,3 %) — раскрытие кисты с удалением содержимого и обработкой ее полости. Лапароскопическую эхинококектомию применили у 12 (15,8 %) больных. В послеоперационном периоде у 16 (21,1 %) больных наблюдались осложнения. Использование сварочного электрокоагулятора ЭК-300М «Свармед» при термической санации стенок остаточной полости после эхинококектомии позволило уменьшить кровопотерю с $(2200,0 \pm 210,0)$ до $(250,0 \pm 50,0)$ мл, а количество рецидивов — с 2,8 до 0,0 %. До и после операции проводили противорецидивную антипаразитарную терапию альбендазолом (Вормил) в два цикла по 28 дней, разделенных 14-дневным перерывом. Доза при массе тела более 60 кг составляла 400,0 мг 2 раза в сутки, а при менее 60 кг препарат назначали из расчета 15,0 мг/кг/сут.

Результаты и их обсуждение: при применении лапароскопической эхинококектомии удалось уменьшить интраоперационную кровопотерю в 9 раз ($p=0,0001$); продолжительность операции — в 2 раза ($p>0,05$), пребывание в стационаре — в 3,3 раза ($p=0,002$). Летальных исходов не было.

Выводы. Перицистектомия является эффективной операцией для полного выздоровления и не дает рецидивов заболевания. Применение сварочного электрокоагулятора и лапароскопическая эхинококектомия существенно улучшают результаты лечения больных с паразитарными кистами печени.

Ключевые слова: *печень, эхинококкоз, эхинококектомия, перицистектомия*



LIVER ECHINOCOCCOSIS: DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT EXPERIENCE

V. A. Shaprinsky,
O. O. Vorovsky,
O. O. Kamins'kyi, A. V. Verba,
A. M. Formanchuk,
Yu. A. Mironishen,
A. I. Chernichenko

Summary. *The purpose:* to analyze the results of treatment of patients with liver echinococcosis.

Materials and methods: results of treatment of 76 patients with echinococcosis of the liver were analyzed, women — 66 (86,8 %), men — 10 (13,2 %). Primary echinococcosis was detected in 73 (96,1 %) patients, secondary — in 3 (3,9 %). Among instrumental research methods, ultrasound and computed tomography examination were of diagnostic value. Single liver cysts were found in 66 (86,8 %) patients, multiple — in 10 (13,2 %). Among patients with solitary cysts, the right lobe was more often affected in 56 (73,7 %) patients than the left — 20 (26,3 %) cases. Echinococcosis complications were observed in 16 (21,1 %) patients. Among them, most often there were suppurations of the cyst — in 13 (17,1 %); a break of the cyst in the free abdominal cavity — in 1 (1,3 %), in the pleural cavity — 1 (1,3 %), in the biliary tract — in 1 (1,3 %). In 20 (26,3 %) cases, the operation was performed from the upper median access, in 46 (60,5%) — from oblique hypochondriac accesses by Kocher or by Fedorov. Pericystectomy was performed in 52 (68,4 %) patients, in 8 (10,5 %) patients had resections of liver segments with an echinococcal cyst, in 4 (5,3 %) — cyst opening with removal of contents and treatment of its cavity. Laparoscopic echinococectomy was used in 12 (15,8 %) patients. In the postoperative period, complications were observed in 16 (21,1 %) patients. The use of the welding electrocoagulator EK-300M «Swarmed» in the thermal rehabilitation of the walls of the residual cavity after echinococectomy allowed to reduce blood loss from (2200 ± 210) to (250 ± 50) ml, recurrences — with 2,8 up to 0 %. Before and after operation was performed antirecive anti-parasitic therapy with albendazole (Vormil) in two cycles of 28 days, separated by a 14-day break. The dose at body weight over 60 kg was 400 mg 2 times a day, and for less than 60 kg the drug was prescribed at a rate of 15 mg/kg/day.

Results. With the use of laparoscopic echinococectomy, intraoperative blood loss was reduced by 9 times ($p=0,0001$); duration of operation — 2 times ($p>0,05$), stay in hospital - 3,3 times ($p=0,002$). There were no fatal outcomes.

Conclusions. Pericystectomy is an effective operation for complete recovery and does not give recurrence of the disease. The use of a welding electrocoagulator and laparoscopic echinococectomy significantly improve the results of treatment of patients with parasitic liver cysts.

Key words: liver, echinococcosis, echinococectomy, pericystectomy



О. Д. Шаталов², В. В. Хацко¹,
С. О. Шаталов², Д. М. Коссе²,
І. Ф. Полулях-Чорновол³,
А. В. Пархоменко²

¹ Донецький національний
медичний університет
ім. М. Горького

² Донецьке клінічне
територіальне медичне
об'єднання

³ Дніпропетровська державна
медична академія МОЗ
України

© Колектив авторів

ДІАГНОСТИКА ТА ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ПОСТТРАВМАТИЧНИХ РУБЦЕВИХ СТРИКТУР ЗОВНІШНЬОПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ПРОТОК

Резюме. *Мета роботи* — покращення результатів хірургічного лікування ятрогенних пошкоджень зовнішньопечінкових жовчних протоків.

Матеріали та методи. Надано досвід лікування 362 пацієнтів із ятрогенними ушкодженнями зовнішньопечінкових жовчних протоків, отриманих переважно в інших лікарнях, за останні 18 років. У клініці ці хворі оперовані повторно. Серед них було 258 (71,3 %) жінок та 104 (28,7 %) чоловіків у віці від 20 до 80 років.

Результати та їх обговорення. Ушкодження та стриктуру жовчної протоки відмічене під час лапаротомної (у 299) та лапароскопічної (у 63) холецистектомії. Ушкодження печінкової протоки було у 235 пацієнтів, холедоху — у 127. Основними методами дослідження були: черезшкірна черезпечінкова холангіографія, ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія, фістуло-холангіографія. У клініці всі 362 хворих оперовано. У 47 з них виконані відновлювальні операції та у 315 — реконструктивні. На першому етапі (до 2004) частіше виконували відновлювальні та реконструктивні операції (із черезпечінковим каркасним дренажуванням). На 2-му етапі (з 2005) операцією вибору стало накладання високого гепатикодуоденоанастомозу в 2-х модифікованих варіантах. За останні 7 років кількість післяопераційних ускладнень знижено на 8,3 %, летальність — з 6,8 до 1,5 %.

Висновки. Операцією вибору при повному ушкодженні жовчної протоки є формування високого гепатикоеюноанастомозу за модифікованими нами способами. Відновлювальні операції показані тільки при частковому ушкодженні жовчної протоки. Доцільний мультидисциплінарний підхід до корекції ушкоджень протоків, яку слід проводити у спеціалізованих хірургічних гепатологічних центрах. Застосування модифікованих способів реконструктивних операцій сприяло зниженню післяопераційних ускладнень на 8,3 % і летальності на 5,3 % (95 % ДІ, $p < 0,05$).

Ключові слова: ятрогенні ушкодження жовчних протоків, хірургічне лікування.

Вступ

З кожним роком зростає кількість операцій на жовчному міхурі (ЖМ), протоках, печінці, при цьому відповідно збільшується кількість інтраопераційних ушкоджень зовнішньопечінкових жовчних протоків (ЗЖП). Не дивлячись на значний прогрес гепатобіліарної хірургії, ятрогенні ушкодження жовчних протоків під час холецистектомії (ХЕ) у 80–90 % є головною причиною розвитку рубцевих стриктур жовчних протоків (РСЖП) [1, 2].

Для лапаротомної ХЕ ці ушкодження складають 0,2–1,7 %, лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ) 0,3–3,4 %, резекції шлунку — 0,3–9,7 % [3, 4]. Механізм травми при лапаротомній ХЕ — перев'язка, прошивання, перетин, висікання

[3, 5], при ЛХЕ — кліпування та диктермічне ушкодження [4, 6].

Автори [6] встановили статистично достовірну відмінність частоти ушкоджень ЗЖП в залежності від використаної технології. Більша частота (0,33 %) була від використання двомірної ЛХЕ, менша — від лапаротомної ХЕ (0,17 %) та при міні-доступі (0,15 %). При використанні трьохмірної лапароскопічної ХЕ ушкоджень ЗЖП не було. Переваги лапароскопічних технологій не викликають сумнівів: мінімальна операційна травма, короткочасність госпіталізації, гарний косметичний результат та швидка реабілітація пацієнтів. Однак в період освоєння нової технології збільшується кількість ушкоджень ЗЖП — 0,5 % та більше, що обумов-



лено тактичними та технічними помилками. В останні роки поширюються показання до лапароскопічної ХЕ, навіть у хворих похилого та старечого віку, маючих декілька супутніх захворювань [4, 7].

Повторні операції з усунення рубцевої стриктури ЗЖП відрізняються особливою складністю через тяжкі рубцеві зміни, залучення до рубцевого процесу гепатодуоденальної зв'язки, часті локалізації рубців у ділянці воріт печінки. Результати таких операцій не у всіх випадках задовольняють хірургів та пацієнтів. В останні роки запропоновані способи лікування ятрогенних ушкоджень ЗЖП, які дозволяють отримати гарні результати в більшості випадків, однак післяопераційні ускладнення сягають 24,3–49,1 %, а летальність — 3,1–28,7 % [2, 4].

Після повторних операцій на жовчних протоках рубцеві стриктури у віддаленому періоді виникають у 10–31 % хворих [1, 6]. Рецидив стриктури розвивається в 26–37 % спостережень, а в 6,3–9,5 % випадків — біліарний цироз печінки та портальна гіпертензія на фоні хронічного холангіту, які призводять до інвалідації пацієнтів [4, 7].

Вказані дані свідчать про високу актуальність цієї проблеми, яка далека ще від свого розв'язання. Діагностика та лікування свіжих ушкоджень протоків освітлені недостатньо. Суперечливими є питання термінів оперативного лікування, оптимального хірургічного способу відновлення відтоку жовчі, ролі та місця малоінвазивних утручань, доцільності використання каркасного дренування та інше. Необхідно продовжувати дослідження, які направлені на профілактику ятрогенних ушкоджень ЗЖП, розробку сучасних способів операцій, щоб запобігти рецидиву рубцевої стриктури та рефлюкс-холангіту.

Мета дослідження

Покращити результати хірургічного лікування пацієнтів із ятрогенними ушкодженнями зовнішньопечінкових жовчних протоків.

Матеріали та методи досліджень

Проведено порівняльний аналіз накопиченого в клініці хірургії ім. К. Т. Овнатяна хірургічного лікування 362 хворих із ятрогенними ушкодженнями ЗЖП, які отримані переважно в інших лікарнях. У клініці ці пацієнти оперовані повторно. Серед них було 258 (71,3 %) жінок та 104 (28,7 %) чоловіків у віці від 20 до 80 років. Невизначене ушкодження та стриктура жовчної протоки (ЖП) відмічені під час виконання лапаротомної (у 299) та лапароскопічної (у 63) холецистектомії. Планова холецистектомія раніше виконана у 248 (68 %) хворих, термінова — у 114 (31,5 %). Локалізація та ха-

рактер ушкоджень жовчних протоків наступні: повний перетин загальної печінкової або жовчної протоки — у 121 (33,3 %), прошивання протоки лігатурою або пристіночне поранення загальної печінкової протоки — 114 (31,5 %), повна перев'язка ЗПП — 61 (17,0 %), перев'язка та перетин печінкової протоки в ділянці біфуркації — 53 (14,7 %), висічення частини або електропік ЗПП — 13 (3,5 %).

Для уточнення діагнозу використані наступні методи дослідження: клініко-лабораторні, ультразвукове дослідження (УЗД), комп'ютерна томографія (КТ), ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ), черезшкірна черезпечінкова холангіографія (ЧЧХГ), фістулохолангіографія, інтраопераційна холангіографія.

Результати досліджень та їх обговорення

У 362 хворих виявлено наступні причини ушкодження ЗЖП під час первинної ХЕ: неможливість відрізнити тканинні структури через сильне запалення або спайковий процес — 159 (43,9 %), недостатнє оснащення хірургічного відділення та неадекватні умови операції — 86 (23,8 %), відсутність достатнього досвіду у хірурга — 78 (21,4 %), неадекватні дії хірурга через раптову кровотечу — 21 (5,8 %), аномальне розташування жовчних проток та судин — 18 (5,1 %).

Обтураційну жовтяницю (ОЖ) відмічено у 282 (78 %) пацієнтів, холангіт — у 345 (95,4 %). Ці ускладнення є маркерними ознаками посттравматичних рубцевих стриктур жовчних протоків.

При повній перев'язці загальної жовчної протоки (ЗЖП) під час ХЕ в клінічній картині домінує ОЖ із тенденцією до поступового зростання рівня білірубіну у сироватці крові. Жовтяниця з'являється звичайно на 2–3-й день після операції. Частіше за все її попереджує гострий біль у правому підребер'ї, який поступово зменшується. Іноді біль не турбує хворого. Характерними є наступні прояви: лихоманка, неспокійна поведінка пацієнта, тахікардія часто змінюється на брадікардію, позитивний симптом Ортнера, поява темної сечі та світлого калу, тошнота, блювота, анорексія. Відсутність жовтяниці була пов'язана з наявністю зовнішньої жовчної нориці у 22 % випадках.

Завдяки комплексному обстеженню хворих (УЗД, КТ, ЕРХПГ, ЧЧХГ, фістулохолангіографія) правильний діагноз до повторної операції було встановлено у 98,3 % спостережень.

Спосіб найбільш раціонального відновлення відтоку жовчі обирали під час операції, після висічення рубцево-змінених тканин та ідентифікації проксимального та дистального відділів жовчної протоки, визначення діастази між ними.

Під час формування анастомозів намагались максимально повно висікти рубцево-зменені тканини жовчної протоки, накладати максимально широкий (від 15 мм) анастомоз, ретельно співставляючи слизові оболонки органів, які піддавалися зшиванню. Для виключення деформації та натягу лінії шву, використовували атравматичний шовний матеріал за вимогами прецизійної хірургічної техніки. Накладання біліобілярного анастомозу було використано у 47 пацієнтів, якщо діастаз між кінцями перетиненої жовчної протоки складав менше 3 см. При діастазі більше 3 см та вираженому рубцюванні до 2010 року використовували гепатікодуодено- або гепатікоєюностомію з каркасним дренажуванням за Прадері-Смітом (у 49 пацієнтів) або за Сейпол-Куріаном (у 31 пацієнта). Дренажі проводили крізь паренхіму печінки за допомогою спеціально розробленого набору провідників. Через 3–4 місяці проводилась безпровідникова зміна черезпечінкового дренажу. Після таких операцій ускладнення відмічені в 13,5 % випадків, летальність складала 7,2 %.

Реконструктивні операції виконані у 315 (87 %) хворих, у тому числі: холедоходуоденостомія — у 22 (7 %), гепатікоєюностомія — у 253

(80,3 %), холедохоеюностомія — у 40 (12,7 %). Нами розроблені та успішно використані у клініці «Спосіб формування білідигестивного анастомозу при ушкодженні загальної жовчної протоки» (патент UA №18169 від 01.07.1997 р.) та «Спосіб накладання арефлюксного білідигестивного анастомозу» (патент UA №134218 від 10.05.2019 р.). Після модифікованих операцій кількість ускладнень складала 18 (5,2 %), летальність — 6 (1,9 %). Добрих та задовільних результатів у віддаленому періоді вдалось досягнути у 96,1 % пацієнтів.

Висновки

Операцією вибору при повному пошкодженні жовчної протоки є формування високого гепатікоєюноанастомозу за модифікованими нами способами. Відновлені операції показані тільки при частковому ушкодженні жовчної протоки. Доцільний мультидисциплінарний підхід до корекції ушкоджень протоків, яку слід проводити у спеціалізованих гепатохірургічних центрах. Використання модифікованих способів реконструктивних операцій сприяло зниженню післяопераційних ускладнень на 8,3 % та летальності — на 5,3 % (95 % ДІ, $p < 0,05$).

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Вафин АЗ, Айдемиров АН, Делибалтов КИ. Хирургическое лечение больных со «свежими» повреждениями внепечёчных жёлчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии*. 2014;19(1):75-9.
2. Баймаханов ББ, Сейсембаев МА, Баймаханов ЖБ. Анализ результатов лечения пациентов с рубцовыми стриктурами жёлчных протоков. *Вестник хирургии Казахстана*. 2018;1:100.
3. Ничитайло МЕ, Скумс АВ, Шкарбан ВП, Литвин АИ. Хирургическое лечение повреждения и стриктуры жёлчных протоков после холецистэктомии. *Клінічна хірургія*. 2007;2-3:21-5.
4. Балалыкин ВД, Балалыкин АС. О некоторых аспектах эндоскопической хирургии в стационаре кратковре-

менного пребывания больных. *Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского*. 2019;1:439.

5. Lien NN, Huang CC, Liu JS. System approach to prevent common bile duct injury and enhance performance of laparoscopic cholecystectomy. *Surj. Laparosc. Endosc. Percutan Tech.* 2007;17(3):164-70.
6. Дарвин ВВ, Краснов ЕА, Степанов АВ, Яковлев ДС. Повреждения внепечёчных жёлчных путей: влияние применяемых хирургических технологий. *Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского*. 2019;1:233-4.
7. Курмансеитова ЛИ, Хатков ИЕ, Кулезнева ЮВ, Ефанов МГ. Презентация реестра пациентов посттравматических стриктур жёлчных протоков www.pbds.info. *Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского*. 2019;1:170-1.

REFERENCES

1. Vafin A.Z., Aydemirov A.N., Delibaltov K.I.. Surgical treatment of patients with "fresh" injuries of extrahepatic bile ducts. *Annals hir. hepatology*. 2014; (19,1): 75 - 79. [In Russ.].
2. Baymahanov BB, Seysembaev MA, Baymakhanov ZhB. Analysis of the results of treatment of patients with cicatricial strictures of the bile ducts. *Bulletin of Surgery of Kazakhstan*. 2018; 1:100. [In Russ.].
3. Nichitaylo M.E., Skums A.V., Shkarban V.P., Lytvyn A.I. Surgical treatment of damage and stricture of the bile ducts after cholecystectomy. *Klinichna Khirurgiya*. 2007; (2 - 3): 21 - 25. [In Russ.].
4. Balalykin VD, Balalykin AS. On some aspects of endoscopic surgery in the hospital for short-term stay of patients.

Al'manakh Instituta khirurgii im. A. V. Vishnevskogo. 2019;1:439. [In Russ.].

5. Lien, N.N., Huang C.C., Liu J.S. (2007). System approach to prevent the laparoscopic cholecystectomy. *Surj. Laparosc. Endosc. Percutan Tech.* 2007; 17 (3): 164-170.
6. Darwin V.V., Krasnov E.A., Stepanov A.V., Yakovlev D.S. Damage to the extrahepatic biliary tract: the impact of surgical technology used. *Almanac of the Institute of Surgery*. A.V. Vishnevsky. 2019; (1): 233 - 234. [In Russ.].
7. Kurmanseitova L.I., Khatkov I.E., Kulezneva Yu.V., Efanov M.G. Presentation of the registry of patients with post-traumatic strictures of the bile ducts www.pbds.info. *Almanac of the Institute of Surgery*. A.V. Vishnevskogo. 2019;(1): 170 - 171. [In Russ.].



ДИАГНОСТИКА
И ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ
РУБЦОВЫХ СТРИКТУР
ВНЕПЕЧЁНОЧНЫХ
ЖЁЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

*А. Д. Шаталов, В. В. Хацко,
С. А. Шаталов, Д. М. Коссе,
И. Ф. Полулях-Черновол,
А. В. Пархоменко*

Реферат. *Цель работы* — улучшение результатов хирургического лечения ятрогенных повреждений внепечёночных жёлчных протоков.

Материалы и методы. Представлен опыт лечения 362 пациентов с ятрогенными повреждениями внепечёночных жёлчных протоков, полученными преимущественно в других больницах, за последние 18 лет. В клинике эти больные оперированы повторно. Среди них было 258 (71,3 %) женщин и 104 (28,7 %) мужчины в возрасте от 20 до 80 лет.

Результаты и их обсуждения. Повреждение и стриктура жёлчного протока отмечены во время лапаротомной (у 299) и лапароскопической (у 63) холецистэктомии. Повреждение печёночного протока было у 235 чел., холедоха — у 127. Основными методами исследования явились: чрезкожная чрезпечёночная холангиография, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, фистулохолангиография. В клинике все 362 больных оперированы. У 47 из них выполнены восстановительные операции и у 315 — реконструктивные. На первом этапе (до 2004) чаще применяли восстановительные и реконструктивные операции (с чрезпечёночным каркасным дренированием). На 2-м этапе (с 2005) операцией выбора стало наложение высокого гепатикодуоденоанастомоза в 2-х модифицированных вариантах. За последние 7 лет количество послеоперационных осложнений снижено на 8,3 %, летальность — с 6,8 до 1,5 %.

Выводы. Операцией выбора при полном повреждении жёлчного протока является формирование высокого гепатикоеюноанастомоза по модифицированным нами способам. Восстановительные операции показаны только при частичном повреждении жёлчного протока. Целесообразен мультидисциплинарный подход при коррекции повреждения протоков, которую следует проводить в специализированных хирургических гепатологических центрах. Применение модифицированных способов реконструктивных операций способствовало снижению послеоперационных осложнений на 8,3 % и летальности — на 5,3 % (95 % ДИ, $p < 0,05$).

Ключевые слова: *ятрогенные повреждения жёлчных протоков, хирургическое лечение.*

DIAGNOSTICS AND
SURGICAL TREATMENT
OF POSTTRAUMATIC
CICATRICAL STRICTURES
OF THE EXTRAHEPATIC
BILE DUCTS

*A. D. Shatalov, V. V. Khatsko,
S. A. Shatalov, D. M. Kosse,
I. F. Polulyakh-Chornovol,
G. V. Parkhomenko*

Summary. *The aim of the work is to improve the results of surgical treatment of iatrogenic injuries of the extrahepatic bile ducts.*

Materials and methods. The experience of treating 362 patients with iatrogenic injuries of the extrahepatic bile ducts, obtained mainly in other hospitals over the past 18 years, is presented. In the clinic, these patients are reoperated. Among them were 258 (71.3 %) women and 104 (28.7 %) men aged 20 to 80 years.

Results and discussion. Damage and stricture of the bile duct were noted during laparotomic (299) and laparoscopic (63) cholecystectomy. Damage to the hepatic duct was seen in 235 patients, choledochus — in 127. The main research methods were: percutaneous transhepatic cholangiography, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, fistulocholangiography. In the clinic, all 362 patients were operated. In 47 of them were performed restorative operations, and in 315 of them were performed reconstructive ones. At the first stage (until 2004), restorative and reconstructive operations (with transhepatic frame drainage) were used more often. At the 2nd stage (since 2005), the operation of choice was a high hepaticoduodenostomy in 2 modified versions. Over the past 7 years, the number of postoperative complications has been reduced by 8.3 %, mortality from 6.8 to 1.5 %.

Conclusions. The operation of choice in case of complete damage to the bile duct is the formation of a high hepaticojejunostomy according to our modified methods. Reconstructive operations are indicated only in case of partial damage to the bile duct. A multidisciplinary approach to the correction of duct damage is advisable, which should be carried out in specialized surgical hepatological centers. The use of modified methods of reconstructive surgery contributed to a decrease in postoperative complications by 8.3 % and mortality by 5.3 % (95 % CI, $p < 0.05$).

Key words: *iatrogenic injuries of the bile ducts, surgical treatment.*



В. І. Лупальцов, К. О. Вандер

ПРИЧИНИ РАННІХ РЕЛАПАРОТОМІЙ В ХІРУРГІЇ

*Харківський національний
медичний університет*

© В. І. Лупальцов, К. О. Вандер

Реферат. *Вступ.* Незважаючи на впровадження сучасних методів діагностики, тактики і лікування захворювань органів черевної порожнини, ризик розвитку ранніх післяопераційних ускладнень залишається високим.

Мета дослідження — уточнення причин ранніх післяопераційних ускладнень і показань до їх оперативного лікування.

Матеріали та методи. Проаналізовано 3947 історій хвороби пацієнтів, оперованих за невідкладними показаннями. У 73 випадках в ранньому післяопераційному періоді були виконані релапаротомії (1,85 %).

Результати та їх обговорення. Основною нозологічною одиницею, при оперативному лікуванні якої були виконані релапаротомії, був гострий апендицит. Далі були проривна пілородуоденальна виразка і защемлена грижа різної локалізації. Основними показаннями до релапаротомії служили прогресуючий перитоніт, рання спайкова кишкова непрохідність, внутрішньочеревні абсцеси і інфільтрати. У двох випадках під час релапаротомії патології виявлено не було — мала місце гіпердіагностика післяопераційного перитоніту і неспроможності швів анастомозу.

Висновки. 1. Основною причиною релапаротомій в ургентній хірургії є прогресування доопераційного перитоніту. 2. Другою за значимістю патологією є рання післяопераційна спайкова непрохідність кишечника. 3. Помилки інтраопераційної діагностики, тактики і техніки є третьою за значимістю причиною ранніх релапаротомій.

Ключові слова: *релапаротомія, причини, ранній післяопераційний період.*

Вступ

Незважаючи на впровадження сучасних методів діагностики, тактики і лікування, ризик розвитку ранніх післяопераційних ускладнень залишається високим. Одним із складних моментів у практичній хірургії є прийняття рішення про необхідність повторної операції при розвитку ускладнень в ранньому післяопераційному періоді.

За даними літературних джерел частота релапаротомій коливається від 0,5 до 8 % загального числа хірургічних втручань, які виконуються на органах черевної порожнини, з летальністю до 70 % [1, 2, 3, 4].

Труднощі діагностики ускладнень в ранньому післяопераційному періоді обумовлені меншою виразністю клінічної картини, стертістю симптомів на тлі інтенсивної терапії.

Релапаротомія — це повторний розтин черевної порожнини, який виконується з приводу ускладнень. Існує і дещо інше визначення релапаротомії, а саме: повторна лапаротомія, що проводиться в післяопераційному періоді незабаром після першої операції одноразово або багаторазово з приводу основного захворювання.

Стосовно термінів, протягом яких ці операції проводяться, думки розходяться. Одні автори, до релапаротомії відносять ті оперативні втручання, які виконуються в ранньому післяопераційному періоді з приводу ускладнень, що виникли до виписки хворого зі стаціонару. Разом з тим, інші опоненти це поняття розширюють, розділяючи терміни виконання повторної операції на окремі періоди, які включають ранній і пізній.

Розрізняють релапаротомію «на вимогу» і релапаротомію «за програмою». Показання до програмованої релапаротомії визначають під час першого хірургічного втручання, виходячи з інтраопераційної оцінки тяжкості деструктивно-запального процесу в черевній порожнині. Релапаротомія «на вимогу» виконується в екстреному порядку в разі несприятливого перебігу, незважаючи на, здавалося б, ефективну операцію [5, 6, 7].

Ряд авторів вважає, що повторні оперативні втручання в ранньому післяопераційному періоді також можуть бути мініінвазивними й у ряді випадків відповідають хірургічному лікуванню, адекватному традиційним «відкритим» оперативним втручанням [6].

Мета дослідження

Уточнення причин ранніх післяопераційних ускладнень і термінів їх виконання.

Матеріали та методи досліджень

Проаналізовано 3947 історій хвороби пацієнтів, оперованих за невідкладними показаннями в хірургічному відділенні КНП «Міська клінічна лікарня № 31» ХМР за останні 10 років.

У ранньому післяопераційному періоді (1-21 доба після операції) релапаротомія була виконана 73 пацієнтам (1,85 %). Серед повторно оперованих чоловіків було 61 %, жінок — 39 %; середній вік склав 43 роки.

Релапаротомія була виконана на 1 добу після операції у 3 пацієнтів, на 4-5 добу — у 59 пацієнтів, на 6-8 добу — у 7 пацієнтів, у 2 пацієнтів виконувалися програмовані релапаротомії.

Результати досліджень та їх обговорення

Основним захворюванням, при якому були виконані релапаротомії, був гострий апендицит (37); релапаротомії було виконано з таких причин:

- прогресування апендикулярного перитоніту — у 10 пацієнтів,
- рання спайкова кишкова непрохідність — у 13 пацієнтів,
- абсцеси черевної порожнини — у 3 пацієнтів,
- інфільтрат черевної порожнини — у 3 пацієнтів,
- кровотеча у черевну порожнину — у 3 пацієнтів;
- неспроможність кукси червоподібного відростка — у 1 пацієнта;
- нерозпізнані під час операції інші захворювання органів черевної порожнини — у 4 пацієнтів (розрив або перекут кісти лівого яєчника, дивертикул Меккеля).

На нашу думку, існуючий і досі діагноз «рання спайкова кишкова непрохідність», раціонально трактувати як форму перебігу післяопераційного перитоніту. Тоді у 62 % випадків релапаротомій при гострому апендициті причиною її був післяопераційний перитоніт. На жаль, сьогодні не існує обґрунтованих критеріїв, за якими можна достовірно диференціювати в післяопераційному періоді прогресуючий доопераційний перитоніт від післяопераційного перитоніту, як ускладнення інтраопераційних похибок і помилок техніки, тактики або особливостей захворювання у конкретного хворого.

На другому місці були пацієнти з проривною пілородуоденальною виразкою — 16 випадків; причинами релапаротомій були:

- прогресування перитоніту — у 8 пацієнтів,

- рання спайкова кишкова непрохідність — у 4 пацієнтів,
- абсцеси черевної порожнини — у 3 пацієнтів,
- неспроможність швів — у 1 пацієнта.

Як бачимо, і тут у 75 % пацієнтів показанням для релапаротомії був післяопераційний розповсюджений перитоніт.

Третє місце склали пацієнти, оперовані з приводу защемлених гриж різної локалізації (7 пацієнтів) з такими показаннями до релапаротомії:

- некроз защемленої кишкової петлі — у 4 пацієнтів,
- рання спайкова кишкова непрохідність — у 1 пацієнта,
- абсцеси черевної порожнини — у 1 пацієнта
- неспроможність швів анастомозу — у 1 пацієнта.

Ця група пацієнтів суттєво відрізняється від попередніх — у 86 % випадків (якщо об'єднати 1, 3 і 4 групи) причиною релапаротомії були похибки визначення життєздатності защемленої кишкової петлі.

Пацієнти, оперовані з приводу різних видів гострої кишкової непрохідності, були на четвертому місці (9); причинами релапаротомій були:

- післяопераційний перитоніт — у 2 пацієнтів,
- рання спайкова кишкова непрохідність — у 2,
- кровотеча у черевну порожнину — у 1,
- неспроможність швів — у 3;
- евентрація — у 1.

У цій групі також перитоніт був основною причиною релапаротомії.

У двох випадках релапаротомію було виконано з приводу рецидиву шлунково-кишкової кровотечі виразкової етіології.

Ще у двох випадках під час релапаротомії патології виявлено не було, мала місце гіпердіагностика післяопераційного перитоніту в одному випадку і неспроможність швів — в іншому.

У всіх випадках релапаротомія виконувалася з серединного доступу з ретельною ревізією регіону операції на предмет технічних помилок.

Аналіз отриманих даних дає можливість таким чином класифікувати причини релапаротомій:

I. Ускладнення основного захворювання:

- прогресування основного захворювання;
- ускладнення основного захворювання, що розвинулися після операції;

II. Ускладнення операції:

- похибки хірургічної техніки під час операції;
- похибки хірургічної тактики під час операції;



- похибки післяопераційного ведення пацієнтів (раннє видалення дренажів, неадекватна антибактеріальна терапія тощо);

III. Захворювання, не діагностовані під час операції.

IV. Хибна релапаротомія:

- внаслідок гіпердіагностики ускладнень;
- запланована, але без належних показань.

Найбільш складною виявилася діагностика неспроможності швів анастомозу після резекції тонкої кишки, що було обумовлено малосимптомним протіканням цього ускладнення на тлі антибіотикотерапії, інтубованого кишечника й літнього або старечого віку пацієнтів.

Обґрунтованість і ефективність програмованих релапаротомій оцінити складно через малу кількість спостережень.

Висновки

1. Основною причиною релапаротомій в ургентній хірургії є прогресуючий перитоніт.

2. Залишається складною інтраопераційна діагностика життєздатності защемленої кишкової петлі.

3. Помилки інтраопераційної діагностики, тактики і техніки є третьою за значимістю причиною ранніх релапаротомій.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Асомов ХХ, Рискієв УР. Диагностика и хирургическое лечение ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений. Вестник экстренной медицины. 2010;4:90-3.
2. Батян НП. Клинические вопросы релапаротомии. Минск: Вышэйная школа; 1982. 124 с.
3. Гулов МК, Курбонов КМ. Послеоперационные внутрибрюшные кровотечения. Хирургия. 2004;10:24-6.
4. Bader FG, Schroder M, Kujath P, Muhl E. Diffuse postoperative peritonitis – value of diagnostic parameters and impact of early indication for relaparotomy. Eur. j. med. res. 2009;14(11):491-6.
5. Novak P. Secondary peritonitis prognosis assessment. Rozh. Chir. 2011;90(10):543-8.
6. Wang YC. The effects of repeat laparoscopic surgery on the treatment of complications resulting from laparoscopic surgery. Am. Surg. 2012;78(9):926-32.
7. Gloor B, Wente MN, Muller CA. Indications for surgical therapy and operative technique in acute pancreatitis. Swiss. Surg. 2000;6:241-3.

REFERENCES

1. Asomov XX, Riskiev UR. Diagnostika i hirurgicheskoe lechenie rannih posleoperacionnyh vnutribryushnyh oslozhnenij. Vestnik ekstrenej mediciny. 2010;4:90-3 [In Rus].
2. Batyan NP. Klinicheskie voprosy relaparotomii. Minsk: Vyshejnaya shkola; 1982. 124 s. [In Bel.].
3. Gulov MK, Kurbonov KM. Posleoperacionnye vnutribryushnye krvotечения. Hirurgiya. 2004;10:24-6 [In Rus].
4. Bader FG, Schroder M, Kujath R, Muhl E. Diffuse postoperative peritonitis – value of diagnostic parameters and impact of early indication for relaparotomy. Eur. j. med. res. 2009;14(11):491-6.
5. Novak P. Secondary peritonitis prognosis assessment. Rozh. Chir. 2011;90(10):543-8.
6. Wang YC. The effects of repeat laparoscopic surgery on the treatment of complications resulting from laparoscopic surgery. Am. Surg. 2012;78(9):926-32.
7. Gloor B, Wente MN, Muller CA. Indications for surgical therapy and operative technique in acute pancreatitis. Swiss. Surg. 2000;6:241-3.

ПРИЧИНЫ РАННИХ
РЕЛАПАРОТОМИЙ
В ХИРУРГИИ

В. И. Лупальцов, К. А. Вандер

Реферат. Введение. Несмотря на внедрение современных методов диагностики, тактики и лечения заболеваний органов брюшной полости, риск развития ранних послеоперационных осложнений остаётся высоким.

Цель исследования — уточнение причин ранних послеоперационных осложнений и показаний к их оперативному лечению.

Материалы и методы. Проанализированы 3947 историй болезни пациентов, оперированных по неотложным показаниям. В 73 случаях в раннем послеоперационном периоде были выполнены релапаротомии (1,85 %).

Результаты и их обсуждение. Основной нозологической единицей, при оперативном лечении которой были выполнены релапаротомии, был острый аппендицит. Далее были прободная пилородуоденальная язва и ущемлённая грыжа различной локализации. Основными показаниями к релапаротомии были прогрессирующий перитонит, ранняя спаечная кишечная непроходимость, внутрибрюшные абсцессы и инфильтраты. В двух случаях во время релапаротомии патологии выявлено не было — имела место гипердиагностика послеоперационного перитонита и несостоятельности швов анастомоза.

Выводы. 1. Основной причиной релапаротомий в ургентной хирургии является прогрессирование дооперационного перитонита. 2. Второй по значимости патологией является ранняя послеоперационная спаечная непроходимость кишечника. 3. Ошибки интраоперационной диагностики, тактики и техники являются третьей по значимости причиной ранних релапаротомий.

Ключевые слова: релапаротомия, причины, ранний послеоперационный период.

CAUSES OF EARLY
RELAPAROTOMIES
IN SURGERY

V. I. Lupaltsov, K. O. Vander

Summary. Introduction. Despite the introduction of modern methods of diagnosis, tactics, and treatment of diseases of the abdominal organs, the risk of developing early postoperative complications remains high.

The aim of this study is to clarify the causes of early postoperative complications and indications for their surgical treatment.

Materials and methods. 3947 case histories of patients operated on for urgent indications were analyzed. In 73 cases, relaparotomies were performed in the early postoperative period (1.85 %).

Results and discussion. The main nosologic unit, during the surgical treatment of which relaparotomies were performed, was acute appendicitis. Then there was a perforated pyloroduodenal ulcer and a strangulated hernia of various localization. The main indications for relaparotomy were progressive peritonitis, early adhesive intestinal obstruction, intra-abdominal abscesses, and infiltrates. In two cases, no pathology was detected during relaparotomy — there was an over diagnosis of postoperative peritonitis and anastomotic suture failure.

Conclusion. 1. The main cause for relaparotomies in urgent surgery is the progression of preoperative peritonitis. 2. The second important cause is early postoperative adhesive intestinal obstruction. 3. Errors in intraoperative diagnostics, tactics, and techniques are the third leading cause of early relaparotomies.

Key words: relaparotomy, causes, early postoperative period.



Н. М. Гончарова,
П. В. Свірепо,
А. С. Гончаров

Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ЕНДОСКОПІЧНОГО ГЕМОСТАЗУ ПРИ ЛІКУВАННІ ВИРАЗКОВИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ КРОВОТЕЧ

Реферат. *Мета дослідження* – покращення результатів лікування хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами, шляхом застосування методів ендоскопічного гемостазу.

Матеріали та методи дослідження. Проаналізовані результати ендоскопічного гемостазу 153 хворих, які знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня». Пацієнти були обстежені клініко–лабораторно та інструментально.

Результати та їх обговорення. При кровотечі Forrest 1a, b, у 16 (10,4 %) хворих при наявній судині у дні виразки застосовували її ендоскопічне кліпсування. У досліджуваних пацієнтів рецидивів кровотечі не було. Діатермічна коагуляція була застосована у 42 (27,5 %) хворих. Рецидив кровотечі розвинувся у 6–ти пацієнтів. Підслизова інфільтрація була виконана у 37 (24,2 %) хворих із виразковими кровотечами. Повторні кровотечі були зафіксовані у 9–ти пацієнтів у найближчі 3 години після втручання, та у 7–ми – упродовж першої доби після ендоскопічного гемостазу. У 58 (37,9 %) хворих були застосовані комбінації ендоскопічних методів гемостазу.

Висновки. Використання сучасних засобів ендоскопічного гемостазу з подальшою адекватною фармакотерапією у більшості випадків дозволяє домогтися остаточної зупинки кровотечі. Пацієнтам з високим ризиком розвитку рецидиву кровотечі та низьким операційно-анестезіологічним ризиком після успішного ендоскопічного гемостазу показано оперативне втручання до розвитку рецидиву.

Ключові слова: виразкова хвороба, гастродуоденальна кровотеча, методи ендоскопічного гемостазу, ендоскопічне кліпсування судини, діатермокоагуляція, ін'єкційний гемостаз.

Вступ

Проблема гострих виразкових гастродуоденальних кровотеч (ВГДК) залишається однією з найактуальніших у сучасній ургентній хірургії. Кількість ВГДК за останні 7 років збільшилася на 9,7–30 %, число госпіталізованих хворих із цим ускладненням – на 56 % [1, 2]. У даний час відсутня єдина думка про перевагу того чи іншого способу ендоскопічного гемостазу при ВГДК. Світова статистика свідчить, що достовірно значущою перевагою відзначається поєднання ін'єкційних і термокоагуляційних методів ендоскопічного гемостазу [2, 3]. При всьому різноманітті ендоскопічних втручань жодне з них не позбавлене недоліків і обмежень. Сумніви у перевагах будь-якого способу ендоскопічного гемостазу висловлюють багато хірургів, які вважають, що за основними показниками ефективності всі ендоскопічні методи мають рівні можливості щодо зупинки і профілактики рецидивів виразкової кровотечі, а також рівною мірою безпеки [2, 4, 5].

Мета досліджень

Покращення результатів лікування хворих із ВГДК, шляхом застосування методів ендоскопічного гемостазу.

Матеріали та методи досліджень

Проаналізовано результати ендоскопічного гемостазу 153 хворих, які знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня». Пацієнти були обстежені клініко–лабораторно та інструментально. Усім хворим виконувалась фіброгастродуоденоскопія (ФГДС) у перші 2 години після госпіталізації. Діагностичну ФГДС у пацієнтів із кровотечею виконували за стандартною методикою, що включала прицільне відмивання слизової шлунка від крові через канал ендоскопу і зміну положення тіла хворого в процесі дослідження, що підвищувало якість огляду. Для визначення тактики ведення хворих з кровотечами застосовувалася класифікація Forrest (Forrest J.A.H., et al., 1974). З відомих методів

ендоскопічного гемостазу, у клініці використовувалися діатермокоагуляція, ендоскопічне кліпсування судини — джерела кровотечі та ін'єкційний гемостаз. З моменту діагностики ВГДК всі хворі отримували комплексну терапію, що включала в себе гемостатичні та антисекреторні препарати (блокатори протонної помпи).

Результати досліджень та їх обговорення

Під час виконання ФГДС проводили оцінку ступеня крововтрати та загального стану хворого. При легкому ступені крововтрати дослідження проводили у ендоскопічному відділенні під місцевою анестезією 10 % розчином лідокаїну, при середньому і тяжкому ступеню — у відділенні інтенсивної терапії. Промивання шлунку холодною водою здійснювали тільки при великій кількості згустків або крові у шлунку, що ускладнювало візуалізацію джерела кровотечі.

При кровотечі Forrest Ia, b, у 16 (10,4 %) хворих при наявній судині у дні виразки застосовували її ендоскопічне кліпсування за допомогою кліпаторів фірми Olympus (Японія) та Pentax (Японія). Показаннями до проведення ендоскопічного гемостазу шляхом кліпсування були: наявність видимої судини, що кровоточить (Forrest Ia), або судини, що не кровоточить (Forrest IIa), в дні гастродуоденальної виразки (як з повним поперековим дефектом стінки судини, так і з тангенційним пошкодженням його стінки), виразка Dieulafoy; наявність локальної ділянки, що кровоточить, у виразковому кратері (Forrest Ib). У досліджуваних хворих рецидивів кровотечі не було. Очевидно, що за ефективністю даний метод ендогемостазу можна порівняти з хірургічним накладенням шва. Основні причини неефективності ендокліпсування були обумовлені відсутністю чіткої візуалізації судини або уявлення про його хід, кліпсування «на вдачу». У зв'язку з цим ефективність методу підвищувало застосування ендоскопічної ультрасонографії з доплерографією для більш виразної візуалізації судини, що кровоточить.

Діатермічна коагуляція була застосована у 42 (27,5 %) хворих із ВГДК. Для діатермічної коагуляції застосовувалися моно- та біполярна коагуляція джерела кровотечі током високої частоти. Принцип термічного гемостазу полягав у локальному нагріванні тканин безпосередньо у ділянці кровотечі до температури 70–100 °С. Денатурація тканинних і плазмових білків призводила до виникнення локального поверхневого некрозу тканини з формуванням тромбів у прилеглих судинах різного калібру. Не дивлячись на гемостаз, що проводився, рецидив кровотечі розвинувся у 6-ти хворих у найближ-

чі 3 години після ендоскопічного втручання. Пацієнтам були виконані «відкриті» оперативні втручання в екстреному порядку.

Ін'єкційний метод (підслизова інфільтрація 1 мл 1 % розчину адреналіну на 10 мл 3 % розчину хлориду натрію) застосовувався частіше у комбінації з іншими методами ендоскопічного гемостазу. Абсолютних протипоказань до його використання не було, відносним протипоказанням до застосування ін'єкційного методу був дифузний характер ураження слизової. Механізм інфільтраційного гемостазу полягав у зупинці кровотечі за рахунок гідравлічної компресії судин, судинного спазму, посилення місцевого тромбоутворення і склерозу у безпосередній близькості від джерела геморагії, що досягалося перифокальними ін'єкціями лікарських препаратів. Підслизова інфільтрація була виконана у 37 (24,2 %) пацієнтів із ВГДК. Повторні кровотечі були зафіксовані у 9-ти хворих у найближчі 3 години після втручання, та у 7-ми — упродовж першої доби після ендоскопічного гемостазу. Померло 2 хворих. Недоліками інфільтраційного гемостазу з метою компресії і спазму судин виразкового кратеру було зменшення тампонуєчого ефекту при розсмоктуванні інфільтрату і зникнення вазоконстрикції по мірі резорбції розчину адреналіну з можливим рецидивом кровотечі. У зв'язку з цим введення лікарського препарату по периферії виразки, що активно кровоточить (Forrest Ia — Ib), часто слугувало тільки підготовчим етапом перед основним гемостатичним впливом. Після обколювання ділянки, що кровоточить, з метою зупинки або зменшення інтенсивності кровотечі за рахунок здавлення судини, проводилося прицільне відмивання, огляд ділянки кровотечі і вибір основного методу гемостазу.

У 58 (37,9 %) пацієнтів були застосовані комбінації ендоскопічних методів гемостазу (підслизової інфільтрації та діатермокоагуляції). Підставою для використання комбінації методів було те, що введення розчинів з метою компресії тканин і вазоконстрикції надавало лише тимчасовий гемостатичний ефект, який не завжди був достатнім для стабільного тромбування судин. Крім того, багаторазове та інтенсивне застосування одного методу загрожувало розвитком ускладнень. У зв'язку з цим комбінація методів дозволяла підвищити ефективність ендогемостазу і зменшити негативний вплив кожного з застосованих методів.

Висновки

Використання сучасних засобів ендоскопічного гемостазу з подальшою адекватною фармакотерапією у більшості випадків дозволяло домогтися остаточної зупинки кровотечі. Ен-



доскопічне кліпування судин є ефективним методом лікування ВГДК, але має обмежену низку показань для застосування. Інфільтраційний гемостаз може бути використаний у якості самостійного (основного) методу гемостазу, як підготовчий етап до основного гемостатичного впливу, а також для посилення

гемостатичного ефекту у поєднанні з іншими методами ендоскопічного гемостазу. Пацієнтам з високим ризиком розвитку рецидиву кровотечі та низьким операційно-анестезіологічним ризиком після успішного ендоскопічного гемостазу показано оперативне втручання до розвитку рецидиву.

REFERENCES

1. Iwatsuka K, Gotoda T, Kono S, Suzuki S, Yagi Kuwata N, Kusano C, et al. Clinical backgrounds and outcomes of elderly Japanese patients with gastrointestinal bleeding. Intern Med. 2016; 55: 325–332.
2. Kichler A, Jang S. Endoscopic Hemostasis for Non-Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding: New Frontiers. Clin Endosc. 2019 Sep; 52(5): 401–406.
3. Fujishiro M, Iguchi M, Kakushima N, Kato M, Sakata Y, Hoteya S, et al. Guidelines for endoscopic managements of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Dig Endosc. 2016; 28: 363–378.
4. Tiellemann T, Bujanda D, Cryer B. Epidemiology and risk factors for upper gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2015; 25: 415–428.
5. Palmer R, Braden B. New and emerging endoscopic hemostasis techniques. Frontline Gastroenterol. 2015; 6: 147–152.

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

**Н. Н. Гончарова,
П. В. Свирипов,
А. С. Гончаров**

Реферат. Цель исследования — улучшение результатов лечения больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями, путем использования методов эндоскопического гемостазу.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты эндоскопического гемостазу 153 больных, находившихся на лечении в хирургическом отделении КНП ХОС «Областная клиническая больница». Пациенты были обследованы клинко-лабораторно и инструментально.

Результаты и их обсуждение. При кровотечении Forrest 1a, b, у 16 (10,4 %) больных при наличии визуализируемого сосуда в дне язвы применяли его эндоскопическое клипирование. У исследуемых пациентов данной группы рецидивов кровотечения не было. Диатермическая коагуляция применена у 42 (27,5 %) больных. Рецидив кровотечения наблюдался у 6-ти пациентов. Подслизистая инфильтрация произведена у 37 (24,2 %) больных с язвенными кровотечениями. Повторные кровотечения были зафиксированы у 9-ти пациентов ближайшие 3 часа после вмешательства и у 7-ми в течение первых суток после эндоскопического гемостазу. У 58 (37,9 %) больных были применены комбинации эндоскопических методов гемостазу.

Выводы. Использование современных методов эндоскопического гемостазу с последующей адекватной фармакотерапией в большинстве случаев позволяет добиться окончательной остановки кровотечения. Пациентам с высоким риском рецидива кровотечения и низким операционно-анестезиологическим риском после успешного эндоскопического гемостазу показано оперативное вмешательство до развития рецидива кровотечения.

Ключевые слова: язвенная болезнь, гастродуоденальное кровотечение, методы эндоскопического гемостазу, эндоскопическое клипирование сосудов, диатермокоагуляция, инъекционный гемостаз.



APPLICATION OF MODERN
METHODS OF ENDOSCOPIC
HAEMOSTASIS
IN THE TREATMENT
OF GASTRODUODENAL
ULCER BLEEDING

*N. M. Honcharova,
P. V. Svirepo,
A. S. Honcharov*

Summary. *The aim of the study* is to improve the results of treatment of patients with ulcerative gastroduodenal bleeding by using the methods of endoscopic haemostasis.

Materials and research methods. The results of endoscopic haemostasis of 153 patients who were treated in the surgical department of the “Regional Clinical Hospital” were analyzed. Patients were examined clinically, laboratory and instrumental.

Results and its discussion. For Forrest 1a, b bleeding, endoscopic clipping was used in 16 (10.4 %) patients with a visualized vessel in the bottom of the ulcer. In the studied patients of this group, there were no relapses of bleeding. Diathermy coagulation was used in 42 (27.5 %) patients. Recurrent bleeding was observed in 6 patients. Submucosal infiltration was performed in 37 (24.2 %) patients with ulcerative bleeding. Repeated bleeding was recorded in 9 patients within the next 3 hours after the intervention and in 7 patients during the first days after endoscopic haemostasis. Combinations of endoscopic methods of haemostasis were used in 58 (37.9 %) patients.

Conclusions. The use of modern methods of endoscopic haemostasis followed by adequate pharmacotherapy in most cases allows achieving a final stop of bleeding. Patients with a high risk of recurrent bleeding and a low surgical and anesthetic risk after successful endoscopic haemostasis are shown surgical intervention before the development of recurrent bleeding.

Key words: *peptic ulcer, gastroduodenal bleeding, methods of endoscopic haemostasis, endoscopic clipping of vessels, diathermy coagulation, injection haemostasis.*



В. В. Міщенко¹,
П. І. Пустовийт²,
Р. Ю. Вододюк²,
В. В. Величко²

¹Одеський національний
медичний університет,
кафедра хірургії №1

²Одеська обласна клінічна
лікарня

© Колектив авторів

ВИБІР ЛІКУВАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНИХ ЗАХОДІВ ПРИ ГОСТРОМУ ДИВЕРТИКУЛІТІ ТОВСТОГО КИШЕЧНИКА З РОЗВИТКОМ МІСЦЕВИХ УСКЛАДНЕНЬ ЗАПАЛЬНОГО ХАРАКТЕРУ

Резюме. *Вступ.* Дивертикулярна хвороба товстого кишечника становить 30–60 % всіх патологій органу, серед яких гострий дивертикуліт складає 20–60 %.

Метою дослідження було вибір лікувально-діагностичних заходів при гострому дивертикуліті товстого кишечника з розвитком місцевих ускладнень запального характеру.

Матеріали та методи. Проведено аналіз результатів лікування 68 хворих з гострим дивертикулітом. Діагностика включала клініко-лабораторні дослідження, іригоскопію, колоноскопію, УЗД, комп'ютерну томографію.

Результати дослідження. 61,8 % хворих з Іа, Іб стадією гострого дивертикуліту лікувалися консервативно. У 10,3 % хворих на гострий дивертикуліт в стадії Іб встановлено дренаж під контролем УЗД у зону абсцесу. У 22,1 % хворих виконано лапароскопічне втручання. Оперовані за екстремними показаннями 33,8 % хворих з ІІ, ІІІ, ІV стадіями гострого дивертикуліту з лапаротомного доступу. Післяопераційна летальність склала 8,7 % випадків.

Висновки. 1. Комплексна оцінка клінічних, рентгенологічних, ендоскопічних даних, даних УЗД, КТ дозволяє встановити клінічну форму і стадію гострого дивертикуліту товстої кишки і вибрати правильну лікувальну тактику. 2. Багатокомпонентна медикаментозна терапія є раціональним методом лікування у хворих з Іа, Іб стадією гострого дивертикуліту. 3. При гострому дивертикуліті, ускладненому перфорацією і перитонітом, профузною кишковою кровотечею або кишковою непрохідністю, викликану рубцевою стриктурою, показано оперативне лікування. 4. Запропонований лікувально-діагностичний алгоритм при гострому дивертикуліті товстого кишечника з розвитком гнійно-запальних ускладнень необхідно впроваджувати в практику відділень загальнохірургічного профілю.

Ключові слова: *гострий дивертикуліт товстого кишечника, лікувально-діагностичні заходи.*

Вступ

У структурі непухлинних захворювань ободової кишки дивертикульоз, або дивертикулярна хвороба товстого кишечника (ДХТК), становить 30–60 % всіх патологій органу і виявляється у 30–40 % у осіб у віці 60–70 років та у 60–66 % — у віці 80 років і старше, складаючи 0,58–1,20 на 1000 чоловік населення. Ускладнення гострого гнійно-запального характеру в даній групі хворих розвиваються в 10–60 % випадків. Найбільш частими з них є гострий дивертикуліт (ГД) (20–60 %), перфорації (27,2 %), кишкові свищі (1–23 %), абсцеси. У 3,5–4 випадках на 100 тисяч осіб на рік діагностується внутрішньочеревний абсцес, або перитоніт. Смертність при запальних ускладненнях ДХТК досягає 9,8 %. Серед причин смертності на першому місці стоїть гнійний перитоніт (84 %), на другому — кишкова непрохідність (80 %),

на третьому — утворення абсцесу (79 %) і на останньому — каловий перитоніт (44 %). У 60 % випадків дивертикули розташовуються в сигмовидній кишці, в 24 % — в низхідному відділі ободової кишки [1, 2, 3].

Не до кінця вирішеною проблемою ДХТК є профілактика, діагностика та лікування її ускладнень. Якщо при ДХТК, ускладненої перфорацією дивертикула і перитонітом, профузною кишковою кровотечею або кишковою непрохідністю, яка викликана рубцевою стриктурою, необхідність оперативного лікування не викликає сумніву, то при ГД, обмеженого локальною зміною стінки товстої кишки, яка відповідає місцю локалізації дивертикула і параколічним інфільтратом без поширення запального процесу в черевну порожнину і заочеревинний простір, в переважній більшості випадків консервативна терапія виявляється

обґрунтованою і найбільш ефективною. Однак виникнення рецидиву запалення після курсу консервативного лікування відзначається у 16–87 % пацієнтів, а розвиток ускладнень надалі загрожують життю в 15–23 % спостережень [4, 5, 6].

Хворі з зазначеними ускладненнями в основному надходять в загальнохірургічні стаціонари. Помилки в лікувально-діагностичній тактиці призводять до високих показників післяопераційних ускладнень і летальності [7, 8, 9].

Вихід з даної ситуації бачиться у впровадженні протоколів ведення хворих з гострим дивертикулітом в практику загальнохірургічних відділень.

Мета дослідження

Вибір лікувально-діагностичних заходів при гострому дивертикуліті товстого кишечника з розвитком місцевих ускладнень запального характеру.

Матеріали та методи досліджень

Проведено аналіз результатів лікування за останні 5 років у 68 хворих з ГД за матеріалами Одеської обласної клінічної лікарні у віці від 32 до 78 років. Серед них чоловіків було 26 (38,2 %) і жінок — 42 (61,8 %).

Анамнез захворювання не перевищував 6 місяців у 46 (67,7 %) хворих, а у 22 (32,3 %) — тривалість захворювання варіювала від 6 місяців і більше.

Усі хворі були госпіталізовані в екстреному порядку за направленням лікарів швидкої медичної допомоги, амбулаторної ланки або переведені з інших медичних установ. Діагностика і лікувальна тактика при ГД ґрунтувались на розпрацьованих у клініці протоколах надання невідкладної хірургічної допомоги. Діагностика ГД включала клініко-лабораторні дослідження, іригографію, колоноскопію, УЗД органів черевної порожнини, комп'ютерну томографію черевної порожнини і малого таза з подвійним контрастуванням (оральним і внутрішньовенним), за необхідності — лапароскопію.

Клінічне обстеження проводилося за «стандартною» схемою, яка передбачала загальноприйнятий алгоритм обстеження пацієнта, що надійшов з клінічними симптомами гострого запального процесу в черевній порожнині. Ступінь вираженості ГД оцінювали за класифікацією Hinchey E. J. [4]:

Стадія Ia: циркулярне периколічне запалення.

Стадія Ib: циркулярний периколічний абсцес (<3 см).

Стадія II: дивертикуліт з формуванням абсцесу в малому тазу.

Стадія III: дивертикуліт із генералізованим гнійним перитонітом.

Стадія IV: дивертикуліт із генералізованим каловим перитонітом.

Консервативне лікування було багатокомпонентним і включало спазмолітики, антибіотики, пробіотики, протизапальну антибактеріальну терапію і безшлакову дієту.

Для купірування спазму гладкої мускулатури товстої кишки і больового синдрому призначали спазмолітик міотропної дії - дюспаталін по 200 мг вранці і ввечері а також прийом вазелінового масла по 1 ст. л 2 рази в день.

З метою корекції кишкового дисбіозу використовували ентерол 250 мг по 1 капсулі 2 рази на день протягом 7-10 діб.

Для лікування інфекційно-запальних процесів застосовується Ніфуроксазид в дозі 500 мг 2 р після їжі на протязі 8–10 днів. Ніфуроксазид ефективний відносно грампозитивних і грамнегативних бактерій: *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *E. coli*, *Salmonellae*, *Shigellae*.

У терапевтичних дозах ніфуроксазид практично не пригнічує нормальну мікрофлору кишечника, не викликає появу стійких мікробних форм, а також розвиток перехресної стійкості бактерій до інших антибактеріальних препаратів. Лікувальний ефект досягається з перших годин лікування.

Сульфосалазін: володіє протизапальною активністю, має протимікробну дію відносно *Streptococcus spp.*, включаючи *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Escherichia coli*. При прийомі всередину у дорослих препарат застосовують після їжі: в 1-й день по 500 мг 4 рази/добу; у 2-й день по 1 г 4 рази/добу; в 3-й і наступні дні по 1,5–2 г 4 рази/добу. Після стихання гострих клінічних симптомів застосовують підтримуючу дозу по 500 мг 3–4 рази/добу протягом кількох місяців.

Салофальк: таблетки по 500 мг, що містять 250 мг месалазину (5-аміносаліцилової кислоти). Має протидіарейні, кишкові протизапальні/протимікробні властивості. Месалазін при пероральному прийомі діє переважно локально на слизову оболонку кишок і на підслизову тканину з боку порожнини кишок. Месалазін є доступним у зонах запалення.

Для профілактики і лікування ГД визначення важкості стану пацієнта проводилось за шкалою АРАСНЕ I-II. При показниках менше 13 балів застосовували фторхінолони (Левовофлоксацин 500 мг 2 рази, Моксифлоксацин 400 мг 1 раз, Пефлоксацин 0,4 г 2 рази на добу), або цефалоспори́ни (Цефтриаксон по 2 г, Цефоперазол + Сульбактам по 2,0 г), комбінуючі їх з введенням Орнідозола 0,5 % по 100,0 2 рази на добу.

У хворих, які були оперовані, при стані пацієнта за шкалою АРАСНЕ I-II більше 13 балів у післяопераційному періоді призначали кар-



бопенеми (Меропенем 500 мг, або Іміпенем + циластатин 500 мг/500 мг 4 рази на добу; Цефепім 1,0 г — бета-лактамний цефалоспориновий антибіотик IV покоління + Орнідозол 0,5 % по 100,0 2 рази на добу). Препарати вводили в/в крапельно протягом 7 діб.

Отримані результати оброблені із застосуванням методик математичної статистики і використанням пакета програм MS Excel XP, Statistica 6.0. Порівняння груп хворих і отриманих числових характеристик проводилося із застосуванням параметричного критерію Стюдента. При цьому статистично значущими вважалися відмінності при $p < 0,05$.

Результати досліджень і їх обговорення

Клінічна картина ГД характеризувалася болем в животі і лихоманкою у всіх спостереженнях. Рідше зустрічалися порушення стільця — 31 (45,6 %), метеоризм — 14 (20,6 %), нудота — 14 (20,6 %), патологічні виділення з прямої кишки — 8 (11,8 %), порушення сечовипускання — 6 (8,8 %), блювота — 5 (7,4 %).

У 53 (77,9 %) хворих біль локалізувався в лівій клубовій або лівій боковій областях живота. Біль в нижніх відділах живота, без чіткої локалізації виявлено у 6 (8,8 %) пацієнтів. У правій клубовій або правій мезогастральній областях локалізація болю відзначена у 3 (4,4 %) хворих. У 5 (7,4 %) осіб біль розповсюджувався по всьому животу.

Помірний біль відзначено в 44 (64,7 %) випадках, інтенсивний — в 24 (35,3 %). Біль носив постійний характер у 51 (75,0 %) хворих, нападopodobний — у 17 (25,0 %) осіб.

При надходженні загальний стан задовільний був у 52 (76,5 %) пацієнтів, середньої тяжкості — у 10 (14,4 %), важкий — у 6 (8,8 %).

При лабораторному дослідженні у всіх хворих спостерігалися лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ, підвищена концентрація С-реактивного білка.

Кількість лейкоцитів від $11-14 \cdot 10^9$ Од/л виявлено у 32 (47,1 %) хворих, від $15 \cdot 10^9$ Од/л і вище — у 37 (54,4 %). Паличкоядерне зрушення вліво відзначено у 100 % випадків. ШОЕ до 25 мм / год діагностовано у 26 (38,2 %) пацієнтів, більше 25 мм/год — у 42 (61,8 %). Підвищена концентрація С-реактивного білка відмічена у 68 (100 %) пацієнтів.

Оглядову рентгенографію органів черевної порожнини виконано 68 (100 %) хворим при надходженні. У 24 (35,3 %) випадках відзначені ознаки підвищеної пневматизації кишечника, локального парезу кишечника, а також підозра на наявність обмеженого рідинного утворення. У 3 (4,4 %) випадках визначено наявність вільного газу під куполами діафрагми.

При госпіталізації УЗД виконано 22 (32,4 %) пацієнтам. В подальшому УЗД використано у всіх пацієнтів для контролю за ефективністю лікування при консервативному веденні хворих, постановки дренажів до зони запального інфільтрату або дренивання осумкованих абсцесів в черевній порожнині. За даними УЗД відсутність перистальтики в зоні ураженого сегмента і нечіткість контурів, згладженість слизової, деформація дивертикулів відзначені у 58 (85,3 %) випадках, наявність порожнини в зоні розташування запаленого дивертикулу — у 64 (94,1 %) і наявність вільно розташованої рідинний поза кишкової стінки в зоні запального дивертикулу — у 62 (91,2 %).

Проведення рентгенологічного дослідження (іригографії) у хворих на ГД з підозрою на перфорацію є небезпечним, може привести до посилення перфорації та прориву кишкового вмісту в черевну порожнину. Іригографія для діагностики виконана у 20 (47,6 %), фіброколоноскопія — у 22 (52,4 %) пацієнтів з Іа, Іб стадіями ГД. Після оцінки стану хворого виконувалися КТ або КТ з контрольованим внутрішньопросвітним введенням водного розчину контрастної речовини. Контрольоване внутрішньопросвітне введення контрастної речовини забезпечує безпеку КТ, запобігає такому можливому ускладненню, як перфорація ураженої ділянки.

Застосування комп'ютерної томографії з контрольованим внутрішньопросвітним контрастуванням і 3D-реконструкцією дозволяє в першу добу у хворих з ГД виявити точну локалізацію патологічного процесу, ступінь функціонально-морфологічних змін в уражених дивертикулах, ураженому сегменті кишки і параколичній клітковині, наявність зони стенозу, розміри запального процесу і розміри пристіночного розширення. Комп'ютерна томографія черевної порожнини і малого таза з подвійним контрастуванням (оральним і внутрішньовенним) виконана 56 (82,4 %) хворим для діагностики та уточнення внутрішньоабдомінальної ситуації для вибору лікувальної тактики.

У 2 (2,9 %) хворих з перфоративним дивертикулітом, ускладненим місцевим обмеженим перитонітом, виконана екстрена лапароскопія у терміні від 4 до 12 годин від моменту госпіталізації.

За результатами проведеного обстеження локалізація дивертикулів в сигмовидній кишці визначена у 49 (72,0 %) пацієнтів, у 19 (28,0 %) — в дистальній частині низхідної ободової кишки. Стадія Іа ГД: циркулярне периколічне запалення виявлено у 35 (51,5 %) пацієнтів, стадія Іб: циркулярний периколічний абсцес

(< 3 см) — у 7 (10,3 %), стадія II: дивертикуліт з формуванням абсцесу в малому тазі — у 25 (36,9 %), стадія III: дивертикуліт із генералізованим гнійним перитонітом — у 2 (2,9 %), стадія IV: дивертикуліт із генералізованим каловим перитонітом — у 1 (1,5 %).

Розподіл хворих за локалізацією абсцесу у хворих з ГД було наступним: внутрішньочеревинна — 3 (4,4 %), заочеревинна — 7 (10,3 %), внутрішньобрижова — 5 (7,3 %), абсцес малого тазу — 25 (36,9 %).

42 (61,8 %) хворих з Ia, Ib стадією ГД лікувалися консервативно. У 7 (10,3 %) хворих ГД в стадії Ib: циркулярний периколічний абсцес (<3 см) в комплексному лікуванні використано встановлення дренажу під контролем УЗД у зону абсцесу. Консервативна терапія проводилася протягом 7–10 днів, у середньому $(8,7 \pm 2,4)$ дня.

Способи оперативного лікування ГД товстої кишки представлені в табл. 1.

Таблиця 1

Способи оперативного лікування ГД товстої кишки

Вид втручання	Абс.	%
Лапароскопія, санація зони запалення, встановлення дренажів в порожнину малого тазу і до запального інфільтрату	11	16,2
Лапароскопія, ревізія органів черевної порожнини, санація і дренування абсцесу в малому тазу	5	20,0
Лапаротомія, виведення перфорованого дивертикулу сигмовидної кишки за межі черевної порожнини у вигляді двостовольної колостоми	19	82,6
Операція типу Гартмана	4	17,4

У 11 (16,2 %) хворих на тлі консервативної терапії виконано лапароскопічне втручання, яке полягало в санації зони запалення і установці дренажів в порожнину малого тазу і до запального інфільтрату.

У 5 (20,0 %) хворих II стадії ГД лапароскопічне втручання полягало в ревізії органів черевної порожнини, санації і дренування абсцесу в малому тазу. Оперовані за екстремними показаннями 23 (33,8 %) хворих з II, III, IV стадіями ГД з лапаротомного доступу.

Виконували лапаротомію із серединного доступу, розкриття, санація і дренування абсцесу і черевної порожнини. Виведення перфорованого дивертикулу сигмовидної кишки за межі черевної порожнини у вигляді двостовольної колостоми виконано 19 (82,6 %), операція типу Гартмана — 4 (17,4 %). Резекція ураженої ді-

лянки низхідної товстої і сигмовидної кишок з накладенням первинного анастомозу не проводилася.

Летальних випадків при консервативному лікуванні хворих з Ia, Ib стадією ГД, після постановки дренажу під контролем УЗД в зону абсцесу і лапароскопічних втручань не спостерігалося.

Післяопераційна летальність склала 2 (8,7 %) випадки. Це були хворі з ГД III, IV стадії, ускладненим генералізованим гнійним і каловим перитонітом. Причиною летального результату є абдомінальний сепсис з системною поліорганною недостатністю, які розвинулися на тлі літнього віку, пізньої госпіталізації і важких супутніх захворювань.

Актуальність проблеми ГД обумовлена суперечливістю поглядів на вибір оптимального способу лікувальної тактики, відсутністю до теперішнього часу єдиної і загальноприйнятої концепції, яка так необхідна для визначення стратегії і тактики лікування ГД. Багатокомпонентна медикаментозна терапія є раціональним методом лікування у хворих з Ia, Ib стадією ГД, яка дозволяє ефективно купірувати гострий запальний процес. При ГД, ускладненому перфорацією і перитонітом, профузною кишковою кровотечею або кишковою непрохідністю, викликану рубцевою стриктурою, необхідність оперативного лікування не викликає сумніву.

Висновки

1. Комплексна оцінка клінічних, рентгенологічних, ендоскопічних даних, даних УЗД, КТ дозволяє встановити клінічну форму і стадію гострого дивертикуліту товстої кишки і вибрати правильну лікувальну тактику.

2. Багатокомпонентна медикаментозна терапія є раціональним методом лікування у хворих з Ia, Ib стадією гострого дивертикуліту.

3. При гострому дивертикуліті, ускладненому перфорацією і перитонітом, профузною кишковою кровотечею або кишковою непрохідністю, викликану рубцевою стриктурою, показано оперативне лікування.

4. Запропонований лікувально-діагностичний алгоритм при гострому дивертикуліті товстої кишки з розвитком гнійно-запальних ускладнень необхідно впроваджувати в практику відділень загальнохірургічного профілю.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

- Клинические рекомендации по диагностике и лечению взрослых пациентов дивертикулярной болезнью ободочной кишки. М.; 2013. 22 с.
- Свиштунов АА, Осадчук МА, Криеева НВ, Золотовицкая АМ. Дивертикулярная болезнь толстой кишки. Клиническая медицина. 2018; 96(6): 498-505.
- Tursi A, Picchio M, Elisei W, Di Mario F, 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: Suppl2: 97-100. DOI: 10.1097/ MCG0000000000000645.



4. Помазкин ВИ, Ходаков ВВ. Отдаленные результаты оперативного лечения дивертикулярной болезни толстой кишки. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2016; 175(2): 101- 104. DOI: 10. 24884/0042-4625-2016-175-2-101-104.
5. Feinquad D, Steele SR, Lee S, Kaiser A, et al. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis. Dis Colon Rectum. 2014;3(57):284-294. DOI: 10.1097/DCR.0000000000000075.
6. Gallo A, Ianiro G, Montalto M, Cammarota G. The role of biomarkers in diverticular disease. J Clin Gastroenterol. 2016; 50(Suppl 1): 26-28. DOI: 10.1097/MCG000000000000648.
7. Шелыгин ЮА, Ачкасов СИ, Москалев АИ. Лапароскопический доступ при плановом хирургическом лечении дивертикулярной болезни. Колопроктология. 2014; 4(50): 5-13.
8. Barroso AO, Quigly EM. Diverticula and diver diverticulitis: Time for reappraisal. Gastroenterol Hepatol. (N-Y). 2015;10(11):680-688.
9. Lahner E, Annibale B. Probiotics and diverticular disease: evidence-based. J Clin Gastroenterol. 2016;50(Suppl 2): 159-160.

REFERENCES

1. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of adult patients with diverticular disease of the colon. M.; 2013. 22 p.
2. Svistunov AA, Osadchuk MA, Krieva NV, Zolotovitskaya AM. Diverticular disease of the colon. Clinical medicine. 2018; 96 (6): 498-505.
3. Tursi A, Picchio M, Elisei W, Di Mario F, et al. Current management of patients with diverticulosis and diverticular disease: a survey from the 2nd International Symposium in Diverticular Disease. J Clin Gastroenterol. 2016; 50: Suppl2: 97-100. DOI: 10.1097 / MCG000000000000645.
4. Pomazkin VI, Khodakov VV. Long-term results of surgical treatment of diverticular disease of the colon. Bulletin of surgery I.I. Grekov. 2016; 175 (2): 101- 104. DOI: 10.24884 / 0042-4625-2016-175-2-101-104.
5. Feinquad D, Steele SR, Lee S, Kaiser A, et al. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis. Dis Colon Rectum. 2014; 3 (57): 284-294. DOI: 10.1097 / DCR.0000000000000075.
6. Gallo A, Ianiro G, Montalto M, Cammarota G. The role of biomarkers in diverticular disease. J Clin Gastroenterol. 2016; 50 (Suppl 1): 26-28. DOI: 10.1097 / MCG000000000000648.
7. Shelygin YA, Achkasov SI, Moskaev AI. Laparoscopic approach for planned surgical treatment of diverticular disease. Coloproctology. 2014; 4 (50): 5-13.
8. Barroso AO, Quigly EM. Diverticula and diver diverticulitis: Time for reappraisal. Gastroenterol Hepatol. (N-Y). 2015; 10 (11): 680-688.
9. Lahner E, Annibale B. Probiotics and diverticular disease: evidence-based. J Clin Gastroenterol. 2016; 50 (Suppl 2): 159-160.

ВЫБОР ЛЕЧЕБНО-
ДИАГНОСТИЧЕСКИХ
МЕРОПРИЯТИЙ
ПРИ ОСТРОМ
ДИВЕРТИКУЛИТЕ
ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА
С РАЗВИТИЕМ МЕСТНЫХ
ОСЛОЖНЕНИЙ
ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО
ХАРАКТЕРА

**В. В. Мищенко,
П. И. Пустовойт,
Р. Ю. Вододюк,
В. В. Величко**

Резюме: *Вступление.* Дивертикулярная болезнь толстого кишечника составляет 30–60 % всех патологий органа, среди которых острый дивертикулит составляет 20–60 %.

Целью исследования было выбор лечебно-диагностических мероприятий при остром дивертикулите толстого кишечника с развитием местных осложнений воспалительного характера.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов лечения 68 больных с острым дивертикулитом. Диагностика включала клиничко-лабораторные исследования, ирригографию, колоноскопию, УЗИ, компьютерную томографию.

Результаты исследования. 61,8 % больных с Ia, Ib стадией острого дивертикулита лечились консервативно. В 10,3 % больных острым дивертикулитом в стадии Ib установлено дренаж под контролем УЗИ в зону абсцесса. В 22,1 % больных выполнено лапароскопическое вмешательство. Оперированы по экстренным показаниям 33,8 % больных со II, III, IV стадиями острого дивертикулита из лапаротомного доступа. Послеоперационная летальность составила 8,7 % случаев.

Выводы: 1. Комплексная оценка клинических, рентгенологических, эндоскопических данных, данных УЗИ, КТ позволяет установить клинической форму и стадию острого дивертикулита толстой кишки и выбрать правильную лечебную тактику. 2. Многокомпонентная медикаментозная терапия является рациональным методом лечения у больных с Ia, Ib стадией острого дивертикулита. 3. При остром дивертикулите, осложненном перфорацией и перитонитом, профузным кишечным кровотечением или кишечной непроходимостью, вызванной рубцовой стриктурой, показано оперативное лечение. 4. Предложенный лечебно-диагностический алгоритм при остром дивертикулитах толстого кишечника с развитием гнойно-воспалительных осложнений необходимо внедрять в практику отделений общехирургического профиля.

Ключевые слова: *острый дивертикулит толстого кишечника, лечебно-диагностические мероприятия.*



CHOICE OF THERAPEUTIC
AND DIAGNOSTIC
MEASURES FOR ACUTE
DIVERTICULITIS OF THE
COLON INTESTINAL
WITH DEVELOPMENT OF
LOCAL INFLAMMATORY
COMPLICATIONS

V. V. Mishchenko,
P. I. Pustovoi,
R. Yu. Vododyuk,
V. V. Velichko

Summary: *Introduction.* Diverticular disease of the large intestine accounts for 30-60 % of all organ pathologies, among which acute diverticulitis is 20-60 %.

The aim of the study was to select therapeutic and diagnostic measures for acute diverticulitis of the large intestine with the development of local inflammatory complications.

Materials and methods. The results of treatment of 68 patients with acute diverticulitis were analyzed. Diagnostics included clinical and laboratory studies, irrigography, colonoscopy, ultrasound, computed tomography.

Research results. 61.8 % of patients with Ia, Ib stages of acute diverticulitis were treated conservatively. Drainage was installed under ultrasound control into the abscess area in 10.3 % of patients with acute diverticulitis in stage Ib. Laparoscopic intervention was performed in 22.1 % of patients. Operated on emergency indications 33.8 % of patients with II, III, IV stages of acute diverticulitis from laparotomic access. Postoperative mortality was 8.7 % of cases.

Conclusions: 1. Comprehensive assessment of clinical, radiological, endoscopic data, ultrasound, CT data allows to establish the clinical form and stage of acute colon diverticulitis and to choose the correct treatment tactics. 2. Multicomponent drug therapy is a rational method of treatment in patients with stage Ia, Ib acute diverticulitis. 3. Surgical treatment is indicated in acute diverticulitis complicated by perforation and peritonitis, profuse intestinal bleeding or intestinal obstruction caused by cicatricial stricture. 4. The proposed therapeutic and diagnostic algorithm for acute diverticulitis of the large intestine with the development of pyoinflammatory complications should be introduced into the practice of general surgical departments.

Key words: *acute diverticulitis of the large intestine, therapeutic and diagnostic measures.*

О. Б. Тимчук^{1,2},
М. А. Кашталъян¹,
В. Ю. Шаповалов¹

¹Одеський національний
медичний університет

²Військово-медичний клінічний
центр Східного регіону,
м. Дніпро

© Колектив авторів

ДОСВІД ЛАПАРОСКОПІЇ В ЛІКУВАННІ ТОВСТОКИШКОВИХ КРОВОТЕЧ, ЯК УСКЛАДНЕННЯ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЇ ХВОРОБИ ТОВСТОЇ КИШКИ

Реферат. Мета. Проаналізувати досвід лікування пацієнтів з дивертикулярною хворобою товстої кишки, ускладненою кровотечею

Матеріали і методи. Проаналізовано лікування 221 пацієнта, госпіталізованих в Військово-медичний клінічний центр Південного регіону м. Одеса, яким було виконано 263 оперативних втручання з приводу дивертикулярної хвороби товстої кишки та її ускладнень. Кишкову кровотечу, як причину госпіталізації відзначено у 17 (7,6 %) пацієнтів.

Результати та їх обговорення. В 9 пацієнтів вдалось зупинити кровотечу консервативними методами. 8 хворих були піддані оперативному лікуванню. Було виконано наступні оперативні втручання: лапароскопічна лівобічна геміколектомія (4), лапароскопічна резекція сигмовидної кишки (1), лівобічна геміколектомія (3), правобічна геміколектомія (1). При лапароскопічній лівобічній геміколектомії середня тривалість операції склала ($205 \pm 12,5$) хв. Середня тривалість післяопераційного періоду — ($9,75 \pm 1,2$) доби. При лівобічній традиційній геміколектомії — середня тривалість операції — ($215 \pm 16,3$) хв, середня тривалість післяопераційного періоду — ($14,5 \pm 2,1$) доби.

Висновки. Наш досвід показав співвідносну тривалість оперативного втручання як в лапароскопічному, так і в «традиційному» відкритому варіанті, тривалість післяопераційного періоду при лапароскопічному втручанні нижча, інтенсивність больового синдрому та час відновлення функції кишківника в групі пацієнтів, яким виконано лапароскопічні втручання також менший, в порівнянні з операціями з традиційного доступу.

Ключові слова: лапароскопія, товстокишкова кровотеча, дивертикулярна хвороба.

Вступ

Дивертикулярна хвороба товстої кишки (ДХТК) посідає провідне місце в структурі колопроктологічної патології. Частота її зустрічальності серед осіб похилого віку досягає 75 % [1].

Відмічається постійне зростання захворюваності на ДХТК в розвинутих країнах (з 0,58 до 1,20 на 1000 населення за останні роки), питання про тактику її лікування набуває значної актуальності. Ускладнення при ДХТК розвиваються у 5 % пацієнтів і складають до 5 % від усіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Дивертикулярна кровотеча є найбільш поширеною причиною (до 50 %) раптової кровотечі з нижніх відділів травного тракту у дорослих [2].

Дослідження японських вчених встановили, що кумулятивна частота розвитку кровотеч з нижніх відділів травного тракту, викликаних

дивертикулярною хворобою складала 2 % через 5 років захворювання та 10 % через 10 років [3].

Патофізіологія дивертикулярної кровотечі детально не вивчена, однак в якості припущення наявні декілька механізмів, в тому числі:

місцева травматизація тканин від тиску калових мас в дивертикулі, які пошкоджують прилеглі судини

збільшення розмірів дивертикула, який розтягується та призводить до розриву кровоносних судин.

Наявні дослідження, які вказують на прийом НСПЗП, що підвищують ризик кровотеч з дивертикула [2]. Хоча більшість дивертикулів знаходяться в дистальних відділах товстої кишки, половина дивертикулярних кровотеч відбувається із-за дивертикулів, розташованих в правих відділах ободової кишки [1]. Серед пацієнтів з тотальним ураженням товстої кишки частота кровотеч значно вища [4].



Тому метою нашого дослідження було проаналізувати досвід лікування пацієнтів з ДХТК, ускладненою кровотечею, з використанням лапароскопічної техніки.

Матеріали і методи досліджень

За період 2004–2020 р. нами проаналізовано лікування 221 пацієнта, госпіталізованих у відділення абдомінальної, невідкладної хірургії та клініку колопроктології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону м. Одеса, яким було виконано 263 оперативних втручання з приводу ДХТК та її ускладнень. Чоловіків було 118 (53,4 %), жінок 103 (46,6 %). Ускладнені форми ДХТК діагностовано у 186 (84,5 %) пацієнтів. Кишкову кровотечу, як причину госпіталізації, відзначено у 17 (7,6 %) пацієнтів. Серед них чоловіків було 11 (64,7 %), жінок 6 (35,3 %). Середній вік склав 68,7 р серед чоловіків та 73,5 р серед жінок. В 9 пацієнтів вдалось зупинити кровотечу консервативними методами. 8 хворих були піддані оперативному лікуванню. Серед них чоловіків — 6 (75 %), жінок — 2 (25 %). Усім пацієнтам лікування проведено в один етап. Показанням до оперативного втручання вважаємо відсутність ефекту від консервативної терапії — низький артеріальний тиск, незважаючи на консервативну терапію, триваючу кровотечу (об'єм гемотрансфузії більше 6 доз еритроцитарної маси) й неможливість встановити джерело кровотечі, незважаючи на проведені діагностичні процедури.

При обстеженні хворих застосовували стандартні методи клінічного обстеження, включаючи іригоскопію та колоноскопію, УЗД, КТ або МРТ черевної порожнини. При формуванні міжкишкових анастомозів використовували зшиваючі циркулярні апарати СЕЕА 31 фірми «Covidien», CDH 33 фірми «Ethicon». При відеоендоскопічних операціях використовували лапароскопічні стійкі фірм «ЕКОНТ», «KarlStorz» та «Olympus».

Результати досліджень та їх обговорення

Усім хворим при надходженні лікування починалось з консервативної гемостатичної терапії, направленої на зупинку кровотечі та стабілізацію вітальних функцій. За відсутності ефекту від консервативної терапії та при умові стабільного стану пацієнта, що дозволяє перенести карбоксиперітонеум, було виконано наступні оперативні втручання:

- лапароскопічна лівобічна геміколектомія у 4 пацієнтів, середня тривалість операції ($205 \pm 12,5$) хв.

Чоловіків було — 3, жінка — 1. Серед чоловіків в 1 випадку післяопераційний перебіг ускладнився внутрішньочеревною кровотечею, що потребувала релапароскопії та санації черевної порожнини на 1 добу післяопераційного періоду та призвела до смерті пацієнта. Середня тривалість післяопераційного періоду склала ($9,75 \pm 1,2$) доби.

- лапароскопічна резекція сигмовидної кишки — 1 пацієнт, жінка 79 років. Тривалість операції 80 хв. Тривалість післяопераційного періоду 8 діб.
- лівобічна «відкрита» геміколектомія — 3 пацієнти, середня тривалість операції ($215 \pm 16,3$) хв, середня тривалість післяопераційного періоду ($14,5 \pm 2,1$) доби.
- правобічна геміколектомія — 1 пацієнт чоловічої статі віком 52 р., тривалість операції 120 хв., післяопераційного періоду — 15 діб.

Оперативний метод лікування товстокишкової кровотечі, як ускладнення ДХТК, вважається досить «агресивним», особливо при лікуванні хворих похилого віку та з важкою супутньою патологією. Ця група пацієнтів також являється найменш толерантною до можливого ризику рецидиву кровотечі при консервативному методі лікування. Таким чином, хірургічний контроль за кровотечею в ранні строки може вважатись більш ефективним підходом. При верифікованій локації джерела кровотечі показано виконання сегментарних резекцій товстої кишки. Але адекватне ендоскопічне дослідження в умовах товстокишкової кровотечі можливе лише в 40–45 % випадків. Інші методи дослідження мають обмежені можливості для виявлення джерела кровотечі при невідкладних ситуаціях [7]. За даними деяких дослідників достовірно локалізувати джерело кровотечі можливо лише в 12–14 % випадків, тому виконання сегментарних резекцій можливе у обмеженої кількості пацієнтів. Геміколектомія з первинним анастомозом, на нашу думку, дозволяє досягнути ефективного гемостазу, має задовільні функціональні результати та більш низький рівень летальності й післяопераційних ускладнень ніж «сліпі» сегментарні резекції товстої кишки [5].

Висновки

Враховуючи малу кількість пацієнтів в вибірці, вести мову про статистичну достовірність отриманих результатів та їх адекватне порівняння не представляється можливим. Однак наш досвід лікування товстокишкових кровотеч, як ускладнення ДХТК, показав співвідносну тривалість оперативного втручання як в лапароскопічному, так і в «традиційному» від-



критому варіанті, при тому, що тривалість післяопераційного періоду при лапароскопічному втручанні значно нижча ($9,75 \pm 1,2$) доби проти ($14,5 \pm 2,1$) доби після відкритого втручання, інтенсивність больового синдрому та час відновлення функції кишечника в групі пацієнтів, яким виконано лапароскопічні втручання та-

кож на порядок нижча в порівнянні з операціями з традиційного доступу.

На нашу думку використання лапароскопічних технологій в лікуванні товстокишкових кровотеч, як ускладнення ДХТК, потребує подальшого вивчення та має перспективи для розвитку.

REFERENCES

1. Boynton W, Floch M: New strategies for the management of diverticular disease: In sights for the clinician. Therap Adv Gastroenterol 6(3):205–213, 2013. doi: 10.1177/1756283X13478679.
2. Elisei W, Tursi A: Recent advances in the treatment of colonic diverticular disease and prevention of acute diverticulitis. Ann Gastroenterol 29(1):24–32, 2016.
3. Farell JJ. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. Aliment Pharmacol Ther 2005; 21: 1281-1298
4. Feingold D, Steele SR, Lee S, Kaiser A, Boushey R, Buie WD, Rafferty JF. Practiceparameters for the treatment of sigmoid diverticulitis. Dis Colon Rectum. 2014;57: 284–294.

ЛАПАРОСКОПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ТОЛСТОКИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ДИВЕРТИКУЛЯРНО БОЛЕЗНИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

**О. Б. Тымчук,
М. А. Кашталян,
В. Ю. Шаповалов**

Реферат. *Цель* — проанализировать опыт лечения пациентов с дивертикулярной болезнью толстой кишки, осложненной кровотечением

Материалы и методы. Проанализировано лечение 221 пациента, госпитализированных в Военно-медицинский клинический центр Южного региона г. Одесса, которым было выполнено 263 оперативных вмешательства по поводу дивертикулярной болезни толстой кишки и ее осложнений. Кишечное кровотечение, как причину госпитализации отмечено у 17 (7,6 %) пациентов.

Результаты и их обсуждение. У 9 пациентов удалось остановить кровотечение консервативными методами. 8 больных были подвергнуты оперативному лечению. Были выполнены следующие оперативные вмешательства: лапароскопическая левосторонняя гемиколэктомия (4), лапароскопическая резекция сигмовидной кишки (1), левосторонняя гемиколэктомия (3), правосторонняя гемиколэктомия (1). При лапароскопической левосторонней гемиколэктомии средняя продолжительность операции составила ($205 \pm 12,5$) мин. Средняя продолжительность послеоперационного периода — ($9,75 \pm 1,2$) суток. Средняя продолжительность послеоперационного периода — ($9,75 \pm 1,2$) суток. При левосторонней традиционной гемиколэктомии — средняя продолжительность операции — ($215 \pm 16,3$) мин, средняя продолжительность послеоперационного периода — ($14,5 \pm 2,1$) суток.

Выводы. Наш опыт показал соотносительную продолжительность оперативного вмешательства как в лапароскопическом, так и в «традиционном» открытом варианте, продолжительность послеоперационного периода при лапароскопическом вмешательстве ниже, интенсивность болевого синдрома и время восстановления функции кишечника в группе пациентов, которым выполнено лапароскопические вмешательства также меньше, в сравнении с операциями с традиционного доступа.

Ключевые слова: лапароскопия, толстокишечное кровотечение, дивертикулярная болезнь.



LAPAROSCOPY IN THE TREATMENT OF COLONIC DIVERTICULAR BLEEDING

**O. B. Tymchuk,
M. A. Kashtalyan,
V. Yu. Shapovalov**

Summary. Objective. To analyze the experience of treatment of patients with diverticular disease of the colon, complicated by bleeding.

Materials and methods. Analyzed the treatment of 221 patients, hospitalized in the Military Medical Clinical Center of the Southern region of Odessa, who underwent 263 surgeries for diverticular disease of the colon and its complications. Intestinal bleeding as a cause of hospitalization was noted in 17 (7.6 %) patients.

Results and discussion. In 9 patients, bleeding was stopped by conservative methods. 8 patients underwent surgical treatment. The following surgical interventions were performed: laparoscopic left hemicolectomy (4), laparoscopic resection of the sigmoid colon (1), left hemicolectomy (3), righthemicolectomy (1). At laparoscopic left hemicolectomy the average duration of operation made ($205 \pm 12,5$) min. The average duration of the postoperative period was (9.75 ± 1.2) days. The average duration of the postoperative period was (9.75 ± 1.2) days. With left-sided traditional hemicolectomy — the average duration of the operation — (215 ± 16.3) min, the average duration of the postoperative period — (14.5 ± 2.1) days.

Conclusions. Our experience showed the relative duration of surgery in both laparoscopic and «traditional» open, the duration of the postoperative period with laparoscopic intervention is lower, the intensity of pain and recovery time of bowel function in the group of patients who also performed laparoscopic surgery. compared to traditional access operations.

Key words: *laparoscopy, colonic bleeding, diverticular disease.*

С. М. Чобей, О. О. Дутко

Ужгородський національний
університет

© Чобей С. М., Дутко О. О.

СПОСОБИ СТВОРЕННЯ ТОНКО- ТОВСТОКИШКОВОГО ТА ТОВСТО- ТОВСТОКИШКОВОГО ІНВАГІНАЦІЙНИХ АНАСТОМОЗІВ

Реферат. *Мета дослідження.* Для покращення результатів лікування хворих на пухлинні та непухлинні захворювання ободової кишки, впровадити в клінічну практику оригінальну хірургічну техніку та способи створення анастомозів, апробованих в експерименті.

Матеріали та методи. В експерименті на кроликах відпрацьована оригінальна методика створення товстокишкового анастомозу. Із врахуванням отриманих позитивних результатів способи формування анастомозів перенесені в хірургічну клініку та отримано патенти України.

На базі КНП «ЗПЦ» ЗОР за 2020 рік товстокишковий анастомоз був сформований у 134 пацієнтів: однорядний внутрішньовузливий анастомоз за розробленою методикою у 22 хворих (16,4 %), двохрядний ручний — у 58 (43,3 %), апаратний циркулярний — у 36 (26,9 %), апаратний лінійний — у 4 (3 %), лапароскопічний (лінійний степлерний) — у 14 (10,4 %).

Результати та їх обговорення. Найбільше число ускладнень припало на традиційний ручний двохрядний анастомоз (16), при цьому в двох випадках зафіксована неспроможність анастомозу. При застосуванні циркулярного апаратного шва неспроможність анастомозу спостерігалась в 1 пацієнта, а анастомозит — у 4. При використанні лінійних степлерних анастомозів нагноєння післяопераційної рани спостерігалось у 1 пацієнта.

Висновки. Найбільша кількість ранніх післяопераційних ускладнень спостерігалась при використанні двохрядного ручного товстокишкового анастомозу (27,5 %). При використанні циркулярного апаратного шва кількість ранніх післяопераційних ускладнень була меншою, ніж при двохрядному ручному анастомозі (22,2 % проти 27,5 % відповідно). Найменша кількість ускладнень притаманна створенню однорядного внутрішньовузлового інвагінаційного анастомозу в запропонованій оригінальній методиці.

Ключові слова: товстокишковий анастомоз, ілео-трансверзоанастомоз, неспроможність анастомозу, рак товстої кишки, експериментальна хірургія.

Вступ

Серед захворювань ободової кишки, які підлягають хірургічній корекції, пріоритетними за частотою та важкістю вважаються злоякісні новоутворення ободової кишки, непухлинні процеси, такі, як дивертикульоз, доліхосигма, поліпоз, запальні захворювання товстої кишки, хронічний товстокишковий стаз, та, в тому числі, стомовані хворі.

При цьому однією з причин смерті є неспроможність анастомозів в хірургії ободової кишки, частота якої коливається в межах від 3 до 21 %, але в середньому складає 9–10 % [1–3]. Серед багаточисельних факторів, які вносять свій вклад у неспроможність анастомозів

при хірургії ободової кишки, слід віднести хірургічну техніку. В цілому, усі методи формування товстокишкових анастомозів можна розділити на ручні та апаратні [2, 4]. При цьому дебати про переваги однорядного проти двохрядного, ручного проти апаратного та переваги якого-небудь іншого методу та їх модифікації продовжуються до сьогоднішнього дня [1].

Мета дослідження

Для покращення результатів лікування хворих на пухлинні та непухлинні захворювання ободової кишки впровадити в клінічну практику оригінальну хірургічну техніку та способи створення анастомозів, апробованих в експерименті.



Матеріали та методи досліджень

В експерименті на кроликах на базі ветеринарної клініки м. Ужгорода відпрацьована оригінальна методика створення товстокишкового анастомозу [5].

Із врахуванням отриманих позитивних результатів, способи формування тонко-товстокишкового, товсто-товстокишкового анастомозу по типу «кінець в кінець» та товсто-товстокишкового анастомозу по типу «кінець в бік» з використанням техніки однорядного внутрішньовузлового шва перенесені в хірургічну клініку. На всі три способи отримано пацієнти України [6–8].

У нашому дослідженні на базі КНП «Закарпатського протипухлинного центру» ЗОР за весь 2020 рік товстокишковий анастомоз був сформований у 134 хворих. При цьому використані наступні типи анастомозів: однорядний внутрішньовузликотий анастомоз за розробленою методикою у 22 хворих (16,4 %), дворядний ручний анастомоз — у 58 (43,3 %), апаратний циркулярний — у 36 (26,9 %), апаратний лінійний — у 4 (3 %), лапароскопічний (лінійний степлерний) — у 14 (10,4 %).

Результати досліджень та їх обговорення

Результати експерименту та способи формування кишкових анастомозів перенесені в клінічну практику.

«Спосіб створення ілео-трансверзоанастомозу» [6]. У способі створення ілео-трансверзоанастомозу після геміколектомії або розширеної геміколектомії, згідно корисної моделі, залишену частину товстої кишки зашивають наглухо, а на скелетизовану ділянку тонкої кишки протягом 3–5 см по окілу пересіченої кишки накладають кисетний шов, притримують його під натягом і при цьому фіксують тонку кишку до боку товстої кишки в області *tenia libera* однорядним швом на відстані 5–7 см від її кінця, потім на стінці товстої кишки по середині *tenia libera* виконують розріз на ширину тонкої кишки і в нього інвагінують вільну її частину, анастомоз, що утворився, «кінець в бік», фіксують одним рядом внутрішньовузлових серозно-м'язових швів атравматичною монофіламентною ниткою 4/0 або 5/0, потім один кінець лігатури від кисетного шва над кишкою зрізають, а другий — витягують, тим самим відновлюючи прохідність кишки.

При такій фіксації «кінець в бік» уникають захоплення у шов слизової, таким чином слизова як привідної, так і відвідної частин кишки участі у формуванні співгирла не приймає. Такий прийом забезпечує профілактику контамінації інфекції по лінії швів анастомозу. Створений таким чином анастомоз залишається герметичним і при збільшенні внутрішньо-

кишкового тиску внаслідок операційної травми і парезу кишки протягом 4–6 діб післяопераційного періоду до 16 мм рт. ст. (при нормі 2–3 мм рт. ст.). Запропонований інвагінаційний однорядний ілео-трансверзоанастомоз надійно відновлює прохідність кишківника та перешкоджає розвитку рефлюкс-ентериту. За допомогою даної методики на базі КНП «ЗПЦ» ЗОР сформовано 10 інвагінаційних ілео-трансверзоанастомозів у хворих на рак правих відділів ободової кишки після правобічної геміколектомії. Неспроможності анастомозу у післяопераційному періоді не спостерігалось в жодному випадку.

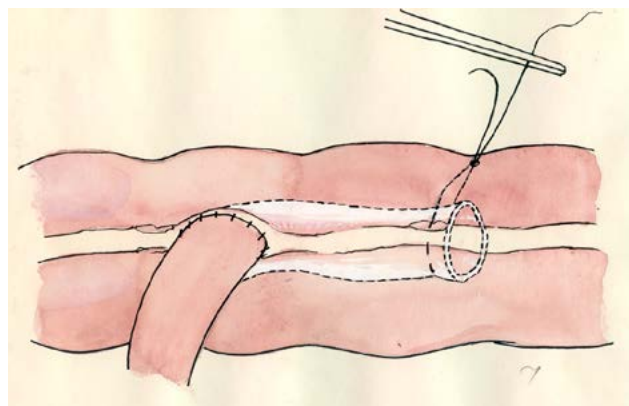


Рис. 1. Схема створеного інвагінаційного ілео-трансверзоанастомозу

«Спосіб створення товсто-товстокишкового анастомозу по типу «кінець в кінець»» [7]. В способі створення товсто-товстокишкового анастомозу по типу «кінець в кінець» виконують резекцію ураженої ділянки товстої кишки, інвагінацію частково скелетизованої проксимальної частини товстої кишки в дистальну її частину, при цьому на проксимальний кінець товстої кишки накладають кисетний шов, утримують його під натягом та одночасно голку з двома кінцями лігатур від кисетного шва проводять через середину *tenia libera* на відстані 5–7 см від вільного кінця дистальної частини товстої кишки, анастомоз «кінець в кінець» фіксують одним рядом вузлових швів із вузликами досередини лінії швів атравматичною монофіламентною ниткою 4/0 або 5/0 із захопленням тільки серозно-м'язового шару привідної та відвідної частин кишки, при цьому по околу зони анастомозу відвідної кишки складають у дублікатуру у вигляді муфти.

Для профілактики контамінації кишкової мікрофлори у шви анастомозу при фіксації одним рядом вузлових швів із вузликами до середини лінії швів атравматичною монофіламентною ниткою 4/0 або 5/0 пропонується здійснювати вказану операцію із захопленням тільки серозно-м'язового шару привідної та відвідної частин кишки, уникаючи при цьо-

му захоплення у шов слизової. Крім того, слід відмітити, що корисною моделлю передбачено, що по окілу зони анастомозу відвідної кишки складається дубліатура, яка у вигляді муфти створює ідеальні можливості для серозно-м'язового вузлового шва, здатного витримати підвищення внутрішньокішкового тиску до 16 мм рт. ст. (в нормі 2-3 мм рт. ст.). За допомогою даної методики на базі КНП «ЗПЦ» ЗОР сформовано 4 інвагінаційні товсто-товстокишкові анастомози у хворих на рак сигмоподібної кишки після резекції ураженої ділянки. Неспроможності анастомозу у післяопераційному періоді не спостерігалось в жодному випадку.

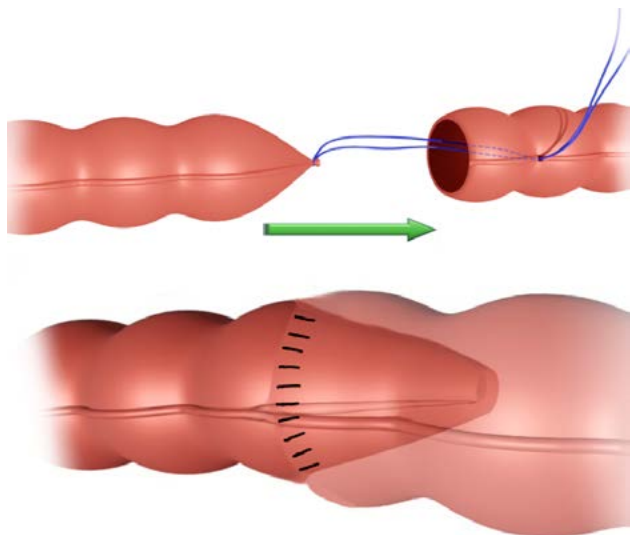


Рис. 2. Схема формування інвагінаційного товсто-товстокишкового анастомозу «кінець в кінець»

«Спосіб створення товсто-товстокишкового інвагінаційного анастомозу по типу «кінець в бік»» [8]. У цьому способі створення товсто-товстокишкового анастомозу при реконструктивно-відновних операціях у стомованих хворих шляхом інвагінації більш широкої проксимальної частини в дистальну її частину створюють співгирло по типу «кінець в бік», чим нівелюється різниця діаметрів привідної та відвідної частини товстої кишки. Перед цим на проксимальну частину товстої кишки накладають кисетний шов, що спрощує інвагінацію кишки в кишку, який утримують під натягом, а голку з двома кінцями лігатур від кисетного шва проводять через середину tenia liebera на відстані 5–7 см від отвору у дистальній частині товстої кишки, утримуючи під натягом проксимальну частину, формують анастомоз «кінець в бік», фіксують одним рядом вузлових серозно-м'язевих швів атравматичною монофіламентною ниткою 5/0, після чого один кінець лігатури від кисетного шва зрізають, а другий витягають, що спричинює розкриття отвору інвагінованої частини.

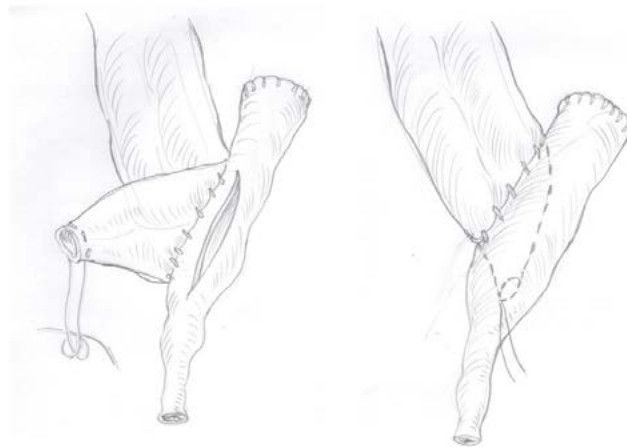


Рис. 3. Схема формування інвагінаційного товсто-товстокишкового анастомозу «кінець в бік»

За допомогою даної методики на базі КНП «ЗПЦ» ЗОР сформовано 8 інвагінаційних товстокишкових анастомозів по типу «кінець у бік» при реконструктивно-відновних операціях у хворих з одноствольною колостою. Неспроможності анастомозу у післяопераційному періоді не спостерігалось в жодному випадку.

Ми провели аналіз ефективності розробленого способу, частоту ускладнень в ранньому післяопераційному періоді при застосуванні кожного з методів товстокишкових анастомозів. Загальна картина частоти ускладнень в залежності від способу сформованого анастомозу представлена в табл. 1.

Найбільша кількість ускладнень припала на традиційний ручний двохрядний анастомоз (16), при цьому у 2 випадках зафіксована неспроможність анастомозу. При застосуванні циркулярного апаратного шва неспроможність анастомозу спостерігалась в 1 пацієнта, а анастомозит – у 4. При використанні лінійних степлерних анастомозів нагноєння післяопераційної рани спостерігалось у 1 пацієнта.

Закономірним наслідком хірургічного втручання на черевній порожнині є підвищення тиску у всіх відділах травної системи, рівень якого залежить від вихідного захворювання та його ускладнень, підготовки до операції, об'єму хірургічного втручання, хірургічної техніки і технічного забезпечення, раціональної антибіотикопрофілактики та антибіотикотерапії, характеру перебігу післяопераційного періоду та заходів із профілактики ускладнень у післяопераційному періоді й ряду інших факторів [9]. Провідну роль в порушенні загоювання кишкового шва належить внутрішньокішкковій гіпертензії (ВКГ), яка виникає в результаті порушень моторно-евакуаторної функції органів травлення у післяопераційному періоді. Доведено, що внутрішньокішковий тиск (ВКТ) призводить до локального порушення капілярного кровотоку, змін взаємодії симпатичної та



Таблиця 1

Частота і характер ускладнень у залежності від виду анастомозу

Вид анастомозу	Нагноєння рани	Неспроможність анастомозу	Анастомозит	Інфільтрат зони анастомозу	Всього ускладнень
Анастомоз за розробленою методикою (n=22)	0	0	0	0	0
Двохрядний ручний (n=58)	8 (13,8 %)	2 (3,4 %)	5 (8,6 %)	1 (1,7 %)	16 (27,5 %)
Апаратний циркулярний (n=36)	2 (5,6 %)	1 (2,8 %)	4 (11,1 %)	1 (2,8 %)	8 (22,2 %)
Апаратний лінійний (n=4)	1 (25 %)	0	0	0	1 (25 %)
Лапароскопічний апаратний степлерний (n=14)	2 (14,3 %)	0	0	1 (7,1 %)	3 (21,4 %)

парасимпатичної іннервації, гіпоксії слизової оболонки стінки кишки [1-3, 9].

Враховуючи, що визначним чинником є ВКГ, обґрунтованими будуть заходи, спрямовані на зниження або усунення цього фактору в післяопераційному періоді. Профілактичні заходи щодо порушення загоювання складаються із заходів, спрямованих на вирішальний фактор — внутрішньопросвітна гіпертензія (зниження ВКТ); заходів, спрямованих на усунення або зниження впливу сприятливих місцевих і загальних факторів (поліпшення якісних характеристик кишкового шва, корекція порушення мікроциркуляції, порушення процесів репарації, важкого преморбідного фону) [1, 9].

Заходи, що забезпечують зниження ВКТ, включають в себе прямі (інтубація кишечника, трансанальне дренування) і непрямі (блокади, застосування лікарських препаратів, фізіолікування) методи декомпресії. Заходи, що підвищують якісні характеристики кишкового шва, полягають у розробці способу формування товстокишкового анастомозу, який забезпечує високий рівень механічної міцності та герметичності. Це досягається застосуванням прецизійної техніки операції і сучасного елек-

трообладнання при мобілізації сегментів кишки, що анастомозуються, використанням атравматичного шовного матеріалу, формуванням анастомозу однорядним внутрішньовузловим швом, створенням локального депо антибіотика або використанням апаратного шва [1, 2, 9].

У цілому раціональне забезпечення підготовчого етапу операції, оптимізація ведення післяопераційного періоду — це ті складові програми профілактики ускладнень, які вагомо впливають на кінцевий результат лікування.

Висновки

1. Найбільша кількість ранніх післяопераційних ускладнень спостерігалася при використанні традиційного двухрядного ручного товстокишкового анастомозу (27,5 %).

2. При використанні циркулярного апаратного шва кількість ранніх післяопераційних ускладнень було меншою, ніж при двухрядному ручному анастомозі (22,2 % проти 27,5 % відповідно).

3. Найменша кількість ускладнень притаманна створенню однорядного внутрішньовузлового інвагінаційного анастомозу в запропонованій оригінальній методиці.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

- Черданцев ДВ, Поздняков АА, Шпак ВВ, Рябков ЮВ, Попов АЕ. Несостоятельность колоректального анастомоза. Современное состояние проблемы (обзор литературы). Колопроктология. 2015(4):57-64.
- Bakker IS, Grossmann I, Henneman D, Havenga K, Wiggers T. Risk factors for anastomotic leakage and leak-related mortality after colonic cancer surgery in a nationwide audit. British Journal of Surgery. 2014 Mar 1;101(4):424-32. DOI: 10.1002/bjs.9395
- Halawani HM, Faraj W, Khoury G, Khalifeh F, Deeba S. Colorectal anastomotic leaks: a brief review of current literature. World Journal of Colorectal Surgery. 2015;4(4):4.
- Белый ВЯ, Русин ВИ, Фомин ПД, Чобей СМ, Цема ЕВ. Очерки хирургии рака толстой кишки. Ужгород: Карпати; 2020. 252 с.
- Русин ВІ, Чобей СМ, Дутко ОО. Формування товстокишкового анастомозу з метою забезпечення високого рівня механічної міцності та герметичності. Харківська хірургічна школа. 2020;2:127-33. DOI: <https://doi.org/10.37699/2308-7005.2.2020.25>
- Русин ВІ, Чобей СМ, Русин ВВ, Дутко ОО, винахідники; Русин ВІ, патентовласник. Спосіб створення ілеотрансверзоанастомозу. Патент України № 142293. 2020 трав. 25.
- Русин ВІ, Чобей СМ, Русин ВВ, Дутко ОО, винахідники; Русин ВІ, патентовласник. Спосіб створення товсто-товстокишкового анастомозу. Патент України № 142292. 2020 трав. 25.
- Русин ВІ, Чобей СМ, Русин ВВ, Дутко ОО, винахідники; Ужгородський національний університет, патентовласник. Спосіб створення товсто-товстокишкового інвагінаційного анастомозу по типу «кінець в бік». Патент України № 142691. 2020 черв. 25.
- Русин ВІ, Чобей СМ, Дутко ОО. Патогенез порушення цілісності анастомозу та програма профілактики при хірургічному лікуванні захворювань ободової кишки. Клінічна хірургія. 2020;3-4:40-3. DOI: <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2020.3-4.40>

REFERENCES

1. Cherdantsev DV, Pozdnyakov AA, Shpak VV, Ryabkov YuV, Popov Aye. Nesostoyatel'nost kolorektalnogo anastomoza. Sovremennoye sostoyaniye problemy (obzor literatury). *Koloproktologiya*. 2015(4):57-64. (In Rus).
2. Bakker IS, Grossmann I, Henneman D, Havenga K, Wiggers T. Risk factors for anastomotic leakage and leak-related mortality after colonic cancer surgery in a nationwide audit. *British Journal of Surgery*. 2014 Mar 1;101(4):424-32. DOI: 10.1002/bjs.9395
3. Halawani HM, Faraj W, Khoury G, Khalifeh F, Deeba S. Colorectal anastomotic leaks: a brief review of current literature. *World Journal of Colorectal Surgery*. 2015;4(4):4.
4. Belyj VJa, Rusin VI, Fomin PD, Chobei SM, Cema EE. Ocherki hirurgii raka tolstoj kishki. Uzhgorod: Karpaty; 2020. 252 p. (In Rus).
5. Rusyn VI, Chobei SM, Dutko OO. Formuvannya tovstokyskovoho anastomozu z metoiu zabezpechennia vysokoho rivnia mekhanichnoi mitsnosti ta hermetichnosti. *Kharkivska khirurhichna shkola*. 2020;2:127-33. (In Ukr). DOI: <https://doi.org/10.37699/2308-7005.2.2020.25>
6. Rusyn VI, Chobei SM, Rusyn VV, Dutko OO, vynakhidnyky; Rusyn VI, patentovlasnyk. Sposib stvorennia ileotransverzoanastomozu. Patent Ukrainy № 142293. 2020 trav. 25. [In Ukr].
7. Rusyn VI, Chobei SM, Rusyn VV, Dutko OO, vynakhidnyky; Rusyn VI, patentovlasnyk. Sposib stvorennia tovstovstokyshkovoho anastomozu. Patent Ukrainy № 142292. 2020 trav. 25. (In Ukr).
8. Rusyn VI, Chobei SM, Rusyn VV, Dutko OO, vynakhidnyky; Uzhhorodskiy natsionalnyi universytet, patentovlasnyk. Sposib stvorennia tovstovstokyshkovoho invahinat-siinoho anastomozu po typu «kinets v bik». Patent Ukrainy № 142691. 2020 cherv. 25. (In Ukr).
9. Rusyn VI, Chobei SM, Dutko OO. Patoheze porushennia tsilisnosti anastomozu ta prohrama profilaktyky pry khirurhichnomu likuvanni zakhvoriuvan obodovoi kyshky. *Klinichna khirurhiia*. 2020;3-4:40-3. (In Ukr). DOI: <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2020.3-4.40>

СПОСОБЫ ФОРМИРОВАНИЯ ТОНКО- ТОЛСТОКИШЕЧНОГО И ТОЛСТО- ТОЛСТОКИШЕЧНОГО ИНВАГИНАЦИОННЫХ АНАСТОМОЗОВ

С. М. Чобей, А. А. Дутко

Реферат. Цель исследования. Для улучшения результатов лечения больных с опухолевыми и неопухолевыми заболеваниями ободочной кишки внедрить в клиническую практику оригинальную хирургическую технику и способы создания анастомозов, апробированных в эксперименте.

Материалы и методы исследования. В эксперименте на кроликах отработана уникальная методика создания толстокишечного анастомоза. С учетом полученных положительных результатов способы формирования анастомозов перенесены в хирургическую клинику и получены патенты Украины.

На базе КНП «ЗПЦ» ЗОР за 2020 год толстокишечный анастомоз был сформирован у 134 пациентов: однорядный внутриузловой анастомоз по разработанной методике у 22 больных (16,4 %), двухрядный ручной — у 58 (43,3 %), аппаратный циркулярный — в 36 (26,9 %), аппаратный линейный — у 4 (3 %), лапароскопический (линейный степлерный) — у 14 (10,4 %).

Результаты и их обсуждение. Наибольшее количество осложнений пришлось на традиционный ручной двухрядный анастомоз (16), при этом в двух случаях зафиксирована несостоятельность анастомоза. При применении циркулярного аппаратного шва несостоятельность анастомоза наблюдалась у 1 пациента, а анастомозит — у 4. При использовании линейных степлерных анастомозов нагноение послеоперационной раны наблюдалось у 1 пациента.

Выводы. Наибольшее количество ранних послеоперационных осложнений наблюдалось при использовании двухрядного ручного толстокишечного анастомоза (27,5 %). При использовании циркулярного аппаратного шва число ранних послеоперационных осложнений было меньше, чем при двухрядном ручном анастомозе (22,2 % против 27,5 % соответственно). Наименьшее количество осложнений было отмечено при создании однорядного внутриузлового инвагинационного анастомоза в предложенной оригинальной методике.

Ключевые слова: толстокишечный анастомоз, илео-трансверзоанастомоз, несостоятельность анастомоза, рак толстой кишки, экспериментальная хирургия.



METHODS OF ILEO-TRANSVERSE AND COLON INVAGINATIONAL ANASTOMOSES CREATING

S. M. Chobey, O. O. Dutko

Summary. *The aim of the study.* To improve the results of patients with tumors and non-neoplastic diseases of the colon treatment, to introduce into clinical practice the original surgical technique and methods of creating of colon anastomoses, which were tested in experiment.

Materials and methods. Original methods of invaginational ileo-transverse and colon anastomoses creating were developed in the experiment on rabbits. Taking into account the obtained positive results, the methods of anastomoses formation were transferred to the surgical clinic and patents of Ukraine were obtained.

In 2020, ileo-transverse and colonic anastomoses were formed in 134 patients on the basis of Transcarpathian Antitumor Center: one-row invaginational anastomosis according to the developed method in 22 patients (16.4 %), two-row manual — in 58 (43.3 %), circular stapler — in 36 (26.9 %), linear stapler anastomosis — in 4 (3 %), laparoscopic (linear stapler) — in 14 (10.4 %).

Results and discussion. The most of complications occurred in the group with manual two-row anastomosis (16), in two cases the anastomotic leakage was recorded. When using a circular stapler suture, anastomotic leakage was observed in 1 patient, and anastomosisitis — in 4. When using linear stapler anastomoses, postoperative wound suppuration was observed in 1 patient.

Conclusions. The most of early postoperative complications was observed after using a two-row manual colonic anastomosis (27.5 %). When using a circular stapler suture, the number of early postoperative complications was less than with a two-row manual anastomosis (22.2 % vs. 27.5 %, respectively). The least number of complications was recorded after the creation of a one-row invaginational anastomosis in the proposed original technique.

Key words: *colon anastomosis, ileo-transverse anastomosis, anastomotic leakage, colon cancer, experimental surgery.*

Д. Е. Лопатенко,
М. О. Сикал,
А. В. Сивожелізов,
О. А. Тогкоглас,
В. П. Колесник

Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ПІОПНЕВМОТОРАКС

Реферат. *Мета роботи* — вивчити склад хвороботворної флори при піопневмотораксі та її чутливість до антибактеріальних засобів.

Матеріали та методи. Під час дослідження обстежено 159 пацієнтів обох статей, хворих на піопневмоторакс. Ми визначили видовий склад мікрофлори, а також її чутливість до антибактеріальних засобів. Матеріалом для бактеріологічних досліджень був плевральний ексудат, отриманий з плевральної порожнини у першу добу надходження хворого до стаціонару пункційним методом.

Результати досліджень та їх обговорення. Виявлено характерний склад флори плевральної порожнини, також встановлено чутливість даних збудників до антибактеріальних препаратів і розроблено схеми антибактеріальної терапії у хворих на піопневмоторакс.

Висновки. В етіології гнійно-деструктивних захворювань переважають грам-позитивні бактерії: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, які були чутливіми до інгібітор-захищених пеніцилінів, та цефалоспоринів 4-го покоління. Грам-негативна флора представлена *Pseudomonada aeruginosa*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter spp.*, які виявили найбільшу чутливість до фторхінолонів III та IV покоління та карбапенемів. Також нами запропоновано схеми антибактеріальної терапії до отримання даних бактеріологічного обстеження:

А. Стартова терапія: цефалоспорин 4 покоління + фторхінолон 3 - 4-го покоління.

В. Схема резерву: інгібітор-захищений пеніцилін + карбапенемі. Ці комбінації найбільш ефективні проти 96,0 % штамів виявлених нами мікроорганізмів. При призначенні двох і більше антибактеріальних засобів, а так само при антибактеріальній терапії на сім діб і більше слід призначити антимикотичні засоби.

Ключові слова: піопневмоторакс (ППТ), хвороботворна флора, антибактеріальна терапія.

Вступ

Проблема лікування хворих на піопневмоторакс (ППТ) залишається дуже актуальною проблемою в торакальній хірургії [1]. Кількість важких форм запальних захворювань легень і плеври, що супроводжуються септичними ускладненнями, постійно зростає [2]. Хворі на ППТ є постійним джерелом внутрішньої лікарняної інфекції та блокують на тривалий час значну кількість стаціонарних ліжок [3]. За даними різних авторів [4] відсоток переходу гострої емпієми в хронічну становить від 10,0 до 50,0 %. Таким чином, лікування ППТ є надзвичайно актуальною та до теперішнього часу невирішеною проблемою в хірургії [5].

Матеріали та методи досліджень

Під час дослідження обстежено 159 пацієнтів обох статей з ППТ, які перебували на ста-

ціональному лікуванні в відділенні торакальної хірургії ДУ «ІЗНХ ім. В. Т. Зайцева НАМНУ» м. Харкова з 2000 до 2019 р. У дослідженні взяли участь пацієнти, у яких на час госпіталізації були відсутніми специфічні причини ППТ (туберкульоз, рак та ін.).

У нашому дослідженні ми визначали видовий склад мікрофлори при ППТ, а також її чутливість до антибактеріальних засобів. Матеріалом для бактеріологічних досліджень був плевральний ексудат, отриманий з плевральної порожнини у першу добу надходження хворого до стаціонару пункційним методом. Проводилася корекція антимікробної терапії залежно від результатів чутливості мікрофлори до антибактеріальних препаратів. Посіви інкубували протягом 18–20 годин при температурі 37 °С. Культури мікроорганізмів засівали на чашку Петрі з кров'яним і жовточно-сольовим ага-



ром, після чого інкубували 18–20 годин при тій самій температурі. Для виділення патогенних грибів використовували середовище Сабуро. Ідентифікацію виділених чистих культур бактерій проводили за загальноприйнятими методами. Визначення чутливості до антибактеріальних препаратів вироблялося диско-дифузійним методом згідно з наказом № 167 МОЗ України від 5.04.2007.

Результати дослідження та їх обговорення

При культивуванні мікроорганізмів вдалося виявити збудників гнійного запалення в 152 (95,6 %)

В аналізі плевральної рідини переважали грампозитивні бактерії, серед яких найбільш часто висівали: *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*. Дані щодо грампозитивних збудників ППТ подано в табл. 1.

Таблиця 1

Склад грам-позитивної флори плевральної рідини у хворих на ППТ

Мікроорганізми	Кількість пацієнтів	
	n	%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	45	28,3
<i>Staphylococcus aureus</i>	44	27,7
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	43	26,5

Друге місце за частотою посіли грамнегативні мікроорганізми (табл. 2), серед яких переважає *Pseudomonada aeruginosa*, рідше *Escherichia Coli*, *Enterobacter spp.* та ін.

Таблиця 2

Склад грамнегативної флори плевральної рідини у хворих на ППТ

Мікроорганізми	Кількість пацієнтів	
	n	%
<i>Pseudomonada aeruginosa</i>	54	34,0
<i>Escherichia Coli</i>	28	17,7
<i>Enterobacter spp.</i>	28	17,7

У частини обстежених хворих виявлено патогенні гриби роду *Candida*, що пов'язано із широким використанням антибактеріальних засобів. Патогенні гриби зустріли в 15 (9,4 %) хворих.

Співвідношення частоти виявлення різних груп мікроорганізмів в плевральному пункті у хворих на ППТ надано на рис. 1.

У нашому дослідженні при визначенні чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів з'ясовано: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* виявили найбільшу чутливість до інгібітор-захищених пеніцилінів, та цефалоспоринів 4-го покоління. *Pseudomonada aeruginosa*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter spp.* виявили найбільшу чут-

ливість до фторхінолонів III та IV покоління та карбапенемів. Патогенні гриби роду *Candida* виявили чутливість до котримоксазолу та амфотеріцину-В.

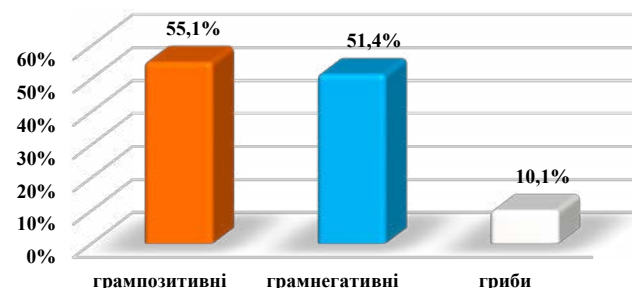


Рис. 1. Співвідношення збудників у хворих на ППТ

У 10 хворих були виявлені полі резистентні штами *Pseudomonas Aeruginosa*, не чутливі до жодного з антибактеріальних препаратів.

На підставі отриманих нами даних бактеріологічного дослідження запропоновано схеми антибактеріальної терапії у хворих на ППТ до отримання даних бактеріологічного обстеження:

А. Стартова терапія: цефалоспорин 4 покоління + фторхінолон 3–4-го покоління + котримоксазол.

В. Схема резерву: інгібітор-захищений пеніцилін + карбапенем + амфотеріцин-В. Ці комбінації найбільш ефективні проти 96,0 % штамів виявлених нами мікроорганізмів.

Висновки

1. В етіології гнійно-деструктивних захворювань переважають грампозитивні бактерії: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, які були чутливими до інгібітор-захищених пеніцилінів, та цефалоспоринів 4-го покоління. Грамнегативна флора представлена *Pseudomonada aeruginosa*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter spp.*, які виявили найбільшу чутливість до фторхінолонів III та IV покоління та карбапенемів.

2. Для лікування бактеріальної інфекції у хворих на ППТ нами запропоновано схеми антибактеріальної терапії:

А. Стартова терапія: цефалоспорин 4 покоління + фторхінолон 4-го покоління.

В. Схема резерву: інгібітор-захищений пеніцилін + карбапенем. Ці комбінації найбільш ефективні проти 96,0 % штамів виявлених нами мікроорганізмів.

3. При призначенні двох і більше антибактеріальних засобів, а так само при антибактеріальній терапії протягом семи діб і більше слід призначати антимікотичні засоби.

REFERENCES

1. Yim APC, et. al. Early results of endoscopic lung volume reduction for emphysema. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014; 127: 1564-73.
2. Lerra RM, Waisberg D, Almeida JLJ. Impact of videothoracoscopy in pleural empyema surgical treatment Chest Meeting Abstracts. 2008;134:790-803.
3. Makarov VV, Syrovaya AO, Levashova OL. Improvement of the puncture treatments methods of actuates pleural empyema. Der Pharmacia Tette. 2016;8(9): 213-16.
4. Mithos P, Sepsas E, Konstantinou M, et al. Early use of intrapleural fibrinolytics in the management of postpneumonic empyema. A prospective study. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2005;28:599-603.
5. Giamarellou H, Antoniadou A. Infections complications of febrile leukopenia. Infections in the compromised host. Inf. Dis. Clin, of N. Am.2001;15(2):457-82.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ ПНОПНЕВМОТОРАКСОМ

**Д. Э. Лопатенко,
Н. А. Сыкал,
А. В. Сивожелезов,
А. О. Тонкоглаз,
В. П. Колесник**

Реферат. *Цель работы* — изучить состав болезнетворной флоры при пиопневмотораксе и её чувствительность к антибактериальным средствам.

Материалы и методы. В ходе исследования обследовано 159 пациентов обоего пола, больные пиопневмотораксом. Мы определяли видовой состав микрофлоры, а также её чувствительность к антибактериальным средствам. Материалом для бактериологических исследований был плевральный экссудат, полученный из плевральной полости в первые сутки поступления больного в стационар пункционным методом.

Результаты исследования. Выявлен характерный состав флоры плевральной полости, также установлена чувствительность данных возбудителей к антибактериальным препаратам и разработаны схемы антибактериальной терапии у больных пиопневмотораксом.

Выводы. В этиологии гнойно-деструктивных заболеваний преобладают грам-положительные бактерии: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, которые были чувствительны к ингибитор-защищенным пенициллинам, и цефалоспорином 4-го поколения. Грам-отрицательная флора представлена *Pseudomonada aeruginosa*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter spp.*, которые проявили наибольшую чувствительность к фторхинолонам III и IV поколения и карбапенемам. Нами предложены схемы антибактериальной терапии до получения данных бактериологического обследования: А. Стартовая терапия: цефалоспорин 4 поколения + фторхинолон 3–4-го поколения.

В. Схема резерва: ингибитор-защищенный пенициллин + карбапенемы. Эти комбинации наиболее эффективны против 96,0 % штаммов выявленных нами микроорганизмов. При назначении двух и более антибактериальных средств, а так же при антибактериальной терапии на семь суток и более следует назначить противогрибковые средства.

Ключевые слова: пиопневмоторакс (ППТ), болезнетворная флора, антибактериальная терапия.



ANTIBACTERIAL THERAPY IN PATIENTS WITH PNEUMOEMPYEMA

**D. Lopatenko, M. Sykal,
A. Syvozhezlov, O. Tonkoglas,
V. Kolesnik**

Summary. Purpose of the work. To study the structure of the pathogenic flora in pneumoempyema and its sensitivity to antibacterial agents.

Materials and methods. It were examined 159 patients of both sexes, with pneumoempyema. We detected the species of microflora, and its sensitivity to antibacterial agents. The material for bacteriological studies was pleural exudates, which we obtained from the pleural cavity by the puncture method.

Research results. The characteristic of the pleural flora has been revealed, the sensitivity of these pathogens to antibacterial drugs has also been detected. We have made antibacterial therapy schemes for patients with pneumoempyema.

Conclusions. In the etiology of pneumoempyema predominate next gram-positive bacteria: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, which were sensitive to inhibitor-protected penicillins, and 4th generation cephalosporins. Gram-negative flora was represented by *Pseudomonada aeruginosa*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter spp.*, which were sensitive to fluorchinolones of III and IV generations and carbapenems. We have proposed schemes of antibacterial therapy:

A. Initial therapy: 4th generation cephalosporin + 3th–4th generation fluoroquinolone.

B. Reserve scheme: inhibitor-protected penicillin + carbapenems. These combinations are most effective against 96.0 % of microorganisms identified by us. In case of prescribing two or more antibacterial agents, as well as with antibacterial therapy for seven days or more, antifungal agents should be prescribed.

Key words: *pneumoempyema, pathogenic flora, antibacterial therapy.*

В. І. Русин, П. О. Болдіжар,
В. В. Русин, Ф. В. Горленко,
М. М. Лопіт

Ужгородський національний
університет

© Колектив авторів

ДИСТАЛЬНІ АРТЕРІО-ВЕНОЗНІ НОРИЦІ У ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОЇ КРИТИЧНОЇ ІШЕМІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Резюме. *Мета дослідження.* Вивчити ефективність запропонованих хірургічних методів в лікуванні критичної ішемії нижніх кінцівок.

Матеріали та методи. У нашій роботі представлений аналіз результатів лікування 36 хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок, які знаходились на лікуванні у ЗОКЛ ім. Андрія Новака. Ішемію III А ступеня діагностовано у 11 пацієнтів, III Б ступеня — у 15, IV ступеня — у 10 хворих та проведено вивчення мікроциркуляції шкіри нижніх кінцівок у 31 людини без патології серцево-судинної системи із урахуванням ангіосомного підходу.

Нами встановлено, що найвищі показники перфузійних одиниць на стегні виявлені в басейні сідничної та затульної артерії, найнижчі показники — у басейні глибокої артерії стегна та підколінній артерії.

На гомілці найвищі показники мікроциркуляції виявлені у басейні задньо-великогомілкової артерії, найнижчі — на ступні.

Результати та їх обговорення. Рівень регіонарної перфузії відповідних ангіосомів шкіри нижніх кінцівок після створення анастомозу між передньою великогомілковою артерією та передньою великогомілковою веною показав, що покращення показників мікроциркуляції спостерігається в тих ангіосомах, кровопостачання яких забезпечується за рахунок передньої великогомілкової артерії та артерій тилу стопи, як її продовження.

При створенні анастомозів між задньою великогомілковою артерією та задньою великогомілковою веною мікроциркуляція в шкірних покривах збільшилась у 3–5 разів порівняно з вихідними показниками, а її рівень склав 70 % від норми в тих ангіосомах, за кровопостачання яких відповідає задня великогомілкова артерія та її продовження на стопі. У той же час слід відмітити зростання мікроциркуляції шкіри в ангіосомі малогомілкової артерії, що вочевидь пов'язано з наявністю відносно великої кількості анастомозів першого типу у триголовому м'язі гомілки.

На наш погляд, будь-який із запропонованих методів лікування слід починати до розвитку критичної ішемії.

Висновки. Доведено залежність перфузії шкіри від магістрального артерійного кровоплину з врахуванням ангіосомної теорії, що дозволяє використовувати даний метод у діагностиці та оцінці результатів лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.

Мікроциркуляція шкіри гомілки та ступні покращується в 3,5–5 разів на 30 добу після створення артеріо-венозної фістули нижче оклюзії передньо- великогомілкової артерії і задньо-великогомілкової артерії при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок.

Ключові слова: критична ішемія, транскутанне напруження, ангіосом, реваскуляризація, індекс регіонарної перфузії.

Вступ

За останні десятиріччя досягнуто значних успіхів у хірургічному лікуванні хворих з хронічними облітеруючими захворюваннями артерій нижніх кінцівок. В той же час, на сьо-

годні, залишається не вирішеною проблема лікування пацієнтів з оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій гомілки, коли у багатьох випадках є протипоказання до відкритого оперативного втручання, а ренгенендоваскулярні



операції не вдається виконати через технічні причини. За даними Tsetis D., (2011) тільки у 23–57 % таких пацієнтів вдається виконати пряму реваскуляризацію, у 16 % — відразу виконують первинну ампутацію на стегні, а у 25 % виконують малі ампутації, не зважаючи на спроби прямої реваскуляризації. У більшості випадків у цих пацієнтів розвивається критична ішемія, що вимагає виконання ампутації [1, 2].

Слід відмітити, що навіть після успішно виконаної прямої реваскуляризації на магістральних артеріях, трофічні виразки не загоюються у 15–30 % випадків [3].

Єдиним можливим виходом у цій ситуації є стимуляція коллатерального кровообігу. Подібний напрямок отримав бурхливий розвиток у 80-х роках XX століття і новий потужний поштовх за рахунок терапевтичного ангіогенезу у XXI столітті. Тим не менше, більшість методів стимуляції коллатерального кровообігу покращують її не більше, як на 20 %, що у свою чергу не завжди призводить до позитивного клінічного ефекту.

Вище наведене підводить до думки, що слід продовжити пошук більш ефективних методів стимуляції коллатерального русла для використання в загальнохірургічних та судинних стаціонарах.

Одним із таких методів покращення коллатерального кровообігу при критичній ішемії є створення дистальних артеріо-венозних анастомозів у нижній третині гомілки [2, 4].

Мета досліджень

Вивчити ефективність запропонованих хірургічних методів у лікуванні критичної ішемії нижніх кінцівок.

Матеріали та методи досліджень

Нами проведено вивчення мікроциркуляції шкіри нижніх кінцівок у 31 людини без патології серцево-судинної системи із урахуванням ангіосомного підходу. Середній вік обстежених складав $(23,4 \pm 2,4)$ роки (19 чоловіків та 10 жінок).

Транскутанне напруження кисню (trO_2) оцінювали на перфузіометрі TCM-4000 TINA датської компанії Radiometer (рис. 1), для досягнення статистично достовірних результатів використовували не абсолютні значення, а співвідношення отриманого значення у першому міжпальцевому проміжку досліджуваної нижньої кінцівки до такого у ділянці грудної клітки. Норма напруження кисню для шкіри грудної клітки складає 85 мм рт. ст., для міжпальцевого проміжка — 60 мм рт. ст. Отриманий показник двох величин назвали індексом регіонарної перфузії (ІРП) [2, 5].

У подальшому ІРП розраховували як співвідношення значення перфузії у досліджуваній

ангіосомі до такого у «нормальній» точці конкретного пацієнта (ліктьова ямка).

Нами встановлено, що найвищі показники перфузійних одиниць на стегні виявлені в басейні сідничної та затульної артерії, найнижчі показники — у басейні глибокої артерії стегна та підколінній артерії.

На гомілці найвищі показники мікроциркуляції виявлені у басейні задньо-великогомілкової артерії, найнижчі — на ступні (табл. 1).

Таблиця 1

ІРП шкіри ангіосомі стегна, гомілки та ступні

Сідничні артерії	Затульна артерія	Глибока артерія стегна
$1,95 \pm 0,15$	$1,96 \pm 0,21$	$1,86 \pm 0,15$
Передня великогомілкова артерія	Задня великогомілкова артерія	Малогомілкова артерія
$1,5 \pm 0,14$	$1,85 \pm 0,20$	$1,7 \pm 0,15$
Латеральна кісточка	Медіальна кісточка	Тил ступні Підшва ступні
$1,4 \pm 0,31$	$1,3 \pm 0,04$	$1,4 \pm 0,16$ $1,1 \pm 0,114$

В судинній анатомії нижніх кінцівок виділяють наступні групи ангіосомів стопи: а. медіальний п'ятковий (*medial calcaneal*), медіальний і латеральний підшвовий (*medial et lateral plantar*) [1, 6]. Артеріальні ангіосоми, що відходять від *a. tibialis posterior*, кровопостачають всю підшовову поверхню п'яркової ділянки і стопи; б. тильний ангіосом стопи (*dorsalis pedis*) відходить від *a. tibialis anterior*, кровопостачає тильну поверхню стопи, пальців і передньо-верхню поверхню кісточки; с. латеральний п'ятковий артеріальний (*lateral calcaneal artery*) ангіосом, який відходить від *a. peronea*, кровопостачає латеральну і підшовову частину п'яркової ділянки, а також ангіосом передньої пронизної гілки від *a. peronea* і частково *a. tibialis anterior*; д. передньо-медіальний і латеральний кісточковий (*antero-lateral et medial malleolar*) ангіосоми від *a. tibialis anterior* і задньо-медіальний (*postero-medial malleolar*) кісточковий ангіосом від *a. tibialis posterior* [1] (табл. 2).

У нашій роботі представлений аналіз результатів лікування 36 хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок, які знаходились на лікуванні у ЗОКЛ ім. Андрія Новака. Ішемію III А ступеня діагностовано у 11 пацієнтів, III Б ступеня — у 15, IV ступеня — у 10 хворих. Критерієм включення був дистальний атеросклероз стегново-підколінно-гомілкового сегменту з ураженням двох-трьох артерій гомілки при збереженому притоку у аорто-клубово-стегновому сегменті. Обов'язковою умовою для створення дистальних артеріо-венозних анастомозів є наявність коллатерального кровообігу у артеріях гомілки на рівні гомілково-кісточко-

вого суглоба, підтверджене за даним ультразвукового дослідження.

Таблиця 2

Кровопо́стачання гомілки та стопи згідно ангіосомної концепції

Джерело кровопостачання	Ділянка нижньої кінцівки
Задня частина гомілки	Задня великогомілкова артерія (ЗВГА)
Передня поверхня гомілки та тил стопи	Передня великогомілкова артерія (ПВГА)
Латеральна кісточка	Малогомілкова артерія (МГА)
Латеральна частина п'ятки	П'яткові гілки МГА
Медіальна частина п'ятки	П'яткові гілки ЗВГА
Медіальна кісточка	Задня великогомілкова артерія (ЗВГА)
Підошва стопи	Латеральна та медіальна підошвові гілки ЗВГА

У 17 хворих виконано анастомоз між передньою великогомілковою артерією (ПВГА) і однойменною веною ПВГВ. У 6 хворих були акральні сухі некрози дистальних фаланг пальців стопи без розповсюдження на стопу. У 19 пацієнтів виконано втручання, яке мало на меті покращення артеріального колатерального кровотоку у вигляді створення анастомозу між ЗВГА та ЗВГВ. У чотирьох хворих були сухі акральні некрози дистальних фаланг пальців, у одного пацієнта — розповсюдження сухої гангрені на плюсневий відділ стопи.

Результати досліджень та їх обговорення

Рівень регіонарної перфузії відповідних ангіосомів шкіри нижніх кінцівок після створення анастомозу між ПВГА та ПВГВ показав, що покращення показників мікроциркуляції спостерігається в тих ангіосомах, кровопостачання яких забезпечується за рахунок ПВГА та артерій тилу стопи, як її продовження (табл. 3).

Усі представлені результати виявилися значущими на рівні достовірності $p < 0,05$.

Згідно вищевказаних даних покращення показників мікроциркуляції у шкірних покривах спостерігалось в тих ангіосомах, кровопостачання яких забезпечується за рахунок ПВГА й артерій тилу ступні. Не дивлячись на велику кількість анастомозів між суміжними ангіо-

сомами, мікроциркуляція в останніх не мала тенденції до зростання. Усім шести хворим з сухими некрозами пальців була виконана мала ампутація.

При створенні анастомозів між ЗВГА та ЗВГВ мікроциркуляція в шкірних покривах збільшилась у 3–5 разів порівняно з вихідними показниками і її рівень склав 70 % від норми в тих ангіосомах, за кровопостачання яких відповідає ЗВГА та її продовження на стопі (табл. 4). У той же час слід відмітити зростання мікроциркуляції шкіри в ангіосомі МГА, що вочевидь пов'язано з наявністю відносно великої кількості анастомозів першого типу у триголовому м'язі гомілки.

Усі представлені результати виявилися значущими на рівні достовірності $p < 0,05$.

У одного пацієнта, якому було виконано шунтування між ЗВГА та ЗВГВ на фоні сухої гангрені плюсневого відділу, гнійно-некротичний процес розповсюдився проксимально до зони операційного втручання у термін до 18 днів післяопераційного періоду, у зв'язку з чим нами була виконана ампутація гомілки у верхній третині. У трьох пацієнтів з сухою гангреною пальців виконана мала ампутація.

Після проведених за кордоном досліджень стало відомо, що основним фактором, який стимулює розвиток колатерального кровообігу є напруга зсуву. Чим більша різниця артеріального тиску між проксимальною та дистальною ділянкою артерії по відношенню до оклюзії, тим більший плин крові, відповідно і напруга зсуву. З цією метою ми використовували створення судинного анастомозу бік в бік між веною і ураженою артерією. При цьому скидання незначної кількості колатерального кровоплину скеровується у вену, що і зменшувало тиск в дистальному відділі артерії, що також підтверджується дослідженнями інших авторів [7].

Успіх ревазуляризації неможливий при виражених змінах артерій гомілки або різко зниженому обсязі її капілярного русла. Усім хворим з такими ураженнями артерій показано застосування терапевтичного ангіогенезу.

Таблиця 3

Рівень ІРП мікроциркуляції шкіри після створення анастомозу між ПВГА та ПВГВ

Термін	ПВГА	ЗВГА	МГА	Медіальна кісточка	Латеральна кісточка	Тил стопи	Підошва
Вихідні дані	0,4 ± 0,12	0,5 ± 0,11	0,7 ± 0,17	0,4 ± 0,08	0,5 ± 0,13	0,3 ± 0,01	0,4 ± 0,03
30 доба	1,4 ± 0,25	0,5 ± 0,13	0,7 ± 0,22	0,5 ± 0,02	0,6 ± 0,27	1,3 ± 0,05	0,7 ± 0,018

Таблиця 4

Рівень ІРП мікроциркуляції шкіри після створення анастомозу між ЗВГА та ЗВГВ

Термін	ПВГА	ЗВГА	МГА	Медіальна кісточка	Латеральна кісточка	Тил стопи	Підошва
Вихідні дані	0,5 ± 0,06	0,3 ± 0,01	0,4 ± 0,03	0,2 ± 0,02	0,3 ± 0,01	0,4 ± 0,04	0,2 ± 0,11
30 доба	0,5 ± 0,04	1,7 ± 0,26	1,2 ± 0,13	1,3 ± 0,21	1,0 ± 0,09	0,6 ± 0,02	1,0 ± 0,28



І. І. Кательницький вважає, що стимуляція неоангіогенезу призводить до збільшення обсягу капілярного русла гомілки на 41,5 % через 4 тижні і на 128 % через 6 місяців у пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок. Терапевтичний ангіогенез в передопераційному періоді дозволяє підготувати приймаючий судинний басейн гомілок і виконати успішну реваскуляризацію. Реконструкція артеріального русла по можливості має бути проведена через місяць після виконання стимуляції ангіогенезу; у такий термін капілярний басейн встигає збільшитися на 41,4 % [8].

Інтегральним тестом, що визначає функціональний резерв мікроциркуляторного русла ішемізованої кінцівки, є тест на реактивну постокклюзійну гіперемію. Проте, деякі автори спробували оцінити можливість використання постуральної проби для прогнозу результату реваскуляризації кінцівки при критичній ішемії. У нормі при опусканні кінцівки підвищується тиск в судинному руслі, що викликає рефлекторну констрикцію прекапілярних сфінктерів для зниження тиску у внутрішніх капілярах і запобігає розвитку інтерстиційного набряку. Показники оксигенації тканин при цьому не змінюються і зростання tcpO_2 відбуватися не повинно. У пацієнтів з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок через низький артеріальний тиск у мікроциркуляторному руслі при опусканні кінцівки не виникає спазму прекапілярних сфінктерів, у той час як зростаючий регіональний венозний тиск призводить до зниження обсягу шунтуючої крові, тим самим збільшуючи кровоплин по нутривних капілярах. Усі вищевказані зміни у мікроциркуляторному руслі можна пояснити ор-

тостатичним приростом tcpO_2 при постуральній пробі у пацієнтів з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок (ХКІНК), а саме інверсією постуральної проби [3]. Постуральна проба при транскутанній оксигенометрії є неінвазійним і інформативним тестом з високою чутливістю і специфічністю для прогнозування результатів прямих і непрямих реваскуляризацій при атеросклеротичному ураженні артерій в інфраінгвінальній зоні.

У той же час не слід розраховувати на довготривалий ефект від подібних втручань, оскільки 70 % артеріо-венозних нориць самостійно закриваються протягом 3-6 місяців [3]. Ось чому, будь-який запропонований спосіб непрямой реваскуляризації має бути використаним у поєднанні з роторною остеоперфорацією (РОТ).

На сьогодні, існує багато інших методів, які ставлять перед собою за мету стимуляцію колатерального кровоплину, що також мають право на широке використання, але, на наш погляд, будь-який із запропонованих методів лікування слід починати до розвитку критичної ішемії.

Висновки

Доведено залежність перфузії шкіри від магистрального артеріального кровоплину з врахуванням ангіосомної теорії, що дозволяє використовувати даний метод у діагностиці та оцінці результатів лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.

Мікроциркуляція шкіри гомілки та ступні покращується в 3,5-5 разів на 30 добу після створення артеріо-венозної фістули нижче оклюзії передньо-великогомілкової артерії і задньо-великогомілкової артерії при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Русин ВІ, Болдіжар ПО, Горленко ФВ, Лопіт ММ. Кількісні показники мікроциркуляції шкіри нижніх кінцівок. Сучасні медичні технології. 2020; 4(47): 31-35.
2. Новиков ЮВ, Фомин АА, Першаков ДР. «Эффективность сосудистых анастомозов в стимулировании коллатерального кровотока» Врач-аспирант 2019; 92(1): 43-50.
3. Русин ВІ, Корсак ВВ, Болдіжар ПА, Русин ВВ, Печарь МІ, Горленко ФВ, Лангазо ОВ. Отдаленные результаты хирургического лечения критической ишемии нижних конечностей после одномоментной прямой и непрямой реваскуляризации. Новости хирургии. 2017; 25(2):131-139.
4. Gray BH. Peripheral vascular intervention is better than tibial bypass for critical limb ischemia. 2017; 35-36.
5. Leenstra B, Wijnand J, Verhoeven B, Koning O, Teraa M, Verhaar MC, Borst GJ. Applicability of transcutaneous oxygen tension measurement in the assessment of chronic limb-threatening ischemia. Angiology. 2020; 71(3), 208-216.
6. Новиков ЮВ, Фомин АА, Першаков ДР. Новый взгляд на ангиосомную теорию с точки зрения микроциркуляции. Современные проблемы науки и образования. 2015; 1(1):1362-1362.
7. Гавриленко АВ, Котов АЭ, Лепшиков МК. Профундопластика в хирургическом лечении больных с хронической критической ишемией нижней конечности. Анналы хирургии. 2018; 23(1):42-6.
8. Горленко ФВ. «Результати прямої реваскуляризації дистальних форм ураження артерій нижніх кінцівок. Проблеми клінічної педіатрії. 2017; 3(4): 119-123.

REFERENCES

1. Rusin VI, Boldizhar PO, Gorlenko FV, Lopit MM. Kilkisni pokazniki mikrotsirkulyatsiyi shkiri nizhnih kintsivok. Suchasni medichni tehnologiyi. 2020; 4(47): 31-35. [In Ukr.].
2. Novikov YuV, Fomin AA, Pershakov DR. Effektivnost sosudistiyh anastomozov v stimulirovanii kollateralnogo krovotoka. Vrach-aspirant 2019; 92(1): 43-50. [In Rus.].

3. Rusin VI, Korsak VV, Boldizhar PA, Rusin VV, Pekar MI, Gorlenko FV, Langazo OV. Otdalennyye rezultaty hirurgicheskogo lecheniya kriticheskoy ishemii nizhnih konechnostey posle odnomomentnoy pryamoy i nepryamoy revaskulyarizatsii. *Novosti hirurgii*. 2017; 25(2):131-139. [In Rus.].
4. Gray, Bruce H. Peripheral vascular intervention is better than tibial bypass for critical limb ischemia. (2017); 35-36.
5. Leenstra B, Wijnand J, Verhoeven B, Koning O, Teraa M, Verhaar MC, Borst GJ. Applicability of transcutaneous oxygen tension measurement in the assessment of chronic limb-threatening ischemia. *Angiology*. 2020;71(3):208-16.
6. Novikov YuV, Fomyin AA, Pershakov DR. Novyy vzglyad na angiosomnuyu teoriyu s točki zreniya mikrotsirkulyatsii. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2015; 1(1):1362-1362. [In Rus.].
7. Gavrilenko AV, Kotov AE, Lepshokov MK. Profundoplastika v hirurgicheskoy lechenii bolnykh s hronicheskoy kriticheskoy ishemiey nizhney konechnosti. *Annalyi hirurgii*. 2018;23(1):42-6. [In Rus.].
8. Gorlenko FV. Rezultaty pryamoy revaskulyarizatsiyi distalnih form urazhennya arteriy nizhnih kintiv. *Problemi klinichnoyi pediatriyi* 2017; 3(4): 119-123. [In Ukr.].

ДИСТАЛЬНЫЕ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫЕ СВИЩИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

**В. И. Русин, П. А. Болдижар,
В. В. Русин, Ф. В. Горленко,
М. М. Лопит**

Резюме. *Цель исследования.* Изучить эффективность предложенных хирургических методов в лечении критической ишемии нижних конечностей.

Материалы и методы исследования. В нашей работе представлен анализ результатов лечения 36 больных с хронической критической ишемией нижних конечностей, которые находились на лечении в ЗОКБ им. Андрея Новака. Ишемия III А степени диагностирована у 11 пациентов, III Б степени — у 15, IV степени — у 10 больных и проведено изучение микроциркуляции кожи нижних конечностей у 31 человека без патологии сердечно-сосудистой системы с учетом ангиосомного подхода.

Нами установлено, что высокие показатели перфузионных единиц на бедре обнаружены в бассейне ягодичной и запирающей артерий, самые низкие показатели — в бассейне глубокой артерии бедра и подколенной артерии.

На голени высокие показатели микроциркуляции обнаружены в бассейне задне- большеберцовой артерии, самые низкие — на ступне.

Результаты и их обсуждение. Уровень регионарной перфузии соответствующих ангиосомов кожи нижних конечностей после создания анастомоза между передней большеберцовой артерией и передней большеберцовой веной показал, что улучшение показателей микроциркуляции наблюдается в тех ангиосомах, кровоснабжение которых обеспечивается за счет передней большеберцовой артерии и артерий тыла стопы, как ее продолжения.

При создании анастомозов между задней большеберцовой артерией и задней большеберцовой веной микроциркуляция в кожных покровах увеличилась в 3–5 раз по сравнению с исходными показателями и ее уровень составил 70 % от нормы в тех ангиосомах, за кровоснабжение которых соответствует задняя большеберцовая артерия и ее продолжение на стопе. В то же время следует отметить рост микроциркуляции кожи в ангиосоме малоберцовой артерии, очевидно связанное с наличием относительно большого количества анастомозов первого типа в трехглавой мышце голени.

На наш взгляд, любой из предложенных методов лечения следует начинать до развития критической ишемии.

Выводы. Доказана зависимость перфузии кожи от магистрального артериального кровотока с учетом ангиосомной теории, позволяющая использовать данный метод в диагностике и оценке результатов лечения хронической критической ишемии нижних конечностей. Микроциркуляция кожи голени и ступни улучшается в 3,5–5 раз в 30 суток после создания артерио-венозной фистулы ниже окклюзии передней большеберцовой артерии и задней большеберцовой артерии при хронической критической ишемии нижних конечностей.

Ключевые слова: критическая ишемия, транскутанное напряжение, ангиосом, реваскуляризация, индекс регионарной перфузии.



DISTAL ARTERIOVENOUS FISTULAS IN THE TREATMENT OF CHRONIC CRITICAL LOWER LIMB ISCHEMIA

V. I. Rusin, P. A. Boldizhar,
V. V. Rusin, F. V. Gorlenko,
M. M. Lopit

Summary. *The aim of the study.* To study the effectiveness of the proposed surgical methods in the treatment of critical ischemia of the lower extremities.

Materials and methods. In our work the analysis of results of treatment of 36 patients with chronic critical ischemia of the lower extremities who were on treatment in ZOKL of them is presented. Andriy Novak. Grade III A ischemia was diagnosed in 11 patients, grade III B — in 15, grade IV — in 10 patients and studied the microcirculation of the lower extremities in 31 people without pathology of the cardiovascular system, taking into account the angiosomal approach.

We found that the highest rates of perfusion units on the thigh were found in the basin of the sciatic and posterior arteries, the lowest — in the basin of the deep femoral artery and popliteal artery.

On the shin, the highest rates of microcirculation were found in the basin of the posterior tibial artery, the lowest - on the foot.

Results and discussion. The level of regional perfusion of the corresponding angiosomes of the skin of the lower extremities after anastomosis between the anterior tibial artery and anterior tibial vein showed that the improvement of microcirculation is observed in those angiosomes whose blood supply is provided by the anterior tibial artery and its artery and artery.

When creating anastomoses between the posterior tibial artery and the posterior tibial vein, the microcirculation in the skin increased 3-5 times compared to baseline and its level was 70 % of normal in those angiosomes, which supply blood to the posterior tibial artery and its continuation on the foot. At the same time, there is an increase in skin microcirculation in the angiosome of the tibial artery, which is apparently due to the presence of a relatively large number of first-type anastomoses in the triceps.

In our opinion, any of the proposed treatments should begin before the development of critical ischemia.

Conclusions. The dependence of skin perfusion on the main arterial blood flow is proved taking into account the angiosomal theory, which allows to use this method in the diagnosis and evaluation of the results of treatment of chronic critical ischemia of the lower extremities.

Microcirculation of the skin of the lower leg and foot improves 3.5–5 times 30 days after the creation of arteriovenous fistula below the occlusion of the anterior tibial artery and posterior tibial artery in chronic critical ischemia of the lower extremities.

Key words: *critical ischemia, transcutaneous tension, angiosomes, revascularization, regional perfusion index.*

С. С. Філіп, І. І. Гаджега

ДВНЗ «Ужгородський
національний університет»

© Філіп С. С., Гаджега І. І.

**КІЛЬКІСНА ОЦІНКА СИМПТОМІВ ХРОНІЧНОЇ
ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО
ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ
У БАСЕЙНІ ВЕЛИКОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ**

Реферат. *Мета* — провести кількісну оцінку симптомів хронічної венозної недостатності після хірургічного лікування ГВТФ у басейні великої підшкірної вени.

Матеріали та методи. Проведена кількісна оцінка результатів лікування 355 пацієнтів із ГВТФ у басейні великої підшкірної вени. З них у 234 (65,9 %) хворих проведено хірургічне лікування ГВТФ. Залежно від локалізації та методу лікування хворі були поділені на сім груп.

Результати. Загальний клінічний рахунок до операції склав від $(11,71 \pm 1,87)$ до $(19,78 \pm 5,74)$ балів, а через 12 місяців після операції він був найвищим у пацієнтів VII групи і склав $(9,75 \pm 2,89)$ бали. Обмеження фізичної активності до операції у пацієнтів з ГВТФ склала від $(1,13 \pm 0,21)$ до $(2,82 \pm 0,38)$ балів, а через 12 місяців — від $(0,43 \pm 0,19)$ до $(1,05 \pm 0,22)$ балів. Оцінюючи тяжкість захворювання за трьома складовими, отримані наступні результати: у пацієнтів до операції клінічний рахунок склав від $(10,21 \pm 2,55)$ до $(20,51 \pm 6,43)$, через 6 місяців після неї — від $(5,27 \pm 0,78)$ до $(13,44 \pm 3,21)$, а через 12 місяців — від $(2,59 \pm 0,76)$ до $(8,24 \pm 2,17)$ балів.

Висновки. Отримані кількісні результати оцінки симптомів хронічної венозної недостатності переконливо демонструють високу ефективність і доцільність застосування операційного лікування ГВТФ у басейні великої підшкірної вени у порівнянні з ізольованим консервативним лікуванням, які дозволяють отримати добрі ранні та віддалені результати у більшості пацієнтів.

Ключові слова: варикотромбофлебіт, велика підшкірна вена, трансфасціальний тромбоз, тромбектомія, кросектомія, хронічна венозна недостатність.

Вступ

Хронічна венозна недостатність (ХВН) на даний час одне з найбільш поширених захворювань у світі, яким страждає від 5 до 25–50 % дорослого населення розвинутих країн Європи і Америки [1–4], при цьому більш ніж у половини (51,2 %) пацієнтів виявляють ознаки інвалідизації [5, 6]. Трофічні виразки, як найбільш важке ускладнення ХВН, зустрічаються приблизно у 0,2–5 % населення земної кулі [2, 3] та складають 300–350 випадків на 100 000 населення [3, 5, 6], при цьому 25–50 % з них виникають внаслідок перенесених тромботичних подій [5, 7, 8].

Загальні витрати на лікування ХВН у країнах Європейського Союзу щороку досягають 600 – 900 млн євро, що становить 1–2 % загального бюджету охорони здоров'я, а у США — до 2,5–3 млрд доларів [4, 6].

В Україні 17 % осіб (9), зокрема 25–33 % жінок та 10–20 % чоловіків страждає на ХВН [2],

яка в 19,8–90 % випадків ускладнюється трофічною виразкою [1, 9, 10], що призводить до стійкої інвалідизації [2, 5, 6].

Не дивлячись на постійне вдосконалення хірургічних методів лікування ХВН, значний прогрес хірургії перфорантних вен, розробку і залучення нових хірургічних операцій на венозній системі, проблема ХВН не вирішена [1, 2]. В той же час хірургічне лікування застосовують лише у 10 % пацієнтів з ХВН [1, 2].

Таким чином, клінічна оцінка симптомів хронічної венозної недостатності дозволить визначити ефективність хірургічних методів лікування варикотромбофлебіту у басейні великої підшкірної вени.

Мета досліджень

Провести кількісну оцінку симптомів хронічної венозної недостатності після хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту у басейні великої підшкірної вени.



Матеріали та методи досліджень

Нами проведена кількісна оцінка результатів лікування 355 пацієнтів із гострим варикотромбофлебітом (ГВТФ) у басейні великої підшкірної вени (ВПВ). Залежно від методу лікування хворі були поділені на сім груп. Першу групу склали 23 (9,8 %) пацієнтів з варикотромбофлебітом приток ВПВ. У другу групу ввійшли 67 (28,6 %) пацієнти з висхідним варикотромбофлебітом ВПВ. Третю групу склали 21 (9,0 %) пацієнтів, у яких варикотромбофлебіт локалізувався у стегновому сегменті ВПВ. До четвертої групи віднесли 51 (21,8 %) пацієнта, у яких варикотромбофлебіт локалізувався у гомілковому сегменті ВПВ. У п'яту групу ввійшли 27 (11,6 %) пацієнтів, які мали тотальний тромбофлебіт ВПВ. Шосту групу склали 45 (19,2 %) пацієнтів з трансфасціальним тромбозом. У якості контрольної групи спостерігали 121 (34,1 %) пацієнта з гострим варикотромбофлебітом у басейні великої підшкірної вени, які отримували лише консервативне лікування.

Для оцінки симптомів хронічної венозної недостатності використовували класифікацію CEAP, яка була доповнена рядом шкал, розроблених Американським форумом флебологів.

Результати досліджень та їх обговорення

Сучасна клінічна класифікація CEAP (1994) з оцінки стану хворих з хронічними захворюваннями вен нижніх кінцівок була доповнена клінічними шкалами Американського флебологічного форуму (2). Клінічна шкала (VCSS) оцінює вираженість 10 симптомів хронічних захворювань вен нижніх кінцівок. Відсутність симптому позначають як 0 балів, максимальну вираженість — як 3 бали. Шкала зниження працездатності (VDS) виділяє 4 ступені втрати працездатності. Безсимптомний перебіг позначається як 0 ступінь, неможливість виконувати повсякденні обов'язки навіть при носінні еластичних панчох або бинтів — як 3 ступінь втрати працездатності. Шкала сегментарності (VSDS) враховує наявність рефлюксу і обструкції великих сегментів вен. Перераховані шкали надійні та зручні у клінічному застосуванні. Оцінку результатів лікування проводили на підставі об'єктивних і суб'єктивних показників до початку лікування, через 6 місяців, через рік (табл. 1).

До операції найбільш виражений венозний рефлюкс спостерігали у II, VI, VII і V групах пацієнтів — у $(2,65 \pm 0,91)$, $(2,95 \pm 0,78)$, $(2,96 \pm 0,81)$ і $(2,98 \pm 0,74)$ сегментах відповідно, а через

Таблиця 1

Кількісна оцінка ефективності хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту у басейні великої підшкірної вени за класифікацією CEAP у балах (Venous Clinical Severe Score)

CEAP		До початку лікування	Через 6 місяців*	Через 12 місяців*
		$n=355$; $M \pm m$; $p < 0,001$		
Анатомічний рахунок [A]	I (n=23)	1,9 $\pm$ 0,31	0,18 $\pm$ 0,05	0,12 $\pm$ 0,03
	II (n=67)	2,65 $\pm$ 0,91	1,72 $\pm$ 0,43	0,64 $\pm$ 0,15
	III (n=21)	2,34 $\pm$ 0,44	0,88 $\pm$ 0,27	0,31 $\pm$ 0,18
	IV (n=51)	2,11 $\pm$ 0,36	0,67 $\pm$ 0,13	0,22 $\pm$ 0,11
	V (n=27)	2,98 $\pm$ 0,74	1,92 $\pm$ 0,65	0,97 $\pm$ 0,28
	VI (n=45)	2,95 $\pm$ 0,78	1,84 $\pm$ 0,54	0,86 $\pm$ 0,24
	VII (n=121)	2,96 $\pm$ 0,81	2,21 $\pm$ 0,73	1,27 $\pm$ 0,58
Загальний клінічний рахунок [C]	I (n=23)	11,71 $\pm$ 1,87	6,18 $\pm$ 1,31	2,15 $\pm$ 0,45
	II (n=67)	18,43 $\pm$ 4,64	7,91 $\pm$ 1,82	4,31 $\pm$ 0,95
	III (n=21)	16,92 $\pm$ 3,79	6,74 $\pm$ 1,12	3,27 $\pm$ 0,97
	IV (n=51)	14,75 $\pm$ 2,98	5,65 $\pm$ 1,37	2,96 $\pm$ 0,63
	V (n=27)	19,61 $\pm$ 5,62	8,54 $\pm$ 2,41	5,64 $\pm$ 1,13
	VI (n=45)	19,78 $\pm$ 5,74	8,23 $\pm$ 2,18	4,96 $\pm$ 1,21
	VII (n=121)	19,31 $\pm$ 5,43	12,78 $\pm$ 3,61	9,75 $\pm$ 2,89
Рахунок фізичної активності [D]	I (n=23)	1,13 $\pm$ 0,21	0,94 $\pm$ 0,15	0,57 $\pm$ 0,19
	II (n=67)	2,29 $\pm$ 0,67	1,18 $\pm$ 0,23	0,97 $\pm$ 0,14
	III (n=21)	1,87 $\pm$ 0,23	1,36 $\pm$ 0,24	0,72 $\pm$ 0,21
	IV (n=51)	1,57 $\pm$ 0,41	1,09 $\pm$ 0,19	0,43 $\pm$ 0,19
	V (n=27)	2,78 $\pm$ 0,34	1,61 $\pm$ 0,51	0,97 $\pm$ 0,27
	VI (n=45)	2,82 $\pm$ 0,38	1,52 $\pm$ 0,42	1,05 $\pm$ 0,22
	VII (n=121)	2,81 $\pm$ 0,35	2,01 $\pm$ 0,59	1,61 $\pm$ 0,78
Важкість захворювання [CAD score]	I (n=23)	10,21 $\pm$ 2,55	5,27 $\pm$ 0,78	2,59 $\pm$ 0,76
	II (n=67)	19,42 $\pm$ 4,49	8,41 $\pm$ 1,91	3,91 $\pm$ 0,97
	III (n=21)	17,94 $\pm$ 5,25	9,22 $\pm$ 2,07	4,85 $\pm$ 1,21
	IV (n=51)	16,67 $\pm$ 4,89	7,98 $\pm$ 1,65	4,23 $\pm$ 0,98
	V (n=27)	20,46 $\pm$ 6,82	13,28 $\pm$ 3,35	8,24 $\pm$ 2,17
	VI (n=45)	20,51 $\pm$ 6,43	13,44 $\pm$ 3,21	7,89 $\pm$ 2,13
	VII (n=121)	20,37 $\pm$ 6,21	17,81 $\pm$ 5,49	13,28 $\pm$ 3,97

Примітка. * непараметричний критерій Вілкоксона для залежних вибірок

12 місяців після операції лише у $(0,64 \pm 0,15)$, $(0,86 \pm 0,24)$, $(1,27 \pm 0,58)$ і $(0,97 \pm 0,28)$ відповідно. Ці показники свідчать про те, що операційне лікування у хворих на ГВТФ практично ліквідує основу захворювання, а саме — венозний рефлюкс. Крім того, воно запобігає як розвитку захворювання, так і його рецидиву на тривалий час, протягом усього періоду дослідження.

Загальний клінічний рахунок, прямо пропорційний вираженості клінічних проявів у пацієнтів з гострим варикотромбофлебітом, залежав від локалізації патологічного процесу. Загальний клінічний рахунок до операції склав від $(11,71 \pm 1,87)$ до $(19,78 \pm 5,74)$ балів, а через 12 місяців після операції він був найвищим у пацієнтів VII групи і склав $(9,75 \pm 2,89)$ бали. Найменш виражену клінічну картину у віддаленому післяопераційному періоді спостерігали у пацієнтів I, IV і III груп — $(2,15 \pm 0,45)$, $(2,96 \pm 0,63)$ і $(3,27 \pm 0,97)$ балів відповідно. Тобто, за цей період часу симптоми варикозного розширення поверхневих вен нижніх кінцівок, ускладненого ГВТФ ВПВ, регресували більш ніж у 4 рази.

Обмеження фізичної активності до операції у пацієнтів з ГВТФ складала від $(1,13 \pm 0,21)$ до $(2,82 \pm 0,38)$ балів. В той же час, у пацієнтів через 12 місяців після операційного втручання порушення фізичної активності складало від $0,43 \pm 0,19$ до $1,05 \pm 0,22$ балів проти $1,61 \pm 0,78$ балів у пацієнтів, які отримували лише консервативне лікування. Таким чином, працездатність, а саме з нею пов'язана фізична активність, збільшилася практично у 3 рази.

Оцінюючи тяжкість захворювання за трьома складовими і підсумовуючи їх, отримані наступні результати: у пацієнтів до операції клінічний рахунок склав від $(10,21 \pm 2,55)$ до $(20,51 \pm 6,43)$, через 6 місяців після неї — від $(5,27 \pm 0,78)$ до $(13,44 \pm 3,21)$, а через 12 місяців — від $(2,59 \pm 0,76)$ до $(8,24 \pm 2,17)$ балів. Найбільш виражені ознаки ХВН спостерігали у пацієнтів VII групи, які отримували лише консервативне лікування, зокрема до лікування $(20,37 \pm 6,21)$ балів, а через 6 і 12 місяців — $(17,81 \pm 5,49)$ і $(13,28 \pm 3,97)$ відповідно. Таким чином, після операційного лікування симптоми ХВН спостерігали у 2-6 разів рідше, ніж після ізолюваного консервативного лікування (рис. 1).

Таким чином, при порівнянні результатів виявили значне покращення стану пацієнтів за усіма параметрами кількісної оцінки ефективності лікування після операційного втручання.

Операційне лікування ГВТФ дозволило надійно запобігти поширенню тромботичного процесу на глибоку венозну систему, попередити ТЕЛА, повністю відновити працездатність пацієнта та ліквідувати ознаки ХВН у віддаленому періоді.

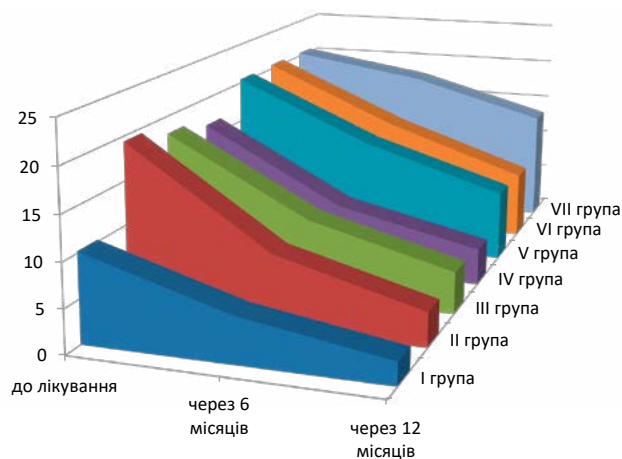


Рис. 1. Кількісна оцінка симптомів ХВН за класифікацією CEAP при ГВТФ у басейні ВПВ

У жодного оперованого пацієнта з ГВТФ у басейні ВПВ протягом року не спостерігали тромбозу глибоких вен та ТЕЛА. В той час як консервативне лікування пацієнтів VII групи дозволило зменшити вираженість ХВН лише у 1,5 рази. Тромбоз глибоких вен, на фоні антикоагулянтної терапії, спостерігали у 8 (6,6 %) з 121 пацієнта VII групи, а нефатальну ТЕЛА — у 2 (1,7 %) пацієнтів.

Таким, чином, отримані кількісні результати переконливо демонструють високу ефективність і доцільність застосування операційного лікування гострого варикотромбофлебиту у басейні великої підшкірної вени порівняно з ізолюваним консервативним лікуванням, які дозволяють добитися добрих найближчих та віддалених результатів у більшості пацієнтів.

Висновки

1. Операційне лікування гострого варикотромбофлебиту у басейні великої підшкірної вени дозволяє знизити важкість хронічної венозної недостатності протягом 12 місяців спостереження у 2-6 разів та лише у 1,5 рази — після консервативного лікування.

2. Найгірші показники зменшення хронічної венозної недостатності, регресу клінічних проявів та відновлення працездатності спостерігали після консервативного лікування.



ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Русин ВІ, Корсак ВВ, Болдіжар ПО, Левчак ЮА. Варикотромбофлебіт. Монографія. Ужгород: Карпати; 2012. 288 с. + 16 с. іл. ISBN: 978-966-671-326-4
2. Русин ВІ, Корсак ВВ, Попович ЯМ, Бойко СО, Лурін ІА, Болдіжар ПО, et al. Хірургічне лікування тромбозів нижньої порожнистої вени: монографія. Ужгород: Карпати; 2017. 360с.+76 с. вкл. ISBN: 978-966-2095-53-1
3. Davies AH. The Seriousness of Chronic Venous Disease: A Review of Real-World Evidence. *Adv Ther.* 2019; 36(s1): 5–12.
4. Youn YJ, Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. *Korean J Intern Med.* 2019 Mar 1;34(2):269–83.
5. Bergan JJ, Bunke-Paquette N. The vein book. 2nd ed. Bergan JJ, Bunke-Paquette N, editors. OXFORD University press; 2014. 568 p. ISBN: 9780199750191
6. Nebylitsyn YS, Nazaruk AA. History of phlebology (Part II). *IPPavlov Russ Med Biol Her.* 2017 Oct 15;25(3):484–500.
7. Marston W. Venous Ulcers. In: *Atlas of Endovascular Venous Surgery.* Elsevier; 2019. p. 547–65.
8. Попович ЯМ. Клінічна оцінка результатів лікування тромбозів у системі нижньої порожнистої вени. *Проблеми клінічної педіатрії.* 2018;(1):7–12.
9. Костів СЯ, Венгер ІК, Костів ОІ. Діагностично-лікувальний алгоритм при післяопераційних тромбозах системи нижньої порожнистої вени. *Шпитальна хірургія Журнал імені ЛЯ Ковальчука.* 2015;(3):37–9.
10. Матвійчук БО, Голик ЮЙ, Федчишин НР. Досвід лікування трофічних виразок нижніх кінцівок венозної етіології в умовах загальнохірургічного стаціонару. *Клінічна хірургія.* 2017;908(11.2):56–8.

REFERENCE

1. Rusyn VI, Korsak VV, Boldizhar PO, Levchak YuA. Varykotromboflebit. Monohrafiia. Uzhhorod: Karpaty; 2012. 288 s. + 16 s. il. ISBN: 978-966-671-326-4 [In Ukr.]
2. Rusyn VI, Korsak VV, Popovych YaM, In. T. Khirurhichne likuvannia tromboziv nyzhnoi porozhnystoi veny: monohrafiia. Uzhhorod: Karpaty; 2017. 360s.+76s. vkl. ISBN: 978-966-2095-53-1 [In Ukr.]
3. Davies AH. The Seriousness of Chronic Venous Disease: A Review of Real-World Evidence. *Adv Ther.* 2019;36(s1): 5–12.
4. Youn YJ, Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. *Korean J Intern Med.* 2019 Mar 1;34(2):269–83.
5. Bergan JJ, Bunke-Paquette N. The vein book. 2nd ed. Bergan JJ, Bunke-Paquette N, editors. OXFORD University press; 2014. 568 p. ISBN: 9780199750191
6. Nebylitsyn YS, Nazaruk AA. History of phlebology (Part II). *IPPavlov Russ Med Biol Her.* 2017 Oct 15;25 (3): 484–500. [In Rus.]
7. Marston W. Venous Ulcers. In: *Atlas of Endovascular Venous Surgery.* Elsevier; 2019. p. 547–65.
8. Popovych YaM. Klinichna otsinka rezultatsiv likuvannia tromboziv u systemi nyzhnoi porozhnystoi veny. *Problemy klinichnoi pediatrii.* 2018;(1):7–12 [In Ukr.]
9. Kostiv S. Ya. Diahnostychno-likuvalnyi alhorytm pry pisliaoperatsiinykh trombozakh systemy nyzhnoi porozhnystoi veny / S. Ya. Kostiv, I. K. Venher, O. I. Kostiv // Shpytalna khirurhiia. *Zhurnal imeni Lla Kovlchuka.* — 2015. — № 3. — S. 37–39. [In Ukr.]
10. Matviichuk BO, Holyk YuI, Fedchyshyn NR. Dosvid likuvannia trofichnykh vyrazok nyzhnykh kintsivok vеноznoi etiologii v umovakh zahalnohirurhichnoho statsionaru. *Klinichna khirurhiia.* 2017;908(11.2):56–8. [In Ukr.]

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ
ОЦЕНКА СИМПТОМОВ
ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ
ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО
ВАРИКОТРОМБОФЛЕБИТА
В БАСЕЙНЕ БОЛЬШОЙ
ПОДКОЖНОЙ ВЕНЫ

С. С. Филип, И. И. Гаджега

QUANTITATIVE
EVALUATION OF
SYMPTOMS OF
CHRONIC VENOUS
INSUFFICIENCY AFTER
SURGICAL TREATMENT
OF ACUTE VARICO-
THROMBOPHLEBITIS IN
THE GREAT SAPHENOUS
VEIN BASIN

S. S. Filip, I. I. Hadzheha

Реферат. Цель — провести количественную оценку симптомов хронической венозной недостаточности после хирургического лечения ГВТФ в бассейне большой подкожной вены.

Материалы и методы. Проведена количественная оценка результатов лечения 355 пациентов с ГВТФ в бассейне большой подкожной вены. Из них у 234 (65,9 %) больных проведено хирургическое лечение ГВТФ. В зависимости от локализации и метода лечения больные были разделены на семь групп.

Результаты. Общий клинический счет до операции составил от $(11,71 \pm 1,87)$ до $(19,78 \pm 5,74)$ баллов, а через 12 месяцев после операции он был самым высоким у пациентов VII группы и составил $(9,75 \pm 2,89)$ балла. Ограничение физической активности до операции у пациентов с ГВТФ составила от $(1,13 \pm 0,21)$ до $(2,82 \pm 0,38)$ баллов, а через 12 месяцев — от $(0,43 \pm 0,19)$ до $(1,05 \pm 0,22)$ баллов. Оценивая тяжесть заболевания по трем составляющим, получены следующие результаты: у пациентов до операции клинический счет составил от $(10,21 \pm 2,55)$ до $(20,51 \pm 6,43)$, через 6 месяцев после нее — от $(5,27 \pm 0,78)$ до $(13,44 \pm 3,21)$, а через 12 месяцев — от $(2,59 \pm 0,76)$ до $(8,24 \pm 2,17)$ баллов.

Выводы. Полученные количественные результаты оценки симптомов хронической венозной недостаточности убедительно демонстрируют высокую эффективность и целесообразность применения операционного лечения ГВТФ в бассейне большой подкожной вены по сравнению с изолированным консервативным лечением, которые позволяют получить хорошие ранние и отдаленные результаты у большинства пациентов.

Ключевые слова: варикотромбофлебит, большая подкожная вена, трансфасциальный тромбоз, тромбэктомия, кроссектомия, хроническая венозная недостаточность.

Summary. Objective. To quantify the symptoms of chronic venous insufficiency after surgical treatment of AVTF in the basin of the great saphenous vein.

Materials and methods. The results of treatment of 355 patients with AVTF in the basin of the great saphenous vein were quantified. Of these, 234 (65.9 %) patients underwent surgical treatment of AVTF. Depending on the location and method of treatment, patients were divided into seven groups.

Results. The overall clinical score before surgery ranged from (11.71 ± 1.87) to (19.78 ± 5.74) points, and 12 months after surgery it was highest in patients of group VII and amounted to (9.75 ± 2.89) points. Restriction of physical activity before surgery in patients with AVTF ranged from (1.13 ± 0.21) to (2.82 ± 0.38) points, and after 12 months — from (0.43 ± 0.19) to (1.05 ± 0.22) points. Assessing the severity of the disease on three components, the following results were obtained: in patients before surgery, the clinical score ranged from (10.21 ± 2.55) to (20.51 ± 6.43) , 6 months after it — from (5.27 ± 0.78) to (13.44 ± 3.21) , and after 12 months — from (2.59 ± 0.76) to (8.24 ± 2.17) points.

Conclusions. The obtained quantitative results of the assessment of symptoms of chronic venous insufficiency convincingly demonstrate the high efficiency and expediency of surgical treatment of AVTF in large subcutaneous vein pools in comparison with isolated conservative treatment, which allows to obtain good early and long-term results in most patients.

Key words: acute varicothrombophlebitis, great saphenous vein, trans-fascial thrombosis, thrombectomy, krosektomiya, chronic venous insufficiency.



Б. В. Петрюк, Т. А. Петрюк,
Л. П. Хомко, О. Й. Хомко,
І. Є. Семенюк

Буковинський державний
медичний університет

© Колектив авторів

ПОЄДНАНЕ ВИКОРИСТАННЯ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ ТА ВНУТРІШНЬОТКАНИННОГО ЕЛЕКТРОФОРЕЗУ АНТИБІОТИКІВ У ОПЕЧЕНИХ

Резюме. *Мета* дослідження полягала у вивченні доцільності поєднаного використання ентеросорбції та внутрішньотканинного електрофорезу (ВТЕ) антибіотиків у потерпілих із поширеними термічними опіками. Клінічний ефект ентеросорбції та ВТЕ антибактерійних засобів при опіковій хворобі вивчали у 26 потерпілих із поверхневими та глибокими дермальними опіками (ІІА-Б ст.) площею від 27 до 60 % поверхні тіла. Ентеросгель призначали з 3-ї доби після травми по 15–20 г 3–4 рази на добу впродовж 7–14 діб. ВТЕ антибіотиків проводили з 3–4 доби за допомогою апарата «Поток-1» постійним струмом щільністю 0,03–0,05 мА/см² упродовж 60 хв.

Матеріали і методи. Вивчали лейкоцитарну реакцію за загальним аналізом крові. Ступінь інтоксикації визначали за рівнем молекул середньої маси та питомої електропровідності плазми крові. Оцінювали динаміку ранового процесу, проводили бактеріологічне та цитологічне дослідження опікових ран у динаміці на 1–3, 6–7, 13–14 та 19–21 добу після травматизації.

Результати та їх обговорення. Вказана лікувальна тактика дозволяє знизити рівень ендогенної інтоксикації, оптимізувати перебіг ранового процесу в зоні термічного ураження: активізувати демаркаційно-очисні процеси та репаративну регенерацію, що підвищує клінічну ефективність лікування.

Висновки. У результаті проведеного дослідження було встановлено, що поєднане використання ентеросорбційної детоксикації ентеросгелем і ВТЕ антибактерійних засобів у комплексному лікуванні потерпілих із поширеними опіками є доцільним і обґрунтованим.

Ключові слова: дермальні опіки, ентеросорбційна детоксикація, внутрішньотканинний електрофорез антибіотиків.

Вступ

У патогенезі та клініці гострої опікової токсемії провідне значення має синдром інтоксикації [1]. Крім основного джерела — опікової рани — його важливою складовою є ендогенна інтоксикація, зумовлена токсичними метаболітами, що накопичуються в порожнині шлунково-кишкового тракту [2]. На жаль, традиційна інфузійно-трансфузійна терапія не завжди може суттєво знизити рівень інтоксикації. Екстракорпоральні методи детоксикації технічно складні й не завжди є доступними. Із огляду на вказане, ентеросорбційна детоксикація й сьогодні не втрачає свою актуальність у гострому періоді опікової хвороби [3].

Одужання опеченого можливе лише за умови повної епітелізації ран. Отже, боротьба з раною інфекцією, прискорення процесів репаративної регенерації залишаються актуальними проблемами у комбустіології [4]. У випадку застосування внутрішньотканинного електрофорезу (ВТЕ) антибіотиків їх дія поєднується

з впливом гальванізації на зону термічного ураження [5, 6].

Мета дослідження

Вивчити ефективність і обґрунтувати доцільність поєднаного використання ентеросорбції із внутрішньотканинним електрофорезом антибіотиків у гострому періоді опікової хвороби.

Матеріали і методи досліджень

Ентеросорбція була застосована у комплексному лікуванні 14 хворих з поширеними дермальними опіками (Д1 гр.). У 12 хворих вона доповнювалася гальванізацією опікових ран із попереднім введенням антибіотиків (Д2 гр.) ВТЕ розпочинали з 3–4 доби після опіку з урахуванням чутливості мікрофлори до антибіотиків. Її здійснювали постійним струмом щільністю 0,03–0,05 мА/см² упродовж 60 хв. Контрольну групу (К гр.) склали 10 потерпілих із аналогічними опіками, які отримували традиційну терапію.

За загальним аналізом крові вивчали лейкоцитарну реакцію. Ступінь інтоксикації визначали за рівнем молекул середньої маси (МСМ) та питомої електропровідності сироватки (ПЕС). Оцінювали перебіг ранового процесу, проводили бактеріологічне та цитологічне дослідження опікових ран у динаміці на 1–3, 6–7, 13–14 та 19–21 добу після травми.

Найвищий рівень лейкоцитозу мав місце на 1–3 добу (табл. 1).

Таблиця 1

Вміст лейкоцитів у периферійній крові опечених, $M \pm m$ ($\times 10^9/\text{л}$)

Групи	1-3 доба	6-7 доба	13-14 доба	19-21 доба
К гр. n=10	19,8 $\pm$ 1,65	18,5 $\pm$ 1,26	15,2 $\pm$ 0,92	14,3 $\pm$ 0,81
Д1 гр. n=14	20,3 $\pm$ 1,82	17,9 $\pm$ 0,98	13,8 $\pm$ 1,12	11,3 $\pm$ 0,65 P < 0,05
Д2 гр. n=12	21,2 $\pm$ 1,73	18,1 $\pm$ 1,23	13,5 $\pm$ 0,87	11,1 $\pm$ 0,72 P < 0,05

Примітка: Р — вірогідність різниці з К2 гр.; n — кількість спостережень

Через 13–14 діб спостерігали зниження числа лейкоцитів в усіх групах: в К гр. — на 17,8 %, Д1 гр. — на 23 %, Д2 гр. — на 25,4 % (P < 0,05) без вірогідної різниці між ними. На 19–21 добу абсолютне кількість лейкоцитів в К гр. суттєво не змінювалася, в основних групах знижувалася: на 18 % — в Д1 гр. і 17,8 % — в Д2 гр. (P < 0,05), що було на 21 % і 22,4 % нижчим (P < 0,05) за показник К гр.

На 1–3 добу рівень МСМ був підвищеним, порівняно з показником здорових людей (0,238 од. опт. щ.), в 1,4–1,5 рази (P < 0,02) — табл. 2.

Таблиця 2

Динаміка МСМ у опечених, $M \pm m$ (од. опт. щ.)

Групи	1-3 доба	6-7 доба	13-14 доба	19-21 доба
К гр. n=10	0,339 $\pm$ 0,024	0,422 $\pm$ 0,036	0,402 $\pm$ 0,026	0,340 $\pm$ 0,021
Д1 гр. n=14	0,348 $\pm$ 0,031	0,359 $\pm$ 0,029	0,321 $\pm$ 0,019 P < 0,05	0,269 $\pm$ 0,017 P < 0,05
Д2 гр. n=12	0,342 $\pm$ 0,028	0,351 $\pm$ 0,027	0,299 $\pm$ 0,018 P < 0,05	0,251 $\pm$ 0,014 P < 0,05

Примітка: Р — вірогідність різниці з К2 гр.; n — кількість спостережень

На 6–7 добу в основних групах ми не спостерігали його вірогідного підвищення, в К2 гр. він зростав на 24 % (P < 0,05), перевищуючи показник Д1 гр. і Д2 гр. відповідно на 14,7 % і 16,6 % (P > 0,05). На 13–14 добу після опіку рівень МСМ мав тенденцію до зниження, однак вірогідних зрушень, порівняно з показником 6–7 доби, ми не виявили в жодній з груп. У цей період в Д1 гр. він був на 20,4 %, а в Д2 гр. на 25,6 % нижчим за показник К2 гр. (P < 0,05). На 19–21 добу спостерігалось подальше зниження рівня МСМ в усіх групах із збереженням вірогідної різниці між контрольною та основними групами: відповідно на 20,9 і 24,4 % (P < 0,05). У цей період в К2 гр. рівень МСМ перевищував

показник здорових людей на 42,8 % (P < 0,05), в основних групах він наближався до норми, перевищуючи її відповідно на 13 і 7,9 % (P > 0,05).

На 1К3 добу ПЕС крові була нижчою, порівняно з показником здорових осіб (1,55 $\pm$ 0,04) ум. од., на 16–18 % (P < 0,05) — табл. 3.

Таблиця 3

Динаміка ПЕС у опечених, $M \pm m$ (ум. од.)

Групи	1-3 доба	6-7 доба	13-14 доба	19-21 доба
К гр. n=10	1,29 $\pm$ 0,037	1,21 $\pm$ 0,041	1,23 $\pm$ 0,026	1,28 $\pm$ 0,028
Д1 гр. n=14	1,30 $\pm$ 0,042	1,24 $\pm$ 0,038	1,32 $\pm$ 0,043	1,43 $\pm$ 0,031 P < 0,05
Д2 гр. n=12	1,28 $\pm$ 0,039	1,25 $\pm$ 0,035	1,40 $\pm$ 0,029 P ₁ < 0,05	1,49 $\pm$ 0,036 P ₁ < 0,05

Примітка: Р — вірогідність різниці між К2 гр. і Д2 гр.; Р₁ — вірогідність різниці між К2 гр. і Д3 гр.; n — кількість спостережень

На 6–7 добу зниження ПЕС крові було незначним без істотної різниці між групами, що є підтвердженням наявності ендотоксикозу. На 13–14 добу в К гр. цей показник не змінювався, в Д1 гр. його підвищення не було вірогідним; в Д2 гр. ПЕС зросла на 12,2 % (P < 0,05) і була на 14,5 % вищою, ніж в контролі (P < 0,05). На 19–21 добу не виявили вірогідного зростання ПЕС крові в жодній із груп, однак в основних групах вона була відповідно на 12,5 і 15,4 % вищою (P < 0,05) за показник К гр., де вона перевищувала норму на 17,2 % (P < 0,05).

У перші доби число мікробних тіл не перевищувало 10²–10⁴/см² рани. На 6–7 добу зростала частота виявлення грамнегативної мікрофлори: до 68,7 % в К гр., 75 % в Д1 гр. і 65 % в Д2 гр. Мікробні асоціації складали відповідно 50, 44,2 та 40 % спостережень. В цей період ріст мікрофлори був відсутнім лише в основних групах: у 5,9 % (Д1 гр.) і 4,8 % (Д2 гр.) випадків.

На 13–14 добу після опіку у хворих К гр. і Д1 гр. грамнегативну флору висівали у 75 %, в Д2 гр. — в 66,7 % випадків; грампозитивну — у 55,3, 50 та 62 % спостережень. Разом із тим в усіх групах дещо зростала частота виявлення мікробних асоціацій (53–55 %). При цьому ріст мікрофлори був відсутнім у 5,9 % (К гр.), 9,8 % (Д1 гр.) і 13,4 % (Д2 гр.) випадків.

У перші 1–3 доби в мазках-відбитках кількість клітинних елементів не перевищувала 17–23 в полі зору. Зустрічались зруйновані форми нейтрофільних гранулоцитів (НГ), «голі» ядра, детрит, еозинофіли, лімфоцити, еритроцити, поодинокі мононуклеари й гістіоцити. Упродовж усього періоду спостереження у К гр. поступово зростала відносна кількість НГ (табл. 4).

На 6–7 добу в основних групах кількість НГ зростала — відповідно на 26,5 і 34,6 % (P < 0,05) без істотної різниці з К гр. Через 13–14 діб вірогідних зрушень кількості НГ не виявлено в



жодній із груп; суттєвої різниці між контрольною та основними групами не спостерігали. На 19–21 добу в К гр. відносна кількість НГ зростала до 73,5 %; в основних групах вона дещо знижувалась і була на 19,6 % (Д1 гр.) і 33,8 % (Д2 гр.) вірогідно нижчою ($P < 0,05$) за показник К гр., що відповідало запально-регенераторному типу цитограми.

Таблиця 4

Зміни числа НГ в ексудаті опікових ран у опечених,
 $M \pm m$ (%)

Групи	1-3 доба	6-7 доба	13-14 доба	19-21 доба
К гр. n=10	45,2 $\pm$ 3,88	56,1 $\pm$ 4,36	65,3 $\pm$ 4,63	73,5 $\pm$ 5,71
Д1 гр. n=14	51,3 $\pm$ 4,12	64,8 $\pm$ 4,87	61,2 $\pm$ 4,42	59,1 $\pm$ 4,53 $P < 0,05$
Д2 гр. n=12	48,6 $\pm$ 4,02	66,5 $\pm$ 5,11	54,8 $\pm$ 3,96	48,6 $\pm$ 4,28 $P < 0,02$

Примітка: Р – вірогідність різниці з К2 гр.; n – число спостережень

У К гр. епітелізація поверхневих дермальних опіків завершувалася на (25,3 $\pm$ 1,36) добу, в основних групах вона скорочувалася на 21,8 і 23,6 % ($P < 0,05$) відповідно. У К гр. очищення ран від некрозу розпочиналося на 10–12 добу, в Д1 гр. – на 8–10 добу, в Д2 гр. – на 7–8 добу в залежності від товщини струпа. В К гр. пізніше завершувалися демаркаційно-очисні та репаративні зміни з утворенням крупнозернистих, дещо набряклих і кровоточивих грануляцій з помірною кількістю гнійно-фібринозних нашарувань й тонкою облямівкою крайової епітелізації. В основних групах термін повного очищення ран від некрозу скоротився на 3,4 та 5 діб ($P < 0,05$). Уражені ділянки очищалися з утворенням дрібнозернистих, яскраво-рожевих, соковитих грануляцій з чітким відбитком сітки марлі й незначною кількістю серозного ексудату. Облямівка крайової епіте-

лізації сягала 18–20 мм. Це дозволило виконувати першу АДП відповідно на (21,5 $\pm$ 1,1) добу і (18,6 $\pm$ 0,9) добу.

Приживлення аутодермотрансплантатів було найбільш якісним після першої АДП і становило: в К гр. (84,6 $\pm$ 4,4) %, в Д1 гр. – (89,7 $\pm$ 4,1) %, в Д2 гр. – (93,8 $\pm$ 3,8) %. в подальшому воно погіршувалося без істотної різниці між групами. У післяопераційному періоді в К2 гр. частковий або повний лізис пересаджених шкірних клаптів мав місце у 3-х з 21 (14,3 %), в Д2 гр. – у 1-го з 17-ти (5,9 %) потерпілих, в Д3 гр. лізису трансплантатів не спостерігалось, окремі з них не приживалися на поверхні гранулюючих ран в ділянці суглобів внаслідок їх зміщення під час рухів.

Отже, зменшення рівня інтоксикації завдяки використанню ентеросорбції забезпечує сприятливіший перебіг ранового процесу, порівняно з традиційними методами лікування. Це знаходить своє відображення у прискоренні епітелізації поверхневих опіків, очищенні опікової поверхні від некрозу при глибоких ураженнях, скороченні терміну підготовки ран до пластики. Поєднання ентеросорбційної детоксикації з ВТЕ антибактерійних засобів підвищує ефективність лікування потерпілих із поширеними дермальними опіками.

Висновки

Ентеросорбційна детоксикація ентеросгелем справляє опосередкований вплив на ділянку термічного пошкодження, що позитивно відображається на перебігу репаративних зрушень. У випадку дермальних опіків поєднане застосування ентеросорбції та ВТЕ протимікробних засобів дозволяє ефективніше впливати на динаміку ранового процесу.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Гунас І, Дзевульська І, Черкасов Е, Ковальчук О. Мембранопластичний ефект дії лактопротейну-С на структуру органів нейроімуноендокринної системи за умов інфузійної терапії опікової хвороби. Хірургія України. 2015; 3: 36–43.
2. Токмалаев А, Половинкина Н, Безбородов Н, Попова С, Голуб В, Барышева И. Современные подходы к применению энтеросорбентов в лечении острых кишечных инфекций. Вестник российского университета дружбы народов. 2012;2: 59–64.
3. Петрюк Б, Хомко О, Сидорчук Р, Білик І. Внутрішньотканинний електрофорез антибактерійних засобів та ентеросорбція-ентеросанація ентеросгелем та реосорбілаком при термічних опіках. Український хіміотерапевтичний журнал. 2008;1-2:274-7.
4. Коваленко О, Осадча О, Коваленко А, Боярська А. Алгоритм діагностики і лікування опікового сепсису. Шпитальна хірургія. 2013;3:65-7.
5. Улащик В.С. Электрофорез лекарственных веществ: руководство для специалистов. Минск: 2010. 403 с.
6. 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. Membranoplastatschnij efekt dii laktoproteinu-C na strukturu organiw neiroimunoendokrynnoyi sistemy sa umow infusynoi terapii opikowoi chworoby. Chirurgija Ukrainy. 2015;36–43. [In Ukr.].
2. Tokmalaew A., Polowinkina N., Besborodow N., Popowa S., Golub B., Barischewa I. Sowremennije podchody k primeniju enterosorbentow w letschenii ostrich kischetschnich infekziy. Westnik rossijskogo uniwersiteta drughbi narodow. 2012; 2:59–64. [In Rus.].
3. Petriuk B., Khomko O., Sydorchuk R., Bilyk I. Wnutrischnjotkaninnij elektrofores antybakterijnich zasobiw ta enterosorbicija-enterosanacija enterosgelem ta reosorбилaktom pri termitschnich opikach. Ukrainskij chimioterapewtyschnyj zhurnal. 2008;1-2:274–7. [In Ukr.].
4. Kovalenko O., Osadcha O., Kovalenko A., Boiarska A. Alhorytm diahnozyky i likuwannia opikowoho sepsysu Shpytalna khirurhiia. 2013;3:65–7. (In Ukr.).
5. Ulaschcik W. Elektrofores lekarstwennich weschestw: rukowodstvo dlja specialistow. Minsk, 2010. 403 p. (In Russ.).
6. Iftodij A., Koslowska I., Bilyk O. Kriterii efektiwnosti likuwannja chworych na chronitschni uskladneni analnitrishchciny. Wisnyk WDNSU «Ukrainska meditschna stomatologitschna akademija», 2013;4(44).22–5. (In Ukr.).

СОЧЕТАННОЕ
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ
ЭНТЕРОСОРБЦИИ И
ВНУТРИТКАНЕВОГО
ЭЛЕКТРОФОРЕЗА
АНТИБИОТИКОВ У
ОБОЖЖЕННЫХ

**Б. В. Петрюк, Т. А. Петрюк,
Л. П. Хомко, О. И. Хомко,
И. Е. Семенюк**

Резюме. Цель исследования состояла в изучении целесообразности сочетанного использования энтеросорбции и внутритканевого электрофореза (ВТЭ) антибиотиков у пострадавших с обширными термическими ожогами. Клинический эффект энтеросорбции и ВТЭ антибиотиков при ожоговой болезни изучали у 26 больных с поверхностными и глубокими дермальными ожогами (IIA–B ст.) площадью от 27 до 60 % пов. тела. Энтеросгель назначали с 3-х сут. после травмы по 15–20 г 3 раза в сут. на протяжении 7–14 сут. ВТЭ антибиотиков проводили с 3–4 сут. с помощью аппарата «Поток-1» постоянным током плотностью 0,03–0,05 мА/см² в течение 60 мин.

Материалы и методы. Изучали лейкоцитарную реакцию в общем анализе крови. Степень интоксикации изучали по уровню молекул средней массы и удельной электропроводности плазмы крови. Оценивали динамику раневого процесса, проводили бактериологическое и цитологическое исследования ожоговых ран в динамике на 1–3, 6–7, 13–14 и 19–21 сут. после травмирования.

Результаты и их обсуждение. Указанная лечебная тактика позволяет снизить уровень эндогенной интоксикации, оптимизировать течение раневого процесса в зоне повреждения: активизировать демаркационно-очистительные процессы и репаративную регенерацию, что повышает клиническую эффективность лечения.

Выводы. В ходе проведенного исследования было установлено, что сочетанное использование энтеросорбционной детоксикации энтеросгелем и ВТЭ противомикробных средств в комплексном лечении пострадавших с обширными ожогами целесообразно и обоснованно.

Ключевые слова: дермальные ожоги, энтеросорбционная детоксикация, внутритканевой электрофорез антибиотиков.



THE EFFECT OF
ENTEROSORPTION
AND INTRATISSULAR
ELECTROFORESIS OF
ANTIBACTERIAL DRUGS
ON PROGRESS OF BURN
DISEASE

*B. V. Petryuk, T. A. Petryuk,
L. P. Khomko, O. Yo. Khomko,
I. E. Semenyuk*

Summary. *The purpose* of the research was to explore the appropriateness of combined usage of enterosorption amplification and intratissular electrophoresis (ITE) of antibiotics in injured with the substantial thermal burns. Clinical effect of the enterosorbition and ITE antibacterial drugs in burn disease cases was studied in 26 patients with superficial and deep dermal burns (IIb-III deg.) from 27 to 60 % of their body surface. Enterogel was prescribed from 3rd day after injury for 15–20 g 3–4 times a day for 7–14 days. ITE of antibiotics conducted from the 3–4 day by the «Поток-1» device, applying the direct current with density 0,03–0,05 mA/cm² for 60 min.

Materials and methods. The authors studied the leukocyte reaction by a general blood test. The degree of intoxication was determined by the level of molecules of average mass and blood plasma electrical conductivity. They evaluated the dynamics of the wound process, conducted bacteriological and cytological researches of the burn wounds in dynamics on 1–3, 6–7, 13–14, and 19–21 days after traumatization.

Results and discussion. This treatment tactic allows to reduce the level of endogenous intoxication, to optimize the course of the wound process in the area of thermal damage, to intensify demarcation-cleansing processes and reparative regeneration, which increases the clinical effectiveness of treatment. **Conclusions.** As a result of the research, it was found that the combined usage of enterosorption detoxification by enterogel and ITE of antibacterial drugs in the complex treatment of victims with widespread burns is appropriate and justified.

Key words: *dermal burns, enterosorption, detoxification, intratissular electrophoresis of antibiotics.*



С. Д. Шаповал,
Л. А. Василевська

ДЗ «Запорізька медична
академія післядипломної
освіти МОЗ України»

© Шаповал С. Д.,
Василевська Л. А.

НЕСПЕЦИФІЧНІ ФАКТОРИ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ У ХВОРИХ НА БЕШИХУ

Реферат. *Мета* — оцінити неспецифічні фактори резистентності у хворих на бешиху і при розвитку у них сепсису.

Матеріали і методи. Проаналізовано 114 історій хвороби пацієнтів, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в центрі гнійно — септичної хірургії КНП «Міська лікарні № 3» м. Запоріжжя за період 2019–2020 р.

За формами захворювання хворі були розподілені наступним чином: еритематозна — 24 (21,0 %), бульозна — 28 (24,6 %), флегмонозна форма — 48 (42,1 %), некротична — 14 (12,3 %). Рецидивних випадків захворювання відмічено у 21 пацієнтів. З них: при еритематозній формі — 4 (16,7 %), при бульозній — 5 (17,9 %), флегмонозній — 9 (18,7 %), некротичній — 3 (21,4 %). Серед останньої у 10 хворих захворювання було обтяжено сепсисом. Померло 6 хворих, летальність склала 60 %.

Результати досліджень та їх обговорення. У залежності від виявлених порушень, хворих, що входили до дослідження, розподілили на три групи: з рівномірно активованим імунним статусом; з супресивним типом імунної відповіді; зі змішаним типом імунного статусу, де при нормальній або супресивній клітинній ланці імунітету, виявляється активація деяких показників гуморальної ланки на тлі нормального або зниженого рівня комплементу, що свідчить про сенсibilізації Т-клітинних популяцій антигеном і розвиток аутоімунних процесів.

Висновки. Підвищення рівня комплементу є показником активних реакцій зв'язування антигену з антитілом у хворих із бешихою. Слабка НСТ — реакція у хворих сепсисом вказує на виснаження ензиматичної активності нейтрофільних лейкоцитів і, в певній мірі, може служити предиктором летального результату. Збільшення показників фагоцитозу є прогностично сприятливою ознакою та свідчить про ефективне видалення з організму хворого антигенного матеріалу імунних комплексів.

Ключові слова: *бешиха, неспецифічні фактори резистентності організму.*

Вступ

Реакції імунітету, що забезпечують здатність організму розпізнавати чужорідний (екзо- і ендогенний) білок, здійснюються елементами неспецифічного та специфічного захисту організму [1].

Неспецифічні фактори захисту тісно пов'язані з механізмами специфічної імунної відповіді і є основою для вироблення повноцінного імунітету. Між ними існують синергічні відносини, що включають стереотипні (неспецифічні фактори захисту) і специфічні (клітинні і гуморальні) реакції [2].

Участі неспецифічних факторів природної резистентності цілком достатньо для повної та своєчасної інактивації мікробу тільки тоді, коли співвідношення мікроб/фагоцит не виходять за межі функціональної активності останнього. Відносна недостатність фагоцитів у вогнищі за-

палення є головною причиною розвитку гнійної інфекції та її ускладнень [3].

На сьогодні захворюваність бешихою залишається високою без тенденції до зниження, займаючи значне місце в структурі тимчасової втрати працездатності, аж до інвалідизації, знижуючи якість життя [4].

У структурі захворюваності відзначається тенденція до збільшення кількості пацієнтів молодого і середнього віку. Більш ніж у 60 % випадків бешиху переносять у віці 40 років та старше, хворіють переважно жінки. При цьому спостерігається перехід гострих форм у хронічні, змінюється клінічний перебіг в сторону обважнення інфекції і розвитку ускладнень [5].

Усе частіше відмічається зміна клінічної симптоматики та перебігу захворювання з розвитком тяжких ускладнень та сепсису. В струк-



турі пацієнтів з гнійно-некротичними ускладненнями, це хворі з деструктивними формами бешихи, які складають від 6,7 до 21 %. Летальність серед некротичної форми хвороби коливається в межах від 5,8 до 81 % [6].

Виникнення деструктивних форм бешихи можливо при наявності імуносупресії, що є одним із значущих патогенетичних ланок. Постійна стимуляція, виражений дисбаланс цитокінів безпосередньо впливають на тип і діяльність імунної відповіді, розвиток запальної реакції.

Мета дослідження

Оцінити неспецифічні фактори резистентності у хворих на бешиху і при розвитку у них сепсису.

Матеріали та методи досліджень

Ретроспективно і проспективно проаналізовано 114 історій хвороб пацієнтів, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в центрі гнійно-септичної хірургії КНП «Міська лікарня № 3» м. Запоріжжя за період 2019–2020 рр.

По формах захворювання хворі були розподілені наступним чином: еритематозна — 24 (21,0 %), бульозна — 28 (24,6 %), флегмонозна форма — 48 (42,1 %), некротична — 14 (12,3 %). Рецидивних випадків захворювання відмічено у 21 пацієнтів. З них: при еритематозній формі — 4 (16,7 %), при бульозній — 5 (17,9 %), флегмонозній — 9 (18,7 %), некротичній — 3 (21,4 %). Серед останньої у 10 хворих захворювання було обтяжено сепсисом. Померло 6 хворих, летальність склала 60 %.

У гендерному відношенні: чоловіків — 47 (41,2 %), жінок — 67 (58,8 %). Вік пацієнтів склав $(62,1 \pm 2,6)$ року.

Серед супутньої патології найчастіше зустрічалися ішемічна хвороба серця, атеросклеротичний кардіосклероз, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, варикозна хвороба нижніх кінцівок та ін.

З показників неспецифічного імунітету вивчали фагоцитарну активність нейтрофілів (НСТ-тест, фагоцитарне число — ФЧ), активність комплементу по методикам, викладеним в методичних рекомендаціях «Уніфіковані методи обстеження хворих на стаціонарному та амбулаторному етапах лікування» [7].

Дослідження проведені при госпіталізації, на 7–8 і 12–16 добу.

Результати дослідження оброблені методом варіаційної статистики з використанням критерію Фішера–Стьюдента, а також непараметричних методами χ^2 за допомогою парного критерію Вілкоксона.

Результати досліджень та їх обговорення

Комплексне вивчення вихідних (до лікування) показників імунологічної відповіді і факторів неспецифічної резистентності організму дозволило нам, в залежності від виявлених порушень, розподілити досліджуваних хворих на три групи (відповідно до класифікації Р. В. Петрова і співавт., 1992) [8].

1. Хворі з рівномірно активованим імунним статусом, у яких виявлена деяка активація клітинного і гуморального ланок імунітету в порівнянні з контролем. Дану групу склали всі хворі з ериматозною формою (24), 7 пацієнтів із бульозною формою та 9 — із флегмонозною. Летальних випадків в цій групі не було.

2. Хворі з супресивним типом імунної відповіді: 21 пацієнтів з бульозною формою, 33 — із флегмонозною, 8 — із некротичною. Летальних випадків в цій групі не було.

3. Хворі зі змішаним типом імунного статусу, де при нормальній або супресивній клітинній ланці імунітету, виявляється активація деяких показників гуморальної ланки на тлі нормального або зниженого рівня комплекменту, що свідчить про сенсibilізації Т-клітинних популяцій антигеном і розвиток аутоімунних процесів. Дану групу склали 10 пацієнтів з сепсисом. У 6 пацієнтів захворювання закінчилося летальним наслідком.

Встановлено, що у хворих як з сепсисом, так і без нього відбувається значна зміна показника комплекменту активності крові, динаміка якого була різною в залежності від типу імунних реакцій у відповідь. У хворих 1 групи деяке ($P > 0,05$) зниження активності комплекменту при надходженні змінювалося достовірним ($P < 0,05$) його підвищенням на 7–8 та 12–16 добу лікування, що є показником активних реакцій зв'язування антитіла з антигеном. При цьому різниця в активності комплекменту у хворих 1 та 2 груп була не суттєвою ($P > 0,05$), (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка показників природної резистентності у хворих з рівномірно активованим типом імунного статусу ($M \pm m$)

Показник	Контроль	Строки дослідження		
		При госпітал.	7-8 доба	12-16 доба
Комплемент, %	$84,3 \pm 3,8$	$82,3 \pm 5,4$	$96,8 \pm 2,4^{***}$	$102,4 \pm 8,6^{***}$
НСТ-тест, %	$14,2 \pm 0,6$	$19,4 \pm 1,7^*$	$24,3 \pm 2,1^{***}$	$16,1 \pm 0,3$
Фагоцитарне число, од.	$3,3 \pm 0,4$	$3,4 \pm 0,3$	$3,6 \pm 0,2$	$3,8 \pm 0,3$

Примітки. * різниця з показниками контролю статистично достовірна ($P < 0,05$); ** різниця з показниками при госпіталізації статистично достовірна ($P < 0,05$)

Зміст НСТ позитивних клітин як у хворих 1 групи, так і 2 при надходженні відповідно в 1,4 разу перевищувало контрольні величини, підвищуючись на 7–8 добу. До моменту стабілізації захворювання (12–16 доба) спостерігалася чітка тенденція ($P < 0,05$) до нормалізації показника.

Фагоцитарне число при надходженні у хворих обох груп не відрізнялося від контрольних величин ($P > 0,05$), в динаміці дослідження воно підвищувалося, чого не спостерігалось у хворих з сепсисом. Справедливості ради слід зазначити, що аналізувати показники природної резистентності у хворих сепсисом вкрай важке завдання, так як кількість хворих сепсисом із рівномірно активованим типом імунного статусу нечисленне.

У хворих з супресивним типом імунного статусу (2 група) комплементна активність сироватки крові була різною (табл. 2).

У хворих 2 групи при надходженні до стаціонару комплементна активність сироватки крові була більш, ніж на 10 % нижче норми ($P < 0,05$) із чіткою тенденцією до нормалізації на 7–8 добу. До моменту стабілізації захворювання (12–16 доба) комплементна активність, в порівнянні з цифрами при надходженні, зростала ($P < 0,05$). У хворих, захворювання яких було ускладнене сепсисом, в динаміці дослідження відзначено зменшення комплементної активності, пік якої припадав на 12–16 добу ($P < 0,05$). Відзначено, що в померлих пацієнтів з сепсисом, рівень комплементу прогресивно знижувався.

Спонтанний НСТ-тест, який дає інформацію про ступінь функціонального подразнення нейтрофілів периферичної крові під впливом збудників інфекційних захворювань, у пацієнтів цієї групи свідчив про те, що у хворих із

бешихою під час вступу зміст НСТ-активних клітин був значно підвищеним ($P < 0,05$). Однак, у хворих без сепсису відсоток підвищення клітин перевищував такий у хворих на сепсис ($P < 0,05$). У процесі динамічного спостереження відзначалося поступове зниження цього тесту, але до моменту стабілізації захворювання він залишався майже в 2 рази вище норми у хворих сепсисом, наближаючись до нормальних показників у хворих без сепсису. Це свідчило про триваючу стимуляцію фагоцитуючих клітин периферичної крові, котрі зумовили зміни метаболічного профілю клітини. У померлих хворих з сепсисом активність НСТ тесту різко і прогресивно знижувався, а в ряді випадків навіть не вдавалося виявити НСТ- позитивних клітин.

Фагоцитарне число у хворих другої групи з при надходженні достовірно не відрізнялося від контрольних величин ($P > 0,05$), тоді як у хворих з сепсисом воно було зниженим ($P < 0,05$). На 7–8 добу ФЧ в обох групах зростало, досягаючи свого максимального значення до моменту стабілізації захворювання. Можливо, тимчасове падіння фагоцитарної активності пояснюється дефектом поглинальної здатності поліморфно-ядерних лейкоцитів в початковій стадії сепсису. У померлих хворих з сепсисом ФЧ в динаміці дослідження прогресивно знижувалося, що не відзначено у хворих без сепсису. Отже, прогресивне зниження ФЧ у хворих сепсисом, певною мірою, може служити маркером несприятливого результату захворювання.

У хворих третьої групи рівень комплементу в динаміці дослідження достовірно ($P < 0,05$) перевищував контрольні величини, що свідчило про наявність активних реакцій зв'язування антигену з антитілом (табл. 3). У хворих, захворювання яких було ускладнене сепсисом,

Таблиця 2

Динаміка показників природної резистентності у хворих із супресивним типом імунної відповіді ($M \pm m$)

Показник	Контроль	Строки дослідження		
		При госпітал.	7-8 доба	12-16 доба
Комплемент, %	84,3±3,8	76,4±5,7 *	85,4±3,4 **	86,4±6,6 **
НСТ-тест, %	14,2±0,6	34,4±2,3 *	27,6±3,1 * **	18,1±0,8 * **
Фагоцитарне число, од.	3,3±0,4	3,4±0,2	3,6±0,3	3,8±0,4

Примітки. * різниця з показниками контролю статистично достовірна ($P < 0,05$); ** різниця з показниками при госпіталізації статистично достовірна ($P < 0,05$)

Таблиця 3

Динаміка показників природної резистентності у хворих зі змішаним типом імунної відповіді ($M \pm m$)

Показник	Контроль	Строки дослідження		
		При госпітал.	7-8 доба	12-16 доба
Комплемент, %	84,3±3,8	92,3±4,8 *	104,3±8,2 **	107,4±11,6 **
НСТ-тест, %	14,2±0,6	24,4±2,3 *	18,6±3,6 * **	18,1±0,3 * **
Фагоцитарне число, од.	3,3±0,4	3,4±0,2	3,6±0,1	3,7±0,4

Примітки. * різниця з показниками контролю статистично достовірна ($P < 0,05$); ** різниця з показниками при госпіталізації статистично достовірна ($P < 0,05$)



динаміку зміни рівня комплементу простежити не вдавалося, так як ці пацієнти померли на 1–3 добу після госпіталізації.

У хворих третьої групи збільшення ФЧ змінювалося мало, хоча тенденція до його збільшення на 7–8 і 12–16 добу простежувалася. Навпаки, у хворих сепсисом низький рівень ФЧ простежувався на всіх етапах дослідження. Різде зниження ФЧ свідчило про нездатність фагоцитів перетравлювати захоплені мікроби. Такого роду фагоцити самі стають рознощиками мікробів в організмі, а їх лізис сприяє активації медіаторних реакцій.

Висновки

1. Підвищення рівня комплементу є показником активних реакцій зв'язування антигену з антитілом у хворих з бешихою.

2. Слабка НСТ-реакція у хворих сепсисом вказує на виснаження ензиматичної активності нейтрофільних лейкоцитів і, в певній мірі, може служити предиктором летального результату.

3. Збільшення показників фагоцитозу є прогностично сприятливою ознакою та свідчить про ефективне видалення з організму хворого антигенного матеріалу імунних комплексів.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Бражник ЕА, Остроушко АП. Рожистое воспаление в хирургической практике. Научное обозрение. Медицинские науки. 2016;4:14-17.
2. Гопаца ГВ, Ермакова СА. Рожь: современное состояние проблемы. Научный альманах. 2016;1(2):364-6.
3. Ратникова ЛИ, Шип СА, Беспалова МК, и др. Коморбидность рожь и эндокринных заболеваний. Научный альманах. 2016;53(19):341-6.
4. Чернушенко ЕФ, Когосова ЛС, Гончарова СИ, и др. Методические рекомендации. Унифицированные иммунологические методы обследования больных на стационарном и амбулаторном этапах лечения. Киев: МЗ УССР, 1988, 22 с.
5. Башкина ОА, Самотруева МА, Ажикова АК, Пахнова ЛР. Нейроиммунноэндокринная регуляция физиологических и патофизиологических процессов в коже. Медицинская иммунология. 2019;21:807-20.
6. Петров РП, Хаитов РМ, Орадовская ИВ. Иммунологический мониторинг больших групп населения. Иммунология. 1992;4:43-53.
7. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;23(8):762-74. DOI: 10.1001/jama.2016.0288.
8. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani WW, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock. Intensive Care Med. 2017;43(3):304-77. DOI: 10.1007/s00134-017-4683-6. Epub 2017 Jan 18.

REFERENCES

1. Brazhnik EA, Ostroushko AP. Rozhistoe vospalenie v hirurgicheskoy praktike. Nauchnoe obozrenie. Medicinskie nauki. 2016;4:14-17 [In Rus.].
2. Gopaca GV, Ermakova SA. Rozha: sovremennoe sostoyanie problemy. Nauchnyj al'manah. 2016;1(2):364-6 [In Rus.].
3. Ratnikova LI, SHip SA, Bepalova MK, i dr. Komorbidnost' rozhi i endokrinnyh zabolevanij. Nauchnyj al'manah. 2016;53(19):341-6 [In Rus.].
4. Chernushenko EF, Kogosova LS, Goncharova SI, i dr. Metodicheskie rekomendacii. Unificirovannye immunologicheskie metody obsledovaniya bol'nyh na stacionarnom i ambulatornom etapah lecheniya. Kiev: MZ USSR, 1988, 22 s [In Ukr.].
5. Bashkina OA, Samotruueva MA, Azhikova AK, Pahnova LR. Nejroimmunnoendokrinnaya regulyaciya fiziologicheskikh i patofiziologicheskikh processov v kozhe. Meditsinskaya immunologiya. 2019;21:807-20.
6. Petrov RP, Haitov RM, Oradovskaya IV. Immunologicheskij monitoring bol'shih grupp naseleniya. Immunologiya. 1992;4:43-53 [In Rus.].
7. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;23(8):762-74. DOI: 10.1001/jama.2016.0288.
8. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani WW, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock. Intensive Care Med. 2017;43(3):304-77. DOI: 10.1007/s00134-017-4683-6. Epub 2017 Jan 18.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ С РОЖИСТЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ

*С. Д. Шаповал,
Л. А. Василевская*

Реферат. *Цель* — оценить неспецифические факторы резистентности организма у больных с рожистым воспалением и при развитии у них сепсиса.

Материалы и методы. Проанализировано 114 историй болезни пациентов, которые находились на стационарном лечении в центре гнойно-септической хирургии КНП «Городская больница № 3» г. Запорожья за период 2019–2020 г.

По формам заболевания больные распределены следующим образом: эритематозная — 24 (21,0 %), буллезная — 28 (24,6 %), флегмонозная форма — 48 (42,1 %), некротическая — 14 (12,3 %). Рецидивных случаев заболевания отмечено в 21 пациентов. С них: при эритематозной форме — 4 (16,7 %), буллезной — 5 (17,9 %), флегмонозной — 9 (18,7 %), некротической — 3 (21,4 %). Среди у 10 больных заболевание было осложнено сепсисом. Умерло 6 больных, летальность составила 60 %.

Результаты и их обсуждение. В зависимости от выявленных нарушений больные распределены на три группы: с равномерно активированным иммунным статусом; с супрессивным типом иммунного ответа; со смешанным типом иммунного статуса, где при нормальном или супрессивном клеточном звене иммунитета, определяется активация некоторых показателей гуморального звена на фоне нормального или сниженного уровня комплемента, что свидетельствует о сенсibilизации Т-клеточных популяций антигеном и развитии аутоиммунных процессов.

Выводы. Повышение уровня комплемента является показателем активных реакций связывания антигена с антителом у больных с рожистым воспалением. Слабая НСТ — реакция у больных сепсисом свидетельствует об истощении энзимологической активности нейтрофильных лейкоцитов и, в некоторой степени, может служить предиктором летального результата. Увеличение показателей фагоцитоза является прогностически благоприятным признаком, свидетельствующем о эффективном удалении из организма больного антигенного материала иммунных комплексов.

Ключевые слова: *рожистое воспаление, неспецифические факторы резистентности организма.*



NONSPECIFIC FACTORS
OF ORGANISM
RESISTANCE IN PATIENTS
WITH ERYSIPELAS

*S. D. Shapoval,
L. A. Vasilevskaya*

Summary. *Aim.* The article is aimed to assess the nonspecific factors of the body's resistance in patients with erysipelas and in the development of sepsis in these patients.

Materials and methods. 114 case histories of patients who underwent inpatient treatment in the center of purulent-septic surgery in the Non-profit municipal enterprise "City Hospital № 3" in Zaporizhzhia for the period 2019-2020 were analyzed.

According to the forms of the disease, the patients were distributed as follows: erythematous — 24 (21.0 %), bullous — 28 (24.6 %), phlegmonous — 48 (42.1 %), necrotic — 14 (12.3 %). Recurrent cases of the disease were noted in 21 patients. From them: with erythematous form — 4 (16.7 %), bullous — 5 (17.9 %), phlegmonous — 9 (18.7 %), necrotic — 3 (21.4 %). Among 10 patients, the disease was complicated by sepsis. 6 patients died, mortality was 60 %.

Results and their discussion. Depending on the detected disorders, the patients were divided into three groups: with uniformly activated immune status; with a suppressive type of immune response; with a mixed type of immune status, where with a normal or suppressive cellular link of immunity, activation of some indicators of the humoral link against the background of a normal or reduced level of complement is determined, which indicates the sensitization of T-cell populations with an antigen and the development of autoimmune processes.

Conclusions. An increase in complement levels is an indicator of active antigen-antibody binding reactions in patients with erysipelas. Weak NBT-reaction in patients with sepsis indicates depletion of the enzymological activity of neutrophilic leukocytes and, to some extent, can serve as a predictor of a lethal outcome. An increase in the rates of phagocytosis is a prognostically favorable sign indicating the effective removal of the antigenic material of immune complexes from the patient's body.

Key words: *erysipelas, nonspecific factors of organism resistance.*

Я. В. Телушко, В. І. Перцов,
С. І. Савченко

Запорізький державний
медичний університет

© Колектив авторів

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГНІЙНОГО АРТРИТУ ГРУДИНО-КЛЮЧИЧНОГО СУГЛОБУ

Реферат. *Вступ.* Запальне ураження грудино-ключичного суглобу (ГКС) — рідке захворювання, що потребує хірургічного лікування. Традиційна рентгенографія виявляє остеолізис і остеосклероз, однак, на початку захворювання такі зміни відсутні. Труднощі діагностики цього захворювання вимагають подальшого вивчення проблеми та розробки нових лікувально-діагностичних підходів.

Мета роботи. Вивчити роль сонографії у діагностиці гнійного артрити ГКС та виборі лікувальної тактики.

Матеріали і методи. Проспективне одноцентрове дослідження 28 випадків гострого неспецифічного артрити ГКС. Пацієнтів було розділено на 2 групи: до першої віднесено хворих, що отримували медикаментозну терапію, до другої включено пацієнтів, що підлягали хірургічному лікуванню.

Результати та обговорення. При ультразвуковому скануванні ГКС виділено 3 сонографічні варіанти ураження: ексудативний, деструктивний із синовіальною гіперперфузією та деструктивний із синовіальною гіпоперфузією. Тривалість перебування хворих обох груп у стаціонарі статистично не відрізнялась: 12 (12; 13,5) vs 14 (12; 14) діб, $p = 0,194$.

Аналіз віддалених результатів у пацієнтів першої групи встановив прогресування захворювання з розвитком остеомієліту або рецидиву артрити у 3 випадках (30 %). Серед пацієнтів другої групи у зазначений період спостереження ускладнень чи рецидиву не виявлялось.

Висновки. Проведення сонографії є діагностично значущим в діагностиці артрити ГКС. Вона дозволяє окреслити групу хворих, що підлягають обов'язковій хірургічній корекції. Внутрішньовенна наркоманія, асоційована із бактеріємією, є фактором несприятливого результату медикаментозного лікування та показанням для вибору активної хірургічної тактики.

Ключові слова: *грудино-ключичний суглоб, інфекційний артрит, діагностика, сонографія, ультразвукова діагностика, лікування.*

Вступ

Запальне ураження ГКС — рідке захворювання, що потребує хірургічного лікування [1, 2]. Інфекція ГКС в більшості випадків асоційована з цукровим діабетом, ін'єкційною наркотичною залежністю, лікуванням імуносупресорами, ревматичними хворобами [2, 3, 4, 5]. На початкових етапах розвитку хвороби місцеві зміни незначні, а диференційний ряд болю в ділянці суглобу включає нехірургічні захворювання [6, 7]. Для діагностики використовують різноманітні методи дослідження, переважно променеві, однак, з'ясування специфічних для захворювання змін викликає певні труднощі [8, 9]. Традиційна рентгенографія виявляє остеолізис та остеосклероз, однак, зазвичай, на початку захворювання будь-які зміни відсутні.

Зазначені недоліки висувають на перший план застосування таких методів візуалізації як комп'ютерна томографія, магнітно-резонанс-

на томографія та ультразвукове сканування. Перші два методи наближаються до «золотого стандарту», однак висока вартість методу, обмежена кількість діагностичних апаратів, а для комп'ютерної томографії ще й значне променеве навантаження, суттєво обмежують діагностичні можливості.

Сонографія, навпаки, позбавлена цих недоліків: достатнє поширення обладнання в лікувально-профілактичних закладах, низька вартість та наявність портативних пристроїв забезпечують доступність методу. Окрім того, відсутність шкідливого випромінювання обумовлює доцільність повторних обстежень з метою оцінки динаміки патологічного процесу.

Окреслені проблеми роблять актуальними вивчення діагностичних можливостей сонографії та розробку нових підходів у лікуванні хворих на гнійний артрит ГКС.



Мета досліджень

Вивчити роль сонографії у діагностиці гнійного артриту ГКС та виборі лікувальної тактики.

Матеріали і методи досліджень

Проведено проспективне одноцентрове дослідження, до якого включено 28 пацієнтів з гострим неспецифічним артритом грудно-ключичного суглобу та його ускладненнями: флегмоною ший та грудної стінки, верхнім медіастинітом, хронічним остеомієлітом ключиці та/або ребер.

У залежності від стадії захворювання та лікувальної тактики пацієнти розділені на дві групи. Не вказано за допомогою яких методів встановлювалася стадія захворювання та кількість хворих кожної групи.

Використання променевих методів діагностики до операції встановлювало межі розповсюдження запального процесу, характер та ступінь ураження навколишніх тканин та органів. У випадках загострення хронічного остеомієліту з наявною норицею променева діагностика доповнювалася введенням водорозчинного контрастного засобу та фістулографією для встановлення джерела запального процесу й засіву виділень з нориці на мікрофлору та чутливість до антибактеріальних препаратів. В передопераційному обстеженні всі хворі проходили клініко-біохімічне обстеження, ЕКГ, спірометрію, оцінку анестезіологічного ризику за ASA; за наявності ознак генералізованої інфекції — бактеріологічне дослідження крові.

До першої групи (n = 10) віднесені хворі із серозною фазою запального процесу за відсутності гнійних ускладнень. У зазначених випадках проводилася медикаментозна антибактеріальна та протизапальна терапія. Застосовували комбіновану терапію лінкоміцином та левофлоксацином, із подальшою корекцією призначень згідно результатів бактеріологічних досліджень. У якості протизапальної терапії призначали диклофенак 75 мг 2 рази на добу внутрішньом'язово.

У разі гнійної деструкції капсули, хрящової поверхні суглобу та/або кісткової тканини, хронічного запального процесу, джерелом якого є елементи суглобу, та розвитку зазначених ви-

ще гнійних ускладнень, пацієнтів включали до другої групи (n = 18). Вони підлягали хірургічному лікуванню у обсязі резекції ключиці, грудини та/або ребер. Основні характеристики досліджуваних груп надані у таблиці (таб. 1).

Особливу увагу надавали виконанню техніки сонографії та ознакам артриту. Ультразвукове дослідження проводилось у положенні сидячі з вільно опущеними руками. Використовували лінійний датчик (5 МГц). Сканували обидва суглоби у двох площинах: паралельно довгій вісі стерального кінця ключиці та у перпендикулярній до неї.

Дослідження у В-режимі проводилось задля визначення структурних змін в ГКС. Звертали увагу на наявність синовіїту, що визначався у вигляді ан- та гіпоехогенних смуг рідини у навколосуглобових тканинах та скупчень всередині суглобу, що не утворювали сигналу у режимі кольорового доплеру.

Сонографічний патерн деструкції суглобу мав вигляд переривання лінії внутрішньосуглобового хряща (наявність гіпоехогенних ділянок) у двох взаємно перпендикулярних площинах.

За допомогою енергетичного доплеру та порівняння показників здорового й ураженого суглобу оцінювали синовіальну перфузію (за кількістю джерел доплерівських сигналів у ділянці суглобу). Використовували такі якісні характеристики: нормоперфузія — при рівній кількості сигналів у обох суглобах, або коли різниця їх кількості не перевищувала 2 джерел; гіперперфузія — коли кількість таких сигналів на боці ураження була більшою за 2 у порівнянні з контрлатеральним суглобом; гіпоперфузія — коли кількість сигналів на боці ураження була меншою за 2 у порівнянні з контрлатеральним суглобом.

Статистичний аналіз проведено з використанням пакету програм «Statistica 10.0». Кількісні дані представлено у вигляді медіани (верхня квартиль; нижня квартиль). Якісні величини приведено у вигляді абсолютної кількості та питомої ваги. Кількісні ознаки порівнювались за допомогою U-критерія Манна — Уїтні. Оцінку достовірності розподілення якісних бінарних параметрів проведено з застосуванням

Таблиця 1

Характеристика груп хворих

Показник	Перша група абс. (%)	Друга група абс. (%)	p
Кількість	10 (36 %)	18 (64 %)	
Вік, років, медіана	41,0 (32,0; 66,0)	35,5 (27,0; 55,0)	0,49
Чоловіки	7 (70,0)	15 (83,3)	0,63
Супутня патологія (ІХС, гіпертонічна хвороба, ХОЗЛ)	8 (80,0)	16 (88,9)	0,6
Цукровий діабет	4 (40,0)	4 (38,9)	0,40
Наркоманія	3 (30,0)	9 (50,0)	0,43

критерію «Хі-квадрат». Рівень статистичної значущості — $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення

При ультразвуковому скануванні ГКС виділено 3 сонографічні варіанти ураження. Перший — ексудативний — характеризується лише наявністю ексудативних змін: переартикулярний набряк, внутрішньосуглобове скупчення ексудату з синовіальною гіперперфузією. Цей патерн асоціювався із ексудативною фазою артриту та серозним запаленням. Комп'ютерна томографія не виявила ознак деструкції елементів суглобу у жодного з хворих ($n = 10$), наявні ознаки набряку не мали специфічності походження.

Другий варіант — деструктивний із синовіальною гіперперфузією — характеризується появою зон порушення безперервності лінії суглобового хряща та збереженням синовіальної гіперперфузії. Комп'ютерна томографія підтверджувала наявність деструкції у вигляді округлих та лінійних ділянок розрідження кісткової тканини ($n = 15$).

При третьому варіанті — деструктивному із синовіальною гіпоперфузією — на тлі наявних ділянок деструкції суглобового хряща визначалась синовіальна гіпоперфузія. Така сонографічна картина пояснюється тромбозом судин ГКС. Комп'ютерна томографія виявляла наявність окремих кісткових секвестрів у ділянці суглобу ($n = 3$).

Пацієнти з першим варіантом сонографічної картини, як було зазначено раніше, включені до першої групи та підлягали медикаментозній терапії. До другої групи хірургічного лікування віднесено хворих з другим та третім варіантом сонографічного патерну.

Тривалість перебування хворих обох груп в стаціонарі статистично не відрізнялась: 12 (12; 13,5) vs 14 (12; 14) діб для першої та другої груп відповідно, $p = 0,194$.

Аналіз віддалених (від 3 місяців до 3 років) результатів медикаментозної терапії (пацієнти першої групи) з приводу артриту грудино-

ключичного суглобу встановив розвиток остеомієліту або рецидиву артриту у 3 випадках (30 %). В усіх цих випадках хворі мали коморбідне навантаження у вигляді внутрішньовенної наркоманії. Цей факт може бути, наш погляд, ключовою причиною невдачі медикаментозного лікування, адже саме серед цих пацієнтів у першій групі позитивні результати бактеріологічного дослідження зразків крові (*St. aureus*) були у всіх 3 хворих у порівнянні з 1 пацієнтом без даної супутньої патології з решти хворих ($n = 7$) першої групи, $p = 0,03$. Одужання всіх хворих з рецидивом досягнуто після проведення оперативних втручань.

Серед пацієнтів другої групи у зазначений період спостереження ускладнень чи рецидиву не спостерігалось.

Таким чином, запропоновані сонографічні критерії діагностики артриту ГКС дозволяють не тільки верифікувати діагноз на ранніх стадіях захворювання, а й обрати оптимальну лікувальну тактику. У пацієнтів з ексудативним варіантом сонографічного патерну медикаментозна терапія була ефективною у 70 % випадків. Внутрішньовенна наркоманія, яка асоційована із бактеріємією, є предиктором несприятливого результату медикаментозної терапії, що, вочевидь, потребує більш тривалого та ґрунтовного лікування хронічного імунodefіцитного стану, септичних проявів. До таких хворих, на наш погляд, краще застосовувати більш активну хірургічну тактику.

Висновки

Проведення сонографії при артриті грудино-ключичного суглобу дозволяє встановити ранні стадії артриту ГКС, відстежувати динаміку процесу та прогнозувати ефективність консервативного лікування, окреслити групу хворих, що підлягають оперативному лікуванню. Внутрішньовенна наркоманія, що асоційована із бактеріємією — предиктор несприятливого результату медикаментозного лікування та є показанням для вибору активної хірургічної тактики.

REFERENCES

1. Ali B, Shetty A, Qeadan F, et al. Sternoclavicular Joint Infections: Improved Outcomes With Myocutaneous Flaps. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2019;32(2):369-76. doi: 10.1053/j.semthor.2019.12.007.
2. Tapscott DC, Benham MD. Sternoclavicular Joint Infection. StatPearls Publishing. 2020. Режим доступу до ресурсу: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551721/>.
3. Opoku-Agyeman J, Matera D, Simone J. Surgical configurations of the pectoralis major flap for reconstruction of sternoclavicular defects: a systematic review and new classification of described techniques. *J. Opoku-Agyeman, BMC Surgery.* 2019. Режим доступу до ресурсу: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6743145/pdf/12893_2019_Article_604.pdf. doi: 10.1186/s12893-019-0604-7
4. Opoku-Agyeman J, Perez S, Behnam A, Matera D. Reconstruction of Sternoclavicular Defect With Completely Detached Pectoralis Major Flap [Електронний ресурс]. *J Surg Case Rep.* 2019. Режим доступу до ресурсу: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31044064/>. doi: 10.1093/jscr/rjz122.
5. Glinski A, Yilmaz E, Rausch V, et al. Surgical management of sternoclavicular joint septic arthritis. *J Clin Orthop Trauma.* 2019;10(2):406-13. doi: 10.1016/j.jcot.2018.05.001.



6. Kawashiri SY, Edo Y, Kawakami A. Early Detection of Inflammation and Joint Destruction Revealed by Ultrasound in a Patient with Sternoclavicular Septic Arthritis. Intern Med. 2019;58(6):865-9. doi: 10.2169/internalmedicine. 1782-18.
7. Kang BS, Shim HS, Kwon WJ, et al. MRI findings for unilateral sternoclavicular arthritis: differentiation between infectious arthritis and spondyloarthritis. Skeletal Radiol. 2019;48:259-66. doi: 10.1007/s00256-018-3023-4.
8. McAninch SA, Smithson C, Juergens AL, et al. Sternoclavicular Joint Infection Presenting as Nonspecific Chest Pain. J Emerg Med. 2018;54(2):229-31. doi: 10.1016/j.jemermed. 2017.11.026.
9. Murga A, Copeland H, Hargrove R, et al. Treatment for sternoclavicular joint infections: a multi-institutional study. J Thorac Dis. 2017;9(6):1503-08. doi: 10.21037/jtd.2017.05.76.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНОГО АРТРИТА ГРУДИНО- КЛЮЧИЧНОГО СУСТАВА

**Я. В. Телушко, В. И. Перцов,
С. И. Савченко**

Реферат. *Введение.* Воспалительное поражение грудино-ключичного сустава (ГКС) — редкое заболевание, требующее хирургического лечения. Традиционная рентгенография выявляет остеолитический и остеосклеротический, однако, в начале заболевания такие изменения отсутствуют. Трудности диагностики этого заболевания требуют дальнейшего изучения проблемы и разработки новых лечебно-диагностических подходов.

Цель работы: изучить роль сонографии в диагностике гнойного артрита ГКС и выборе лечебной тактики.

Материалы и методы. Проспективное одноцентровое исследование 28 случаев острого неспецифического артрита ГКС. Пациенты были разделены на 2 группы: к первой отнесены больные, получавшие медикаментозную терапию, во вторую включены пациенты, подлежащие хирургическому лечению.

Результаты и обсуждение. При ультразвуковом сканировании ГКС выделено 3 сонографических варианта поражения: экссудативный, деструктивный с синовиальной гиперперфузией и деструктивный с синовиальной гипоперфузией.

Продолжительность пребывания больных обеих групп в стационаре статистически не отличалась: 12 (12; 13,5) vs 14 (12; 14) суток, $p = 0,194$.

Анализ отдаленных результатов у пациентов первой группы установил прогрессирования заболевания с развитием остеомиелита или рецидива артрита в 3 случаях (30 %). Среди пациентов второй группы в указанный период наблюдения осложнений или рецидива не выявлено.

Выводы. Проведение сонографии является диагностически значимым в диагностике артрита ГКС. Она позволяет определить группу больных, подлежащих обязательной хирургической коррекции. Внутривенная наркомания, ассоциированная с бактериемией, является предиктором неблагоприятного исхода медикаментозного лечения и показанием для выбора активной хирургической тактики.

Ключевые слова: грудино-ключичный сустав, инфекционный артрит, диагностика, сонография, ультразвуковая диагностика, лечение.

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PURULENT ARTHRITIS OF THE STERNOCLAVICULAR JOINT

*Y. V. Tielushko, V. I. Pertsov,
S. I. Savchenko*

Summary. Inflammatory lesion of the sternoclavicular joint (SCJ) is a rare disease that requires surgical treatment. Traditional radiography reveals osteolysis and osteosclerosis, however, at the onset of the disease, such changes are absent. Difficulties in diagnosing this disease require further study of the problem and the development of new therapeutic and diagnostic approaches.

Aim of the work: to study the role of sonography in the diagnosis of purulent arthritis of SCJ and the choice of treatment tactics.

Materials and methods. Prospective single-center study of 28 cases of acute nonspecific arthritis of SCJ. The patients were divided into 2 groups: the first included patients who received drug therapy, the second included patients subject to surgical treatment.

Results and discussion. Ultrasound scanning of SCJ identified 3 sonographic variants of the lesion: exudative, destructive with synovial hyperperfusion, and destructive with synovial hypoperfusion.

The duration of hospital stay in both groups did not differ statistically: 12 (12; 13.5) vs 14 (12; 14) days, $p = 0.194$.

Analysis of long-term results in patients of the first group established the progression of the disease with the development of osteomyelitis or recurrence of arthritis in 3 cases (30 %). Among the patients of the second group, no complications or recurrence were detected during the indicated observation period.

Conclusion. Sonography is diagnostically significant in the diagnosis of SCJ arthritis. It allows you to determine the group of patients subject to mandatory surgical correction. Intravenous drug addiction associated with bacteremia is a predictor of poor drug treatment outcomes and an indication for active surgical tactics.

Key words: *sternoclavicular joint, infectious arthritis, diagnostics, sonography, ultrasound diagnostics, treatment.*



О. В. Капшитар,
О. О. Капшитар

Запорізький державний
медичний університет

© Капшитар О. В.,
Капшитар О. О.

АРРОЗИВНА КРОВОТЕЧА З АПЕНДИКУЛЯРНОЇ АРТЕРІЇ ПРИ ГОСТРОМУ ДЕСТРУКТИВНОМУ АПЕНДИЦИТІ

Реферат. *Мета дослідження:* представити хірургічній спільноті досить рідкісне ускладнення важкого деструктивного апендициту — арозивну кровотечу і причину її розвитку.

Матеріал і методи. Оpubліковано рідкісний клінічний випадок з практики — розвиток перфорації червоподібного відростка і арозивної кровотечі з апендикулярної артерії у хворої з гострим гангренозним апендицитом.

Результати та обговорення. Атипичний перебіг гострого апендициту хвилеподібного характеру під маскою гострого аднекситу і антибактеріальної терапії привели до тривалої затримки з операцією в хірургічному відділенні. Лише апендикулярний абсцес, що спонтанно розкрився в черевну порожнину, дозволив діагностувати гострий апендицит і визначити показання до невідкладної операції, в процесі якої було діагностовано арозивну кровотечу. Успішний результат захворювання обумовлений локальним гнійно-некротичним процесом і невеликим гемоперитонеумом.

Висновки. Своєчасна діагностика гострого апендициту, з використанням додаткових методів дослідження в неясних випадках, з подальшою апендектомією, є профілактикою досить рідкісного ускладнення — арозивної кровотечі з апендикулярної артерії при розвитку важких ускладнених форм гострого деструктивного апендициту.

Ключові слова: апендицит, кровотеча, хірургічне лікування.

Вступ

Незважаючи на тривалу історію вивчення різних аспектів гострого апендициту багато питань залишаються далекими від вирішення [1-3]. Гострий апендицит продовжує займати 1 місце в структурі гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини [4, 5]. В Україні захворюваність гострим апендицитом на 10000 населення складає 20,7 [4]. Самолікування хворих, пізні звернення за медичною допомогою, помилки медичних працівників на дошпитальному етапі призводять до розвитку важких ускладнень гострого деструктивного апендициту (апендикулярний інфільтрат і абсцес, необмежений гнійний перитоніт, абсцеси черевної порожнини різної локалізації та «Дуглас-абсцес», черевна флегмона, пілефлебіт, тромбофлебіт клубових і тазових вен, сепсис [3, 5-7]. У зв'язку з вище викладеним, пізні звернення хворих за медичною допомогою коливається від 4,9 до 31,2 %, а післяопераційна летальність складає 0,15 % при загальній летальності 0,05 % [4]. Важкий місцевий гнійно-некротичний процес, внаслідок довгостроково існуючого і прогресуючого перебігу деструктивного апендициту, є причиною арозивної кровотечі [6, 8]. У всіх пацієнтів мала місце перфорація червоподібного відростка, а гемо-

перитонеум склав 600,0 мл, досягнувши значних об'ємів [6, 8]. Визначити частоту розвитку арозивної кровотечі практично неможливо, тому що вона не включена в класифікацію ускладненого гострого апендициту [3, 4, 7, 9, 10]. У відкритій пресі є лише окремі публікації авторів поодиноких клінічних спостережень [8, 9].

Мета дослідження

Представити хірургічній спільноті досить рідкісне ускладнення важкого деструктивного апендициту — арозивну кровотечу і причину її розвитку.

Матеріали та методи досліджень

У далекому 1973-1974 роках один з авторів публікації (професор Капшитар О.О.) проходив навчання в річній інтернатурі за фахом «хірургія» в хірургічному відділенні Міської лікарні № 2 м. Кривий Ріг Дніпропетровської області, яка була відомчою лікарнею заводу «Криворіжсталь», і, разом з іншими хірургами-інтернами, брав участь в спостереженні і лікуванні хворої з важким деструктивним апендицитом, у якій в трапилася арозивна кровотеча в порожнину апендикулярного абсцесу, що розкрився в черевну порожнину. Причиною стала запізнена діагностика в хірургічному відділенні. У на-

ступні роки роботи хірургом в міських лікарнях Кривого Рогу, а з 1990 року – в хірургічних клініках Запорізького державного медичного університету, автор документа не зустрічався з подібним ускладненням гострого деструктивного апендициту. Наводимо наше клінічне спостереження.

Хвора К., 54 років, шпиталізована в хірургічне відділення Міської лікарні № 2 м. Кривий Ріг зі скаргами на незначний біль в правій клубовій області тупого характеру. З анамнезу захворювання з'ясовано, що 1 тиждень тому раптово виник тупий біль у правій клубовій області, через кілька годин біль самостійно пройшов. Однак, в подальшому болючість в правій клубовій області відновилася, періодично повністю зникаючи. Інших скарг не пред'являла. Не лікувалася. Напередодні вночі прокинулася від відчуття, що щось «тріснуло в животі» і біль в правій клубовій області стала носити постійний тупий характер. За медичною допомогою звернулася вперше і після огляду лікаря лінійної бригади СМП з діагнозом «Гострий апендицит» транспортована в хірургічне відділення. Консультована гінекологом, який виключив гостру гінекологічну патологію.

При надходженні загальний стан задовільний. Пульс ритмічний, 78 уд/хв. Температура тіла 36,6 °С. АТ 120/80 мм рт. ст. ЧДР 18 дих/хв. Язик вологий, обкладений білим нальотом. Живіт м'який, незначно болючий в правій здухвинній ділянці. При перкусії живота пригуплення немає. Перистальтика кишечника звичайна. Симптом Роздольського-Менделя позитивний. Симптоми Ровзінга, Ситковського, Воскресенського, Щоткіна, постукування в поперекових областях негативні. Стілець і діурез не порушені. При пальцевому дослідженні прямої кишки патологічних змін не виявлено. Загальний аналіз крові: Нb 138 г/л, Er $3,5 \times 10^{12}$ /л, L $8,0 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарна формула: паличко-ядерні нейтрофіли 7 %, сегментоядерні 72 %, лімфоцити 15 %, моноцити 6 %. ШЗЕ 6 мм/год. Загальний аналіз сечі — норма. При надходженні діагностований «Гострий апендицит»? За хворою встановлене динамічне спостереження. Введено розчин папаверину 2 % 1,0 мл і розчин платифіліну 0,2 % 2,0 мл.

Результати досліджень та їх обговорення

Пацієнтка оглянута через 5 годин. Скарг не пред'являє. Пульс 80 уд/хв. Температура тіла 36,6 °С. АТ 120/80 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний. Симптоми подразнення очеревини відсутні. При контрольному дослідженні крові L $7,8 \times 10^9$ /л, лейкоцитарна формула: паличко-ядерні нейтрофіли 7 %, сегментоядерні 70 %, лімфоцити 14 %, моноцити 9 %. Загальний аналіз сечі без патологічних змін. Гостра хірургіч-

на патологія органів черевної порожнини виключена. Діагностовано хронічний аднексит з хвилеподібними загостреннями і призначений курс антибактеріальної терапії. Надалі неодноразово хвора оглянута завідувачкою хірургічним відділенням, лікарем, ургентними хірургами. Стан пацієнтки нормалізувався і вона готувалася до виписки.

На 10-ту добу лікування в хірургічному відділенні, в день виписки, у хворої раптово виник різкий біль в правій здухвинній ділянці і поперековій області. Загальний стан середньої тяжкості. Пульс 100 уд/хв. АТ 110/80 мм. рт. ст. При пальпації живіт різко болючий в правій здухвинній ділянці з напругою черевних м'язів і позитивним симптомом Щоткіна. Діагностовано «Гострий апендицит». Невідкладна лапаротомія по Волковичу-Мак-Бурнею в правій клубовій області під місцевою анестезією розчином новокаїну 0,5 % — 300,0 мл. У правій клубовій ямці і порожнині малого тазу незначна кількість гною з кров'ю, іхорозний запах. У правій клубовій області виявлено нерухомий, значних розмірів щільний інфільтрат 12×10 см, який складався із сліпої кишки, петель термінального відділу тонкого кишечника, пасма великого сальника. Інфільтрат із зусиллям викритий. В середині його розташована порожнина, яка містила густий гній, темну і червону кров в обсязі 200,0 мл. Після санації її антисептиками та більш детальної ревізії візуалізований червоподібний відросток, розташований медіальніше по відношенню до сліпої кишки, довжиною 8 см, чорного кольору з перфоративним отвором біля основи розміром 0,4×0,4 см. Поруч виявлено некроз брижі червоподібного відростка і основного стовбура апендикулярної артерії з аррозивною кровотечею в порожнину абсцесу. Гемостаз здійснений прошиванням 8-подібними швами капроном. Брижа червоподібного відростка парціально прошита і лігована, відсічена. В основі червоподібний відросток перетиснений, лігований кетгуттом, відтятий. Його культя оброблена йодом і занурена в кисетний і вузлові капронові шви. Тривалість операції 2 години. Через контрапертури в правій клубовій області в порожнину апендикулярного абсцесу введений марлевий тампон, 2 гумові трубки, через другу контрапертуру — в дугласовий простір введені 2 гумові трубки. Оперативний доступ, зроблений до червоподібного відростка, поширено ушитий наглухо. Післяопераційний діагноз: гострий гангренозний апендицит. Перфорація червоподібного відростка. Апендикулярний абсцес, що розкрився в черевну порожнину. Арозія основного стовбура апендикулярної артерії з кровотечею в порожнину апендикулярного абсцесу. Місцевий гнійний перитоніт. Гемоперитонеум.



Інтенсивна багатокомпонентна консервативна терапія. Подальший післяопераційне перебіг — без особливостей. Тампон підтягнутий на 8 добу і видалений — на 9 добу, а трубчасті дренажі — на 11 добу. Дренажі з порожнини малого таза видалені на 6 добу. Шви зняті на 7-8 добу. Рана загоїлася первинним натягом. У задовільному стані хвора виписана на 22 добу лікування в хірургічному відділенні для закінчення лікування у хірурга поліклініки.

Висновки

1. В даний час, і це підтверджує наш клінічний випадок з практики, арозивна кровотеча з апендикулярної артерії є казуїстикою, тому що Клінічні протоколи надання медичної допомоги (Хірургія) [1] вимагають виконання апендектомії протягом 2 годин від початку постановки діагнозу «Гострий апендицит» або

протягом 6 годин здійснити лапаротомію при неможливості виключити гострий апендицит навіть з використанням додаткових методів обстеження.

2. Атиповість клінічної картини гострого апендициту (гінекологічної форми) була посилена антибактеріальною терапією, що стало причиною тривалої затримки з операцією на шпитальному етапі.

3. Спонтанний розтин апендикулярного абсцесу в черевну порожнину дозволив встановити діагноз гострого апендициту в хірургічному відділенні, виконати апендектомію, в процесі якої і було діагностовано арозивну кровотечу з основного стовбура апендикулярної артерії.

4. Сприятливий результат лікування при запізнілій операції пов'язаний з наявністю важкого, але локального гнійно-некротичного процесу і невеликої крововтрати.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Завгородний СН, Кубрак МА, Рылов АИ. Видеолaparоскопическая аппендэктомия при остром аппендиците у пациентов пожилого и старческого возраста. Сучасні медичні технології. 2018;3:72-7.
2. Завгородний СН, Рылов АИ, Кубрак МА. Опыт применения лапароскопической аппендэктомии при остром аппендиците. Патологія. 2016;3:43-7.
3. Пронін ВО, Бойко ВВ. Патологія червоподібного відростка та апендектомія. Харків: СІМ, 2007. 271 с.
4. Клінічні протоколи надання медичної допомоги (Хірургія): Нормативне виробничо-практичне видання. К.:МНІАЦ медичної статистики; МВЦ Медінформ, 2013. 240 с.
5. Кондратенко ПГ, Русина ВИ. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство). Донецк: Издатель Заславский АЮ, 2013. 720 с.
6. Гринберга АА. Неотложная абдоминальная хирургия. Справочное пособие для врачей. М.: Триада-Х, 2015. 496 с.
7. Савельева ВС. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М.: МИА, 2014. 544 с.
8. Колесов ВИ. Клиника и диагностика острого аппендицита. Ленинград: Медицина, 1972. 344 с.
9. Никонов СА. Случай прободящего воспаления червеобразного отростка с обильным кровотечением в брюшную полость. Русский врач. 1904;1:12-3.
10. Седов ВМ. Аппендицит. СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002. 232 с.

REFERENCE

1. Zavgorodnij SN, Kubrak MA, Rylov AI, Daniluk MB, Simnyaya GM. Videolaparoskopicheskaya appendektomiya pri ostrom appendicite u pacientov pozhilogo i starcheskogo vozrasta. Suchasni medichni tekhnologii. 2018;3:72-7.
2. Zavgorodnij SN, Rylov AI, Kubrak MA, Daniluk MB, Naidenov OD, Grichenko GM. Opyt primeneniya laparoskopicheskoy appendektomii pri ostrom appendicite. Patologiya. 2016;3:43-7.
3. Pronin VO, Bojko VV. Patologiya chervopodibnogo vidrostka ta apendektomiya. H.: SIM, 2007. 271 s.
4. Klinichni protokoli nadannya medichnoi dopomogi (Hirurgiya): Normativne virobничo-praktichne vidannya. K.: MNIAC medichnoi statistiki; MVC Medinform, 2013. 240 s.
5. Kondratenko PG, Rusina VI. Neotlozhnaya hirurgiya organov bryushnoj polosti (klinicheskoe rukovodstvo). Donetsk: Izdatel' Zaslavskij A.YU., 2013. 720 s.
6. Grinberga AA. Neotlozhnaya abdominal'naya hirurgiya (spravochnoe posobie dlya vrachej). M.: Triada-H, 2015. 496 s.
7. Savel'eva VS. Rukovodstvo po neotlozhnoj hirurgii organov bryushnoj polosti. M.: MIA, 2014. 544 s.
8. Kolesov VI. Klinika i diagnostika ostrogo appendicita. Leningrad: Medicina, 1972. 344 s.
9. Nikonov SA. Sluchaj probodayushchego vospaleniya chervoeobraznogo otrostka s obil'nym krvotecheniem v bryushnuyu polost'. Russkij vrach. 1904;1:12-3.
10. Sedov VM. Appendicit. SPb.: Sankt-Peterburgskoe medicinskoe izdatel'stvo, 2002. 232 s.

АРРОЗИВНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ АППЕНДИКУЛЯРНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ АППЕНДИЦИТЕ

*А. В. Капшитарь,
А. А. Капшитарь*

Реферат. *Цель исследования:* представить хирургической обществу довольно редкое осложнение тяжёлого деструктивного аппендицита — аррозивное кровотечение и причину его развития.

Материал и методы. Опубликован редкий клинический случай из практики — развитие перфорации червеобразного отростка и аррозивного кровотечения из аппендикулярной артерии у больной с острым гангренозным аппендицитом.

Результаты и обсуждение. Атипичное течение острого аппендицита волнообразного характера под маской острого аднексита и антибактериальная терапия привели к длительной задержке с операцией в хирургическом отделении. Лишь спонтанно вскрывшийся в брюшную полость аппендикулярный абсцесс позволил диагностировать острый аппендицит и определить показания к неотложной операции, в процессе которой было диагностировано аррозивное кровотечение. Благоприятный исход заболевания обусловлен местным гнойно-некротическим процессом и небольшим гемоперитонеумом.

Выводы. Своевременная диагностика острого аппендицита, с использованием дополнительных методов исследования в неясных случаях, с последующей аппендэктомией, является профилактикой достаточно редкого осложнения — аррозивного кровотечения из аппендикулярной артерии при развитии тяжёлых осложнённых форм острого деструктивного аппендицита.

Ключевые слова: *аппендицит, кровотечение, хирургическое лечение.*

ARROSIVE BLEEDING FROM THE APPENDICULAR ARTERY IN ACUTE DESTRUCTIVE APPENDICITIS

A. V. Kapshitar, A. A. Kapshitar

Summary. *Objective of the study:* to present to the surgical community a rather rare complication of severe destructive appendicitis — arrosive bleeding and the cause of its development.

Material and methods. Published a rare clinical case from practice — the development of perforation of the appendix and arrosive bleeding from the appendicular artery in a patient with acute gangrenous appendicitis.

Results and its discussion. The atypical course of acute appendicitis of undulating nature under the mask of acute adnexitis and antibacterial therapy has led to a prolonged delay with surgery in the surgical department. Only the appendicular abscess, which spontaneously opened into the abdominal cavity, made it possible to diagnose acute appendicitis and determine indications for emergency surgery, during which arrosive bleeding was diagnosed. The favorable outcome of the disease is due to the local purulent-necrotic process and small hemoperitoneum.

Findings. Timely diagnosis of acute appendicitis, with the involvement of additional research methods in unclear cases, and subsequent appendectomy, are the prevention of a rather rare complication — arrosive bleeding from the appendicular artery in the development of severe complicated forms of acute destructive appendicitis.

Key words: *appendicitis, bleeding, operative surgical proce.*