



№ 1 (124) 2024

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 № 20183-9983ПР
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 № 31 від 15.01.2024 р.)

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

Підписано до друку 18.01.2024 р.
Формат 60×84 1/8.
Папір офсетний. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 11.
Тираж 120 прим.

Адреса редакції:

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

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

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

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець

© «Харківська хірургічна школа», 2024

ХАРКІВСЬКА ХІРУРГІЧНА ШКОЛА

МЕДИЧНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

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

Заступники головного редактора

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

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

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

ПОЧЕСНІ ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ РАДИ

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

РЕДАКЦІЙНА РАДА

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



Зміст

ЗАГАЛЬНА ТА НЕВІДКЛАДНА ХІРУРГІЯ

Хірургічна тактика за посттравматичного панкреатиту, що обумовлений поєднаною абдомінальною травмою 5
В. В. Бойко, А. О. Меркулов, О. М. Шевченко, С. В. Ткач, Д. О. Мирошніченко, Є. О. Білодід, Г. В. Зеленова, К. М. Яцько

Порівняльний аналіз існуючих класифікацій дефектів м'яких тканин нижніх кінцівок для оптимальних способів їх закриття 9
Є. В. Шапринський, Д. В. Миргородський, Д. В. Міхурінський

Значення поліморфізму генів греліну та лептину в результатах бариатричних операційних втручань 15
А. М. Продан, О. М. Камишний, І. Я. Дзубановський

Залежність ускладнень ЕРХПГ від характеру обструкції позапечінкових жовчних шляхів 20
І. М. Мамонтов, Т. І. Тамм, К. О. Крамаренко, В. В. Непомнячий, Д. Д. Рябущенко, О. А. Шакалова, А. Т. Устінюв, Д. Ю. Ткемаладзе

Клінічна характеристика спайкової хвороби після оперативних втручань на органах очеревинної порожнини 25
А. Ю. Савчук, В. П. Польовий

Корекція біліарної гіпертензії у лікуванні хворих із механічною жовтяницею 29
В. В. Бойко, Р. М. Смачило, А. В. Малоштан, В. М. Лихман³, В. Ю. Бровкін

Можливості рентгеноваскулярного гемостазу у пацієнтів з геморагічними ускладненнями панкреонекрозу 34
В. В. Бойко, Ю. М. Авдосьєв, А. О. Меркулов, А. Л. Веселий, Є. О. Білодід, Г. В. Зеленова

Стан клітинного імунітету при гнійному холангіті 39
О. В. Малоштан, Р. М. Смачило, А. О. Неклюдов, Т. І. Кордон, М. О. Кльонова, М. Ф. Омельченко, Д. С. Козлов, М. С. Черняєв

Contents

GENERAL AND EMERGENCY SURGERY

Surgical tactics in post-traumatic pancreatitis due to combined abdominal trauma 5
V. V. Boyko, A. O. Merkulov, O. M. Shevchenko, S. V. Tkach, D. O. Myroshnychenko, Ye. O. Bilodid, H. V. Zelenova, K. M. Yatsko

Comparative analysis of existing classifications of soft tissue defects of the lower extremities for optimal methods of their closure 9
Ye. V. Shaprynskyi, D. V. Myrhorodskyi, D. V. Mikhurinskyi

The significance of ghrelin and leptin gene polymorphisms in the results of bariatric surgery 15
A. M. Prodan, O. M. Kamysnyi, I. Ya. Dzubanovsky

Dependence of complications after ERCP on the nature of extrahepatic bile tract obstruction 20
I. M. Mamontov, T. I. Tamm, K. O. Kramarenko, V. V. Nepomniashchy, D. D. Ryabushchenko, O. A. Shakalova, A. T. Ustinov, D. Yu. Tkemaladze

Clinical characteristics of adhesion disease after surgical interventions on the peritoneal cavity organs 25
A. Yu. Savchuk, V. P. Polyovy

Correction of biliary hypertension in the treatment of patients with mechanical jaundice 29
V. V. Boyko, P. M. Smachilo, A. V. Maloshtan, V. M. Likhman V. Yu. Brovkin

Possibility of X-ray vascular hemostasis in patients with hemorrhagic pancreonecrosis 34
V. V. Boyko, Yu. M. Avdosyev, A. O. Merkulov, A. L. Vesely, E. O. Bilodid, H. V. Zelenova

State of cellular immunity in purulent cholangitis 39
O. V. Maloshtan, R. M. Smachylo, A. A. Nekliudov, T. I. Kordon, M. O. Klosova, D. S. Kozlov, M. S. Chernyayev



Зміни «вуглеводного мікроелементозу»
в крові з ліктьових та уражених
вен нижніх кінцівок хворих
на варикозну хворобу з коморбідним
цукровим діабетом 2 типу 44
*В. О. Шапринський, Р. В. Пилипенко,
Н. В. Семененко, В. Р. Тагеев*

Удосконалення лікування варикозної хвороби,
ускладненої варикотромбофлебітом на підставі
вивчення d-димеру. 50
В. О. Прасол, І. С. Пуляєва, О. В. Прасол

ХІРУРГІЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ ТА БОЙОВОЇ ТРАВМИ

Використання проміневих методів
у діагностиці післятравматичних
перикардитів під час воєнних дій 54
*В. В. Бойко, П. М. Замятін, К. Г. Міхневич,
О. В. Панченко, Д. П. Замятін, О. О. Кравцова,
Л. В. Провар, Є. С. Яценко, Г. А. Новікова,
А. Л. Веселий, І. Б. Халатурник*

Внутрішньолегевені крововиливи
при закритій бойовій травмі
грудної клітки 62
*В. В. Бойко, В. А. Хащина, Д. В. Мінухін,
А. А. Серенко, В. В. Ткаченко, В. В. Кріцак,
П. І. Корж, П. Р. Абдуллаєв*

Хірургічна корекція постампутаційного
болю в куксі після вогнепальних поранень
та бойових травм 67
*Г. А. Прохоренко, І. С. Богдан, В. Є. Малицький,
О. І. Мартинюк, А. І. Богдан, З. О. Плахтир,
Н. Я. Стасишин*

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Причини розвитку ускладнень при накладанні
товстокишкових анастомозів 71
В. В. Бойко, Д. В. Оклей, С. О. Неменко

Сучасний стан питання діагностики
та вибору лікування хворих
на спайкову хворобу очеревини 78
*В. В. Бойко, Д. О. Євтушенко, І. А. Тарабан,
Д. В. Мінухін, А. С. Лавриненко, К. А. Вишняков*

The changes of “carbohydrate microelementosis”
in the blood from cubital and affected veins
of the lower extremities of patients
with varicose vein disease and comorbid
diabetes mellitus type-2 44
*V. O. Shaprinskiy, R. V. Pylypenko,
N. V. Semenenko, V. R. Taheiev*

Improvement of the treatment of varicose
veins complicated by varicothrom-bophlebitis
based on the study of d-dimer. 50
V. O. Prasol, I. S. Puliaeva, O. V. Prasol

SURGERY OF GUNSHOT WOUNDS AND COMBAT TRAUMA

Use of radiation methods in the diagnosis
of post-traumatic pericarditis during
military operations. 54
*V. V. Boyko, P. M. Zamyatin, K. G. Mikhnevich,
O. V. Panchenko, D. P. Zamyatin, O. O. Kravtsova,
L.V. Provar, E. S. Yatsenko, G. A. Novikova,
A. L. Veselyi, I. B. Khalaturnyk*

Intrapulmonary hemorrhages
in closed combat trauma
of the chest. 62
*V. V. Boyko, V. A. Khashchyna, D. V. Minukhin,
A. A. Serenko, V. V. Tkachenko, V. V. Krytsak,
P. I. Korzh, P. R. Abdullaev*

Surgical treatment of postamputation
residual limb pain after gunshot wounds
and combat trauma 67
*G. A. Prokhorenko, I. S. Bohdan, V. Ye. Malytskyj,
O. I. Martyniuk, A. I. Bohdan, Z. O. Plakhtyr,
N. Ya. Stasyshyn*

LITERATURE REVIEW

The reasons for the development
of complications during colonic anastomoses. 71
V. V. Boyko, D. V. Okley, S. O. Nemenko

The current state of diagnosis
and treatment of patients with
peritoneal adhesive disease 78
*V. V. Boyko, D. O. Yevtushenko, I. A. Taraban,
D. V. Minukhin, A. S. Lavrynenko, K. A. Vyshniakov*



Лікування і профілактика печінкових
енцефалопатій з позиції доказової медицини
(огляд літератури) 82

*О. Л. Товажнянська, Г. П. Самойлова,
М. С. Черняєв, О. В. Марковська, А. С. Шапкін*

Treatment and prevention of hepatic
encephalopathies from the standpoint
of evidence-based medicine (literature review) 82

*O. L. Tovazhnyanska, H. P. Samoilova,
M. S. Chernyayev, O. V. Markovska, A. S. Shapkin*

НОВІ ДОСЯГНЕННЯ В ОНКОЛОГІЇ

Пошук альтернативних біомаркерів
для скринінгу колоректального раку
з урахуванням сучасних рекомендацій
європейського товариства
медичної онкології 88

*С. О. Савві, Д. П. Замятін, П. М. Замятін, Є. А.
Новіков, В. В. Жидецький, С. Ю. Битяк, С. С.
Руденко, Р. В. Нікулін, З. А. Пирогова*

Search of alternative biomarkers
for colorectal cancer screening taking
into account the current recommendations
of the european society
of medical oncology. 88

*S. O. Savvi, D. P. Zamyatin, P. M. Zamyatin,
E. A. Novikov, V. V. Zhydetskyi, S. S. Rudenko,
R. V. Nikulin, Z. A. Pyrogorova*

ВИПАДОК З ПРАКТИКИ

Хірургічне лікування гострого
варикотромбофлебіту великої підшкірної
вени з головкою тромбу, що флотує
у просвіт глибокої вени з її субоклюзією,
за результатами уз-діагностики вен нижніх
кінцівок (клінічний випадок) 91

Г. А. Новікова, І. Б. Бабінкіна, Г. П. Бабінкіна

Surgical treatment of acute
varicothrombo-phlebitis of the great
saphenous vein with a thrombus head floating
into the lumen of the deep vein with its subocclusion,
according to the results of ultrasound diagnostics of
the veins of the lower extremities (clinical case) . . . 91

A. A. Novikova, I. B. Babinkina, G. P. Babinkina



В. В. Бойко, А. О. Меркулов,
О. М. Шевченко, С. В. Ткач,
Д. О. Мирошніченко,
Є. О. Білодід, Г. В. Зеленова,
К. М. Яцько

© Колектив авторів

ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ЗА ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ, ЩО ОБУМОВЛЕНИЙ ПОЄДНАНОЮ АБДОМІНАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ

Резюме. У теперішній час значно зросла кількість тяжкої абдомінальної травми з ушкодженням паренхіматозних органів черевної порожнини. При цьому при центральних розривах селезінки у 80-90 % спостережень, у тій чи іншій мірі ушкоджується хвіст та центральна частина підшлункової залози. На сьогоднішній день загальноприйнятою тактикою в лікуванні ушкоджень хвоста підшлункової залози, зазвичай вважається в некректомії фрагментів органу, що вільно лежать, кукса залози вшивається окремими вузловими швами, що не створює повної герметичності. Представлені результати хірургічного лікування 72 хворих з поєднаним ураженням органів черевної порожнини та травматичним панкреатитом. Розроблена методика дозволила знизити кількість післяопераційних ускладнень.

Ключові слова: абдомінальна травма, ускладнення, панкреатит.

Вступ

Певний прогрес у діагностиці та лікуванні травми підшлункової залози та посттравматичного панкреатиту, що намітився за останні роки, пов'язаний, в основному, з впровадженням малоінвазивних технологій, на жаль, це поки що мало позначилося на кінцевих результатах — летальність продовжує залишатися високою, особливо при поєднаній та політравмі, близько 15 % [2-5].

Частково це пов'язано з відсутністю належної оснащеності всіх лікувальних закладів практичної охорони здоров'я, які займаються наданням екстреної хірургічної допомоги цим хворим [6]. Останнє є головною причиною несвоєчасної діагностики ступеня ушкодження підшлункової залози, особливо при поєднаних закритих травмах живота, що призводить до помилок у лікуванні та розвитку тяжких ускладнень [4, 7].

Наразі деякими клініцистами накопичено певний досвід, що узагальнює різні аспекти даної патології. Тим не менш, залишаються невирішеними тактичні проблеми у лікуванні хворих із закритою травмою підшлункової залози [3, 9]. Певною мірою цьому сприяє відсутність загальноприйнятої тактики.

Публікації останніх років підтверджують, що немає єдності у поглядах на обсяг та вид оперативних утручань, що виконуються при травмах підшлункової залози [1, 7].

Рекомендується виконувати контрикал-новокаїнову блокаду регіонарних тканин. Порожнина малого сальника дренується силіконовою трубкою. У післяопераційному періоді лікування обмежується призначенням спазмолітичних

препаратів, інгібіторів протеолітичної активності, симптоматичної терапії, про що свідчать численні публікації з цієї проблеми [6-9].

Кількість ускладнень у вигляді хибних кіст, панкреатичних норниць, перитоніту, що поширюється, коливається від 18,5-55 % [4, 5, 8]. Відсутня чітко диференційована рекомендація медикаментозного лікування в післяопераційному періоді.

Усе вищевикладене свідчить про безперечну актуальність проблеми лікування посттравматичного панкреатиту у постраждалих з абдомінальною травмою.

Матеріали та методи досліджень

У 2022-2023 роках у клініці перебувало 72 пацієнта з поєднаним ураженням органів черевної порожнини та травматичним панкреатитом віком від 18 до 65 років (36 % — жінок, 64 % — чоловіків).

Анатомічні варіанти пошкодження підшлункової залози: підкапсульні гематоми, розриви органу — 24 спостереження (33,3 %), пошкодження паренхіми та капсули — 38 (52,8 %), фрагментація залози — 9 (12,5 %).

I ступінь — забій залози з утворенням ненапруженої підкапсульної гематоми, 24 пацієнти (33,3 %).

II ступінь — поранення, розрив або розмозження залози без пошкодження головної панкреатичної протоки, 38 пацієнтів (52,8 %).

III ступінь — поранення, розрив або розмозження залози з пошкодженням головної панкреатичної протоки, 9 пацієнтів (12,5 %).

IV ступінь — поєднане панкреатодуоденальне ушкодження, 1 пацієнт (1,4 %).

Тактика лікування в основному залежала від ступеня ушкодження залози. У нашому матеріалі хворі з поєднаною травмою, коли пошкодження підшлункової залози поєднувалися з травмою інших органів і систем, було 50 осіб (69,9 %). На кожного другого хворого припадало два супутніх пошкодження інших органів та систем поряд із пошкодженнями органів черевної порожнини. Ці хворі були найважчими, і їх стан прямо впливав на результат лікування.

При цьому у 37 пацієнтів (51,5 %) пошкодження підшлункової залози поєднувалися з пошкодженнями селезінки, у 26 випадках (36,2 %) – печінки та селезінки, 2 спостереженнях (2,4 %) – з пошкодженнями порожнистих органів, і тільки у 7 хворих (9,8 %) пошкодження підшлункової залози мало локальний характер. Таким чином, більшість хворих надійшли у тяжкому стані з наявністю множинного та поєданого пошкодження, і серед них питома вага травм самої підшлункової залози є невисокою.

Результати досліджень та їх обговорення

Аналізуючи клінічні аспекти пошкоджень підшлункової залози, насамперед, привертає увагу відсутність чітких патогномонічних симптомів, які свідчать про травму цього органу. Це, в першу чергу, обумовлено супутніми факторами, такими як ступінь та інтенсивність крововтрати, тривалість до госпітального періоду, поєднаність травми, захворювання соматичного характеру та ряд інших, які не брали до уваги. У випадках неясної клінічної картини та не інформативності лабораторних та інструментальних методів дослідження були проведені більш інформативні способи діагностики: лапароцентез та лапароскопія.

Усі хворі, що були під спостереженням, були розділені на дві групи відповідно до інтраопераційної хірургічної тактики. Група порівняння пацієнтів, які надійшли до хірургічного відділення до 2022 року та оперовані за загальноприйнятими хірургічними методиками. Ним було виконано лапаротомію, дренування порожнини малого сальника дренажною трубкою без додаткової герметизації.

Основна група пацієнтів, які надійшли до хірургічного відділення після 2022 року оперовані за розробленою методикою герметизації кукси підшлункової залози. Ми вважали за необхідне розкрити та дренувати субкапсулярну гематому, оскільки їх утворення є результатом первинного пошкодження дрібних судин, протоків та паренхіми залози. Відсутність ревізії порожнини гематоми у групі порівняння сприяли прогресуванню посттравматичного панкреатиту та розвитку гнійних ускладнень.

Даним пацієнтам було зроблено розтин гематоми, ревізія її порожнини, гемостаз та дренування порожнини малого сальника, залишеним у нижній частині порожнини гематоми. Також вироблялася додаткова герметизація порожнини малого сальника і дренажної системи викроєної пасмом лівої частини великого сальника на судинній ніжці.

У 7 хворих (70,0 %) групи порівняння виникли явища посттравматичного панкреатиту, які були ліквідовані консервативною терапією. У 5 пацієнтів (50,0 %) відзначалося формування абсцесів внаслідок нагноєння парапанкреатичних гематом. Цим хворим було проведено повторні операції: розтин, санацію та дренування порожнини абсцесів. У двох хворих (20,0 %) сформувалися панкреатичні нориці.

У 5 пацієнтів (35,7 %) основної групи після операції спостерігалися явища посттравматичного панкреатиту. У двох пацієнтів (14,2 %) розвинувся абсцес парапанкреатичної клітковини, який був прооперований повторно, в одного з цих пацієнтів надалі сформувалася нориця.

Таким чином, перший ступінь ушкодження підшлункової залози не можна вважати незначною травмою, оскільки вона таїть у собі загрозу розвитку посттравматичного панкреатиту та гнійно-септичних ускладнень. З метою профілактики подібних ускладнень крім консервативної терапії необхідно провести комплекс інтраопераційних заходів у вигляді розтину, ревізії порожнини гематом та дренування з додатковою герметизацією пасмом великого сальника, що сприяло поліпшенню результатів лікування хворих даної групи.

Другий ступінь ушкодження підшлункової залози спостерігався у 38 (52,8 %) хворих, тобто ця група пацієнтів була найбільшою. Хворим з травмою підшлункової залози без пошкодження головної панкреатичної протоки було виконано 2 різні варіанти оперативних втручань. Звичайне ушивання паренхіми залози вузловими швами зі звичайним дренуванням сальникової сумки сприяє розвитку запальна-деструктивних процесів у залозі та черевній порожнині, оскільки накладення негерметичних швів на тканину залози таїть у собі загрозу додаткової травматизації. Окремі вузлові шви без урахування судинної архітекtonіки сприяють порушенню мікроциркуляції навколишніх тканин, що призводить до її додаткового крайового некрозу та активації протеолітичної активності щодо регіонарних тканин.

Безумовно, накладання швів з гемостатичною метою на тканину підшлункової залози виправдано і, природно, є невід'ємним елементом практично всіх оперативних втручань при цій патології. Однак, це має бути вимушеним



заходом після обов'язкової спроби досягнення гемостазу консервативними методами, що включають коагуляцію та використання гемостатичних препаратів.

Традиційне дренивання сальникової сумки дренажною трубкою без додаткової герметизації є неадекватним, так як при цьому неможливо попередити поширення панкреатичного секрету з області пошкодження у заочеревинний простір та вільну черевну порожнину, що супроводжується відносно високою частотою посттравматичного перитоніту і гнійних ускладнень у вигляді.

Зашивання тканини органу, обумовлене кровотечею, було виконано у інших лікувальних установах у 8 хворих (21 %) з травмою залози без пошкодження Вірсунгова протока, які надалі були переведені в клініку Інституту. При цьому надалі спостерігалася велика кількість ускладнень: панкреатичні нориці (23 %), посттравматичний панкреатит (26,5 %), абсцедування (21 %), перитоніт (23,6 %). Релапаротомії проведено половині хворих (23,6 %), що становить 12,5 % від загальної кількості пацієнтів.

З метою попередження поширення ферментів з дистальної частини підшлункової залози у паранкреатичну клітковину всім пацієнтам основної групи було здійснено додаткову герметизацію порожнини малого сальника. Викроювали ліве низхідне пасмо великого сальника на судинній ніжці. Розміщували дренажну трубку, виконану з двома бічними отворами у бік лінії Z-подібних швів, для евакуації вмісту з порожнини малого сальника, що відокремлюється. Після цього ліве низхідне пасмо великого сальника фіксували навколо дренажної трубки у вигляді «дуплікатури» та фіксували до дистальної частини підшлункової залози та навколо лінії Z-подібних швів, а дренажну трубку виводили назовні через додатковий розріз. Після такого виду дренивання попереджається поширення ферментів та продуктів аутолізу з дистальної частини підшлункової залози на заочеревинну клітковину.

Аналіз результатів лікування цієї групи хворих вказує, що найкращі результати та мінімальна кількість ускладнень спостерігається після ушивання паренхіми залози із застосуванням оригінального шва з додатковою герметизацією. Із 20 хворих (27,7 %) із пошкодженням підшлункової залози другого ступеня лише двом (10,0 %) були потрібні повторні операції. Абсцеси спостерігалися у трьох пацієнтів (15,0 %), одному (5,0 %) з яких було проведено повторну операцію, у двох пацієнтів (10 %) абсцеси були дреновані під контролем УЗД.

Хворих із травмою залози та із пошкодженням головної панкреатичної протоки у нашому матеріалі було 9 (12,5 %) осіб, один пацієнт (1,4 %) із розривом шлунку.

У групі порівняння у 5 пацієнтів (6,9 %) було проведено два види операцій: ушивання зони пошкодження у поєднанні з традиційним дрениванням, а також дистальна резекція підшлункової залози. А у основній групі 4 пацієнти (5,5 %), оперативні втручання за розробленою методикою. Велика кількість ускладнень спостерігалось у хворих контрольної групи, особливо після традиційної операції, тобто після дренивання сальникової сумки однією дренажною трубкою.

Після традиційного дренивання у всіх хворих відзначався посттравматичний панкреатит та спостерігали панкреатичні нориці. У трьох (60,0 %) у подальшому спостерігалось абсцедування, яким було здійснено повторні операції. З пацієнтам (60,0 %) було виконано ушивання та тампонування.

Таким чином, дистальна резекція при ушкодженнях підшлункової залози у тяжких хворих, які перебувають у стані шоку, є травматичним оперативним втручанням, яке значною мірою погіршує стан пацієнта та супроводжується великою кількістю летальності.

Усім постраждалим основної групи після ревізії, візуальної оцінки стану залози, хірургічної обробки, накладання Z-подібних швів, що обертаються, остаточний гемо- та ферментостаз (як і за II ступеня пошкодження) був досягнутий за допомогою обробки лінії шва «Тахокомбом», який здатний не тільки зупиняти паренхіматозну кровотечу, а і пломбувати фермент утворюючу паренхіму та вивідні протоки залози. Після досягнення остаточного гемо- та ензимостазу хворим основної групи виконували додаткову герметизацію підшлункової залози та сальникової сумки. Вона показана у всіх випадках, коли є рани на паренхімі залози і можна сподіватися на репарацію залізистої тканини.

Додаткова герметизація залози забезпечує більш надійне відмежування зони пошкодження від черевної порожнини та заочеревинного простору ніж оментопанкреатопексія і дозволяє повністю припинити надходження ферментів та продуктів розпаду тканини залози за її межі.

З метою покращення відтоку підшлункового секрету, ранового відокремлюваного та продуктів розпаду тканин ми вставляли силіконовий дренаж під задньою стінкою залози, тобто дренивали ретропанкреатичний простір. Так само подібний дренаж вставляли по передній поверхні підшлункової залози під пасмом сальника.

Таким чином, слід зазначити, що при ушкодженнях підшлункової залози з травмою головної панкреатичної протоки після прецизійного ушивання судин, що кровоточать для досягнення остаточного гемо-і ензимостазу методом вибору може бути застосування фібрин адгезив-



Таблиця 1

Результати лікування хворих з посттравматичним панкреатитом

Критерії оцінки	Основна група, n=38	Група порівняння, n=34
Строки госпітального лікування	38	54
Строки перебування у відділенні інтенсивної терапії	12	22
Панкреатичні нориці	3	16
Несправжні кісти	6	16
Релапаротомії	4	18
Панкреатит	15	22

ного ранового покриття «Тахокомб», а зону додатково герметизують. В обох випадках необхідно адекватне дренирування ретропанкреатичного простору та порожнини малого сальника.

Зовнішні панкреатичні нориці, що формуються, загоюються самостійно або в результаті застосування методики формування вузького норицевого ходу у поєднанні із застосуванням лікувального голодування. Дистальну резекцію можна виконувати тільки у випадках руйнування тканини залози, коли це хірургічне втручання буде єдиним засобом, що запобігатиме виникненню гнійно-деструктивних змін у відірваному сегменті залози.

Висновки

Впровадження запропонованого лікувального комплексу в практику лікувальних установ дозволило значною мірою покращити результати лікування хворих на поєднану абдомінальну травму, зокрема травму підшлункової залози. Вдалося знизити кількість післяопераційних ускладнень, таких як панкреатит — на 31,8 %, панкреатичні нориці — на 81,2 %, абсцесів — на 56,2 %, релапаротомій — на 64,2 %, а також зменшити час перебування у відділенні інтенсивної терапії — на 46,5 % та загальний час перебування у стаціонарі на 30 %.

REFERENCES

1. Evaluation of gunshot wounds in the emergency department [Text] / M. A. Karaca [et al.] // J. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. — 2015. — Vol. 21. — № 4. — P. 248–255.
2. Gunshot Wounds: Ballistics and Imaging Findings [Text] / A. Pinto [et al.] // Semin. Ultrasound CT MR. — 2019. — Vol. 40. — № 1. — P. 25–35.
3. Outcomes of selective nonoperative management of civilian abdominal gunshot wounds: a systematic review and meta-analysis [Text] / A. N. Rawahi, F. A. Hinai, J. M. Boyd, et al. // World J. Emerg. Surg. — 2018. — № 27. — P. 13–55.
4. Prediction of blunt traumatic injuries and hospital admission based on history and physical exam [Text] / A. L. Beal [et al.] // World J. of Emergency Surgery. — 2016. — V. 11, № 1. — P. 46.
5. Prognostic factors associated with mortality in patients with severe trauma: from prehospital care to the intensive care unit [Text] / J. González-Robledo [et al.] // Med. Intensiva. — 2015. — № 39 (7). — P. 412–421.
6. Routine computed tomography after recent operative exploration for penetrating trauma: What injuries do we miss? [Text] / A. E. Mendoza [et al.] // J. Trauma Acute Care Surg. — 2017. — Vol. 83. — № 4. — P. 575–578.
7. Single-Contrast CT for Detecting Bowel Injuries in Penetrating Abdominopelvic Trauma [Text] / H. Jawad [et al.] // AJR — Am. J. Roentgenol. — 2018. — Vol. 7. — P. 1–5.
8. Traumatic injuries of the diaphragm: overview of imaging findings and diagnosis [Text] / M. M. Hammer [et al.] // Abdom. Radiol (NY). — 2017. — № 42(4). — P. 1020–1027.
9. Turan, O. The correlation between Injury Severity Score, vital signs, and hemogram values on mortality in firearm injuries [Text] / O. Turan, M. Eryilmaz, O. Albuz // Ulus. Travma Acil. Cerrahi Derg. — 2019. — Vol. 25. — № 3. — P. 259–267.

SURGICAL TACTICS IN POST-TRAUMATIC PANCREATITIS DUE TO COMBINED ABDOMINAL TRAUMA

V. V. Boyko, A. O. Merkulov,
O. M. Shevchenko, S. V. Tkach,
D. O. Myroshnychenko,
Ye. O. Bilodid, H. V. Zelenova,
K. M. Yatsko

Summary. Currently, the number of severe abdominal injuries with damage to parenchymal organs of the abdominal cavity has increased significantly. At the same time, with central ruptures of the spleen in 80–90 % of observations, the tail and the central part of the pancreas are damaged to one degree or another. To date, the commonly accepted tactic in the treatment of pancreatic tail injuries is usually considered to be in the necrotomy of free-lying fragments of the organ, the stump of the gland is sewn with separate nodular sutures, which does not create complete tightness. The results of surgical treatment of 72 patients with combined damage to abdominal organs and traumatic pancreatitis are presented. The developed technique made it possible to reduce the number of postoperative complications.

Key words: abdominal trauma, complications, pancreatitis.



Є. В. Шапринський,
Д. В. Миргородський,
Д. В. Міхурінський

Вінницький національний
медичний університет
ім. М. І. Пирогова

© Колектив авторів

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ІСНУЮЧИХ КЛАСИФІКАЦІЙ ДЕФЕКТІВ М'ЯКИХ ТКАНИН НИЖНІХ КІНЦІВОК ДЛЯ ОПТИМАЛЬНИХ СПОСОБІВ ЇХ ЗАКРИТТЯ

Резюме. Мета. Порівняти існуючі класифікації дефектів м'яких тканин нижніх кінцівок та проаналізувати їх з врахуванням метричних характеристик, локалізації дефектів та ступенем змін тканин в ділянці дефектів.

Матеріали і методи. За дворічний період війни отриманий величезний досвід щодо лікування різних за структурою, локалізацією, розмірами, об'ємом дефектів м'яких тканин саме нижніх кінцівок, оскільки це превалює ушкодження. Велика різноманітність дефектів зумовила необхідність перегляду їх класифікацій та методів обчислення.

Для обчислення розмірів дефектів м'яких тканин нижніх кінцівок широко відомі наступні методи: елементарний, аналогові, цифрові та ін., що дозволяють розподіляти поранення за метричними характеристиками. Використання аналогових, елементарного методів визначення метричних характеристик дефектів м'яких тканин є занадто громіздким на практиці та неточним через значну похибку. Тому перевагу надають цифровим методам обчислення. Серед класифікацій дефектів м'яких тканин існують: за встановленням ступеня і деталей ушкоджень, за ураженням м'яких тканин за площею, за локалізацією, за складом тканин дефектів, за типом ураження і методами їх реконструкції та ін.

Результати та їх обговорення. Впровадження сучасних методів оцінки характеристик дефектів м'яких тканин з використанням цифрових методів дозволить вибрати оптимальний спосіб хірургічного закриття дефекту, підвищити ефективність хірургічних методів закриття, скоротити період реабілітації. Використання обраних базових критеріїв оцінки дефектів м'яких тканин у періопераційному періоді дозволить обрати оптимальний спосіб реконструкції, пришвидшить процес відновлення анатомічної цілісності кінцівки, функціональну активність та дозволить досягнути кращого естетичного ефекту.

Висновки. Найбільш оптимальним та зручним методом оцінки метричних характеристик дефектів м'яких тканин нижніх кінцівок є використання відповідного програмного забезпечення та додатків для обрахунку розмірів з можливістю 3-D моделювання об'єму дефекту. Для оцінки життєздатності тканин доцільним є застосування інфрачервоної термографії у поєднанні з доплерографією. За відсутності відповідного технічного та програмного забезпечення можливим є використання метричної класифікації дефектів м'яких тканин, запропонованої Заруцьким Я.Л. та співавторами. Удосконалення метричної класифікації дефектів м'яких тканин нижніх кінцівок з урахуванням усіх критеріїв надасть можливість розробити комплексний хірургічний підхід щодо їх хірургічної реконструкції та подальшого періопераційного лікування.

Ключові слова: дефекти м'яких тканин, нижні кінцівки, класифікація, закриття дефектів.

Вступ

Дефекти м'яких тканин нижніх кінцівок є найпоширенішою патологією як у мирний час

серед цивільних, так і в умовах триваючих бойових дій в Україні внаслідок існуючої широко-масштабної збройної агресії рф проти України.

Окрім вогнепальних дефектів, присутня група ускладнених ран іншого походження, як пост-травматичних, так і внаслідок порушень регіонарної гемодинаміки – трофічні виразки, пролежні, нориці та ін., які представляють собою не тільки медичну, але й соціальну проблему.

За дворічний період війни отриманий величезний досвід щодо лікування різних за структурою, локалізацією, розмірами, об'ємом дефектів м'яких тканин. Відомо, що в умовах триваючої війни превалює вибухова травма та переважають ушкодження саме нижніх кінцівок, що складають близько 60 % серед усієї бойової травми. При ушкодженнях нижніх кінцівок спостерігаються поранення м'яких тканин з утворенням різних за структурою та об'ємом дефектів. Переважають за розмірами малі та середні дефекти – 36-37,5 %, а також наявні великі та обширні – 28,5-37,5 % [1].

Існуючі способи емпіричного закриття дефектів не завжди є задовільними, оскільки саме при вибуховій травмі спостерігається велика варіабельність розмірів, форми, об'єму дефектів. Тому постає питання індивідуального підходу до вибору методу закриття особливо великих дефектів, що має передбачати використання метричних характеристик дефекту та відповідно до них способу закриття, в тому числі з використанням надійного джерела живлення шкірно-м'язевого клаптя. Крім того, у зв'язку з розвитком мікрохірургічної техніки, з'явилась велика кількість повідомлень щодо мікросудинної анатомії окремих донорських зон, різноманітних варіантів забору тканин та пересадки шкірно-м'язевих комплексів [2].

Існує безліч класифікацій дефектів м'яких тканин, що свідчить про відсутність загальноприйнятої класифікації та відповідно тактики лікування, що вимагає проведення систематизації та аналізу [3].

Мета

Порівняти існуючі класифікації дефектів м'яких тканин нижніх кінцівок та проаналізувати їх з врахуванням метричних характеристик, локалізації дефектів та ступенем змін тканин в ділянці дефектів.

Матеріали і методи досліджень

Для обчислення розмірів дефектів м'яких тканин нижніх кінцівок (площі і об'єму дефектів) відомі у використанні наступні методи: елементарний, аналогові, цифрові та ін., що дозволяють класифікувати та розподіляти поранення за метричними та іншими характеристиками.

Зокрема, найпоширеніший елементарний метод, який є найпростішим, та полягає власне у прямому вимірюванні розмірів дефекту

м'яких тканин медичною лінійкою чи спеціальним зондом із шкалою.

Серед аналогових відомий метод контурної планіметрії та його чисельні модифікації. Метод контурної планіметрії Л.Н. Попової полягає в нанесенні меж дефекту на прозору плівку з обчисленням площі останнього відкаліброваною сіткою. Даний метод був модифікований шляхом проведення фотозйомки рани з накладеною сіткою з використанням масштабування. Пізніше метод був модифікований В. Hejda та J. Hejdova, згідно чого підрахунок площі дефекту проводився після нанесення меж дефекту на папір, визначалась вага паперового шаблону з подальшим розподілом на вагу 1 см². За модифікацією Зирянової Т.Д. в подальшому замість паперу застосовували звичайну прозору полімерну плівку, оскільки папір міг просякати ранньовим ексудатом та змінювати свою вагу. Згідно модифікації Siegam (2015), передбачається використання спеціальної гідрофобної плівки, вага якої не змінюється в процесі використання, та яка забезпечує задовільну візуалізацію з можливістю перенесення на неї контурів дефекту, еластичність якої дозволяє використовувати її на нерівній поверхні.

Однак, використання аналогових, елементарного методів визначення метричних характеристик дефектів м'яких тканин є занадто громіздким на практиці та неточним через значну похибку.

До цифрових методів відносять використання девайсів з відповідним програмним забезпеченням для загальноприйнятих операційних систем з автоматичним розрахуванням площі дефекту м'яких тканин: «Wound Veiwier», «Wound Check». Застосування даних цифрових методів дозволяє більш точно обрахувати розмір дефекту, але не дає можливості врахувати об'єм дефекту. Використання сучасних мобільних додатків: «Swift Autodepth», «Wounddesk» з обрахунком розмірів та можливістю 3-D моделювання об'єму дефекту дозволяє обчислити не тільки площу дефекту м'яких тканин, але й врахувати його об'єм. Крім того, окремо для обчислення лінійних параметрів рани наявна система «Measure».

Існує безліч класифікацій дефектів м'яких тканин: за встановленням ступеня і деталей ушкоджень, за ураженням м'яких тканин за площею, за локалізацією, за складом тканин дефектів, за типом ураження і методами їх реконструкції та ін.

Згідно класифікації встановлення ступеня і деталей ушкоджень – GustiloAndresen classification розрізняють наступні ступені: 1-2 ступінь – помірнозабруднені невеликі рани, розмірами до 10 см з помірним ушкодженням поверхневих тканин та необхідністю викорис-



тання одного антибіотику — цефалоспорину першого покоління протягом однієї доби після закриття дефекту; 3-а — рани, розмірами більше 10 см, без пошкодження магістральних судин з можливістю закриття власними тканинами; 3б — рани, розмірами більше 10 см, без пошкодження магістральних судин, для закриття яких необхідно використовувати графти; 3в — рани, розмірами більше 10 см, що супроводжуються пошкодженням магістральних артерій та вен (об'єм дефекту м'яких тканин не має значення). При третьому ступені ушкоджень необхідне застосування цефалоспоринів та аміноглікозидів протягом трьох діб після хірургічної обробки. Дана класифікація ран за розмірами та способом закриття є зручною у використанні, але вона не враховує ушкодження глибшележачих структур, зокрема, кісток, судинно-нервового пучка.

При аналізі класифікації пошкоджень м'яких тканин за площею А.В. Каплана-О.М. Маркової встановлено, що остання враховує розміри, що відображається у вигляді індексів: I — рана до 1,5 см; II — розміри дефекту: 2-9 см; III — розміри 10 см та більше. Також вона враховує ступінь і поширеність ушкоджень тканин, що відображається у вигляді букви абетки: А — ізольоване пошкодження м'яких тканин зі збереженою життєздатністю; Б — середньої важкості ушкодження з частковим порушенням життєздатності в окремій ділянці; В — тяжкі ушкодження зі значним порушенням життєздатності. Окремо є IV ступінь — спостерігається руйнування кінцівки з розтрощенням та роздробленням. Дана класифікація є зрозумілою, але включає суб'єктивну оцінку багатьох критеріїв, що не дозволяє коректно розмежувати різні види дефектів м'яких тканин.

Згідно класифікації Фістала Е. Я. всі дефекти м'яких тканин поділяють в залежності від критичного значення їх площі у різних анатомічних сегментах. Стосовно нижньої кінцівки, то до I зони відноситься стегно, до II — гомілка, до III — стопа.

За методом розподілу дефектів за складом тканин розрізняють пошкодження сухожилкових структур, м'язового апарату, нервів, артерій та вен, кісток, суглобів, шкіри [3]. Врахування

даної класифікації має також важливе значення, оскільки важкі пошкодження призводять не тільки до анатомічних, але й до функціональних змін. На сьогоднішній день за даними багатьох авторів відомо, що при вибуховій травмі та вибуховому пораненні переважають саме поліструктурні травми з ушкодженням двох та більше анатомічних структур в межах однієї зони [4].

Українською військово-медичною академією опрацьовано потужну класифікацію дефектів м'яких тканин за довжиною, площею та об'ємом ураженої ділянки Я. Л. Заруцького та співавт. (2018), що передбачає розподіл дефектів на малі, середні, великі та обширні в залежності від показників довжини, площі та об'єму, а також зони локалізації рани (табл. 1).

У країнах НАТО в медичних закладах використовується класифікація дефектів м'яких тканин на основі бальної оцінки — E.X.C.F.V.M. scoring system (Coupland R., 1992). Дана класифікація оцінює розміри вхідного та вихідного отворів, а також присутність відповідної порожнини, переломів, пошкодження життєво важливих структур, наявність сторонніх тіл (табл. 2).

Отже, всі дефекти м'яких тканин відповідно до складу розподіляються на прості та складні. Прості дефекти утворюються внаслідок пошкодження однорідних тканин, а складні — двох та більше видів. Цей поділ є умовним, але при закритті дефектів залежно від його характеристик (площі, об'єму, складу тканин) він має значення при виборі способу реконструкції з врахуванням кровопостачання, індивідуальних особливостей організму. Хірургам найчастіше доводиться зустрічатися із дефектами пошарової структури.

Виділяють шкірно-підшкірножирові, шкірно-фасціальні, шкірно-м'язеві, шкірно-сухожилльні, шкірно-фасціальні, шкірно-періостальні дефекти. Глибше шкірно-фасціального шару дефекти можуть сягати та захоплювати елементи судинно-нервового пучка, що вимагає проведення ретельної ревізії під час хірургічних обробок та закриття дефектів у зв'язку з можливим виникненням ускладнень у даній ділянці.

Таблиця 1

Класифікація ранових дефектів в залежності від розмірів та локалізації

Зони локалізації рани	Розміри ранового дефекту				
	Довжина	До 2 см	2-10 см	10-20 см	>20 см
	Площа	До 2 см ²	2-50 см ²	50-200 см ²	>200 см ²
	Об'єм	До 2 см ³	2-125 см ³	125-100 см ³	>1000 см ³
I		Малі	Середні	Великі	Обширні
II		Середні	Великі	Обширні	-
III		Великі	Обширні	-	-



Таблиця 2

Класифікація ран за E.X.C.F.V.M. scoring system (Coupland R., 1992)

E (entry)	Оцінка максимального діаметру вхідної рани в см	
X (exit)	Оцінка максимального діаметру вихідної рани в см (X = 0, якщо вихідного отвору немає)	
C (cavity)	Порожнина	Чи може «порожнина» рани займати два пальці (по ширині пальця) перед хірургічною обробкою?
		C = 0, якщо ні
		C = 1, якщо так
F (fracture)	Перелом	Чи наявний перелом?
		F = 0, якщо немає перелому
		F = 1, якщо є простий перелом, отвір чи незначне розтrocення
		F = 2, якщо є клінічно значиме розтrocення
V (vital structure)	Життєво важлива структура	Чи пошкоджений головний мозок, внутрішні органи чи магістральні судини?
		V = 0, якщо життєво важливі структури не пошкоджені
		V = N, якщо наявне проникаюче поранення голови або хребта (включає паралегію)
		V = T, якщо є проникаюче поранення грудної клітки; гортані, трахеї.
		V = A, якщо є проникаєче поранення живота
		V = H, якщо є пошкодження магістральних судин, аж до плечової артерії на верхній кінцівці чи підколінної на нижній кінцівці
M (metallic body)	Металеve стороннє тіло	Чи на рентгенівському знімку видно кулю або осколки?
		M = 0, якщо немає металевих сторонніх тіл
		M = 1, якщо є одне металеве тіло
		M = 2, якщо є декілька металевих тіл

Окремими авторами (Тертишний С.В., 2021) були сформовані базові критерії оцінки дефектів м'яких тканин, згідно яких їх поділяють за локалізацією, за складністю анатомічної ділянки, за типом пошкодження структур: прості та складні; за площею ураженої ділянки; за векторною класифікацією: поздовжні, поперечні, різноспрямовані; за планіметричною класифікацією: зірчасті, геометрично правильні та неправильні; за стереометричною класифікацією: конічні, циліндричні, пірамідальні, призматичні, зворотньопірамідальні, зворотньоконічні, неправильні; за відношенням до вертикальної вісі анатомічної ділянки: дистальні, проксимальні, термінальні; за відношенням до горизонтальної площини анатомічної ділянки: циркулярні, секторальні; за відношенням до площі анатомічної ділянки: локальні, субтотальні, тотальні.

Останніми авторами була запропонована термографічна класифікація, яка є досить актуальною в умовах триваючої війни: інтактні незмінні тканини відповідають червоній, тобто, стійкій зоні, в якій температура більше 31°C; нестійка, жовта зона, з температурою 28,5-31,0°C відповідає ділянці з порушеннями мікроциркуляції в результаті пошкодження чи спазму судин, дає можливість встановити на-

прямок раньового каналу, наявність сторонніх тіл. Ділянка між жовтою та червоною зоною відповідає травматично скомпроментованим тканинам. Зелена зона з температурою нижче 38,5°C відповідає ділянці некрозу – незворотнім змінам.

Результати досліджень та їх обговорення

Аналізуючи отримані дані, практична до застосування класифікація дефектів м'яких тканин має, в першу чергу, враховувати топографо-анатомічні особливості пошкодженої ділянки, вид пошкодження, розміри дефекту, стан оточуючих тканин, їх життєздатність.

Залежно від анатомічного складу дефекти м'яких тканин потребують різноманітних варіантів пластики, різних як за об'ємом, так і способом пластичного закриття. При бойовій травмі кінцівок відмічається широка різноманітність характеристик, базових критеріїв дефектів м'яких тканин нижніх кінцівок, що має передбачати дотримання комплексного підходу при оцінці дефекту та передопераційного планування закриття дефекту.

Закриття дефектів м'яких тканин має передбачати відновлення структури тканин кінцівки, втраченої функції, досягнення максимального косметичного ефекту. Це є можливим за умови



правильно та радикально виконаних первинних оперативних втручань — первинної хірургічної обробки та етапних втручань — повторної чи вторинної хірургічної обробки та тактично і вірно спланованого методу хірургічної реконструкції [5]. Успіх хірургічного закриття дефекту також залежить від уміння визначення особливостей дефекту м'яких тканин, наявності місцевих змін, в тому числі захворювань судин нижніх кінцівок, наявності супутньої системної патології [6, 7].

На сьогоднішній день в умовах триваючої війни було встановлено, що впровадження сучасних методів оцінки характеристик дефектів м'яких тканин з використанням цифрових методів дозволить вибрати оптимальний спосіб хірургічного закриття дефекту, підвищити ефективність хірургічних методів закриття, скоротити період реабілітації [8].

Належний вибір методу закриття дефекту м'яких тканин дозволить у мінімальні строки з найменшим ризиком ускладнень досягнути відновлення цілісності тканин, відновити функцію кінцівки, анатомічну естетичність [9].

Застосування базових критеріїв оцінки дефектів м'яких тканин у періопераційному періоді дозволить обрати оптимальний спосіб їх хірургічного закриття, пришвидшить процес відновлення анатомічної цілісності кінцівки,

функціональну активність та дозволить досягнути кращого естетичного ефекту.

Висновки

1. На теперішній час у доступній літературі не існує єдиної комплексної класифікації з урахуванням усіх можливих критеріїв оцінки дефектів м'яких тканин нижніх кінцівок.

2. Найбільш оптимальним та зручним методом оцінки метричних характеристик дефектів м'яких тканин нижніх кінцівок є використання відповідного програмного забезпечення та додатків для обрахунку розмірів з можливістю 3-D моделювання об'єму дефекту.

3. Для оцінки життєздатності тканин доцільним є застосування інфрачервоної термографії у поєднанні з доплерографією.

4. При відсутності відповідного технічного та програмного забезпечення можливим є використання метричної класифікації дефектів м'яких тканин, запропонованої Заруцьким Я. Л. та співавт.

5. Удосконалення метричної класифікації дефектів м'яких тканин нижніх кінцівок з врахуванням усіх критеріїв надасть можливість розробити комплексний хірургічний підхід щодо їх хірургічної реконструкції та подальшого їх періопераційного лікування.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Хоменко ІП, Король СО, Матвійчук БВ. Клінічно-організаційні особливості надання травматологічної допомоги пораненим із дефектами м'яких тканин при вогнепальних та мінно-вибухових ушкодженнях кінцівок. Травма. 2018; 19(5):125-129.
2. Hallock G. Doppler sonography and color duplex imaging for planning a perforator flap. ClinPlastSurg. 2003; 30:347-357.
3. Заруцький ЯЛ, Пліс ІБ, Король СО, Компанієць АО. Оптимізація етапного хірургічного лікування поранених на основі метричної класифікації дефектів м'яких тканин. Клінічна хірургія. 2018; 2(85):77-80.
4. Борзих ОВ, Страфун СС, Лакша АМ, Шипунов ВГ, Борзих Н.О. Лікування поранених із дефектами м'яких тканин. Проблеми травматології та остеосинтезу. 2015; 1:10-13.
5. Курінний ІМ, Страфун СС, Костогриз ОА. Класифікація відкритої поєднаної травми верхньої кінцівки. Літопис травматології та ортопедії. 2002; 3:45-48.
6. Король СО. Вогнепальні та мінно-вибухові поранення кінцівок в системі надання допомоги пораненим під час антитерористичної операції. Збірник наукових праць XVII з'їзду ортопедів-травматологів України. 2016; 27-28.
7. Rich MD, Mazloom SE, Sorenson TJ, Phillip MA. Management of surgical soft tissue defects of the lower extremities. Dermatol Online J. 2021;15:27(9).
8. Хоменко ІП, Верба АВ, Хорошун ЄС. Характеристика бойової хірургічної травми, неоліків та досягнення в лікуванні поранених в умовах антитерористичної операції. Наука і практика. 2016; 1-2: 27-31.
9. Компанієць АО. Практичний досвід ефективності застосування методу вакуумної терапії у лікуванні вогнепальних ран. Збірник наукових праць УВМА «Проблеми військової охорони здоров'я». 2017; 49(2):254-268.

REFERENCES

1. Khomenko IP, Korol SO, Matviichuk BV. Klinichno-orhanizatsiini osoblyvosti nadannia travmatolohichnoi dopomohy poranenyim iz defektamy m'iakykh tkanyn pry vohnepalnykh ta minno-vybukhovyykh ushkodzhenniakh kintsivok. Travma. 2018; 19(5):125-129 [In Ukr.].
2. Hallock G. Doppler sonography and color duplex imaging for planning a perforator flap. ClinPlastSurg. 2003; 30:347-357.
3. Zarutskyi YaL, Plis IB, Korol SO, Kompaniets AO. Optymizatsiia etapnoho khirurhichnoho likuvannia poranenykh na osnovi metrychnoi klasyfikatsii defektiv m'iakykh tkanyn. Klinichna khirurhiia. 2018; 2(85):77-80 [In Ukr.].
4. Borzykh OV, Strafun SS, Laksha AM, Shypunov VH, Borzykh N.O. Likuvannia poranenykh iz defektamy m'iakykh tkanyn. Problemy travmatolohii ta osteosyntezu. 2015; 1:10-13 [In Ukr.].

5. Kurinnyi IM, Strafun SS, Kostohryz OA. Klasyfikatsiia vidkrytoi poiednanoi travmy verkhnoi kintsivky. Litopys travmatolohii ta ortopedii. 2002; 3:45-48 [In Ukr.].
6. Korol SO. Vohnepalni ta minno-vybukhovi poranennia kintsivok v systemi nadannia dopomohy poranenyim pid chas antyterorystychnoi operatsii. Zbirnyk naukovykh prats XVII z'izdu ortopediv-travmatolohiv Ukrainy. 2016; 27-28 [In Ukr.].
7. Rich MD, Mazloom SE, Sorenson TJ, Phillip MA. Management of surgical soft tissue defects of the lower extremities. Dermatol Online J. 2021; 15:27(9).
8. Khomenko IP, Verba AV, Khoroshun YeS. Kharakterystyka boiovoi khirurhichnoi travmy, nedolikiv ta dosiahnennia v likuvanni poranenykh v umovakh antyterorystychnoi operatsii. Nauka i praktyka. 2016; 1-2: 27-31 [In Ukr.].
9. Kompaniets AO. Praktychnyi dosvid efektyvnosti zastosuvannia metodu vakuumnoi terapii u likuvanni vohnepalnykh ran. Zbirnyk naukovykh prats UVMA «Problemy viskovoi okhorony zdorovia». 2017; 49(2):254-268 [In Ukr.].

COMPARATIVE ANALYSIS OF EXISTING CLASSIFICATIONS OF SOFT TISSUE DEFECTS OF THE LOWER EXTREMITIES FOR OPTIMAL METHODS OF THEIR CLOSURE

**Ye. V. Shaprynskyi,
D. V. Myrhorodskyi,
D. V. Mikhurinskyi**

Abstract. *Aim.* To compare the existing classifications of soft tissue defects of the lower extremities and analyze them taking into account metric characteristics, localization of defects and the degree of tissue change in the area of defects.

Materials and methods. During the two-year period of the war, a great experience has been gained in the treatment of soft tissue defects of different structures, localization, sizes, and volume, especially of the lower extremities, since this is the predominant injury. The great variety of defects made it necessary to revise their classifications and calculation methods. The following methods are widely known for calculating the size of soft tissue defects of the lower extremities: elementary, analog, digital, etc., which allow distributing the injuries according to metric characteristics. The use of analog, elementary methods of determining the metric characteristics of soft tissue defects is too cumbersome in practice and inaccurate due to a significant error. Therefore, preference is given to digital calculation methods. Among the classifications of soft tissue defects, there are: according to the degree and details of damage, according to the area of soft tissue damage, according to localization, according to the composition of the defect tissues, according to the type of damage and methods of their reconstruction, etc.

Results and discussion. The implementation of modern methods of assessing the characteristics of soft tissue defects using digital methods will allow choosing the optimal method of surgical closure of the defect, increasing the effectiveness of surgical closure methods, and shortening the rehabilitation period. The use of selected basic criteria for evaluating soft tissue defects in the perioperative period will allow to choose the optimal method of reconstruction, speed up the process of restoring the limb's anatomical integrity, functional activity, and achieve a better aesthetic effect.

Conclusions. The most optimal and convenient method of assessing the metric characteristics of soft tissue defects of the lower extremities is the use of appropriate software and applications for calculating dimensions with the possibility of 3-D modeling of the volume of the defect. To assess the viability of tissues, it is advisable to use infrared thermography in combination with dopplerography. In the absence of appropriate technical and software, it is possible to use the metric classification of soft tissue defects proposed by Ya.L. Zarutskyi and co-authors. Improving the metric classification of soft tissue defects of the lower extremities, taking into account all criteria, will provide an opportunity to develop a complex surgical approach to their surgical reconstruction and their subsequent perioperative treatment.

Key words: *soft tissue defects, lower extremities, classification, closing defects.*



А. М. Продан,
О. М. Камишний,
І. Я. Дзюбановський

Тернопільський національний
медичний університет
імені І. Я. Горбачевського

© Колектив авторів

ЗНАЧЕННЯ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ ГРЕЛІНУ ТА ЛЕПТИНУ В РЕЗУЛЬТАТАХ БАРІАТРИЧНИХ ОПЕРАЦІЙНИХ ВТРУЧАНЬ

Реферат. *Вступ.* Метаболічний синдром — це поєднання спадкових обмінних порушень, що в кінцевому результаті призводять до розвитку серцево-судинних ускладнень і цукрового діабету, що часто пов'язані з мутаціями в конкретних генах та пояснюється аберантними експресіями. Деякі однонуклеотидні поліморфізми (SNP) відіграють важливу роль у популяції людей із ожирінням.

Мета. Оцінити вплив поліморфізму генів греліну, лептину та його рецепторів на показники метаболічного синдрому у пацієнтів після різних типів баріатричних операцій.

Матеріали та методи. Генотипування поліморфізму генів GHRL, LEP та LEPR (rs696217, rs7799039, rs1137100, rs1137101, rs1805094) проведено у 48 пацієнтів контрольної групи та у 53 пацієнтів з метаболічним синдромом. У 44 (83,02 %) пацієнтів виконано баріатричні операції — лапароскопічна гастроплікація — 22 пацієнти, лапароскопічна слівгастректомія — 15 пацієнтів, емболізація лівої шлункової артерії — 7 пацієнтів.

Результати. Аналіз поліморфізму наступних SNP: K109R (rs1137100), Q223R (rs1137101), K656N (rs1805094), G2548A (rs7799039), C214A (rs696217) показав статистично значущі відмінності в алелях тільки у двох із них: Q223R (rs1137101) та C214A (rs696217). Пацієнти, які несуть алель T (rs 696217), продемонстрували значно більше зниження проценту надлишкової маси тіла через 1 рік після операцій: лапароскопічної слівгастректомії ($GG (42,4 \pm 2,31 \%)$ проти $GT, TT (53,73 \pm 1,9 \%)$; $p < 0,001$), баріатричної емболізації артерій шлунка ($GG (12,7 \pm \pm 2,02 \%)$ проти $GT, TT - 16,7 \pm 2,10 \%$; $p < 0,001$). Носії алелей A та G (rs 1137101) у гені Q223R (рис.6) асоціювалося зі зниженням ІМТ практично в рівній мірі через 1 рік після використання різних заявлених типів баріатричних операцій.

Висновки. Наявність поліморфізму генів LEPR (rs1137101) в українській популяції вказує на підвищений ризик розвитку метаболічного синдрому незалежно від варіанту - гомозиготний або гетерозиготний генотип (AA, AG, GG). Носійство алелі T GHRL (rs696217) було статистично достовірно вище у пацієнтів з метаболічним синдромом в українській популяції. Також було встановлено достовірно більший вплив алелі T GHRL (rs696217) на післяопераційне зниження надлишкової маси тіла, рівня греліну у пацієнтів після грелін-редуктивних баріатричних операцій (сліврезекції та емболізації).

Ключові слова: метаболічний синдром, поліморфізм генів GHRL, LEP та LEPR, лапароскопічна гастроплікація, лапароскопічна слівгастректомія, емболізація лівої шлункової артерії

Вступ

Метаболічний синдром — це поєднання спадкових обмінних порушень, що в кінцевому результаті призводять до розвитку серцево-судинних ускладнень і цукрового діабету. Ожиріння в змішаній популяції базується на моногенній, синдромній та полігенній класифікаціях [1] Метаболічні захворювання часто пов'язані з мутаціями в конкретних генах, що

пояснюється аберантними експресіями, А деякі однонуклеотидні поліморфізми (SNP) відіграють важливу роль у популяції людей із ожирінням [2].

Лептин і грелін є двома важливими пептидами, що регулюють апетит і енергетичний баланс [3]. Показано, що загальні поліморфізми в генах, що кодують ці пептиди пов'язані з масою тіла, різними маркерами метаболічного

синдрому [4]. На сьогодні поліморфізми обох генів лептину, рецепторів лептину (G2548A, K109R, Q223R, K656N) [5-7] та греліну (rs696217, rs3491341, rs2075356) [8, 9] були вивчені в різних популяціях на предмет їх потенційного зв'язку з ожирінням.

В Україні на сьогодні не проводилося жодного дослідження генотипових особливостей метаболічного синдрому та відповідно оцінки впливу молекулярно-генетичних предикторів на результат бариатричної хірургії.

Мета роботи

Оцінити вплив поліморфізму генів греліну, лептину та його рецепторів на показники метаболічного синдрому у пацієнтів після різних типів бариатричних операцій.

Матеріали та методи досліджень

Дослідження генетичних маркерів проведено у 48 пацієнтів контрольної групи та у 53 пацієнтів з метаболічним синдромом. У 44 (83,02 %) пацієнтів виконано бариатричні операції — лапароскопічна гастроплікація — 22 пацієнти, лапароскопічна слівгастректомія — 15 пацієнтів, емболізація лівої шлункової артерії — 7 пацієнтів.

Генотипування поліморфізму генів GHRL, LEP та LEPR (rs696217, rs7799039, rs1137100, rs1137101, rs1805094) проводили за допомогою наборів Thermo Scientific™ GeneJET™ Whole Blood Genomic DNA Purification Kit (Thermo Fisher Scientific, США) використовувався для виділення геномної ДНК відповідно до інструкцій виробника.

Попередньо розроблені TaqMan™ SNP Genotyping Assays, Human (Thermo Fisher Scientific, США) були використані для наступних SNP: K109R (rs1137100), Q223R (rs1137101), K656N (rs1805094), G2548A (rs7799039), C214A (rs696217). TaqMan™ Universal Master Mix II використовувалися для ампліфікації ДНК за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у реальному часі.

Визначення рівня лептину та загального греліну сироватки крові Проводили за допомогою Leptin ELISA (LDN Labor Diagnostics Nord GmbH & Co. KG, Німеччина), Ghrelin ELISA

Kit (Thermo Fisher Scientific, США) на аналізаторі Multiskan FC (Skanlt Software версія 4.1 для Microplate Readers RE, версія 4.1.0.43) за довжини хвилі 620 нм.

Оцінку динаміки індексу маси тіла, рівня лептину, греліну проводили через 1 рік після операції.

Результати досліджень та їх обговорення

Відповідно до представленої таблиці 1, порівнюючи ступені ожиріння, виявлено статистично значущі відмінності залежно від групи ($p < 0,001$).

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів за ступенем ожиріння

	Категорії	Досліджувані групи		p
		контроль	хвороба	
Ступінь ожиріння	Немає	43 (100.0)	0 (0.0)	< 0.001*
	ожиріння I	0 (0.0)	5 (9.4)	
	ожиріння II	0 (0.0)	18 (34.0)	
	ожиріння III	0 (0.0)	30 (56.6)	

Примітка — * різниця достовірна ($p < 0.05$)

Передопераційні показники метаболічного синдрому представлено в табл. 2.

Спостерігається достовірна різниця між групами за такими всіма представленими показниками, що вказує на значний дисбаланс обмінних процесів у пацієнтів із метаболічним синдромом.

Відмічене суттєве збільшення концентрації лептину в сироватці крові залежно від ступеня ожиріння. Отже, резистентність до лептину обумовлена блокадою його транспортування через гематоенцефалічний бар'єр, а в певних випадках на пострецепторному рівні внаслідок ймовірної генетичної «поломки».

Натомість, концентрація греліну знижувалася при збільшенні ступеня ожиріння, досягаючи мінімальних значень при ожирінні III ст. порівняно з контрольною групою ($p=0,02$). Високі показники греліну в нормі можна пояснити стимулюючою дією цього гормону за топом «зворотнього зв'язку».

Аналіз поліморфізму наступних SNP: K109R (rs1137100), Q223R (rs1137101), K656N (rs1805094), G2548A (rs7799039), C214A (rs696217) показав статистично значущі відмінності в алелях тіль-

Таблиця 2

Основні показники метаболічного синдрому у пацієнтів з ожирінням і контролю

Параметри	ожиріння I, (n=5)	ожиріння II, (n=18)	ожиріння III (n=30)	контроль (n=48)
ІМТ, кг/м ²	33.52 ± 0.83	37.68 ± 1.46	47.11 ± 5.49	20.89 ± 2.06
глюкоза, ммоль/л	5.68 ± 0.59	6.01 ± 0.54	6.09 ± 0.49	5.58 ± 0.37
HbA1c, %	5.59 ± 0.42	6.22 ± 1.33	6.10 ± 1.70	5.43 ± 0.25
інсулін, μU/ml	21.44 ± 3.89	23.56 ± 4.67	27.89 ± 5.21	8.61 ± 2.78
Індекс Каро	0.26	0.26	0.22	0.64
Грелін загальний, ng/ml	1153.86 ± 324.05	733.29 ± 274.58	613.35 ± 289.30	1380.48 ± 146.34
Лептин, ng/ml	18.05 ± 8.87	33.99 ± 7.47	55.24 ± 6.19	5.02 ± 3.79

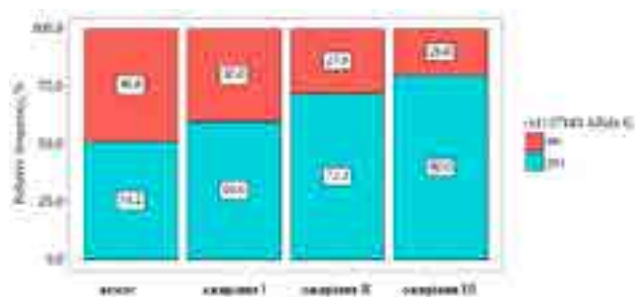


Рис. 1 Розподіл частоти алелі G Q223R (rs1137101) гена рецептора лептину у пацієнтів 2-х груп

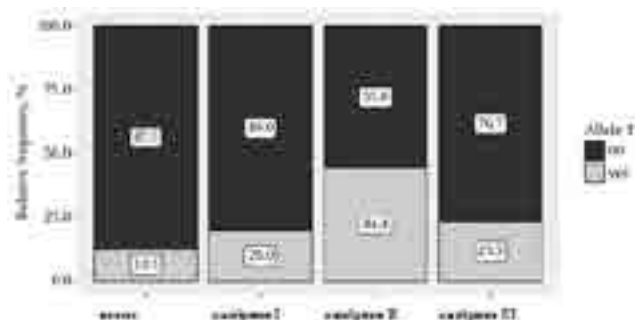


Рис. 2 Розподіл частоти алелі T C214A (rs696217) гена греліну у пацієнтів 2-х груп

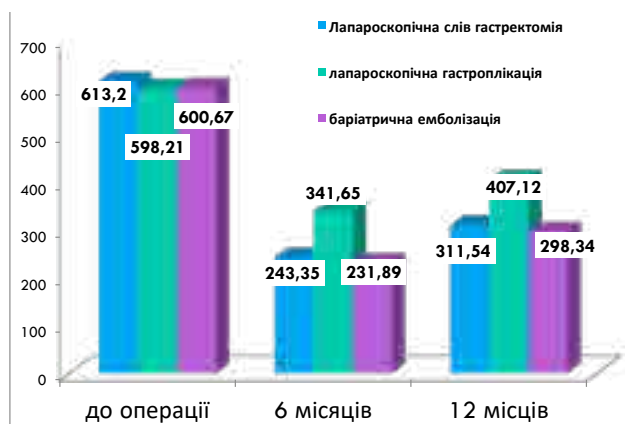


Рис. 3 Динаміка концентрації греліну, нг/мл

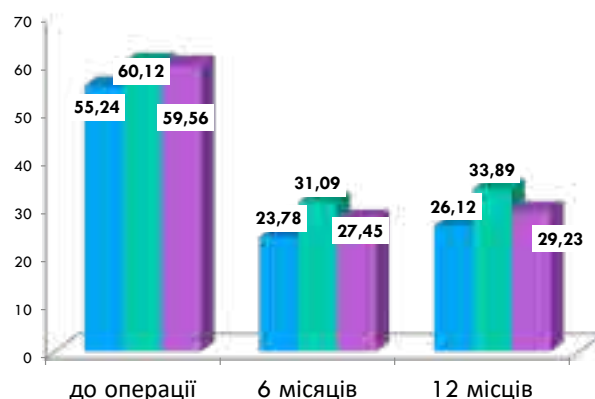


Рис. 4 Динаміка концентрації лептину, нг/мл

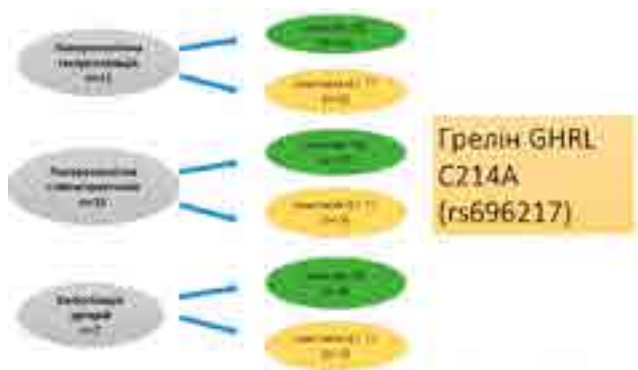


Рис. 5 Розподіл генотипів гену греліну у пацієнтів з різними типами баріатричних операцій

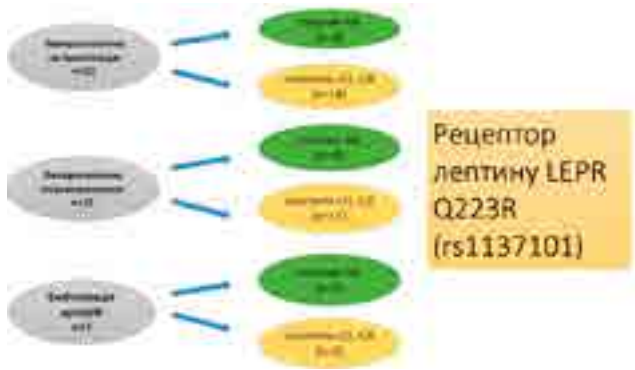


Рис. 6 Розподіл генотипів гену рецептора лептину у пацієнтів з різними типами баріатричних операцій

ки у двох із них: Q223R (rs1137101) та C214A (rs696217).

На рис. 1 представлено розподіл частоти алелі G Q223R (rs1137101) гена рецептора лептину у пацієнтів обох груп.

Відповідно до представленого рис. 1, при порівнянні генотипу rs1137101 виявлено статистично значущі відмінності залежно між групами стосовно алелі G ($p = 0,008$).

На рис. 2 представлено розподіл частоти алелі T C214A (rs696217) гена греліну у пацієнтів обох груп.

Відповідно до представленого рис. 2, при порівнянні генотипу (rs696217) виявлено статис-

тично значущі відмінності залежно між групами стосовно алелі T, ($p = 0,031$).

Представлені на рис. 3 та 4 результати динаміки зниження концентрації греліну та лептину вказують в цілому на ефективність використаних баріатричних методів операцій.

На рис. 5 наведено розподіл генотипів гену греліну у пацієнтів з різними типами баріатричних операцій.

Як видно з рис.5, пацієнти, які несуть алель T (rs 696217), продемонстрували значно більше зниження проценту надлишкової маси тіла через 1 рік після операцій:

- лапароскопічної слів гастректомії (GG ($42,4 \pm 2,31$ %) проти GT, TT $53,73 \pm 1,9$ %; $p < 0,001$)
- бариатричної емболізації артерій шлунка (GG ($12,7 \pm 2,02$ %) проти GT, TT - $16,7 \pm 2,10$ %; $p < 0,001$).

Пацієнти, які несуть алель T (rs 696217), продемонстрували зниження концентрації греліну через 1 рік після операцій:

- лапароскопічної слів гастректомії — на $49,64$ % проти $44,23$ % в носіїв алелі G
- бариатричної емболізації артерій шлунка — на $54,04$ % проти $42,71$ % в носіїв алелі G
- лапароскопічної гастроплікації — на $38,78$ % проти $32,32$ % в носіїв алелі G.

Пацієнти, які несуть алель T (rs 696217), продемонстрували достовірно більше зниження концентрації глюкози (на $21,56$ %), HbA1c (на $16,89$ %) та відповідно зменшення рівня інсулінорезистентності (за рівнем індексу Каро) через 1 рік після операцій лапароскопічної слів гастректомії порівняно з носіями алелі G.

На рис. 6 представлено розподіл генотипів гену рецептора лептину у пацієнтів з різними типами бариатричних операцій.

На рис. 6 видно, що носії алелей A та G (rs 1137101) у гені Q223R асоціювалися зі зниженням ІМТ практично в рівній мірі через 1 рік

після використаних заявлених типів бариатричних операцій.

Проте в пацієнтів з алеллю G відмічено більше зниження концентрації лептину (на $24,7$ %), глюкози та рівня HbA1c протягом року спостереження без достовірної залежності між типами операцій.

Висновки

Наявність поліморфізму генів LEPR (rs1137101) в українській популяції вказує на підвищений ризик розвитку метаболічного синдрому незалежно від варіанту — гомозиготний або гетерозиготний генотип (Генотипи AA, AG, GG). Носійство алелі T GHRL (rs696217) було статистично достовірно вище у пацієнтів з метаболічним синдромом в українській популяції.

Також було встановлено достовірно більший вплив алелі T GHRL (rs696217) на післяопераційне зниження надлишкової маси тіла, рівня греліну у пацієнтів після грелінредуктивних бариатричних операцій (сліврезекції та емболізації).

Дана робота фінансується за кошти державного бюджету України, згідно теми науково-дослідної роботи: «Новітні методи хірургічного лікування метаболічного синдрому», № держреєстрації 0123U100300.

REFERENCES

1. Younes, S., Ibrahim, A., Al-Jurf, R., & Zayed, H. (2021). Genetic polymorphisms associated with obesity in the Arab world: a systematic review. *International Journal of Obesity*, 45(9), 1899-1913. DOI: 10.1038/s41366-021-00867-6.
2. Rahati, S., Qorbani, M., Naghavi, A., & Pishva, H. (2022). Association and interaction of the MC4R rs17782313 polymorphism with plasma ghrelin, GLP-1, cortisol, food intake and eating behaviors in overweight/obese Iranian adults. *BMC Endocrine Disorders*, 22(1), 1-14. DOI: 10.1186/s12902-022-01129-w.
3. Cui, H., Lypez, M., & Rahmouni, K. (2017). The cellular and molecular bases of leptin and ghrelin resistance in obesity. *Nature Reviews Endocrinology*, 13(6), 338-351. DOI: 10.1038/nrendo.2016.222.
4. Ghalandari, H., Hosseini-Esfahani, F., & Mirmiran, P. (2015). The association of polymorphisms in leptin/leptin receptor genes and ghrelin/ghrelin receptor genes with overweight/obesity and the related metabolic disturbances: a review. *International journal of endocrinology and metabolism*, 13(3). DOI: 10.5812/ijem.19073v2.
5. Foucan, L., Bassien-Capsa, V., Rambhajan, C., Lacorte, J. M., & Larifla, L. (2019). Influence of K656N polymorphism of the leptin receptor gene on obesity-related traits in nondiabetic Afro-Caribbean individuals. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 17(4), 197-203. DOI: 10.1089/met.2018.0133.
6. Mohanraj, J., D'Souza, U. J., Fong, S. Y., Karkada, I. R., & Jaiprakash, H. (2022). Association between leptin (G2548A) and leptin receptor (Q223R) polymorphisms with plasma leptin, BMI, stress, sleep and eating patterns among the multiethnic young Malaysian adult population from a healthcare university. *International journal of environmental research and public health*, 19(14), 8862. DOI: 10.3390/ijerph19148862
7. Rathnayake, R. G. L., Hettiaratchi, U. P. K., & Perera, P. P. R. (2022). Comparison of anthropometric, BIA measures and serum leptin with genotypes of Q223R leptin receptor single nucleotide polymorphism and association with obesity and serum leptin. *Human Gene*, 34, 201106. <https://doi.org/10.1016/j.humgen.2022.201106>.
8. Rathnayake, R. G. L., Hettiaratchi, U. P. K., & Perera, P. P. R. (2022). Comparison of anthropometric, BIA measures and serum leptin with genotypes of Q223R leptin receptor single nucleotide polymorphism and association with obesity and serum leptin. *Human Gene*, 34, 201106. <https://doi.org/10.1016/j.humgen.2022.201106>.



THE SIGNIFICANCE OF
GHRELIN AND LEPTIN
GENE POLYMORPHISMS
IN THE RESULTS OF
BARIATRIC SURGERY

A. M. Prodan,
O. M. Kamyshnyi,
I. Ya. Dzubanovsky

Abstract. *Aim.* Metabolic syndrome is a combination of hereditary metabolic disorders that ultimately lead to the development of cardiovascular complications and diabetes, often associated with mutations in specific genes and explained by aberrant expressions. Some single nucleotide polymorphisms (SNPs) play an important role in the obese human population.

Methods and materials: Genotyping of GHRL, LEP and LEPR gene polymorphisms (rs696217, rs7799039, rs1137100, rs1137101, and rs1805094) in 48 patients of the control group and in 53 patients with metabolic syndrome have been performed. Bariatric surgery included — laparoscopic gastro plication — 22 patients, laparoscopic sleeve-gastrectomy — 15 patients, embolization of the left gastric artery — 7 patients.

Conclusions. The presence of the LEPR gene polymorphism (rs1137101) in the Ukrainian population indicates an increased risk of developing metabolic syndrome regardless of the variant - homozygous or heterozygous genotype (AA, AG, GG). Carriers of the GHRL T allele (rs696217) were statistically significantly higher in patients with metabolic syndrome in the Ukrainian population. A significantly greater influence of the T allele of GHRL (rs696217) on the postoperative reduction of excess body weight and ghrelin level in patients after ghrelin-reducing bariatric surgery (sliver resection and embolization) was also established.

Key words: *metabolic syndrome, GHRL, LEP, and LEPR gene polymorphism, laparoscopic gastro plication, laparoscopic left gastrectomy, left gastric artery embolization.*

І. М. Мамонтов,
Т. І. Тамм, К. О. Крамаренко,
В. В. Непомнящий,
Д. Д. Рябущенко,
О. А. Шакалова,
А. Т. Устінов,
Д. Ю. Ткемаладзе

Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

ЗАЛЕЖНІСТЬ УСКЛАДНЕНЬ ЕРХПГ ВІД ХАРАКТЕРУ ОБСТРУКЦІЇ ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

Резюме. *Вступ.* Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ) та асоційовані з ним втручання є основними в діагностиці та лікуванні холедохолітіазу, корекції пухлинної обструкції позапечінкових жовчних шляхів, патології великого дуоденального сосочка. Основними ускладненнями ЕРХПГ є гострий панкреатит, кровотеча, перфорація, холангіт та гострий холецистит.

Мета: проаналізувати наявність ускладнень після ЕРХПГ та ендоскопічних втручань, в залежності від характеру обструкції позапечінкових жовчних шляхів — пухлинної чи непухлинної.

Матеріали та методи. Проаналізовано 604 випадки обструкції позапечінкових жовчних шляхів (ОППЖШ), у лікуванні яких застосовувались ендоскопічні технології.

Результати. Серед 498 хворих з непухлинною обструкцією гострий панкреатит був у 35 (7 %) хворих, кровотеча у 14 (2,8 %), перфорація у 1 (0,2 %), холангіт у 1 (0,2 %), гострий холецистит у 4 (0,8 %); серед 106 хворих з пухлинною обструкцією відповідно: у 2(1,9 %), 3(2,8 %), 1(1%), 3(2,8 %), випадків гострого холециститу не було.

Висновки. Найчастішим ускладненням після ЕРХПГ та ендоскопічних втручань на жовчних шляхах є гострий панкреатит (6,1 %). Він достовірно частіше зустрічається при непухлинній ОППЖШ ($p=0.046$). Кровотечі, перфорація та гострий холецистит були відповідно у 2,8 %, 0,3 %, 0,7 % хворих. Статистичних відмінностей з пухлинною та непухлинною обструкцією за цими ускладненнями не виявлено ($p>0,05$). Холангіт, мав місце у 0,7 %, достовірно частіше ($p=0.003$) спостерігався у хворих з пухлинною ОППЖШ та був пов'язаний з невдачею ендоскопічної декомпресії жовчних шляхів.

Ключові слова: ЕРХПГ, ускладнення, біліарна обструкція, пухлинна обструкція, непухлинна обструкція.

Вступ

Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ) — контрастне дослідження жовчних шляхів та протокової системи підшлункової залози, що досягається за допомогою їхньої канюляції за допомогою гнучкого ендоскопу та їх візуалізації при рентгеноскопії (флюороскопії). Термін ЕРХПГ має на увазі не тільки діагностичний компонент, але і наступний за ним той чи інший вид лікувальних втручань при холедохолітіазі, доброякісної та злоякісної обструкції жовчних шляхів, хронічному панкреатиті, що супроводжується обструкцією проток підшлункової залози і при ряді інших станів [1, 2].

Уперше ендоскопічна канюляція великого дуоденального сосочку (ВДС) була описана в 1968 [2]. На рубежі 70 і 80 років, ЕРХПГ, по суті, була єдиним методом, що дозволяє заглянути «всередину» жовчних шляхів і проток

підшлункової залози [1]. Період у півтора десяти років із середини 1970-х став «золотою ерою» для ЕРХПГ. З накопиченням досвіду, накопичувалися й дані про ускладнення: гострий панкреатит, кровотеча, перфорація, холангіт і гострий холецистит. Незважаючи на ризик розвитку цих ускладнень, усім стало очевидно, що ЕРХПГ-лікування холедохолітіазу та корекція пухлинної обструкції жовчних проток простіше, дешевше та безпечніше, порівняно з доступними хірургічними втручаннями [1]. У 90-х роках ситуація почала змінюватися. З одного боку, вдосконалювалися неінвазивні методи візуальної діагностики — УЗД, КТ, МРТ, ендУЗД, що знизило діагностичну значущість ЕРХПГ. З іншого боку, розвивалися черезшкірні втручання на жовчних шляхах, що дозволяють досягти значних успіхів у корекції обструкції жовчних шляхів — за пухлин Клацкіна і пухлин іншої локалізації [1]. Упрова-



дження малоінвазивної хірургії — лапароскопії, у деяких центрах, також стало альтернативою ряду ендоскопічних втручань, що виконуються при ЕРХПГ [4].

Проте, незважаючи на розвиток інших малоінвазивних методів, на теперішній час ЕРХПГ та асоційовані з ним втручання є основними у діагностиці і лікуванні холедохолітіазу, корекції пухлинної обструкції позапечінкових жовчних шляхів, патології великого дуоденального сосочка (ВДС).

Мета досліджень

Опису ускладнень після ЕРХПГ присвячено багато досліджень [6-12], ми проаналізували наявність ускладнень після ЕРХПГ, у залежності від характеру обструкції позапечінкових жовчних шляхів — пухлинного чи непухлинного.

Матеріали та методи досліджень

Нами проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 647 пацієнтів у яких застосовували ЕРХПГ. З цих хворих виключено 43, у яких біліарна обструкція була відсутня.

Таким чином у дослідження увійшли 604 випадки обструкції позапечінкових жовчних шляхів (ОППЖШ), у лікуванні яких застосовували ендоскопічні технології.

Усім хворим проведено загально-клінічні дослідження для оцінки ступеня гострих фізіологічних порушень і тяжкості стану хворих, згідно з прийнятими протоколами обстеження та лікування. Обструкцію позапечінкових жовчних шляхів було діагностовано за допомогою візуалізуючих методів дослідження (УЗД, КТ, МРТ).

Ендоскопічні втручання включали проведення: ЕРХПГ; ендоскопічної папілосфінктеротомії (ЕПСТ) та/або голчатої папілотомії (ресекції); літоекстракції за допомогою кошика, механічної літотрипсії; за неможливості видалення каменю або за стриктур жовчних шляхів, у тому числі злоякісних, застосовували назобіліарне дренування або стентування. ЕРХПГ виконували два досвідчених фахівця. З метою профілактики гострого панкреатиту безпосередньо перед ЕРХПГ хворі отримували 100 мг диклофенаку *per rectum* [10, 11]. Після ЕРХПГ усім пацієнтам призначали інфузійну терапію обсягом не менше 15 мл на 1 кг ваги; задля профілактики холангіту внутрішньовенно одноразово вводили 2 г цефтриаксону і проводили клінічне спостереження. З метою виявлення ускладнень (кровотечі, гострого панкреатиту, холангіту) у день дослідження і наступного ранку контролювали показники крові: гемоглобін, гематокрит, білірубін і амілаза. У разі потреби надалі повторювали клінічні та біохімічні

дослідження. Випадки ускладнень фіксували. Відновлення відтоку жовчі оцінювали за динамікою зниження показника загального білірубину крові у поєднанні зі зменшенням діаметра жовчних протоків вище місця обструкції — за даними УЗД. При ознаках обструкції жовчних шляхів на тлі пухлинного процесу або хронічного панкреатиту, або за підозри на них виконували КТ, якщо вона не була виконана перед ЕРХПГ.

Під час обробки результатів застосовували статистичні методи. Використовували середні значення показників із стандартним відхиленням. Для непараметричного аналізу застосовували критерій χ^2 , згідно якому визначали p , значення якого менше за 0,05 вважали статистично значущим.

Результати досліджень та їх обговорення

Основні показники хворих з ОППЖШ представлено у табл. 1. Серед досліджених хворих превалювала непухлинна етіологія обструкції, яка спостерігалася майже у 5 разів частіше у порівнянні з пухлинною обструкцією (табл. 1).

Таблиця 1

Характеристика хворих (n = 604) з обструкцією позапечінкових жовчних шляхів, яким застосовували ЕРХПГ

Показник	Кількість
Стать чоловіків/жінок	202/402
Вік, років	21–91
Середній вік, років	65,1±14,1
ASA 1/2/3	285/207/112
Характер обструкції	
непухлинна	498 (82,5 %)
пухлинна	106 (17,5 %)

У структурі доброякісної патології превалювала ускладнена жовчнокам'яна хвороба — у 345 (69,3 %) хворих (табл. 2). Ускладнення холестази у вигляді холангіту та/або біліарного панкреатиту — спостерігали у 69 (13,9 %) випадках (табл. 2).

Невдача ЕРХПГ — у 4 (0,8 %) хворих з непухлинною ОППЖШ була пов'язана з неможливістю ведення ендоскопа у дванадцятипалу кишку після резекції шлунка за Billrot II (2 пацієнти) та неможливістю канюляції НДС через крупний парасосковий дивертикул. Відповідно у цих хворих не вдалося відновити жовчовідтік. Ще у 5 (1 %) хворих, незважаючи на виконану холангіографію не ліквідовано холестаз ендоскопічним шляхом — у 2 хворих з холедохолітіазом, у одного — із синдромом Мірізі II типу та у 2-х — з рубцовою стриктурою гепатікохоледоху.

Серед 54 хворих з непухлинною обструкцією та ускладненнями після ЕРХПГ в 1 (1,9 %) випадку — за перфорації, ускладнення мало летальний наслідок. Окрім цього, ще у 3-х ви-

падках мав місце летальний вихід — від ускладнень біліарного панкреатиту (1), холангіту (1), інфаркту міокарда (1). Таким чином, серед непухлинної ОППЖШ було 4 (0,8 %) летальних випадки.

Таблиця 2

Характеристика хворих з непухлинною обструкцією позапечічкових жовчних шляхів (n = 498)

Показник		n	%
Стать	Чоловіків	159	31,9
	Жінок	339	68,1
Вік, років		21–91	—
Середній вік, років		63,9±14,1	—
Характер патології			
Холедохолітіаз		317	63,7
Синдром Міріззі I типу		10	2,0
Синдром Міріззі II типу		18	3,6
Дисфункція сфінктера Одді		136	27,3
Обструкція на ґрунті хронічного панкреатиту		12	2,4
Інші доброякісні біліарні стриктури		5	1,0
Ускладнення біліарної обструкції			
Холангіт		28	5,6
Гострий біліарний панкреатит		36	7,2
Гострий біліарний панкреатит + холангіт		5	1,0
Успіх ЕРХПГ		494	99,2
Успіх літоекстракції або відновлення жовчоту		489/494	98,9
Ускладнення після ЕРХПГ		54	10,8
Гострий панкреатит		35	7,0
Кровотеча		14	2,8
Перфорація		1	0,2
Холангіт		1	0,2
Гострий холецистит		4	0,8

Таблиця 3

Характеристика хворих (n = 106) з пухлинною обструкцією позапечічкових жовчних шляхів

Показник		n	%
Стать	Чоловіків	43	40,6
	Жінок	63	59,4
Вік, років		21–91	—
Середній вік, років		—	—
Стадія 0-3/4		61/45	—
Карцинома підшлункової залози		47	44,3
Холангіокарцинома		19	17,9
Аденокарцинома ВДС		17	16,0
Рак жовчного міхура		5	4,7
Аденома ВДС		1	0,9
Метастази гепатодуоденальної зв'язки		4	3,8
Гістологічний тип пухлини невідомий		13	12,3
Ускладнення біліарної обструкції			
Холангіт		2	1,9
Гострий біліарний панкреатит		—	—
Гострий біліарний панкреатит + холангіт		—	—
Успіх ЕРХПГ		94	88,7
Ефективність ендоскопічної декомпресії		79/94	84,0
Ускладнення після ЕРХПГ		9	8,5
Гострий панкреатит		2	1,9
Кровотеча		3	2,8
Перфорація		1	1,0
Холангіт		3	2,8
Гострий холецистит		—	—

У таблиці 3 наведено характеристику хворих з пухлинною ОППЖШ. Невдача ЕРХПГ серед них спостерігалась у 12 (11,3 %) хворих та була пов'язана з порушенням анатомічних взаємовідносин у наслідок наявності пухлини. Серед 94 хворих з успішною ЕРХПГ, ендоскопічну декомпресію не вдалося виконати у 13 (13,8 %) хворих, що було обумовлено неможливістю проведення ендоскопічних інструментів через зону стриктури. Загалом померло 5 (4,7 %) хворих — 4 від поліорганної недостатності, один — від гострого порушення мозкового кровообігу.

Частота ускладнень після ЕРХПГ варіює від 10 до 12 %, а летальність пов'язана з ними — 0,4–1,4 % [6, 7, 12]. У нашому дослідженні ускладнення виникли у 10,4 % хворих, а летальність пов'язана з ними — 0,1 %. Сумуючи випадки летальності пов'язані та непов'язані з ЕРХПГ вона склала 1,5 %. Загалом частота ускладнень не залежала (таб. 4) від виду ОППЖШ (p=0,472).

Таблиця 4

Залежність ускладнень ЕРХПГ від характеру ОППЖШ

Вид ускладнення	Обструкція позапечічкових жовчних шляхів				χ²	p
	Непухлинна (n=498)		Пухлина (n=106)			
	Абс.	Віднос., %	Абс.	Віднос., %		
Гострий панкреатит	35	7,0	2	1,9	4.017	0.046
Кровотеча	14	2,8	3	2,8	0.000	0.992
Перфорація	1	0,2	1	1,0	1.460	0.227
Холангіт	1	0,2	3	2,8	9.185	0.003
Гострий холецистит	4	0,8	-	-	0.857	0.355
Всього	54	10,8	9	8,5	0.518	0.472

Найчастішим ускладненням у нашій серії хворих був гострий панкреатит (6,1 %). Це також відповідає іншим дослідженням згідно яких частота гострого панкреатиту після ЕРХПГ становить — 1,6–15 % [6–11]. Але виявлено взаємозв'язок між етіологією ОППЖШ і розвитком гострого панкреатиту (таб. 4) — останній частіше зустрічався за непухлинної ОППЖШ (p=0.046).

Відносно кровотечі та перфорації достовірних розбіжностей їх частоти у хворих з пухлинною та непухлинною ОППЖШ не виявлено (таб. 4). А гострий холецистит зустрічався виключно у хворих з непухлинною обструкцією, хоча й розбіжність не мала статистичного значення (p=0.472).

Холангіт, як ускладнення ендоскопічних втручань на жовчних шляхах, як правило обумовлений відсутністю повного відновлення холестазу, або невдачею цього відновлення [5, 12]. В нашій серії хворих холангіт після ЕРХПГ достовірно частіше зустрічався у хворих з пух-



линною ОППЖШ, що обумовлено частішою невдачею ендоскопічної декомпресії жовчних шляхів – у 16 % хворих, проти 1,1% невдач при непухлинній ОППЖШ ($\chi^2=53.686$, $p<0,001$).

Висновки

Таким чином, найчастішим ускладненням після ЕРХПГ та ендоскопічних утручань на жовчних шляхах є гострий панкреатит (6,1 %). Однак він достовірно частіше зустрічається у хворих з непухлинною ОППЖШ ($p=0.046$).

Кровотечі, перфорація та гострий холецистит розвинулися відповідно у 2,8 %, 0,3 %, 0,7 % хворих. Статистичних відмінностей у хворих з пухлинною та непухлинною обструкцією за цими ускладненнями не виявлено ($p>0,05$). Холангіт, як ускладнення ендоскопічних втручань, мав місце у 0,7 % хворих, достовірно частіше ($p=0.003$) спостерігався у хворих з пухлинною ОППЖШ та був пов'язаний з невдачею ендоскопічної декомпресії жовчних шляхів.

REFERENCES

1. P. Cotton, J. Leung, Advanced Digestive Endoscopy: ERCP, Blackwell Publishing, Malden, MA, USA, 2006
2. Todd H. Baron, Richard Kozarek, David L. Carr-Locke: ERCP, W.B. Saunders, 2008, Pages 493-505, ISBN 9781416042716, <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-4271-6.50051-4>.
3. McCune WS, Shorb PE, Moscovitz H. Endoscopic cannulation of the ampulla of Vater: a preliminary report. *Ann Surg* 1968; 167: 752–6.
4. Shimizu S, Yokohata K, Mizumoto K, Yamaguchi K, Chijiwa K, Tanaka M. Laparoscopic choledochotomy for bile duct stones. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2002;9(2):201-5. doi: 10.1007/s005340200019. PMID: 12140607.
5. Johnson, K.D., Perisetti, A., Tharian, B. *et al.* Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography-Related Complications and Their Management Strategies: A “Scoping” Literature Review. *Dig Dis Sci* 65, 361–375 (2020). <https://doi.org/10.1007/s10620-019-05970-3>
6. Talukdar R. Complications of ERCP. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2016 Oct;30(5):793-805. doi: 10.1016/j.bpg.2016.10.007. Epub 2016 Oct 27. PMID: 27931637.
7. Johnson KD, Perisetti A, Tharian B, Thandassery R, Jamidar P, Goyal H, Inamdar S. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography-Related Complications and Their Management Strategies: A “Scoping” Literature Review. *Dig Dis Sci*. 2020 Feb;65(2):361-375. doi: 10.1007/s10620-019-05970-3. Epub 2019 Dec 2. PMID: 31792671.
8. Ak 3, Aykut H, Pala E, Sayar S, Tarikzi Kiliz E, Adali G, Kahraman R, Iztürk O, Izzil K. Post-ERCP Complication Analysis of an Experienced Center. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2022 Dec 1;32(6):707-713. doi: 10.1097/SLE.0000000000001113. PMID: 36468895.
9. Trylisky Y, Bryce GJ. Post-ERCP pancreatitis: Pathophysiology, early identification and risk stratification. *Adv Clin Exp Med*. 2018 Jan;27(1):149-154. doi: 10.17219/acem/66773. PMID: 29521055.
10. Cahyadi O, Tehami N, de-Madaria E, Siau K. Post-ERCP Pancreatitis: Prevention, Diagnosis and Management. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Sep 12;58(9):1261. doi: 10.3390/medicina58091261. PMID: 36143938; PMCID: PMC9502657.
11. Cahyadi, O.; Tehami, N.; de-Madaria, E.; Siau, K. Post-ERCP Pancreatitis: Prevention, Diagnosis and Management. *Medicina* 2022, 58, 1261. <https://doi.org/10.3390/medicina58091261>
12. Chen M, Wang L, Wang Y, Wei W, Yao YL, Ling TS, Shen YH, Zou XP. Risk factor analysis of post-ERCP cholangitis: A single-center experience. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2018 Feb;17(1):55-58. doi: 10.1016/j.hbpd.2018.01.002. Epub 2018 Jan 31. PMID: 29428105.

DEPENDENCE
OF COMPLICATIONS AFTER
ERCP ON THE NATURE
OF EXTRAHEPATIC BILE
TRACT OBSTRUCTION

**I. M. Mamontov,
T. I. Tamm, K. O. Kramarenko,
V. V. Nepomniashchyi,
D. D. Ryabushchenko,
O. A. Shakalova, A. T. Ustinov,
D. Yu. Tkemaladze**

Summary. Background. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) and associated interventions play a crucial role in the diagnosis and treatment of choledocholithiasis, correction of malignant biliary obstruction, and pathology of the major duodenal papilla. The main complications of ERCP are acute pancreatitis, bleeding, perforation, cholangitis and acute cholecystitis.

Aim. To analyze the presence of complications following ERCP and endoscopic interventions, depending on the nature of the obstruction of the extrahepatic biliary tract – malignant or non-malignant.

Materials and Methods. We analyzed 604 cases of extrahepatic bile duct obstruction (EHBDO) in which endoscopic techniques were utilized for treatment.

Results. Among 498 patients with non-malignant obstruction, acute pancreatitis occurred in 35 (7%), bleeding in 14 (2.8%), perforation in 1 (0.2%), cholangitis in 1 (0.2%), and acute cholecystitis in 4 (0.8%). Among 106 patients with tumor obstruction, the respective figures were 2 (1.9%), 3 (2.8%), 1 (1%), and no cases of acute cholecystitis.

Conclusions. The most common complication following ERCP and endoscopic interventions on the biliary tract is acute pancreatitis (6.1%). It occurs significantly more frequently in cases of non-malignant EHBDO ($p=0.046$). Bleeding, perforation, and acute cholecystitis were observed in 2.8%, 0.3%, and 0.7% of patients, respectively. No statistical differences were found between malignant and non-malignant obstructions in terms of these complications ($p>0.05$). Cholangitis, occurring in 0.7% of cases, was significantly more common in patients with tumor-related EHBDO ($p=0.003$) and was associated with the failure of endoscopic biliary decompression.

Keywords: ERCP, complications, biliary obstruction, malignant obstruction, non-malignant obstruction.



А. Ю. Савчук,
В. П. Польовий

Буковинський державний
медичний університет,
м. Чернівці

© Колектив авторів

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ НА ОРГАНАХ ОЧЕРЕВИННОЇ ПОРОЖНИНИ

Реферат. Мета дослідження: оцінити можливості застосування різних параметрів у якості прогностичних критеріїв розвитку спайкової хвороби (СХ) після оперативних втручань на органах очеревинної порожнини.

Матеріали і методи. Представлені результати лікування та аналіз клінічних даних 102 хворих на СХ. Менеджмент хворих, діагностика та лікування ускладнень здійснювалися відповідно до рекомендацій Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction... (2018). Враховувались клінічно-епідеміологічні параметри, хірургічний анамнез, статистичний аналіз здійснювали за допомогою комп'ютерних програм StudentDV4 та Microsoft Excel.

Результати. Встановлено, що хворі на СХ в анамнезі мали перенесену операцію, або перенесли травму, патології гнійно-запального характеру. Планові та ургентні операції зустрічались у майже однакової кількості хворих, проте ургентні втручання на 7,86% переважали. Найчастіше — це втручання на кишечнику, удвічі менше — у гастро-дуодено-панкреатобілярній ділянці, з приводу абдомінальної травми та гінекологічної патології. Ризик спайкоутворення, за отриманими даними, на порядок зменшувався при використанні лапароскопічного доступу порівняно з відкритим.

Висновки. Спайкова хвороба є тяжким та складним ускладненням оперативних втручань на органах очеревинної порожнини, при цьому відкритий доступ створює найбільший ризик для спайкоутворення, а застосовування малоінвазивного підходу знижує ймовірність виникнення СХ. У цьому дослідженні не встановлено залежності між статтю, віком чи особливостями хірургічних втручань та виникненням спайок очеревинної порожнини.

Ключові слова: спайкова хвороба, перитоніт, хірургічне лікування, ускладнення операцій, прогнозування.

Вступ

На сучасному етапі розвитку хірургічної науки, спайкова хвороба (СХ) очеревинної порожнини є одним з найбільш тяжких захворювань в абдомінальній хірургії, як з точки зору діагностики, лікування, профілактики, так і з точки зору соціально-економічного значення [1-4]. Страждання хворих і багаторазові повторні оперативні втручання, втрата працездатності, інвалідизація та смертність є прямими наслідками СХ. Проблема післяопераційного спайкоутворення є часто непередбачуваною та надзвичайно важливою для сучасної хірургії, оскільки спайки виникають, за даними окремих авторів, до 50-100% після хірургічних втручань на органах очеревинної порожнини [5].

СХ на сучасному етапі, розглядають як досить широке поняття, що зазвичай вживається для позначення комплексу патологічних змін, пов'язаних з утворенням спайок у очеревинній

порожнині при різних захворюваннях, як правило запального характеру, а також при травматичних ушкодженнях внутрішніх органів, у тому числі й операційної травми [6, 7]. Важлива роль у патогенезі СХ надається порушенням імунної відповіді, реакцій судинної системи, порушень локального та загального протеолізу-фібринолізу та гемокоагуляції, механізмів запальної відповіді тощо [8-10].

У багатьох випадках СХ є неминучим наслідком саме «хірургії, а не хірурга», оскільки оператор, рятуючи хворого від одного смертельного захворювання, ненавмисно опосередковано провокує у пацієнта розвиток нового захворювання очеревинної порожнини [5, 9-12].

Тим не менш, незважаючи на велике значення даного патологічного процесу та відповідний інтерес клініцистів та вчених, різні аспекти етіології, патогенезу, розробки нових методів лікування та профілактики становлять вели-

чезну проблему [2, 5, 13]. Наявні в літературних джерелах окремі дані про формування спайкового процесу не повністю розкривають наріжні питання його етіології та патогенезу. Досить суперечливі дані про доцільність використання різних композицій (антисептиків, сорбентів, препаратів гіалуронової кислоти, антикоагулянтів) для обробки очеревинної порожнини з метою попередження СХ. Відсутні достатньо ефективні методи лікування та, що особливо важливо, немає патогенетично обґрунтованих, клінічно ефективних та доступних методів профілактики СХ.

Мета дослідження

У зв'язку з вищевикладеним, ми задалися метою оцінити можливості застосування різних параметрів у якості прогностичних критеріїв розвитку СХ після оперативних втручань на органах очеревинної порожнини.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження базується на результатах лікування та аналізі клінічних даних 102 хворих на СХ. При виконанні цього дослідження керувалися загальноприйнятими світовими та українськими етичними нормами здійснення досліджень у галузі біології та медицини. Усі хворі або уповноважені особи давали письмову згоду на здійснення розробленого плану обстеження та лікування, включно з хірургічним, у кожному конкретному випадку.

Менеджмент хворих, діагностика та лікування ускладнень здійснювалися відповідно до рекомендацій Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstructio [1].

Враховувались епідеміологічні параметри (стать, вік тощо), попередній хірургічний анамнез (особливості оперативних втручань, локалізація, перитоніт або інші ускладнення), також визначалась наявність ускладнень спайкової хвороби у анамнезі (кишкова непрохідність, попередні операції). Статистичний аналіз здійснювали за допомогою комп'ютерних програм StudentDV4 та Microsoft Excel.

Результати дослідження та їх обговорення

Як засвідчують отримані та наведені у табл. 1 дані, серед контингенту хворих на СХ не було гендерного домінування, тобто розподіл за статтю був рівномірним. Середній вік хворих на СХ коливався досить значно, від 21 до 87 років, що не дозволило виділити певну вікову групу більш чи менш схильну до захворюваності на СХ.

Переважає більшість хворих на СХ в анамнезі мали перенесене оперативне втручання, що загалом узгоджується з даними інших дослідників [2, 5, 11], при цьому випадки СХ,

не пов'язані з операціями, як правило були наслідком перенесених травм, або гінекологічної патології гнійно-запального характеру. Важливо зазначити, що у доволі значної частини хворих на СХ (понад третина), спайкоутворення пов'язується з перенесеним запаленням очеревини, що підкреслює важливість запалення очеревини у формуванні спайок.

Таблиця 1

Клінічна характеристика хворих на спайкову хворобу

№ п/п	Параметри	Значення
1	Стать (n / %) 1а. чол. 1б. жін.	52 / 50,9% 50 / 49,1%
2	Вік (M±m, років)	61,3±17,31
3	Перенесене оперативне втручання на органах очеревинної порожнини (n / %)	89 / 87,26%
4	Середня кількість перенесених оперативних втручань на органах очеревинної порожнини (M±m)	1,52±0,93
5	Частка хворих, що перенесли перитоніт (n / %)	35 / 34,31%
6	Види перенесених операцій (n / %):	
	6а. планова	38 / 42,70%
	6б. ургентна	45 / 50,56%
	6в. обидві	6 / 6,74%
7	Особливості локалізації перенесених операцій (n / %):	
	7а. гастро-дуодено-панкреатобіліарна ділянка	22 / 24,72%
	7б. колоректальні операції	39 / 43,82%
	7в. гінекологічні втручання	12 / 13,48%
	7г. абдомінальна травма	16 / 17,98%
8	Характер (доступ) перенесених операцій (n / %):	
	8а. відкрите втручання	79 / 88,76%
	8б. лапароскопічне втручання	5 / 5,62%
	8в. обидва типи	6 / 6,74%
9	Кишкова непрохідність у анамнезі (n / %)	28 / 27,45%

При аналізі характеру перенесених оперативних втручань у хворих на СХ, встановлено, що планові та ургентні операції зустрічались у майже однакової кількості хворих, проте ургентні втручання на 7,86 % переважали планові. Незначна кількість хворих перенесла як, планові, так і ургентні операції.

За особливостями операцій, найчастіше — це втручання на кишечнику, удвічі менше — у гастро-дуодено-панкреатобіліарній ділянці, з приводу абдомінальної травми та гінекологічної патології.

Отримані результати підтверджують літературні дані [2, 6, 11] про те, що лапаротомний доступ створює найбільший ризик для спайкоутворення, при цьому, за нашими даними, ризик спайкоутворення на порядок зменшувався при використанні лапароскопічного доступу. Для майже третини хворих, поточна госпіталізація з приводу СХ була повторною, що свідчить про недостатню ефективність існуючих методів лікування та попередження СХ.



Висновки

Спайкова хвороба є тяжким та складним ускладненням оперативних втручань на органах очеревинної порожнини, при цьому відкритий доступ створює найбільший ризик для спайкоутворення, а застосування малоінва-

зивного підходу знижує ймовірність виникнення СХ.

Слід підкреслити, що у цьому дослідженні не встановлено залежності між статтю, віком чи особливостями хірургічних втручань та виникненням спайок очеревинної порожнини.

REFERENCES

1. ten Broek RPG, Krielen P, Di Saverio S, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg.* 2018;13:24. <https://doi.org/10.1186/s13017-018-0185-2>.
2. Catena F, Di Saverio S, Coccolini F, et al. Adhesive small bowel adhesions obstruction: Evolutions in diagnosis, management and prevention. *World J Gastrointest Surg.* 2016;8(3):222-231. DOI: 10.4240/wjgs.v8.i3.222.
3. Fugazzola P, Coccolini F, Nita Gabriela EN. Validation of peritoneal adhesion index as a standardized classification to universalize peritoneal adhesions definition. *J Peritoneum (and other serosal surfaces).* 2017;2:61-70.
4. van den Beukel BA, de Ree R, van Leuven S, Bakkum EA, Strik C, van Goor H, ten Broek RPG. Surgical treatment of adhesion-related chronic abdominal and pelvic pain after gynaecological and general surgery: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update.* 2017;23(3):276-288. <https://doi.org/10.1093/humup>.
5. Sisodia V, Sahu SK, Kumar S. Clinical profile of patients with postoperative adhesive intestinal obstruction and its association with intraoperative peritoneal adhesion index. *Chirurgia(Bucur)* 2016;111:251-8.3.
6. Gerner-Rasmussen J, Donatsky AM, Bjerrum F. The role of non-invasive imaging techniques in detecting intra-abdominal adhesions: a systematic review. *Langenbecks Arch Surg.* 2019;404:653-661. <https://doi.org/10.1007/s00423-018-1732-8>.
7. Lier EJ, van den Beukel BAW, Gawria L, et al. Clinical adhesion score (CLAS): development of a novel clinical score for adhesion-related complications in abdominal and pelvic surgery. *Surg Endosc.* 2021;35:2159-2168. <https://doi.org/10.1007/s00464-020-07621-5> d/dmx004.
8. Polyovyy VP, Sydorchuk RI, Fedonyuk LY, et al. Application of antibiotics and probiotics for prevention of antibiotic-associated disbiosis in patients with generalized peritonitis and enteral dysfunction supports staff awareness. *Wiad Lek.* 2021;74(3 cz 1):508-511.
9. Reichert M, Sartelli M, Askevold IH, et al. Pediatric trauma and emergency surgery: an international cross-sectional survey among WSES members. *World J Emerg Surg* 18, 6 (2023). <https://doi.org/10.1186/s13017-022-00473-5>.
10. Hess B, Cahenzli M, Forbes A, WFICC (World Federation of Intensive and Critical Care). Management of acute mesenteric ischaemia: Results of a worldwide survey. *Clinical Nutrition ESPEN*, 2023, 54, pp. 194–205. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2022.12.022>.
11. Coccolini F, Ansaloni L, Manfredi R, et al. Peritoneal adhesion index (PAI): proposal of a score for the “ignored iceberg” of medicine and surgery. *World J Emerg Surg.* 2013;8:6. <https://doi.org/10.1186/1749-7922-8-6>.
12. Cobianchi L, Dal Mas F, Agnoletti V, et al. Time for a paradigm shift in shared decision-making in trauma and emergency surgery? Results from an international survey. *World J Emerg Surg* 18, 14 (2023). <https://doi.org/10.1186/s13017-022-00464-6>.
13. Tartaglia D, Cremonini C, Annunziata E, et al. Acute diverticulitis in immunocompromised patients: evidence from an international multicenter observational registry (Web-based International Register of Emergency Surgery and Trauma, Wires-T). *Tech Coloproctol.* 2023. <https://doi.org/10.1007/s10151-023-02758-6>.



CLINICAL
CHARACTERISTICS
OF ADHESION DISEASE
AFTER SURGICAL
INTERVENTIONS ON THE
PERITONEAL CAVITY
ORGANS

A. Yu. Savchuk, V. P. Polyovyy

Summary. *The aim of the study:* to evaluate the possibilities of using various parameters as prognostic criteria for the development of adhesion disease (AD) after surgical interventions on the organs of the peritoneal cavity.

Materials and methods. The results of treatment and analysis of clinical data of 102 patients with AD are presented. Patient management, diagnosis and treatment of complications were carried out in accordance with the recommendations of the Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (2018). Clinical and epidemiological parameters, surgical anamnesis were taken into account, statistical analysis was carried out using StudentDV4 and Microsoft Excel computer programs.

The results. It was found that patients with AD had a history of previous surgery, trauma, and purulent-inflammatory pathology. Planned and urgent operations occurred in almost the same number of patients, but urgent interventions prevailed by 7.86%. Most often, it is an intervention on the intestines, half as often – in the gastroduodeno-pancreatobiliary area, due to abdominal trauma and gynecological pathology. The risk of adhesion formation, according to the data obtained, was reduced by an order of magnitude when using laparoscopic access compared to open.

Conclusions. Adhesion disease is a serious and complex complication of surgical interventions on the organs of the peritoneal cavity, while open access creates the greatest risk for adhesion formation, and the use of a minimally invasive approach reduces the likelihood of AD. In this study, no relationship was established between gender, age, or the specifics of surgical interventions and the occurrence of peritoneal cavity adhesions.

Key words: *adhesion disease, peritonitis, surgical treatment, complications of surgery, prognosis.*



В. В. Бойко^{1,2},
Р. М. Смачило^{1,2},
А. В. Малоштан¹,
В. М. Лихман³,
В. Ю. Бровкін¹

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

² Харківський національний медичний університет,

³ КНП «Обласний онкологічний центр», м. Харків

© Колектив авторів

КОРЕКЦІЯ БІЛІАРНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ МЕХАНІЧНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ

Резюме. Серед хірургічних захворювань печінки та позапечінкових жовчних шляхів найтяжчими хворими є пацієнти із синдромом механічної жовтяниці. Основне завдання хірургічного втручання при механічній жовтяниці є декомпресія жовчовивідних шляхів, усунення обтурації, ліквідація жовтяниці та профілактика виникнення або прогресування печінкової недостатності.

Мета дослідження. Оцінити ефективність різних способів корекції біліарної гіпертензії у хворих із механічною жовтяницею.

Матеріали та методи дослідження. Представлені результати обстеження та лікування 389 пацієнтів із механічною жовтяницею різного генезу. Діагностична програма включала традиційне лабораторне дослідження, ультразвукове дослідження, комп'ютерну томографію, ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію, черезшкірно-черезпечінкову холангіографію.

Результати досліджень та їх обговорення. У хворих на механічну жовтяницю проводили консервативну терапію, попередню декомпресію жовчних протоків та хірургічне втручання. Консервативна терапія дала змогу зменшити прояви механічної жовтяниці у 78 (20%) хворих. В екстреному порядку оперовано 213 пацієнтів (68,5%). Термінові операції здійснено у 98 (31,5%) пацієнтів у разі неможливості здійснення інструментальної декомпресії жовчних протоків. Післяопераційна летальність становила 10,6% (33 пацієнти з 311 прооперованих пацієнтів).

Висновки. Вибір способу дренування слід ґрунтувати на локалізації процесу, топографо-анатомічних особливостях біліарної системи. У разі пухлин жовчного міхура або позапечінкових жовчних протоків методом вибору є черезшкірне черезпечінкове зовнішньо-внутрішнє дренування під контролем ультразвукового дослідження або рентгенологічного дослідження. Ендоскопічні способи показані при патології голівки підшлункової залози та великого дуоденального сосочка. Холецистостомія або холангіостомія застосовні в тих самих ситуаціях за технічної неможливості ендоскопічного дренування.

Ключові слова: біліарна гіпертензія, механічна жовтяниця, хірургічне лікування.

Вступ

Серед хірургічних захворювань печінки та позапечінкових жовчних шляхів найтяжчими хворими можуть бути пацієнти із синдромом механічної жовтяниці з розвитком печінкової та ниркової недостатності, тромбоеморагічного синдрому, холемічних кровотеч, гнійного холангіту та холангіогенних абсцесів печінки, дизбактеріозу кишківника, а також низки інших ускладнень, що призводять до розвитку поліорганної недостатності [1].

Проблеми діагностики та диференціальної діагностики причин обтурації жовчних шляхів не втратили актуальності й нині. Людей, які страждають на механічну жовтяницю (МЖ),

слід відносити до групи пацієнтів із гострими хірургічними захворюваннями [2, 3].

Однак в умовах обструкції жовчних шляхів, холангіту та печінкової недостатності невідкладне оперативне лікування є ризикованим, супроводжується великою кількістю ускладнень, а летальність досягає 10-35%, що в 4 рази вище, ніж у тих випадках, коли механічну жовтяницю вдається ліквідувати до операції [4, 5].

Серед причин підпечінкової жовтяниці перше місце посідає холелітіаз (35-40%), друге – рак голівки підшлункової залози (ПЗ) (30-35%), третє – рак позапечінкових жовчних протоків (10-12%) і, нарешті, рак великого сосочка дванадцятипалої кишки (ВСДПК) (1-2%). Більш

рідкісними причинами є склерозуючий холангіт, запальні та посттравматичні стриктури позапечінкових жовчних проток [6, 7].

Нині за наявного різноманіття варіантів лікувальної тактики більшість авторів вважають оптимальним проведення лікування хворих на МЖ у два етапи. На першому етапі одномоментна або пролонгована декомпресія, санація жовчного міхура або жовчних протоків, що дає змогу регресувати клінічним та запальним проявам хвороби, підготувати хворого та виконати другий, основний, етап хірургічного лікування – усунути причину, що викликала МЖ [8, 9, 10]. Така тактика лікування дає змогу домогтися зменшення кількості післяопераційних ускладнень і зниження рівня загальної летальності.

Зазначені в останні десятиліття певні досягнення у діагностиці та лікуванні цієї важкої патології пов'язані насамперед з активним впровадженням у широку клінічну практику нових (або вдосконаленням відомих) методів діагностики, застосуванням сучасних мініінвазивних технологій – лапароскопічних, ендоскопічних, ультразвукових, рентгенологічних та інших, а також їхніх поєднань [11].

Водночас питання сучасної діагностики та раціональної лікувальної тактики за МЖ залишаються одними з найскладніших і багато в чому не вирішених проблем у гастроентерології загалом і абдомінальній хірургії, зокрема [13].

Отже, основне завдання хірургічного втручання при МЖ – декомпресія жовчовивідних шляхів, усунення обтурації, ліквідація жовтяниці та профілактика виникнення або прогресування печінкової недостатності.

Мета роботи

Оцінити ефективність різних способів корекція біліарної гіпертензії у хворих із механічною жовтяницею.

Матеріал та методи дослідження

За період з 2019 по 2024 рік на стаціонарному лікуванні в клініці Інституту перебувало 389 пацієнтів із механічною жовтяницею різного генезу. Під час обстеження у 161 (41,4 %) пацієнтів виявлено ЖКХ, холедохолітаз, у 80 (20,6 %) – рак голівки підшлункової залози, у 31 (8 %) – гострий панкреатит, набрякова форма, у 27 (7 %) – ПХЕС, холедохолітаз, у 16 (4,1 %) – пухлина воріт печінки, у 12 (3,1 %) – доброякісні стриктури холедоха на тлі ЖКХ, гострого калькульозного холециститу; стриктури холедоха на тлі ПХЕС, стриктури біліодигестивного анастомозу, стриктури холедоха на тлі безсимптомного холецистолітазу та гострий холангіт – у 8 (2 %); стеноз великого сосочка дванадцятипалої кишки, метастатичне

ураження печінки та конкремент кукси жовчного міхура – у 6 (1,5 %) пацієнтів.

Жінок було 276 (71 %), чоловіків – 113 (29 %). Понад 60 % хворих становили особи старше за 60 років.

Діагностична програма включала традиційне лабораторне дослідження, ультразвукове дослідження, комп'ютерну томографію, ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію (РПХГ), черезшкірно-черезпечінкову холангіографію.

Діагностичні методи дали змогу виявити причину обструкції жовчного дерева, рівень і ступінь оклюзії, у разі пухлинного ураження – стадію процесу (віддалені метастази, інвазію в судинні структури). Основним діагностичним методом була ЕРПХГ, яку виконували пацієнтам із МЖ, а також усім хворим із підозрою на конкременти у позапечінкових жовчних протоках.

Специфічні прояви для синдрому механічної жовтяниці – жовтушність склер та шкірного покриву – виявлено у 83 % пацієнтів, потемніння сечі та ахолію калу – у 40 %, болі та відчуття важкості у правому підребер'ї та верхній половині живота – у 87 %, у 61 % виявлено диспепсичний синдром. Шкірний свербіж із характерними проявами на тілі спостерігався у 19 % хворих, а підвищення температури тіла – у 13 %.

Результати дослідження та їх обговорення

Застосовували як стандартний метод ЕПСТ (канюлізаційний), так і нестандартні методи (неканюлізаційні). Нестандартні методи застосовували при защемленому каменю або вираженому стенозі ВДС, протяжних стенозах термінального відділу холедоха, після хірургічних втручань на верхніх поверхнях черевної порожнини, а також у разі дуоденальної обструкції внаслідок пухлинного процесу у вигляді попереднього розтину соска або розтину над ВДС із використанням голчастого ножа.

У 247 (63,5 %) пацієнтів виконано ЕПСТ, з них із приводу холедохолітазу 116 (47 %) пацієнтам.

Лікувальна тактика за наявності холедохолітазу нині стала активнішою у зв'язку з розробленням різних методів літоекстракції та літотрипсії.

Літоекстракцію показано пацієнтам з обтяженим анамнезом, коли проведення повторних контрольних досліджень небажане, при високій імовірності вклинення каменів у термінальному відділі холедоха при їх спонтанному відходженні, при безлічі дрібних конкрементів. Протипоказана літоекстракція була коли діаметр конкременту перевищував діаметр термінального відділу холедоха та розміри папілосто-



мічного отвору. Видалення каменів проводилося кошиком Dormia, кількість їх коливалася від 1 до 11, найбільший діаметр видаленого каменю становив 15 мм.

Механічну літотрипсію використовували у разі поодиноких конкрементів діаметром понад 10 мм у разі вузького термінального відділу холедоха, множинних каменів гепатікохоледоха, які щільно прилягають один до одного, при збереженні сфінктерного апарату ВДС у молодих пацієнтів.

Для проведення стентування холедоха у 23 (6,3 %) пацієнтів не було необхідності у виконанні протяжного папілотомічного розрізу, який перевищує ризик розвитку ускладнень.

Методика ендопротезування не відрізнялася від тієї, яку застосовували у стандартній ситуації у 69 (19 %) пацієнтів. Розрахунок довжини стента проводили за даними холангіографії так, щоб у просвіт кишки виступав щонайменше 15 мм ендопротеза, а проксимальний кінець був вищим за верхню межу стриктури на 20-30 мм.

Під час проведення ЕРПХГ труднощі викликали аномалії розташування жовчовивідних протоків, парапапілярні дивертикули, які трапилися у 90 (23 %) хворих. Кровотеча з ділянки папілотомії розвинулася у 5 (1,3 %) пацієнтів, один рецидив після ендоскопічного гемостазу потребував проведення лапаротомії з прошиванням судини.

Широкі можливості назобіліарного дренування (НБД) дали змогу підвищити ефективність ендоскопічних методів лікування і зменшити кількість ускладнень. НБД тонким катетером стало завершальним етапом ендоскопічного втручання у 8 (2 %) пацієнтів із клініко-ендоскопічною картиною гнійного холангіту. У 27 (6,94 %) випадках НБД використовували для контролю за відходженням фрагментів зруйнованих конкрементів після механічної літотрипсії, для компресії та краплинного промивання жовчних шляхів, під час підготовки до радикального хірургічного лікування.

Черезшкірну черезпечінкову холангіостомію (ЧЧХС) виконали 184 пацієнтам, під контролем ультразвуку - 88 (47,8%) хворим та рентгенологічного дослідження - 96 (52,2%).

При пухлинному ураженні панкреатодуоденальної зони у 110 (59,8%) хворих, ЧЧХС забезпечило зовнішнє дренування жовчі у 63 (34,2%) пацієнтів, зовнішньо-внутрішнє дренування — у 65 (35,3 %) хворих і роздільне дренування печінкових протоків — у 56 (30,5 %). Дислокацію дренажів із жовчовитіканням діагностували у 4 (1 %) пацієнтів, на 2-3-у добу після ЧЧХГ із роздільним дренуванням печінкових протоків здійснили переустановлення дренажів. В однієї пацієнтки після ЧЧХС під контр-

олем ультразвуку розвинулася кровотеча з тканини печінки, що потребувало прошивання паренхіми з лапаротомного доступу.

Дозовану декомпресію біліарного тракту з подальшим відновленням жовчовідтоку оперативним способом виконали у 92 (50 %) пацієнтів. Після нормалізації функції печінки виконували: лапароскопічну холецистектомію з ревізією позапечінкових жовчних протоків, холецистектомію з міні-доступу з дренуванням холедоха, холедоходуоденоанастомоз, холедохолітотомію, у 52 хворих — шляхом використання стентів.

Використання покритих нітинолових стентів нового покоління (з урахуванням можливості їх видалення) - перспективний метод лікування доброякісних захворювань. Необхідність у заміні ендопротеза виникає не раніше ніж через 6 місяців, середній термін функціонування металевого стента становить приблизно 1 рік. При етапному лікуванні рубцевих післяопераційних звужень жовчної протоки через 3—4 місяці після первинного стентування проводили заміну на ширший стент.

Під час вибору методу жовчовиведення враховували такі чинники: рівень обтурації жовчовивідних шляхів (проксимальний або дистальний), поширення патологічного процесу на навколишні органи й тканини та стан пацієнта (чи планують після радикальне хірургічне втручання), прогнозований час життя після мінімально інвазивного втручання у випадку, коли радикальну операцію не показано, вірогідність можливих ускладнень, матеріально-технічне забезпечення й можливу якість технічного виконання того чи іншого методу.

У хворих на МЖ проводили консервативну терапію, попередню декомпресію жовчних протоків та хірургічне втручання. Консервативна терапія дала змогу зменшити прояви МШ у 78 (20 %) хворих.

В екстреному порядку оперовано 213 пацієнтів (68,5 %). Термінові (протягом 24—72 годин після надходження) операції здійснено у 98 (31,5 %) пацієнтів у разі неможливості здійснення інструментальної декомпресії жовчних протоків.

При радикальному оперативному лікуванні застосовували три способи — ендоскопічний, хірургічний та комбінований. Попередня декомпресія біліарної системи малоінвазивними методами (ЕПСТ, ЧЧХС, НБД) виконана за високого ризику операції у 189 пацієнтів (60,1 %), оптимальний час для виконання другого етапу - третій тиждень після дренування жовчних шляхів, у разі тривалішої декомпресії розвивається ахолічний синдром.

У 18 (4,6 %) пацієнтів виконані пункційно-дренувальні втручання під УЗ-контролем.

Показанням до проведення цих втручань стала необхідність декомпресії та санації жовчних протоків у хворих високого операційного ризику. Протипоказанням були некореговані порушення згортання крові та непереносимість йодистих препаратів.

Післяопераційна летальність становила 10,6 % (33 пацієнти з 311 прооперованих пацієнтів). Причинами летальних випадків стали, по-перше, прогресуюча печінкова-ниркова недостатність, по-друге, супутні захворювання у стадії суб- та декомпенсації (серцево-судинна і дихальна недостатність), оскільки 60 % пацієнтів були у віці старше 60 років.

Висновки

1. Механічна жовтяниця потребує уточнення причин її розвитку. Комплексне обстеження хворого з синдромом механічної жовтяниці зазначеними методами дає змогу провести точну діагностику патології, визначити диференціальну тактику лікування хворих і виставити аргументовані показі до ендоскопічного та опе-

ративного лікування хворих із метою усунення причин її розвитку та відновленню пасажу жовчі.

2. У лікуванні бажано використовувати двоетапну тактику. На першому етапі виконується дренувальна маніпуляція, яка може стати методом вибору оперативного втручання. Радикальні операції або стентування протоків виконують після нормалізації функцій печінки.

3. Вибір способу дренування слід ґрунтувати на локалізації процесу, топографо-анатомічних особливостях біліарної системи. У разі пухлин жовчного міхура або позапечінкових жовчних протоків методом вибору є черезшкірне черезпечінкове зовнішньо-внутрішнє дренування під контролем УЗД або рентгенологічного дослідження.

4. Ендоскопічні способи показані при патології голівки підшлункової залози та великого дуоденального сосочка. Холецистостомія або холангіостомія застосовні в тих самих ситуаціях за технічної неможливості ендоскопічного дренування.

REFERENCES

1. Kohn J, Trenk A, Kuchta K. Characterization of common bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy in a high-volume hospital system. *Surgical Endoscopy*. 2018;32(3):1184-1191.
2. Karanikas M, Bozali F, Vamvakierou V. Biliary tract injuries after lap cholecystectomy – types, surgical intervention and timing. *Annals of Translational Medicine*. 2016;4(9):163-163.
3. Wagner A, Mayr C, Kiesslich T. Reduced complication rates of percutaneous transhepatic biliary drainage with ultrasound guidance *J. Clin. Ultrasound*. 2017;45(7):400-407.
4. Diao M. Recurrence of biliary tract obstructions after primary laparoscopic hepaticojunostomy in children with choledochal cysts. *Surg. Endosc.* 2016;30(9):3910-3915.
5. Rainio M, Lindstrom O, Udd M. Endoscopic therapy of biliary injury after cholecystectomy. *Digestive Diseases and Sciences*. 2018;63(2):474-480.
6. An J, Lee K S, Kim K M. Clinical features and outcomes of patients with hepatocellular carcinoma complicated with bile duct invasion. *Clin. Mol. Hepatol*. 2017;23(2):160-169.
7. Liu Z, Zhang L, Liu Y. Efficiency and Safety of One-Step Procedure Combined Laparoscopic Cholecystectomy and Retrograde Cholangiopancreatography for Treatment of Cholecysto-Choledocholithiasis: A Randomized Controlled Trial. *The American Surgeon*. 2017;83(11):1263-1267.
8. Brian, R. Boulay. Malignant biliary obstruction: From palliation to treatment. *World J Gas-trointest Oncol*. 2016;8(6):498-508.
9. Cong Wen-Ming, Dong Hui, Zhu Yu-Yao, Zhu Zhen. Malignant Tumors of the Liver and Intrahepatic Bile Ducts. *Surgical Pathology of Hepatobiliary Tumors*. 2017;6:145-281.
10. Paranandi B. Biliary strictures: endoscopic assessment and management. *Frontline Gastroenterol*. 2017;8(2)133-137.
11. Granados-Romero J J, Estrada-Mata A G, Espejel-De-loiza M. Current perspective in the treatment of bile duct injuries. *Int. J. Res. Med. Sci*. 2016;4(3):677-684.
12. Altieri M. S. Increasing bile duct injury and decreasing utilization of intraoperative cholangiogram and common bile duct exploration over 14 years: an analysis of outcomes in New York State. *Surgical Endoscopy*. 2018;32(2):667-674.



CORRECTION OF BILIARY HYPERTENSION IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH MECHANICAL JAUNDICE

V. V. Boyko,
P. M. Smachilo,
A. V. Maloshtan,
V. M. Likhman
V. Yu. Brovkin

Summary. Among the surgical diseases of the liver and extrahepatic biliary tract, the most severe patients are those with mechanical jaundice syndrome. The main task of surgical intervention in mechanical jaundice is to decompress the biliary tract, eliminate obstruction, eliminate jaundice and prevent the onset or progression of liver failure.

Materials and methods. The results of examination and treatment of 389 patients with mechanical jaundice of various genesis are presented. The diagnostic program included conventional laboratory tests, ultrasound, computed tomography, endoscopic retrograde pancreatic cholangiography, percutaneous transhepatic cholangiography.

The results. Conservative therapy, preliminary decompression of the bile ducts and surgery were performed in patients with mechanical jaundice. Conservative therapy allowed to reduce the manifestations of mechanical jaundice in 78 (20 %) patients. Emergency surgery was performed in 213 patients (68.5 %). Urgent surgeries were performed in 98 (31.5 %) patients if instrumental decompression of the bile ducts was not possible. Postoperative mortality was 10.6 % (33 patients out of 311 operated patients).

Conclusions. The choice of drainage method should be based on the localization of the process, topographic and anatomical features of the biliary system. In the case of gallbladder tumors or extrahepatic bile ducts, the method control of ultrasound or radiological examination. Endoscopic methods are indicated in case of pathology of the pancreatic head and large duodenal papilla. Cholecystostomy or cholangiostomy are applicable in the same situations when endoscopic drainage is technically impossible.

Key words: *biliary hypertension, mechanical jaundice, surgical treatment.*

В. В. Бойко^{1,2},
Ю. М. Авдосьєв^{1,2},
А. О. Меркулов¹,
А. Л. Веселий¹,
Є. О. Білодід¹,
Г. В. Зеленова¹

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

² Харківський національний медичний університет, кафедра хірургії №1

МОЖЛИВОСТІ РЕНТГЕНЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ГЕМОСТАЗУ У ПАЦІЄНТІВ З ГЕМОРАГІЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ПАНКРЕОНЕКРОЗУ

Реферат. Мета: Показати високу ефективність лікувально-діагностичних заходів рентгенендоваскулярного гемостазу геморагічних ускладнень, що виникають на тлі панкреонекрозу

Матеріали та методи. Усього у 75 пацієнтів були візуалізовані джерела кровотечі. При аналізі нами було виявлено, що в 37 % випадків джерелом кровотечі були артерії, що кровопостачають головку ПЗ (гастроудоденальна артерія, верхня/нижня, передня/задня панкреатододенальні артерії), у 22 % — верхня брижова артерія та її гілки, у 26 % — артерії печінки: загальна печінкова артерія (ЗПА), власна печінкова артерія (ВПА) та права/ліва печінкові артерії.

Результати. При проведенні аналізу частоти виникнення повторної та/або рецидивної АК в залежності від застосування одного або комбінації емболізуючих компонентів, статистично значимих відмінностей не виявлено ($p=0,3$). Застосування стент-графтів для забезпечення гемостазу при арозивних кровотечениях має ряд як переваг, так і недоліків перед металевими спіралями. Однією з основних переваг є те, що при використанні стент-графта не виникає дистальна ішемія органу (тканини) і підтримується магістральний кровотік. Недоліком є технічна складність імплантації внаслідок жорсткості конструкції системи, що доставляє.

Висновки. Запропоновані лікувально-діагностичні заходи рентгенендоваскулярного гемостазу є високоефективними методами лікування геморагічних ускладнень, що виникають на тлі панкреонекрозу.

Ключові слова: панкреонекроз, кровотеча, рентгенендоваскулярний гемостаз

Вступ

Стандартом у діагностиці арозивної кровотечі при панкреонекрозі є МСКТ-ангіографія.

Було проаналізовано 75 ангіограм пацієнтів, включених до цієї частини дослідження. Були виділені та систематизовані ангіографічні ознаки трьох видів арозивної кровотечі: екстравазація контрастного препарату, хибна аневризма та непрямі ознаки арозивної кровотечі.

При виникненні арозивної кровотечі на тлі панкреонекрозу тактика лікування будується на основі врахування двох основних аспектів: гемодинамічного статусу пацієнта та результатів МСКТ-ангіографії [1]. Важливість гемодинамічного статусу пацієнта була підтверджена в систематичному огляді, в якому нестабільність гемодинаміки стала основною причиною невиконання ціліако-мезентеріальної ангіографії [2, 3].

За розвитку нестабільної гемодинаміки, незалежно від термінів кровотечі, багато авторів зазвичай віддають перевагу терміновій релапаротомії, уникаючи політрансфузій та будь-яких тимчасових затримок у лікуванні [4].

Інша ситуація складається при пізній арозивній кровотечі, яка в більшості випадків виникає на тлі прогресування панкреонекрозу [5]. Різка інфільтрація тканин, з одного боку, ускладнює виявлення джерела кровотечі, з іншого боку, не викликає сумнівів той факт, що забезпечити гемостаз можна тільки за рахунок перев'язки артерії, що стала джерелом кровотечі. Накладення судинного шва на арозовану судину не забезпечує надійного гемостазу і призводить до його стенозування та тромбування або до неминучого рецидиву кровотечі через 2-3 доби [6].

Проспективні рандомізовані клінічні дослідження, у яких порівнювали б відкриту хірургію та трансартеріальну емболізацію в умовах арозивної кровотечі, відсутні, і, як наслідок, немає даних, що свідчать про перевагу однієї стратегії над іншою [7, 8]. Рішення про вибір тактики лікування пацієнта все ще приймають на основі клінічного статусу пацієнта, даних МСКТ-ангіографії, а також досвіду центру, в якому виконували оперативне втручання. Тим не менш, ендоваскулярні втручання розгляда-



ють як лікувальний метод першої лінії у гемодинамічно стабільних пацієнтів [9].

Агресивне хірургічне втручання є кращим варіантом для пацієнтів, у яких є нестабільна гемодинаміка, або коли інші методи лікування, у тому числі ендоваскулярні, не дали результатів [2, 6].

Матеріали та методи досліджень

Усього у 75 пацієнтів були візуалізовані джерела кровотечі (табл. 1). Під час аналізу нами було виявлено, що у 37 % випадків джерелом кровотечі були артерії, що постачають кров у головку ПЗ (гастродуоденальна артерія, верхня/нижня, передня/задня панкреатодуоденальні артерії), у 22 % – верхня брижова артерія та її гілки, у 26 % – артерії печінки: загальна печінкова артерія (ЗПА), власна печінкова артерія (ВПА) та права/ліва печінкові артерії.

Таблиця 1

Артеріальні джерела кровотечі, включаючи повторні (n = 75)

Джерело кровотечі	n	%
Артерії головки ПЗ	30	37
Панкреато-дванадцятипалі артерії (передня/задня, верхня/нижня)	17	57
Гастродуоденальна артерія	13	43
Артерії печінки	15	18
Загальна печінкова артерія	10	67
Артерії печінки (печінкова, права/ліва)	5	33
Верхня брижова артерія та її гілки	18	22
Тошекишкові артерії	11	61
Верхня брижова артерія	7	39
Селезінкова артерія	9	11
Артерії шлунку (права/ліва)	6	7
Черевний стовбур	2	2
Шлунково-сальникова артерія	1	1
Нижня брижова артерія	1	1

Золотим стандартом у діагностиці арозивної кровотечі при панкреонекрозі є МСКТ-ангіографія, оскільки чутливість у діагностиці кровотеч становить 79-92%, а специфічність при швидкості крововтрати понад 0,3 мл/хв – 92-95%.

Було проаналізовано 75 ангіограм пацієнтів, включених до цієї частини дослідження. Були виділені та систематизовані ангіографічні ознаки трьох видів арозивної кровотечі: екстравазація контрастного препарату, хибна аневризма та непрямі ознаки арозивної кровотечі.

Описова характеристика ознак арозивної кровотечі: 1) екстравазація контрастного препарату за межі судинного русла – є вихід контрастного препарату через дефект судини. Воно не має чітких кордонів і зустрічається у переважній більшості (68%) проаналізованих ангіограм; 2) хибна аневризма - дефект судинної стінки, відмежований оточуючими тканинами, виникає на місці постнекротичної кісти ПЗ, або ятрогенного впливу на судинну стінку, або

посттравматичного впливу (після пункційних втручань). Вона мала місце на 17% переглянутих ангіограмах; 3) непрямі ознаки кровотечі спостерігалися на 15% ангіограми. Дані ознаки поєднують МСКТ-ознаки кровотечі що відбулася (внутрішньочеревна гематома) та наявність ангіографічних ознак у цій же зоні та включають такі ознаки: - у вигляді обриву судини з його термінальним тромбозом (тромбоз кукси судини); – «з'їдена судина», що проявляється нерівномірністю судинної стінки на протязі; – гіперваскуляризація, що є вираженою судинною мережею.

Як емболізуючий агент у пацієнтів з АК використовувалися металеві спіралі, частинки полівінілалкоголя (ПВА), композитний клейовий матеріал Histoacryl, а також їх поєднання.

Так при арозії артеріальної стінки у 24% випадків були використані частинки ПВА, в 8% - Histoacryl, в 20% - металеві спіралі, в інших випадках їх комбінація (30%).

Поєднання спіралей та частинок ПВА було використано у 21% випадків (n -16), а комбінація Histoacryl та частинок ПВА – у 8% випадків (n-6). Застосування комбінації емболізуючих агентів дозволяло об'єднати переваги різних емболізуючих агентів для досягнення оптимальних результатів у складних клінічних випадках.

Результати досліджень та їх обговорення

При проведенні аналізу частоти виникнення повторної та/або рецидивної АК в залежності від застосування одного або комбінації емболізуючих компонентів, статистично значимих відмінностей не виявлено (p=0,3). Застосування стент-графтів для забезпечення гемостазу при арозивних кровотечах має ряд як переваг, так і недоліків перед металевими спіралями. Однією з основних переваг є те, що при використанні стент-графта не виникає дистальна ішемія органу (тканини) і підтримується магістральний кровотік. Недоліком є технічна складність імплантації внаслідок жорсткості конструкції системи, що доставляє. При виконанні ангіографії в 14 (18,7%) спостереженнях виявлені джерела кровотечі, що вимагали імплантації стент-графта: кукса ГДА – у 4 (28,6%) хворих, ліва/права печінкові артерії – у 4 (28,6%), ВБА та аберантні гілки печінки (загальна та права) – у 4 (28,6%), дорсальна панкреатична артерія (ДПА) – у 1 (7,1%), селезінкова артерія (СА) – у 1 (7 1%). Ендопротезування ЗПА з переходом у власну печінкову артерію (ВПА) було виконано 5 (35,7%) пацієнтам, правої/лівої печінкових артерій – 4 (28,6%), ВБА – 2 (14,3%), СА – 2 (14,3%). Статистично значущих відмінностей між чоловіками та жінками, яким було проведено рентгенендоваскулярний гемос-



Рис. 1 Селективна ангіограма СА з візуалізацією екстравазації контрастного препарату



Рис. 2 Результат після виконання рентгеноваскулярного гемостазу металевою спіраллю

та з імплантацією стент-графта в артерію, що є джерелом кровотечі, виявлено не було.

З метою збереження дистального артеріального кровотоку, зниження ризику ішемічних ускладнень, а також профілактики рецидиву кровотечі у 10 (71,4 %) пацієнтів виконувалось ендопротезування проксимального сегмента вісцеральних артерій: артерій печінки (правої/лівої), СА з переходом у НС, ВБА. При цьому у 4 (28,6 %) пацієнтів показанням до ендопротезування ЗПА з переходом у ВПА були арозія короткої кукси ГДА та/або наявність хибної аневризми. У чотирьох пацієнтів одночасно було діагностовано два джерела кровотечі: кукси ГДА і одна з гілок тощекишкових артерій, ДПА і ГДА, проксимальний сегмент ЗПА — використані стент-графти Fluency одного діаметра, але різні по довжині; а так само був виконана імплантація металевих спіралей при несправжній аневризмі проксимального сегмента ППА, а потім виконана імплантація стент-графта у ЗПА, перекривши арозивний дефект.

В умовах гіповолемії, місцевої запальної реакції та судинного спазму дуже важливо визначити необхідну довжину та діаметр стент-графта. Недостатній діаметр стент-графта може призвести до неповного прилягання до стінок ураженої судини та/або її міграцію. У той же час надлишковий діаметр стент-графта може призвести до пошкодження судинної стінки — дисекції або розриву. Також принципово важливо враховувати зону імплантації, щоб стент-графт закривав артеріальний дефект, але не компрометував/оклюзував великі артеріальні гілки. При визначенні розмірів стент-графтів, що застосовуються, орієнтувалися на дані МСКТ-ангіографії. На МСКТ-ангіографії, виконаній за підозри на арозивну кровотечу, необхідно оцінити розмір артеріального дефекту та довжину зони імплантації стент-графта.

Медіана часу, витраченого на імплантацію стент-графта, становила 72,5 хв: при трансфеморальному доступі — 65 хв, при трансбрахіальному — 110 хв. При порівнянні за допомогою U-критерію Манна — Уїтні часу, витраченого виконання операції залежно від обраного доступу, статистично значимих відмінностей виявлено не було ($p = 0,137$).

На першу добу після рентгеноваскулярного втручання 10 пацієнтам з імплантованими стент-графтами, було проведено УЗД з дуплексним скануванням: тромбоз стент-графта відзначався лише у одного пацієнта, в подальшому, з розвитком печінкової недостатності, випадок закінчився летально. Також перед випискою пацієнтів зі стаціонару проводилося повторне УЗД з дуплексним скануванням, — лише у одного пацієнта відзначався тромбоз стент-графта, без будь-яких клінічних проявів, оскільки у даного пацієнта відзначався абераційний тип кровопостачання печінки.

Ускладнення, пов'язані безпосередньо з операцією рентгеноваскулярного гемостазу, виникли у 4 (5,3 %) пацієнтів. Сприятливий результат був зафіксований у 66 пацієнтів, що становить 88 % від загальної кількості випадків рентгеноваскулярного гемостазу та виписаних з клініки Інституту. Однак у 9 пацієнтів (12 %), більш ніж через два тижні, настав летальний кінець, з яких у 3 пацієнтів (3,3 %) причиною смерті стали ускладнення, що виникли в результаті рентгеноваскулярного гемостазу. Під рецидивуючою передбачалася кровотеча з раніше емболізованої судини (4–36,3 %), а під повторною — кровотеча, що розвинулася з судини, яка раніше не була піддана емболізації (7–63,7 %).

Специфічні ускладнення після рентгеноваскулярного гемостазу із застосуванням стент-графтів розвинулися у 3 (21,4 %) випадках.



Рецидив кровотечі у пацієнтів, яким був виконаний рентгенендоваскулярний гемостаз із застосуванням стент-графта, розвинувся у 3 (21,4 %) пацієнтів з подальшим використанням PVA некаліброваних частинок (Contur), джерелами кровотечі були дистальна гілка середньої ободової артерії ВБА), ліва шлункова артерія, шлунково-сальникова артерія.

Госпітальна летальність серед пацієнтів, яким був забезпечений рентгенендоваскулярний гемостаз з використанням стент-графта, склала 4 (28,6 %) пацієнта, при цьому медіана кількості діб до настання летального результату склала 3 доби.

Показаннями виконання рентгенендоваскулярного гемостазу у пацієнтів з АК, були наявність наступних факторів: клініко-лабораторні ознаки післяопераційної кровотечі через 24 години від закінчення хірургічного втручання; стабільна гемодинаміка пацієнта; МСКТ-ознаки триваючого або кровотечі; ангіографічні ознаки арозійної кровотечі.

МСКТ-ознаки кровотечі що відбулася або триває у гемодинамічно стабільних пацієнтів є показанням до виконання прямої дигітальної субтракційної ангіографії целиако-мезентеріального басейну.

Вибір артеріального доступу залежить від ангуляції ЧС та ВБА: при куті відходження ЧС/ВБА більше 45 градусів кращий трансфеморальний артеріальний доступ; при куті відходження ЧС/ВБА менше 45 градусів кращий трансбрахіальний артеріальний доступ.

Оцінка типу артеріальної анатомії целиако-мезентеріального басейну з метою зниження ризиків ускладнень.

Рентгенендоваскулярний гемостаз показаний при візуалізації ангіографічних ознак арозивної кровотечі (екстравазація контрастного препарату, помилковій аневризмі, непрямим ознакам).

Оцінка сегмента ураження артерії (проксимальний, середній дистальний).

Вибір емболізуючого агента:

- під час ураження проксимального сегмента артерії – рекомендована імплантація стент-графта;
- під час ураження середнього сегмента артерії, залежно від типу артеріального кровопостачання печінки, вибір емболізуючого агента залишається за хірургом;
- під час ураження дистального сегмента артерії рекомендовано використання комбінації емболізуючих агентів.

З урахуванням мінімальної хірургічної травми, невеликого відсотка ускладнень, а також високого технічного успіху рентгенендоваскулярний гемостаз визначається як метод вибору у цієї тяжкої категорії хворих.

Висновки

1. Госпітальна летальність серед пацієнтів з арозивною кровотечею на тлі панкреонекрозу, які перенесли рентгенендоваскулярний гемостаз, становила 12% та має місце лише у пацієнтів з ангіографічними ознаками екстравазації контрастного препарату. У 88% пацієнтів гемостаз закінчився сприятливим результатом.

2. Запропоновані лікувально-діагностичні заходи рентгенендоваскулярного гемостазу є високоефективними методами лікування геморагічних ускладнень, що виникають на тлі панкреонекрозу.

REFERENCES

1. Hasegawa T, Ota H, Matsuura T, et al. Endovascular Treatment of Hepatic Artery Pseudoaneurysm after Pancreaticoduodenectomy: Risk Factors Associated with Mortality and Complications. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2017;28, № 1:50–9.e5.
2. Tsukamoto T, Nobori C, Nishiyama T, et al. Stent-graft placement for delayed extrahepatic portal hemorrhage after surgical treatment for perihilar cholangiocarcinoma: *International Journal of Surgery Case Reports*. 2020;77:519–22.
3. He Q, Yu F, Fu Y, et al. Evaluation of isolated abdominal visceral artery dissection with multi-scale spiral computed tomography: a retrospective case series. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2021;16, № 1:61.
4. Maccabe TA, Robertson HF, Skipworth J, et al. A systematic review of post-pancreatectomy haemorrhage management stratified according to ISGPS grading. *HPB*. 2022;24, № 7:1110–8.
5. Fletcher-Sanfelio D, Garsna-Granero A, Domínech Dolz A, et al. Surgical anatomy applied to transperitoneal approaches of the abdominal aorta and visceral trunks. *Cirugia Espanola*. 2021;8 (99):562–71.
6. Krautz C, Haase E, Elshafei M, et al. The impact of surgical experience and frequency of practice on perioperative outcomes in pancreatic surgery. *BMC surgery*. 2019;19, № 1:108.
7. Byun Y, Choi YJ, Han Y, et al. Outcomes of 5000 pancreatectomies in Korean single referral center and literature reviews. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. 2021:933.
8. Nakamura K, Sho M, Sato S, et al. Impact of Antithrombotic Agents on Postpancreatectomy Hemorrhage: Results from a Retrospective Multicenter Study. *Journal of the American College of Surgeons*. 2020;231, № 4:460–9.e1.
9. He J, Li J, Fang C, [et al.] The Relationship and Changes of Liver Blood Supply, Portal Pressure Gradient, and Liver Volume following TIPS in Cirrhosis. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2022 Dec 8;2022: 7476–7477.

POSSIBILITY
OF X-RAY VASCULAR
HEMOSTASIS IN PATIENTS
WITH HEMORAGIC
PANCREONECROSIS

*V. V. Boyko, Yu. M. Avdosyev,
A. O. Merkulov, A. L. Vesely,
E. O. Bilodid, H. V. Zelenova*

Summary. *Aim:* Purpose To show the high efficiency of treatment and diagnostic measures of X-ray endovascular hemostasis of hemorrhagic complications arising on the background of pancreatic necrosis

Materials and methods. Bleeding sources were visualized in a total of 75 patients. During the analysis, we found that in 37% of cases, the source of bleeding was the arteries supplying blood to the head of the stomach (gastroduodenal artery, superior/inferior, anterior/posterior pancreaticoduodenal arteries), in 22 % - the superior mesenteric artery and its branches, in 26 % - hepatic arteries: common hepatic artery (CAA), hepatic artery proper (CAA), and right/left hepatic arteries.

Results. When analyzing the frequency of repeated and/or recurrent AK depending on the use of one or a combination of embolizing components, no statistically significant differences were found ($p=0.3$). The use of stent-grafts to ensure hemostasis in erosive bleeding has a number of both advantages and disadvantages compared to metal spirals. One of the main advantages is that when using a stent-graft, distal ischemia of the organ (tissue) does not occur and main blood flow is maintained. The disadvantage is the technical complexity of implantation due to the rigidity of the design of the delivery system.

Conclusions. The proposed therapeutic and diagnostic measures of X-ray endovascular hemostasis are highly effective methods of treatment of hemorrhagic complications arising on the background of pancreatic necrosis.

Key words: *pancreatic necrosis, bleeding, X-ray endovascular hemostasis*



О. В. Малоштан¹,
Р. М. Смачило¹,
А. О. Неклюдов¹,
Т. І. Кордон¹,
М. О. Кльосова¹,
М. Ф. Омельченко¹,
Д. С. Козлов²,
М. С. Черняєв²

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

²Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

СТАН КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ ГНІЙНОМУ ХОЛАНГІТІ

Реферат. Мета: Вивчити стан клітинної ланки імунітету при гострому та хронічному холангіті.

Матеріали та методи. Холангіт завжди погіршує стан жовчовивідної системи. Залежно від величини патологічних змін у жовчовивідних протоках нами виділено три групи хворих. Група I — холангіт обумовлений непрохідністю магістральних позапечінкових жовчних проток внаслідок холедохолітіазу, група II — холангіт в умовах рубцевих стриктур магістральних жовчних проток і група III — холангіт в умовах вже виконаної реконструкції протокової системи. Досліджували показники клітинної ланки імунітету окремо в кожній групі.

Результати. Проведені дослідження вказують на розбалансування імунної системи у пацієнтів з різним перебігом холангіту. Наявність запалення легкого ступеня тяжкості викликає стимуляцію практично всіх ланок імунної системи, при цьому клітинна гілка реагує першою.

Висновки. Довготривалий холангіт супроводжувався пригніченням основних маркерів диференціювання Т-лімфоцитів — CD2+, CD3+, CD4+ і CD8+, що приймають участь у презентації антигену, передачі сигналів іншим клітинам і впливають на їх адгезивні властивості.

Ключові слова: гострий та хронічний холангіт, клітинний імунітет.

Вступ

На сучасному етапі розвитку гепатобілярної хірургії гнійний холангіт залишається актуальною проблемою і займає істотну частку в структурі патології поза- і внутрішньопечінкових жовчних шляхів. Цьому сприяють широке поширення жовчнокам'яної хвороби, збільшення хворих з зятрогенними пошкодженнями жовчних протоків, невдале застосування реконструктивних операцій на позапечінкових жовчних шляхах та еволюція збудників. Холангіт є постійним супутником порушень відтоку жовчі на будь-якому рівні від холангіол до тонкої кишки. У міру посилення цих порушень перебіг холангіту зазнає змін: локальний, сегментарний, генералізований. У міру прогресування порушень прохідності холангіт набуває перманентного або хвилеподібного перебігу.

Літературні наукові джерела містять свідчення про порушення клітинної ланки вродженого імунітету при холангіті, які тягнуть за собою зміни у гуморальній ланці адаптивної імунної відповіді [1-4]. Деякі автори відмічають зростання кількості антитілопродукуючих В-лімфоцитів у крові пацієнтів з холангітом [5-6]. В ряді робіт демонструється наявність автоімунних порушень при ураженні жовчовивідних шляхів [7-9]. На цих теренах є вкрай важливим пошук інформативних діагностич-

них маркерів для оцінки перебігу захворювання, прогнозу та вибору тактики лікування цієї категорії пацієнтів, але висвітлення цих питань в літературі вкрай невелике [10-11].

Матеріали та методи досліджень

Залежно від величини патологічних змін у біліарній протоковій системі, холангіт протікатиме в різних умовах, які з часом прогресують і погіршуються. За цією ознакою при обстеженні 123 (100%) хворих нами виділено три стадії холангітичних процесів і відповідно три групи хворих. Група I — 68 хворих (55,3%) — холангіт обумовлений непрохідністю магістральних позапечінкових жовчних проток внаслідок холедохолітіазу та стенозуючого папіліту. Пацієнтам цієї групи корекція прохідності може бути виконана шляхом ендоскопічної папілосфінктеротомії (ЕПСТ) з літоекстракцією або шляхом холедохолітотомії (лапаротомної або лапароскопічної). Група II — 37 хворих (30,1%) — холангіт в умовах рубцевих стриктур магістральних жовчних проток. Хворі цієї групи потребують виконання пластичних чи реконструктивних втручань. Група III — 18 хворих (14,6%) — холангіт в умовах вже виконаної реконструкції, але яка не позбавила хворого від холангіту. В якості порівняння сформовано групу з 32 хворих з холедохолітіазом без клінічних ознак холангіту.



В якості референтних величин використали середньостатистичне значення діапазону досліджуваних показників в умовно здорових осіб тієї ж вікової групи та статі. Сформовані групи однорідні за віковими та статевими ознаками за критеріями χ^2 Пірсона.

У всіх хворих досліджували лейкограму та показники клітинної ланки імунітету. Дослідження субпопуляцій лімфоцитів CD2⁺, CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺ крові проводили методом флуоресцентної мікроскопії.

Статистична обробка даних проводилася з використанням пакету Statistica 5,0 for Windows. Визначали середнє вибіркове (M) та стандартне відхилення середнього (σ). Достовірність відмінностей показників визначали за критерієм Стюдента при обраній довірчій ймовірності 95 % ($p \leq 0,05$).

Результати досліджень та їх обговорення

Особливості лейкограми. Відомо, що лейкоцити після їх міграції з кровотоку у тканини забезпечують специфічні та неспецифічні клітинні захисні реакції організму. Якісний та кількісний склад лейкоцитів, сумісно з клінічним станом пацієнта, відображає ступінь тяжкості патологічного процесу та особливості запуску механізмів захисту. У таблиці 1 від-

ображено результати дослідження лейкоцитарної формули у пацієнтів різних груп.

У пацієнтів групи порівняння з холедохолітазом без холангіту загальна кількість лейкоцитів була достовірно нижчою за референтні значення. Натомість, у пацієнтів основних груп виявили достовірно підвищену відносно групи порівняння кількість лейкоцитів, особливо у основної групи ІІІ, де пацієнти вже перенесли реконструктивні втручання на жовчовивідній системі, але не позбулися холангіту. Відсотковий вміст еозинофілів у цій групі також був найвищим серед усіх досліджуваних груп і достовірно відрізнявся від групи І.

Вміст сегментоядерних нейтрофілів був підвищеним в усіх досліджуваних групах, однак максимально збільшеним відсоток цих клітин виявили у групі І. Також у цій групі вміст моноцитів на 54% перевищував референтні значення.

Зміни у популяції лімфоцитів. Ми дослідили 4 субпопуляції Т-лімфоцитів з антигенними маркерами диференціювання — CD2⁺, CD3⁺, CD4⁺ та CD8⁺. У всіх обстежених пацієнтів з холангітом у лейкограмі виявили тенденцію до зниження відсотку лімфоцитів.

Дослідження абсолютної кількості основних субпопуляцій Т-лімфоцитів показало зниження абсолютної кількості активованих лімфоци-

Таблиця 1

Показники лейкоцитарної формули

Показники лейкограми	Референтні значення	Група порівняння (холедохолітаз без холангіту)	Основні групи		
			I (холедохолітаз, холангіт)	II (стриктура, холангіт)	III (БДА, холангіт)
Лейкоцити, абс. $\times 10^9/\text{л}$	5,50 $\pm$ 1,15	6,67 $\pm$ 0,24*	8,8 $\pm$ 0,6**/##	7,58 $\pm$ 0,34**/	10,32 $\pm$ 1,59 */**/##/
Еозинофіли, %	1,50 $\pm$ 0,05	1,67 $\pm$ 0,29	1,12 $\pm$ 0,03*/**/##	1,75 $\pm$ 0,48 #	2,18 $\pm$ 0,94 ##
Паличкоядерні нейтрофіли, %	4,50 $\pm$ 0,5	5,7 $\pm$ 0,6	8,0 $\pm$ 0,1*/**/#	7,3 $\pm$ 0,5 #	7,9 $\pm$ 0,9
Сегментоядерні нейтрофіли, %	60,0 $\pm$ 6,0	60,7 $\pm$ 4,04*	70,6 $\pm$ 3,3*/**	70,25 $\pm$ 2,39 /**	69,73 $\pm$ 4,23 *
Моноцити, %	5,3 $\pm$ 1,75	7,0 $\pm$ 1,32	8,2 $\pm$ 0,6*/#	6,5 $\pm$ 0,6 #	5,0 $\pm$ 1,32
Лімфоцити, %	22,5 $\pm$ 3,5	25,0 $\pm$ 4,8	12,8 $\pm$ 5,4/**	17,2 $\pm$ 2,0*	15,0 $\pm$ 3,3*

Примітки. Позначення достовірних відмінностей: знаком * відмінності достовірні порівняно з референтними значеннями; ** — відмінності достовірні відносно групи порівняння; # — відмінності достовірні між групами 1 і 2; ## — відмінності достовірні між групами 1 і 3; ” — відмінності достовірні між групами 2 і 3.

Таблиця 2

Вміст абсолютної кількості субпопуляції Т-лімфоцитів

Субпопуляції Т-лімфоцитів (абс $\times 10^9/\text{л}$)	Референтні значення	Група порівняння (холедохолітаз без холангіту)	Основна група		
			I (холедохолітаз, холангіт)	II (стриктура, холангіт)	III (БДА, холангіт)
CD2 ⁺	420,0 $\pm$ 25,0	180,0 $\pm$ 35,4*	182,3 $\pm$ 26,5"/###	282,5 $\pm$ 40,9"/**/#	333,7 $\pm$ 60,7"/**/###
CD3 ⁺	850,0 $\pm$ 50,0	426,7 $\pm$ 100,6*	361,6 $\pm$ 88,6"/	490,0 $\pm$ 55,1*	678,2 $\pm$ 176,1"
CD4 ⁺	630,0 $\pm$ 70,0	236,8 $\pm$ 52,5*	194,5 $\pm$ 96,2*	295,0 $\pm$ 50,7*	390,9 $\pm$ 121,8*
CD8 ⁺	320,0 $\pm$ 40,0	123,3 $\pm$ 14,4*	170,5 $\pm$ 51,3	195,0 $\pm$ 13,2*	332,7 $\pm$ 107,5***

Примітки. Позначення достовірних відмінностей: знаком * відмінності достовірні порівняно з референтними значеннями; ** — відмінності достовірні відносно групи порівняння; # — відмінності достовірні між групами 1 і 2; ## — відмінності достовірні між групами 1 і 3; ” — відмінності достовірні між групами 2 і 3.



тів, що несуть поверхневий маркер CD2+, у всіх пацієнтів, як з «німим» холедохолітазом, так і з холангітом (табл. 2).

Вміст субпопуляції Т-лімфоцитів CD2+, що приймають участь в активації Т-хелперної субпопуляції CD4+, забезпечують адгезію між Т-клітинами та клітинами інших типів, у групі порівняння та у групі I був зниженим у 2,3 рази відносно референтних величин. У основних групах II і III абсолютна кількість активованих Т-лімфоцитів була нижчою від референтних значень в 1,5 та 1,25 рази відповідно.

Абсолютна кількість Т-лімфоцитів, що несуть на своїй поверхні маркер CD3+, специфічний для всіх клітин субпопуляції Т-лімфоцитів, необхідний для експресії TCR на мембрані та проведення сигналу всередину Т-лімфоцитів, також була різною мірою знижена відносно референтних значень. Максимальне зниження CD3+-Т-клітин (більше ніж удвічі) виявили у пацієнтів основної групи I, можливо за рахунок витрачання на зв'язування комплексів мембранної передачі сигналу. У цій же групі виявили максимально виражений дефіцит Т-хелперних клітин, що несуть на своїй поверхні маркер диференціювання CD4+. Саме через цей рецептор відбувається зв'язування Т-лімфоцитів з молекулами гістосумісності (МНС) 2 класу, які експресуються на поверхні антигенпрезентуючих клітин для забезпечення розпізнавання пептидних детермінант.

Зниження абсолютної кількості супресорних цитотоксичних CD8+ Т-лімфоцитів спостерігали у основних групах I та II, в той час як у основній групі III кількість цих клітин не відрізнялась від референтних значень. Однак у групі порівняння кількість супресорних лімфоцитів CD8+ була найнижчою і у 2,6 разів меншою за референтні показники.

У всіх обстежених пацієнтів з холангітом виявили зниження абсолютної кількості зрілих лімфоцитів CD2+ та CD3+, а найбільший дефіцит CD4+ Т-хелперної субпопуляції лімфоцитів виявили у пацієнтів групи I. Кількість супресорних CD8+ Т-лімфоцитів була значно нижчою за референтні значення в усіх досліджених групах за виключенням основної групи III, де вміст цитотоксичних CD8+ Т-клітин знаходився у межах норми.

Важливою характеристикою функціональної спроможності імунокomпетентних клітин є не лише їх абсолютна кількість, але й співвідношення різних субпопуляцій, що забезпечує гармонійну імунну відповідь. На тлі дефіциту абсолютної кількості CD2+Т-лімфоцитів, відсоткове співвідношення цих клітин у всіх пацієнтів з різним перебігом холедохолітазу не відрізнялось від референтних значень (рис. 1).

Звертає на себе увагу той факт, що у основній групі I відсоткова частка лімфоцитів CD3+ у 1,5 разів перевищувала референтні значення (рис. 2), при цьому їх абсолютна кількість була мінімальною серед досліджуваних груп.

Відсоток Т-хелперної субпопуляції лімфоцитів був зниженим у всіх досліджених групах, а найнижче значення цього показника виявили у пацієнтів основної групи I (рис. 3), при цьому абсолютна кількість CD4+ Т-лімфоцитів була найвищою серед груп з різним перебігом холедохолітазу.

Кількість цитотоксичних CD8+ Т-лімфоцитів в основній групі I була у межах фізіологічної норми, в той час як у групі порівняння та основних групах II і III відсоток цих клітин залишався достовірно зниженим відносно референтних величин (рис. 4).

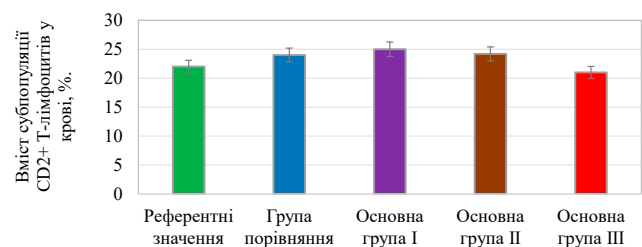


Рис. 1. Вміст субпопуляції CD2+ Т-лімфоцитів у крові пацієнтів різних досліджуваних груп

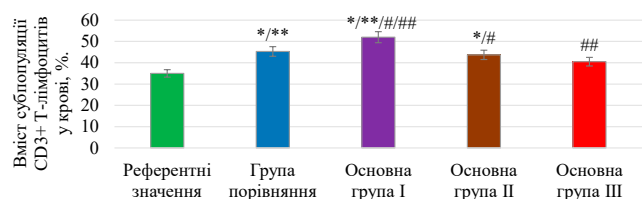


Рис. 2. Вміст субпопуляції CD3+ Т-лімфоцитів у крові пацієнтів різних досліджуваних груп (знаком * відмінності достовірні порівняно з референтними значеннями; ** — відмінності достовірні відносно групи порівняння; # — відмінності достовірні між групами I і 2; ## — відмінності достовірні між групами I і 3; " — відмінності достовірні між групами 2 і 3)

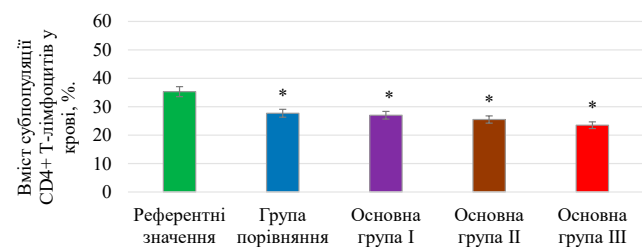


Рис. 3. Вміст субпопуляції CD4+ Т-лімфоцитів у крові пацієнтів різних досліджуваних груп (знаком * відмінності достовірні порівняно з референтними значеннями; ** — відмінності достовірні відносно групи порівняння; # — відмінності достовірні між групами I і 2; ## — відмінності достовірні між групами I і 3; " — відмінності достовірні між групами 2 і 3)

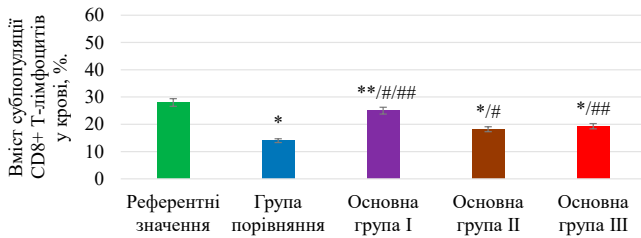


Рис. 4. Вміст субпопуляції CD8+ Т-лімфоцитів у крові пацієнтів різних досліджуваних груп (знаком * відмінності достовірні порівняно з референтними значеннями; ** — відмінності достовірні відносно групи порівняння; # — відмінності достовірні між групами 1 і 2; ## — відмінності достовірні між групами 1 і 3; ” — відмінності достовірні між групами 2 і 3)

Оцінка та обговорення імунної відповіді клітинної ланки імунітету. Виражений нейтрофільний лейкоцитоз у хворих основної групи I на тлі лімфоцитопенії вказує на маніфестацію запальної реакції. У хворих основної групи II зміни у лейкограмі свідчать про більш тривалий запальний процес, а у групі III — про реактивність запалення, що носить затяжний хвилеподібний характер на тлі виснаження імунної системи в цілому.

Т-лімфоцити, дозрівання яких відбувається у тимусі, приймають участь у забезпеченні клітинної імунної відповіді, контролюють роботу антигілопродукуючих В-лімфоцитів і відповідають за гуморальну імунну відповідь. Дослідження основних субпопуляцій лімфоцитів показало зниження їх абсолютної кількості у всіх досліджуваних групах. Аналізуючи відсотковий вміст досліджуваних субпопуляцій у групах пацієнтів з різним перебігом холангіту було виявлено різноспрямовані порушення співвідношення основних субпопуляцій Т-лімфоцитів — хелперної CD4+ та супресорної — CD8+ у цих групах, що одразу позначається на імунорегуляторному індексу. У групі порівняння, на тлі відсоткового зниження CD4+ та CD8+ — Т-лімфоцитів, співвідношення цих субпопуляцій залишалось в межах фізіологічної норми. У основних групах спостерігався дефіцит CD4+ — Т-лімфоцитів різного ступеню виразності. У пацієнтів основної групи I виявили незначне (на %) зниження цієї субпопуляції Т-лімфоцитів на тлі нормального вмісту CD8+ — Т-клітин. У основній групі II ступінь порушень співвідношення CD4+/CD8+ був менш вираженим і не таким критичним, як у групі III, де співвідношення цих клітин було критичним. Глибокий дефіцит основної Т-хелперної суб-

популяції CD4+ у групі III на тлі незначного зниження супресорних CD8+ — Т-лімфоцитів є маркером формування аутоімунних порушень у даній групі, і є несприятливим прогнозом для хворих з холангітом в умовах вже виконаної реконструкції. Такі хворі потребують застосування імунорегуючої терапії.

Зниження у периферичній крові відсотку CD4+ Т-клітин у хворих з холангітом групи III може пояснюватись локальним збільшенням їх у тканинах жовчних проток [12]. Ці клітини можуть експресувати високі рівні хемокинових рецепторів, які відіграють важливу роль у тканинній інфільтрації, що локалізується поблизу жовчних проток. Після активації вони можуть вивільняти високі рівні прозапальних цитокінів, і це додатково сприяє запаленню та активує епітеліальні клітини жовчних шляхів для експресії адгезивних і коstimулюючих молекул [13].

Отже, має місце виражений імунodefіцит основних субпопуляцій Т-лімфоцитів, ступінь виразності якого відрізнявся залежно від клінічного перебігу холангіту. Різний перебіг основного захворювання супроводжується різноспрямованими кількісними змінами Т-клітин. Наявність холангіту викликає пригнічення експресії основних маркерів диференціювання Т-лімфоцитів — CD2+, CD3+, CD4+ і CD8+, що приймають участь у презентації антигену, передачі сигналів іншим клітинам і впливають на їхні адгезивні властивості. У пацієнтів з тривалим у часі хронічним хвилеподібним перебігом холангіту виявляється глибокий Т-клітинний дефіцит основних субпопуляцій лімфоцитів.

Висновки

Проведені дослідження вказують на розбалансування роботи імунної системи у пацієнтів з різним перебігом холангіту. Наявність запалення у жовчовивідних шляхах легкого ступеня тяжкості викликає стимуляцію практично всіх ланок імунної системи, при цьому клітинна гілка реагує першою. Сумарна амплітуда змін імунореактивності клітинної ланки імунної системи була максимально виражена у хворих з гострим перебігом холангіту.

У пацієнтів з хронічним холангітом виявляється глибокий Т-клітинний дефіцит основних субпопуляцій лімфоцитів. Такі порушення характерні для тривалого у часі хронічного хвилеподібного інфекційного запалення з млявими покращеннями.



REFERENCES

1. Strazzabosco M, Fiorotto R, Cadamuro M, et al. Pathophysiological implications of innate immunity and autoinflammation in the biliary epithelium. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 2018;1864(4 Pt B):1374-1379. doi:10.1016/j.bbdis.2017.07.023
2. Lleo A, Liao J, Invernizzi P, et al. Immunoglobulin M levels inversely correlate with CD40 ligand promoter methylation in patients with primary biliary cirrhosis. *Hepatology.* 2012;55(1):153-160. doi:10.1002/hep.24630
3. Gatselis NK, Zachou K, Norman GL, et al. Clinical significance of the fluctuation of primary biliary cirrhosis-related autoantibodies during the course of the disease. *Autoimmunity.* 2013;46(7):471-479. doi:10.3109/08916934.2013.801461
4. You Z, Wang Q, Bian Z, et al. The immunopathology of liver granulomas in primary biliary cirrhosis. *J Autoimmun.* 2012;39(3):216-221. doi:10.1016/j.jaut.2012.05.022
5. Taylor SA, Assis DN, Mack CL. The Contribution of B Cells in Autoimmune Liver Diseases. *Semin Liver Dis.* 2019;39(4):422-431. doi:10.1055/s-0039-1688751
6. Cargill T, Culver EL. The Role of B Cells and B Cell Therapies in Immune-Mediated Liver Diseases. *Front Immunol.* 2021;12:661196. Published 2021 Apr 14. doi:10.3389/fimmu.2021.661196
7. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: The diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. *J Hepatol.* 2017;67(1):145-172. doi:10.1016/j.jhep.2017.03.022
8. Leung PS, Rossaro L, Davis PA, et al. Antimitochondrial antibodies in acute liver failure: implications for primary biliary cirrhosis. *Hepatology.* 2007;46(5):1436-1442. doi:10.1002/hep.21828
9. Lu C, Hou X, Li M, et al. Detection of AMA-M2 in human saliva: Potentials in diagnosis and monitoring of primary biliary cholangitis. *Sci Rep.* 2017;7(1):796. Published 2017 Apr 11. doi:10.1038/s41598-017-00906-1
10. Chen XM, O'Hara SP, LaRusso NF. The immunobiology of cholangiocytes. *Immunol Cell Biol.* 2008; 86(6):497-505. doi: 10.1038/icb.2008.37
11. Liu G, Yang H, Chen X, Wang X, Chu Y. Modulation of neutrophil development and homeostasis. *Curr Mol Med.* 2013; Sep; 13(8):1270-83. DOI: 10.2174/15665240113139990062
12. Schoknecht T, Schwinge D, Stein S, Weiler-Normann C, Sebode M, Mucha S, Otto B, Ellinghaus E, Stahl F, Franke A, Lohse AW, Herkel J, Schramm C. CD4+ T cells from patients with primary sclerosing cholangitis exhibit reduced apoptosis and down-regulation of proapoptotic Bim in peripheral blood. *J Leukoc Biol.* 2017 Feb;101(2):589-597. doi: 10.1189/jlb.5A1015-469R. Epub 2016 Sep 14. PMID: 27630216.
13. Liaskou E, Jeffery LE, Trivedi PJ, Reynolds GM, Suresh S, Bruns T, Adams DH, Sansom DM, Hirschfield GM. Loss of CD28 expression by liver-infiltrating T cells contributes to pathogenesis of primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology.* 2014 Jul;147(1):221-232. e7. doi: 10.1053/j.gastro.2014.04.003. Epub 2014 Apr 12. PMID: 24726754; PMCID: PMC4961260.

STATE OF CELLULAR IMMUNITY IN PURULENT CHOLANGITIS

**O. V. Maloshtan,
R. M. Smachylo,
A. A. Nekliudov, T. I. Kordon,
M. O. Klosova, D. S. Kozlov,
M. S. Chernyayev**

Abstract. Objective: To study the state of the cellular link of immunity in acute and chronic cholangitis.

Materials and methods. Cholangitis always worsens the condition of the biliary system. Depending on the magnitude of the pathological changes in the bile ducts, we distinguished three groups of patients. Group I – cholangitis caused by obstruction of the main extrahepatic bile ducts due to choledocholithiasis, group II – cholangitis in conditions of cicatricial strictures of the main bile ducts, and group III – cholangitis in conditions of already performed reconstruction of the duct system. The indicators of the cellular link of immunity were studied separately in each group.

The results. The conducted studies indicate an imbalance of the immune system in patients with different courses of cholangitis. The presence of inflammation of a mild degree of severity causes stimulation of almost all links of the immune system, while the cellular branch reacts first.

Conclusions. Long-term cholangitis was accompanied by suppression of the main markers of T-lymphocyte differentiation – CD2+, CD3+, CD4+ and CD8+, which take part in antigen presentation, signal transmission to other cells and affect their adhesive properties.

Keywords: acute and chronic cholangitis, cellular immunity.

В. О. Шапринський¹,
Р. В. Пилипенко²,
Н. В. Семененко³,
В. Р. Тагєєв¹

¹Вінницький національний
медичний університет
ім. М. І. Пирогова

²Донецький національний
медичний університет,
м. Кривий Ріг

³ДНУ «Науково-практичний
центр профілактичної
та клінічної медицини»
Державного управління
справами, м. Київ

© Колектив авторів

ЗМІНИ «ВУГЛЕВОДНОГО МІКРОЕЛЕМЕНТОЗУ» В КРОВІ З ЛІКТЬОВИХ ТА УРАЖЕНИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК ХВОРИХ НА ВАРИКОЗНУ ХВОРОБУ З КОМОРБІДНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Резюме. *Актуальність.* Варикозна хвороба стає найбільш важливою загальномедичною проблемою у пацієнтів з наявністю різноманітної коморбідної патології. Чинником ризику виникнення та несприятливого перебігу варикозної хвороби є коморбідний цукровий діабет, який суттєво погіршує якість життя таких людей. За даними досліджень, перебіг хронічних виразок шкіри гомілок взаємопосилюється наявністю варикозної хвороби та цукрового діабету.

Мета дослідження: вивчити клініко-патогенетичну значущість змін показників мікроелементів, що беруть участь у вуглеводному метаболізмі в організмі хворих на ВХ з коморбідним ЦД.

Матеріал і методи. Під наглядом перебували 162 хворих на ВХ (19% чоловіків і 81% жінок із середнім віком 50 років), серед яких співвідношення II, III, IV, V і VI класів венозної недостатності склало 1:1:3:1:2. ЦД мав місце в 14% випадків, при цьому розподіл легкої, середньої тяжкості і тяжкої форми хвороби склав 1:2:4, а фаз компенсації, субкомпенсації і декомпенсації — 1:4:6. У крові з ліктєвої вени та ураженої вени нижніх кінцівок методом атомно-абсорбційної спектроскопії (апарат «SolAAr-Mk2-MOZe», Велика Британія) вивчено вміст показників хрому (Cr), марганцю (Mn), селену (Se) і цинку (Zn).

Результати дослідження. Серед мікроелементів, пов'язаних з метаболізмом вуглеводів, ВХ характеризується гіпоцинкемією (більшою мірою у чоловіків), що супроводжується нижчими рівнями в крові з варикозно розширеної вени Cr, Se й Zn, корелюючи з показниками вуглеводного обміну (інсуліном, С-пептидом, фруктозаміном), залежить від тяжкості ВХ, значень судинного вегетативного індексу та наявності коморбідного ЦД (Cr, Zn).

Висновки: мікроелементи, що пов'язані з вуглеводним метаболізмом, беруть участь в патогенетичних побудовах як варикозної хвороби, так і коморбідного цукрового діабету.

Ключові слова: варикоз, вени, цукровий діабет, мікроелементи, вуглеводи, метаболізм.

Вступ

Відомо, що фактором ризику виникнення та несприятливого перебігу варикозної хвороби (ВХ) вен нижніх кінцівок є коморбідний цукровий діабет 2-го типу (ЦД) [1, 2], що істотно погіршує якість життя таких хворих [3, 4]. Відомо, що кожен п'ятий пацієнт з трофічними виразками шкіри гомілки внаслідок варикозної хвороби хворіє на ЦД 2 типу. Перебіг хронічних виразок шкіри гомілок завжди посилюється наявністю ЦД [5, 6]. Встановлено клініко-патогенетичний зв'язок ВХ та ЦД із змінами станом вуглеводного метаболізму, представлені особливості показників у крові з ліктєвих вен та уражених судин гомілок, що, частково, вказувало на місцевий синтез таких речовин.

ВХ та ЦД стали розглядатися як мікроелементоз (зміни рівня та взаємовідносин) есенціальних (життєво необхідних) мікроелементів (МЕ) — хрому (Cr), марганцю (Mn), селену (Se), цинку (Zn). А. Rusak та ін. [7] було показано, що в патогенезі ВХ певну роль відіграють накопичення в ураженій стінці венозної судини Mn, а U.E. Ziegler та ін. [8] надають особливого значення у формуванні виразок шкіри при ВХ Mn та Zn (останній визначає іннервацію венозної стінки та ендотеліальну функцію судини [9, 10]). Cr при ВХ впливає на локальні васкулярні (інтравенозні) імунні процеси [11].

Рівні Cr, Mn, Se та Zn при ЦД корелюють з дисметаболізмом показників вуглеводного обміну [12]. Було показано, що Cr, Se та Zn на-



копичуються в тканинах тварин з експериментальним ЦД [13]. У цілому, Cr, Mn, Se і Zn вважаються МЕ, пов'язаними з розвитком ЦД та його ускладнень, але їх значущість при коморбідному з ВХ ЦД залишається невивченою [14].

Мета дослідження

Оцінити клініко-патогенетичну значущість змін рівня МЕ, що беруть участь у вуглеводному метаболізмі, у хворих на ВХ з коморбідним ЦД, визначити стан мікроелементозу в крові з ліктьових вен та уражених вен нижніх кінцівок.

Матеріали і методи досліджень

Проведено ретроспективний аналіз спостереження за 162 пацієнтами з ВХ віком від 31 до 72 років (в середньому $(49,5 \pm 0,61)$ років). Серед цих хворих було 19,1% чоловіків та 80,9% жінок, відповідно у віці $(56,6 \pm 1,68)$ років та $(47,8 \pm 0,55)$ років ($t=6,27$, $p<0,001$). За класифікацією CEAP (Clinical Etiology Anatomy Pathophysiology) виражений тип венозної недостатності (C4-C6) встановлено у 72,6% випадків. Середній діаметр стовбура цільової вени дорівнював $6,4 \pm 0,16$ мм, причому, у групі чоловіків він виявився достовірно (на 32%) більшим ($t=5,01$, $p<0,001$). 12,4% від числа хворих на ВХ перенесли флеботромбоз, 13,0% мали приустьове розширення, 9,3% — нерівний хід венозного стовбура.

В цілому, тяжкість перебігу ВХ у чоловіків була більшою, а C5-C6 класи венозної недостатності відзначені в 3,3 рази частіше, при цьому C2-C3-класи були відсутні ($\chi^2=349,45$, $p<0,001$).

Коморбідний ЦД 2-го типу виявлений у 14,2% від числа хворих (основна група), у тому числі у чоловіків із ВХ у 5,5 рази частіше (відповідно у 41,9% та 7,6% випадків; $\chi^2 = 24,21$, $p<0,001$). Легка форма ЦД діагностована у 13,0% хворих, середньої тяжкості — у 30,4%, важка — у 56,5%, фаза компенсації захворювання встановлена у 8,7% спостережень, субкомпенсації — у 34,8%, декомпенсації — у 56,5%.

Серед ускладнень ЦД макроангіопатія мала місце у 47,8% випадків, ретинопатія та артропатія — відповідно у 39,1%, нейропатія — у 34,8%, енцефалопатія — у 21,7%, нефропатія — у 17,4%. Серед іншої супутньої патології ішемічна хвороба серця діагностована у 8,6% спостережень, первинна (есенціальна) артеріальна гіпертензія — у 14,2%, гонартроз — у 15,4%, хвороби органів системи травлення — у 16,7%, хвороби органів дихання — у 4,9%, хронічні гепатити — у 8,0%, хронічна хвороба нирок — у 6,8%, хвороби щитоподібної залози — у 5,6%.

Комплекс обстеження був побудований на клінічному, ультразвуковому, біохімічному (спектрофотометричному, хроматографічному), імуноферментному, атомно-абсорбцій-

ному та статистичному методах дослідження. Хворим виконували ультразвукову доплерографію судин («Aplia-XG-Toshiba», Японія та «SonoScape-S6», Китай).

Досліджували основні біомаркери ЦД — рівні глюкози (Gl), інсуліну (INS), глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), C-пептиду (CP) та фруктозаміну (FA), а також Cr, Mn, Se та Zn, причому показники INS, CP, FA і МЕ оцінювали одночасно в сироватці крові з ліктьової вени (s) та з ураженої вени гомілок (l). Підраховували тяжкість інсулінорезистентності НОМА (Homeostatic Model Assessment). Для визначення рівнів МЕ застосовували електрографітовий атомізатор SolAAr-Mk2-MOZe (Великобританія), для Gl, CP і FA — біохімічні аналізатори Olympus-AU-640 (Японія) і BS200 (Китай).

Визначення концентрації INS у крові проводили імуноферментним методом (рідер PR2100 Sanofi diagnostic pasteur, Франція), показник HbA1c оцінювали методом високої рідинної хроматографії на аналізаторі BIO-RAD-D10 (США). Проведення дослідження схвалено комісією з біоетики Донецького національного медичного університету, хворі надали письмову поінформовану згоду на участь у дослідженні.

Статистична обробка отриманих результатів виконана за допомогою комп'ютерного варіаційного, непараметричного, кореляційного, одно-(ANOVA) та багатофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсійного аналізу (програми Microsoft Excel і Statistica-Stat-Soft, США). Оцінювали середні значення (M), їх стандартні помилки (SE) та відхилення (SD), коефіцієнти параметричної кореляції Пірсона (r) та непараметричної Кендала (τ), критерії однофакторного дисперсійного аналізу (D) та його однорідності Брауна-Форсайта (BF), багатофакторного аналізу Вілкоксона-Рео (WR), відмінностей Стюдента (t) та Макнемара-Фішера (χ^2), достовірність статистичних показників (p), а також підраховували прогностично позитивний результат моделі (PPV).

Результати досліджень та їх обговорення

Найбільш тісні дисперсійно-кореляційні зв'язки мікроелементних біомаркерів ЦД із показниками вуглеводного обміну стосуються Zn. У свою чергу, рівень хромемії надає дисперсійний вплив на вміст INS_l ($D=1,74$, $p=0,021$), а концентрація селенемії — параметр НОМА ($D=4,65$, $p<0,001$). Крім того, рівень Mn_s прямо корелює з показником CP_{l/s} ($r=+0,189$, $p=0,016$).

[*1 — рівень у варикозно змінених вені нижньої кінцівки]

[** s — рівень в ліктьовій вені]

У здорових людей контрольної групи вміст Cr у сироватці крові з ліктьової вени ($M \pm SD \pm SE$) становить $(1,2 \pm 0,54 \pm 0,08)$ мкг/л,

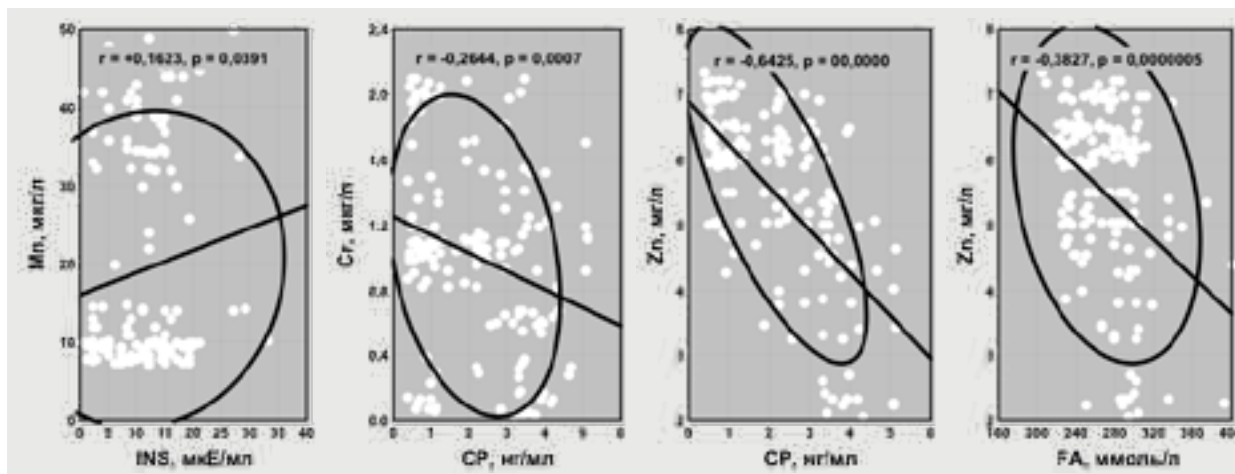


Рис. 1.

Рис. 2.

Рис. 3.

Рис. 4.

Рис. 1-4. Кореляційні зв'язки Пірсона показників МЕ в крові хворих ВХ із уражених вен нижніх кінцівок з параметрами вуглеводного обміну

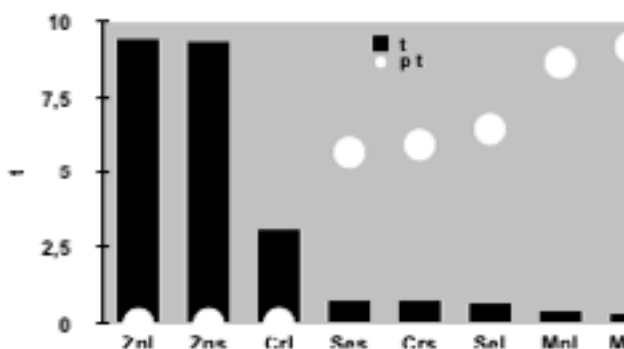


Рис. 5. Ступінь відмінностей. Показників мікроелементоза у хворих основної групи та групи порівняння в крові із ліктьової вени і ураженої вени гомілок



Рис. 6. Відмінності Показників МЕ крові Хворих основної групи (біла крива) та групи порівняння, що прийняті за 100 %

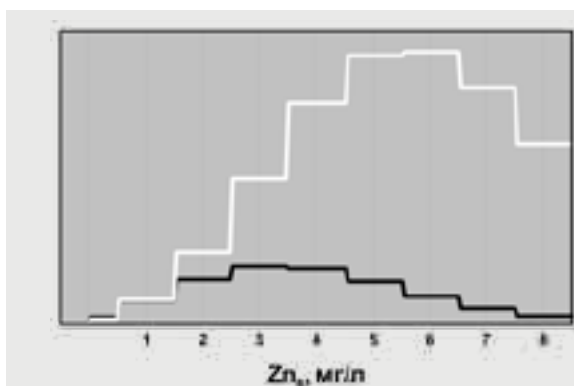


Рис. 7

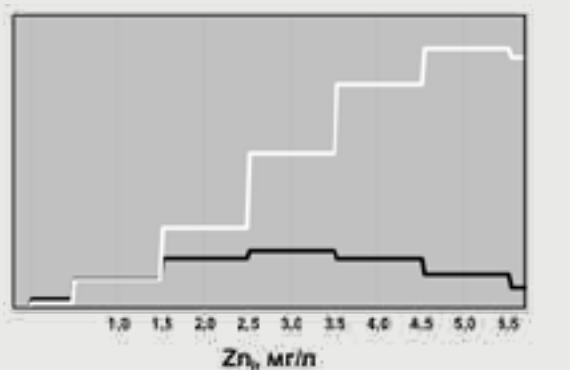


Рис. 8

Рис. 7-8. Гістограми Пуассона рівнів окремих МЕ в крові хворих на ВХ основної групи (темні криві) та групи порівняння (білі криві)

Mn — $(18,5 \pm 14,26 \pm 2,10)$ мкг/л, Se — $(106,3 \pm 24,76 \pm 3,65)$ мкг/л, Zn — $(6,3 \pm 0,67 \pm 0,10)$ мг/л. У хворих на ВХ спостерігається достовірне зменшення концентрації цинку на 8% ($t=2,52$, $p=0,013$), причому рівень $Zn < 4,5$ мг/л ($< M-SE$ здорових) зареєстрований у 14,2% від кількості обстежених.

Отримано дані, що мікроелементоз крові при ВХ тісно пов'язаний з пригніченням місцевої (венозної) продукції МЕ, оскільки сироватка з варикозних судин гомілок, порівняно з кров'ю з ліктьових вен, супроводжується зменшенням вмісту Cr на 29% ($t=8,29$, $p < 0,001$), Se на 3% ($t=2,95$, $p=0,004$) та Zn на 5% ($t=4,50$, $p < 0,001$).



Як видно з рис. 1-4, рівень Сг зворотно корелює з концентрацією СР ($r=-0,264$, $p=0,001$), Zn - с СР ($r=-0,643$, $p<0,001$) та FA ($r=-0,383$, $p<0,001$), а вміст Mn позитивно співвідноситься з параметром інсулінемії ($r=+0,162$, $p=0,039$).

Привертала увагу наявність статевого диморфізму рівнів цинкемії в сироватці з ліктьових вен і уражених вен гомілок (відповідно констатовано достовірне підвищення вмісту Zn у жінок на 25% ($t=5,11$, $p<0,001$) і 30% ($t=5,13$), $p<0,001$) Слід підкреслити, що гендерні особливості стосувалися і показника хромемії з варикозних вен, який у групі хворих на ВХ жінок був на 57% більшим ($t=3,88$, $p<0,001$).

Коморбідний ЦД впливає на інтегральний стан мікроелементозу у хворих на ВХ, що демонструє аналіз Віллоксону-Рао (WR=14,45, $p<0,001$).

За даними аналізу Брауна-Форсайта, такий зв'язок відноситься до параметрів Cr_1 (BF=11,87, $p<0,001$) та Zn_1 (BF=3,82, $p=0,001$). ЦД при ВХ (рис. 5-8) викликає достовірне зменшення вмісту Cr_1 та Zn_s відповідно на 36% ($t=3,14$, $p=0,002$ та $t=9,36$, $p<0,001$), а також Zn_1 на 40% ($t=9,40$, $p<0,001$). На інтегральний мікроелементний склад крові у таких хворих впливає ступінь венозної недостатності, що демонструє багатфакторний дисперсійний аналіз Віллоксону-Рао (WR=5,24, $p<0,001$). Перераховані МЕ в цих об'єктах дослідження впливають на клас CEAP (відповідно $D=5,00$, $p=0,001$; $D=10,65$, $p<0,001$; $D=30,52$, $p<0,001$), залежать від класу CEAP ($D=8,65$, $p<0,001$; $D=6,55$, $p<0,001$; $D=15,89$, $p<0,001$) і назад корелюють з класом CEAP ($r=-0,311$, $p<0,001$; $r=-0,432$, $p<0,001$; $r=-0,626$, $p<0,001$), що щодо Zn відображено на рис. 9.

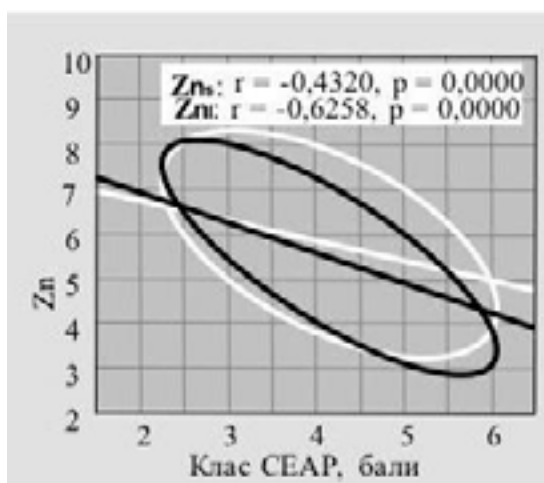


Рис. 9. Зворотні кореляційні зв'язки Пірсона класу венозної недостатності при ВХ з рівнем Zn в різних об'єктах дослідження (білі лінії — Zn_s , чорні — Zn_1)

С. Butnaru та ін. [15], W. Krzyściak et al. [16] визначили у варикозних венах підвищення рівнів Cu та Zn, що сприяють пероксидації ліпідів у судинній стінці, а дефіцит таких МЕ пригні-

чує активність основного ферменту антиоксидантного захисту — супероксиддисмутази, що продемонстровано на ліофілізованих та гомогенізованих венах після виконаної флебектомії. Вміст цих МЕ підвищується переважно в зонах уражених венозних клапанів [17], а трофічні виразки шкіри гомілок, зумовлені ВБ, супроводжуються підвищенням концентрації Zn у сироватці Zn в 9 разів [18].

У варикозних венах у хворих з коморбідним ЦД білки зв'язуються з антиоксидантним МЕ Se в селенопротеїні (лінії клітин Gpx1, Gpx4, TXNRD1, TXNRD2, SELENOF) — компонент амінокислоти селеноцистеїну [19]. Селенопротеїни при ВХ і ЦД можуть мати значну антиоксидантну дію в судинних стінках уражених вен [20].

Як свідчить багатфакторний аналіз Віллоксона-Рао, на інтегральний характер мікроелементозу при ВХ з коморбідним ЦД мають високодостовірний вплив ($p<0,001$) перенесений флеботромбоз (WR=8,70), наявність приустьового розширення (WR=4,63) та форма стовбура ураженої вени (WR = 30,30). У хворих основної групи з коморбідним ЦД відсутні вірогідні дисперсійні зв'язки мікроелементного складу крові зі ступенем венозної недостатності.

У хворих на ВХ з ЦД концентрації Se в різних об'єктах дослідження ніяк не пов'язані з характером варикозного ураження вен гомілок. Разом з тим, за даними критерію однорідності дисперсії Брауна-Форсайта, рівень Zn_1 впливає на ступінь розширення судини (BF=4,25, $p=0,001$), формування флеботромбозу (BF=5,24, $p<0,001$), приустьове розширення вени (BF=3,43, $p=0,003$) і нерівність ходу її стовбура (BF=4,93, $p<0,001$), Cr_1 — на перші три фактори (відповідно BF=5,56, $p=0,005$; BF=6,58, $p=0,002$; BF=9,67, $p<0,001$). Підкреслимо, що показники крові з уражених вен Zn і Сг зворотно корелюють з діаметром варикозно зміненої судини (відповідно $r=-0,263$, $p=0,001$ і $r=-0,475$, $p<0,001$).

Тяжкість ЦД і фаза ЦД впливають на концентрації Mn_1 (відповідно BF=4,60, $p=0,007$ і BF=4,07, $p=0,011$) і Zn_1 (BF=3,64, $p=0,020$ і BF=5,77, $p=0,003$). Крім того, рівень Cr_s дисперсійно пов'язаний з наявністю у хворих діабетичної енцефалопатії (BF=4,48, $p=0,025$), Mn_s — з макроангіопатією (BF=3,55, $p=0,019$) та артропатією (BF=2,75, $p=0,048$). За даними непараметричного аналізу Кендала тяжкість ЦД прямо корелює з рівнем в крові з ліктьової вени Se ($\tau=+0,322$, $p=0,031$), а фаза захворювання — із вмістом Mn ($\tau=+0,314$, $p=0,036$).

Останній має позитивні кореляційні зв'язки з наявністю у хворих діабетичної ретинопатії та нейропатії (відповідно $\tau=+0,304$, $p=0,042$ та $\tau=+0,423$, $p=0,005$), Se — з ретинопатією

($\tau = +0,332$, $p=0$ ніг ($\tau = +0,416$, $p=0,006$), Zn – з нейропатією ($\tau = +0,455$, $p=0,002$) та енцефалопатією ($\tau = -0,452$, $p=0,003$). Діабетичний артеріосклероз нижніх кінцівок має різноспрямовані кореляційні зв'язки із вмістом у крові з уражених вен гомілок Cr ($\tau = -0,352$, $p=0,019$) та Se ($\tau = +0,416$, $p=0,006$), тяжкість нейропатії – з рівнями Mn ($\tau = +0,430$, $p=0,004$) та Zn ($\tau = -0,459$, $p=0,002$), енцефалопатії – тільки Zn ($\tau = -0,398$, $p=0,008$).

На підставі результатів проведеного варіаційного, дисперсійного та кореляційного аналізу можна вважати, що показники в крові з уражених вен Cr < 0,3 мкг/л та Zn < 2,2 мг/л (< M-SD хворих) є прогнозносприятливими факторами ризику подальшого перебігу ВХ (PPV відповідно становить 81,8% та 95,5%).

З урахуванням отриманих даних слід надати деякі коментарі. Підвищення активностей марганцевої та цинкової супероксиддисмутази у сироватці хворих на ВХ може супроводжуватися посиленням в'язкості крові та підвищенням синтезу тканинних фібробластів у стінці венозних судин. Місцеве зменшення концентрації Mn та Zn у варикозних венах гіпотетично пов'язане з низькою продукцією трансферину та глікозаміну.

Зменшення синтезу Se і Zn в уражених венах викликає посилення процесів перекисного

окислення ліпідів, накопичення гідроксильних радикалів та пероксинітриду, активації матричних металопротеїназ та формування ендотеліальної дисфункції судин на тлі придушення системи антиоксидантного захисту, продукції імунорегулюючих цитокінів.

Mn, Se і Zn можуть виступати в якості кофакторів антиоксидантних ферментів (глутатинпероксидази, тіоредоксинредуктази), активність яких при коморбідному ЦД у хворих на ВХ ще більше пригнічується, корелюючи з вмістом у крові рівня CR.

Висновки

Серед мінеральних елементів, пов'язаних з метаболізмом вуглеводів, варикозна хвороба характеризується гіпоцинкемією (переважно у чоловіків), що супроводжується низькими рівнями в крові з варикозно розширеної вени Cr, Se та Zn, корелюючи з показниками вуглеводного обміну (Cr ↔ CR, Mn ↔ INS, Zn ↔ FA), залежить від тяжкості варикозної хвороби та наявності коморбідного цукрового діабету (Cr, Zn). У патогенетичних побудовах венозної патології беруть участь місцеві зміни мікроелементів вуглеводного метаболізму, що диктує необхідність розробки відповідної корегуючої терапії у даній категорії хворих.

REFERENCES

- Greenhalgh DG. Management of the skin and soft tissue in the geriatric surgical patient. *Surg Clin North Am* 2015;95(1):103-14. doi: 10.1016/j.suc.2014.09.008.
- Matic P, Jolic S, Tanaskovic S, Soldatovic I, Katsiki N, Isenovic E et al. Chronic venous disease and comorbidities. *Angiology* 2015;66(6):539-44. doi: 10.1177/0003319714541988.
- Shao M, Hussain Z, Thu HE, Khan S, de Matas M, Silkstone V et al. Emerging trends in therapeutic algorithm of chronic wound healers: recent advances in drug delivery systems, concepts-to-clinical application and future prospects. *Crit Rev Ther Drug Carrier Syst* 2017;34(5):387-452. doi: 10.1615/CritRevTherDrugCarrierSyst.2017016957.
- Tavares DMDS, Bolina AF, Dias FA, Ferreira PCDS, Santos NMF. Overweight in rural elderly: association with health conditions and quality of life. *Cien Saude Colet* 2018;23(3):913-22. doi: 10.1590/1413-81232018233.25492015.
- Regulski MJ, MacEwan MR. Implantable nanomedical scaffold facilitates healing of chronic lower extremity wounds. *Wounds* 2018;30(8):77-80.
- Saka B, Abilogoun-Chokki AE, Akakpo S, Teclessou J, Soga GW, Mahamadou G et al. Chronic leg ulcers in hospitalized patients in Lomé, Togo: 125 cases. *Med Sante Trop* 2018;28(3):257-60. doi: 10.1684/mst.2018.0804.
- Rusak A, Karuga-Kuźniewska E, Wiatrak B, Szymonowicz M, Stolarski M, Radwan-Oczko M et al. Venous insufficiency: differences in the content of trace elements. A preliminary report. *Adv Clin Exp Med* 2018;27(5):695-701. doi: 10.17219/acem/68902.
- Ziegler UE, Schmidt K, Keller HP, Thiede A. Treatment of chronic wounds with an alginate dressing containing calcium zinc and manganese. *Fortschr Med Orig* 2013;121(1):19-26.
- Ma J, Zhao N, Zhu D. Endothelial cellular responses to biodegradable metal zinc. *ACS Biomater Sci Eng* 2015;11(1):1174-82.
- Trapani G, Satriano C, La Mendola D. Peptides and their metal complexes in neurodegenerative diseases: from structural studies to nanomedicine prospects. *Curr Med Chem* 2017;26(10):63144. doi: 10.2174/0929867324666171026163144.
- Tvermoes BE, Unice KM, Winans B, Kovochich M, Christian WV, Donovan E et al. A preliminary evaluation of immune stimulation following exposure to metal particles and ions using the mouse popliteal lymph node assay. *Toxicol Appl Pharmacol* 2016;308(1):77-90. doi: 10.1016/j.taap.2016.07.020.
- Cancarini A, Fostinelli J, Napoli L, Gilberti ME, Apostoli P, Semeraro F. Trace elements and diabetes: Assessment of levels in tears and serum. *Exp Eye Res* 2017;154(1):47-52. doi: 10.1016/j.exer.2016.10.020.
- Bicer M, Akil M, Baltaci AK, Mogulkoc R, Sivrikaya A, Akkus H. Effect of melatonin on element distribution in the liver tissue of diabetic rats subjected to forced exercise. *Bratisl Lek Listy* 2015;116(2):119-23.
- Bicer M, Akil M, Sivrikaya A, Kara E, Baltaci AK, Mogulkoc R. Effect of zinc supplementation on the distribution of various elements in the serum of diabetic rats subjected to an acute swimming exercise. *J Physiol Biochem* 2017;67(4):511-7. doi: 10.1007/s13105-011-0096-0.



15. Butnaru C, Pascu M, Mircea C, Agoroaei L, Solovăstru L, Vbă D et al. Serum zinc and copper levels in some dermatological diseases. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2008;112(1):253-7.
16. Krzyściak W, Kowalska J, Kyzka M, Papież MA, Kwiatek WM. Iron content (PIXE) in competent and incompetent veins is related to the vein wall morphology and tissue antioxidant enzymes. *Bioelectrochemistry* 2012;87(10):114-23. doi: 10.1016/j.bioelechem.2011.12.011.
17. Krzyściak W, Kyzka M, Kowalska J, Kwiatek WM. Role of Zn, Cu-trace elements and superoxide dismutase (SOD) in oxidative stress progression in chronic venous insufficiency (CVI). *Przegl Lek* 2019;67(7):446-9.
18. Rojas AI, Phillips TJ. Patients with chronic leg ulcers show diminished levels of vitamins A and E, carotenes, and zinc. *Dermatol Surg* 2009;25(8):601-4.
19. Sosińska P, Mikuła-Pietrasik J, Ryzek M, Naumowicz E, Ksiazek K. Specificity of cytochemical and fluorescence methods of senescence-associated β -galactosidase detection for ageing driven by replication and time. *Biogerontology* 2014;15(4):407-13. doi: 10.1002/bjs.8779.
20. Guisbiers G, Lara HH, Mendoza-Cruz R, Naranjo G, Vincent BA, Peralta XG. Inhibition of *Candida albicans* biofilm by pure selenium nanoparticles synthesized by pulsed laserablation in liquids. *Nanomedicine* 2017;13(3):1095-103. doi: 10.1016/j.ejvs.2016.09.005.

THE CHANGES OF
“CARBOHYDRATE
MICROELEMENTOSIS”
IN THE BLOOD FROM
CUBITAL AND AFFECTED
VEINS OF THE LOWER
EXTREMITIES OF
PATIENTS WITH VARICOUS
VEIN DISEASE AND
COMORBID DIABETES
MELLITUS TYPE-2

V. O. Shaprinkiy,
R. V. Pylypenko,
N. V. Semenenko,
V. R. Taheiev

Abstract. Varicose veins become the most important general medical problem in patients with various comorbid pathologies. A risk factor for the occurrence and adverse course of varicose veins is comorbid diabetes, which significantly worsens the quality of life of such people. According to research, the course of chronic leg skin ulcers is mutually reinforced by the presence of varicose veins and diabetes.

The purpose and the objectives of the research: to study the clinical and pathogenetic significance of the changes in the indicators of microelements involved in carbohydrate metabolism in the body of patients with VVD and comorbid DM.

Material and methods. Under the survey there were 162 patients with VVD (19% of men and 81% of women with the average age of 50 years) among whom the ratio of classes II, III, IV, V and VI of venous insufficiency was 1:1:3:1:2. DM occurred in 14% of the cases while the distribution of mild, moderate and severe forms of the disease was 1:2:4 and the distribution of the phases of compensation, subcompensation and decompensation 1:4:6. The content of the indicators of chromium (Cr), manganese (Mn), selenium (Se) and zinc (Zn) was studied in the blood from the cubital vein and the affected vein of the lower extremities using atomic absorption spectrometry (SolAAr-Mk2-MOZe, United Kingdom).

Results. Among the microelements associated with carbohydrate metabolism varicose vein disease is characterized by hypozincaemia (mostly in men) that is accompanied by lower blood levels of Cr, Se and Zn from varicose veins correlating with the indicators of carbohydrate metabolism (insulin, C-peptide, fructosamine), it depends on the severity of varicose vein disease, the values of the vascular vegetative index and the presence of comorbid diabetes mellitus (Cr, Zn).

Conclusion: trace elements associated with carbohydrate metabolism are involved in the pathogenetic constructs of both VVD and comorbid diabetes.

Key words: varicose, veins, diabetes mellitus, microelements, carbohydrates, metabolism.



В. О. Прасол^{1,2},
І. С. Пуляєва¹,
О. В. Прасол²

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

² Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКУВАННЯ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ, УСКЛАДНЕНОЇ ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТОМ НА ПІДСТАВІ ВИВЧЕННЯ D-ДИМЕРУ

Резюме. *Вступ.* За даними Європейської спілки судинних хірургів, оперативне втручання з приводу варикозної хвороби можливе через 3 місяці після перших симптомів варикотромбофлебіту. Існує певна категорія пацієнтів, які не мають змоги чекати на оперативне втручання увесь рекомендований термін через низку соціальних обмежень. Ми вирішили дослідити об'єктивні дані, що дали б змогу оцінити можливість більш раннього оперативного втручання.

Мета роботи: дослідження термінів реканалізації тромбозу та рівня D-димеру на фоні лікування варикотромбофлебіту, визначення їх взаємозв'язку, а також залежності від об'єму тромботичних мас.

Матеріали та методи дослідження. До дослідження було включено 20 осіб з наявним варикотромбофлебітом. У 15 пацієнтів варикотромбофлебіт визначався у басейні ВПВ, у 5 — в басейні МПВ. Період спостереження тривав 60 діб. Усі пацієнти отримували 2.5 мг фондапаринуксу 1 раз на день та компресійну терапію панчолами II класу компресії протягом 45 діб. Хворих умовно було розподілено на три клінічних групи: I група з об'ємом тромботичних мас менше 4000 мм³ (n=7), II група з об'ємом 4001–5999 мм³ (n=7), III група — більше за 6000 мм³ (n=6). Досліджувались рівень реканалізації та кількісний D-димер (нормальним значенням D-димеру вважалося менше 500 нг/мл) на 30, 45 та 60 добу спостереження, з урахуванням вихідного об'єму тромботичних мас, розрахованих на підставі діаметру та протяжності тромбозу.

Результати дослідження. У I групи середній відсоток реканалізації та рівень D-димеру на 30 добу складав 55%/693 нг/мл, на 45 добу — 80%/651 нг/мл, на 60-ту добу — 100%/309 нг/мл відповідно. II група мала дещо повільнішу динаміку реканалізації, та незначне підвищення рівню D-димеру на 45 добу: на 30 добу — 40%/723 нг/мл, на 45 добу — 70%/794 нг/мл, на 60-ту добу — 100%/431 нг/мл відповідно. Дані III групи є схожими з II групою: на 30 добу — 45%/729 нг/мл, на 45 добу — 65%/823 нг/мл, на 60-ту добу — 95%/482 нг/мл відповідно.

Висновки. У більшості пацієнтів має місце повна реканалізація тромбозу сафенного стовбуру протягом 60 діб. Реканалізація та зниження рівню D-димеру значною мірою залежать від протяжності тромбозу та діаметру тромбованого стовбуру. Помітно, що нормальні рівні D-димеру корелюють з повною реканалізацією, що на наш погляд свідчить про можливість проводити оперативне втручання з приводу варикозної хвороби.

Ключові слова: варикозна хвороба, варикотромбофлебіт, реканалізація тромбозу, D-димер.

Вступ

Варикотромбофлебіт досить тривало був нозологією, якій приділяли замало уваги. Проте, з плином часу та поширенням ультрасонографії виявилось, що хворі на варикотромбофлебіт мають значний відсоток (до 36%) розповсюдження тромбозу з поверхневої венозної сис-

теми в глибоку [1-6]. Існують два патофізіологічних процеси, що обумовлюють одночасне співіснування тромбозу глибоких вен (ТГВ) та варикотромбофлебіту: безпосереднє розповсюдження тромбу до глибокої венозної системи через сафенофеморальне/сафенопоплітальне з'єднання або перфорантні вени та стан сис-



темної гіперкоагуляції [1, 2]. За даними Barbara Binder, при обстеженні 46 пацієнтів з ультрасонографічно підтвердженим варикотромбофлебітом, 24% мали супутній, переважно безсимптомний, ТГВ. У 73% цих пацієнтів ТГВ виник на ураженій нозі, у 9% — на контралатеральній нозі та у 18% було наявне ураження обох нижніх кінцівок [7]. Найчастіше були ураженими вени литкових м'язів. У всіх пацієнтів із ТГВ локалізація варикотромбофлебіту була обмежена гомілкою, а результати якісного дослідження D-димеру були позитивними.

Очевидно, що найбільш грізним ускладненням варикотромбофлебіту є тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА). Результати мета-аналізу, проведеного M. N. D. Di Minno, який включав 22 дослідження із загальною кількістю 4300 пацієнтів із варикотромбофлебітом, свідчать про те, що ТЕЛА наявна у приблизно 7% [8]. P. Farrer провів багатоцентрове дослідження, під час якого виявив 8 хворих із клінічно-значущою ТЕЛА серед 171 пацієнта з варикотромбофлебітом (4,7% [95% ДІ, 2,0%–9,0 %]) [9].

Діагностика варикотромбофлебіту не є складним питанням у сучасних умовах. Необхідно проведення ультрасонографії, а саме двобічної WLUS, на противагу триточкової CUS, задля виявлення/виключення супутнього асимптомного ТГВ, а при наявності ТГВ визначення його пов'язаності з тромбозом поверхневої венозної системи [10].

Як відомо з клінічних рекомендацій Європейської спілки судинних хірургів щодо венозного тромбозу, у пацієнтів з варикотромбофлебітом, а точніше тромбозом стовбуру підшкірної вени протяжністю ≥ 5 см рекомендована антикоагулянтна терапія не менше 45 діб, компресійна терапія, а оперативне втручання з приводу варикозної хвороби нижньої кінцівки, ускладненої варикотромбофлебітом, можливе не раніше ніж через 3 місяці після виникнення перших симптомів [10].

Останній пункт ми вирішили більш детально дослідити. На жаль, через повномасштабне вторгнення до нашої клініки почали звертатись військові з варикотромбофлебітом, що потребували якомога швидшого лікування та повернення до бойових дій.

До того ж, тривала антикоагулянтна терапія є небезпечною для цієї категорії хворих, оскільки антикоагулянти підвищують ризики фатальної кровотечі при постійній загрозі отримання бойової травми. З огляду на вищеперераховане було прийнято рішення: дізнатись, чи можливо проводити оперативне втручання з приводу варикозної хвороби раніше ніж через 3 місяці після маніфестації варикотромбофлебіту задля радикального вирішення цього питання.

Мета роботи

Дослідження термінів реканалізації тромбозу та рівня D-димеру на фоні лікування варикотромбофлебіту, визначення їх взаємозв'язку, а також залежності від об'єму тромботичних мас.

Матеріали та методи дослідження

До дослідження було включено 20 осіб з наявним варикотромбофлебітом, що знаходилися на обстеженні та лікуванні у відділенні хірургії гострих захворювань судин ДУ «ІЗНХ ім. В. Т. Зайцева НАМН України». Критеріями включення були:

1. Підтверджений на УЗД варикотромбофлебіт

2. Давність симптомів не більше 7 діб на момент початку терапії

Критеріями виключення були:

1. Супутній ТГВ/ТЕЛА

2. Постійний прийом антикоагулянтів на момент виникнення симптомів

3. Наявність протипоказань до антикоагулянтної та компресійної терапії

4. Несафенна форма варикотромбофлебіту

Серед пацієнтів 12 (60%) — жінки, 8 — чоловіки (40%). Середній вік хворого складав 54 роки (від 30 до 77). У 15 пацієнтів варикотромбофлебіт визначався у басейні ВПВ, у 5 — в басейні МПВ. Пацієнти, що мали несафенну форму варикотромбофлебіту в дослідження участі не брали, оскільки несафенна форма варикотромбофлебіту не є показанням до антикоагулянтної терапії.

Період спостереження тривав 60 діб. Усі пацієнти отримували 2.5 мг фондапаринуксу 1 раз на добу згідно з клінічними рекомендаціями Європейської спілки судинних хірургів (клас I B) та компресійну терапію панчохами II класу компресії протягом 45 діб.

Хворих умовно було розподілено на три клінічних групи: I група з об'ємом тромботичних мас менше 4000 мм³ (n=7), II група з об'ємом 4001-5999 мм³ (n=7), III група — більше за 6000 мм³ (n=6).

Досліджувались рівень реканалізації та кількісний D-димер (нормальним значенням D-димеру вважалося менше 500 нг/мл) на 30, 45 та 60 добу спостереження, з урахуванням вихідного об'єму тромботичних мас, розрахованих на підставі діаметру та протяжності тромбозу. Оцінка ультрасонографічних параметрів під час усіх контрольних оглядів проводилась одним і тим самим спеціалістом на одному й тому самому УЗД-апараті.

Результати досліджень та їх обговорення

За період спостереження явка пацієнтів на контрольні огляди 100%. Жодної клінічно-значущої кровотечі або епізоду венозного тром-

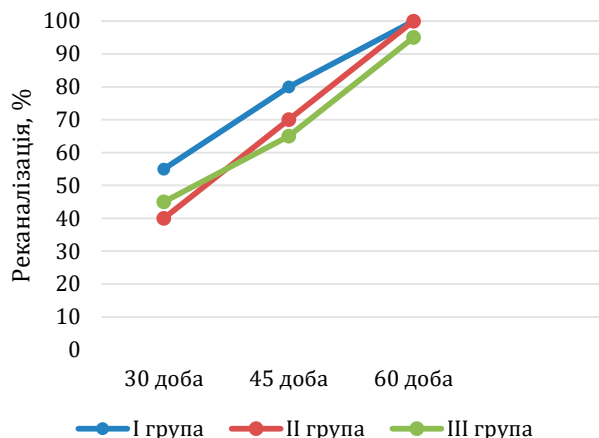


Рис. 1. Графік динаміки реканалізації в кожній з досліджуваних груп під час контрольних оглядів на 30, 45 та 60 добу спостереження

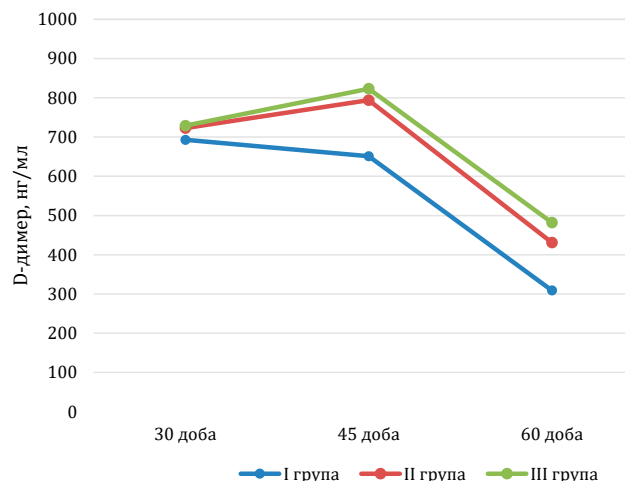


Рис. 2. Графік динаміки титру D-димеру в кожній з досліджуваних груп під час контрольних оглядів на 30, 45 та 60 добу спостереження

боемболізму, збільшення протяжності тромбозу зафіксовано не було.

Таблиця 1

Результати реканалізації та рівню D-димеру у пацієнтів з варикотромбофлебітом на 30, 45 та 60 добу спостереження

Досліджувані групи	Реканалізація, %			D-димер, нг/мл		
	30 доба	45 доба	60 доба	30 доба	45 доба	60 доба
I група	55	80	100	693	651	309
II група	40	70	100	723	794	431
III група	45	65	95	729	823	482

Як видно з даних табл. 1, у всіх пацієнтів I та II групи на 60 добу має місце повна реканалізація тромбозу та в пацієнтів усіх груп рівень D-димеру знизився до нормальних значень.

На рис. 1 наведено графік динаміки реканалізації в кожній з досліджуваних груп під час контрольних оглядів на 30, 45 та 60 добу спостереження.

Судячи за графіком, темпи реканалізації були більшими у I групи.

Динаміка титру D-димеру в кожній з досліджуваних груп під час контрольних оглядів на 30, 45 та 60 добу спостереження у вигляді графіка представлена на рис. 2.

За графіком можна прослідити, що перед зниженням, в групі II та III спостерігалось незначне підвищення рівня D-димеру на 45 добу, у порівнянні з 30-ю. На відміну від II та III груп, в I групі зниження рівню D-димеру було постійним.

Висновки

У більшості пацієнтів можна побачити повну реканалізацію стовбуру сафенної вени на момент закінчення спостереження. Реканалізація та зниження рівню D-димеру значною мірою залежать від загального об'єму тромбозу та є прямо пропорційні протяжності тромбозу та діаметру тромбованого стовбуру.

У великого відсотка хворих можна побачити підвищення рівня D-димеру на 45 добу у порівнянні з 30, що на нашу думку пов'язано з більш активним розпадом фібрину.

Щодо 60 доби, можна побачити що нормальні рівні D-димеру корелюють з повною реканалізацією, що на наш погляд свідчить про можливість проводити оперативне втручання з приводу варикозної хвороби.

REFERENCES

- Lutter KS, Kerr TM, Roedersheimer LR, Lohr JM, Sampson MG, Cranley JJ. Superficial thrombophlebitis diagnosed by duplex scanning. *Surgery* 1991; 110: 42–6.
- Barrelier MT. Thromboses veineuses superficielles des membres inférieurs. *Actualités Vasculaires Internationales* 1993; 17: 7–9.
- Bergqvist D, Jaroszewski H. Deep vein thrombosis in patients with superficial thrombophlebitis of the leg. *BMJ* 1986; 292: 658–9.
- Gillet JL, Perrin M, Cayman R. Thromboses veineuses superficielles des membres inférieurs: etude prospective portant sur 100 patients. *J Mal Vasc* 2001; 26: 16–22.
- Bounameaux H, Reber-Wasem MA. Superficial thrombophlebitis and deep vein thrombosis. A controversial association. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1822–4.
- Blumenberg RM, Barton E, Gelfand ML, Skudder P, Brennan J. Occult deep venous thrombosis complicating superficial thrombophlebitis. *J Vasc Surg* 1998; 27: 338–43.
- Binder B, Lackner HK, Salmhofer W, Kroemer S, Custovic J, Hofmann-Wellenhof R. Association between superficial vein thrombosis and deep vein thrombosis of the lower extremities. *Arch Dermatol* 2009; 145: 753–7.



8. Di Minno G, Mannucci PM, Tufano A, Palareti G, Moia M, Baccaglioni U, Rudelli G, Giudici GA; First Ambulatory Screening On Thromboembolism (FAST) Study Group. The first ambulatory screening on thromboembolism: a multicentre, cross-sectional, observational study on risk factors for venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 1459–66.
9. Frappi P, Buchmuller-Cordier A, Bertoletti L, Bonithon-Kopp C, Couzan S, Lafond P, Leizorovicz A, Merah A, Presles E, Preynat P, Tardy B, Dăcousus H; STEPH Study Group. Annual diagnosis rate of superficial vein thrombosis of the lower limbs: the STEPH community-based study. *J Thromb Haemost* 2014; 12: 831–8.
10. Stavros K. Kakkos, Manjit Gohel a,y, Niels Baekgaard, Rupert Bauersachs, Sergi Bellmunt-Montoya, Stephen A. Black, Arina J. ten Cate-Hoek et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis, 2021; 61: 9-82

IMPROVEMENT OF THE TREATMENT OF VARICOSE VEINS COMPLICATED BY VARICOTHROM- BOPHLEBITIS BASED ON THE STUDY OF D-DIMER

V. O. Prasol,
I. S. Puliaeva,
O. V. Prasol

Summary. Introduction. According to the European Society of Vascular Surgeons, surgery for varicose veins is possible 3 months after the first symptoms of varicothrombophlebitis. There is a certain category of patients who cannot wait for surgical intervention for the entire recommended period due to a number of social restrictions. We decided to investigate objective data that would allow us to assess the possibility of earlier surgical intervention.

Aim: To study the terms of thrombosis recanalization and the level of D-dimer during treatment of varicothrombophlebitis, determination of their relationship, as well as dependence on the volume of thrombotic masses.

Materials and methods. The study included 20 people with existing varicothrombophlebitis. In 15 patients, varicothrombophlebitis involved GSV, in 5 – SSV. The observation period lasted 60 days. All patients received 2.5 mg of fondaparinux 1 time per day and compression therapy with class II compression stockings for 45 days. Patients were conditionally divided into three clinical groups: Group I with a volume of thrombotic masses less than 4000 mm³ (n = 7), Group II with a volume of 4001-5999 mm³ (n = 7), Group III – more than 6000 mm³ (n = 6). The level of recanalization and quantitative D-dimer (the normal value of D-dimer was considered less than 500 ng/ml) were studied on the 30th, 45th and 60th day of observation, taking into account the initial volume of thrombotic masses, calculated on the basis of the diameter and extent of thrombosis.

Results. In the I group, the average percentage of recanalization and the level of D-dimer on the 30th day was 55%/693 ng/ml, on the 45th day – 80%/651 ng/ml, on the 60th day – 100%/309 ng/ml, respectively. Group II had slower dynamics of recanalization, and a slight increase in the D-dimer level on day 45: on day 30 – 40%/723 ng/ml, on day 45 – 70%/794 ng/ml, on day 60 – 100 %/431 ng/ml, respectively. The data of the III group are similar to the II group: on the 30th day – 45%/729 ng/ml, on the 45th day – 65%/823 ng/ml, on the 60th day – 95%/482 ng/ml, respectively.

Conclusions. Most patients have complete recanalization of saphenous vein thrombosis within 60 days. Recanalization and reduction of the D-dimer level largely depend on the extent of thrombosis and the diameter of the thrombosed vein. Moreover, normal levels of D-dimer correlate with complete recanalization, which in our opinion indicates the possibility of surgical intervention for varicose veins.

Key words: varicose veins, varicothrombophlebitis, thrombosis recanalization, D-dimer.



В. В. Бойко^{1,2},
П. М. Замятін^{1,2},
К. Г. Міхневич¹,
О. В. Панченко¹,
Д. П. Замятін²,
О. О. Кравцова¹,
Л. В. Провар¹,
Є. С. Яценко¹,
Г. А. Новікова¹,
А. Л. Веселій³,
І. Б. Халатурник⁴

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

² Харківський національний медичний університет

³ Комп'ютерна томографія «ФОП Байзульдіна А. Б.», м. Харків

⁴ Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

© Колектив авторів

ВИКОРИСТАННЯ ПРОМІНЕВИХ МЕТОДІВ У ДІАГНОСТИЦІ ПІСЛЯТРАВМАТИЧНИХ ПЕРИКАРДИТІВ ПІД ЧАС ВОЄННИХ ДІЙ

Резюме. *Вступ.* Не зважаючи на застосування сучасних методів діагностики та лікування, бойова травма органів грудної клітки (ОГК) є найпоширенішою причиною розвитку тяжких ускладнень та летальності серед поранених й постраждалих. Тому проблема променевої діагностики травматичних ушкоджень ОГК і їх ускладнень під час воєнних дій залишається актуальною.

Мета. Підвищення інформативності діагностики післятравматичних перикардитів у поранених і постраждалих після ушкоджень органів грудної клітки під час воєнних дій.

Матеріали і методи дослідження. У роботі, виконаній в ДУ «ІЗНХ ім. В.Т. Зайцева НАМН України», представлені результати клініко-інструментальних досліджень поранених й постраждалих із ПТП при бойовій травмі. Дослідження базується на аналізі результатів обстеження 96 поранених й постраждалих з травмою ОГК, а також 30 практично здорових осіб, у яких визначали особливості методів променевої діагностики ОГК в нормі (контроль).

Результати дослідження. Особливе місце у діагностиці ПТП під час воєнних дій займало виявлення його патогномонічних ознак, що становить певні труднощі через тяжкість стану постраждалих, наявність поєднаних ушкоджень, проявів травматичного шоку, а також ушкоджень внутрішніх органів грудної клітки та великої підшкірної емфіземи.

Для діагностики ушкоджень перикарду під час воєнних дій при ушкодженнях грудей був необхідний комплексний підхід, що ґрунтується на багатофакторній оцінці найбільш інформативних діагностичних ознак.

Застосування різних клініко-діагностичних прийомів у ході розпізнавання торакального компонента бойової травми дозволило значно покращити якісну діагностику ушкоджень грудей із наявністю ПТП під час воєнних дій.

Висновки. Незважаючи на появу нових діагностичних методів, таких як УЗД й КТ, основна роль у діагностиці травматичних ушкоджень ОГК належить традиційній рентгенографії. УЗД доцільно застосовувати вже на ранніх етапах діагностики бойової травми ОГК, оскільки при багатьох патологічних процесах за допомогою УЗД вдається встановити діагноз ще до появи рентгенологічно значимих змін. Комп'ютерну томографію слід вважати своєрідним «золотим стандартом» в діагностиці травматичних ушкоджень ОГК.

Ключові слова: бойова травма грудної клітки, післятравматичний перикардит, променеві методи діагностики.

Вступ

Наше дослідження, як і дослідження багатьох учених, показує, що спричинені бойовою травмою порушення функції та параметрів органів і систем організму, при яких виникають різноманітні ускладнення, а в даному випадку йдеться про післятравматичний перикардит (ПТП), мають специфічний механізм травма-

тичного впливу та травматогенез. і часом мають затяжний пролонгований характер [1-5].

Не зважаючи на застосування сучасних методів діагностики та лікування травми органів грудної клітки (ОГК) під час воєнних дій є найпоширенішою причиною розвитку тяжких ускладнень та летальності серед поранених й постраждалих [6-8]. Оглядова рентгенографія (РГ) ОГК залишається методом первинної діа-



гностики у поранених й постраждалих із бойовою травмою грудей, оскільки дозволяє виявити більшість станів, що загрожують їх життю [9, 10]. В той же час інформативність даного метода невисока, особливо у поранених й постраждалих, що знаходяться у важкому стані [11, 12].

Тверду діагностичну позицію при різних травмах ОГК на сьогодні має виконання УЗД [13, 14]. На теперешній час багато дослідників признають комп'ютерну томографію як «золотий стандарт» діагностики травматичних ушкоджень ОГК у воєнний час [15-17].

Тому проблема променевої діагностики травматичних ушкоджень ОГК і їх ускладнень під час воєнних дій залишається актуальною.

Мета роботи

Підвищення інформативності діагностики післятравматичних перикардитів у поранених і постраждалих після ушкоджень органів грудної клітки під час воєнних дій.

Матеріали і методи досліджень

У роботі, яку проведено в ДУ «ІЗНХ ім. В. Т. Зайцева НАМН України», представлені результати клініко-інструментальних досліджень поранених й постраждалих із ПТП при бойовій травмі.

Дослідження базується на аналізі результатів обстеження 96 поранених й постраждалих з травмою ОГК, а також 30 практично здорових осіб, у яких визначали особливості методів променевої діагностики ОГК в нормі (контроль). Середній вік постраждалих чоловіків – $(51,4 \pm 1,52)$ років, жінок – $(55,3 \pm 1,49)$ років.

Контрольну групу сформували з 30 осіб без травми ОГК в анамнезі, серед них чоловіків було 22 (73,3 %), жінок 8 (26,7 %) у віці від 19 до 60 років. Пацієнтів було розподілено на дві групи: 1 група – без ушкодження серця та органів середостіння ($n=50$, 52,1 %); 2 група – з ушкодженнями серця та органів середостіння ($n=46$, 47,9 %).

Такий розподіл дозволяє визначитися з потребою подальшої діагностики та вибором методу лікування, що суттєво відрізняються в даних групах.

Після загальноклінічного обстеження пацієнтам виконували комплекс додаткових діагностичних обстежень, включаючи РГ в прямій та боковій проекціях, КТ, УЗД, торакоцентез, дренажування плевральних порожнин (табл. 1).

Під час вступу до клініки поранені й постраждалі зазнавали ретельного клінічного обстеження з використанням інструментальних методів, що були побудовані на виконанні принципів неінвазивних та інвазивних методів діагностики ПТП під час воєнних дій з урахуванням механізму травматичного впливу та їх

травматогенезу. Проведене комплексне обстеження поранених і потерпілих на госпітальному етапі вже в перші години після надходження сприяло ранній діагностиці всіх пошкоджень та вибору адекватної хірургічної тактики.

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів за методами дослідження на первинному етапі діагностики

Метод дослідження	Група пацієнтів					
	1		2		разом	
	n	%	n	%	n	%
Рентгенологічний	50	100,0	46	100,0	96	100,0
УЗД	42	84,0	44	95,7	86	89,6
КТ	6	12,0	28	60,9	34	35,4

Після виконання невідкладних маніпуляцій та оперативних втручань тривала комплексна інтенсивна терапія з урахуванням даних подальшого клініко-інструментального обстеження, а саме – моніторингу променевої діагностики.

РГ та рентгеноскопію проводили на пересувному рентгенологічному апараті «МАС» GMM (Італія) та стаціонарному цифровому рентгенологічному апараті «Opera T30 csx» GMM (Італія).

Трансторакальну (ТТ) УЗД проводили на стаціонарних апаратах Toshiba Aplio XJ (Японія), DC-8 та портативному М 5 фірми Mindray (Китай) з електронним конвексним 3,5-5 МГц, секторним (фазованим) 2-5 МГц та лінійним 7,5-12МГц передавачами в режимі сірої шкали, кольорового та енергетичного доплерівського картування.

Комп'ютерну томографію проводили на апараті «Toshiba Asteion VP» для уточнення локалізації уламків, пошкодження легеневої паренхіми, органів середостіння, серця, плевральної порожнини та порожнини перикарду.

На I етапі серед променевих методів обстеження (в перші 3 доби госпіталізації) переважав РГ, виконаний усім пацієнтам. У процесі динамічного спостереження за пацієнтами на II етапі серед променевих методів обстеження переважало УЗД, виконане 96 (100,0 %) пацієнтам (табл. 2).

Таблиця 2

Розподіл пацієнтів за променевими методами в динамічному спостереженні

Метод дослідження	Група пацієнтів					
	1		2		разом	
	n	%	n	%	n	%
Рентгенологічний	3	6,0	15	32,6	18	18,8
УЗД	50	100,0	46	100,0	96	100,0
КТ	–	–	9	19,6	9	9,4

Завданням синдромальної діагностики було виявлення ушкодження ОГК методом УЗД та РГ з порівнянням їх діагностичних можливос-

тей у гострому періоді бойової травми та при динамічному моніторингу перебігу післятравматичного періоду.

Статистичну обробку здійснювали за методами Американського інституту алгоритмічної медицини з визначення специфічності, чутливості, прогностичної цінності позитивного й негативного діагностичних результатів. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення

На I етапі діагностики основними достовірними клінічними ознаками травми ОГК під час воєнних дій були: наявність багатооскольчатих переломів трьох і більше ребер, зміщення уламків груднини по довжині, зменшення об'єму плевральної порожнини, утруднення дихання, задишка у поєднанні з акроціанозом, підшкірна емфіза грудної стінки, крепітація кісткових уламків, наявність ознак гемопневмотораксу, а також ознаки контузійного пошкодження серця та середостіння: петехіальні висипання на шкірі обличчя, грудей, крововилив у кон'юнктиву очей та набухання вен ший.

Особливе місце у діагностиці ПТП під час воєнних дій займало виявлення його патогномонічних ознак, що становить певні труднощі через тяжкість стану постраждалих, наявність поєднаних ушкоджень, проявів травматичного шоку, а також ушкоджень внутрішніх органів грудної клітки та великої підшкірної емфіземи.

Для діагностики ушкоджень перикарду під час воєнних дій при ушкодженнях грудей був необхідний комплексний підхід, що ґрунтується на багатофакторній оцінці найбільш інформативних діагностичних ознак.

Оцінка кардіогенних симптомів дала можливість у наших дослідженнях виявити ПТП на тлі вибухової травми серця: забиття, розриву перикарда, розриву міокарда, крововиливу у серцеву сорочку, струсу серця, травматичного інфаркту міокарда.

При цьому інформованість клінічних симптомів складала 69,8 %: біль в області серця — в 25,0 %, глухість тонів серця — в 100,0 %, систолічний шум на верхівці — в 8,3 %, шум тертя перикарду — в 5,0%, тахікардія — 150 ± 10 С4. 21 хв, ритм галопу — в 15,0%, зниження систолічного тиску < 60 мм рт. ст. — в 37,0–46,0 % (при крововтраті менш 500 мл), зниження пульсового тиску < 15 мм рт. ст. — в 31,0–43,0% (при крововтраті менш 500,0 мл).

При додатковій реєстрації серійних ЕКГ виявляли тахікардію в поєднанні з різноманітними розладами ритму серця: шлуночковою екстрасистолією в 30,0 % випадків, передсердною екстрасистолією — в 18,3%, миготливою аритмією — в 21,0 %, тріпотінням передсердь —

в 13,5 %, порушеннями внутрішньосерцевої та внутрішньошлуночкової провідності, а також елевацию сегменту ST більш 4 мм в першу добу після травми з подальшим формуванням негативного зубця Т, що зберігається протягом 1-2 тижнів.

Метою оглядової РГ ОГК, яка проводилась пораненим й постраждалим у важкому стані безпосередньо на операційному столі або на функціональному ліжку, було виявлення переломів ребер, пошкодження легенів і органів середостіння, пневмотораксу, пневмоперикарду, наявність в плевральній та перикардальній порожнинах крові та рідини (рис. 1, 2).



Рис. 1 Цифрова оглядова рентгенограма ОГК хворої С., 41 р. із післятравматичним перикардитом. Гідропневмоперикард, двобічний малий гідроторакс. Дренування порожнини перикарду



Рис. 2 Цифрова оглядова рентгенограма ОГК хворого Я., 59 р. із післятравматичним перикардитом. Гідроперикард середнього об'єму, двобічний малий гідроторакс

Післятравматичний ексудативний перикардит розвивався, коли в порожнині перикарда накопичувалась рідина. Кількість рідини



була від 100 мл до 2 л. Рентгенологічні ознаки характеризувались збільшенням поперечного розміру тіні серця різного ступеня, форма серця – трикутна, овальна або куляста. Динаміка змінювалась на протязі 6 – 8 діб. При накопиченні рідини великого об'єму виявлялось значне розширення серцевої тіні та збільшення кардіо-торакального індексу (рис. 3, 4).



Рис. 3 Цифрова оглядова рентгенограма ОГК хворої К., 55 р. Ексудативний перикардит з великим об'ємом рідини



Рис. 4 Рентгенографія пацієнта Т., 57 років, з великим за об'ємом післятравматичним ексудативним перикардитом

Післятравматичний стискуючий перикардит розвивався після перенесеного ексудативного перикардиту. Характеризувався відкладанням солі кальцію в перикардіальних нашаруваннях, які формуються внаслідок перикардиту. Поширеність різна: від обмеженої до тотальної. Рентгенологічними проявами є неоднорідність структури тіні серця за рахунок звапнення.

Звапнення може бути у вигляді окремих вогнищ, або стрічкоподібної тіні (рис. 5).



Рис. 5 Цифрова оглядова рентгенограма ОГК хворої С., 43 р. із післятравматичним перикардитом. Стискуючий перикардит. Звапнення перикарда

Незначну кількість рідини в порожнині перикарду виявляли за допомогою УЗД та КТ.

Застосування УЗД плевральної порожнини дозволило з максимальною точністю визначити обсяг внутрішньоплевральної кровотечі, що було особливо значуще у тих випадках, коли традиційні методи були малоінформативними, а також скоротити час обстеження найважчого контингенту постраждалих із домінуючим ушкодженням грудей.

За допомогою УЗД діагностували гемоторакс об'ємом до 100 мл – в 38,7 %, до 200,0 мл – в 89,8 %, більш 200,0 мл – в 100,0 % випадків.

Результати дослідження свідчили про можливість ехографічної візуалізації менше 100,0 мл вільної рідини в плевральній порожнині, причому як у положенні постраждалого лежачи на спині, так і при обстеженні через передні та задні доступи, що часом не вдавалось за допомогою рентгенологічної діагностики.

Також значну діагностичну цінність представляє ехокардіоскопічне дослідження (Ехо-КС).

На рис. 6 наведено ЕхоКС пацієнтки М., 66 років, з гострим післятравматичним ексудативним перикардитом.

У більшості постраждалих спостерігали утворення грануляційної тканини, що підтверджувалось судинною реакцією в режимі енергетичного картування, – визначались судинні фокуси в зоні регенерації (рис. 7).

Комп'ютерна томографія (КТ) вважається своєрідним «золотим стандартом» в діагностиці травматичних ушкоджень ОГК. Однак КТ на сьогоднішній день потребує значних економічних затрат, багато часу, не може виконуватися у гемодинамічно нестабільних пацієнтів, водночас, досить часто на первинних етапах обсте-

ження діагноз пацієнта ґрунтується на основі РГі та УЗД.



Рис. 6 ЕхоКС пацієнтки М., 46 років, з гострим ексудативним перикардитом (стрілками вказано випіт у порожнині перикарду з потовщенням стінок перикарду)

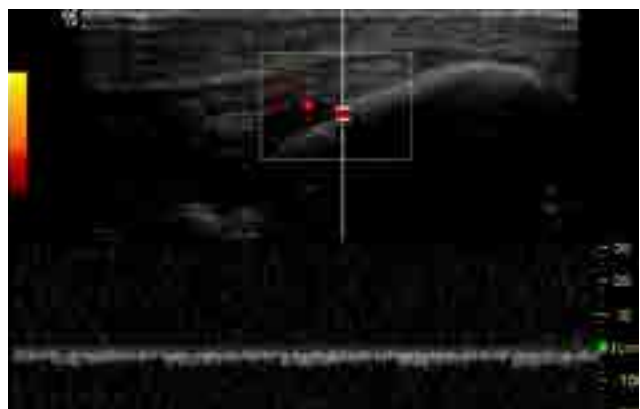


Рис. 7 Ехограма в режимі енергетичного картування та імпульсної доплерографії постраждалого В., 39 р.: картина судинної реакції в зоні утворення грануляційної тканини

На рис. 8 та рис. 9 наведено томограми пацієнтів із післятравматичним ексудативно-фібринозним перикардитом.

Таким чином, застосування різних клініко-діагностичних прийомів у ході розпізнавання торакального компонента бойової травми дозволило значно покращити якісну діагностику ушкоджень грудей із наявністю ПТП під час воєнних дій.

У цьому дослідженні ми прагнули охарактеризувати, підсумовувати та визначити своє місце у діагностичному ланцюгу кожному з найбільш відомих та широко використовуваних методів діагностики ускладнень бойової травми з боку ОГК при формуванні ПТП.



Рис. 8 Томограма пацієнта М., 58 років, з післятравматичним ексудативно-фібринозним перикардитом та кістою перикарду (знахідка)



Рис. 9 Томограма постраждалого Р., 54 років, з післятравматичним ексудативним перикардитом, двостороннім гідротораксом та наявністю картини силікозу

Слід підкреслити, що практично за усіма статистичними параметрами метод УЗД суттєво переважав метод РГ або знаходився на однаковому рівні при діагностиці синдромів плеврального випоту та консолідації легень. Цінність сонографії у детекції цих синдромів також заключається у швидкості виконання обстеження в ургентних умовах та виявленні мінімальних змін, які не визначаються методом РГ, можливості динамічного спостереження за пацієнтами.

УЗД доцільно застосовувати вже на ранніх етапах діагностики ускладнень після бойової травми ОГК, оскільки при багатьох патологічних процесах за допомогою УЗД вдається встановити діагноз ще до появи рентгенологічно значимих змін. При цьому, застосування



УЗД можливе вже на догоспітальному етапі, за наявності портативного приладу та відповідної кваліфікації персоналу. Зокрема, велике діагностичне значення має визначення зміни ехокартини при динамічному спостереженні поранених й постраждалих. Прикладом цього є яскрава динаміка УЗ-змін при діагностиці ПТП, однак це твердження справедливе і для інших синдромів.

Результати проведеного дослідження дозволили узагальнити окремі отримані дані стосовно застосування променевих методів обстеження поранених й постраждалих у комплексній діагностиці ушкоджень ОГК при бойовій травмі. Синдромальний підхід у діагностиці травматичних ушкоджень ОГК дозволяє скоротити термін обстеження пацієнтів та підвищити точність діагностики. УЗД має бути методом вибору в діагностиці ускладнень після ушкоджень грудної клітки, а саме — ПТП, а також дозволяє диференціювати характер ускладнень та проводити динамічний моніторинг формування патологічного процесу.

Крім того, було сформульовано новий підхід до діагностичного процесу та вироблення подальшої діагностичної тактики при ПТП під час бойових дій.

Висновки

Незважаючи на появу нових діагностичних методів, таких як УЗД й КТ, основна роль у діа-

гностиці травматичних ушкоджень ОГК належить традиційній рентгенографії.

УЗД доцільно застосовувати вже на ранніх етапах діагностики бойовій травми ОГК, оскільки при багатьох патологічних процесах за допомогою УЗД вдається встановити діагноз ще до появи рентгенологічно значимих змін.

Трансторакальне УЗД необхідно використовувати в комплексі променевої діагностики травматичних ушкоджень ОГК з метою динамічного моніторингу та оцінки ефективності лікування, а також як обґрунтовану альтернативу рентгенологічним методам. Трансторакальне УЗД може проводитись на будь-яких УЗ сканерах у режимах пошукового або прицільного після рентгенологічного обстеження ОГК. Сканування спочатку проводять у поздовжній, а потім у поперечній площині без попередньої підготовки пацієнта.

Для трансторакального УЗД рекомендується використовувати конвексний трансдюсер з частотою 3,5–5 МГц з метою обстеження великих плевральних випотів та обширних безповітряних ділянок легеневої тканини, або секторний, що є зручнішим при скануванні з міжребер'їв; для візуалізації м'яких тканин грудної стінки та дрібних поверхневих дефектів легені — лінійний трансдюсер з частотою 5,0–7,5 МГц.

Комп'ютерну томографію слід вважати своєрідним «золотим стандартом» в діагностиці травматичних ушкоджень ОГК.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Лазоришинець ВВ, Цимбалюк ВІ, Лурін ІА. Бойова травма серця, грудної аорти та магістральних судин кінцівок. МО України, НАМН України; МОЗ України. Київ; Тернопіль. 2019: 427.
2. Бойко ВВ, Михневич КГ, Замятін ПМ, Замятін ДП, Провар ЛВ, Воскресенська НМ. Аналіз впливу кардіологічного анамнезу на результати хірургічного лікування післятравматичного перикардиту. Харківська хірургічна школа. 2023;3:52-7.
3. Heimer J, Gascho D, Thali MJ, Schweitzer W. Thoracic trauma in fatal falls from height. Traumatic pneumopericardium correlates with height of fall and severe injury. *Forensic Sci. Med. Pathol.* 2018;14(2):188-93. doi: 10.1007/s12024-018-9977-7.
4. Labash P, Boyko V, Zamiatin P, Polivenok I, Buchneva O, Zamiatin D. Surgery of heart injuries. The features of modern doctrine. Bratislava. Kharkiv, publisher Komen-sky university in Bratislava, 2018, 248 p.
5. Бойко ВВ, Замятін ПМ, Замятін ДП. Сучасні принципи хірургічної доктрини при серцевих ушкодженнях. 36 наук. праць XXIV з'їзду хірургів України, присвячений 100-річчю з дня народження ОО. Шалімова, Київ. 2018, с. 11-2.
6. Patel ZK, Shah MS, Bharucha R, Benz M. Post-cardiac Injury Syndrome Following Permanent Dual-Chamber Pacemaker Implantation. *Cureus.* 2022;30;14(1):e21737. doi: 10.7759/cureus.21737.
7. Zoltowska DM, Agrawal Y, Kalavakunta JK, Gupta V. Nail to the heart: no big deal. A rare case of post-traumatic pericarditis. *BMJ Case Rep.* 2018. 23; 2018:bcr2017223220. doi: 10.1136/bcr-2017-223220.
8. Rajaoharimalala TG, Rajaobelison T, Rakotorahalaly RNAL, Ramiliarijaona L, Ravalisoa MLA, Rakotoarisoa AJC. Delayed tamponade: Four cases of rare complication of blunt chest trauma. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 2021;70(1):54-6. doi: 10.1016/j.ancard.2020.07.019.
9. Панченко ОВ, Замятін ПМ, Кравцова ОО, Болгова МГ. Основні види травматичних ушкоджень грудної клітки після вибухової травми за рентгенологічними даними. Харківська хірургічна школа. 2023;4-5 (121-122): 86-91.
10. Smith BM, Loomis E, Erz L, Shaub TF, Espinal E, Shenoy R. A case report of a retained interventricular septal bullet after gunshot wound. *J Surg Case Rep.* 2021;17(5):rjab179. doi: 10.1093/jscr/rjab179.
11. Anderson LR, Aldana-Bitar J, Manubolu VS, Vergheze D, Alalawi L, Ramirez NR, Budoff MJ, Karlsberg RP. Encapsulated Calcified Hematoma Mimicking a Cardiac Tumor, Diagnosed 25 Years Post-Traumatic Injury. *JACC Case Rep.* 2023;12;18:101917. doi: 10.1016/j.jaccas.2023.101917.
12. Suetani Y, Arita Y, Marumoto A, Hasegawa S. Delayed-onset constrictive pericarditis associated with trauma. *BMJ Case Rep.* 2021;16;14(3):e240235. doi: 10.1136/bcr-2020-240235.

13. Adler Y, Ristić AD, Imazio M, Brucato A, Pankuweit S, Burazor I, Seferović PM, Oh JK. Cardiac tamponade. *Nat Rev Dis Primers*. 2023; 20;9(1):36. doi: 10.1038/s41572-023-00446-1.
14. Халатурник ІБ, Головка ТС, Буймістр НІ, Сидорчук РІ. Синдромальний підхід в ультразвуковій діагностиці травм грудної клітки. *Клінічна хірургія*. 2016;12:32-4.
15. Sohal S, Mathai SV, Lipat K, Kaur A, Visveswaran G, Cohen M, Waxman S, Tiwari N, Vucic E. Multimodality Imaging of Constrictive Pericarditis: Pathophysiology and New Concepts. *Curr Cardiol Rep*. 2022;24(10):1439-1453. doi: 10.1007/s11886-022-01758-6.
16. Demetriades P, Oatham R, Satchithananda D. The role of multi-modality cardiovascular imaging in a patient presenting with acute liver failure secondary to constrictive pericarditis: a case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2022; 7;6(6):ytac217. doi: 10.1093/ehjcr/ytac217.
17. Saboe A, Sanjaya F, Soeriadi REA, et al. Multiple pericardial hematomas: a case report and mini-review in multi-modality imaging. *BMC Med Imaging*. 2021;21(1):85.

REFERENCES

1. Lazoryshynets VV, Tsymbaliuk VI, Lurin IA. Boiova travma sertsia, hrudnoi aorty ta mahistralnykh sudyn kintsivok. *MO Ukrainy, NAMN Ukrainy; MOZ Ukrainy*. Kyiv; Ternopil. 2019: 427 [In Ukr.].
2. Boiko VV, Mykhnevych KH, Zamiatin PM, Zamiatin DP, Provar LV, Voskresenska NM. Analiz vplyvu kardiologichnoho anamnezu na rezultaty khirurhichnoho likuvannia pisliatravmatychnoho perykardytu. *Kharkivska khirurhichna shkola*. 2023;3:52-7 [In Ukr.].
3. Heimer J, Gascho D, Thali MJ, Schweitzer W. Thoracic trauma in fatal falls from height. Traumatic pneumopericardium correlates with height of fall and severe injury. *Forensic Sci. Med. Pathol*. 2018;14(2):188-93. doi: 10.1007/s12024-018-9977-7.
4. Labash P, Boyko V, Zamiatin R, Polivenok I, Vuchneva O, Zamiatin D. Surgery of heart injuries. The features of modern doctrine. Bratislava. Kharkiv, publisher Komen-sky university in Bratislava, 2018, 248 r.
5. Boiko VV, Zamiatin PM, Zamiatin DP. Suchasni pryntsypy khirurhichnoi doktryny pry sertsevykh ushkodzhenniakh. *Zb nauk. prats XXIV zizdu khirurhiv Ukrainy, prysviacheniyi 100-richchiu z dnia narodzhennia OO. Shalimova*, Kyiv. 2018, s. 11-2 [In Ukr.].
6. Patel ZK, Shah MS, Bharucha R, Benz M. Post-cardiac Injury Syndrome Following Permanent Dual-Chamber Pacemaker Implantation. *Cureus*. 2022;30(14):e21737. doi: 10.7759/cureus.21737.
7. Zoltowska DM, Agrawal Y, Kalavakunta JK, Gupta V. Nail to the heart: no big deal. A rare case of post-traumatic pericarditis. *BMJ Case Rep*. 2018. 23; 2018:bcr2017223220. doi: 10.1136/bcr-2017-223220.
8. Rajaoharimalala TG, Rajaobelison T, Rakotorahalahy RNAL, Ramiliarijaona L, Ravalisoa MLA, Rakotoarisoa AJC. Delayed tamponade: Four cases of rare complication of blunt chest trauma. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2021;70(1):54-6. doi: 10.1016/j.ancard.2020.07.019.
9. Panchenko OV, Zamiatin PM, Kravtsova OO, Bolhova MH. Osnovni vydy travmatychnykh ushkodzhen hrudnoi klitky pislia vybukhovoi travmy za renthenologichnymy danyymi. *Kharkivska khirurhichna shkola*. 2023;4-5 (121-122): 86-91 [In Ukr.].
10. Smith BM, Loomis E, Erz L, Shaub TF, Espinal E, Shenoy R. A case report of a retained interventricular septal bullet after gunshot wound. *J Surg Case Rep*. 2021;17(5):rjab179. doi: 10.1093/jscr/rjab179.
11. Anderson LR, Aldana-Bitar J, Manubolu VS, Verghese D, Alalawi L, Ramirez NR, Budoff MJ, Karlsberg RP. Encapsulated Calcified Hematoma Mimicking a Cardiac Tumor, Diagnosed 25 Years Post-Traumatic Injury. *JACC Case Rep*. 2023;12;18:101917. doi: 10.1016/j.jaccas.2023.101917.
12. Suetani Y, Arita Y, Marumoto A, Hasegawa S. Delayed-onset constrictive pericarditis associated with trauma. *BMJ Case Rep*. 2021;16;14(3):e240235. doi: 10.1136/bcr-2020-240235.
13. Adler Y, Ristić AD, Imazio M, Brucato A, Pankuweit S, Burazor I, Seferović PM, Oh JK. Cardiac tamponade. *Nat Rev Dis Primers*. 2023; 20;9(1):36. doi: 10.1038/s41572-023-00446-1.
14. Khalaturnyk IB, Holovko TS, Buimistr NI, Sydorhuk RI. Syndromalni pidkhid v ultrazvukovii diahnostytsi travm hrudnoi klitky. *Klinichna khirurhiia*. 2016;12:32-4 [In Ukr.].
15. Sohal S, Mathai SV, Lipat K, Kaur A, Visveswaran G, Cohen M, Waxman S, Tiwari N, Vucic E. Multimodality Imaging of Constrictive Pericarditis: Pathophysiology and New Concepts. *Curr Cardiol Rep*. 2022;24(10):1439-1453. doi: 10.1007/s11886-022-01758-6.
16. Demetriades P, Oatham R, Satchithananda D. The role of multi-modality cardiovascular imaging in a patient presenting with acute liver failure secondary to constrictive pericarditis: a case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2022; 7;6(6):ytac217. doi: 10.1093/ehjcr/ytac217.
17. Saboe A, Sanjaya F, Soeriadi REA, et al. Multiple pericardial hematomas: a case report and mini-review in multi-modality imaging. *BMC Med Imaging*. 2021;21(1):85.



USE OF RADIATION
METHODS IN THE
DIAGNOSIS OF
POST-TRAUMATIC
PERICARDITIS DURING
MILITARY OPERATIONS

V. V. Boyko,
P. M. Zamyatin,
K. G. Mikhnevich
O. V. Panchenko,
D. P. Zamyatin,
O. O. Kravtsova,
L.V. Provar, E. S. Yatsenko,
G. A. Novikova,
A. L. Veselyi,
I. B. Khalaturnyk

Resume. Introduction. Despite the use of modern methods of diagnosis and treatment, combat trauma of the chest organs is the most common reason for the development of severe complications and mortality among the wounded and injured. Therefore, the problem of radiation diagnosis of traumatic injuries of the OGK and their complications during military operations remains relevant.

Goal. The purpose of the work: to increase the informativeness of the diagnosis of post-traumatic pericarditis in the wounded and injured after damage to the chest organs during military operations.

Research materials and methods. In the work performed at the State University «IZNH named after V.T. Zaitsev of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», the results of clinical-instrumental studies of injured and victims of road accidents with combat trauma are presented. The study is based on the analysis of the results of the examination of 96 wounded and injured persons with OGK trauma, as well as 30 practically healthy individuals, in whom the peculiarities of radiodiagnostic methods of OGK were determined in the norm (control).

Research results. A special place in the diagnosis of accidents during military operations was the identification of its pathognomonic signs, which poses certain difficulties due to the severity of the condition of the victims, the presence of combined injuries, manifestations of traumatic shock, as well as injuries to the internal organs of the chest and large subcutaneous emphysema.

A comprehensive approach based on a multifactorial assessment of the most informative diagnostic signs was necessary for the diagnosis of pericardial injuries during military operations in the case of chest injuries.

The use of various clinical and diagnostic methods in the course of recognizing the thoracic component of a combat injury made it possible to significantly improve the quality of the diagnosis of chest injuries with the presence of an accident during military operations.

Conclusions. Despite the emergence of new diagnostic methods, such as ultrasound and CT, the main role in the diagnosis of traumatic injuries of the OGK belongs to traditional radiography. It is expedient to use ultrasound in the early stages of diagnosing a combat injury of the OGK, since in many pathological processes, with the help of ultrasound, it is possible to establish a diagnosis even before the appearance of radiologically significant changes. Computed tomography should be considered a kind of «gold standard» in the diagnosis of traumatic injuries of the OGK.

Keywords: *combat chest injury, post-traumatic pericarditis, radiological diagnostic methods.*

В. В. Бойко^{1,2},
В. А. Хацина¹,
Д. В. Мінухін²,
А. А. Серенко¹,
В. В. Ткаченко³,
В. В. Кріцак³, П. І. Корж³,
П. Р. Абдуллаєв⁴

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

² Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

³ Національний технічний університет «Харківський політехнічний інститут», м. Харків

⁴ Комп'ютерна томографія «ФОП Байзульдіна А. Б.», м. Харків

© Колектив авторів

ВНУТРІШНЬОЛЕГЕНЕВІ КРОВОВИЛИВИ ПРИ ЗАКРИТІЙ БОЙОВІЙ ТРАВМІ ГРУДНОЇ КЛІТКИ

Реферат. Частка механічних ушкоджень грудей у структурі бойової травми становить 35-45 % від загального числа ушкоджень грудної клітки. Понад 70 % випадків закритих травм грудної клітки є в основному наслідком опосередкованого впливу вибухової хвилі. При цьому частіше виникають забої та розриви, рідше утворюються порожнини в легені. Висока швидкість пошкоджувального фактора призводить до альвеолярної травми або субплевральних гематом, тоді як низька швидкість — до центральних розривів легені або розривів великих бронхів. Основними методами діагностики ушкодження легень за закритої бойової травми грудей є променеві, що включають стандартне рентгенологічне дослідження, спіральну комп'ютерну томографію, ультразвукову діагностику. Більшість вітчизняних і зарубіжних авторів вважають, що серед усіх методів діагностики ушкодження легень пріоритет належить тільки СКТ як високоінформативному і чутливому методу дослідження. Основним завданням при лікуванні забою легень є активна профілактика ателектазу, набряку, пневмонії, абсцедування і розвитку ГРДС. Найскладнішим моментом при лікуванні пацієнтів із закритими ушкодженнями легень є визначення показань до торакотомії.

Ключові слова: *закрита травма грудної клітки, внутрішньолегеневі крововиливи, діагностика.*

Частка механічних ушкоджень грудей у структурі бойової травми становить 35-45 % від загального числа ушкоджень грудної клітки [1]. Понад 70 % випадків закритих травм грудної клітки є в основному наслідком опосередкованого впливу вибухової хвилі [2]. Від 35 до 75 % загинулих унаслідок бойових ушкоджень мають торакальну травму, причому в 25 % спостережень вона є безпосередньою причиною смерті [3].

Легені, що займають більшу частину плевральної порожнини і розташовуються в безпосередній близькості від кісткового каркаса, ушкоджуються в більшості спостережень важких травм грудей прямо або побічно. При цьому частіше виникають забої та розриви, рідше утворюються порожнини в легені [4] (рис. 1).

Забій легені, уперше докладно описаний Morgagni в 1761 р. [5], — найпоширеніший вид ушкодження легені під час закритої поєднаної травми (17-70 %), він слугує одним із найважливіших чинників, що визначають виникнення ускладнень і летальний результат у посттравматичному періоді [6]. Аналіз літератури свідчить про термінологічну плутанину таких понять, як «забій», «контузія», «розрив», «гематома» легені [7].

У сучасних публікаціях травматичні порожнини в легені позначають як порожнинні легеневи утворення, псевдокісти, псевдокістозні



Рис. 1. Розрив лівої легені, гематома нижньої частки правої легені

гематоми, травматичні кісти, травматичні порожнини легені, пневматоцеле, гемопневматоцеле та ін. [8]. В експерименті V. Lau і D. Viano [9] було доведено, що тяжкість і поширеність ушкодження легені залежать від двох чинників — швидкості удару та ступеня еластичності грудної клітки. Висока швидкість пошкоджувального фактора призводить до альвеолярної травми або субплевральних гематом, тоді як низька швидкість — до центральних розривів легені або розривів великих бронхів (рис. 2).



Рис. 2. Розрив лівого головного бронху, гематома правої легені

Еластичність грудної клітки у молодих людей зумовлює повну передачу сили удару на легеню, яка розривається через різке збільшення внутрішньотканинного тиску, в той час як кістковий каркас залишається цілим. Цим пояснюється той факт, що більшість постраждалих із гематомами легень — особи молодше за 30 років [10].

У разі внутрішньотканинних розривів легень відбувається утворення порожнин, заповнених повітрям (пневматоцеле), кров'ю (гематома) або кров'ю з повітрям (гемопневматоцеле) [11]. Внутрішньотканинні розриви легень часто супроводжують забій легень [12]. Донедавна вважалося, що легеневі крововиливи не призводять до тяжких респіраторних порушень, але водночас є одним з основних факторів ризику розвитку інфекції та формування абсцесу легень [6, 7]. Використання різних методів променевої діагностики відіграє величезну роль у визначенні ушкоджень легень при закритій травмі грудей [5, 8]. Велика кількість діагностичних помилок на госпітальному (20–50 %) етапі диктує необхідність постійного вдосконалення та визначення можливостей діагностичних методів. На ушкодження судин легень за закритої травми грудей, особливо за контузійних ушкоджень легень, вказує кровохаркання [6, 9]. Частота кровохаркання при закритій травмі грудей варіює від 3,7 до 50 % і більше [4, 8]. Однак відсутність цього симптому не виключає пошкодження легень. Клінічні прояви легеневого крововиливу після закритої бойової травми розвиваються не відразу, і більш ніж у половині спостережень початкова стадія протікає безсимптомно [3, 7]. При великому забитті легень клінічна картина очевидна і розвивається раніше, протягом 3–4 год після травми [10, 12]. Гіпоксемія, як правило, наростає протягом 24–48 год. Загалом наростання клінічної симптоматики протягом кількох днів призводить до значного погіршення стану потерпілого

і смерті за відсутності адекватного лікування [7, 10]. Оскільки клінічні прояви неспецифічні, а фізикальне обстеження за поєднаної травми грудей вельми ускладнене, діагностика закритих бойових ушкоджень легень спричиняє певні складнощі. На думку низки авторів [4, 8], причина високої летальності за контузії легень пов'язана з недиагностованими ушкодженнями. Основними методами діагностики ушкодження легень за закритої бойової травми грудей є променеві, що включають стандартне рентгенологічне дослідження (РД), спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) (рис. 3), ультразвукову діагностику (УЗД).



Рис. 3 Гематоми правої легені

При РД в найближчі 24 години видно поодинокі малоінтенсивні або численні фокуси затінення, що зливаються, без чітких меж. У наступні дні іноді розвиваються ателектази часточок, сегментів і навіть часток. Особливістю забиття легень є повне зникнення його рентгенологічних проявів протягом 7–10 днів, що дає підставу вважати неправомірним позначення цих ушкоджень як «травматична пневмонія» або «контузійна пневмонія». [2, 5]. Діагностична цінність РД у виявленні ушкоджень легень залишається дуже низькою. Так, низка авторів [3, 9] встановили, що чутливість рентгенографії у визначенні ателектазів і забоїв легень становить 32 і 43 % відповідно. Діагностична цінність методу значно знижується при поєднаній травмі, коли неможливе виконання поліпозиційної рентгенографії [4, 7]. Значні труднощі при РД представляє диференціальна діагностика змін при легневих крововиливах і прогресуючій посттравматичній пневмонії [3, 8]. Застосування стандартного РД дає змогу

поставити діагноз забою легені тільки в пізні терміни, коли відбулося ущільнення легеневої тканини [6, 11].

Більшість вітчизняних і зарубіжних авторів [7, 10] вважають, що серед усіх методів діагностики ушкоджень легень пріоритет належить тільки СКТ як високоінформативному і чутливому методу дослідження. СКТ, безсумнівно, є більш точним методом діагностики, ніж РД, її своєчасне проведення часто дозволяє вчасно запобігти розвитку важких респіраторних ускладнень [5]. Важливою перевагою СКТ є можливість не тільки візуально оцінити досліджуваній об'єкт, а й провести його прямий денситометричний аналіз із вимірюванням коефіцієнта ослаблення в одиницях Хаунсфілда, що істотно збільшує об'єктивність дослідження порівняно зі звичайною РД та іншими методами променевої діагностики [12]. G. Voggenreiter і співавт. дійшли висновку, що СКТ має величезне значення в діагностиці ушкоджень легень, оскільки під час аналізу результатів РД та СКТ встановлено, що в 52 % спостережень під час стандартної рентгенографії грудної клітки не було виявлено змін, у той час як за даними СКТ виявлено численні ушкодження, серед яких 8 % потенційно загрозливих для життя (рис. 4).

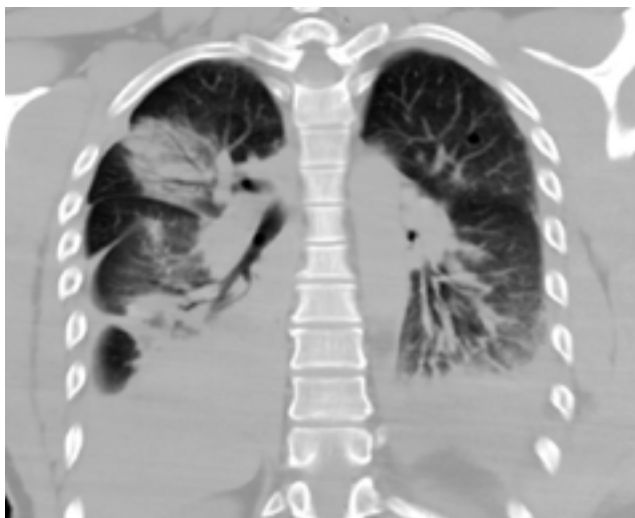


Рис. 4 Множинні гематоми легень

На думку низки зарубіжних авторів, СКТ має бути виконана в усіх спостереженнях, у яких є хоча б якісь діагностичні сумніви після РД [3, 9].

У зв'язку з цим автори говорять про СКТ грудної клітки, як про «золотий стандарт» діагностики контузійних уражень легень. Недоліком цього методу є лише неможливість його застосування на передових етапах надання медичної допомоги постраждалим.

Рання діагностика ушкоджень легень має велике значення, оскільки вони можуть призвести до розвитку важких ускладнень, таких як гостре ушкодження легень (ГУЛ), гострий рес-

піраторний дистрес-синдром (ГРДС), пневмонія, абсцедування або ателектаз, а летальність може досягати 90 % [6, 7]. Основним завданням при лікуванні забою легень є активна профілактика ателектазу, набряку, пневмонії, абсцедування і розвитку ГРДС [5, 8]. Крім високих показників смертності, такі стани, як ГПЛ і ГРДС, пов'язані з великими економічними витратами. Лікування, як правило, консервативне і спрямоване на запобігання дихальної недостатності та забезпечення достатнього насичення крові киснем (оксигенації) [2]. Проводять інгаляцію киснем для підтримки насичення крові киснем понад 90 % [2, 5]. За неефективності лікування і погіршення стану потерпілого з гострою тяжкою дихальною недостатністю рекомендовано проведення екстракорпоральної мембранної оксигенації [1, 6]. У літературі не існує єдиної точки зору на проведення інфузійної терапії пацієнтам із забоем легені [3, 4]. З одного боку, надмірне введення в організм великої кількості рідини призводить до гіперволемії та наростання гіпоксії внаслідок розвитку набряку легень [6, 10]. З іншого боку, зниження об'єму циркулюючої крові може спричинити гіповолемічний шок, у зв'язку з чим більшість дослідників сходяться на думці, що при великій втраті крові необхідно проводити інфузійну терапію [7, 9]. У багатьох лікувальних установах під час лікування пацієнтів із забоем легені використовують профілактичне введення антибіотиків, в інших установах антибіотики призначають тільки при появі ознак інфекції [7, 10].

У свою чергу S. Cohn не рекомендує профілактичне застосування антибіотиків, оскільки це може призвести до розвитку стійких штамів бактерій. Консервативне лікування при забитті легень, якщо перебіг травми не супроводжується ускладненнями, дає змогу домогтися регресії патологічного процесу в більшості постраждалих [8, 10].

Рентгенологічні зміни, спричинені забоем легені, у результаті проведеного лікування вирішуються в більшості постраждалих на 9-12 добу, але в окремих спостереженнях у зв'язку з тяжкістю наявних порушень — на 15-21 добу [9, 10]. Лікування постраждалих із внутрішньолегеневою гематомою в гострому періоді відрізняється від лікування при забитті легені. Обов'язковими вважаються призначення антибіотиків широкого спектра дії та адекватна санація дихальних шляхів від крові та слизу [10, 12]. Хірургічна тактика за внутрішньолегеневою гематомою визначається залежно від часу, що минув з моменту травми. У разі контузійних уражень легень і внутрішньотканинних розривів хірургічне лікування починають тільки в разі тривалої легеневої кровотечі та нерозв'язного пневмотораксу. Серйозним ускладненням гематоми легені є її нагноєння (рис. 5).

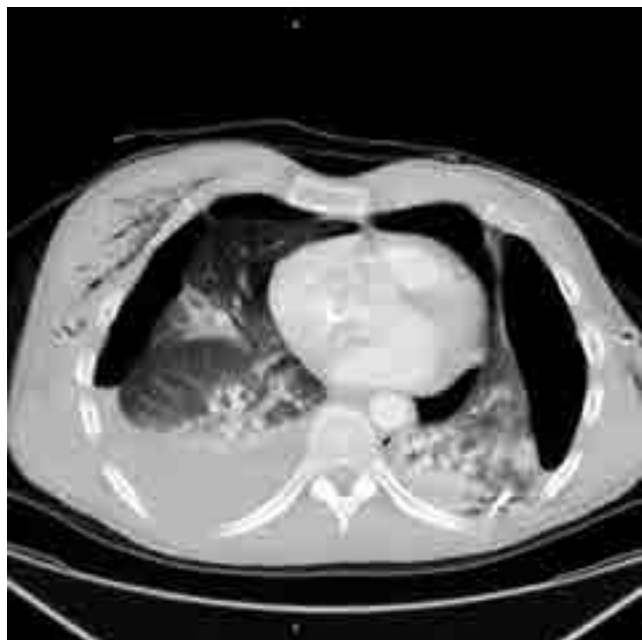


Рис. 5 Гостра емпієма плеври

Відсутність бронхіального дренажу і нагноєння гематоми — це одне з показань до оперативного втручання. Масивні розриви легень, розташовані в центральних їхніх відділах, можуть призводити до ушкодження великих судин і бронхів [11, 12], унаслідок чого розвивається легенева кровотеча, утворюються масивні порожнини, заповнені повітрям, і доволі рідко бронхолегеневі нориці — усе це потребує негайного хірургічного втручання. Найпоширенішим показанням до втручання в разі травм грудної клітки є триваюча внутрішньоплевральна кровотеча.

Хворим, доставленим до лікувального закладу з травмою грудної клітки, зознаками крово-

течі, що триває, з падінням гемодинаміки, легеневою кровотечею III ст., геморагічним шоком, виконується екстрена торакотомія з ліквідацією легеневої кровотечі. Пацієнтам, госпіталізованим у стабільному стані з діагностованою легеневою кровотечею, гемотораксом, перевагу надають відеоторакоскопічним оперативним втручанням, під час яких виконують ревізію органів грудної клітки, гемостаз за допомогою електрокоагуляції при кровотечі зміжреберних судин, при ушкодженні легень, ушивання дефекту або резекція за допомогою зшивального апарату, санація плевральної порожнини. Вважається, що більшість оперативних втручань ліпше проводити в перші 4 доби після травми, коли в плевральній порожнині ще не розвинувся інфекційний процес, хоча окремі положення продовжують дискутуватися.

Як показує аналіз вітчизняної та зарубіжної літератури, проблема ушкоджень легень за закритої бойової травми грудної клітки залишається однією з актуальних у сучасній торакальній хірургії. Високі показники частоти ушкоджень легень за закритої бойової травми грудей, ускладнень і смертності диктують необхідність удосконалення лікувально-діагностичної тактики в цієї категорії постраждалих. Консервативне лікування дає змогу домогтися регресії патологічного процесу в більшості постраждалих. При цьому високий відсоток гнійно-септичних ускладнень у разі неадекватного лікування пацієнтів із внутрішньолегеневим крововиливом диктує необхідність ранньої діагностики цього виду ушкодження і розробки алгоритму профілактики. Найскладнішим моментом при лікуванні пацієнтів із закритими ушкодженнями легень є визначення показань до торакотомії.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Lichtenberger JP, Kim AM, Fisher D, Tatum PS, Neubauber B, Peterson PG, Carter BW. Imaging of Combat-Related Thoracic Trauma - Review of Penetrating Trauma. *Mil Med.* 2018 Mar 1;183(3-4):e81-e88. doi: 10.1093/milmed/usx034.
2. Lichtenberger JP, Kim AM, Fisher D, Tatum PS, Neubauber B, Peterson PG, Carter BW. Imaging of Combat-Related Thoracic Trauma Review of Penetrating Trauma. *Mil Med.* 2018 Mar 1;183(3-4):e81-e88. doi: 10.1093/milmed/usx034.
3. Polireddy K, Hoff C, Kinger NP, Tran A, Maddu K. EmergBlunt thoracic trauma: role of chest radiography and comparison with CT — findings and literature review. *Radiol.* 2022 Aug;29(4):743-55. doi: 10.1007/s10140-022-02061-1. Epub 2022 May 21.
4. Sargent W, Gibb I. The sensitivity of chest X-ray (CXR) for the detection of significant thoracic injury in children exposed to blast. *Injury.* 2023 May;54(5):1292-6. doi: 10.1016/j.injury.2022.12.001. Epub 2022 Dec 5.
5. Broderick JC, Mancha F, Long BJ, Maddry JK, Chung KK, Schauer SG. Combat Trauma-Related Acute Respiratory Distress Syndrome: A Scoping Review. *Crit Care Explor.* 2022 Sep 14;4(9):e0759. doi: 10.1097/CCE.0000000000000759. eCollection 2022 Sep.
6. Xue YQ, Wu CS, Zhang HC, Du J, Sun JH, Zhang AQ, Zeng L, Zhang M, Jiang JX. Chin. Value of lung ultrasound score for evaluation of blast lung injury in goats. *J Traumatol.* 2020 Feb;23(1):38-44. doi: 10.1016/j.cjtee.2019.11.005. Epub 2020 Jan 11.
7. Park PK, Cannon JW, Ye W, Blackburn LH, Holcomb JB, Beninati W, Napolitano LM. J. Incidence, risk factors, and mortality associated with acute respiratory distress syndrome in combat casualty care. *Trauma Acute Care Surg.* 2016 Nov;81(5 Suppl 2 Proceedings of the 2015 Military Health System Research Symposium):S150-S156. doi: 10.1097/TA.0000000000001183.
8. Baker E, Woolley A, Xyrichis A, Norton C, Hopkins P, Lee G. How does the implementation of a patient pathway-based intervention in the acute care of blunt thoracic injury impact on patient outcomes? A systematic review of the literature. *Injury.* 2020 Aug;51(8):1733-1743. doi: 10.1016/j.injury.2020.06.002. Epub 2020 Jun 4.

9. Dogrul BN, Kiliccalan I, Asci ES, Peker SC. Chin J Blunt trauma related chest wall and pulmonary injuries: An overview. *Traumatol.* 2020 Jun;23(3):125-38. doi: 10.1016/j.cjtee.2020.04.003. Epub 2020 Apr 20.
10. Kozanlı F, Gыler III. The relationship between the presence of scapula fracture and mortality and morbidity in cases with blunt thoracic trauma. *Travma Acil Cerrahi Derg.* 2023 Feb;29(2):218-223. doi: 10.14744/tjtes.2022.02362.
11. Kozanlı F, Gыler III. Effect of the presence of rib fracture on mortality and morbidity in blunt thoracic traumas. doi: 10.14744/tjtes.2020.55710. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2022 Apr;28(4):440-6.
12. Mansky R, Scher C. Thoracic trauma in military settings: a review of current practices and recommendations. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2019 Apr;32(2):227-33. doi: 10.1097/ACO.0000000000000694.
13. Беденюк АД, Мальований ВВ, Війтович ЛЄ, Довга ІІ. Травма грудної клітки: особливості перебігу, ускладнення та лікувальна тактика. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука. 2020;2:120-2.

REFERENCES

1. Lichtenberger JP, Kim AM, Fisher D, Tatum PS, Neubauer B, Peterson PG, Carter BW. Imaging of Combat-Related Thoracic Trauma - Review of Penetrating Trauma. *Mil Med.* 2018 Mar 1;183(3-4):e81-e88. doi: 10.1093/milmed/usx034.
2. Lichtenberger JP, Kim AM, Fisher D, Tatum PS, Neubauer B, Peterson PG, Carter BW. Imaging of Combat-Related Thoracic Trauma Review of Penetrating Trauma. *Mil Med.* 2018 Mar 1;183(3-4):e81-e88. doi: 10.1093/milmed/usx034.
3. Polireddy K, Hoff C, Kinger NP, Tran A, Maddu K. EmergBlunt thoracic trauma: role of chest radiography and comparison with CT – findings and literature review. *Radiol.* 2022 Aug;29(4):743-55. doi: 10.1007/s10140-022-02061-1. Epub 2022 May 21.
4. Sargent W, Gibb I. The sensitivity of chest X-ray (CXR) for the detection of significant thoracic injury in children exposed to blast. *Injury.* 2023 May;54(5):1292-6. doi: 10.1016/j.injury.2022.12.001. Epub 2022 Dec 5.
5. Broderick JC, Mancha F, Long BJ, Maddry JK, Chung KK, Schauer SG. Combat Trauma-Related Acute Respiratory Distress Syndrome: A Scoping Review. *Crit Care Explor.* 2022 Sep 14;4(9):e0759. doi: 10.1097/CCE.0000000000000759. eCollection 2022 Sep.
6. Xue YQ, Wu CS, Zhang HC, Du J, Sun JH, Zhang AQ, Zeng L, Zhang M, Jiang JX. Chin. Value of lung ultrasound score for evaluation of blast lung injury in goats. *J Traumatol.* 2020 Feb;23(1):38-44. doi: 10.1016/j.cjtee.2019.11.005. Epub 2020 Jan 11.
7. Park PK, Cannon JW, Ye W, Blackburne LH, Holcomb JB, Beninati W, Napolitano LM. J. Incidence, risk factors, and mortality associated with acute respiratory distress syndrome in combat casualty care. *Trauma Acute Care Surg.* 2016 Nov;81(5 Suppl 2 Proceedings of the 2015 Military Health System Research Symposium):S150-S156. doi: 10.1097/TA.0000000000001183.
8. Baker E, Woolley A, Xyrichis A, Norton C, Hopkins P, Lee G. How does the implementation of a patient pathway-based intervention in the acute care of blunt thoracic injury impact on patient outcomes? A systematic review of the literature. *Injury.* 2020 Aug;51(8):1733-1743. doi: 10.1016/j.injury.2020.06.002. Epub 2020 Jun 4.
9. Dogrul BN, Kiliccalan I, Asci ES, Peker SC. Chin J Blunt trauma related chest wall and pulmonary injuries: An overview. *Traumatol.* 2020 Jun;23(3):125-38. doi: 10.1016/j.cjtee.2020.04.003. Epub 2020 Apr 20.
10. Kozanlı F, Gыler III. The relationship between the presence of scapula fracture and mortality and morbidity in cases with blunt thoracic trauma. doi: 10.14744/tjtes.2022.02362. *Travma Acil Cerrahi Derg.* 2023 Feb;29(2):218-223.
11. Kozanlı F, Gыler III. Effect of the presence of rib fracture on mortality and morbidity in blunt thoracic traumas. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2022 Apr;28(4):440-6. doi: 10.14744/tjtes.2020.55710.
12. Mansky R, Scher C. Thoracic trauma in military settings: a review of current practices and recommendations. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2019 Apr;32(2):227-33. doi: 10.1097/ACO.0000000000000694.
13. Bedeniuk AD, Malovanyi VV, Viitovych Iie, Dovha II. Travma hrudnoi klitky: osoblyvosti perebihu, uskladnennia ta likuvalna taktyka. Shpytalna khirurhiia. Zhurnal imeni L.Ya. Kovalchuka. 2020;2:120-2. [In Ukr.]

INTRAPULMONARY HEMORRHAGES IN CLOSED COMBAT TRAUMA OF THE CHEST

V. V. Boyko, V. A. Khashchyna,
D. V. Minukhin, A. A. Serenko,
V. V. Tkachenko, V. V. Krytsak,
P. I. Korzh, P. R. Abdullaev

Abstract. The share of mechanical chest injuries in the structure of combat trauma is 35-45 % of the total number of chest injuries. More than 70 % of cases of closed injuries of the chest are mainly the result of the indirect effect of the blast wave. At the same time, bruises and ruptures occur more often, cavities in the lungs are formed less often. A high velocity of the damaging factor leads to alveolar trauma or subpleural hematomas, while a low velocity leads to central lung ruptures or large bronchus ruptures. The main methods of diagnosing lung damage due to closed combat trauma of the chest are radiological, which include standard x-ray examination, spiral computer tomography, and ultrasound diagnostics. The majority of domestic and foreign authors believe that among all methods of diagnosing lung damage, priority belongs only to CT as a highly informative and sensitive research method. The main task in the treatment of lung abscess is the active prevention of atelectasis, edema, pneumonia, abscess formation and the development of ARDS. The most difficult point in the treatment of patients with closed lung injuries is determining the indications for thoracotomy.

Key words: closed chest injury, intrapulmonary hemorrhage, diagnosis.



Г. А. Прохоренко,
І. С. Богдан,
В. Є. Малицький,
О. І. Мартинюк,
А. І. Богдан,
З. О. Плахтирь,
Н. Я. Стасишин

Військово-медичний клінічний
центр Західного регіону МО
України, м. Львів

© Колектив авторів

ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ ПОСТАМПУТАЦІЙНОГО БОЛЮ В КУКСІ ПІСЛЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ ТА БОЙОВИХ ТРАВМ

Резюме. *Актуальність.* На постампутаційний біль страждають від 50 до 80 % військовослужбовців після ампутацій кінцівок. Больовий синдром в куксі є вагомим фактором відтермінування протезування, недостатньо ефективної реабілітації пацієнта, затримки відновлення його працездатності і повернення до виконання службових обов'язків.

Мета. Дослідити структуру типів постампутаційного болю в куксі серед військовослужбовців після травматичної ампутації та ефективність видів їхньої хірургічної корекції.

Матеріали і методи. Рандомізоване крос-секційне дослідження 231 військовослужбовця з больовим синдромом в куксі після ампутацій внаслідок вогнепальних поранень, бойових травм, які проходили хірургічне лікування у Військово-медичному центрі Західного регіону впродовж 2022-2023 років.

Результати. У 36,36 % пацієнтів вибірки спостерігався соматичний біль в куксі, основною причиною якого були остеофіти (30,74 %). 41,13 % ампутантів мали нейропатичний біль в резидуальній кінцівці. У 22,51 % пацієнтів больовий синдром був викликаний як соматичними причинами, так і невромами. Протез-асоційований біль, як різновид соматичного, виявлений у 17,32 % осіб. На противагу простим резекціям болючих термінальних невром, після лідокаїн-алкогольних ін'єкцій утримання чи рецидивів нейропатичного болю в куксі достовірно нижчий ($P\alpha=0,013$) впродовж періоду 3-6 місяців. Через 1-2 місяці після формування RPNІ, виконаного при резекції 25 термінальних невром, відновлення болю не спостерігалось.

Висновки. Важливо припускати у хворого з болем в куксі наявність одного чи обох типів болю: соматичного і/чи нейропатичного. Прості резекції невром призводять до небажано високого рівня повторних операцій — $(21,79\pm4,86)$ % болючих невром. З метою лікування нейропатичного болю, викликаного термінальними невромами, лідокаїн-алкогольні ін'єкції достатньо прості та ефективні $((8,70\pm6,77)$ % повторних втручань). Перспективною є RPNІ методика при лікуванні і профілактиці симптомних невром.

Ключові слова: *постампутаційний біль, біль в куксі, симптомна термінальна неврома, остеофіт, резекція невром, хімічна денервація, RPNІ*

Вступ

Постампутаційний біль дуже поширений серед пацієнтів після ампутації кінцівки, проте досі становить складну клінічну проблему. Зачасту ця складність обумовлена різноманітним поєднанням патогенетичних механізмів та особливостями бойової травми.

Хронічний післяампутаційний біль створює прямий і серйозний вплив на якість життя тисяч поранених військовослужбовців. За даними США 1,573 пораненим американським солдатам виконано ампутації за період з 2001 по 2013 рік [1]. Згідно літератури від 50 до 80 % з них страждає на хронічний больовий синдром.

Зокрема біль в резидуальній кінцівці турбує 50 % ветеранів війни у В'єтнамі з ампутаціями і 60 % війни в Іраку (OIF/OEF) [2].

Одним з видів постампутаційного болю є біль в резидуальній кінцівці, також відомий як біль в куксі, який локалізується в збереженій частині кінцівки після ампутації. Больовий синдром в куксі є вагомим фактором відтермінування протезування, недостатньо ефективної реабілітації пацієнта, затримки відновлення його працездатності і повернення до виконання службових обов'язків.

Патогенетичними причинами розвитку болю в резидуальній кінцівці можуть бути неврони,

пошкодження нервів, гетеротопічна осифікація, остеофіти, симпатична дистрофія, каузалгія, м'язово-тонічний синдром, комплексний регіональний больовий синдром, ноцицептивний, нейропатичний, запальний, ішемічний, артрогенний, вертеброгенний, протез-асоційований механізми, адгезивна рубцева тканина, надлишок чи дефіцит м'яких тканин кукси.

Ми поділяємо біль в куксі на основні 2 типи: соматичний та нейропатичний, спираючись на дослідження Buchheit et al. [3].

Матеріали і методи досліджень

Проведене рандомізоване крос-секційне (перехресне) дослідження 231 військовослужбовців з больовим синдромом в куксі після ампутацій внаслідок вогнепальних поранень, бойових травм, які проходили хірургічне лікування у Військово-медичному центрі Західного регіону (ВМКЦ ЗР) впродовж 2022-2023 років. Середній вік пацієнтів $36,13 \pm 8,64$ років. Всі досліджувані особи чоловічої статі.

Хворим проводились загальноклінічне, неврологічне обстеження, загальноклінічні дослідження. Середня інтенсивність болю в резидуальній кінцівці оцінювалась за опитувальником Defense Veterans Pain Rating Scale, 2010. Критеріями виключення були незначний біль в куксі, котрий не потребував хірургічного лікування, інші види нейропатичного болю - невралгії, каузалгії, комплексний регіональний больовий синдром, а також наявність ізольованих фантомного болю та фантомних відчуттів.

Рентгенографія кукси дозволяє визначити наявність та прогресування остеофітів, виявити надлишок і недостатність м'яких тканин, діагностувати хибну куксу.

Наявність нейропатичного болю встановлювалась за результатами проведення неврологічного огляду та опитувальника Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs, M.Bennett, 2001 (критерій позитивної відповіді ≥ 12 балів).

Ультразвукове дослідження кукси є основним методом діагностики і локалізації термінальних невром периферичних нервів, відношення їх до м'яких і кісткових тканин, втягнення в рубцеві тканини, дозволяє верифікувати стан м'яких тканин, наявність запальних змін, тощо. Крім того є методом контролю проведення ін'єкційних фармакологічних денервацій.

Результати досліджень та їх обговорення

У 36,36 % пацієнтів вибірки спостерігався соматичний біль в куксі. 41,13 % пацієнтів мали нейропатичний біль в резидуальній кінцівці. У 22,51 % пацієнтів больовий синдром був викликаний і соматичними і нейропатичними причинами.

Структуру типів больових синдромів в резидуальній кінцівці серед військовослужбовців після травматичної ампутації, що проходили лікування у ВМКЦ ЗР, наведено у табл. 1.

Таблиця 1

Структура типів больових синдромів в резидуальній кінцівці серед військовослужбовців після травматичної ампутації, що проходили лікування у ВМКЦ ЗР, %

№	Тип болю	Абс. число	Р, %
1	Соматичний біль	84	36,36
2	Інфікована кукса	6	2,60
3	Запальні зміни(нориця, серома)	5	2,16
4	Остеофіти	71	30,74
5	Хибна кукса	12	5,19
6	Надлишок, дефіцит м'яких тканин	39	16,88
7	Протез-асоційований больовий синдром	40	17,32
8	Нейропатичний біль (болючі термінальні неврони)	95	41,13
9	Поєднання причин	52	22,51

Проведено первинні резекції 280 термінальних невром. В залежності від симптомності невром 1 хворому проводились резекції від 1 до 4 термінальних невром периферичних нервів, в середньому 2,31 (1,26) неврони. Збереження сенситизації невром спостерігалось у $(21,79 \pm 4,86)$ % випадків. Виконано 69 ін'єкційних алкогольних денервацій невром, з яких 43 за первинними показами, а 26 з приводу рецидиву болю після резекцій невром. Одному хворому виконувались ін'єкції в середньому 2,12 (1,05) невром. Повторної лідокаїн-алкогольної ін'єкції потребувало $(8,70 \pm 6,77)$ % випадків болючих невром. В результаті дослідження встановлено, що через 3-6 місяців, на противагу простим резекціям болючих термінальних невром, після лідокаїн-алкогольних ін'єкцій утримання чи рецидив нейропатичного болю в куксі достовірно нижчий ($P(\chi^2, df=1)=0,013$, $P(t, df=347)=0,015$).

Впроваджений метод формування регенеративного периферичного неврального інтерфейсу (RPNI) виконано при резекції 25 термінальних невром, в середньому 2,7 (0,97) за одну операцію. Впродовж 1-2 місяців збереження чи відновлення больового синдрому у військовослужбовців не виявлено.

Резекції остеофітів виконано 30,74 % хворих, у $(5,63 \pm 5,46)$ % випадків спостерігався рецидив остеофітів. У табл. 2 представлена структура оперативних втручань з приводу різних типів болю в резидуальній кінцівці серед військовослужбовців після травматичної ампутації, що проходили лікування у ВМКЦ ЗР.



Таблиця 2

Структура оперативних втручань з приводу різних типів болю в резидуальній кінцівці серед військовослужбовців після травматичної ампутації, що проходили лікування у ВМКЦ ЗР, %

№	Вид хірургічного лікування	Абс. число	Р, %
1	Резекція остеофітів	71	30,74
2	Реформування кукси з приводу надлишку чи дефіциту тканин	39	16,88
3	Операції з приводу інфікованих кукс, запальних змін	11	4,76
4	Реампутації з приводу хибних кукс	12	5,19
5	Лідокаїн - алкогольна ін'єкція	32	13,85
6	Резекція невром	121	52,38
7	RPNI	9	3,90

Лікування персистуючого болю в куксі відомими анальгетичними засобами не демонструє задовільної ефективності у практиці [4]. Це створило передумови зростаючого пошуку профілактичних стратегій лікування.

Базуючись на наявних даних, місцева ін'єкційна терапія демонструє ефективність в лікуванні болю в резидуальній кінцівці викликаного невромами, в основному через вагомий периферичний невральний генез цього типу больового синдрому. При введенні в нерв спирт викликає хімічний невроліз внаслідок дегідратації, некрозу, денатурації білків, що призводить до Валлерівської дегенерації та пригнічення нейротрансмісії [5]. Відсутні великі контрольовані дослідження щодо застосування алкогольної хімічної денервації симптомних невром серед ампутованих пацієнтів. Місцеві блокади невром лідокаїном та кортикостероїдами часто дають миттєве полегшення болю в куксі, проте тривалість даного ефекту коротка [6]. Таким чином існує активне поле для пошуку методик пролонгації знеболюючого ефекту.

Виявлено, що 77 % пацієнтів після резекції симптомних невром демонструють зниження больових відчуттів, покращення якості життя незалежно від методики резекції. Незважаючи на первинні успішні результати в подальшому 20-30 % невром залишаються рефрактерними до оперативного лікування [7].

Методика простого висічення невром, яка широко застосовується, з ретракцією нерва та зануренням його між м'язові простори спрямована на створення периневрального оточення, котре захищатиме майбутню неврому від впли-

ву зовнішніх механічних стимулів. Проте після таких операцій, які не попереджують формування вторинних невром, спостерігається високий рівень повторних хірургічних втручань і сягає до 65 [7, 8].

Сучасний профілактичний метод хірургічного лікування болючих невром - формування регенеративного інтерфейсу периферичного нерва (RPNI) — первинно був розроблений для ампліфікації нервового сигналу з ампутованої кінцівки до нейропротезу. Даний метод полягає в зануренні пересіченого нервового стовбура в аутологічний вільний м'язовий клапоть, що попереджає утворення рубцево змінених болючих невром [9].

Виокремлення протез-асоційованого болю зі структури соматичного больового синдрому має на меті оптимізацію терапевтичної тактики, оскільки потребує корекції протезу і реабілітаційних заходів. Таким пацієнтам доцільно додатково призначити неспецифічні протизапальні препарати, фізіотерапевтичне лікування.

Висновки

Важливо передбачати у хворого з післяампутаційним болем в куксі наявність одного чи обох типів болю: соматичного і/чи нейропатичного, з метою підбору коректних обстежень та тактики лікування. Згідно результатів даної рандомізованої вибірки кількість ампутантів з нейропатичним больовим синдромом переважає, серед яких значна частка відповідає діагностичним критеріям наявності у них невром.

Базуючись на відомі дані літератури та результатів нашого дослідження прості резекції невром призводять до небажано високої частоти повторних оперативних втручань. Таким чином, при легкій та середній інтенсивності болю першочергово рекомендуємо виконувати місцеву ін'єкційну хімічну денервацію болючих невром. У пацієнтів з важким та торпідним перебігом нейропатичного больового синдрому радимо проводити профілактичну хірургічну методику — RPNI.

Виокремлення протез-асоційованого болю зі структури соматичного больового синдрому має на меті оптимізацію терапевтичної тактики, оскільки потребує перш за все корекції протезу і реабілітаційних заходів.

REFERENCES

1. Fischer H. U.S. Military Casualty Statistics: Operation New Dawn, Operation Iraqi Freedom, and Operation Enduring Freedom, Congressional Research Service Report for Congress, February 5, 2013;1–12.
2. Reiber GE, McFarland LV, Hubbard S, et al. Servicemembers and veterans with major traumatic limb loss from Vietnam war and OIF/OEF conflicts: survey methods, participants, and summary findings. J Rehabil Res Dev. 2010;47(4):275–297. doi:10.1682/jrrd.2010.01.0009
3. Buchheit T, Van de Ven T, Hsia HL, et al. Pain Phenotypes and Associated Clinical Risk Factors Following Traumatic Amputation: Results from Veterans Integrated Pain

- Evaluation Research (VIPER). *Pain Med.* 2016;17(1):149-161. doi:10.1111/pme.12848
4. Wolff A, Vanduyndhoven E, van Kleef M, Huygen F, Pope JE, Mekhail N. 21. Phantom pain. *Pain Pract.* 2011;11(4):403-413. doi:10.1111/j.1533-2500.2011.00454.x
 5. Koyyalagunta D, Engle MP, Yu J, Feng L, Novy DM. The Effectiveness of Alcohol Versus Phenol Based Splanchnic Nerve Neurolysis for the Treatment of Intra-Abdominal Cancer Pain. *Pain Physician.* 2016;19(4):281-292.
 6. Rasmussen MR, Kitaoka HB, Patzer GL. Nonoperative treatment of plantar interdigital neuroma with a single corticosteroid injection. *Clin Orthop Relat Res.* 1996; (326): 188-193. doi:10.1097/00003086-199605000-00022
 7. Eftekari SC, Nicksic PJ, Seitz AJ, Donnelly DAT, Dingle AM, Poore SO. Management of symptomatic neuromas: a narrative review of the most common surgical treatment modalities in amputees. *Plast Aesthet Res* 2022;9:43. <http://dx.doi.org/10.20517/2347-9264.2022.33>
 8. Poppler LH, Parikh RP, Bichanich MJ, et al. Surgical interventions for the treatment of painful neuroma: a comparative meta-analysis. *Pain.* 2018;159(2):214-223. doi:10.1097/j.pain.0000000000001101
 9. Ganesh Kumar N, Kung TA, Cederna PS. Regenerative Peripheral Nerve Interfaces for Advanced Control of Upper Extremity Prosthetic Devices. *Hand Clin.* 2021;37(3):425-433. doi:10.1016/j.hcl.2021.04.005

SURGICAL TREATMENT OF POSTAMPUTATION RESIDUAL LIMB PAIN AFTER GUNSHOT WOUNDS AND COMBAT TRAUMA

**G. A. Prokhorenko,
I. S. Bohdan,
V. Ye. Malytskyj,
O. I. Martyniuk,
A. I. Bohdan,
Z. O. Plakhtyr,
N. Ya. Stasyshyn**

Abstract. *Background.* Up to 50-80 % of military service members after amputation suffer from postamputation pain. Residual limb pain significantly postpones prosthetics, recovery, employability, negatively impacts on rehabilitation and military duty performance.

Objective. To study residual limb pain types in military service members after traumatic amputation and efficacy of surgical treatment methods.

Methods. Randomized cross-sectional study of 231 active duty military service members with residual limb pain after combat traumatic amputation, who underwent surgical treatment in Military Medical Clinical Center of Western Region in 2022-2023.

Results. Somatic stump pain was observed in 36.36 % of enrolled patients, which was mainly caused by osteophytes (30,74 %). 41.13 % of patients experienced neuropathic residual limb pain. Pain syndrome of 22.51 % amputees was resulted from both somatic causes and neuromas. Prosthesis-associated pain, as a type of somatic pain, was observed in 17.32 % of individuals. In contrast to simple resections, lidocaine-alcohol injections of painful terminal neuromas demonstrated significantly lower retention or recurrence of neuropathic pain (P value=0.013) during the period of 3–6 months. During 1-2 months after RPNI, which was performed for 25 terminal neuromas, no pain retention was observed.

Conclusions. It is important to assume the presence of one or both pain types in a patient with residual limb pain: somatic and/or neuropathic. Simple neuroma resections lead to an undesirably high reoperation rate — (21.79 ± 4.86) % of painful neuromas. In order to treat neuropathic pain caused by terminal neuromas, lidocaine-alcohol injections are sufficiently simple and effective (8.70 ± 6.77) % of re-injections). Regenerative peripheral nerve interface is promising in symptomatic neuromas treatment and prevention.

Keywords: *postamputation pain, residual limb pain, stump pain, symptomatic terminal neuroma, osteophytes, neuroma resection, lidocaine-alcohol injection, regenerative peripheral nerve interface, RPNI.*



В. В. Бойко^{1,2},
Д. В. Оклей³,
С. О. Неменко³

¹ Харківський національний
медичний університет

² ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків

³ Харківський національний
університет
імені В. Н. Каразіна

© Колектив авторів

ПРИЧИНИ РОЗВИТКУ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ НАКЛАДАННІ ТОВСТОКИШКОВИХ АНАСТОМОЗІВ

Резюме. Мета. Проаналізувати фактори, які впливають на розвиток ускладнень товстокишкового анастомозу для покращення результатів лікування пухлинних і запальних захворювань товстої кишки.

Проблема розвитку післяопераційних ускладнень, пов'язаних з анастомозом є досить актуальною у колоректальній хірургії. Частота таких ускладнень досягає 27,5 %. До них належать стриктури, кровотечі, а також неспроможність швів анастомозу. Неспроможність анастомозу коливається в межах від 3 до 21 %.

У роботі проведено огляд та аналіз літературних даних щодо причин розвитку ускладнень при накладанні товстокишкових анастомозів. Також вивчені фактори, які впливають на розвиток неспроможності товстокишкового анастомозу. Фактори ризику розвитку неспроможності анастомозу можна класифікувати як передопераційні, інтраопераційні та післяопераційні. Поглиблене дослідження впливу цих факторів на загоєння анастомозу є ключем до мінімізації частоти ускладнень та покращення результатів лікування пацієнтів з патологією товстого кишківника.

Ключові слова: товстий кишківник, неспроможність анастомозу, фактори ризику, колоректальна хірургія

Вступ

Кишковий анастомоз є невід'ємною частиною хірургічної практики. Саме з ним пов'язаний ризик ускладнень, що включають неспроможність швів, стриктури та кровотечі, які призводять до значної захворюваності та смертності. Частота таких ускладнень досягає 27,5 %. Деякі з факторів ризику розвитку ускладнень можна корегувати (недоїдання, куріння та крововтрата), тоді як інші є важливою складовою колоректальної хірургії (локалізація патології, необхідність опромінення та невідкладний характер операції). Аналізуючи всі фактори та ґрунтуючись на достовірних даних хірург може передбачити безпеку виконання операції, під час якої накладається первинний анастомоз [1].

Однією з причин смертності в хірургії ободової кишки є неспроможність анастомозів, частота якої коливається в межах від 3 до 21 %, але в середньому складає 9–10 % [2, 3]

Досягнення кращого розуміння потенційних чинників ризику, які можуть призвести до неспроможності анастомозу, було предметом багатьох досліджень протягом останніх кількох десятиліть. На даний момент ряд факторів є достеменно встановленими та мають прогностичну цінність. Однак щодо інших потенційних факторів ризику, все ще потрібні подальші дослідження, щоб оцінити їхню роль у розвитку післяопераційних ускладнень [4].

На теперішній час виявлено чисельні фактори ризику, які впливають на частоту неспроможності анастомозу. Їх можна розділити на передопераційні, інтраопераційні та післяопераційні, а також на фактори, що пов'язані з хірургом, пацієнтом і захворюванням. До хірургічних факторів відносять зниження кровопостачання анастомозу, інтраопераційну кровотечу, час операції, натяг анастомозу. Факторами пацієнта є індекс маси тіла, вік, куріння, вживання алкоголю та ін. Серед факторів, пов'язаних із захворюванням виділяють заочеревинну локалізацію захворювання, операцію в ургентному порядку, променеви терапію, супутні ускладнення (перитоніт, запальні хвороби кишківника) [1].

Серед усіх чинників, які вносять свій вклад у розвиток неспроможності анастомозів у хірургії ободової кишки, слід виділити хірургічну техніку.

В дослідженні О. О. Дутко, у 35 хворих при накладанні класичного дворядного ручного анастомозу нагноєння післяопераційної рани відмічено у 6 (17,1 %) хворих, неспроможність анастомозу – у 2 (5,7 %), анастомозит – у 4 (11,4 %), інфільтрат зони анастомозу – у 1 (2,9 %) хворого. Найбільша кількість ранніх післяопераційних ускладнень спостерігалась при використанні дворядного ручного товстокишкового анастомозу (27,5 %). При використанні циркулярного апаратного шва кількість

ранніх післяопераційних ускладнень була меншою, ніж при дворядному ручному анастомозі (22,2 % проти 27,5 % відповідно) [5].

Теорія, що лежить в основі якісного кишкового анастомозу, незалежно від його виду, залишається незмінною: має дотримуватися прецизійність техніки, кінці кишки повинні мати добре кровопостачання та не мати напруги. Було зазначено, що «ключем до успішного анастомозу є точне з'єднання двох життєздатних кінців кишки з повним уникненням натягу» [6].

На вибір методики формування анастомозу може впливати діаметр кінців кишки, набряк, доступність і місце анастомозу, контамінація, час операції та обладнання, а також основна патологія. Анастомози можуть бути різних видів. Ручні: переривчасті або безперервні; одно- або двошарові; кінець в кінець або збоку в бік (або будь-яка комбінація); з використанням різних шовних матеріалів; екстрамукозні або через всі шари стінки кишки. Апаратні: збоку в бік або кінець в кінець (або будь-яка комбінація); із застосуванням різних видів скоб; із застосуванням різних пристроїв для зшивання [7].

Численні дослідження довели, що результати лікування пацієнтів з ручним та апаратним анастомозом суттєво не відрізняються. Однак кожна з технік має ряд переваг та недоліків у конкретному випадку. Так апаратний шов давав значно кращі результати при формуванні анастомозів між здухвинною та ободовою кишкою [8], тоді як у пацієнтів з колоректальними анастомозами така техніка збільшувала ризик розвитку стриктур [9]. За іншими даними, вища частота утворення рубцевої стриктури міжкишкового анастомозу після накладення ручного анастомозу (16,7 %), ніж апаратного (7,1 %) [10] вірогідно свідчить про колонізацію мікроорганізмами шовного матеріалу та підтримку хронічного запалення в тканинній структурі анастомозу [11].

Мельником В. М. та співавторами були розроблені способи радикальних, органозберігаючих, відновних, реконструктивно-відновних операцій, прогнозування та профілактики післяопераційних ускладнень, що були застосовані у 497 пацієнтів, оперованих в Колопроктологічному центрі України за період з 2008 по 2017 р. Чоловіків було 263 (52,9 %), жінок – 234 (47,1 %). Вік пацієнтів коливався від 16 до 89 років. У 73 (14,7 %) пацієнтів діагностовані ускладнення основного захворювання: хронічна obturaційна непрохідність товстого кишечника – у 32 (6,4 %), перфорація пухлини, поширений перитоніт – у 19 (3,8 %), параколичний інфільтрат – у 17 (3,4 %), зовнішні кишкові нориці – у 5 (1,1 %). Супутні захворювання (переважно серцево-судинної системи, органів дихання, цукровий діабет, ожиріння) мали 114

(22,9 %) хворих. Відновний етап хірургічних втручань передбачав формування міжкишкових анастомозів, найчастіше ободово-прямокишкових – у 238 (47,8 %) хворих, менш часто тонкокишково-ободових, міжободових, ободово-анальних, тонкокишково-прямокишкових, тонкокишково-ендоанальних. Коло-ендоанальний та ілео-ендоанальний анастомози технічно є найскладнішими, у зв'язку з чим їх протекцію забезпечували шляхом формування тимчасової відключаючої петлевої трансверзостоми або ілеостоми, які закривали з місцевого доступу через 2 – 4 міс після загоєння анастомозів. Перевагу надавали формуванню анастомозів за допомогою сучасних циркулярних зшиваючих апаратів – у 296 (59,5 %) пацієнтів, особливо це стосувалось ободово-прямокишкових та тонкокишково-прямокишкових анастомозів. За допомогою ручного кишкового шва у 162 (32,5 %) хворих формували тонкокишково-ободові, міжободові, ободово-анальні та тонкокишково-анальні анастомози, а також анастомози, коли закривали сформовані для створення протекції петлеві ілеостоми або колостоми [12].

Встановлено закономірність реакції тканин кишки на шовний матеріал: такий процес присутній завжди і з будь-яким типом шовного матеріалу. За цих умов збільшується ризик виникнення гнійно-некротичних процесів. Навколо ниток виявляли ділянки некрозу, лейкоцитарну інфільтрацію та крововиливи. Лігатури із шовного матеріалу, що розсмоктується, через 2–3 тижні ізолювались за типом сторонніх тіл. У присутності лігатури вірулентність мікрофлори значно зростає: для утворення гнійного запалення необхідно попадання в тканини кишки 1×10^6 стафілококів, а при наявності лігатури їх достатньо 1×10^2 [11]. Використання оброблених антисептиками ниток дещо покращує перебіг загоєння в анастомозі [13]. Логічно, запальна реакція в наслідок формування міжкишкового анастомозу апаратом менша за таку після формування ручного анастомозу [14].

Серед основних ускладнень, пов'язаних з анастомозом, найбільш клінічно значущими є стриктури зони швів, кровотечі та неспроможність анастомозу.

Стриктура після операцій на товстому кишечнику є добре відомим, але погано визначеним ускладненням. Те, що для одних може бути «невеликим» звуженням, інші дослідники трактують як значну проблему. Крім того, за відсутності скарг та ендоскопічного контролю анастомоз може не оцінюватися протягом місяців або років [15].

Р. Ambrosetti та співавтори проаналізували свій досвід у 68 пацієнтів, які перенесли планову лапароскопічну сигмовидну колектомію



з використанням подвійного апаратного колоректального анастомозу. Вони діагностували стриктуру виключно на основі симптомів, виявивши її у 22 пацієнтів (32 %). З них лише 12 пацієнтів (18 %) зрештою потребували розширення анастомозу. Дослідники не змогли виявити жодних факторів ризику, які сприяли б утворенню стриктур у пацієнтів [16].

У дослідженні серед 179 пацієнтів (94 чоловіків), яким був накладений колоректальний анастомоз, G. Vannuga зі співавторами визначили стриктуру як неможливість провести жорсткий сигмоскоп через анастомоз. За цим критерієм стриктуру було виявлено в 21,1 % випадків. На відміну від дослідження P. Ambrosetti та його колег, чоловіча стать та оцінка протягом 4 місяців після операції незалежно пов'язувалися з розвитком стенозу апаратного колоректального анастомозу [17].

У 2012 році Neutzling та співавтори оновили свій Кокранівський огляд, який складався з 9 рандомізованих контрольованих досліджень за участю 1233 пацієнтів, яким був накладений колоректальний анастомоз (622 апаратних та 611 ручних). Хоча інших суттєвих відмінностей в оцінюваних показниках між двома методами не було, дослідники виявили, що стриктура частіше спостерігалася в анастомозі зі скобами (різниця ризиків 4,6 %; 95 % ДІ, 1,2 % – 8,1 %) [18].

Іншим важливим післяопераційним ускладненням з боку анастомозу є кровотеча. Треба зауважити, що клінічно значуща післяопераційна кровотеча залишається рідкістю. У дослідженні, яке включало 1389 колоректальних анастомозів, значна кровотеча виникла у 7 пацієнтів (0,5 %) [19]. Деякі автори повідомляють про вищий рівень кровотечі (1,8 %) [20], але саме поняття «значущої кровотечі», різняться від дослідження до дослідження.

Незважаючи на низьку частоту клінічно значущих кровотеч після формування кишкових анастомозів, ранні післяопераційні маніпуляції з новим анастомозом можуть мати тяжкі наслідки. З цієї причини деякі дослідники виступають за рутинне використання ендоскопії для оцінки лінії швів під час операції [21]. Оцінено 338 пацієнтів, яким був накладений колоректальний анастомоз. Післяопераційна ендоскопія була виконана у 85 пацієнтів, причому 5,9 % потребували ендоскопічного втручання з використанням гемокліпси за визначенням хірурга-оператора. Загалом частота клінічно значущих післяопераційних кровотеч в обох групах була однаковою, як і потреба в післяопераційному втручанні (2,8 % у групі без ендоскопії проти 2,4 % у групі ендоскопії), що ускладнювало надання будь-яких рекомендацій [1, 21].

Неспроможність анастомозу залишається одним із найважчих ускладнень після операцій на

товстому кишківнику. Це ускладнення може виникнути після будь-якого типу кишкового анастомозу і, зазвичай, пов'язане з високою частотою повторних операцій та підвищеним ризиком післяопераційної захворюваності та смертності [4].

Неспроможність швів анастомозу (НША) є більш вірогідна після виконання передньої резекції прямої кишки, ніж при резекції ободової кишки [22, 23]. Права половина ободової кишки має менший ризик НША порівняно з лівою половиною ободової кишки та прямою кишкою [24].

Закономірним наслідком хірургічного лікування органів черевної порожнини є підвищення тиску в усіх відділах травного тракту, 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 по профілактиці ускладнень у післяопераційному періоді і низкою інших факторів [25, 26].

Провідна роль у порушенні загоєння кишкового шву належить внутрішньокішковій гіпертензії, яка виникає в результаті порушень моторно-евакуаторної функції ШКТ у післяопераційному періоді. Доведено, що внутрішньокішковий тиск призводить до локального порушення капілярного кровотоку, змін взаємодії симпатичної та парасимпатичної іннервації, гіпоксії слизової оболонки стінки кишки [26, 27, 28].

Частота виникнення НША має поліетіологічну природу та залежить від рівня і умов його накладання [29, 30, 31, 32, 33, 34]. Загальними факторами ризику НША є системні порушення макроорганізму, які здатні вплинути на перебіг репаративних процесів в ділянці анастомозу [35, 36, 37]. Адекватне кровопостачання зони анастомозу є обов'язковою та першочерговою умовою накладання анастомозу. При порушенні місцевого кровообігу можливе виникнення ішемічного некрозу кишки, порушення кровообігу в зоні анастомозу, що є основним патогенетичним фактором виникнення НША. Неадекватність кровопостачання ділянок кишки, що анастомозують є наслідком неправильної її мобілізації (збиткова скелетизація анастомозуючих ділянок кишки, значна відстань від лінії шва до рівня збережених судин брижі або, при збереженні судин, інших дефектів під час виконання операції, чи розсипний тип кровопостачання товстого кишківника). Після мобілізації кишки можуть бути макроскопічні ознаки поганого кровопостачання анастомозуючої ділянки. Загальновизнаним є факт,

що накладання колоректального анастомозу на погано васкуляризованій кишці асоціюється з більшим ризиком НША. Водночас зниження мікроциркуляції в кишці без видимих макроскопічних змін є також серйозним фактором НША [38].

Нещодавні дослідження пролили світло на зв'язок між статтю пацієнтів і ризиком розвитку неспроможності анастомозу. На основі порівняння показників поширеності неспроможності анастомозу між пацієнтами з раком прямої кишки чоловіків і жінок було виявлено, що чоловіча стать є вагомим фактором ризику розвитку цього ускладнення [39]. Підвищений ризик розвитку неспроможності анастомозу у пацієнтів чоловічої статі частково зумовлений технічними труднощами, головним чином, коли колоректальний анастомоз накладається у вузькому тазу [40]. Крім того, андрогени, можуть відігравати ключову роль у кишковій мікроциркуляції, що зрештою створює проблему для загоєння колоректального анастомозу у чоловіків [41].

Важливу роль у прогнозуванні неспроможності товстокишкових анастомозів відіграє шкала ASA (American Society of Anesthesiologists) — це система класифікації (I-VI), яка зазвичай використовується для оцінки загального стану здоров'я пацієнта. Оцінка ASA у поєднанні з іншими факторами є ефективним інструментом оцінки ризику розвитку післяопераційних ускладнень. Цікаво, що пацієнти з балом ASA вище II мали підвищений ризик неспроможності анастомозу [42]. Крім того, наявність супутніх захворювань у пацієнтів з колоректальною патологією (високий індекс коморбідності Чарльсона (ICH)) підвищує ризик розвитку неспроможності анастомозу [43].

Висновки

Незважаючи на численні дослідження у сфері колоректальної хірургії, проблема післяопераційних ускладнень залишається досить розповсюдженою. Неспроможність анастомозу є одним із найважчих ускладнень після операцій на товстому кишківнику. Частота таких ускладнень досягає 27,5 %.

Також неспроможність анастомозу є однією з основних причин смертності при хірургічному лікуванні захворювань товстої кишки. Розвиток цього ускладнення залежить, в першу чергу, від способу формування анастомозу, внутрішньокішкової гіпертензії, доопераційної підготовки товстої кишки, вибору об'єму операції, відстані анастомозу від анального сфінктера, морбідності пацієнта, супутніх захворювань, які ускладнюють перебіг основного. На сьогоднішній день виявлено численні фактори ризику, які впливають на частоту неспроможності анастомозу. Їх можна класифікувати як передопераційні, інтраопераційні та післяопераційні. А також як фактори, що пов'язані з хірургом, пацієнтом і захворюванням. Деякі фактори можна скорегувати перед операцією, інші потрібно враховувати при виборі тактики лікування. Разом з тим, перед вченими й надалі залишається ряд нез'ясованих питань. Зокрема, більш детальне дослідження факторів, що призводять до розвитку стриктур та кровотеч у зоні анастомозу, оптимізація методик запобігання розвитку неспроможності анастомозу та вдосконалення хірургічної техніки їх формування. Потрібне подальше вивчення та розробка нових методів відновлювальних операцій для мінімізації кількості післяопераційних ускладнень та покращення результатів лікування пацієнтів з колоректальною патологією.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Langenfeld SJ, Davis BR, Vogel JD, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Rectal Cancer 2023 Supplement. *Dis Colon Amp Rectum [Int.]*. 30 Aug. 2023.
2. Burghgraef TA, Bakker IS, Veld JV, et al. Dutch Snapshot Research Group. Predicting Mortality Within 90 Days of First Intervention in Patients With Left-Sided Obstructive Colon Cancer. *Dis Colon Rectum*. 2023 Oct 1;66(10):1309-1318.
3. Trabulsi NH, Halawani HM, Alshahrani EA, et al. Short-term outcomes of stents in obstructive rectal cancer: A systematic review and meta-analysis. *Saudi J Gastroenterol*. 2021 May-Jun;27(3):127-135.
4. Tsalikidis CA, Mitsala A, Mentonis VI, et al. Predictive Factors for Anastomotic Leakage Following Colorectal Cancer Surgery: Where Are We and Where Are We Going? *Curr. Oncol*. 2023;30(3) : 3111-3137.
5. Kirk RM, Winslet M. *Essential General Surgical Operations*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2010. 418 p.
6. Robb KA, Kotzur M, Young B, et al. Increasing uptake of FIT colorectal screening: protocol for the TEMPO randomised controlled trial testing a suggested deadline and a planning tool. *BMJ Open*. 2023 May 18;13(5):e066136.
7. Xu W, Wells CI, McGuinness M, et al. Characterising nationwide reasons for unplanned hospital readmission after colorectal cancer surgery. *Colorectal Dis*. 2023 May;25(5):861-871.
8. Puga MEDS, Atallah BN. *Cochrane Library: the best evidence within everyone's reach*. Sao Paulo Med J. 2020 Sep-Oct;138(5):355-358.
9. Бойко ВВ, Леонов АВ, Тарабан ІА, Логачов ВК. Неспроможність кишкових анастомозів. Харківська хірургічна школа. 2013;6(63):5–8.
10. Подпрятков СС. Створення міжкишкових анастомозів з використанням електрозварювання живих тканин. Дис. доктора мед. наук. Київ; 2020. 387 с.
11. Мельник ВМ, Пойда ОІ, Шепетько ЄМ, Половніков І І. Нові методи хірургічних операцій на товстій кишці. *Клінічна хірургія*. 2018; 85(7): 16-20.



12. Yang Y, Chen B, Xiang L, Guo C. Reduced rate of dehiscence after implementation of a novel technique for creating colonic anastomosis in pediatric patients undergoing intestinal anastomosis in a single institute. *Medicine (Baltimore)*. 2019 May;98(19):e15577.
13. Kuśnierz K, Kajor M, Zaworonkow D, et al. Compression Anastomosis Clips Versus a Hand-Sewn Technique for Intestinal Anastomosis in Pigs. *Adv Clin Exp Med*. 2015;24(6):1019–1029.
14. Wang H, Wang X, Wang P, et al. Defunctioning stoma and anastomotic stricture in rectal cancer surgery: a propensity score matching study. *Langenbecks Arch Surg*. 2023 Sep 28;408(1):384.
15. Ambrosetti P. Value of CT for acute left-colonic diverticulitis: the surgeon's view. *Dig Dis*. 2012;30(1):51–5.
16. Contreras V, Bannura G, Barrera A, Zьсига C, Melo C, Soto D. Resultados alejados de la resecciyн local transanal para cбnceres de recto bajo bien seleccionados [Results of long-term follow-up after local excision for well-selected low rectal cancers]. *Rev Esp Enferm Dig*. 2007 Apr;99(4):206–9.
17. Neutzling CB, Lustosa SA, Proenca IM, et al. Stapled versus hand-sewn methods for colorectal anastomosis surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 15(2):CD003144.
18. Škrabec CG, Carnй AV, Pйrez MC, et al. Early and late anastomotic leak after colorectal surgery: A systematic review of the literature. *Cir Esp (Engl Ed)*. 2023 Jan; 101(1):3–11.
19. Cirocco WC. The optimal extent of colectomy for splenic flexure carcinoma - Extended vs segmental? Less is best! *Am J Surg*. 2023 Mar;225(3):452–453.
20. Kowalewski KF, Seifert L, Ali S, et al. Functional outcomes after laparoscopic versus robotic-assisted rectal resection: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc*. 2021 Jan;35(1):81–95.
21. Huang B, Gao W, Zhu Z, Li D, Fu CG. Congress Report from the Shanghai Lujiazui International Colorectal Week 2019. *Dis Colon Rectum*. 2020 May;63(5):569–572.
22. MacDonald S, Au S, Thornton M, Macdonald A. Complications and functional outcomes after ileo-anal pouch excision—a systematic review of 14 retrospective observational studies. *Int J Colorectal Dis*. 2021 Apr;36(4):677–687.
23. Baastrup NN, Hartwig MFS, Krarup PM, Jorgensen LN, Jensen KK. Anastomotic Leakage After Stoma Reversal Combined with Incisional Hernia Repair. *World J Surg*. 2019 Apr;43(4):988–997.
24. Березницький ЯС. Хірургія. Вінниця: Нова Книга; 2020. 528 с.
25. Spence RT, Hirpara DH, Doshi S, Quereshy FA, Chadi SA. Anastomotic leak after colorectal surgery: does timing affect failure to rescue? *Surg Endosc*. 2022 Jan;36(1):771–777.
26. Melnyk VM. Radical surgery for non-neoplastic colonic diseases. *Zaporozhye Med J*. 2023;25(3):225–9.
27. Русин ВІ, Чобей СМ, Дутко ОО. Патогенез порушення цілісності анастомозу та програма профілактики при хірургічному лікуванні захворювань ободової кишки. *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина»*. 2019 ;2(60):16–22.
28. Беденюк АД, Гриценко С Й. Шкала оцінки факторів ризику неспроможності швів анастомозу : Інформаційний лист №128-2017 про нововведення в сфері охорони здоров'я. Київ; 2017. 4 с.
29. van Helsdingen CPM, Wildeboer ACL, Zafeiropoulou K, et al. Histology and transcriptome insights into the early processes of intestinal anastomotic healing: a rat model. *BJS Open*. 2023 Sep 5;7(5):zrad099.
30. Samuelsson A, Bock D, Prytz M, et al. Functional Outcomes of Emergency Surgery for Perforated Diverticulitis, Hinchey Grade III. *World J Surg*. 2023 Jun;47(6):1570–1582.
31. Seghers PALN, Rostoft S, O'Hanlon S, et al. Challenges of caring for older patients with multimorbidity including cancer. *J Geriatr Oncol*. 2023 Sep;14(7):101588.
32. Dujardin CE, Mars RAT, Manemann SM, et al. Impact of air quality on the gastrointestinal microbiome: A review. *Environ Res*. 2020 Jul;186:109485.
33. Tamagawa H, Numata M, Aoyama T, et al. Impact of Intraoperative Blood Loss on the Survival of Patients With Stage II/III Colorectal Cancer: A Multicenter Retrospective Study. *In Vivo*. 2021 Nov-Dec;35(6):3483–3488.
34. Wang T, Sadowsky M, Blakney R, et al. Risk of anastomotic leakage with two-row versus three-row manual circular staplers in colorectal anastomosis: a U.S. cohort study. *Int J Colorectal Dis*. 2023 Nov 7;38(1):264.
35. Charalambides M, Mavrou A, Jennings T, et al. A systematic review of the literature assessing operative blood loss and postoperative outcomes after colorectal surgery. *Int J Colorectal Dis*. 2022 Jan;37(1):47–69.
36. Cai H, Li J, Chen Y, Zhang Q, Liu Y, Jia H. Preoperative inflammation and nutrition-based comprehensive biomarker for predicting prognosis in resectable colorectal cancer. *Front Oncol*. 2023 Nov 22;13:1279487.
37. Гриценко СЙ. Фактори ризику неспроможності колоректальних анастомозів при обтураційній непрохідності (огляд літератури). *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2019;3:97–105.
38. Ong SY, Tan ZZX, Teo NZ, Ngu JCY. Surgical considerations for the «perfect» colorectal anastomosis. *J Gastrointest Oncol*. 2023 Oct 31;14(5):2243–2248.
39. Farzaneh C, Uppal A, Jafari MD, et al. Validation of an endoscopic anastomotic grading score as an intraoperative method for assessing stapled rectal anastomoses. *Tech Coloproctol*. 2023 Dec;27(12):1235–1242.
40. Sripathi S, Khan MI, Patel N, Meda RT, Nuguru SP, Rachakonda S. Factors Contributing to Anastomotic Leakage Following Colorectal Surgery: Why, When, and Who Leaks? *Cureus*. 2022 Oct 5;14(10):e29964.
41. Marcellinaro R, Grieco M, Spoleitini D, et al. How to reduce the colorectal anastomotic leakage? The MIRACLE protocol experience in a cohort in a single high-volume centre. *Updates Surg*. 2023 Sep;75(6):1559–1567.
42. Gao J, Gu X, Pang M et al. Risk factors for anastomotic leak and postoperative morbidity after right hemicolectomy for colon cancer: results from a prospective, multi-centre, snapshot study in China. *Br J Surg*. 2024 Jan 3;111(1):znad316.
43. 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. *Br J Surg*. 2014 Jan 17;101(4):424–32.

REFERENCES

1. Langenfeld SJ, Davis BR, Vogel JD, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Rectal Cancer 2023 Supplement. *Dis Colon Amp Rectum [Int.]*. 30 Aug. 2023.
2. Burghgraef TA, Bakker IS, Veld JV, et al. Dutch Snapshot Research Group. Predicting Mortality Within 90 Days of First Intervention in Patients With Left-Sided Obstructive Colon Cancer. *Dis Colon Rectum*. 2023 Oct 1;66(10):1309–1318.
3. Trabulsi NH, Halawani HM, Alshahrani EA, et al. Short-term outcomes of stents in obstructive rectal cancer: A systematic review and meta-analysis. *Saudi J Gastroenterol*. 2021 May-Jun;27(3):127–135.

4. Tsalikidis CA, Mitsala A, Mentonis VI, et al. Predictive Factors for Anastomotic Leakage Following Colorectal Cancer Surgery: Where Are We and Where Are We Going? *Curr. Oncol.* 2023;30(3) : 3111-3137.
5. Kirk RM, Winslet M. Essential General Surgical Operations. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2010. 418 p.
6. Robb KA, Kotzur M, Young B, et al. Increasing uptake of FIT colorectal screening: protocol for the TEMPO randomised controlled trial testing a suggested deadline and a planning tool. *BMJ Open.* 2023 May 18;13(5):e066136.
7. Xu W, Wells CI, McGuinness M, et al. Characterising nationwide reasons for unplanned hospital readmission after colorectal cancer surgery. *Colorectal Dis.* 2023 May;25(5):861-871.
8. Puga MEDS, Atallah BN. Cochrane Library: the best evidence within everyone's reach. *Sao Paulo Med J.* 2020 Sep-Oct;138(5):355-358.
9. Boyko VV, Leonov AV, Taraban IA, Logachov VK. Nespromozhnist kyshkovykh anastomoziv. *Kharkivska hirurgichna shkola.* 2013;6(63):5-8.
10. Podpryatov SS. Stvorennia mizhkyshkovykh anastomoziv z vykorystanniam elektrozvarivannia zhyvykh tkanyh. *Dys. doktora med. nauk.* Kyiv; 2020. 387 s.
11. Melnyk VM, Poida OI, Shepetko EM, Polovnikov II. Novi metody hirurgichnykh operatsiy na tovtstiy kyshtsi. *Klinichna hirurgia.* 2018; 85(7): 16-20.
12. Yang Y, Chen B, Xiang L, Guo C. Reduced rate of dehiscence after implementation of a novel technique for creating colonic anastomosis in pediatric patients undergoing intestinal anastomosis in a single institute. *Medicine (Baltimore).* 2019 May;98(19):e15577.
13. Kuśnierz K, Kajor M, Zaworonkow D, et al. Compression Anastomosis Clips Versus a Hand-Sewn Technique for Intestinal Anastomosis in Pigs. *Adv Clin Exp Med.* 2015;24(6):1019-1029.
14. Wang H, Wang X, Wang P, et al. Defunctioning stoma and anastomotic stricture in rectal cancer surgery: a propensity score matching study. *Langenbecks Arch Surg.* 2023 Sep 28;408(1):384.
15. Ambrosetti P. Value of CT for acute left-colonic diverticulitis: the surgeon's view. *Dig Dis.* 2012;30(1):51-5.
16. Contreras V, Bannura G, Barrera A, Złȳga C, Melo C, Soto D. Resultados alejados de la resecciy local transanal para cȳnceres de recto bajo bien seleccionados [Results of long-term follow-up after local excision for well-selected low rectal cancers]. *Rev Esp Enferm Dig.* 2007 Apr;99(4):206-9.
17. Neutzling CB, Lustosa SA, Proenca IM, et al. Stapled versus hand-sewn methods for colorectal anastomosis surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 15;(2):CD003144.
18. Škrabec CG, Carnȳ AV, Pȳrez MC, et al. Early and late anastomotic leak after colorectal surgery: A systematic review of the literature. *Cir Esp (Engl Ed).* 2023 Jan;101(1):3-11.
19. Cirocco WC. The optimal extent of colectomy for splenic flexure carcinoma - Extended vs segmental? Less is best! *Am J Surg.* 2023 Mar;225(3):452-453.
20. Kowalewski KF, Seifert L, Ali S, et al. Functional outcomes after laparoscopic versus robotic-assisted rectal resection: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc.* 2021 Jan;35(1):81-95.
21. Huang B, Gao W, Zhu Z, Li D, Fu CG. Congress Report from the Shanghai Lujiazui International Colorectal Week 2019. *Dis Colon Rectum.* 2020 May;63(5):569-572.
22. MacDonald S, Au S, Thornton M, Macdonald A. Complications and functional outcomes after ileo-anal pouch excision-a systematic review of 14 retrospective observational studies. *Int J Colorectal Dis.* 2021 Apr;36(4):677-687.
23. Bastrup NN, Hartwig MFS, Krarup PM, Jorgensen LN, Jensen KK. Anastomotic Leakage After Stoma Reversal Combined with Incisional Hernia Repair. *World J Surg.* 2019 Apr;43(4):988-997.
24. Bereznyiyskiy IS. *Hirurgia.* Vinnytsa: Nova Knyga; 2020. 528 s.
25. Spence RT, Hirpara DH, Doshi S, Quereshy FA, Chadi SA. Anastomotic leak after colorectal surgery: does timing affect failure to rescue? *Surg Endosc.* 2022 Jan;36(1):771-777.
26. Melnyk VM. Radical surgery for non-neoplastic colonic diseases. *Zaporozhye Med J.* 2023;25(3):225-9.
27. Rusyn VI, Chobey SM, Dutko OO. Patogenez porushennia tsilisnosti anastomozu ta programa profilaktyky pry hirurgichnomu likuvanni zahvoruvan obodovoi kyshky. *Naukoviy visnyk Uzhgorodskogo universytetu, seria «Medytsyna».* 2019 ;2(60):16-22.
28. Bedenuk AD, Grytsenko SJ. Shkala otsinky faktoriv ryzyku nespromozhnosti shviv anastomozu: Informatsiyniy lyst №128-2017 pro novovvedennya v sferi ohorony zdorovia. Kyiv; 2017. 4 s.
29. van Helsdingen CPM, Wildeboer ACL, Zafeiropoulou K, et al. Histology and transcriptome insights into the early processes of intestinal anastomotic healing: a rat model. *BJS Open.* 2023 Sep 5;7(5):zrad099.
30. Samuelsson A, Bock D, Prytz M, et al. Functional Outcomes of Emergency Surgery for Perforated Diverticulitis, Hinchey Grade III. *World J Surg.* 2023 Jun;47(6):1570-1582.
31. Seghers PALN, Rostoft S, O'Hanlon S, et al. Challenges of caring for older patients with multimorbidity including cancer. *J Geriatr Oncol.* 2023 Sep;14(7):101588.
32. Dujardin CE, Mars RAT, Manemann SM, et al. Impact of air quality on the gastrointestinal microbiome: A review. *Environ Res.* 2020 Jul;186:109485.
33. Tamagawa H, Numata M, Aoyama T, et al. Impact of Intraoperative Blood Loss on the Survival of Patients With Stage II/III Colorectal Cancer: A Multicenter Retrospective Study. *In Vivo.* 2021 Nov-Dec;35(6):3483-3488.
34. Wang T, Sadowsky M, Blakney R, et al. Risk of anastomotic leakage with two-row versus three-row manual circular staplers in colorectal anastomosis: a U.S. cohort study. *Int J Colorectal Dis.* 2023 Nov 7;38(1):264.
35. Charalambides M, Mavrou A, Jennings T, et al. A systematic review of the literature assessing operative blood loss and postoperative outcomes after colorectal surgery. *Int J Colorectal Dis.* 2022 Jan;37(1):47-69.
36. Cai H, Li J, Chen Y, Zhang Q, Liu Y, Jia H. Preoperative inflammation and nutrition-based comprehensive biomarker for predicting prognosis in resectable colorectal cancer. *Front Oncol.* 2023 Nov 22;13:1279487.
37. Grytsenko SJ. Faktory ryzyku nespromozhnosti kolorektalnykh anastomoziv pry obturatsiyniy neprohidnosti (oglyad literatury). *Shpytalna hirurgiya. Zhurnal imeni L. Y. Kovalchuka.* 2019;3:97-105.
38. Ong SY, Tan ZZX, Teo NZ, Ngu JCY. Surgical considerations for the «perfect» colorectal anastomosis. *J Gastrointest Oncol.* 2023 Oct 31;14(5):2243-2248.
39. Farzaneh C, Uppal A, Jafari MD, et al. Validation of an endoscopic anastomotic grading score as an intraoperative method for assessing stapled rectal anastomoses. *Tech Coloproctol.* 2023 Dec;27(12):1235-1242.
40. Sripathi S, Khan MI, Patel N, Meda RT, Nuguru SP, Rachakonda S. Factors Contributing to Anastomotic Leakage Following Colorectal Surgery: Why, When, and Who Leaks? *Cureus.* 2022 Oct 5;14(10):e29964.
41. Marcellinaro R, Grieco M, Spoletini D, et al. How to reduce the colorectal anastomotic leakage? The MIRACLE protocol experience in a cohort in a single high-volume centre. *Updates Surg.* 2023 Sep;75(6):1559-1567.
42. Gao J, Gu X, Pang M et al. Risk factors for anastomotic leak and postoperative morbidity after right hemicolectomy for colon cancer: results from a prospective, multi-centre, snapshot study in China. *Br J Surg.* 2024 Jan 3;111(1):znad316.
43. 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. *Br J Surg.* 2014 Jan 17;101(4):424-32.



THE REASONS FOR THE
DEVELOPMENT
OF COMPLICATIONS
DURING COLONIC
ANASTOMOSES

*V. V. Boyko, D. V. Okley,
S. O. Nemenko*

Abstract. The article analyzes the literature data on the causes of complications during colonic anastomoses.

The problem of the development of postoperative complications associated with anastomosis is quite relevant in colorectal surgery. The frequency of such complications reaches 27.5 %. These include strictures of the anastomosis, bleeding, as well as failure of the anastomotic sutures. Anastomosis failure ranges from 3 to 21 %. Risk factors for the development of anastomosis failure can be classified into preoperative, intraoperative, and postoperative. And also factors related to the surgeon, the patient and the disease. Fundamental study of the influence of these factors on anastomotic healing is the key to minimizing the frequency of complications and improving the outcome of patients with colon pathology.

Keywords: *Large intestine, anastomotic leakage, risk factors, colorectal surgery.*

В. В. Бойко^{1,2},
Д. О. Євтушенко¹,
І. А. Тарабан¹, Д. В. Мінухін¹,
А. С. Лавриненко¹,
К. А. Вишняков¹

¹ Харківський національний
медичний університет

² ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В.Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків

© Колектив авторів

СУЧАСНИЙ СТАН ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ВИБОРУ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА СПАЙКОВУ ХВОРОБУ ОЧЕРЕВИНИ

Реферат. У статті розглянуто питання діагностики та вибору лікування хворих на спайкову хворобу очеревини та її ускладнення. Спайковий процес є природним наслідком абсолютної більшості оперативних втручань на органах черевної порожнини, що виникають з ймовірністю 95%. До 30% пацієнтів, які перенесли операції по розсіченню спайок, потребують повторних втручань у зв'язку з рецидивом спайкового процесу, а смертність від наслідків спайкової хвороби у вигляді гострої тонкокишкової непрохідності сягає 30%. Пацієнти зі спайковою хворобою очеревини потребують детального обстеження з метою визначення алгоритму лікування даної категорії хворих. Незважаючи на різноманітні спроби хірургів зменшити утворення спайок, жоден з існуючих в даний час підходів не дозволяє отримати кінцевий результат, що задовольняє цілям. Для діагностики причини неясного болю в животі останнім часом все частіше використовують лапароскопічний доступ. Лапароскопічний вісцероліз широко використовується для лікування хворих на спайкову хворобу черевної порожнини.

Ключові слова: спайкова хвороба очеревини, гостра кишкова непрохідність, лапароскопія.

Спайкова хвороба очеревини (СХО) — важке захворювання, яке часто зустрічається в молодому та працездатному віці. У типових клінічних ситуаціях діагностика спайкової хвороби не становить труднощів, а вибір методу лікування залежить від наявності або відсутності кишкової непрохідності [1, 2].

У зв'язку з широким впровадженням в хірургічну практику операцій на органах черевної порожнини актуальність проблеми СХО неухильно зростає.

Спайкова хвороба очеревини є одним із поширених захворювань у світі. Останнім часом розширюється спектр і обсяг оперативних втручань, що призводить до неухильного зростання частоти розвитку СХО в післяопераційному періоді.

Незважаючи на інтенсивний розвиток малоінвазивних технологій, які дозволили значно знизити хірургічну травму, кількість найближчих і віддалених ускладнень, спричинених спайковим процесом, залишається досить високим [3, 4].

Незважаючи на скорочення часу самої операції та використання лапароскопічних технологій, спайковий процес, за даними різних авторів, залишається найчастішим післяопераційним ускладненням абдомінальної хірургії, оперативної урології та гінекології [5, 6]. З одного боку, післяопераційне спайкоутворення очеревини, будучи еволюційно виробленою,

захисно-приспосувальною реакцією організму на травму та подразнення очеревини, здатний відмежувати поширення вогнища запалення в черевній порожнині, з іншого боку, за певних умов локалізації, поширеності та виразності спайок формується СХО, що протікає за власними законами [7, 8].

Спайковий процес є природним наслідком абсолютної більшості оперативних втручань на органах черевної порожнини, що виникають з ймовірністю 95 %. До 30 % пацієнтів, які перенесли операції по розсіченню спайок, потребують повторних втручань у зв'язку з рецидивом спайкового процесу, а смертність від наслідків спайкової хвороби у вигляді гострої тонкокишкової непрохідності сягає 30% [9, 10].

Поширені операції, що викликають спайкову хворобу черевної порожнини, операції на низхідній і прямій кишці (25%), апендектомія (15%), гінекологічні операції (14%) і тотальна колектомія (9%) [11, 12].

Частота утворення спайок коливається від 67% до 93% після хірургічних операцій на черевній порожнині і становить близько 97% після відкритих гінекологічних операцій. У сучасній абдомінальній хірургії проблема післяопераційних абдомінальних спайок не втратила своєї актуальності [13, 14].

Гостру спайкову кишкову непрохідність відзначає виразність і швидкий розвиток патофізіологічних змін у формах странгуляції, різ-



номанітність клінічних проявів і пов'язані з цим труднощі в діагностиці, тактико-технічна складність хірургічного лікування та профілактики. Тому післяопераційна летальність при гострій спайковій кишковій непрохідності зберігається на рівні 15 %, працездатність відновлюється лише у 40 – 50 % хворих, а після консервативного лікування – на рівні 30 – 35 % [15, 16]. У 11,6 – 38 % раніше оперованих хворих відсутні ознаки кишкової непрохідності і єдиним клінічним проявом захворювання є постійний біль у животі [17].

Хірургічні ускладнення та захворювання, викликані спайками, можуть виникнути вже в найближчому післяопераційному періоді. За підсумковими даними, частота ранньої спайкової кишкової непрохідності коливається в межах 12–27 % усіх видів кишкової непрохідності [18, 19].

Сьогодні все більше робіт відзначають негативний вплив спайкового процесу в області малого тазу на репродуктивну функцію молодих жінок: у 55% пацієнток причиною безпліддя стали спайки в маткових трубах і яєчниках, що утворилися в результаті хронічних процесів в малому тазу.

Термін перебування в стаціонарі після лікування гострої спайкової кишкової непрохідності, виконаного лапаротомним доступом в невідкладному порядку, становить в середньому 20 днів. Летальність досягає 7,0-18,0 %, а при ранній формі післяопераційної спайкової непрохідності – 19,5-50,0 %. З кожним наступним нападом гострої спайкової кишкової непрохідності зростає ризик рецидиву кишкової непрохідності [20, 21].

Швидкий розвиток передових технологій у малоінвазивній хірургії, біології, хімії, фармакології та інших парамедичних галузях науки і техніки дає змогу впроваджувати в практику нові способи та засоби профілактики, діагностики та лікування спайкової хвороби. Патогенетичним напрямком у профілактиці та лікуванні СХО є використання різноманітних засобів, що запобігають утворенню спайок в черевній порожнині.

До лікування СХО за допомогою протиспайкових бар'єрних засобів зверталися дослідники з різних країн. Результати їхньої роботи суперечливі, можливості методів оцінюються порізно, багато питань потребують подальшого дослідження та обговорення. Однак більшість авторів відзначають перспективність застосування протиспайкових бар'єрних засобів, лапароскопічних і традиційних втручань у пацієнтів, які перенесли оперативне втручання на органах черевної порожнини [22].

Провідне місце в діагностиці спайкової хвороби очеревини та рентгенологічних методів

дослідження шлунково-кишкового тракту. Розроблена раніше методика рентгенографії шлунка з подальшим проходженням барію і спостереженням за його евакуацією не завжди дає уявлення про топіку процесу, особливо при наявності вісцеропарієтальних спайок [23].

Ультразвукове дослідження (УЗД) черевної порожнини, яке набуло поширення в останні роки, відкриває нові можливості в діагностиці спайкової хвороби очеревини, особливо при розвитку гострої спайкової кишкової непрохідності. За допомогою УЗД вдається виявити спайкову непрохідність, де крім розтягнутих петель кишечника, візуалізуються спалі петлі. УЗД особливо ефективно при виявленні високої тонкокишкової непрохідності, при проведенні диференціального діагнозу між механічною кишковою непрохідністю і парезом кишечника в післяопераційному періоді. Використання УЗД допомагає вибрати зону входу троакарів у черевну порожнину, вільну від вісцеропарієтальних спайок [23, 24].

Роль лапароскопії в діагностиці спайкової хвороби очеревини в даний час не до кінця вивчена. На думку деяких авторів, наявність спайок є протипоказанням до лапароскопії та ризиком її застосування при невиправданості інших методів. З появою нових технологій в ендоскопічній хірургії та розробкою безпечних методів лапароскопічного доступу з точки зору релаксації, а також із застосуванням ультразвуку для візуалізації можливостей методу помітно зросли вістеропієтальні спайки та зменшилася кількість ускладнень [25, 26].

Розвиток і розповсюдженість спайкового процесу після операції в першу чергу залежить від місцевої реакції клітин запалення, стану місцевого імунітету, який контролює диференціацію клітин-попередників у фібробласти та регулює їх активність. Закономірності дисрегуляції імунної системи при утворенні спайок залишаються практично не вивченими.

Останнім часом патогенетичний пошук методів профілактики та впливу на спайковий процес ведеться серед препаратів, що впливають на імунобіологічну реактивність організму. Комплекс профілактичних заходів, спрямованих виключно на активізацію проліферації імунних і клітинних елементів шляхом впливу на місцеве запалення.

Метод лапароскопії вперше був застосований для лікування спайкової хвороби та її ускладнень з високою ефективністю (53-80%) в дитячій хірургії. Традиційні оперативні втручання, що застосовуються при кишковій непрохідності, не дають належного ефекту, неминуче викликаючи рецидив спайкового процесу. Для діагностики причини неясного болю в животі в останні роки все частіше використовують ла-

пароскопічний доступ. Лапароскопічний вісцероліз широко використовують для лікування хворих на абдомінальний спайковий синдром [27, 28].

Дискусія щодо діагностики, хірургічного лікування СХО свідчить про високу актуальність цієї проблеми. Неоднорідність симптомів, діагностичні труднощі та неоднозначність інтерпретації отриманих результатів, а також недостатність існуючих диференційних критеріїв спричиняють труднощі у виборі оптимального методу лікування захворювання. Залишається неясним місце мініінвазивних втручань при лікуванні больових форм СХО.

Висновок

Пацієнти зі спайковою хворобою очеревини потребують детального обстеження з метою визначення алгоритму лікування даної категорії хворих. Незважаючи на різноманітні спроби хірургів зменшити утворення спайок, жоден з існуючих в даний час підходів не дозволяє отримати кінцевий результат, що задовольняє цілям. Для діагностики причини неясного болю в животі в останні роки все частіше використовують лапароскопічний доступ. Лапароскопія широко використовується для діагностики та лікування хворих на спайкову хворобу очеревини.

REFERENCES

1. Stommel MW, Ten Broek RP, Strik C, Slooter GD, Verhoef C, Grunhagen DJ. Multicenter observational study of adhesion formation after open-and laparoscopic surgery for colorectal cancer. *Ann Surg.* 2018; 267 (4): 743–748.
2. Tabibian N, Swehli E, Boyd A, et al. Abdominal adhesions: A practical review of an often overlooked entity. *Ann Med Surg (Lond).* 2017; 15: 9 - 13. DOI: 10.1016/j.amsu.2017.01.021
3. Aquina CT, Probst CP, Becerra AZ, et al. Missed opportunity: laparoscopic colorectal resection is associated with lower incidence of small bowel obstruction compared to an open approach. *Ann Surg.* 2016 Jul;264(1):127–34. doi: 10.1097/SLA.0000000000001389. PMID: 26421688
4. Beshoy EE, Karim F, Kareem AK. Laparoscopic adhesiolysis versus open adhesiolysis in acute adhesive small bowel obstruction. *J Minim Access Surg.* 2023. DOI: 10.4103/jmas.jmas_43_23. PMID: 37357493.
5. Strik C, Stommel MW, Schipper LJ, van Goor H, Ten Broek RP. Long-term impact of adhesions on bowel obstruction. *Surgery.* 2016;159:1351–9.
6. Long B, Robertson J, Koefman A. Emergency medicine evaluation and management of small bowel obstruction: Evidence-based recommendations. *J Emerg Med.* 2019;56:166–76.
7. Quero G, Covino M, Laterza V, Fiorillo C, Rosa F, Menghi R, et al. Adhesive small bowel obstruction in elderly patients: A single-center analysis of treatment strategies and clinical outcomes. *Scand J Gastroenterol.* 2021;56:784–90.
8. Tsoucalas G, Laios K, Zografos G, Androustos G, Karamanou M. Praxagoras of Cos (4th Century BC) and his innovative method of a diverting enterocutaneous fistula to relieve small bowel obstruction. *Surg Innov.* 2019;26:505–10.
9. Ten Broek RP, Krielen P, Di Saverio S, Coccolini F, Biffi WL, Ansaloni L, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg.* 2018;13:24.
10. Chin RL, Lima DL, Pereira X, Romero-Velez G, Friedmann P, Dawodu G, et al. Assessing outcomes in laparoscopic versus open surgical management of adhesive small bowel obstruction. *Surg Endosc.* 2023;37:1376–83.
11. Sallinen V, Di Saverio S, Haukijärvi E, Juusela R, Wikström H, Koivukangas V, et al. Laparoscopic versus open adhesiolysis for adhesive small bowel obstruction (LASSO): An international, multicentre, randomised, open-label trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2019;4:278–86.
12. Reijnen MM, Bleichrodt RP, van Goor H. Pathophysiology of intra-abdominal adhesion and abscess formation, and the effect of hyaluronan. *Br. J. Surg.* 2013; 90 (5): 533 - 541.
13. Beyene R.T., Kavalukas S.L., Barbul A. Intra-abdominal adhesions: anatomy, physiology, pathophysiology, and treatment. *Curr Probl Surg* 2015; 52 (7): 271–319.
14. Van Steensel S., van den Hil L.C.L., Schreinemacher M.H.F., ten Broek R.P.G., van Goor H., Bouvy N.D. Adhesion awareness in 2016: An update of the national survey of surgeons. *PLOS ONE* 2018, 13(8), e0202418: 1–3.
15. Dwivedi AJ, Kuwajerwala NK, Silva YJ, Tennenberg SD. Effects of surgical gloves on postoperative peritoneal adhesions and cytokine expression in a rat model. *Am. J. Surg.* 2014; 188(5): 491 - 494.
16. Felemovicius I, Bonsack ME, Hagerman G, Delaney JP. Prevention of adhesions to polypropylene mesh. *J. Am. Coll. Surg.* 2014;198:543 - 548.
17. Wiggins T, Markar SR, Harris A. Laparoscopic adhesiolysis for acute small bowel obstruction: systematic review and pooled analysis. *Surg Endosc.* 2015 Dec;29(12):3432–42. doi: 10.1007/s00464-015-4114-0.
18. Behman R, Nathens AB, Byrne JP, Mason S, Look Hong N, Karanicolas PJ. Laparoscopic surgery for adhesive small bowel obstruction is associated with a higher risk of bowel injury: A population-based analysis of 8584 patients. *Ann Surg.* 2017;266:489–98.
19. Lee MJ, Sayers AE, Wilson TR, Acheson AG, Anderson ID, Fearnhead NS, et al. Current management of small bowel obstruction in the UK: Results from the national audit of small bowel obstruction clinical practice survey. *Colorectal Dis.* 2018;20:623–30.
20. Kelly KN, Iannuzzi JC, Rickles AS, Garimella V, Monson JR, Fleming FJ. Laparotomy for small-bowel obstruction: First choice or last resort for adhesiolysis? A laparoscopic approach for small-bowel obstruction reduces 30-day complications. *Surg Endosc.* 2014;28:65–73.
21. Saleh F, Ambrosini L, Jackson T, Okrainec A. Laparoscopic versus open surgical management of small bowel obstruction: An analysis of short-term outcomes. *Surg Endosc.* 2014;28:2381–6.
22. Byrne J, Saleh F, Ambrosini L, Queresby F, Jackson TD, Okrainec A. Laparoscopic versus open surgical management of adhesive small bowel obstruction: A comparison of outcomes. *Surg Endosc.* 2015;29:2525–32.



23. Lombardo S, Baum K, Filho JD, Nirula R. Should adhesive small bowel obstruction be managed laparoscopically? A national surgical quality improvement program propensity score analysis. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76: 696–703.
24. Davies SW, Gillen JR, Guidry CA, Newhook TE, Pope NH, Hranjec T, et al. A comparative analysis between laparoscopic and open adhesiolysis at a tertiary care center. *Am Surg.* 2014;80:261–9.
25. Nordin A, Freedman J. Laparoscopic versus open surgical management of small bowel obstruction: An analysis of clinical outcomes. *Surg Endosc.* 2016;30:4454–63.
26. Lin H, Li J, Xie Z, Zhang W, Lv X. Laparoscopic versus open adhesiolysis for small bowel obstruction: A single-center retrospective case-control study. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2016;26:244–7.
27. Krielen P, Di Saverio S, Ten Broek R, Renzi C, Zago M, Popivanov G, et al. Laparoscopic versus open approach for adhesive small bowel obstruction, a systematic review and meta-analysis of short term outcomes. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020;88:866–74.
28. Sebastian-Valverde E, Poves I, Membrilla-Fernández E, Pons-Fragero MJ, Grande L. The role of the laparoscopic approach in the surgical management of acute adhesive small bowel obstruction. *BMC Surg.* 2019;19:40.

THE CURRENT STATE OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH PERITONEAL ADHESIVE DISEASE

**V. V. Boyko, D. O. Yevtushenko,
I. A. Taraban, D. V. Minukhin,
A. S. Lavrynenko,
K. A. Vyshniakov**

Summary. The article deals with the issue of diagnosis and choice of treatment for patients with peritoneal adhesions and its complications. The adhesion process is a natural consequence. The absolute majority of surgical interventions on the organs of the abdominal cavity, occurring with a probability of 95%. Up to 30% of patients who have undergone surgery for the dissection of adhesions require repeated interventions in connection with the recurrence of the adhesion process, and the mortality from the consequences of adhesion disease in the form of acute small intestinal obstruction reaches 30%. Patients with peritoneal adhesive disease require a detailed examination in order to determine the treatment algorithm for this category of patients. Despite various attempts by surgeons to reduce the formation of adhesions, none of the currently existing approaches allows to obtain a final result that satisfies the goals. To diagnose the cause of obscure abdominal pain in recent years have increasingly used the laparoscopic approach. Laparoscopic viscerolysis is widely used to treat patients with abdominal adhesions disease.

Keywords: *peritoneal adhesive disease, acute intestinal obstruction, laparoscopy*



О. Л. Товажнянська,
Г. П. Самойлова,
М. С. Черняєв,
О. В. Марковська,
А. С. Шапкін

Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА ПЕЧІНКОВИХ ЕНЦЕФАЛОПАТІЙ З ПОЗИЦІЇ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. Печінкова енцефалопатія є серйозним ускладненням тяжкої гострої або хронічної печінкової недостатності, яка характеризується переважно змінами особистості, свідомості, когнітивних і моторних функцій. В свою чергу когнітивні порушення, пов'язані із захворюваннями печінки, призводять до використання більшої кількості ресурсів охорони здоров'я у пацієнтів, ніж інші прояви захворювань гепатобіліарної системи.

Метою даної статті є огляд сучасної літератури, основних принципів та положень, передбачені політикою про спільну розробку та використання Американської асоціації з вивчення захворювань печінки (AASLD)/Європейської асоціації з вивчення печінки (EASL) з метою покращення лікування та профілактики печінкових енцефалопатій.

Ключові слова: печінкова енцефалопатія, печінкова недостатність, трансплантація печінки

Печінкова енцефалопатія (ПЕ) є серйозним ускладненням тяжкої гострої або хронічної печінкової недостатності, яка характеризується переважно змінами особистості, свідомості, когнітивних і моторних функцій. В свою чергу когнітивні порушення, пов'язані із захворюваннями печінки, призводять до використання більшої кількості ресурсів охорони здоров'я у пацієнтів, ніж інші прояви захворювань гепатобіліарної системи [1-4].

Прогресу у визначення оптимальної тактики лікування та профілактики ПЕ заважає її складний патогенез, який ще повністю не з'ясований. Крім того, існує проблема, пов'язана з відсутністю загальноприйнятих стандартів для визначення, діагностики та лікування ПЕ, здебільшого через недостатню кількість клінічних досліджень. Метою даної статті є узагальнення існуючих рекомендацій, протоколів та даних клінічних досліджень [1-4].

Дослідження останніх десятиліть виявили різні порушення на молекулярному та клітинному рівнях при ПЕ. Ці основні досягнення та результати репрезентативних досліджень підсумовано в Таблиця 1. Проте повний і детальний патогенез ПЕ ще достеменно не з'ясований [3].

Таким чином, на сьогоднішній день переважна більшість методів лікування ПЕ зосереджені на усуненні провокуючих факторів [3], з особливим акцентом на зниженні рівня аміаку, але методи лікування, які безпосередньо спрямовані на патофізіологічні процеси в мозку, досі не існують.

Клінічна картина. Печінкова енцефалопатія викликає широкий спектр неспецифічних неврологічних і психіатричних проявів. При мінімальних проявах, ПЕ погіршуються лише

показники психометричних тестів, орієнтовані на увагу, оперативну пам'ять, психомоторну швидкість і зорово-просторову здатність, а також електрофізіологічні та інші функціональні показники мозку [1, 5].

Таблиця 1

Огляд основних молекулярних і клітинних механізмів патогенезу печінкової енцефалопатії

Механізми	Модель in vitro	Модель in vivo	Пацієнтські/посмертні зразки
Токсичність аміаку	✓	✓	✓
Токсичність марганцю	✓	✓	✓
Набряк астроцитів і мозку	✓	✓	✓
Посилення регуляції AQ4 у плазматичній мембрані	✓	✓	NA
Окислювальний/нітрозативний стрес	✓	✓	✓
Нітрування тирозину	✓	✓	✓
Фосфорилування білків	✓	✓	NA
Глікозилювання білків	✓	✓	NA
Карбонілювання білків	✓	✓	NA
Убіквітування білка	✓	✓	NA
Окислення РНК	✓	✓	✓
Зміни в експресії генів/сигнальних шляхах	✓	✓	✓
Аутофагія та пошкодження лізосом	✓	✓	✓
Мітохондріальні біоенергетичні зміни	✓	✓	✓
Перехід мітохондріальної проникності	✓	NA	NA
Фрагментація та збільшення мітохондрій	✓	✓	NA
Старіння	✓	✓	✓
Активация мікрогалії/запалення	✓	✓	✓

Примітка. ✓ — наявні докази; NA — відсутні докази

У результаті прогресування ПЕ, родина пацієнта може повідомляти про такі зміни, як апа-



тія, дратівливість [1], і відбуваються явні зміни свідомості та рухових функцій.

Порушення циклу сон-неспанння з надмірною денною сонливістю є частими проявами ПЕ [6], тоді як повна зміна циклу сон-неспанння спостерігається доволі рідко [1,7]. У пацієнтів може розвинути прогресуюча дезорієнтація в часі та просторі, неадекватна поведінка, гостра сплутаність свідомості зі збудженням або сонливістю, ступор і, в решті решт, кома [1].

Недавній консенсус ISHEN (Міжнародного товариства з печінкової енцефалопатії та азотистого обміну) визначив, що початок дезорієнтації або астериксису є першими проявами мінімальної ПЕ [1, 4].

У некоматозних пацієнтів з ПЕ можуть спостерігатися аномалії пірамідної системи, такі як гіпертонус, гіперрефлексія та позитивний симптом Бабінського. Хоча при цьому глибокі сухожильні рефлекси можуть зменшуватися і навіть зникати. Рідко може виникати транзиторний вогнищевий неврологічний дефіцит [1, 4, 6, 10]. Дуже рідко повідомляють про епілептичні напади при ПЕ [1].

Екстрапірамідна дисфункція, така як гіпомімія, м'язова ригідність, брадикінезія, гіпокінезія, монотонність і сповільненість мовлення, тремор і дискінезія зі зменшенням довільних рухів є загальними ознаками для ПЕ; і навпаки, наявність мимовільних рухів, подібних до тиків або хорей, трапляються при ПЕ рідко [1, 4, 6].

Астериксис часто спостерігається на ранніх і середніх стадіях ПЕ, які передують ступору або комі, і насправді це не тремор, а негативний міоклонус, що складається з втрати постурального тону. Однак астериксис не є патогномонічним для ПЕ, так як він може спостерігатися при інших захворюваннях (наприклад, уремія) [1, 4, 6].

Слід зазначити, що психічні (когнітивні чи поведінкові) та моторні ознаки ПЕ можуть по-різному прогресувати у кожного пацієнта, що створює труднощі у визначенні ступеня тяжкості ПЕ [1, 4].

Печінкова мієлопатія (ПМ) — це особлива картина ПЕ, яка, ймовірно, пов'язана з вираженим тривалим портокавальним шунтуванням, що характеризується серйозними руховими аномаліями, які перевищують психічну дисфункцію. Повідомлялося про випадки паралегії з прогресуючою спастичністю та слабкістю нижніх кінцівок з гіперрефлексією та відносно помірними стійкими або рецидивуючими психічними змінами, які не реагували на стандартну терапію, включаючи зниження рівня аміаку, але зникали після трансплантації печінки (ПТ) [1].

Стійка ПЕ може проявлятися яскраво вираженими екстрапірамідними та/або пірамідни-

ми ознаками, частково перекриваючими ПМ, у яких посмертне дослідження мозку виявляє атрофію мозку [1, 6]. Цей стан раніше називали набутотою гепатолентикулярною дегенерацією, цей термін наразі вважається застарілим. Однак паркінсонізм, асоційований з цирозом печінки, не реагує на терапію, що направлена на зниження аміаку та може бути більш поширеним, ніж вважалося спочатку, у пацієнтів із пізнім захворюванням печінки, виявляючись приблизно у 4% випадків [1, 6].

У клінічній практиці широко визнано, що всі форми ПЕ та їхні прояви є повністю оборотними, і це визначення є основою для стратегій лікування. Однак дослідження пацієнтів із трансплантованою печінкою у поєднанні з ПЕ ставлять під сумнів повну оборотність клінічних симптомів. Деякі психічні розлади, окрім тих, що пов'язані з іншими причинами, пов'язаними з трансплантацією, можуть зберігатися тривало [1].

Традиційно розрізняють три типи ПЕ відповідно до основної причини її виникнення:

- тип А — це ПЕ, пов'язана з гострою печінковою недостатністю;
- тип В — ПЕ, пов'язана з портосистемним шунтуванням крові за відсутності захворювань печінки;
- тип С — ПЕ, пов'язана з цирозом печінки, портальною гіпертензією і портосистемним шунтуванням. ПЕ типу С підрозділяється на підтипи (епізодична, персистуюча, мінімальна) і варіанти перебігу (викликана провокуючими факторами, спонтанна, рецидивуюча, помірна, тяжка, залежна від лікування).

Поточна дискусія стосується того, чи слід розглядати ПЕ у пацієнтів з гострою або хронічною печінковою недостатністю окремо (як тип D), оскільки він клінічно, патофізіологічно та прогностично відрізняється від типів А–С [4].

Для визначення ступеня тяжкості ПЕ використовують критерії West-Haven, представлені в табл. 2. [1]

Встановлення діагнозу ПЕ вимагає виявлення ознак, що на неї вказують, у пацієнта з тяжкою печінковою недостатністю та/або портосистемним шунтуванням, а також відсутність очевидних альтернативних причин мозкової дисфункції. Розпізнавання факторів, що провокують ПЕ (наприклад, інфекція, кровотеча та запор), підтверджує діагноз ПЕ [1, 2, 4]

Лікування. На сьогодні тільки явна ПЕ піддається методам стандартного лікування [1, 4]. Незважаючи на низький ризик для життя пацієнта мінімальна ПЕ та прихована ПЕ впливають на повсякденну активність пацієнта. Можуть виникнути певні обставини, за яких пацієнт вимагатиме лікування (наприклад, по-



Критерії West-Haven та клінічний опис

Критерії West-Haven, у тому числі мінімальної ПЕ	Класифікація Міжнародного товариства печінкових енцефалопатій і метаболізму азоту	Опис	Запропоновані критерії	Коментарі
Печінкової енцефалопатії немає		Відсутність енцефалопатії та історії хвороби	Відсутність хвороби у пацієнта	-
Мінімальна	Прихована	Зміни психометричних або нейрофізіологічних тестів, що оцінюють психомоторну швидкість/виконавчі функції або нейрофізіологічні зміни без клінічних проявів когнітивних змін	Ненормальні результати психометричних або нейропсихологічних тестів без клінічних проявів	Відсутність універсальних критеріїв для діагнозу. Необхідні місцеві стандарти та проведення експертизи
Клас I		Недостатньо інформації; Ейфорія чи тривога; Зниження концентрації уваги; Помилки у простих арифметичних операціях; Порушення сну.	Незважаючи на орієнтацію у просторі та часі (див. визначення нижче), у пацієнта спостерігаються поведінкові відхилення від стандартів клінічного обстеження	Клінічні симптоми зазвичай не регресують
Клас II	Явна	Летаргія чи апатія; Дезорієнтація у часі; Очевидна зміна особистості; Неналежна поведінка; Порушення координації; Астеріксис.	Пацієнт дезорієнтований у часі (як мінімум 3 з наведених нижче показників неправильні: число, день тижня, місяць, сезон року) з іншими симптомами ПЕ або без них	Клінічні симптоми змінюються, проте регрес симптомів частковий
Клас III		Сонливість до півсопору; Відповідь на подразники; Збентеження; Сильна дезорієнтація; Дивна поведінка.	Пацієнт дезорієнтований у просторі (як мінімум 3 з наведених нижче показників неправильні: країна, регіон, місто та адреса) з іншими симптомами чи без них	Клінічні симптоми регресують частково
Клас IV		Кома	Не відповідає навіть на больові подразники	Коматозний стан

рушення навичок керування автомобілем чи скарги на когнітивні порушення, що погіршують якість життя). Рекомендації щодо лікування включають також трансплантацію печінки.

Пацієнтам з тяжкою ПЕ та/або патологією верхніх дихальних шляхів необхідно проводити лікування у реанімаційному відділенні. Контроль провокуючих факторів має важливе значення, оскільки 90% пацієнтів виліковуються лише при усуненні провокуючого фактора [1, 4].

Епізодичні	Ті, що повторюються
• Інфекції* • Шлунково-кишкові кровотечі • Перевищення дози діуретиків • Електролітні порушення • Запори • Невизначені	• Електролітні порушення • Інфекції • Невизначені • Запор • Перевищення дози діуретиків • Шлунково-кишкові кровотечі

Рис 1. Провокуючі фактори явної печінкової енцефалопатії:

* - Останні неопубліковані серії випадків підтверджують домінуючу роль інфекцій

Ефективність більшості препаратів, що використовуються для лікування пацієнтів з ПЕ, не була підтверджена результатами контрольованих досліджень, тому лікарські засоби використовують тільки на основі досвіду та клінічних спостережень. До таких препаратів відносяться дисахариди, що не абсорбуються (наприклад, лактулоза) та антибіотики (наприклад, рифаксимін). Також застосовують амінокислоти з розгалуженим ланцюгом, внутрішньовенне введення L-орнітин L-аспартату (LOLA) і пробіотики. Для пацієнтів з порушенням ковтання та високим аспіраційним ризиком у стаціонарних умовах можливе встановлення назогастрального зонда [1, 4, 6, 7].

На даний момент тривають дослідження щодо ефективності пробіотиків, інгібіторів глутамінази, метаболічних фагоцитів аміака, комбінованих препаратів, що містять амінокислоти. На основі їх результатів можуть бути підготовлені оновлені клінічні рекомендації.

Загальні рекомендації з лікування явної епізодичної ПЕ типу С включають наступне [1]:

1. Випадки явної ПЕ (спонтанної чи спровокованої) повинні активно лікуватись (Клас II-2, А, 1).



Таблиця 3

Лікування печінкової енцефалопатії з позиції доказової медицини

Препарат	Лікування
Лактулоза	Препарат першої лінії у лікуванні пацієнтів ПЕ. Лактулоза дозволяє видалити азотисті сполучення (аміак із товстої кишки і вміст аміаку із крові). Її застосовують у вторинній профілактиці печінкової енцефалопатії при цирозі печінки. Деякі медичні установи надають перевагу використанню лактітола замість лактулози [1].
Рифаксимін	Ефективність використання рифаксими́ну для лікування ПЕ була оцінена в ряді досліджень [1, 4], в яких його ефект порівнювали з ефектом плацебо, антибіотиків, неабсорбуючих дисахаридів. Згідно результатів останніх досліджень, рифаксимін діє аналогічно або ефективніше, ніж інші агенти, і має хорошу переносимість. Встановлено покращення функціонування мозку та зниження рівня аміаку у крові пацієнтів, які приймали рифаксимін. Немає даних, що підтверджують ефективність використання рифаксими́ну як монотерапію [1].
Метронідазол	Може бути використаний як препарат другої лінії у якості короткострокової терапії при печінковій енцефалопатії і має своїх прихильників. Однак ото-, нефро- та нейротоксичність метронідазолу не дозволяють використовувати його як тривалу терапію [1].
L-орнитин-L-аспартат (LOLA)	Дослідження ефективності LOLA у пацієнтів з ПЕ показало поліпшення психометричних тестів та зниження рівня аміаку в крові [1]. Оральний прийом LOLA не є ефективним [1, 8].
Альбумін	Внутрішньовенне введення альбуміну у пацієнтів з явною ПЕ не підтвердило його ефективності, проте сприяло збільшенню кількості пацієнтів, які вижили після розвитку цього загострення [7].
Неоміцин	Широко використовували у минулому для лікування ПЕ. Його ще називають інгібітором глутаміназ [1].

2. Слід провести вторинну профілактику після явної ПЕ (клас I, A, 1).

3. Первинна профілактика для запобігання нападу явної ПЕ не потрібна, за винятком пацієнтів із цирозом, який може ускладнитись розвитком ПЕ (клас II-3, C, 2).

4. Повторна явна ПЕ, поряд з печінковою недостатністю, є показанням для трансплантації печінки (клас I).

Специфічний підхід до лікування ПЕ:

1. Ініціювання догляду за пацієнтами зі зміненою свідомістю (клас II-2, A, 1).

2. Пошук та лікування причин когнітивних порушень.

3. Ідентифікація та усунення провокуючих факторів (клас II-2, A, 1).

4. Початок емпіричного лікування ПЕ.

5. Лактулоза — препарат першої лінії для лікування епізодичної ПЕ (клас II-1, B, 1). Лактулоза рекомендована для попередження повторних епізодів ПЕ після першого її епізоду (клас II-1, A, 1).

6. Рифаксимін - ефективний препарат в комбінації з препаратами лактулози для запобігання розвитку рецидиву ПЕ (клас I, A, 1).

7. Пероральні амінокислоти з розгалуженим ланцюгом можна використовувати як альтернативного чи додаткового засобу у терапії пацієнтів, у яких неефективна стандартна терапія (клас I, B, 2).

8. LOLA можна використовувати як альтернативного чи додаткового засобу у пацієнтів з неефективною базовою терапією (клас I, B, 2).

23. Неоміцин — альтернативний препарат для лікування явної ПЕ (клас II-1, B, 2).

24. Метронідазол — альтернативний препарат для лікування явної ПЕ (клас II-3, B, 2).

25. Профілактична терапія (лактюлоза або рифаксимін) не рекомендується для попередження розвитку епізодів ПЕ після трансярем-

ного внутрішньопечінкового портосистемного шунтування (клас III, B, 1).

26. Після встановлення контролю над провокуючими факторами (інфекції та кровотечі з варикозно-розширених вен) або поліпшення функціонування печінки або харчового статусу, профілактична терапія може бути припинена (клас III, C, 2)

Трансплантація печінки. Трансплантація печінки залишається єдиним способом лікування ПЕ, яка не піддається іншим методам терапії та зумовлює інші ризики для пацієнта. Наразі чітко визначено показання для проведення трансплантації печінки пацієнтам цієї категорії у США, тоді як у Європі вони перебувають на стадії розробки [1, 9].

ПЕ не є показанням для проведення трансплантації печінки у разі, якщо вона не асоційована із порушенням функції печінки. Портосистемне шунтування може стати причиною розвитку неврологічних порушень та постійної ПЕ навіть після трансплантації печінки. Шунти необхідно виявляти та емболізувати до або під час трансплантації [1, 9]. Необхідно поступово коригувати гіпонатріємію під час трансплантації. Явища ПЕ після трансплантації зменшуються, а нейродегенеративні порушення загострюються.

Для виявлення причини порушення стану свідомості у пацієнтів після трансплантації печінки необхідно провести магнітно-резонансну томографію та спектроскопію головного мозку, пацієнт повинен бути оглянутий невропатологом [1, 9, 10].

Пацієнт, опікуни та медичні працівники повинні пам'ятати про те, що трансплантація може призвести до порушення функції мозку та не всі прояви ПЕ регресують після її проведення [1, 9].

Харчування пацієнтів з ПЕ. Модуляція метаболізму азоту займає важливе місце у процесі

лікування ПЕ всіх класів. Неповноцінне харчування часто не діагностується. В результаті чого до 70% пацієнтів з ПЕ страждають від білково-калорійної недостатності із втратою м'язової маси [1].

Хронічне обмеження прийому протеїнів шкідливо, оскільки потреба пацієнтів з ПЕ у білку значно вище, ніж потреба здорових осіб. Неповноцінне харчування та втрата м'язової маси можуть стати факторами, що провокують розвиток ПЕ [1].

Саркопенія є важливим несприятливим прогностичним індикатором для пацієнтів із цирозом печінки [10, 11]. Більшості пацієнтів з ПЕ показано проведення дієтотерапії та консультація дієтолога. Показано посилене повноцінне харчування без переїдання. Протягом дня необхідно вживати їжу малими порціями та пізно ввечері показані легкі прийоми їжі без переїдання [1].

Існує однозначна думка про те, що пацієнти з ПЕ повинні уникати раціону з низьким вмістом білка. Необхідно обмежити вживання протеїнів лише протягом перших днів лікування явної ПЕ. Заміна протеїнів, що містяться в молоці чи овочах, або їх доповнення амінокислотами показують кращі результати, ніж обмеження вживання білків. Можливе застосування суміші амінокислот для терапії ПЕ та поліпшення стану пацієнтів з цирозом печінки [8, 12], водночас внутрішньовенне введення амінокислот не впливає на перебіг ПЕ [1, 13].

Рекомендації [1].

1. Калорійність добового раціону має становити 35 - 40 ккал/кг у перерахунку на ідеальну масу тіла пацієнта (клас I, A, 1).

2. Добова кількість білка в раціоні має становити 1,2 - 1,5 г/кг маси тіла добу (клас I, A, 1).

3. Перевагу слід надавати прийому їжі малими порціями або харчовими добавками у рідких формах протягом дня та перекус ввечері (клас I, A, 1).

4. Пероральне використання амінокислот з розгалуженим ланцюгом можна призначати па-

цієнтам з непереносимістю харчових протеїнів (клас II-2, B, 2).

Тактика профілактичного лікування пацієнта із ПЕ після виписки зі стаціонару [1]:

1. Необхідно інформувати пацієнтів та їх родичів про вплив ліків (лактолоза, рифаксимін, тощо) та потенційні побічні ефекти (наприклад, діарея), важливість дотримання режиму харчування і відпочинку, ранні ознаки рецидиву ПЕ та дії, які необхідно вжити у випадку рецидиву (наприклад, заходи проти запору при легкому рецидиві та направлення до лікаря загальної практики або в лікарню, якщо ПЕ супроводжується лихоманкою).

2. Профілактика рецидивів: необхідність своєчасного лікування печінкової недостатності та застосування заходів вторинної профілактики.

3. Необхідний постійний моніторинг неврологічних проявів (когнітивних та рухових порушень) із застосуванням шкал та періодичного неврологічного огляду пацієнта.

4. Важливу роль має соціально-економічна підтримка пацієнтів з ПЕ у зв'язку з порушенням працездатності та якості життя.

5. Кінцеві точки лікування залежать від використовуюваного моніторингу та спеціалізованої клініки, але принаймні вони повинні охоплювати два аспекти: когнітивні показники (покращення як мінімум за одним із прийнятих тестів) і автономію повсякденного життя (базові та оперативні навички).

6. Харчові аспекти: втрата ваги із саркопенією може погіршити перебіг ПЕ, і, відповідно, харчовим пріоритетом є забезпечення достатньої кількості білка та енергії для сприяння позитивному балансу азоту та збільшенню м'язової маси, як рекомендовано вище.

7. Портосистемний шунт: оклюзія домінантного шунта може покращити перебіг ПЕ у пацієнтів із рецидивуючою ПЕ та нормальною функцією печінки. Оскільки поточний досвід обмежений, перед застосуванням цієї стратегії необхідно зважити всі ризики та переваги.

REFERENCES

1. American Association for the Study of Liver Diseases; European Association for the Study of the Liver. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 practice guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases. *J Hepatol*. 2014 Sep;61(3):642-59. doi: 10.1016/j.jhep.2014.05.042. Epub 2014 Jul 8. Erratum in: *J Hepatol*. 2015 Oct;63(4):1055. PMID: 25015420.
2. González-Regueiro JA, Higuera-de la Tijera MF, Moreno-Alcántar R, Torre A. Pathophysiology of hepatic encephalopathy and future treatment options. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed)*. 2019 Apr-Jun;84(2):195-203. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rgmx.2019.02.004. Epub 2019 Apr 20. PMID: 31014748.
3. Lu K. Cellular Pathogenesis of Hepatic Encephalopathy: An Update. *Biomolecules*. 2023 Feb 19;13(2):396. doi: 10.3390/biom13020396. PMID: 36830765; PMCID: PMC9953810.
4. Weissenborn K. Hepatic Encephalopathy: Definition, Clinical Grading and Diagnostic Principles. *Drugs*. 2019 Feb;79(Suppl 1):5-9. doi: 10.1007/s40265-018-1018-z. PMID: 30706420; PMCID: PMC6416238.
5. Amodio P, Montagnese S, Gatta A, Morgan M.Y. Characteristics of minimal hepatic encephalopathy. *Metab Brain Dis*. 2004; 19: 253-267.
6. Tryc A.B, Goldbecker A, Berding G, Rymke S, Afshar K, Shahrezaei G.H. et al. Cirrhosis-related Parkinsonism:



- prevalence, mechanisms and response to treatments. *J Hepatol.* 2013; 58: 698-705.
7. Simyn-Talero M. Garcha-Martinez R. Torrens M. Augustin S. Gymez S. Pereira G. et al. Effects of intravenous albumin in patients with cirrhosis and episodic hepatic encephalopathy: a randomized double-blind study. *J Hepatol.* 2013; 59: 1184-1192.
 8. Ndraha S. Hasan I. Simadibrata M. The effect of L-ornithine L-aspartate and branch chain amino acids on encephalopathy and nutritional status in liver cirrhosis with malnutrition. *Acta Med Indones.* 2011; 43: 18-22.
 9. Martin P. DiMartini A. Feng S. Brown Jr., R. Fallon M. Evaluation for liver transplantation in adults: 2013 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the American Society of Transplantation. *Hepatology.* 2014; 59: 1144-1165.
 10. Tandon P. Ney M. Irwin I. Ma M.M. Gramlich L. Bain V.G. et al. Severe muscle depletion in patients on the liver transplant wait list: its prevalence and independent prognostic value. *Liver Transpl.* 2012; 18: 1209-1216.
 11. Montano-Loza A.J. Meza-Junco J. Prado C.M. Lieffers J.R. Baracos V.E. Bain V.G. et al. Muscle wasting is associated with mortality in patients with cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012; 10: 166-173.
 12. Montagnese S. De Pitta C. De Rui M. Corrias M. Turco M. Merkel C. et al. Sleep-wake abnormalities in patients with cirrhosis. *Hepatology.* 2014; 59: 705-712.
 13. Montagnese S. Middleton B. Skene D.J. Morgan M.Y. Night-time sleep disturbance does not correlate with neuropsychiatric impairment in patients with cirrhosis. *Liver Int.* 2009; 29: 1372-1382.

TREATMENT AND PREVENTION OF HEPATIC ENCEPHALOPATHIES FROM THE STANDPOINT OF EVIDENCE-BASED MEDICINE (LITERATURE REVIEW)

**O. L. Tovazhnyanska,
H. P. Samoiloova,
M. S. Chernyayev,
O. V. Markovska,
A. S. Shapkin**

Summary. Hepatic encephalopathy is a serious complication of severe acute or chronic liver failure, which is characterized mainly by changes in personality, consciousness, cognitive and motor functions. Cognitive impairment associated with liver disease leads to the use of more health care resources in patients than other manifestations of diseases of the hepatobiliary system.

The purpose of this article is to review the current literature, basic principles, and provisions of the American Association for the Study of the Liver Diseases (AASLD)/European Association for the Study of the Liver (EASL) joint development and use policy to improve the treatment and prevention of hepatic encephalopathies.

Key words: *hepatic encephalopathy, liver failure, liver transplantation*

С. О. Савві^{1,2}, Д. П. Замятін²,
П. М. Замятін^{1,2},
Є. А. Новіков²,
В. В. Жидецький²,
С. Ю. Битяк²,
С. С. Руденко², Р. В. Нікулін³,
З. А. Пирогова⁴

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

²Харківський національний
медичний університет

³Університетська клініка
Харківського національного
медичного університету

⁴Запорізький національний
медичний університет

ПОШУК АЛЬТЕРНАТИВНИХ БІОМАРКЕРІВ ДЛЯ СКРИНІНГУ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКУ З УРАХУВАННЯМ СУЧАСНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ ЄВРОПЕЙСЬКОГО ТОВАРИСТВА МЕДИЧНОЇ ОНКОЛОГІЇ

Резюме. У роботі розглянуто нові підходи до розробки сучасних альтернативних методик виявлення КРР, в основі яких покладено рекомендації Європейського товариства медичної онкології (ESMO) на сучасному етапі.

Мета роботи – обзор сучасних закордонних джерел літератури із лабораторними досягненнями щодо розробки нових альтернативних діагностичних методик скринінгу КРР.

Ключові слова: колоректальний рак, рекомендації ESMO, леткі органічні сполуки дихання і сечі, фазова мікроекстракція, газова хроматографія-мас-спектрометрія

На сучасному етапі Європейське товариство медичної онкології (ESMO) рекомендує, щоб дорослі віком від 50 років і старше приблизно до 74 років із середнім ризиком КРР проводили повну колоноскопію з оптимальним інтервалом повторення негативного тесту кожні 10 років. Альтернативою для тих, хто відмовляється від колоноскопії, може бути гнучка сигмоїдоскопія кожні 5-10 років. Для зниження ризику новоутворень правої половини товстої кишки рекомендується щорічно проводити поєднання ендоскопії з аналізом фекалій на приховану кров [1].

Інші інвазивні (наприклад, капсульна колоноскопія) тести не рекомендуються для скринінгу. Неінвазивний тест (FIT), рекомендований дорослим із групи середнього ризику віком від 50 років, які ще не беруть участь у програмах колоноскопичного скринінгу, з оптимальною частотою щороку та не пізніше, ніж кожні три роки. При позитивному результаті тесту показана колоноскопія. Слід також проводити інші неінвазивні тести, такі як тести на основі мтДНК або тести з використанням інших маркерів (наприклад, M2-PK) [1].

У непередбачених надзвичайних випадках, наприклад, у ході пандемії COVID-19, яке не завершується й досі, деякі методики скринінгу КРР можуть бути утруднені або, з урахування стану пацієнта, взагалі протипоказані. Слід погодитися, що пандемія COVID-19 призвела до затримки та/або скасування багатьох важливих

діагностичних процедур, таких, як колоноскопія для виявлення КРР. Тому слід шукати альтернативні методи діагностики, що відповідають вимогам, які можна запровадити замість складних медичних процедур та інтенсивного залучення медичного персоналу [1].

Фекальні ДНК-тести можуть бути корисними інструментами скринінгу замість колоноскопії [2].

В опублікованому мета-аналізі Dockter A.G., Angelos G.C. (2020) підбачені їхніми результатами, автори припускають, що тести метилювання калу з одним геном SDC2, є перспективним діагностичним методом замість колоноскопії під час пандемії COVID-19 [3]. Аналіз результатів понад 16 000 пацієнтів показав, що чутливість тесту на метилювання калу з одним геном SDC2 становила 83,1 %, а специфічність – 91,2%, показуючи, що це перспективний діагностичний метод замість колоноскопії [4].

Наступним рішенням для скринінгу, яке можна безпечно проводити під час пандемії COVID-19, є капсульна ендоскопія товстої кишки (ЕТК), інноваційна техніка для оцінки слизової оболонки товстої кишки та цікавий варіант скринінгу [5].

Серед осіб з однією, або декількома аденомами 6 мм або більше, специфічність становила 82 %, а чутливість у цих випадках становила 88 % [5]. З іншого боку, висока вартість процедури, відсутність досвідчених лікарів, ризик утримання капсули, непрохідності та можливої



перфорації кишечника, є суттєвими обмеженнями для ЕТК [5-6].

Також слід зазначити, що краще порозуміння молекулярної генетики та епігенетики поліпів товстої кишки та КРР призвело до розробки альтернативних молекулярних маркерів для скринінгу КРР. Таким чином, поєднання FIT і колоноскопії все ще залишається стратегією вибору в скринінгу КРР у всьому світі. Методи скринінгу, засновані на аналізі крові, були доповнені новим біомаркером, метильованим геном *septin9* (*mSEPT9*), в останні кілька років після схвалення FDA. Однак варто нагадати про сумніви щодо використання цього тесту для виявлення передракових утворень [7-9].

На даний момент інструкції з скринінгу оновлюються [10].

Особливу увагу слід звернути на леткі органічні сполуки (ЛОС) – органічні хімічні речовини, які мають високий тиск пари при кімнатній температурі. Їх виробництво та вивільнення можуть бути змінені при деяких захворюваннях, у тому числі й онкологічних, завдяки чому вони можуть бути використані при їх доклінічному виявленні. Розглянемо ЛОС, що виділяються у момент дихання. Так, звісно, що видих змінює свій хімічний склад залежно від самопочуття або стану захворювання. Відбір проб дихання неінвазивний і простий; однак достатньо лише кількох дихальних тестів.

Специфічні для раку ЛОС зазвичай не з'являються у видихуваному повітрі і можуть бути використані для виявлення КРР. Так, Н. Amal et al. (2016) більше за інших показали, що початкова специфічність газової хромато-мас-спектрометрії (ГХ-МС) шляхом ідентифікації та кількісного визначення ЛОС у видихуваному повітрі становила 83 %, з чутливістю 86 % і загальною точністю 85 % [11].

У наступному дослідженні зразки дихання оцінювали за допомогою ГХ-МС, яка ідентифікувала чотири ЛОС: ацетон, етилацетат, етанол і 4-метилоктан. Рівні ацетону та етилацетату були вищими у КРР; у свою чергу рівні етанолу та 4-метилоктану були нижчими в групі КРР. Сенсорна технологія (базована на диханні для визначення різних груп) дозволила відрізнити пацієнтів з КРР від здорових людей з 85 % чутливістю, 94 % специфічністю та 91 % точністю. Чутливість становила 100 % при розрізненні прогресуючих аденом і здорових людей за допомогою сенсорної техніки; специфічність і точність становили 88 % і 94 % відповідно [12].

М. Di Lena et al. (2016) використовували фазову мікроекстракцію/газову хроматографію-мас-спектрометрію (SPME/GC-MS) для аналізу ЛОС, що видихаються. У пацієнтів з КРР зразки ЛОС містили значно вищі рівні циклогексанону, 2,2-диметилдекану, додекану,

4-етил-1-октин-3-олу, етиланіліну, циклооктилметанолу, транс-2-додецен-1-олу та 3-гідрокси -2,4,4-триметилпентил 2-метилпропаноат, але значно нижчі рівні 6-трет-бутил-2,2,9,9-тетраметил-3,5-декадієн-7-ін [13].

Відповідно до поточного аналізу даних щодо ЛОС у газовій фазі виділених матеріалів, ЛОС, що виділяються з дихання, представляють інноваційний та багатообіцяючий підхід до скринінгу КРР. Однак відсутність уніфікованої методики, довгий перелік субстратів, які використовуються для діагностики, і низька доступність цього методу є основними недоліками цього потенційного діагностичного інструменту [14].

Також став доступним й скринінг летких органічних сполук (ЛОС) сечі. Біомаркери сечі можуть бути варіантом для неінвазивного скринінгу КРР замість аналізу калу через те, що сечу легко збирати та зберігати. Крім того, ця процедура є відтворюваною та добре прийнятною для пацієнтів. Кілька досліджень використовували технологію мас-спектрометрії під назвою польова асиметрична спектрометрія рухливості іонів (FAIMS) і газову хроматографію в поєднанні зі спектрометрією рухливості іонів (GC-IMS) як методи виявлення ЛОС у сечі [15].

Чутливість варіювалася від 69 % до 88 % з 60 % специфічністю для ЛОС сечі за допомогою технології FAIMS. У дуже цікавому дослідженні Widlak et al. спостерігали, що додаткове виявлення ЛОС у сечі в хибно-негативному FIT (тобто не вдалося виявити рак) збільшило виявлення КРР. Використання виявлення ЛОС у фекаліях (FIT і фекальний кальпротектин) і в сечі підвищило точність діагностики КРР з 80 % до 97 % і специфічність до 72 % у пацієнтів із симптомами нижнього відділу шлунково-кишкового тракту [16].

Так, Е. Mozdiak et al. (2019) перевірили ЛОС сечі у пацієнтів з FOBТ-позитивним результатом за допомогою FAIMS та GC-IMS. Здатність відрізнити КРР від здорових осіб контролю за допомогою FAIMS та GGC-IMS була високою, з AUC 0,98 та 0,82, чутливістю 100 % і 80 % та специфічністю 92 % і 83 % відповідно. ЛОС сечі демонструють високу чутливість для виявлення аденоми. Недоліки, такі як недостатня специфічність і висока частота помилок позитивних результатів, не дозволяють використовувати цей метод, як стандарт для виявлення аденоми [17].

Слід підкреслити, що підходи до виявлення КРР, розглянуті в цій статті, безсумнівно, вражають з точки зору цифр, але часто невтішні в результатах через той факт, що «ідеальний» скринінг або діагностичні біомаркери повинні бути високочутливими та специфічними, про-



стими у виконанні, дешевими та загальнодоступними.

Сподіваємося, що наявний прогрес у дослідженні альтернативних біомаркерів КРР при-

зведе до розробки нових неінвазивних тестів у скринінгу КРР, що стане новим кроком не тільки для виявлення, але й для профілактики цього грізного онкологічного захворювання.

REFERENCES

1. [ESMO (accessed on 5 December 2021)]. Available online: http://interactiveguidelines.esmo.org/esmo-web-app/gl_toc/index.php?GL_id=74.
2. Dockter A.G., Angelos G.C. Molecular-based alternatives for colorectal cancer screening during the COVID-19 pandemic. *Surg. Technol. Int.* 2020;36:143–147.
3. Dockter A.G., Angelos G.C. Stool-based DNA testing versus colon capsule endoscopy for colorectal cancer screening during the COVID-19 pandemic: A response to 'Colon capsule endoscopy: An innovative method for detecting colorectal pathology during the COVID-19 pandemic?' *Color. Dis.* 2020;22:1027–1028. doi: 10.1111/codi.15312.
4. Gachabayov M., Lebovics E., Rojas A., Felsenreich D.M., Latifi R., Bergamaschi R. Performance evaluation of stool DNA methylation test in colorectal cancers screening: A systemic review and metaanalysis. *Colorectal Dis.* 2021;23:1030–1042. doi: 10.1111/codi.15521.
5. MacLeod C., Wilson P., Watson A.J.M. Colon capsule endoscopy: An innovative method for detecting colorectal pathology during the COVID-19 pandemic? *Color. Dis.* 2020;22:621–624. doi: 10.1111/codi.15134.
6. Hong SN, Kang S, Jang HJ, Wallace MB. Recent advances in colon capsule endoscopy: what's new? *Wedge Endosc.* 2018 year; 51:334–343. doi: 10.5946/ce.2018.121.
7. Hu J., Hu B., Gui Y.C., Tan Z.B., Xu J.W. Diagnostic value and clinical significance of methylated SEPT9 for colorectal cancer: A meta-analysis. *Med. Sci. Monit.* 2019;25:5813–5822. doi: 10.12659/MSM.915472.
8. Hariharan R., Jenkins M. Utility of the methylated SEPT9 test for the early detection of colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy. *BMJ Open Gastroenterol.* 2020;7:e000355. doi: 10.1136/bmjgast-2019-000355.
9. Wang Y., Chen P.M., Liu R.B. Advance in plasma SEPT9 gene methylation assay for colorectal cancer early detection. *World J. Gastrointest. Oncol.* 2018;10:15–22. doi: 10.4251/wjgo.v10.i1.15.
10. Tepus M., On Yau T. Non-invasive colorectal cancer screening: An overview. *Gastrointest. Tumors.* 2020;7:62–73. doi: 10.1159/000507701.
11. Ishibe A., Ota M., Takeshita A., Tsuboi H., Kizuka S., Oka H., Suwa Y., Suzuki S., Nakagawa K., Suwa H., et al. Detection of gas components as a novel diagnostic method for colorectal cancer. *Ann. Gastroenterol. Surg.* 2018;2:147–153. doi: 10.1002/ags3.12056.
12. Amal H., Leja M., Funka K., Lasina I., Skapars R., Sivins A., Ancans G., Kikuste I., Vanags A., Tolmanis I., et al. Breath testing as potential colorectal cancer screening tool. *Int. J. Cancer.* 2016;138:229–236. doi: 10.1002/ijc.29701.
13. Di Lena M., Porcelli F., Altomare D.F. Volatile organic compounds as new biomarkers for colorectal cancer: A review. *Color. Dis.* 2016;18:654–663. doi: 10.1111/codi.13271.
14. Wang C., Ke C., Wang X., Chi C., Guo L., Luo S., Guo Z., Xu G., Zhang F., Li E. Noninvasive detection of colorectal cancer by analysis of exhaled breath. *Anal. Bioanal. Chem.* 2014;406:4757–4763. doi: 10.1007/s00216-014-7865-x.
15. McFarlane M., Millard A., Hall H., Savage R., Constantinidou C., Arasaradnam R., Nwokolo C. Urinary volatile organic compounds and faecal microbiome profiles in colorectal cancer. *Color. Dis.* 2019;21:1259–1269. doi: 10.1111/codi.14739.
16. Widlak M.M., Neal M., Daulton E., Thomas C.L., Tomkins C., Singh B., Harmston C., Wicaksono A., Evans C., Smith S., et al. Risk stratification of symptomatic patients suspected of colorectal cancer using faecal and urinary markers. *Color. Dis.* 2018;20:O335–O342. doi: 10.1111/codi.14431.
17. Mozdiak E., Wicaksono A.N., Covington J.A., Arasaradnam R.P. Colorectal cancer and adenoma screening using urinary volatile organic compound (VOC) detection: Early results from a single-centre bowel screening population (UK BCSP) Tech. *Coloproctol.* 2019;23:343–351. doi: 10.1007/s10151-019-01963-6.

SEARCH OF ALTERNATIVE BIOMARKERS FOR COLORECTAL CANCER SCREENING TAKING INTO ACCOUNT THE CURRENT RECOMMENDATIONS OF THE EUROPEAN SOCIETY OF MEDICAL ONCOLOGY

**S. O. Savvi, D. P. Zamyatin,
P. M. Zamyatin, E. A. Novikov,
V. V. Zhydetskyi, S. S. Rudenko,
R. V. Nikulin, Z. A. Pyrogova**

Introduction. The work considers new approaches to the development of modern alternative methods of detecting colorectal cancer (CRC), which are based on the recommendations of the European Society of Medical Oncology (ESMO) at the current stage.

The purpose review of modern foreign sources of literature with laboratory achievements regarding the development of new alternative diagnostic methods of screening CRC.

Key words: *colorectal cancer, ESMO recommendations, volatile organic compounds of breath and urine, phase microextraction, gas chromatography-mass spectrometry*



Г. А. Новікова,
І. Б. Бабинкіна,
Г. П. Бабинкіна

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

© Колектив авторів

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ ВЕЛИКОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ З ГОЛОВКОЮ ТРОМБУ, ЩО ФЛОТУЄ У ПРОСВІТ ГЛИБОКОЇ ВЕНИ З ЇЇ СУБОКЛЮЗІЄЮ, ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ УЗ-ДІАГНОСТИКИ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Реферат. *Мета досліджень.* Продемонструвати рідкісний варіант клінічного перебігу гострого варикотромбофлебіту (ГВТФ) в басейні великої підшкірної вени (ВПВ). Провести аналіз анамнестичних даних, симптомів, клінічних проявів, передопераційної діагностики, особливостей виконання оперативного втручання, ведення післяопераційного періоду у пацієнтки з гострим варикотромбофлебітом (ГВТФ), що мала ускладнення у вигляді переходу головки тромбу, що флотує, із стовбура ВПВ в просвіт загальної стегнової вени (ЗагСтВ) з розповсюдженням по ходу зовнішньої клубової вени (ЗовКлВ) с субоклюзією її просвіту.

Матеріали та методи. Проведений аналіз випадку ускладненого перебігу гострого варикотромбофлебіту в басейні ВПВ що мав ускладнення у вигляді переходу головки тромбу, що флотує, із стовбура ВПВ в просвіт загальної стегнової вени (ЗагСтВ) з розповсюдженням по ходу зовнішньої клубової вени (ЗовКлВ) с субоклюзією її просвіту. Дане укладення виявлене тільки після виконання ургентної ультразвукової доплерографії (УЗДГ) поверхневих та глибоких вен нижньої кінцівки.

Результати дослідження та їх обговорення. Хвора, не дивлячись на скарги в анамнезі, а саме: почервоніння, ущільнення, біль та набряк по ходу стовбура ВПВ зліва, що з'явилися за декілька днів до потрапляння в стаціонар з негативною динамікою за цей час у вигляді розповсюдження змін по кінцівці в верхні її відділи. Звернулась за консультацією до судинного хірурга. Ретельний збір анамнезу та виконання невідкладної УЗДГ вен нижніх кінцівок дозволили діагностувати у пацієнтки ускладненого перебігу гострого варикотромбофлебіту. Була госпіталізована ургентно з клінікою гострого варикотромбофлебіту, а також з ознаками набряку та лімфостазу м'яких тканин гомілки та стегна, що збільшувалися з часом. Був спрогнозований хід оперативного лікування, виконана тромбектомія із зовнішньої клубової та загальної стегнової вени та кросектомія зліва. Стан хворої покращився, була виписана із стаціонару.

Висновки. Пацієнти з варикозною хворобою вен нижніх кінцівок повинні знаходитися під наглядом та лікуватись у спеціалістів судинних хірургів. Ретельний збір анамнезу у хворих даної групи та виконання екстреної ультразвукової доплерографії вен нижніх кінцівок дозволило встановити вірний діагноз у передопераційному періоді. Розуміння спеціалістами можливостей УЗДГ вен нижніх кінцівок, а також дотримання повного протоколу дослідження при ультразвуковій доплерографії вен дозволяє надати докладну інформацію з метою визначення найбільш ефективної тактики лікування та здійснити профілактику ускладнень захворювання.

Ключові слова: *варикозна хвороба вен нижніх кінцівок, гострий варикотромбофлебіт, ультразвукова доплерографія вен нижніх кінцівок, хірургічне лікування, тромбектомія та кросектомія.*



Вступ

Видами варикозного розширення підшкірних вен нижніх кінцівок, що найбільш часто зустрічаються в клінічній практиці, є ураження в басейні великої (ВПВ) та малої (МПВ) підшкірних вен (v.v. saphena magna et parva) [1-4, 5-7].

Одним з найбільш частих та небезпечних ускладнень варикозної хвороби нижніх кінцівок є гострий варикотромбофлебіт (ГВТФ). Щодо частоти тромбофлебіту поверхневих вен серед населення можна зустріти суперечливі відомості [1, 5, 8, 9].

За різними даними, гострий варикотромбофлебіт зустрічається у 30-60% хворих варикозною хворобою, що з урахуванням мільйонів хворих з даною патологією виглядає загрозливо, а проблема набуває великого медико-соціального значення [1, 5, 6, 10].

Вирізняють наступні клінічні варіанти варикотромбофлебіту [1]:

Тип I. Тромбоз дистальних відділів ВПВ або МПВ або їхніх притоків. Тромботичний процес локалізується дистальніше від колінного суглоба за ураження ВПВ і нижче від сафено-поплітеального співустя за ураження МПВ. Загроза емболії легеневих артерій відсутня. Надалі тромбофлебіт стихає або переходить в один із таких типів.

Тип II. Тромбоз поширюється до сафено-фemorального або сафено-поплітеального співустя, не переходячи на стегнову/підколінну вену. Безпосередньої загрози емболізації легеневого артеріального русла ще немає, але вона стає реальною найближчим часом при проксимальному поширенні тромбозу.

Тип III. Тромбоз через гирло поверхневої вени переходить на глибоку венозну систему. Верхівка такого тромбу, як правило, спочатку має неоклюзивний характер і вільно розташовується в кровотоці стегнової або підколінної вени. Тромб фіксований до венозної стінки лише в проксимальному відділі підшкірної вени. Загроза легеневої емболії, зокрема й фатальної, дуже велика. Надалі подібний тромб перетворюється на ембол або стає пристінковим чи оклюзивним тромбом магістральної глибокої вени. Подальше поширення тромбозу по глибокій венозній системі в проксимальному і дистальному напрямках веде до розвитку протяжної оклюзії стегново-клубового сегмента.

Тип IV. Тромбоз не поширюється на пригирлові відділи, але через неспроможні перфорантні вени гомілки або стегна переходить на глибоку венозну систему. Наявність або відсутність загрози легеневої емболії залежить насамперед від характеру тромбу (флотуючий, пристінковий або оклюзивний) у глибокій венозній магістралі.

Тип V. Будь-який із перелічених варіантів тромбофлебіту поєднується з ізольованим симультанним тромбозом глибоких вен як ураженої, так і контралатеральної кінцівки.

Основним методом діагностики є ультразвукова доплерографія (УЗДГ) вен нижніх кінцівок. Метод дає змогу оцінити стан стінок і просвіту вен, наявність у них тромботичних мас, характер тромбу (оклюзивний, пристінковий, що флотує), його дистальну і проксимальну межі, прохідність глибоких і перфорантних вен та орієнтовно судити про давність процесу [3, 4, 11, 12].

До стандартного обсягу ультразвукової доплерографії обов'язково має входити дослідження поверхневих і глибоких вен як ураженої тромбофлебітом, так і контралатеральної кінцівки для виключення симультанного тромбозу, який часто протікає безсимптомно. Глибоке венозне русло оглядають на всьому протязі, починаючи від дистальних відділів гомілки до рівня пахової зв'язки, а якщо не перешкоджає кишковий газ, то досліджують судини клубового та навколосерцевого сегмента.

Ретельне передопераційне ультразвукове дослідження з маркуванням всіх патологічних рефлюксів та можливістю усунення їх під час оперативного лікування, є запорукою запобігання рецидиву й прогресування захворювання, профілактикою ускладнень варикозної хвороби, тромбозів глибоких та поверхневих вен, венозної недостатності [3].

Диференційований підхід до вибору лікувальної тактики з урахуванням типу ураження вен дозволяє значно поліпшити результати лікування пацієнтів цієї групи.

Мета

Показати нестандартний варіант клінічного перебігу ускладнення гострого варикотромбофлебіту у хірургічному стаціонарі. Провести аналіз анамнестичних даних, симптомів, клінічних проявів, передопераційної діагностики, особливостей виконання оперативного втручання, ведення післяопераційного періоду у пацієнтки з варикозною хворобою вен нижніх кінцівок з ознаками гострого варикотромбофлебіту, що мала ускладнення у вигляді переходу головки тромбу, що флотує, із стовбура ВПВ в просвіт загальної стегнової вени (ЗагСтВ) з субоклюзією її просвіту і переходом тромбу по ходу зовнішньої клубової вени (ЗовКлВ).



Матеріали та методи досліджень

Представлений клінічний випадок спостереження ускладненого перебігу варикозної хвороби вен нижніх кінцівок (ВХВНК) з ознаками гострого варикотромбофлебиту в басейні великої підшкірної вени (ВПВ), що мала ускладнення у вигляді переходу головки тромбу, що флотує, із стовбура ВПВ в просвіт загальної стегнової вени (ЗагСтВ) з розповсюдженням по ходу зовнішньої клубової вени (ЗовКлВ) с субоклюзією її просвіту у пацієнтки К., 56 років.

У процесі перебування хворої з ускладненим перебігом ВХВНК у ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМНУ» використовувались загальноклінічні (загальний аналіз крові з формулою (ЗАКФ), загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, дослідження коагулограми) та спеціальні інструментальні методи досліджень (ультразвукова доплерографія (УЗДГ) вен нижніх кінцівок. Ургентна ультразвукова доплерографія вен виконувалась на ультразвуковому апараті експертного класу APLIO-a CUS-AA000 2021 року виробництва фірми CANON (Японія). Клінічні і патогенетичні особливості перебігу хвороби оцінювали по міжнародній класифікації хронічних захворювань вен CEAP [13, 14].

Результати дослідження та їх обговорення

Хвора госпіталізована ургентно зі скаргами на почервоніння, ущільнення, біль та набряк по ходу стовбура ВПВ, що з'явилися за декілька днів до потрапляння в стаціонар з негативною динамікою за цей час у вигляді розповсюдження змін по кінцівці в верхні її відділи. Хворіє приблизно 5–6 днів, за медичною допомогою до моменту консультації не зверталася.

Була госпіталізована ургентно з клінікою варикотромбофлебиту, а також з ознаками лімфостазу м'яких тканин гомілки та стегна, що збільшувалися з часом. При первинному огляді — ознаки лімфостазу м'яких тканин стегна та гомілки лівої нижньої кінцівки, почервоніння та болючість по ходу стовбура великої підшкірної вени на гомілці та стегні, де пальпується щільне лінійне утворення по ходу вени. Шкіра вказаної ділянки — різко гіперемована, набрякла. Клінічний аналіз крові: гемоглобін 158 г/л, еритроцити $4,92 \times 10^{12}$ /л лейкоцити — $10,3 \times 10^9$ /л (гр., — 70,6%, лімф., — 27,5%, мон., — 11%) КР — 0,9 СОЕ — 10 мм/год. Д-дімер — 7,37 мг/л — позитивний.

Попередній діагноз: гострий варикотромбофлебіт в басейні ВПВ лівої гомілки. При ретельному збиранні анамнезу вдалось з'ясувати, що хворіє на варикозну хворобу судин нижніх кінцівок біля 20 років, коли вперше виявила розширення підшкірних вен нижніх кінцівок,

коли і звернулася на консультацію до хірурга загального профілю. Рекомендацій щодо лікування не дотримувалася (виписок немає). До судинного хірурга не зверталася. Дотепер пацієнтка більше не обстежувалася і не лікувалася. Хворій в ургентному порядку виконана ультразвукова доплерографія вен нижніх кінцівок.

При обстеженні виявлені ознаки гострого оклюзуючого варикотромбофлебиту розширених притоків та стовбура великої підшкірної вени лівої нижньої кінцівки з наявністю головки тромбу, що флотує в просвіті загальної стегнової вени довжиною до 7,5 см (рис. 1, 2), яка виходить із стовбура великою підшкірної вени і переходить в просвіт зовнішньої клубової вени (рис. 3) з ознаками тромботичного стенозу на рівні загальної стегнової вени не менше 80-90 % (субоклюзія просвіту вени).



Рис. 1. Ехосонограма: Головка тромба, що флотує в просвіті глибокої вени, яка виходить із сафено-фemorального співюстя із стовбура ВПВ. В-mode



Рис. 2. Ехосонограма: Головка тромба, що флотує в просвіті глибокої вени, яка виходить із сафено-фemorального співюстя із стовбура ВПВ. В+Doppler-mode

В ургентному порядку пацієнтці виконане оперативне втручання - тромбектомія (рис. 4, 5) із зовнішньої клубової та загальної стегнової вени зліва, гирла великої підшкірної вени та кросектомія (рис. 6) зліва.

Післяопераційний період протікав без особливостей. Отримувала стандартне лікування (антибіотики, знеболюючі, компресійний три-

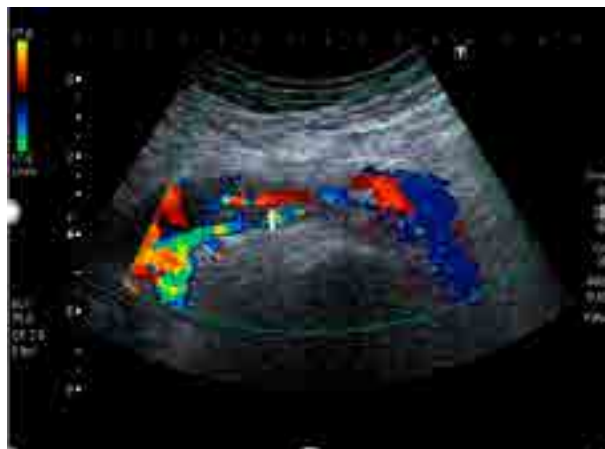


Рис. 3. Ехосонограма: Тромботичний стеноз глибокої вени з субоклюзією просвіту вени. В+Doppler-mode

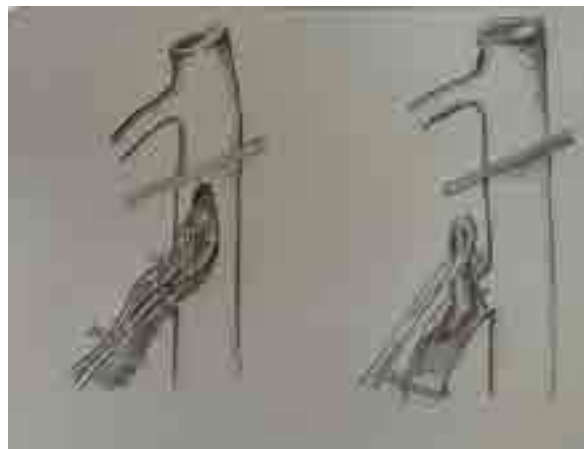


Рис. 4. Схема виконання відкритої тромбектомії



Рис. 5. Тромботичні маси, що були видалені із просвіту глибоких вен кінцівки

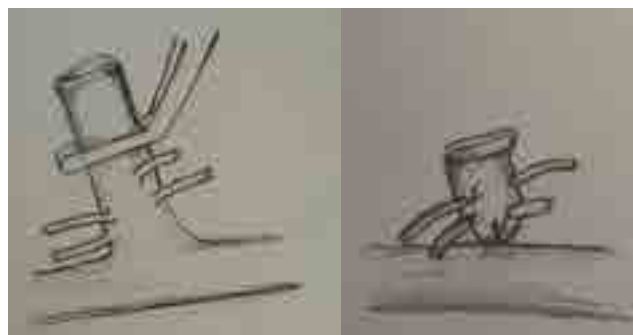


Рис. 6. Схематичне зображення етапів виконання кросектомії

котаж 2 класу — панчохи, венотоніки, перв'язка рани). Виписана із стаціонару через 7 діб. Через 14 днів зняті шви, рана загоїлась первинним натягненням. Протягом спостереження впродовж 3 місяців стан хворої задовільний. Почуває себе добре. Набряків нема. Знаходиться під наглядом судинного хірурга, однак від подальшого оперативного лікування відмовилася.

Висновки

Ускладнення перебігу гострого варикотромбофлебиту у хворого з варикозною хворобою вен нижніх кінцівок з тромбозом, що переходить через гирло поверхневої вени на глибоку венозну систему і має подовжену флотуючу головку тромбу, що значно стенозує або суб/оклюдує просвіт глибокої вени, це ускладнення, яке не часто зустрічається в клінічній практиці.

Дане укладення виявлене тільки після виконання ургентної ультразвукової доплерографії (УЗДГ) поверхневих та глибоких вен нижньої кінцівки. Тромб був фіксований до венозної стінки лише в проксимальному відді-

лі підшкірної вени. Загроза легеневої емболії, зокрема й фатальної, дуже велика. Надалі подібний тромб може перетворюватися на ембол або стати пристінковим чи оклюзивним тромбом магістральної глибокої вени, що ми спостерігали в даному клінічному випадку.

Подальше поширення тромбозу поглиблій венозній системі в проксимальному і дистальному напрямках може ускладнитися протяжною оклюзією стегново-клубового сегмента, що потребує невідкладного оперативного втручання. Хворі з подібними клінічними проявами потребують ретельного збору анамнезу, виконання додаткових передопераційних методів дослідження для вчасної і правильної діагностики та виконання адекватного оперативного втручання.

Пацієнти, що мають ознаки варикозної хвороби вен нижніх кінцівок, при невідповідності клінічних та інтраопераційних даних, повинні бути ретельно обстежені і перебувати під наглядом судинного хірурга із відповідними сучасними схемами лікування



ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Русин ВІ, Корсак ВВ, Болдіжар ПО, Левчак ЮА. Варикотромбофлебіт. Ужгород: Карпати, 2012, 288 с.
2. Рябинская ОС, Османов РР. К вопросам стандартизации современной диагностики варикозной болезни малой подкожной вены методом дуплексного ангиосканирования. Сучасні медичні технології. 2011;1(9):53-8.
3. Гуч АА, Чернуха ЛМ, Никульников ПИ, Смержевский ВІ. Украинский консенсус по ультразвуковому сканированию вен при хронической венозной недостаточности нижних конечностей. К., 2006, 32 с.
4. Чернуха ЛМ. Ультразвуковая диагностика и классификация варикозной болезни. Флебология. 2008;3:28-34.
5. Ascher E, Hanson JN, Salles-Cunha S, Hingorani A. Lesser saphenous vein thrombophlebitis: its natural history and implications for management. Vasc-Endovascular-Surg. 2003;37(6):421-7.
6. Garcia-Gimeno M, Rodrigues-Camarero S, Tagarro-Villalba S. Reflux patterns and risk factors of primary varicose veins clinical severity. Phlebology. 2013;28(3):153-61.
7. Bootun R, Onida S, Tristan RA, et al. Varicose veins and their management. Surgery (Oxford). 2016;34:165-71.
8. Robertson L, Lee AJ, Christine J, et al. Incidence of chronic venous disease in the Edinburgh Vein Study. J.Vasc. Surg: Venous and Lym Dis. 2013;1:59-67.
9. Robertson LA, Evans CJ, Lee AJ, et al. Incidence and Risk Factors for Venous Reflux in the General Population. Edinburgh Vein Study, European Society for Vascular Surgery. 2014. Published by Elsevier Ltd.
10. Nicolaides AN, Allegra C, Bergan J, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence. Int. Angiol. 2008;27:1-59.
11. de Maeseneer M, Pichot O, Cavezzi A, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins — UIP consensus document. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2011;42, № 1:789-1020.
12. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs-UIP consensus document. Part I. Basic principles. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2006;31:83-92.
13. Ramelet A.A. Phlebology: the Guide / A.A. Ramelet, M. Monty. — P. : Masson, 1999. — P. 445
14. Ekluif B, Rutherford R.B, Bergan JJ, et al. American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification: Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. J. Vasc. Surg. 2004;40 (6):1251-2.

REFERENCES

1. Rusin VI, Korsak VV, Boldizhar PO, Levchak UA. Varikothromboflebit. Uzhgorod: Karpati, 2012. 288 s.
2. Riabinska OS, Osmanov RR. K voprosam standartizatsii sovremenoi diagnostiki varikoznoi bolezni maloi podkozhnoi veni methodom dupleksnogo angiokanirovaniya. Suchasni medichni tehnologii. 2011;1(9):53-8.
3. Guch AA, Chernucha LM, Nikulnikov PI, Smorzhevskij VI. Ukrainskij konsensus po ultrazvukovomu skanirovaniju ven pri hronicheskoi venoznoj nedostatochnosti nizhnih konechnostej. K., 2006, 32 s.
4. Chernucha LM. Ultrazvukovaja diagnostika i klassifikacija varikoznoi bolezni. Flebologia. 2008;3:28-34.
5. Ascher E, Hanson JN, Salles-Cunha S, Hingorani A. Lesser saphenous vein thrombophlebitis: its natural history and implications for management. Vasc-Endovascular-Surg. 2003;37(6):421-7.
6. Garcia-Gimeno M, Rodrigues-Camarero S, Tagarro-Villalba S. Reflux patterns and risk factors of primary varicose veins clinical severity. Phlebology. 2013;28(3):153-61.
7. Bootun R, Onida S, Tristan RA, et al. Varicose veins and their management. Surgery (Oxford). 2016;34:165-71.
8. Robertson L, Lee AJ, Christine J, et al. Incidence of chronic venous disease in the Edinburgh Vein Study. J.Vasc. Surg: Venous and Lym Dis. 2013;1:59-67.
9. Robertson LA, Evans CJ, Lee AJ, et al. Incidence and Risk Factors for Venous Reflux in the General Population. Edinburgh Vein Study, European Society for Vascular Surgery. 2014. Published by Elsevier Ltd.
10. Nicolaides AN, Allegra C, Bergan J, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence. Int. Angiol. 2008;27:1-59.
11. de Maeseneer M, Pichot O, Cavezzi A, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins — UIP consensus document. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2011;42, № 1:789-1020.
12. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs-UIP consensus document. Part I. Basic principles. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2006;31:83-92.
13. Ramelet A.A. Phlebology: the Guide / A.A. Ramelet, M. Monty. — P. : Masson, 1999. — P. 445
14. Ekluif B, Rutherford R.B, Bergan JJ, et al. American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification: Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. J. Vasc. Surg. 2004;40 (6):1251-2.

SURGICAL TREATMENT OF
ACUTE VARICOTHROMBO-
PHLEBITIS OF THE GREAT
SAPHENOUS VEIN WITH
A THROMBUS HEAD
FLOATING INTO THE
LUMEN OF THE DEEP VEIN
WITH ITS SUBOCCLUSION,
ACCORDING TO THE
RESULTS OF ULTRASOUND
DIAGNOSTICS OF THE
VEINS OF THE LOWER
EXTREMITIES (CLINICAL
CASE)

*A. A. Novikova,
I. B. Babinkina,
G. P. Babinkina*

Summary. *Purpose of research.* To show a rare variant of the clinical course of acute varicothrombophlebitis (AVT) in the basin of the great saphenous vein (GSV). To analyse the anamnestic data, symptoms, clinical manifestations, preoperative diagnosis, features of surgical intervention, and postoperative management in a patient with acute varicothrombophlebitis (AVT), who had a complication in the form of a floating thrombus head passing from the trunk of the VCF into the lumen of the common femoral vein (CfV) with spread along the external iliac vein (EIFV) with subocclusion of its lumen.

Materials and methods. The article analyses a case of complicated course of acute varicothrombophlebitis in the basin of the VCF, which had a complication in the form of a floating thrombus head moving from the trunk of the VCF into the lumen of the common femoral vein (CFV) with spread along the external iliac vein (EIFV) with subocclusion of its lumen. This conclusion was detected only after performing urgent ultrasound Dopplerography (USDG) of the superficial and deep veins of the lower extremity.

Research results and discussion. The patient had a history of complaints, namely, redness, compaction, pain and swelling along the left side of the IVC trunk, which appeared several days before admission to the hospital with negative dynamics during this time in the form of spreading changes along the limb to its upper parts. She sought a consultation with a vascular surgeon. A thorough medical history and an urgent ultrasound examination of the lower extremity veins allowed us to diagnose the patient with complicated acute varicothrombophlebitis. She was admitted urgently with acute varicothrombophlebitis, as well as signs of edema and lymphostasis of the soft tissues of the lower leg and thigh, which increased over time. The course of surgical treatment was predicted, and thrombectomy from the external iliac and common femoral vein and left crossectomy were performed. The patient's condition improved and she was discharged from the hospital.

Conclusions. Patients with varicose veins of the lower extremities should be monitored and treated by specialist vascular surgeons. Careful history taking in this group of patients and emergency ultrasound Doppler of the lower extremities allowed us to establish the correct diagnosis in the preoperative period. Specialists' understanding of the possibilities of ultrasound Doppler ultrasound of the veins of the lower extremities, as well as compliance with the full examination protocol for ultrasound Doppler veins, allows us to provide detailed information to determine the most effective treatment tactics and prevent complications of the disease.

Key words: *varicose veins of the lower extremities, acute varicothrombophlebitis, ultrasound Doppler of the lower extremities, surgical treatment, thrombectomy and crossectomy.*