

ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ім. М. ГОРЬКОГО
АСОЦІАЦІЯ ХІРУРГІВ ДОНЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

Український Журнал Хірургії
Украинский Журнал Хирургии
Ukrainian Journal of Surgery

Науково-практичний журнал

Виходить чотири рази на рік
Заснований у квітні 2008 року

№ 2 (17), 2012

Донецьк
Асоціація хірургів Донецької області
2012

УДК 617(477)(051.2)

Головний редактор: П.Г. Кондратенко

Заступник головного редактора: О.І. Міміношвілі

Заступник головного редактора: М.В. Конькова

Відповідальний секретар: М.Л. Смирнов

Секретар: Д.В. Соколов

Редакційна рада:

В.П. Андрущенко (Львів)
О.Є. Бобров (Київ)
В.В. Бойко (Харків)
Г.В. Бондар (Донецьк)
В.І. Бондарев (Луганськ)
С.М. Василюк (Івано-Франківськ)
І.Є. Верхулецький (Донецьк)
С.В. Веселий (Донецьк)
В.О. Вишневський (Москва)
О.Ф. Возіанов (Київ)
І.Д. Герич (Львів)
С.О. Гешелін (Одеса)
В.М. Грона (Донецьк)
В.В. Грубнік (Одеса)
Ф.І. Гюльмамєдов (Донецьк)
В.К. Денисов (Донецьк)
В.І. Десятерик (Кривий Ріг)
І.Я. Дзюбановський (Тернопіль)
І.М. Дикан (Київ)
О.І. Дронов (Київ)
Ю.В. Думанський (Донецьк)
О.А. Єпіфанцев (Донецьк)
І.П. Журило (Донецьк)
Б.С. Запороженко (Одеса)
М.П. Захараш (Київ)
Н.В. Кабанова (Донецьк)
В.М. Казаков (Донецьк)
О.Є. Каніковський (Вінниця)
А.М. Кардаш (Донецьк)
В.Й. Кімакович (Львів)
В.М. Клименко (Запоріжжя)
Л.Я. Ковальчук (Тернопіль)
Я.Г. Колкін (Донецьк)

В.М. Копчак (Київ)
О.Г. Котенко (Київ)
Ф.Г. Кулачек (Чернівці)
О.В. Лігоненко (Полтава)
В.М. Лобас (Донецьк)
В.І. Лупальцов (Харків)
В.І. Мамчич (Київ)
Б.О. Матвійчук (Львів)
М.М. Милиця (Запоріжжя)
С.О. Мунтян (Дніпропетровськ)
В.Г. Мішалов (Київ)
М.Ю. Ничитайло (Київ)
О.С. Ніконенко (Запоріжжя)
М.П. Павловський (Львів)
Ю.В. Поляченко (Київ)
М.П. Попик (Львів)
В.І. Русин (Ужгород)
Ю.С. Семенюк (Рівне)
Ю.П. Серняк (Донецьк)
І.Є. Седаков (Донецьк)
В.О. Сипливий (Харків)
Т.І. Тамм (Харків)
М.І. Тутченко (Київ)
Я.П. Фелештинський (Київ)
П.Д. Фомін (Київ)
О.Ч. Хаджиев (Сімферополь)
В.І. Черній (Донецьк)
В.О. Шапринський (Вінниця)
С.Д. Шаповал (Запоріжжя)
І.М. Шевчук (Івано-Франківськ)
І.В. Ярема (Москва)
В.Г. Ярешко (Запоріжжя)

**Український
Журнал
Хірургії**

Засновники:

Донецький національний
медичний університет
ім. М.Горького,
Асоціація хірургів Донецької
області

**Свідоцтво про державну
реєстрацію:**

КВ № 14759–3730ПР від 17.12.2008

Видавець:

Асоціація хірургів Донецької
області

Адреса редакції і видавця:

83047, м. Донецьк,
вул. Багратіона, 19,
кафедра хірургії
Донецького національного
медичного університету
ім. М.Горького,
Асоціація хірургів Донецької
області

Адреса для кореспонденції:

83047, м. Донецьк, вул. Багратіона, 19
e-mail: ujs@dsmu.edu.ua
www: http://www.uj.s.dsmu.edu.ua
тел.: (062) 221-57-64

Друк:

«Норд Комп'ютер»,
83003, Україна, м. Донецьк,
вул. Разенкова, 6;
тел.: (062) 389-73-82
Свідоцтво суб'єкта видавничої
справи А00 № 737160 від 04.11.1998
Тираж 500 прим.
Замовлення № 1625

Журнал внесено в перелік наукових фахових видань України

Рішення Президії ВАК України від 27.05.2009 № 1-05/2

Матеріали публікуються українською, російською, англійською мовами.

Усі статті рецензуються.

Рекомендовано до видання Вченою радою Донецького національного медичного університету
ім. М.Горького (протокол № 5 від 25.05.2012)

*Цілковите або часткове розмноження в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні,
допускається лише з письмового дозволу редакції та з посиланням на джерело. Відповідальність за добір
та викладання фактів у статтях несуть автори, а за зміст рекламних матеріалів – рекламодавці.*

© Український журнал хірургії, 2012

© Асоціація хірургів Донецької області, 2012

ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Результаты лечения поверхностного рака мочевого пузыря после открытых резекций (ретроспективный анализ)
Думанский Ю.В., Мальцев А.В.5

Методика мобілізації «En Bloc» – одним блоком підшлункової залози та селезінки для полегшення резекції великих пухлин у лівому верхньому квадранті черевної порожнини
Русин В.І., Корсак В.В., Попович С.І., Румянцев К.Є., Тернуцак О.М.13

Профілактика гнійно-септичних парастомних ускладнень при формуванні одноканальної колоостоми в умовах дифузного перитоніту
Матвійчук Б.О., Боchar В.Т.18

Возможности доплерографии в выявлении нарушенной функции печени у больных панкреонекрозом
Конькова М.В., Котлубей Е.В., Мельник О.Н., Быстрова Е.Д.22

Современное состояние эндоскопической хирургии у детей и перспективы ее развития
Запорожченко А.Г., Бондарук Л.Н., Журило И.П., Барсук А.М., Коваль С.В.26

Методологические подходы к освоению лапароскопической уретеролитотомии
Серняк Ю.П., Роцин Ю.В., Фуксзон А.С., Слободянюк Е.Н.30

Сравнительная оценка применения синтетических протезов при эндопротезировании передней брюшной стенки у больных с послеоперационными вентральными грыжами
Мамедов Руслан Айдын оглы35

Особенности диагностики острого аппендицита и его осложнений с использованием сонографии
Бондарев В.И., Алексеев А.В., Бондарев Р.В., Селиванов С.С.40

Гострі ускладнення раку шлунку
Каніковський О.Є., Одарченко С.П., Павлик І.В.44

Ферментно-иммунологические аспекты при лечении острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки у больных острым деструктивным панкреатитом
Верхулецкий И.Е., Луценко Ю.Г., Верхулецкий Е.И., Синепупов Д.Н., Карпегин Д.В.49

Можливі предиктори колоректального раку
Русин В.І., Сочка А.В.53

Бронхогенные кисты у детей
Литовка В.К., Журило И.П., Весёлый С.В., Сопов Г.А., Латышов К.В., Лепихов П.А.59

Интенсивное небное расширение верхней челюсти в трансверсальной плоскости у больных с врожденной расщелиной губы и неба
Шокиров Ш.Т., Азимов А.М.64

CONTENTS

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Results of treatment of superficial bladder cancer after open surgery (retrospective analysis)
Dumanskiy Yu.V., Maltsev A.V.5

Method of «En Bloc» mobilisation of the pancreas and spleen to facilitate resection of large tumors of the upper quadrant of the abdomen
Rusyn V.I., Korsak V.V., Popovich S.I., Roumjantsev K.Ye., Ternuschak O.M.13

Prevention of pyo-septic parastomal complications following end colostomy during diffuse peritonitis
Matviychuk B.O., Bochar V.T.18

Possibility of doppler sonography to reveal the liver dysfunction in patients with pancreonecrosis
Konrova M.V., Kotlubey O.V., Melnik O.M., Bystrova E.D.22

Modern state laparoscopic surgery in children and prospects of development
Zaporozhchenko A.G., Bondaruk L.N., Zhurylo I.P., Barsuk A.M., Koval S.V.26

Methodological approaches to the development of laparoscopic ureterolithotomy
Sernyak Yu.P., Roshchin Yu.V., Fuxzon A.S., Slobodyanyuk Ye.N.30

Comparative estimation of application of synthetic prostheses at endoprosthesis a anterior abdominal wall at patients with postoperative ventral hernias
Mammadov R.A.35

Peculiarity of diagnostics of acute appendicitis and its complications with application of ultrasonography
Bondarev V.I., Alekseev A.V., Bondarev R.V., Selivanov S.S.40

Acute complications of stomach cancer
Kanikovskiy O.E., Odarchenko S.P., Pavlyk I.V.44

The enzymic-immunological aspects at treatment of acute ulcerates of gastro-duodenal area at patients by acute destructive pancreatitis
Verkhuletski I.Y., Lutsenko Y.G., Verkhuletski Y.I., Sinepupov D.N., Karpegin D.V.49

Possible prediktors of colorectal cancer
Rusyn V.I., Sochka A.V.53

Bronchogenic cysts in children
Litovka V.K., Zhurylo I.P., Veseliy S.V., Sopov G.A., Latyshov K.V., Lepichov P.A.59

Surgically assisted maxillary expansion at patients with cleft lip and palate
Shokirov Sh., Azimov A.64

Оцінка стадії розвитку гнійно-запального процесу за показником індексу лейкоцитарної активності
Бурковський М.І., Петрушенко В.В., Хлоп'юк Л.О., Чорнопишчук Р.М., Верба Н.А., Шиндер А.В......69

Комплексная профилактика ранних постгастрорезекционных осложнений и краткая характеристика их результатов
Шарифов Э.Я., Мамедов Н.Г......74

Профилактика острого панкреатита при операциях на органах верхнего этажа брюшной полости
Хацко В.В., Шаталов А.Д., Войтюк В.Н.78

Стриктуры анального канала: причины, клінічні прояви
Шевчук І.М., Садовий І.Я., Петрина О.М.82

Импедансометрия как способ определения «готовности» пролежня к пластической операции у больных со стойкой утратой моторных функций
Парай А.Е., Бутырский А.Г......86

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Ущемлённая посттравматическая диафрагмальная грыжа редкой локализации
Ганжий В.В., Новак С.А., Акиншин В.П., Ярешко Н.А., Колесник И.П., Баранов Е.И......89

Лейомиома желудка, симулирующая псевдокисту поджелудочной железы
Верхулецкий И.Е., Пилюгин Г.Г., Осипов А.Г., Луценко Ю.Г., Скубенко С.В.92

Сочетание ущемлённой грыжи Трейтца и острого аппендицита
Капиштарь А.В......94

ОГЛЯДИ

Современные подходы к химиотерапии больных колоректальным раком с метастазами в печень
Шепотин И.Б., Колесник Е.А., Васильев О.В., Лаврик Г.В., Лукашенко А.В., Палица Р.Я.96

Лечение гнойных ран в первой фазе раневого процесса
Жадинский А.Н., Жадинский Н.В.109

Синдром Мирizzi: диагностика и хирургическая тактика
Колкин Я.Г., Хацко В.В., Дудин А.М., Комарь Е.Л., Фоминов В.М.115

ПИТАННЯ ПЕДАГОГІКИ

Поглиблене вивчення актуальності теми заняття як спосіб підвищення мотивації студентів у навчанні
Біцька І.В., Федорченко В.М., Осадець В.С., Галюк В.М., Гриб В.А., Гудивок В.І., Дмитрук О.М.119

ЮВІЛЕЇ

Профессор И.Е. Верхулецкий
(к 70-летию со дня рождения).....122

Estimation of stage of progress of pyoinflammatory process by score of index of leukocytic activity
Burcovsky M.I., Petrushenko V.V., Hlopyuk L.O., Chornopishchuk R.M., Verba N.A., Shinder A.V......69

Complex prophylaxis of early complications after gastric resection and brief description of the results
Sharifov E.Y., Mamedov N.H......74

Prevention of acute pancreatitis in operations on the organs of the upper floor of the abdomen
Khatsko V.V., Shatalov A.D., Voityuk V.N......78

Strictures of the anal canal: causes, clinical manifestations
Shevchuk I.M., Sadovyy I.Y., Petryna O.M.82

Impedancometry as a method of bed-sore readiness for plastic surgery determination in patients with stable loss of motor functions
Paray A., Butyrsky A.86

EXPERIENCE OF WORK

Strangulated posttraumatic diaphragmatic hernia of rare localisation
Ganjiy V.V., Novak S.A., Akinshin V.P., Yareshko N.A., Kolesnik I.P., Baranov E.I......89

Leyomioma of stomach simulated pancreatic pseudocyst
Verhuletskiy I.E., Pilugin G.G., Osipov A.G., Lutsenko Yu.G., Skubenko S.V.92

Combination of strangulated Treitz' hernia and acute appendicitis
Kapshytar A.V.94

REVIEWS

Modern approaches to chemotherapy for colorectal cancer patients with liver metastases
Shchepotin I.B., Kolesnik E.A., Vasiljev O.V., Lavrik G.V., Lukashenko A.V., Palitsa R.J.96

Purulent wound treatment in the first phase of the wound process
A.N. Zhadinskiy, N.V. Zhadinskiy109

Mirizzi's syndrome: diagnostics and surgical approach
Kolkin Y.G., Khatsko V.V., Dudin A.M., Komar E.L., Fominov V.M.115

QUESTIONS OF PEDAGOGIC

Profound study of the lesson's theme topicality as the way to arise students' educational motivation
Bitska I.V., Fedorchenko V.M., Osadets V.S., Galyuk V.M., Hryb V.A., Hudyvok V.I., Dmytruk O.M.119

ANNIVERSARIES

Professor I.E. Verhuletskiy
(to the 70-th birthday).....122

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.62-006.6-089

Ю.В. Думанский, А.В. Мальцев

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОВЕРХНОСТНОГО РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПОСЛЕ ОТКРЫТЫХ РЕЗЕКЦИЙ (РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ)

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Представлен ретроспективный анализ эффективности использования открытых резекций в лечении поверхностного рака мочевого пузыря. Материал исследования составили 264 пациента с распространенностью опухоли Ta-T2a, подверженных резекцией мочевого пузыря. Охват комбинированным лечением составил 131 (49,6%) случай. Статистически достоверное улучшение отдаленной выживаемости достигнуто только при использовании адъювантной полихимиотерапии. При этом после использовании традиционного внутривенного способа пятилетняя выживаемость составила $79,1 \pm 7,97\%$, после разработанного способа эндолимфатической полихимиотерапии $94,2 \pm 6,48\%$.

Ключевые слова: поверхностный рак мочевого пузыря, открытые резекции, комбинированное лечение.

В настоящее время все больше специалистов отстаивают мнение, что оптимальным методом лечения поверхностного рака мочевого пузыря, в т.ч. случаях поверхностной инвазии мышечного слоя – Ta-T2a стадий является трансуретральная резекция (ТУР) [1, 3]. Есть и более смелые высказывания о возможности использования ТУР при некоторых, более распространенных формах заболевания, однако в большинстве этих случаев результаты статистически не достоверны и бездоказательны предоставленным исследовательским материалом и вызывают откровенные опасения в возможности не соблюдения основных правил онкологического радикализма [5, 9]. В широком арсенале современной онкоурологической помощи исследователи все реже обращаются к еще недавнему прошлому – использованию открытых резекций по поводу поверхностного рака мочевого пузыря, отстаивая нашедший в последнее десятилетие практически повсеместное использование доступный метод ТУР в лечебных учреждениях различного профиля. Следует отметить, что отечественные и зарубежные авторы, помимо целого ряда неблагоприятных факторов отмечают неудовлетворительный результат открытой операции из-за невозможности контролировать истинный край опухоли во время резекции, большую травматичность вмешательства [2]. В то же время, другие исследователи

считают открытую резекцию при поверхностном раке более радикальной, чем ТУР [4, 6]. Вряд ли, не смотря на свою малотравматичность, трансуретральная резекция, в т.ч. и повторная (по некоторым методикам – ре-ТУР), может считаться более радикальной, чем открытая резекция. Как бы там ни было, уход от открытых резекций очевиден. Между тем, ряд нерешенных проблем прошлого времени, а именно поиск эффективных схем комбинированного лечения, а так же некоторые другие проблемы полностью перешли в популярную сегодня малоинвазивную хирургию поверхностного рака мочевого пузыря, как при использовании экономных открытых резекций, так и при использовании ТУР, что требует безотлагательных решений.

В связи с этим, *целью* данной работы была разработка наиболее эффективных схем комбинированного лечения поверхностного рака мочевого пузыря с целью снижения рецидивов заболевания и улучшения отдаленной выживаемости пациентов.

Материал и методы

Широкое внедрение метода ТУР при поверхностном раке мочевого пузыря в Донецком областном противоопухолевом центре нашло свое применение с начала 2002 г. и было

связано с приобретением соответствующего оборудования. До этого времени хирургические вмешательства у больных с поверхностными формами рака мочевого пузыря (в эту группу мы так же включаем опухоли с поверхностной инвазией мышечного слоя) выполнялись посредством открытых резекций. В исследование включены 264 пациента. Считаем необходимым представить краткий, в т.ч. ретроспективный анализ результатов лечения поверхностных форм рака мочевого пузыря (выборка – Тa-Т2a стадий), относящийся к периоду 1990-2001 гг., а также случаи использования открытых резекций в последующих годах (2002-2008 гг.), явившиеся следствием переоценки (гипердиагностики) местной распространенности опухолевого процесса, определившей выбор данного вида операции вместо ТУР. Краткая клиническая характеристика данной группы больных определялась следующим образом.

Основной удельный вес составили мужчины 225 (85,23%), что согласуется с основными литературными данными, свидетельствующим о преимущественном поражении мужчин раком мочевого пузыря. Наибольшее количество наблюдений пришлось на возрастную группу 60-69 (40,5%), как у мужчин, так и у женщин, что характеризует заболеваемость поверхностным раком мочевого пузыря как серьезную геронтологическую проблему [1, 4].

Распределение больных поверхностным раком мочевого пузыря после открытых резекций по критерию Т представлено в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, в группе данных больных поверхностным раком мочевого пузыря преобладали опухоли Т2a. Как и у

других исследователей проблемы лечения поверхностного рака мочевого пузыря, основной удельный вес занял прогностически благоприятный переходноклеточный рак – 247 (93,56%) случаев, среди которого преобладала высокодифференцированная форма – 165 (66,80%) случаев. Это определило высокий удельный вес благоприятных градиционных критериев – G1-2, составивших суммарно 216 (81,8%) случаев, что соответствует данным исследовательской литературы [1, 2, 9].

Несмотря на необходимость внутрибрюшного доступа при выполнении открытых резекций мочевого пузыря, мы, все же, учитывая достаточно экономный объем резекции стенки мочевого пузыря, и соответственно, минимальный риск развития серьезных послеоперационных осложнений, посчитали возможным не проводить глубокий анализ результатов лечения в зависимости от таких факторов, как осложнения основного заболевания и сопутствующая патология. Небольшая по объему поверхностная опухоль мочевого пузыря практически не влияет на уродинамику, хотя нередко вызывает дизурические реакции и гематурию. Всего в группе больных подобных, постоянно проявляющихся осложнений, отмечено в 31 (11,74%) случаях, которые не оказывали, ввиду небольшого количества и малой выраженности, существенного влияния на выработку тактики лечения. Высокий удельный вес сопутствующей патологии – у 124 (45,4%) пациентов выявлено 168 заболеваний, среди которых почти треть случаев (30,5%) занимала хроническая сердечно-сосудистая патология, так же существенно не повлиял на выработку тактики лечения ввиду той же, до-

Распределение больных поверхностным раком мочевого пузыря после открытых резекций по критерию Т

Таблица 1.

Т	N	M	Всего		
			абс.	%	m (±)
1	0	0	71	26,89	2,73
2a	0	0	193	73,11	2,73
Итого			264	100,00	

Примечание: 7 случаев Тa ввиду статистически не значимого количества и близкого объема распространения объединены с критерием Т1.

статочной низкой инвазивности оперативного вмешательства. Так, из 131 (49,6%) больного, подверженного комбинированному лечению, сопутствующую патологию имели 59 (45,0%) пациентов. В то же время в группе больных только хирургического лечения – 133 (50,4%) этот показатель составил близкое по значению количество случаев – 65 (48,8%).

Назначение комбинированного лечения не носило планомерный характер и определялось, чаще всего, субъективным мнением хирурга. Виды схем специального лечения при выполнении открытых резекций по поводу поверхностного рака мочевого пузыря представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, статистически значимый результат возможен лишь при изуче-

нии эффективности комбинированного лечения с использованием внутривенной полихимиотерапии. Однако подобное изучение так же становится мало выполнимым при разделении больных по распространенности опухолевого процесса (критерий Т), что видно из следующей таблицы. Распределение больных поверхностным раком мочевого пузыря по видам проведенного лечения в зависимости от критерия Т представлено в таблице 3.

Анализ таблицы 3 позволяет сделать следующие выводы. Использование неoadъювантного воздействия в обеих группах оказалось количественно незначительным 13 (4,9%) и 13 (11,4%), что не позволяет нам определять данный вид лечения, как самостоятельный вариант (варианты) с ожидаемым статисти-

Таблица 2.

Виды схем специального лечения при выполнении открытых резекций по поводу поверхностного рака мочевого пузыря

Лечение	Неoadъювантное		Адъювантное		Хирургическое		Всего		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	m (±)
ЛТ	6	2,27	18	6,82			24	9,09	1,77
ЛТ+ХТ	4	1,52	22	8,33			26	9,85	1,83
ЛТ+ЭЛХТ	3	1,14	4	1,52			7	2,65	0,99
ХТ	21	7,95	32	12,12			53	20,08	2,47
ЭЛХТ	9	3,41	12	4,55			21	7,95	1,67
операция					133	50,38	133	50,38	3,08
Итого	43	16,29	88	33,33	133	50,38	264	100,00	

Таблица 3.

Распределение больных поверхностным раком мочевого пузыря в зависимости от критерия Т и вида лечения после открытых резекций

Критерий Т	Вид лечения							
	Количество		Хирургическое		Неадъювантное		Адъювантное	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
T1	71	26,9	37	14,0	13	4,9	21	7,9
T2a	193	73,1	96	36,4	30	11,4	67	25,4
Всего	264	100	133	50,4	43	16,3	88	33,3

Примечание: 7 случаев Та объединены с группой Т1 ввиду незначительного количества наблюдений и невозможностью получить статистически достоверные результаты.

чески достоверным результатом. Причиной низкого охвата предоперационным специальным лечением кроется в тактических подходах к лечению поверхностных форм рака мочевого пузыря в прошлые десятилетия, основанные на мнении нецелесообразности данного подхода. В связи с этим, мы посчитали возможным рассмотреть только две лечебные группы – хирургического и комбинированного лечения для параметров T1 и T2a, объединив случаи использования специальных методов воздействия до и после операции в группу комбинированной терапии с преимущественным лечением после операции.

Результаты и обсуждение

Основой дополнения оперативного лечения специальной терапией явились лучевой и химиотерапевтический методы. В таблице 4 представлены общие результаты отдаленной выживаемости после хирургического и комбинированного лечения поверхностного рака мочевого пузыря способом открытых резекций.

Как видно из таблицы 4, полученные высокие результаты пятилетней выживаемости после открытых резекций по поводу поверхностного рака мочевого пузыря практически

Отдаленные результаты хирургического и комбинированного лечения поверхностного рака мочевого пузыря после открытых резекций

Таблица 4.

Стадия T	Вид лечения			
	Количество		Пятилетняя выживаемость (%)	Средняя продолжительность жизни
	абс	%		
T1	71	26,89±2,73	77,5±5,33	4,43±0,21
в т.ч.				
хирургическое	37	52,11±5,93	70,5±8,44	4,21±0,24
комбинированное	34	47,89±5,93	84,0±6,54	4,67±0,06
T2a	193	73,11±2,73	80,4±6,04	4,61±0,12
в т.ч.				
хирургическое	96	49,74±3,60	76,9±9,10	4,52±0,14
комбинированное	97	50,26±3,60	84,2±7,79	4,70±0,06
Всего	264	100,0	79,5±5,29	4,59±0,14

Результаты 5-летней выживаемости больных поверхностным раком мочевого пузыря (T1-T2) после открытых резекций в зависимости от гистопатологической градации G

Таблица 5.

Вид лечения	Градация G					
	G1, n=165 (87+78)		G2, n=51 (24+27)		G3-4, n=48 (22+26)	
	5ЛВ	СПЖ	5ЛВ	СПЖ	5ЛВ	СПЖ
Хирургическое, n=133	87,3±7,51	4,89±0,11	65,3±13,04	4,18±0,86	58,4±11,35	3,86±0,08
Комбинированное, n=131	92,7±6,25	4,87±0,10	73,1±8,18	4,45±0,41	71,6±10,03	4,44±0,52
Всего	89,9±4,96	4,88±0,09	69,8±7,26	4,31±0,26	64,1±7,58	4,22±0,51

Примечание: 5ЛВ – пятилетняя выживаемость, СПЖ – средняя продолжительность жизни

не отличаются при T1 и T2 по способам лечения (различия статистически не достоверны). Так, при только хирургическом варианте воздействия для этих стадий пятилетняя выживаемость достигла соответственно $70,5 \pm 8,44\%$ и $76,9 \pm 9,10\%$. Для комбинированных вариантов лечения показатели выживаемости были, хотя и статистически не достоверно, но выше по сравнению с хирургическим способом и практически равными между собой, соответственно, $84,0 \pm 6,54\%$ и $84,2 \pm 7,79\%$. Эти цифры свидетельствуют о достаточно высоком и равном радикализме способа открытой резекции мочевого пузыря для стадий T1 и T2a, что в последующем исследовании эффективности различных способов комбинированной терапии с использованием открытых резекций при поверхностном раке мочевого пузыря избавляет от необходимости отдельного рассмотрения результатов лечения T1 и T2a стадий, объединив их в общую группу поверхностного рака.

Результаты пятилетней выживаемости и средней продолжительности жизни в зависимости от гистопатологической градации G после открытых резекций мочевого пузыря по поводу поверхностного рака представлены в таблице 5.

Как видно из таблицы 5, результаты лечения поверхностного рака мочевого пузыря так же не имели статистически достоверных различий между группами хирургического и комбинированного лечения при одинаковой гистопатологической градации, однако в зависимости от степени ее снижения различия

были существенны между G1и G2, G1 и G3-4. Так, при G1 общая для всех вариантов пятилетняя выживаемость составила $89,9 \pm 4,96\%$, при G2 и G3-4 данные показатели составили $69,8 \pm 7,26\%$ и $64,1 \pm 7,58\%$. Обращает на себя примерно равный охват дополнительным специальным воздействием в группах с различной гистопатологической градацией. Так, при степени G1 комбинированному воздействию подверглись 78(47,3%) из 165 пациентов, при G2 -24(47,0%) из 51, при G3-4 – 26(54,1%) из 48. Наличие равной и статистически не достоверной эффективности комбинированного воздействия при всех гистопатологических формах позволяет нам в дальнейшем, без детализации морфологической структуры опухоли, провести сравнительную оценку разработанных комбинированных способов лечения после открытых резекций мочевого пузыря.

Основой комбинированного воздействия явилась химиотерапия, приближенная во всех случаях по своему качественному и количественному составу к современной схеме M-VAC, как в самостоятельном режиме использования, так и в сочетании с лучевой терапией рекомендуемой разовой дозой 2 Гр, суммарной – 28-30 Гр. Выборка 23 пациентов с использованием только лучевого воздействия, как дополнения к операции, также позволила нам выделить данный метод в отдельную группу. Наличие 24 случаев использования эндолимфатической терапии дает нам, в определенной мере, возможность оценить эффективность данного метода лечения.

Таблица 6.

Отдаленные результаты хирургического и комбинированного лечения поверхностного рака стадий T1-T2a после открытых резекций

Параметры	Вид лечения							
	Операция		Операция + ПХТ		Операция + ЛТ		Операция + ЛТ+ПХТ	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Количество	133	50,4	73	27,6	23	8,7	35	13,3
Рецидивы заболевания и отдаленные метастазы	82	61,6	28	38,3	12	43,5	14	40,0
Пятилетняя выживаемость	$73,1 \pm 5,97$		$89,4 \pm 9,69$		$86,5 \pm 14,54$		$88,3 \pm 10,98$	
Средняя продолжительность жизни	$4,38 \pm 0,09$		$4,88 \pm 0,26$		$4,76 \pm 0,09$		$4,77 \pm 0,15$	

Примечание: ПХТ – послеоперационная полихимиотерапия, проводимая, как внутривенным, так и эндолимфатическим способом; ЛТ – послеоперационная лучевая терапия.

Таблиця 7.

Количество и характер повторных оперативных вмешательств после открытых резекций мочевого пузыря по поводу поверхностного рака

Параметры	Вид лечения			
	Хирургическое		Адьювантное	
	абс	%	абс	%
Общее количество	133	100,0	131	100,0
Рецидивы	82	61,65±4,22	54	41,22±4,30
Резекции	16	12,03±2,82	10	7,63±2,32
Цистэктомии	1	0,75±0,75	1	0,76±0,76
Симптоматические операции	4	3,01±1,48	1	0,76±0,76
Всего повторных операций	21	15,79±3,16	12	9,16±2,52

В таблице 6 представлены результаты отдаленной выживаемости после открытых резекций при поверхностном раке мочевого пузыря (T1-T2a) в зависимости от способа комбинированного лечения.

Как видно из таблицы 6, определено, что проведение специального адьювантного лечения, в целом, улучшает отдаленную выживаемость (особенно четко это выражено при сравнении показателей средней продолжительности жизни). Однако, статистически достоверно улучшились показатели именно 5-летней выживаемости по сравнению с хирургическим методом, в частности, на 16,3% (89,4% против 72,1%, $p < 0,01$) только при проведении полихимиотерапии. При лучевом и химиолучевом воздействии положительная разница статистически недостоверна.

Одним из показателей эффективности используемых способов лечения, помимо удельного веса случаев рецидивирования и отдаленного метастазирования, является частота выполненных повторных вмешательств (табл. 7.).

Анализ таблицы 7 позволяет констатировать значительное снижение необходимости выполнения повторных оперативных вмешательств после адьювантного воздействия по сравнению с хирургическим (9,2% против 16,0%, при $p < 0,01$), что свидетельствует о более высоком радикализме комбинированного лечения.

Полученные данные согласуются лишь с

некоторыми современными показателями отдаленной выживаемости после ТУР при поверхностном раке мочевого пузыря, в остальном они выше большинства литературных источников [4, 5, 7, 8]. В связи с чем, можно сделать определенный вывод в пользу открытых резекций, если не учитывать послеоперационные осложнения, характерные для открытых резекций, частота которых составила в нашем исследовании всего 2,3% при летальности 0,8%. Однако, на этом все положительные моменты заканчиваются, и возникает проблема, связанная с необходимостью дальнейшего улучшения отдаленных результатов. В этом аспекте, в рамках нашего исследования, мы посчитали возможным сравнить эффективность стандартной адьювантной внутривенной (47 случаев) и разработанного способа эндолимфатической (26 случаев) полихимиотерапии. Недостаточная выборка больных не позволяет провести сравнительный анализ эффективности в зависимости от гистопатологического показателя G, однако, с учетом ранее выявленной равной эффективности адьювантной ПХТ при всех гистопатологических градациях и прочих равных условий, полученные цифры позволяют судить об общем влиянии. В таблице 8 представлены результаты адьювантной химиотерапии в зависимости от способа введения химиопрепаратов при поверхностном раке мочевого пузыря после открытых резекций.

Как видно из таблицы 8, по всем показате-

Таблиця 8.

Отдаленные результаты адьювантной внутривенной и эндолимфатической химиотерапии

Параметры	Вид лечения			
	Адьювантная в/в ПХТ		Адьювантная э/л ПХТ	
	Абс.	%	Абс.	%
Количество	47	56,8	26	37,3
Рецидивы и отдаленные метастазы	29	61,2	9	34,6
5-летняя выживаемость	79,1±7,97		94,2±6,48	
Средняя продолжительность жизни	4,48±0,09		4,92±0,21	

Примечание: в/в ПХТ – внутривенная полихимиотерапия; э/л ПХТ – эндолимфатическая полихимиотерапия.

лям мы получили положительный и статистически достоверный результат после использования разработанного способа эндолимфатической ПХТ, что несомненно, нацеливает на дальнейшее расширение применения и изучения его эффективности при раке мочевого пузыря.

Мы не отметили значимых функциональных нарушений и патологических проявлений, как в частоте мочеиспускания, так и диуретических расстройств в позднем послеоперационном периоде у всех пациентов. Удовлетворенность актом мочеиспускания приближалась к 100% отметке в обеих подгруппах хирургического и комбинированного лечения в течение всего безрецидивного периода.

З а к л ю ч е н и е

Таким образом, проведенный анализ эффективности хирургического и комбинированного лечения поверхностного рака мочевого пузыря (T1-T2a) с использованием открытых резекций мочевого пузыря позволяет сделать следующие предварительные выводы:

- комбинированное лечение в целом позволяет получать статистически достоверно более высокие отдаленные результаты (среднюю продолжительность жизни);

- наиболее эффективной схемой комбинированного лечения по сравнению с хирургическим методом со статистически достоверным улучшением явилась комбинация «операция + адьювантная ПХТ»;

- разработанный способ эндолимфатической химиотерапии в сравнении с традицион-

ным внутривенным методом позволяет получать статистически достоверно более высокие показатели отдаленной выживаемости в адьювантном режиме;

- использование открытых резекций в лечении поверхностного рака мочевого пузыря позволяет получать более высокие результаты отдаленной выживаемости в сравнении с ТУР по литературным данным, в т.ч. при неблагоприятных патогистологических градациях G3-G4.

Последний вывод является диссонансным с современными тенденциями в лечении поверхностного рака мочевого пузыря, что заставляет нас провести детальный анализ эффективности использования ТУР при данной распространенности опухолевого процесса с соблюдением всех равных условий на наших клинических базах и в последующем провести сравнительный анализ результатов.

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПОВЕРХНЕВОГО РАКУ СЕЧОВОГО МІХУРА ПІСЛЯ ВІДКРИТИХ ОПЕРАЦІЙ (РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ)

Ю.В. Думанський, А.В. Мальцев

Представлений ретроспективний аналіз ефективності використання відкритих резекцій в лікуванні поверхневого раку сечового міхура. Матеріал дослідження склали 264 пацієнта з поширеністю пухлин Ta-T2a, підтвердженими резекцією сечового міхура. Охоплення комбінованим лікуванням склало 131 (49,6%) випадків. Статистично достовірне поліпшення віддаленій виживаності досягнуто тільки при використанні адьювантної поліхіміотерапії. При цьому, після використанні традиційного внутрішньовенного способу п'ятирічна виживаність склала 79,1±7,97%, після розробленого способу ендолимфатичної поліхіміотерапії 94,2±6,48%.

Ключові слова: поверхневий рак сечового міхура, відкриті резекції, комбіноване лікування.

RESULTS OF TREATMENT OF SUPERFICIAL BLADDER CANCER AFTER OPEN SURGERY (RETROSPECTIVE ANALYSIS)

Yu.V. Dumanskiy, A.V. Maltsev

The retrospective analysis of the effectiveness of the use of open resection in the treatment of superficial bladder cancer. Subjects were 264 patients with tumors of the prevalence of Ta-T2a, subject to resection of the bladder. Coverage of combined treatment was 131 (49.6%). Statistically significant improvement in long-term survival achieved only with adjuvant chemotherapy. In this case, after using a traditional method of intravenous 5-year survival was $79,1 \pm 7,97\%$, after endolymphatic polychemotherapy developed method $94,2 \pm 6,48\%$.

Key words: superficial bladder cancer, open resection, combined treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гушин Б.Л. Клинико-морфологические сопоставления при раке мочевого пузыря. Дис. ... канд. мед. наук : 14.00.40 / Б.Л. Гушин. – М., 1995, – 174 с.; табл.
2. Костромеев С.А. Некоторые результаты монополярной трансуретральной резекции опухолей мочевого пузыря / С.А. Костромеев, Р.Ю. Луковсков, Д.В. Молоканов // Материалы V конгр. Рос. о-ва онкоурологов (Москва, 6-8 окт. 2010 г.). – М., 2010. – С. 145-146.
3. Мальцев А.В. Диагностика рака мочевого пузыря и его рецидивов / А.В. Мальцев // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2007. – Т. 7. – С. 195-201.
4. Матвеев Б.П. Рак мочевого пузыря / Б.П. Матвеев // Клиническая онкоурология / под ред. Б.П. Матвеева. – М.: Вердана. – 2003. – С. 197-406.
5. Борисова А.Г. Отдаленные результаты лечения рака мочевого пузыря. – В кн.: Рак мочевого пузыря / А.Г. Борисова, Ю.И. Илюхин, Ю.Б. Идашкин, В.А. Гальямин // Рак мочевого пузыря: материалы конф. НИИ урологии МЗ РФ. – Ростов н/Д. – 1998. – С. 11-12.
6. Переслегин И.А. Лучевая терапия злокачественных опухолей мочевого пузыря / И.А. Переслегин, Ю.Х. Саркисян. – М.: Медицина. – 1969. – 216 с.
7. Duchesne G.M. Radical treatment for primary bladder cancer: where are we and where do we go from here? A review / G.M. Duchesne // Clin. oncol. (r. coll. radiol.). – 1994. – Vol. 6., № 2. – P. 121-126.
8. Evaluation of 88 cystectomies for bladder cancer / J. Kondas, G. Dioszeghy, E. Szentgyorgyi [et al.] // Int. urol. nephrol. – 1994. – Vol. 26., № 3. – P. 307-316.
9. Long-term histopathological changes observed in rats subjected to augmentation cystoplasty / J.S. Jr. Little, L.W. Klee, D.M. Hoover, R.C. Rink // J. urol. – 1994. – Vol. 152. – № 2 (pt. 2). – P. 720-724.
10. The results of long-term bladder cancer patient follow-up. The role of TUR in stage T1b and T2 bladder cancers / T. Tsukamoto, T. Fujioka, T. Hatano [et al.] // Nippon hinyokika gakkai zasshi. – 1994. – Vol. 85. – № 5. – P. 760-767.

Стаття надійшла 01.12.2011

УДК 616.381-006-089:616.37:616.411]-089.227

*В.І. Русин, В.В. Корсак, С.І. Попович, К.Є. Румянцев, О.М. Тернушак***МЕТОДИКА МОБІЛІЗАЦІЇ «EN BLOC» – ОДНИМ БЛОКОМ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА СЕЛЕЗІНКИ ДЛЯ ПОЛЕГШЕННЯ РЕЗЕКЦІЇ ВЕЛИКИХ ПУХЛИН У ЛІВОМУ ВЕРХНЬОМУ КВАДРАНТІ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ***Ужгородський національний університет*

Прооперовано 11 пацієнтів з приводу пухлин лівого верхнього квадранту черевної порожнини. Серед них: 6 пацієнтів з раком лівої нирки, 2 пацієнти – пухлини наднирникових залоз, 1 – пухлина заочеревинного простору, 2 – пухлини хвоста підшлункової залози (ПЗ). Всі 11 пацієнтів з пухлинами лівого верхнього квадранту живота були оперовані з використанням методики мобілізації «En Bloc» підшлункової залози та селезінки, через доступ по типу «Chevron».

Ключові слова: пухлини лівого верхнього квадранту черевної порожнини, хірургічний доступ, мобілізація підшлункової залози.

На протязі останніх років в Україні відмічається невпинне зростання захворюваності на рак нирки. Захворюваність в Україні складає 10,3 на 100 тис. населення. У США та Західній Європі показники захворюваності вищі на 40-50%. Згідно Національному інституту раку, найбільша частота раку нирки наголошується в таких країнах, як США, Канада, Північна Європа, Австралія і Нова Зеландія. Найнижча частота раку нирки – в країнах Азії: Таїланді, Китаї та на Філіппінах [4].

Пухлини надниркових залоз відносять до числа найбільш тяжких і складних форм ендокринної хірургічної патології. Уточнених даних стосовно частоти пухлин наднирників не виявлено, оскільки не завжди вчасно ця патологія діагностується або ж діагностується випадково. У структурі хірургічної патології надниркових залоз на частку пухлин припадає 35-40%. Частота пухлин наднирників при аутопсії коливається від 1,4 до 9%, а за даними КТ становить від 0,4 до 4,4%. Спостерігається зростання частоти захворюваності серед дітей до 5 років та у хворих старших за 40-50 років. Пухлини наднирників частіше бувають у жінок (58,6%), ніж у чоловіків (41,4%) [5, 6].

Злоякісні пухлини (рак) підшлункової залози – захворювання досить рідке, але надзвичайно агресивне. Частота його виникнення приблизно 10-15 випадків на 100 тисяч населення в рік. В структурі захворюваності частіше хворіють чоловіки, ніж жінки, переважно після 55-60 років. Хвороба частіше зустрічається в розвинених країнах. Щодо місця роз-

ташування пухлини (локалізації) то найчастіше спостерігається рак головки залози – 50-60%, на другому місці тотальне враження залози – 15-20%, рак тіла або хвоста зустрічається приблизно в 5-10% випадків. Неорганні заочеревинні пухлини складають до 0,3% від усіх новотворів людини [2].

Основним методом лікування даних патологій є видалення останніх. Хірурги використовують різні методи для доступу до патології в цих анатомічних областях. У деяких ситуаціях типові хірургічні доступи недостатні. Одним із прикладів є велика пухлина в лівому верхньому квадранті черевної порожнини.

Стандартними хірургічними доступами для видалення пухлин у лівому верхньому квадранті черевної порожнини: боковий, трансабдомінальний через підребер'я або серединний розріз, або торакоабдомінальний доступи. Хоча ці доступи використовуються в багатьох випадках, вони можуть бути такими, що не підходять для великих пухлин, які можуть поширюватися на ніжки діафрагми і можуть збільшити складність операції [3, 8].

В нашій роботі ми наводимо опис нового хірургічного підходу. Спочатку, розширений підреберний розріз забезпечує відмінну візуалізацію структур в лівому верхньому квадранті черевної порожнини. Згодом, коли селезінка та підшлункова залоза і, при необхідності, шлунок мобілізовані, телескопічний ефект, що притаманний відомим іншим доступам, –

зникає і великі маси можна безпечно видалити [7]. Мобілізація цих структур до середньої лінії вигідно з двох причин: вона демонструє лівий купол діафрагми і ніжки діафрагми, що дозволяє хірургові працювати в розширеному операційному полі, а також дозволяє візуалізувати верхній відділ черевної аорти і порожнистої вени для кращого судинного контролю.

Мета роботи – впровадити метод мобілізації одним блоком селезінки та підшлункової залози для полегшення резекції пухлин в лівому верхньому квадранті черевної порожнини.

Матеріал та методи

За останні три роки на базі хірургічної клініки Ужгородської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака прооперовано 11 пацієнтів з приводу злоякісних новоутворень лівого верхнього квадранту черевної порожнини. У 6 пацієнтів були великі пухлини лівої нирки, у 2 – наднирникових залоз, 1 – пухлинна позаочеревинного простору та 2 – пухлини хвоста підшлункової залози (ПЗ). Діагностичний алгоритм складався із всебічного ультразвукового обстеження нирок, наднирникових залоз, підшлункової залози, за очеревинного простору, ниркових судин та НПВ («Аloka-3500», Японія; «My Lab-50», Італія, «Zonare», США). З метою визначення функції нирок проводили реносцинтиграфію на емісійному КТ «Тамара» (ГКС-301Т). При підозрі на втягнення у процес НПВ пацієнтам виконували магніто-резонансну томографію та ілеокаваграфію («Somatom-CRX», Siemens; «Wandong Medical, I-open 0,36T»; «Integris-2000 DSA», Philips).

Техніка операції: мобілізації одним блоком селезінки та підшлункової залози.

Пацієнт знаходиться в положенні лежачи на спині. Використовують білатеральний підреберний розріз Kocher в модифікації по типу «Chevron». Розріз у лівому підребір'ї виконується на три пальці нижче та паралельно реберного краю і поширюється до передньої підпахвинної лінії. Розріз поширюється на праву сторону до латерального краю прямого м'язу живота, з'єднуючи по середній лінії косо поперечного розрізу, вертикально до мечевидного відростка. Операція розпочинається з мобілізації селезінкового кута товстої кишки з пересіченням селезінково-діафрагмальної зв'язки (див. рис.).

Селезінка мобілізована і використовується в якості «ручки кошика», щоб підняти хвіст підшлункової залози. Особливу увагу слід звернути на те, щоб не відбувалася надмірна тяга на селезінку. Необхідно тягнути в медіальному напрямку, внаслідок чого вирівнюються як селезінково-діафрагмальна так і сплено-ренальна зв'язки. Зв'язки розділяють за допомогою електрокоагуляції. Селезінка повинна бути прямо відділена від фасції Герота і діафрагми, щоб запобігти пневмотораксу. Розріз проводиться шляхом розсічення парієнтальної очеревини в латеральному каналі по лінії Тольда, щоб змістити товсту кишку медіально. Аналогічно розріз парієнтальної очеревини поширюється наверх до ніжок діафрагми. Хірург виділяє селезінку і ліву половину товстої кишки до середньої лінії і, у той же час, виділяє позбавлену судин площину, що складається з фіброзної і жирової тканини близько 1 см від задньої поверхні капсули підшлункової залози. Це допомагає у виділенні підшлункової залози від оточуючих тканин. У той же час, хвіст підшлункової залози та її тіло можуть бути підняті вперед до середньої лінії, що дозволяє подальшому виділенню тканин. Важливими є такі положення:

- візуалізувати і зберегти селезінкову артерію та вену;



Рис. Розсічення селезінково-діафрагмальної зв'язки

- використовувати селезінку як «ручку кошика»;
- уникати непотрібних тяги за селезінку, що може викликати пошкодження капсули і кровотечу;
- уникати розрізів на тілі підшлункової залози;
- уникати пошкодження серозної оболонки шлунка підчас мобілізації задньої поверхні шлунка;
- виявлення та збереження нижньої брижової вени на нижній поверхні підшлункової залози;
- дотримуватися принципу мобілізації одним блоком, а не шляхом окремого розсічення органів.

З цією метою, селезінка продовжує залишатися прикріпленою до великої кривизни шлунка за допомогою лівої шлунково-сальникової та коротких шлункових судин.

Межею цієї диссекції є стінка черевної аорти, де ми оцінюємо відходження черевного стовбуру та верхньої брижової артерії. Тонкий кишківник при цьому, виділений для візуалізації нижнього відділу черевної аорти та НПВ, зміщується, також, вправо від середньої лінії.

Для виконання нефректомії, після розсічення селезінково-товстокишкової зв'язки диссекція триває до візуалізації лівої ниркової вени. Ліва ниркова вена візуалізується, перетинаючи аорту трохи нижче верхньої брижової артерії. Далі виділяється проксимальний відділ сечоводу, який легко візуалізується між нижнім полюсом нирки і НПВ або аортою. Після перев'язки сечоводу двома лігатурами між якими він пересікається, нижній полюс нирки відводиться латерально, звільняючи доступ до ниркової артерії. Для доступу до ниркової артерії спочатку знаходять та перев'язують поперекову, ліву наднирникову та гонадну вени, що впадають в ліву ниркову вену. Після достатньої мобілізації виконується перев'язка ниркової артерії між двома лігатурами та відсічення останньої. Ниркова вена перев'язується між двома лігатурами та відсікається. Повністю мобілізована патологічно змінена нирка видаляється з ложа. Завершальним етапом операції є виконання аортокавальної лімфодесекції.

Часто, у присутності великої ниркової маси з або без тромбозу НПВ, є наявність великої

кількості колатеральних судин. Вони повинні бути ретельно перев'язані для запобігання кровотрати.

Таким чином, весь заочеревинний простір візуалізується шляхом розрізу перитонеального кріплення селезінки, поперечно-ободової та низхідної частини товстої кишки з електрокоагуляцією фіброзної і жирової тканини задньої поверхні підшлункової залози.

При цьому, пошкодження життєво важливих органів мінімізується шляхом меншого контактування з тканинами. У залежності від поширеності пухлини і пов'язаних з нею лімфатичних вузлів і судин, візуалізуються аорта та НПВ. Цей метод мобілізації є похідним від швидкого принципу деваскуляризації, який використовується під час забору органів черевної порожнини реципієнта для мультивісцеральної пересадки [8, 10, 12]. При наявності щільних спайок і колатералів, ураженні органи повинні бути швидко деваскуляризовані, щоб зменшити кровотрату. Це вимагає швидкого доступу до черевної та верхньої брижових артерій. Мобілізовану селезінку, підшлункову залозу, шлунок, і, іноді, тонкий кишківник загортають у вологі рушники і вкладають під правий купол діафрагми виводячи аорту і весь лівий заочеревинний простір від ніжок діафрагми до порожнини малого тазу та біфуркації аорти.

Результати та обговорення

Резекція великих пухлин в лівому верхньому заочеревинному просторі є складним завданням через їх відносну недоступність, високий відсоток кількох патологічних знахідок, і складністю судинної анатомії. Традиційно використовують або боковий або торакоабдомінальний доступи. Обидва ці підходи мають суттєві недоліки в складних випадках; чим глибше в рану, тим більш вираженим стає телескопічний ефект. Потрібна хороша експозиція і контроль операційного поля. Ці методи, звичайно, використовуються в тих випадках місцевого ураження, які не вимагають активної мобілізації органів. Рішення про спосіб операції часто робиться на основі передопераційної променевої діагностики, патології (за наявності), лабораторних показників при необхідності, і інших відповідних досліджень для формування згуртованої клінічної оцінки пухлинної інвазії. При великих пухлинах верх-

нього лівого квадранту черевної порожнини ми використовуємо трансабдомінальний, підреберний розріз середньої лінії з мечевидно-стернальним розповсюдженням (якщо підреберний розріз продовжується на дві сторони). Цей доступ дозволяє адекватно розтягнути реберні краї за допомогою ранорозширювачів і усуває необхідність в торако-абдомінальному доступі.

Крім того, щоб уникнути раніше підкреслений телескопічний ефект, цей підхід дозволяє розширити операційне поле, що ще більше, допомагає цілком мобілізувати селезінку, підшлункову залозу і шлунок. Крім того, цей маневр допомагає окреслити судинні області, демонструючи верхню черевну аорту, а також НПВ, коли це потрібно. Таким чином, безпечне видалення цих пухлин можна з відмінним судинним контролем.

Всі 11 пацієнтів з пухлинами в лівому верхньому квадранті живота були оперовані з використанням вище описаної техніки. В одному випадку, при II рівні поширення пухлинного тромбу в НПВ (за класифікацією клініки Mayo) – виконували тромбектомію з НПВ зліва.

Серед ускладнень ми спостерігали в одному випадку – частковий надрив капсули селезінки, у другому випадку – лівобічний пневмоторакс. Летальних випадків не було.

Як зазначено вище, ряд додаткових методів існують і повинні бути використані для надання допомоги в безпечному завершенні цієї операції. Надзвичайно важливо використовувати селезінку як "ручку кошика" для отримання раннього судинного контролю над місцевими структурами заочеревинного простору лівого верхнього квадранту черевної порожнини. Повна мобілізація шлунка з селезінкою через ліву шлункову артерію та коротких шлункових артерій дозволяє значно покращити експозицію, з додатковою перевагою відсутності судинних маніпуляцій на цих артеріях для досягнення кінцевої мети – видалення пухлини.

Техніка операції запозичена з мультівісцеральної трансплантації, що дає можливість краще візуалізувати нижню порожнисту вену та верхній відділ черевної аорти для кращого судинного контролю.

Висновки

Метод мобілізації підшлункової залози та селезінки одним блоком дозволяє полегшити видалення великих пухлин лівого верхнього квадранту черевної порожнини та заочеревинного простору.

МЕТОДИКА МОБИЛІЗАЦІЇ «EN BLOC» – ОДИН БЛОКОМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЇ ЖЕЛЕЗИ І СЕЛЕЗІНКИ ДЛЯ ОБЛЕГЧЕННЯ РЕЗЕКЦІЇ БОЛЬШИХ ОПУХОЛЕЙ В ЛЕВОМ ВЕРХНЕМ КВАДРАНТЕ БРЮШНОЇ ПОЛОСТИ

В.І. Русин, В.В. Корсак, С.І. Попович, К.Е. Румянцев, О.М. Тернуцак

Прооперовано 11 пацієнтів з опухольми левого верхнього квадранта брюшної порожнини. Среди них: 6 пацієнтів с раком левой почки, 2 пацієнта – опухоли надпочечников, 1 – опухоль забрюшинного пространства, 2 – опухоли хвоста поджелудочной железы (ПЖ). Все 11 пацієнтів с опухольми левого верхнего квадранта живота были оперированы с использованием методики мобилизации «En Bloc» поджелудочной железы и селезенки, через доступ по типу «Chevron».

Ключевые слова: опухоли левого верхнего квадранта брюшной полости, хирургический доступ, мобилизация поджелудочной железы.

METHOD OF «EN BLOC» MOBILISATION OF THE PANCREAS AND SPLEEN TO FACILITATE RESECTION OF LARGE TUMORS OF THE UPPER QUADRANT OF THE ABDOMEN

V.I. Rusyn, V.V. Korsak, S.I. Popovich, K.Ye. Roumjantsev, O.M. Ternuschak

Eleven patients with tumors of the upper left quadrant of the abdominal cavity were operated. Among them: 6 patients with cancer of the left kidney, 2 patients – adrenal gland tumors, 1 – retroperitoneal space tumors, 2 – cancer of the pancreas tail. All 11 patients with tumors of the upper left quadrant of the abdomen were operated on using techniques of mobilization “En Bloc” of the pancreas and spleen, by accessing the type «Chevron».

Key words: tumors of the left upper quadrant of the abdomen, surgical approach, mobilization of the pancreas.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бакланова О.В. Рак почки, осложненный венозной инвазией: отдаленные результаты лечения / О.В. Бакланова, Е.В. Ковалев, Р.И. Расулов / XIII Российский онкологический конгресс: тез. докл. – 2009. – С. 376–377.
2. Василькевич К.Ю. Диагностика неорганных новообразований заочеревинного простору / К.Ю. Василькевич // Галицкий лікарський вісник. – 2005. – № 1. – С. 21–23.
3. Дворниченко В.В. Результаты хирургического лечения больных раком почки, осложненного венозной инвазией / В.В. Дворниченко, О.В. Бакланова, Р.И. Расулов // Актуальные проблемы клинической медицины: Материалы XIII итоговой науч.-практ. конф. Иркутского ГИУВа. – 2008. – С. 117.
4. Відкриті тромбектомії із нижньої порожнистої вени у хворих на рак нирки / В.І. Русин, Ю.А. Левчак, В.В. Корсак [та ін.] // Український журнал малоінвазив-

- ної та ендоскопічної хірургії. – 2008. – Vol. 12., № 1. – С. 13-16.
5. Рак нирки в Україні, 2005 – 2006. Бюл. нац. канцерреєстру України. Київ, 2007. – № 7. – С. 49-50.
 6. Сайдакова Н.О. Деякі показники онкоурологічної допомоги / Н.О. Сайдакова, Л.М. Старцева, Н.Г. Кравчук // Основні показники урологічної допомоги в Україні за 2007-2008 роки. – Київ, 2009. – С. 141-174.
 7. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань / За ред. член.-кор. НАН та АМН України, проф. М.Д. Тронька // Довідник «VADEMECUM info ДОКТОР Ендокринолог». – К.: ТОВ «ГІРА»: «Здоров'я України», 2005. – С. 312.
 8. Current and Future Trends in the Treatment of Renal Cancer / T. Keane, D. Gilatt, C. Evans [et al.] // Eur. Urol. Suppl. – 2007. – № 6. – P. 374-384.
 9. Renal cell cancer stage migration: analysis of the National Cancer Data Base / C.J. Kane, K. Mallin, J. Ritchey [et al.] // Cancer. – 2008. – Vol. 113. – P. 78-83.
 10. En Bloc Mobilization of the Pancreas and Spleen to Facilitate Resection of Large Tumors, Primarily Renal and Adrenal, in the Left Upper Quadrant of the Abdomen: Techniques Derived from Multivisceral Transplantation / G. Ciancio, A. Vaidya, S. Shirodkar [et al.] // Eur Urol. – 2009. – Vol. 9. – P. 132-136.
 11. Carcia J.A. Recent progress in the management of advanced renal cell carcinoma / J.A. Carcia, B.I. Rini // CA Cancer J. Clin. – 2007. – Vol. 57. – P. 112-125.
 12. Ciancio G. The use of liver transplant techniques to aid in the surgical management of urological tumors / G. Ciancio, C. Hawke, M. Soloway // J. Urol. – 2000. – Vol. 164. – P. 665-672.

Стаття надійшла 21.09.2011

УДК 616.381-002-031.81-089.86-06:616-002.3]-08-039.71

Б.О. Матвійчук, В.Т. Бочар

ПРОФІЛАКТИКА ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ ПАРАСТОМНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ФОРМУВАННІ ОДНОКАНАЛЬНОЇ КОЛОСТОМИ В УМОВАХ ДИФУЗНОГО ПЕРИТОНІТУ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Авторами запропоновано спосіб профілактики гнійно-септичних парастомних ускладнень при формуванні одноканальної колостоми в умовах дифузного перитоніту. Використання розпрацьованого способу формування колостоми дозволило зменшити кількість гнійно-септичних парастомних ускладнень із 57,1% до 20,0% ($p < 0,05$), відношення шансів виникнення ускладнень 0,14 (95% довірчий інтервал – 0,03-0,99). Перевагами його є простота та доступність у виконанні у всіх як загальнохірургічних, так і спеціалізованих відділеннях лікарень.

Ключові слова: парастомні ускладнення, профілактика гнійно-септичних ускладнень, спосіб формування колостоми, Діоксизоль-Дарниця®.

Стійке зростання захворюваності на колоректальний рак, збільшення частоти непухлинних гострих запальних захворювань ободової та прямої кишок, ріст кримінального та транспортного травматизму зумовлюють той факт, що у загальнохірургічні відділення госпіталізують хворих із явищами дифузного перитоніту, спричиненого перфорацією товстої кишки на фоні гострої непрохідності, травми або інших патологічних процесів у її стінці. Враховуючи загальноприйняті хірургічні канони про неприпустимість зашивання перфорації товстої кишки або формування анастомозу при дифузному каловому перитоніті, у більшості таких пацієнтів операції завершують одноканальною колостомією [3, 15]. Не дивлячись на добре опрацьовану техніку формування колостоми, порівняно невелику травматичність та складність цього втручання, використання сучасних схем антибіотикопрофілактики та антибіотикотерапії, у післяопераційному періоді доволі часто виникають різні парастомні ускладнення (ПСУ), найчастіше – гнійно-септичні [10, 14-17]. Тому створення нових способів профілактики ПСУ є актуальною проблемою сучасної невідкладної хірургії товстої кишки.

Мета роботи – покращити профілактику гнійно-септичних ПСУ у хворих, яким сформовано одноканальну колостому в умовах дифузного перитоніту.

Матеріал та методи

Приведено аналіз результатів хірургічного лікування 24 хворих із дифузним гнійним чи

каловим перитонітом, яким сформовано одноканальну колостому під час виконання ургентних операцій. Переважали чоловіки (61%), середній вік – $67,3 \pm 3,2$ років. Причиною перитоніту у 18 (75%) пацієнтів був ускладнений колоректальний рак, у 4 (16,6%) – перфоративний дивертикуліт, ще у 2 (8,4%) – травма живота (розрив тонкої і прямої кишок (1) та вогнепальне поранення із ушкодженням сигмоподібної кишки (1)). За ступенем тяжкості перитоніту МПП I констатовано у 35,1%, МПП II – 43,3% у МПП III – 21,6%. Померло 8 хворих, післяопераційна летальність – 33,3%.

Нами запропоновано спосіб профілактики гнійно-септичних ПСУ при формуванні одноканальної колостоми в умовах дифузного перитоніту (Патент України на корисну модель № 46561) [11]. Його було апробовано у 10 пацієнтів (1 група) у хірургічних відділеннях клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Інших хворих (14), яким колостому сформовано традиційними методиками, ми зарахували до другої групи.

З метою порівняння ризику події (виникнення ускладнень) залежно від того чи іншого фактору обчислювали відношення шансів (ВШ) та 95% довірчий інтервал (ДІ) для них (пакет NCSS).

Результати та обговорення

У літературі відомі різні способи профілактики гнійно-септичних ПСУ при формуван-

ні колостоми в умовах перитоніту. Їх можна розділити на дві групи – способи захисту швів стоми від нагноєння і прорізування та окремі методики формування колостоми в таких умовах. У першій групі автори використовували різні фактори впливу на зону швів у місці фіксування виведеної кишки до аперттури у черевній стінці – як фізичні (обробляли виведений сегмент товстої кишки та навколишню підшкірно-жирову клітковину передньої черевної стінки рідиною, що містила 1% розчин метиленового синього із наступним опроміненням цієї ділянки гелій-неоновим лазером [4]), так і хімічні (використовували антисептичні плівкоутворювальні розчини [2, 8]). Друга група способів передбачала відмову від накладання будь-яких швів між кишкою та тканинами аперттури передньої черевної стінки для мінімізації натягу виведеного та зміненого в умовах перитоніту і непрохідності сегмента кишки. Зокрема, одні автори [6] кінцеву частину виведеного сегмента товстої кишки фіксували окремими швами тільки до марлевого валика, попередньо пришитого до шкіри передньої черевної стінки. Інші [9] пропонували товсту кишку не фіксувати зовсім і виводити її із значним надлишком (10-12 см). Виведений сегмент вони рекомендували щодня загортати у серветку, змочену вазеліном, а на 8-10 добу надлишок кишки відсікти на 2-3 см вище рівня шкіри. Ще інші [7] пропонували щільно обмотувати виведений сегмент кишки спеціальними муфтами, виготовленими із лапаротомних марлевих серветок та підшивати їх до шкіри 4-5 швами, а вже до них фіксувати кишку на 10-12 днів.

Запропонований нами спосіб профілактики гнійно-септичних ПСУ при формуванні одноканальної колостоми в умовах дифузного перитоніту ми віднесли до другої групи. Його виконання здійснюється наступним чином. Після лапаротомії, резекції патологічно зміненої частини товстої кишки (якщо є така необхідність), санації черевної порожнини та виведення дренажів, дистальну її частину зашивають наглухо і залишають у черевній порожнині. На проксимальний кінець кишки накладають тимчасові шви – на час виведення кишки назовні. Формують аперттуру у передній черевній стінці. По периметру аперттури до шкіри 8 швами підшивають внутрішній марлевий валик, рясно змочений розчином «Діоксизоль-

Дарниця®», лігатури не зрізують. Через розріз проводять проксимальний кінець кишки довжиною 6-8 см з брижою, при цьому слідкуючи, щоб не було натягу кишки та стискання судин. Попередніми лігатурами субсерозно підшивають до внутрішнього марлевого валика виведений сегмент кишки (див. рис.).

Зрізують чотири лігатури, іншими чотирма зверху над внутрішнім марлевым валиком підв'язують на шви-бантики зовнішній марлевий валик, дещо більший діаметром за внутрішній, також рясно просочений розчином «Діоксизоль-Дарниця®». На попередньо зашитому виведеному сегменті кишки зрізують шви, тим самим розкриваючи просвіт кишки (при гострій її непрохідності – відразу ж, при відсутності непрохідності – через добу) і накладають стандартний калоприймач із більшим діаметром адгезивної частини. На щоденних перев'язках розв'язують шви-бантики 3 та замінюють зовнішній марлевий валик 2 на інший, теж змочений розчином «Діоксизоль-Дарниця®», накладаючи зверху обох валиків стандартний калоприймач. Обидва валики видаляють на 6-7 день, впевнившись у доброму зрощенні товстої кишки із тканинами аперттури передньої черевної стінки. Для подальшого очищення цього місця можна далі зрошувати його розчином «Діоксизоль-Дарниця®».

Загалом, ранні ПСУ виникли майже у половини пацієнтів – 10 (41,6%), переважна більшість їх була гнійно-септичного характе-

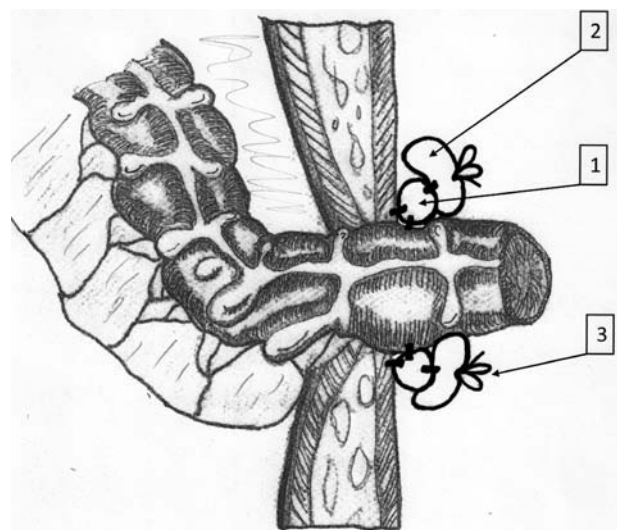


Рис. Спосіб формування одноканальної колостоми (1 – зовнішній марлевий валик, 2 – внутрішній марлевий валик, 3 – шви-бантики)

Таблиця.

Розподіл ПСУ у залежності від способу формування одноканальної колостоми

ПСУ	Спосіб формування колостоми		p, відношення шансів (95% довірчий інтервал)
	Група 1 (n=10)	Група 2 (n=14)	
Нагноєння тканин довкола стоми	1(10%)	4 (50,0%)	p>0,05 0,2 (0,04-2,05)
Парастомний абсцес	—	1 (12,5%)	—
Некроз виведеної кишки без її ретракції	—	1 (12,5%)	—
Некроз, ретракція виведеної кишки, перитоніт	—	2 (12,5%)	—
Перистомний дерматит	1(10%)	—	—
Разом	2 (20%)	8 (57,1%)	p<0,05 0,14 (0,03-0,99)

ру (90,0%). Структуру ПСУ, у залежності від способу формування колостоми, представлено у таблиці.

Як представлено у таблиці, критерієм ефективності впровадження запропонованого способу формування одноканальної колостоми було зменшення кількості ранніх ПСУ у пацієнтів із дифузним перитонітом із 57,1% до 20,0% (p<0,05), відношення шансів виникнення ускладнень у цих групах 0,14 (95% довірчий інтервал – 0,03-0,99). Використання комбінованого лікарського засобу «Діоксизоль-Дарниця®» забезпечує антисептичний, знеболювальний та очищувальний рану ефект [5]. Основна діюча речовина – діоксидин (1,2%) має виражену антибактерійну активність у відношенні до грампозитивної та грамнегативної, аеробної та анаеробної, спороутворювальної та аспорогенної мікрофлори. Діоксидин ефективний до стафілококів, стрептококів, синьогнійної палички, кишкової палички, бактероїдів, пептококів та ін., його широко використовують у гнійній хірургії [1, 5, 13]. Про добрий ефект від застосування цього лікарського засобу як для профілактики, так і для лікування гнійно-септичних ПСУ знаходимо у низці повідомлень. Зокрема, ряд науковців [3, 12] застосовували його при нагноєнні тканин довкола стоми, для промивання гнійних порожнин після розкриття парастомних абсцесів чи флегмон. При чому відзначено добре застосування цього лікарського засобу як при місцевому, так і при системному застосуванні (по 20 мл 1% розчину на 200 мл гемодезу доведено 1 раз на день впро-

довж 5-7 днів). Другим активним діючим компонентом розчину «Діоксизоль-Дарниця®» є 6% розчин лідокаїну гідрохлориду – лікарського засобу із класу місцевих анестетиків. Він сприяє гамуванню больового синдрому у місці післяопераційної рани на черевній стінці. Третій компонент – гідрофільна гіперосмолярна основа – забезпечує постійне очищення і промивання післяопераційної рани та місця зрошення кишки із довколишніми тканинами, пролонгує час дії діоксидину, тим самим сприяє зменшенню контамінації рани.

Отож, враховуючи високу ефективність запропонованого способу у профілактиці гнійно-септичних ПСУ, доступність, простоту та легкість у технічному виконанні вважаємо за доцільне його подальше впровадження у невідкладній абдомінальній хірургії.

Висновки

1. Запропонований спосіб профілактики гнійно-септичних парастомних ускладнень при формуванні одноканальної колостоми в умовах дифузного перитоніту є ефективним та доцільним у лікуванні стомованих хворих.

2. Використання розпрацьованого способу формування колостоми дозволило зменшити кількість гнійно-септичних парастомних ускладнень із 57,1% до 20,0% (p<0,05), відношення шансів виникнення ускладнень 0,14 (95% довірчий інтервал – 0,03-0,99).

3. Перевагами запропонованого способу є простота та доступність його виконання у всіх як загальнохірургічних, так і спеціалізованих відділеннях лікарень.

ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ПАРАКОЛОСТОМИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ОДНОСТВОЛЬНОЙ КОЛОСТОМЫ В УСЛОВИЯХ ДИФFUЗНОГО ПЕРИТОНИТА

Б.О. Матвийчук, В.Т. Бочар

Авторами предложен способ профилактики гнойно-септических параколомических осложнений при формировании одноствольной колостомы в условиях диффузного перитонита. Использование разработанного способа формирования колостомы позволило уменьшить количество гнойно-септических параколомических осложнений с 57,1% до 20,0% ($p < 0,05$), отношение шансов возникновения осложнений 0,14 (95% доверительный интервал – 0,03-0,99). Преимуществами его являются простота и доступность в исполнении во всех, как общехирургических, так и специализированных отделениях больниц.

Ключевые слова: параколомические осложнения, профилактика гнойно-септических осложнений, способ формирования колостомы, Диоксизоль-Дарница®.

PREVENTION OF PYO-SEPTIC PARASTOMAL COMPLICATIONS FOLLOWING END COLOSTOMY DURING DIFFUSE PERITONITIS

B.O. Matviychuk, V.T. Bochar

The authors proposed a method of prevention of pyo-septic parastomal complications following single colostomy during diffuse peritonitis. Usage of this method had allowed to decrease the incidence of pyo-septic parastomal complications from 57,1% to 20,0% ($p < 0,05$), chance relation of complications – 0,14 (95% confidential interval – 0,03-0,99). The advantages of the method are its simplicity and availability both in general and specialized surgical departments.

Key words: parastomal complications, prevention of pyo-septic complications, colostomy method, Dioxisolum-Darnitsa®.

ЛІТЕРАТУРА

1. Благун Л.А. Местное лечение гнойных ран / Л.А. Благун // Хирургия. – 2011. – №4. – С. 51-59.
2. Воробей А.В. Местные осложнения постоянных энтеро- и колостом, их профилактика и лечение / А.В. Воробей, М. Щепковски // Новости хирургии. – 1996. – №1. – С. 13-17.
3. Воробьев Г.И. Основы хирургии кишечных стом / Г.И. Воробьев, П.В. Царьков. – М.: ЗАО «Издательство «Стольный град», 2002. – 160 с.

4. Декл. патент № 42517 Україна МІЖ А 61В17/00. Спосіб профілактики неспроможності міжкишкового сполучення і параколомічної області / С.В. Гуц, В.В. Бойко, В.Т. Гуц, В.М. Горбенко; заявник і патентовласник Харківський державний медичний університет. – №2001031952; заявл. 23.03.2001; опубл. 15.10.2001, бюл. № 9.
5. Инструкция для медичного застосування лікарського засобу «Диоксизоль-Дарница®»
6. Каншин Н.Н. Несформированные кишечные свищи и гнойный перитонит (хирургическое лечение) / Н.Н. Каншин. – М.: Профиль, 2007. – 160 с.
7. Кирилин Л.Н. Колостомия в условиях перитонита и кишечной непроходимости / Л.Н. Кирилин // Сибирский консилиум. – 2004. – №6. – С. 55-58.
8. Коновалов С.В. Профилактическое применение антисептического раствора у колостомированных больных / С.В. Коновалов, Г.И. Синенченко, Ю.М. Стойко // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2005. – № 3. – С. 229.
9. Михайлова Е.В. Кишечные стомы: правила формирования, осложнения и болезни кишечных стом / Е.В. Михайлова, В.П. Петров, С.Н. Переходов. – М.: Наука, 2006. – 105 с.
10. Оверченко Д.Б. Анализ параколомических осложнений / Д.Б. Оверченко, С.И. Петросян, С.С. Короблина // Материалы II Съезда колопроктологов стран СНГ, III Съезда колопроктологов Украины. – Одесса, 2011. – С. 284-285.
11. Пат. № 46561, Україна, МІЖ А61В17/00, А61Р31 Спосіб профілактики гнійно-септичних параколомічних ускладнень при формуванні одноканальної колостоми в умовах дифузного перитоніту / Б.О. Матвійчук, В.Т. Бочар; заявник і патентовласник ЛНМУ імені Данила Галицького. – № у 200907484; Заявл. 17.07.2009, Опубл. 25.12.2009, Бюл. №24.
12. Синенченко Г.И. Применение диоксида при лечении гнойных осложнений в области колостомы / Г.И. Синенченко, Ю.М. Стойко, С.В. Коновалов // Бюллетень СО РАМН. – 2005. – № 3. – С. 253-254.
13. Хирургические инфекции кожи и мягких тканей: Российские национальные рекомендации / С.Ф. Багненко, Э.А. Баткаев, В.Б. Белобородов [и др.]; под ред. В.С. Савельева. – М.: ООО Компания «БОРГЕС», 2009. – 92 с.
14. A prospective audit of stomas-analysis of risk factors and complications and their management / P.J. Arumugam, L. Bevan, L. Macdonald [et al.] // Colorectal Dis. – 2003. – Vol.5. – P. 49-52.
15. Complications and mortality following stoma formation / D.A. Harris, D. Egbeare, S. Jones [et al.] // Ann R Coll Surg Engl. – 2005. – Vol. 87. – №6. – P. 427-431.
16. Complications of intestinal stomal / P. Nastro, C.H. Knowles, A. McGrath [et al.] // Br. J. Surg. – 2010. – Vol. 97. – № 12. – P. 1885-1889.
17. Evaluation of the end colostomy complications and the risk factors influencing them in Iranian patients / B. Mahjoubi, A. Moghimi, R. Mirzaei, A. Bijari // Colorectal Dis. – 2005. – Vol. 7., № 6. – P. 582-587.

Стаття надійшла 06.09.2011

УДК 617-089-083. 98+617.65

*М.В. Конькова¹, Е.В. Котлубей¹, О.Н. Мельник², Е.Д. Быстрова¹***ВОЗМОЖНОСТИ ДОПЛЕРОГРАФИИ В ВЫЯВЛЕНИИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ**¹*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького,*²*Военный медицинский клинический центр западного региона, Львов*

Обусловленный панкреонекрозом (ПН) эндотоксикоз провоцирует выраженные нарушения макро- и микроциркуляции внутренних органов, в том числе печени, которые приводят к развитию печеночной недостаточности. Цель данного исследования – изучить возможности доплерографии в выявлении нарушений функции печени у пациентов с панкреонекрозом путем сопоставления показателей портальной гемодинамики с биохимическими показателями, отражающими функцию печени. Обследовано 37 больных ПН в возрасте от 21 до 67 лет, из которых 22 – женщины, 15 – мужчины. У больных ПН обнаружена внепеченочная портальная гипертензия, а именно – увеличение диаметра воротной вены (ВВ), объемной скорости кровотока (ОСК) в ВВ и максимальной линейной скорости кровотока (МЛСК) в общей печеночной артерии (оПА), а также повышение индекса резистентности (ИР) в оПА. У всех обследованных обнаружены признаки печеночной недостаточности (повышение уровня АлАТ и АсАТ и снижение уровня общего белка и альбумина в крови). Признаки билирубинемии с повышением уровня щелочной фосфатазы были обнаружены у 29 (78,4%) пациентов. Сопоставление результатов доплерографии и биохимических показателей у больных ПН выявило высокую степень корреляции ОСК и ЛСК в ВВ и МЛСК в оПА с уровнем АлАТ, умеренную корреляцию – с концентрацией АсАТ, общего белка, альбумина и билирубина. ИР в оПА имел умеренную корреляционную связь с уровнем АсАТ, АлАТ, слабую – с концентрацией общего белка, альбумина, билирубина и щелочной фосфатазы. Диаметр ВВ умеренно коррелировал с уровнем АсАТ и АлАТ и щелочной фосфатазы, слабо – с уровнем общего белка, альбумина и билирубина. Диаметр оПА имел высокую степень корреляции с уровнем АлАТ, умеренную – с уровнем АсАТ, слабую – с уровнем общего белка и альбумина. Таким образом, доплерографическая оценка портального кровотока может быть использована с целью ранней диагностики и прогнозирования нарушений функции печени у больных деструктивным панкреатитом.

Ключевые слова: панкреонекроз, доплерография, портальная гемодинамика, печеночная дисфункция.

Острый панкреатит является одной из наиболее сложных и тяжелых патологий системы пищеварения и занимает второе место после аппендицита по частоте возникновения среди всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Заболеваемость острым панкреатитом в Украине из года в год неуклонно растет и составляет 6,7 на 10 000 населения [1]. В 16-18% случаев имеет место деструктивная форма заболевания – панкреонекроз, летальность при котором достигает 24-60% [2]. Проявления острого панкреатита, особенно его некротической формы, не ограничиваются изолированным поражением поджелудочной железы, а включают синдром полиорганной недостаточности [3], основными звеньями патогенеза которого являются эндотоксиновая агрессия и спровоцированные ею расстройства макро- и микроциркуляции [4, 5]. Эти нарушения приводят в частности к гипоксии паренхимы печени, изменениям тканевого обмена и, как следствие, существенным нарушениям функции этого органа. К сожа-

лению, современные схемы лечения панкреонекроза (ПН) не позволяют во многих случаях предотвратить патоморфологические процессы, приводящие к печеночной недостаточности. В то же время практически не изучены особенности портального кровотока у больных ПН и возможности доплерографического исследования в их оценке. В связи с вышесказанным очевидна необходимость дальнейшей разработки критериев своевременной диагностики и прогнозирования возможной печеночной дисфункции у больных деструктивным панкреатитом.

Цель работы – изучить возможности доплерографии в выявлении нарушений функции печени у пациентов с панкреонекрозом.

Материал и методы

Обследовано 37 больных панкреонекрозом, находящихся на лечении в клинике хирургии Донецкого национального медицин-

ского университета им. М.Горького, в возрасте от 21 до 67 лет, из которых 22 – женщины, 15 – мужчины. Всем пациентам была выполнена сонография органов брюшной полости с использованием цветного сканирования и энергетической доплерографии. Изучали следующие показатели портальной гемодинамики: объемная скорость кровотока (ОСК) и линейная скорость кровотока (ЛСК) в воротной вене (ВВ), максимальная линейная скорость кровотока (МЛСК) и индекс резистентности (ИР) в общей печеночной артерии (оПА), а также диаметр этих сосудов. Полученные данные сравнивали с таковыми лиц контрольной группы, состоявшей из 30 добровольцев в возрасте от 19 до 69 лет (19 женщин и 11 мужчин), обследованных амбулаторно во Львовском военном медицинском клиническом центре западного региона, не имеющих по данным эхографии патологии органов брюшной полости. В обеих группах исследование проводили натощак по стандартной методике. Оценка функционального состояния печени у больных ПН осуществлялась так-

же на основании биохимического обследования – определения концентрации в крови аламинотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), общего белка (оБел), альбумина (Альб), общего билирубина (оБил), щелочной фосфатазы (ЩФ). Статистическая обработка данных выполнена с помощью программы Biostatistics Version 4.03.

Результаты и обсуждение

У всех пациентов с деструктивным панкреатитом были выявлены признаки внепеченочной портальной гипертензии (табл. 1.). Диаметр воротной вены у больных ПН в сравнении с контрольной группой был достоверно увеличен. Также выявлено статистически значимое повышение ОСК в воротной вене и МЛСК в общей печеночной артерии и увеличение значения ИР в оПА. И только тенденция к увеличению линейной скорости кровотока в воротной вене и диаметра общей печеночной артерии оказались статистически недостоверными.

В подавляющем большинстве случаев, а

Показатели портальной гемодинамики у лиц контрольной группы (КГ) и больных панкреонекрозом (ПН) **Таблица 1.**

Группа	ОСК в ВВ, мл/мин	ЛСК в ВВ, см/с	Диаметр ВВ, см	МЛСК в оПА, см/с	ИР в оПА	Диаметр оПА, см
КГ	1035+0,96	23,3+3,8	1,09+0,09	94,71+11,23	0,72+0,01	0,53+0,05
ПН	1268+0,87*	26,35+3,75	1,27+0,07*	119,56+9,78*	0,77+0,03*	0,59+0,04

Примечание: * – различия в группах достоверны.

Корреляционные связи показателей портальной гемодинамики с биохимическими показателями у больных панкреонекрозом **Таблица 2.**

Показатели	ОСК в ВВ	ЛСК в ВВ	Диаметр ВВ	МЛСК в оПА	ИР в оПА	Диаметр оПА
АсАТ	0,55**	0,67**	0,61**	0,47**	0,61**	0,66**
АлАТ	0,74***	0,81***	0,50**	0,68***	0,49**	0,73***
оБел	0,51**	0,61**	0,49*	0,57**	0,31*	0,33*
Альб	0,52**	0,68**	0,34*	0,61**	0,38*	0,35*
оБил	0,62**	0,59**	0,37*	0,54**	0,40*	0,27
ЩФ	0,28	0,12	0,64**	0,22	0,32*	0,10

Примечание: * – слабая корреляционная связь, ** – умеренная корреляционная связь, *** – высокая степень тесноты корреляционной связи.

именно у 31 больного (83,7%) причиною гіпертензії являлась екстравазальна компресія воротної вени, і тільки у 6 пацієнтів (16,3%) гіпертензія була вызвана тромбозом селезеночної вени.

Аналіз результатів біохімічного обстеження обнаружил у всіх пацієнтів с ПН признаки печеночної недостаточності (позвищення рівня АлАТ і АсАТ і зниження рівня общего белка і альбуміна в крові). Признаки билирубинемії с позвищенням рівня щелочної фосфатази були виявлені у 29 (78,4%) пацієнтів.

Сопоставление результатів доплерографії і біохімічних показателів у больних ПН виявило високу ступінь позитивної кореляції ОСК і ЛСК в воротній вені і МЛСК в общей печеночної артерії с рівнем АлАТ, умеренну кореляцію – с концентрацією АсАТ, общего белка, альбуміна і билирубину. Індекс периферического сопроотивлення в общей печеночної артерії имел умеренно вираженну кореляційну зв'язь с рівнем АсАТ, АлАТ, слабо вираженну – с концентрацією общего белка, альбуміна, билирубину і щелочної фосфатази. Діаметр воротної вени умеренно корелював с рівнем АсАТ і АлАТ і щелочної фосфатази, слабо – с рівнем общего белка, альбуміна і билирубину. Діаметр общей печеночної артерії имел високу ступінь кореляції с рівнем АлАТ, умеренну – с рівнем АсАТ, слабу – с рівнем общего белка і альбуміна (табл. 2.).

Выводы

При панкреонекрозе ступінь печеночної дисфункції, определяемая по біохімічним даним, корелює с вираженністю портальної гіпертензії, виявляемой с помощью доплерографії. Таким образом, доплерографическая оценка портального кровотока может быть использована для ранней диагностики и прогнозирования нарушений функции печени у больных деструктивным панкреатитом.

МОЖЛИВОСТІ ДОПЛЕРОГРАФІЇ У ВИЯВЛЕННІ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ПАНКРЕОНЕКРОЗ

М.В. Конькова, О.В. Котлубей, О.М. Мельник, О.Д. Бистрова

Обумовлений панкреонекрозом (ПН) ендотоксикоз провокує виражені порушення макро- і мікроциркуляції внутрішніх органів, у тому числі печінки, що призводить до розвинення печінкової недостатності. Мета даного дослідження – вивчити можливість доплерографії у виявленні порушень функції печінки у пацієнтів з панкреонекрозом шляхом співставлення показників портальної гемодинаміки з біохімічними показниками, що відображають функцію печінки. Обстежено 37 хворих на ПН у віці від 21 до 67 років, з яких 22 – жінки, 15 – чоловіки. У хворих на ПН виявлено позапечінкову портальну гіпертензію, а саме - збільшення діаметру портальної вени (ПВ), об'ємної швидкості кровотоку (ОШК) у ПВ та максимальної лінійної швидкості кровотоку (МЛШК) у загальній печінковій артерії (зПА), а також зростання індексу резистентності (ІР) у зПА. У всіх обстежених виявлено ознаки печінкової недостатності (позвищення рівня АлАТ і АсАТ і зниження рівня загального білка й альбуміну у крові). Ознаки білірубінемії з позвищенням рівня лужної фосфатази було виявлено у 29 (78,4%) пацієнтів. Співставлення результатів доплерографії і біохімічних показників у хворих на ПН виявило високий ступінь кореляції ОШК і ЛШК у ПВ і МЛШК у зПА з рівнем АлАТ, помірну кореляцію – з концентрацією АсАТ, загального білка, альбуміну і білірубину. ІР у зПА мав помірний кореляційний зв'язок з рівнем АсАТ, АлАТ, слабкий – з концентрацією загального білка, альбуміну, білірубину і лужної фосфатази. Діаметр ПВ помірно корелював з рівнем АсАТ і АлАТ і лужної фосфатази, слабо – з рівнем загального білка, альбуміну і білірубину. Діаметр зПА мав високий ступінь кореляції з рівнем АлАТ, помірний – з рівнем АсАТ, слабкий – з рівнем загального білка й альбуміну. Таким чином, доплерографічна оцінка портального кровотоку може бути використана з метою ранньої діагностики і прогнозування порушень функції печінки у хворих на деструктивний панкреатит.

Ключові слова: панкреонекроз, доплерографія, портальна гемодинаміка, печінкова дисфункція.

POSSIBILITY OF DOPPLER SONOGRAPHY TO REVEAL THE LIVER DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH PANCREONECROSIS

M.V. Konrova, O.V. Kotlubey, O.M. Melnik, E.D. Bystrova

Endotoxycosis due to pancreonecrosis (PN) provokes changing macro- and microcirculation of the liver. It results to hepatic insufficiency. The purpose is to study possibility of Doppler sonography in revealing the liver dysfunction in patients with PN. 37 patients with pancreonecrosis in age from 21 to 67 years (22 – women, 15 – men) have been examined. Results of portal hemodynamic study have been comparing with biochemical indices of liver function. In the patients with PN the sings of extrahepatic portal hypertension have been revealed – increasing vena portae (VP) diameter, volume blood flow velocity in VP, maximal linear

blood flow velocity in common hepatic artery (сНА) and resistance index in сНА. The sings of hepatic insufficiency (increasing level of some biochemical indices) have been detected in patients with PN. Results of portal hemodynamic study correlated with some biochemical sings of hepatic insufficiency. Therefore estimation of portal hemodynamics with Doppler sonography may be used for early diagnosis and prognosis of liver dysfunction in the patients with PN.

Key words: pancreonecrosis, Doppler sonography, portal hemodynamics, liver dysfunction.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кондратенко П.Г. Острый панкреатит / П.Г. Кондратенко, А.А. Васильев, М.В. Конькова. – Донецк, 2008. – 352 с.
2. Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика и лечение / В.С. Савельев, М.И. Филимон, С.З. Бурневич [и др.] // Новый мед. Журн. – 1997. – №3. – С. 10-13.
3. The multiple-organ failure syndrome in acute pancreatitis. Its pathogenesis and treatment / M. Visconti, P.G. Rabitti, G. Uomo [et al.] // Recent. Progr. Med. – 1995. – Vol. 86., № 2. – P. 81-85.
4. Ларичев Д.В. Нарушение центральной и периферической гемодинамики при остром панкреатите / Д.В. Ларичев. – Автореф. дис. к.м.н. – Москва, 2010. – 23 с.
5. The role of Doppler sonography in predicting severity of acute pancreatitis / N.B. Topal, E. Kaya, I. Ercan [et al.] // J. Clin. Ultrasound. – 2008. – № 36 (3). – P. 141-147.

Стаття надійшла 29.01.2012

УДК 616-089-072-053.2

*А.Г. Запорожченко¹, Л.Н. Бондарюк², И.П. Журило³, А.М. Барсук¹, С.В. Коваль¹***СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ У ДЕТЕЙ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕЕ РАЗВИТИЯ**¹*Днепропетровская государственная медицинская академия,*²*Днепропетровская областная детская клиническая больница,*³*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

Современные методы эндохирургии делают возможным выполнение самых сложных оперативных вмешательств с минимальной хирургической агрессией. При этом спектр хирургической патологии за последние годы значительно расширился, и к настоящему времени большинство пороков развития и хирургических заболеваний детского возраста можно корригировать эндохирургическим путем. Несмотря на успехи и достижения в эндоскопической хирургии детского возраста, существуют векторы продолжения ее развития. Совершенствование и адаптация к возрастным группам принципиально нового оборудования и инструментов. Использование в методах коагуляции и резки тканей более безопасных видов энергии, таких как электрокоагуляция потенцированной аргоном, ультразвук, лазер и др. Совершенствование методик и увеличение вариантов соединения тканей в виде биоклеев, сшивающих аппаратов, использование новых гемостатических материалов.

Ключевые слова: эндоскопическая хирургия, лапароскопия, диагностика, лечение, дети.

В последнее десятилетие этап развития хирургии характеризуется бурным развитием и широким внедрением в практику хирурга разнообразных эндохирургических методов диагностики и лечения различной патологии, что, по сути, радикально меняет взгляды на современную хирургию.

Общепризнанными преимуществами таких вмешательств являются: малая травматичность оперативного доступа и манипуляций, отличный обзор и визуальный контроль всех интракорпоральных действий, благодаря высокой разрешающей способности оптики и освещения, снижение болевых ощущений в раннем послеоперационном периоде, уменьшение пареза кишечника, раннее физическое и психическое восстановление, уменьшение количества послеоперационных осложнений, снижение сроков госпитального периода лечения, отличный косметический результат [2, 3, 6].

Все эти преимущества, несомненно, соответствуют основным принципам современной детской хирургии, что делает развитие данного направления приоритетным в педиатрической практике. Прогресс детской эндохирургии должен соответствовать развитию малоинвазивной хирургии во взрослой практике. В то же время детские хирурги на современном этапе адаптируют методики эндохирургических вмешательств к возрастной и антропометрической специфике, внедряют в практи-

ческую деятельность собственные разработки в эндоскопической хирургии [1, 5, 7, 8].

Лапароскопическая хирургия в настоящее время по применению является самой распространенной из всех малоинвазивных вмешательств. С совершенствованием методик и оперативной техники открываются широкие возможности использования метода в ургентной и плановой хирургии при многих пороках развития и приобретенных заболеваниях у детей разных возрастных групп.

Отечественные детские хирургии внесли значительный вклад в становление лапароскопической хирургии, начиная с истоков ее развития, особенно в проблемы диагностики острой абдоминальной патологии [4, 5]. Детский хирург профессор Н.Л. Куш еще в 70-х годах разработал и применил лапароскопию в диагностике многих заболеваний брюшной полости, что нашло отражение в работе «Лапароскопия у детей» [7].

С 2004 года в клинике детской хирургии Днепропетровской областной детской клинической больницы выполнено более 3000 лапароскопических вмешательств у детей в возрасте от 3 месяцев до 18 лет. В нашей клинике разработаны методики дренирования брюшной полости, интубации кишечника, обработки культи аппендикса, модифицированы многие лапароскопические технические приемы.

Экстренная лапароскопия

В экстренной лапароскопической хирургии нами применяются следующие операции: диагностические исследования, аппендэктомия, адгезиолизис, дезинвагинация, дивертикулэктомия, ушивание перфоративных язв желудка, лапароскопический гемостаз, гинекологические вмешательства, санация и дренирование брюшной полости при перитонитах, панкреатитах, травмах полых и паренхиматозных органов.

При остром аппендиците выполнено более 2000 лапароскопических аппендэктомий. Длительность операции при неосложненном аппендиците варьировала от 20 до 45 минут. Средние сроки госпитального периода лечения снизились до 3-5 суток. Конверсий при проведении вмешательств не было. Лапароскопическая методика применялась при всех формах острого и хронического аппендицита, а также аппендикулярного перитонита. При выполнении лапароскопических вмешательств в случаях различных видов перитонита производится тщательная санация брюшной полости. Дренирование применяется избирательно только при запущенных случаях. Бездренажное ведение послеоперационного периода дает более выраженную положительную динамику ввиду максимального уменьшения хирургической агрессии. Противопоказанием к проведению эндохирургических вмешательств при перитоните является плотный аппендикулярный инфильтрат и выраженный парез тонкого кишечника.

Лапароскопический адгезиолизис при спаечной кишечной непроходимости применен у 63 детей. Для выполнения кишечной декомпрессии при необходимости применяется оригинальная методика колоноскопической интубации тонкой кишки. В последнее время переход на лапаротомию в случае спаечной непроходимости выполняется при тотальном спайкообразовании и необходимости оральной интубации кишечника. В случаях десерозации или перфорации стенки кишки мы лапароскопически накладываем интракорпоральные швы, не прибегая к конверсии.

В 42 случаях произведена резекция дивертикула Меккеля в варианте лигатурной резекции при узком основании или лапароскопически ассистированных вмешательствах при не-

обходимости косо-поперечной резекции или тотальной резекции с кишечным анастомозом «конец в конец».

Лапароскопическая дезинвагинация выполнена у 23 детей в возрасте от 3 месяцев до 5 лет. Методика лапароскопической дезинвагинации показана в случае неэффективности консервативного лечения, рецидивах кишечной инвагинации, а так же у детей старшего возраста с целью определения ее причины. Нами применялась собственная оригинальная методика лапароскопической дезинвагинации в комбинации с выполнением пневматизации толстой кишки, позволяющая избежать быстрого заполнения воздухом кишечника после его расправления, адекватной ревизии кишечной трубки. При обнаружении некроза инвагината производили его резекцию из лапаротомного доступа. Интра- и постоперационных осложнений не отмечалось. Дети после лапароскопической дезинвагинации выписывались из стационара на 3-4 сутки.

При травмах органов брюшной полости с внутрибрюшным кровотечением активная лапароскопическая тактика применялась при подозрении на продолжающееся кровотечение и заключалась в лапароскопическом гемостазе путем коагуляции мест повреждения сосудов или гемостаза мест разрывов паренхиматозных органов сочетанием биполярной коагуляции и тампонады гемостатиками типа Тахокомб™ или Серджисел™. В случаях отсутствия данных за продолжающееся кровотечение проводилась консервативная терапия, а лапароскопическая санация брюшной полости выполнялась на 5-6 сутки при нарастании явлений перитонизма.

Плановая лапароскопия

В плановой хирургии лапароскопические вмешательства в клинике выполняются при холецистэктомии, паразитарных и непаразитарных кистах брюшной полости, герниопластике, варикоцеле, спленэктомии, крипторхизме.

Лапароскопическому хирургическому лечению подверглось 25 пациентов с хроническим калькулезным холециститом. Во всех случаях выполнена лапароскопическая холецистэктомия. Возраст пациентов составлял от 1 до 17 лет. Девочек было подавляющее большинство – 20, мальчиков – 5. Перед

выполнением оперативного вмешательства, с целью исключения холедохолитиаза, пациентам подросткового возраста выполнялась РПХГ. Детям младшей возрастной группы это исследование не проводилось по техническим причинам. В ходе исследований холедохолитиаз у группы наших пациентов не выявлен, хотя эпизоды механической желтухи наблюдались у 3 больных. Длительность вмешательства колебалась от 30 до 90 минут. Конверсий не было. В наших случаях имело место одно осложнение в виде желчеистечения с формированием желчного свища, который закрылся под воздействием консервативной терапии. Госпитальный период в среднем длился 7 дней, после чего пациенты выписаны для амбулаторного наблюдения. Поздних осложнений не наблюдалось.

Лапароскопические операции при кистозных образованиях органов брюшной полости имели разноплановый характер и соответствовали генезу заболевания. Всего за истекший период выполнено 52 лапароскопических операции, из них: посттравматические и врожденные кисты селезенки – 18, кисты яичников – 14, эхинококковые кисты печени – 12, кисты поджелудочной железы – 3, кисты брыжейки тонкой кишки – 2, кистозное удвоение тонкой кишки – 2, свободная параинтестинальная киста печеночного угла толстой кишки с инородным телом (рыбья кость) – 1. Методика лапароскопии при паразитарных кистах печени заключалась в обеззараживании и эвакуации содержимого, вылушивании и удалении хитиновой оболочки кисты, дренировании остаточной полости. Кисты поджелудочной железы требовали выполнения лапароскопической марсупиализации и склерозирования остаточной полости. Посттравматические кисты селезенки частично иссекались в пределах безсосудистой зоны с последующей обработкой дна кисты биполярной коагуляцией. Конверсий в этой группе не было. Выписка производилась на 6-8 сутки. В случаях кистозного удвоения тонкой кишки проводилась лапароскопически ассистированная резекция участка кишки с экстракорпоральным наложением кишечного анастомоза.

С диагнозом варикоцеле прооперировано 142 ребенка в возрасте от 9 до 18 лет. Из них 15 мальчиков имели рецидив варикоцеле, прооперированные ранее по другим методи-

кам. Всем пациентам выполнялась лапароскопическое клипирование и пересечение яичковых сосудов с сохранением лимфооттока. Длительность операции составила 15-20 минут. Рецидив наступил в одном случае. Сроки госпитализации 2 суток с последующей ранней физической реабилитацией.

Лапароскопическая герниопластика выполнена 76 детям. В 12 случаях интраоперационно диагностирована двухсторонняя паховая грыжа. Ушивание внутреннего пахового кольца с наложением интракорпорального шва по Щербенькову выполнено в 43 случаях. Осложнений не зафиксировано. Однако в двух случаях наступил рецидив грыж. С 2010 года мы применяем методику ушивания внутреннего пахового кольца PIRS. Проведено 33 операции. Время операции сократилось до 4-5 минут при максимальном снижении операционной травмы. Швы на кожу не накладывали. На следующие сутки детей выписывали домой.

Несмотря на обширный спектр хирургической патологии в применении лапароскопических методик лечения, остается огромный ряд точек приложения лапароскопии, особенно в разделе плановой хирургии. При использовании более совершенного оборудования, миниатюризации инструментария, совершенствовании оперативной техники, использования максимально безопасных видов коагуляции и соединения тканей откроются возможности применения лапароскопических методик в более сложных операциях. Так, перспективным является внедрение эндохирургии в оперативное лечение болезни Гиршпрунга, аноректальных пороков, пороках развития желчных путей, гастро-эзофагально рефлюксной болезни, патологии урахуса, гидронефрозе, лапароскопии и торакокопии у новорожденных.

Таким образом, современное развитие лапароскопической хирургии позволяет проводить самые сложные оперативные вмешательства с минимальной травматичностью. При этом спектр хирургической патологии за последние годы значительно расширился, и к настоящему времени большинство пороков развития и приобретенных заболеваний могут быть скорректированы с применением эндохирургических технологий.

СУЧАСНИЙ СТАН ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХІРУРГІЇ У ДІТЕЙ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇЇ РОЗВИТКУ

А.Г. Запорожченко, Л.М. Бондарюк, І.П. Журило, О.М. Барсук, С.В. Коваль

Сучасні методи ендоскопічної хірургії дають можливість виконання самих складних оперативних втручань з мінімальною хірургічною агресією. При цьому спектр хірургічної патології значно розширився і наразі більшість вад розвитку та хірургічних захворювань дитячого віку можна корегувати ендоскопічним шляхом. Незважаючи на успіхи та досягнення в ендоскопічній хірургії дитячого віку існують вектори продовження її розвитку. Удосконалення та адаптація до вікових груп принципово нового обладнання та інструментів. Використання в методах коагуляції та розтину тканин більш небезпечних видів енергії, таких як електрокоагуляція потенційована аргонном, ультразвук, лазер, тощо. Удосконалення методик та збільшення способів з'єднання тканин у вигляді біоклеїв, зшиваючих апаратів, використання нових гемостатичних матеріалів.

Ключові слова: ендоскопічна хірургія, лапароскопія, діагностика, лікування, діти.

MODERN STATE LAPAROSCOPIC SURGERY IN CHILDREN AND PROSPECTS OF DEVELOPMENT

A.G. Zaporozhchenko, L.N. Bondaruk, I.P. Zhurylo, A.M. Barsuk, S.V. Koval

Modern development endosurgery can perform the most complex surgeries with minimal traumatic. The spectrum of surgical pathology in recent years has ex-

panded, most malformations and surgical diseases of childhood may correct the endosurgical way. The results of laparoscopic treatment of patients with various congenital and acquired pathology. Shows the advantages of method and its development prospects.

Key words: endoscopic surgery, laparoscopic, diagnostics, treatment, children.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андросов Н.С. О дренировании тонкой кишки при оперативном лечении кишечной непроходимости / Н.С. Андросов // Всероссийский съезд хирургов, 4-й: Материалы. – Пермь, 1973. – С. 157.
2. Лапароскопические операции при остром аппендиците у детей: реальные пути улучшения результатов лечения. / А.Ф. Дронов, В.И. Котловский, И.В. Поддубный [и др.] // Материалы симпозиума «Эндоскопическая хирургия у детей». – Уфа, 2002. – С. 41-45.
3. Видеолапароскопические операции в неотложной детской хирургии / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, К.А. Дедов [и др.] // Детская хирургия. – 2000. – № 4. – С. 15-17.
4. Куш Н.Л. Лапароскопия у детей / Н.Л. Куш, А.Д. Тимченко. – Киев, 1973. – 135 с.
5. Поддубный И.В. Лапароскопические операции в детской хирургии: / И.В. Поддубный. – дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1997.
6. Динамическая лапароскопия – возможности и перспективы. / В.В. Майнугин, Ю.П. Губов, И.А. Березняк [и др.] // Сборник тезисов «Лапароскопические операции у детей». – Ярославль. – 1996. – С. 15.
7. Role of laparoscopic surgery in the treatment of abdominal pain in children. / P. Vrsansky, P. Bourdelat, A. al Faour [et al.] // Rozhl Chir. – 2000. – Vol. 79 (3). – P. 128-33.
8. Zund M. Status and outcome of laparoscopic appendectomy-results of a prospective study of 600 consecutive appendectomies / M. Zund // Ther Umsch. – 1997. – Vol. 54 (9). – P. 505-509.

Стаття надійшла 20.03.2012

УДК 616.617-003.7-072.1-089.85

Ю.П. Серняк, Ю.В. Рошин, А.С. Фуксзон, Е.Н. Слободянюк

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОСВОЕНИЮ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ УРЕТЕРОЛИТОТОМИИ

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

В данной работе систематизирован опыт 187 лапароскопических уретеролитотомий. Тщательно описана последовательность выполнения операции и тактические приемы. Определены наиболее важные этапы выполнения операции и описаны наиболее частые осложнения и их причины.

Ключевые слова: лапароскопия, уретеролитотомия.

Развитие новых технологий в медицине изменило лечение уретеролитиаза от уретеролитотомий к применению малоинвазивных методов, таких как экстракорпоральная литотрипсия и уретероскопия с контактной литотрипсией.

Как не заманчива малоинвазивность методов экстра- и интракорпоральной литотрипсии, в ряде случаев (размеры камня, длительное нахождение камня в мочеточнике, воспалительные изменения стенки мочеточника и периуретерального пространства и т.д.) они не позволяют удалить камень безопасно для больного и хирургическая тактика является предпочтительной.

Применение лапароскопических подходов, как трансперитонеальных так и, особенно, ретроперитонеальных, в удалении камня мочеточника гармонично соединяет в себе все преимущества «открытой» уретеролитотомии и малоинвазивности в подходе и достижения цели.

Целью нашей статьи являлось систематизация тактических приемов лапароскопической уретеролитотомии.

Материал и методы

За период с 2004 г. по 2010 г. нами проведено изучение более 3000 пациентов с уретеролитиазом, получивших лечение в урологической клинике Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького. Из них 187 пациентам выполнена лапароскопическая уретеролитотомия. Трансабдоминальная уретеролитотомия произведена в 26 случаях, а в 161 случае камень мочеточника удален ретроперитонеальным доступом. Кроме

того изучен и оценен опыт зарубежных коллег [1-3, 8].

Результаты и обсуждение

Традиционной в хирургии органов брюшной полости лапароскопические операции выполнялись трансабдоминальным доступом, однако, в 1969г. М. Bartel предложил забрюшинный доступ. Ретроперитонеоскопическая уретеролитотомия впервые выполнена в 1979 г. J.E. Wickham с соавт. и трансперитонеальная уретеролитотомия, произведенная А. Rabou с соавторами [9], являются эффективной альтернативой другим методам лечения уретеролитиаза.

Существует 2 подхода к выполнению лапароскопической уретеролитотомии: через брюшную полость и через забрюшинное пространство. Исторически сложилось, что освоение этой операции мы начали с трансабдоминального доступа. С увеличением опыта и освоением техники забрюшинной лапароскопической хирургии наши предпочтения склонились в сторону ретроперитонеального доступа при удалении камней мочеточника.

Преимущества этого доступа является:

- обеспечение прямого доступа к органу, расположенному ретроперитонеально;
- исключение возможности попадания инфицированной мочи в брюшную полость;
- снижение риска послеоперационной спаечной болезни и грыжеобразования;
- подход может быть использован у пациентов с анамнезом открытых операций на брюшной полости.

Однако философия равновесия подразуме-

вает баланс явлений: в данном случае преимуществ для больного и неудобств для хирурга. Так недостатки данного метода, осложняющие работу, можно объединить в 3 группы. Первая группа связана с ограниченным полем безопасного доступа в забрюшинное пространство, что предопределяет относительно близкое расположение портов и формирует узкий угол ассистирующих инструментов в точке деятельности, что, в свою очередь, приводит к «фехтованию» инструментов с оптикой, создает неудобство при диссекции тканей и особенно в завязывании узлов. Вторая группа характеризуется относительно малым рабочим пространством (около 500 мл) и связанное с этим неудобство манипулирования: наложение швов, вязание узлов и протягивание нити. Третья группа – малое рабочее пространство имеет тенденцию к быстрому спадаю и потере операционного поля при снижении в нем давления в связи с работой аспиратора, особенно в случае кровотечения [6].

Укладка больного

Ключевыми моментами подготовки больного к лапароскопической уретеролитотомии являются:

- латеральный декубитас;
- передняя брюшная стенка расположена на краю стола при трансперитонеальном доступе;
- желателен валик под поясницей, он особенно полезен в случае конверсии;
- пациент поддерживается сзади двумя ограничителями на уровне крестца и лопаток при трансперитонеальном доступе и на уровне лобка и плеч при ретроперитонеальном доступе.
- верхние конечности перпендикулярно столу;
- мочевого катетер.

Установка портов

При выполнении трансперитонеального доступа хирург находится перед пациентом, ближе к его ногам при операции справа и ближе к голове при операции слева. Ассистент находится перед пациентом справа от хирурга. Сестра перед пациентом у его ног.

Ретроперитонеальный доступ осуществляется при нахождении хирурга позади пациента, ближе к его голове вне зависимости от стороны операции.

Первый ассистент стоит позади больного

слева от хирурга при левостороннем и справа при правостороннем камне. Второй ассистент стоит перед пациентом. Сестра также стоит перед пациентом, у его ног.

При ретроперитонеальном доступе производят небольшой разрез во фланке (около 2 см) ниже 12 ребра у пересечения его с задней подмышечной линией. КТ исследования демонстрируют, что данная зона во всех случаях лежит позади заднего изгиба брюшины (Chiu et al., 1995). Здесь отсутствуют и какие-либо сосудистые структуры. После разреза поперечной фасции проводят пальцевую диссекцию заднего периренального пространства. Для увеличения операционного объема забрюшинного пространства в нем располагают резиновый баллон, в который вводят 300-350 мл стерильного физиологического раствора. Таким образом, проводя гидродистензию забрюшинного пространства. Увеличение объема вводимой жидкости может привести к разрыву баллона, а, в крайнем случае, отрыву почечной ножки. Некоторые исследователи для безопасности вводят в баллон воздух (так как он имеет большую степень сжатия) объемом 800-1000 мл.

Следующие троакары вводят под контролем пальца или под эндоскопическим контролем после создания ретропневмоперитонеума (рис. 1.):

- троакар В, 5 мм, располагают по передней подмышечной линии ниже реберного края;
- троакар С 10 мм, располагают по передней

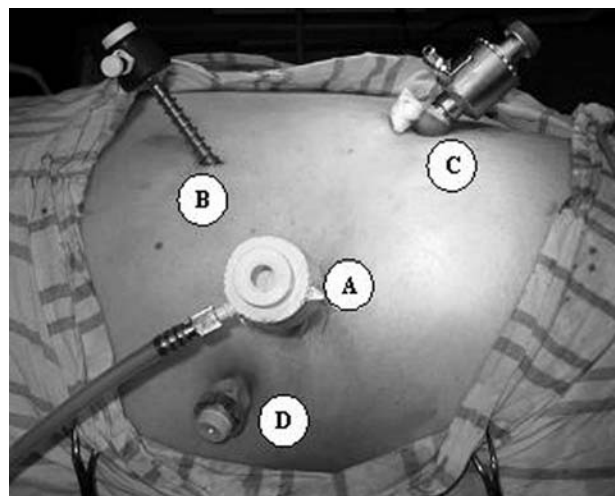


Рис. 1. Расположение портов при забрюшинном доступе

подмышечной линии у крыла подвздошной кости;

- троакар D, 5 мм, располагают между 12 ребром и m. psoas.

После введения данных троакаров давление в ретроперитонеальном пространстве должно составлять 12 mmHg. Используют 30° лапароскоп. Хирург вводит монополяр ножницы или иглодержатель правой рукой через троакар С. Зажим, биполярный пинцет или второй иглодержатель он вводит левой рукой через троакар В. Первый ассистент вводит лапароскоп через троакар А. Второй ассистент вводит граспер левой рукой через троакар В, а правой рукой он вводит канюлю для аспирации через троакар D.

При трансперитонеальном доступе, при операции слева, хирург вводит монополярные ножницы или иглодержатель правой рукой через троакар D. Зажим, биполярный пинцет, или второй иглодержатель хирург вводит левой рукой через троакар В. Ассистент через троакар А левой рукой вводит лапароскоп, а правой рукой через порт D он вводит граспер или канюлю для аспирации. При операции справа хирург вводит монополярные, ножницы или иглодержатель правой рукой через троакар В.

Зажим, биполярный пинцет, или второй иглодержатель хирург вводит левой рукой через троакар D. Ассистент через троакар А левой рукой вводит лапароскоп, а правой рукой через порт С он вводит граспер или канюлю для аспирации.

Определение пространственных ориентиров забрюшинного пространства

M. psoas является первым анатомическим ориентиром. Ее необходимо идентифицировать в начале операции. Для этого, ассистент, находящийся напротив хирурга оттягивает брюшину над почечной ямкой к себе.

Не следует подниматься по M. psoas вверх, так как этот ориентир может привести к почечным сосудам, чего необходимо избежать. При камнях верхней трети мочеточника фасцию Герота необходимо вскрыть достаточно широко в области нижнего полюса почки и после этого выделить либо мочеточник либо пиело-уретеральный сегмент [5]. После того, как брюшину отодвинут медиально, иденти-

фицируют мочеточник и генитальную вену. Они идут параллельно M. psoas. Полезно провести держалку выше камня. Камень выявляют по расширению мочеточника (часто с зоной перифокального воспаления) или при пальпации пинцетом [4].

При выделении мочеточника, его препарируют на протяжении 2 см по обе стороны от камня. Последний выявляют на основании расширения мочеточника или после пальпации пинцетом. Бывает полезно разместить держалку выше камня для того, чтобы предотвратить его смещение в вышележащие отделы мочевого тракта.

Разрез мочеточника выполняют над камнем после идентификации последнего. Используют ножницы или скальпель в режиме резания. Мочу аспирируют, камень мобилизуют и удаляют граспером. Его немедленно помещают в мешок для препарата, который удаляют через один из троакаров. Если камень достаточно большой, его можно удалить в конце операции.

J-J стент вводят через троакар D, расположенный субкостально при лапароскопическом доступе или через троакар В при ретроперитонеальном доступе. Сначала стент, одетый на гибкий проводник проводят в мочевой пузырь, затем проводник удаляют и проксимальную часть стента вводят в лоханку [7].

В зависимости от расположения камня хирург вводит проводник и J-J стент проксимально или дистально, используя большую длину



Рис. 2. Ушивание раны мочеточника

стента. Затем проводник удаляют, стент проводят в противоположном направлении до тех пор, пока стент не образует петлю. В этот момент с помощью ассистента хирург расправляет петлю и погружает стент в просвет мочеточника. Стент также можно установить после окончания операции с помощью эндоскопа.

Рану в стенке мочеточника ушивают узловым швом с использованием монофиламентной рассасывающейся нити 4.0 (рис.2.). Шов можно располагать как в продольном, так и в поперечном направлении, для профилактики стеноза [8].

К области разреза подводят трубчатый дренаж (или дренаж Пенроуза). Троякары удаляют под визуальным контролем. Раны ушивают в 2 слоя. Мочевой катетер удаляют на 3-4 день. Стент удаляют через 2 недели.

Опасности выполнения ретроперитонеальной лапароскопической уретеролитотомии

Неправильная укладка больного приводит к смещению органов и структур и нарушает привычную визуализацию операционного поля. При погрешностях в установке портов нарушается пространственное взаимоотношение зоны операции и точек введения инструментов, что значительно осложняет работу хирурга, а в ряде случаев делает невозможной выполнение операции. Недостаточное создание операционного объема в забрюшинном пространстве ограничивает возможность манипулирования в нем и приводит к быстрому спаданию и потере визуализации при работе атмоса (при кровотечении). Желание создать максимально большой объем в забрюшинном пространстве может привести к травматизации близлежащих органов и структур. Незнание пространственных ориентиров (ПО) ретроперитонеума: m. Psoas, нижний полюс почки, фасция Герота и соответствующая структура параренального жира, брюшина не позволят ориентироваться в нем, что может привести к травме органов и, особенно, магистральных сосудов. Незнание анатомии и пренебрежение пространственными ориентирами осложняют поиск мочеточника, что удлиняет время операции. Адекватное дренирование позволит сократить время воздействия инфицированной мочи на структуры забрюшинного пространства.

Нами акцентированы позиции выполнение, которых позволит успешно выполнять ретроперитонеальную лапароскопическую уретеролитотомию:

- правильная укладка больного;
- правильное расположение портов;
- создание адекватной для выполнения операции полости в забрюшинном пространстве;
- определение и фиксация внимания на пространственных ориентирах
- поиск мочеточника и его выделение;
- удаление камня, стентирование и сшивание мочеточника;
- адекватное дренирование забрюшинного пространства.

Выводы

Таким образом, соблюдение разработанных правил выполнения операции, основанных на собственном опыте и опыте зарубежных коллег, позволит эффективно выполнить данную операцию и снизит количество осложнений.

МЕТОДОЛОГІЧНІ ПІДХОДИ ДО ОСВОЄННЯ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ УРЕТЕРОЛІТОМІЇ

Ю.П. Серняк, Ю.В. Роцін, О.С. Фуксзон, Є.М. Слободянюк

У даній роботі систематизовано досвід 187 лапароскопічних уретеролітотомій. Ретельно описана послідовність виконання операцій та описані найбільш часті ускладнення та їх причини.

Ключові слова: лапароскопія, уретеролітотомія.

METHODOLOGICAL APPROACHES TO THE DEVELOPMENT OF LAPAROSCOPIC URETEROLITHOTOMY

Yu.P. Sernyak, Yu.V. Roshchin, A.S. Fuxzon, Ye.N. Slobodyanyuk

In this paper, systematized experience of 187 laparoscopic ureterolithotomy. Carefully described the sequence of operation and tactics. Identified the most important stages of the operation and described the most common complications and their causes.

Key words: laparoscopy, ureterolithotomy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Curhan G.C. Regional variation in nephrolithiasis incidence and prevalence among United States men / G.C. Curhan, E.B. Rimm, W.D. Willett, M.J. Stampfer // J. Urol. – 1994. – P. 151.
2. Retroperitoneal laparoscopy for the management of lumbar ureter stones / A. Derouiche, K. Belhaj, N. Garbouj [et al.] // Prog. Urol. – 2008. – P. 18.

3. Laparoscopic ureterolithotomy for ureteral calculi / A. Feyaerts, J. Rietbergen, S. Navarra [et al.] // *Eur. Urol.* – 2001. – P. 40.
4. Laparoscopic ureterolithotomy: the method of choice in selected cases / T. Flasko, E. Holman, G. Kovacs [et al.] // *J Laparoendosc Adv. Surg. Tech.* – 2005. – P. 52.
5. Gaur D.D. Retroperitoneal laparoscopic pyelolithotomy / D.D. Gaur, D.K. Agarwal, K.C. Purohit, A.S. Darshane // *J. Urol.* – 1994. – P. 9.
6. Goel A. Upper and mid-ureteric stones: a prospective un-randomized comparison of retroperitoneoscopic and open ureterolithotomy / A. Goel, A.K. Hemal // *BJU Int.* – 2001. – P. 82.
7. Laparoscopic ureterolithotomy: the Edinburgh experience / F.X. Keeley, I. Gialas, M. Pillai [et al.] // *BJU Int.* – 1999. – P. 9.
8. Preminger G.M. Guideline for the management of ureteral calculi / G.M. Preminger, H.G. Tiselius, D.G. Assimos // *Eur. Urol.* – 2007. – P. 31.
9. Raboy A. Laparoscopic ureterolithotomy / A. Raboy, G.S. Ferzli, R. Ioffreda, P. S. Albert // *Urology.* – 1992. – P. 39.

Стаття надійшла 26.12.2011

УДК 616-007.43-089:616-089.168.1

Руслан Айдын оглы Мамедов

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ СИНТЕТИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМИ ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ

Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан

Целью исследования явилась комплексная оценка применяемых в герниологии эндопротезов, на основе анализа их биосовместимости. Нами наблюдались 156 больных, оперированных по поводу вентральных грыж с применением аллопластики лавсановым протезом «Эслан» и полипропиленовым протезом «Эсфил», разделённые на 2 группы: 1 (контрольная) группа – 62 пациента (мужчин 22,5%, женщин – 77,4%), у которых использовался эндопротез из материала «Эслан»; 2 (основная) группа – 94 пациента (женщины – 84,1%, мужчин – 15,9%) с аллогерниопластикой полипропиленовым протезом «Эсфил». Для комплексной оценки и анализа биосовместимости применяемых эндопротезов мы проанализировали уровень и динамику провоспалительных (ФНО- α , ИЛ-8) и противовоспалительного цитокинов ИЛ-4. Была поставлена задача – определить взаимозависимость иммунологических показателей и доступных клинических данных (температура тела, динамика лейкоцитоза, изменение объема раневого экссудата и его качественных характеристик). По результатам исследования было установлено, что определяется раннее и более длительное повышение концентрации провоспалительных цитокинов в контрольной группе с использованием протеза «Эслан», обеспечивающее более интенсивный и продолжительный воспалительный процесс, сопровождающийся увеличением продукции раневого отделяемого, повышением температуры тела, увеличением уровня лейкоцитов периферической крови в сравнении с основной группой.

Ключевые слова: послеоперационные вентральные грыжи, эндопротезирование передней брюшной стенки, синтетические протезы.

Использование эндопротезов из современных синтетических материалов открывает новые возможности при пластике практически любых дефектов брюшной стенки [1, 3-5, 7, 8]. Однако до сих пор нет единого мнения о лучшем типе применяемого синтетического материала. В последние годы получили широкое распространение синтетические материалы, такие как лавсан «Эслан», полиэстер, полипропилен «Эсфил», политетрафторэтилен [2, 9-11]. Само разнообразие синтетических материалов, разработка новых говорят о неудовлетворенности хирургов результатами лечения больных с аллогерниопластикой синтетическими имплантатами [6].

Однако неоправданное расширение показаний к эндопротезированию сопряжено с увеличением местных осложнений в послеоперационном периоде. Нет также единого взгляда на тактику ведения послеоперационного периода таких больных.

Целью исследования явилась комплексная оценка применяемых в герниологии эндопротезов, на основе анализа их биосовместимости.

Материал и методы

Нами наблюдались в клинике кафедры хирургических болезней №3 Азербайджанского медицинского университета на базе клинической больницы №6 г. Баку, а также анализировались истории болезни 156 больных, оперированных по поводу вентральных грыж с применением аллопластики лавсановым протезом «Эслан» и полипропиленовым протезом «Эсфил». Все больные подписали форму добровольного информированного согласия на участие в исследовании.

Все пациенты были разделены на две группы.

В первую (контрольную) группу входили 62 пациента, у которых при аллогерниопластике использовался эндопротез из материала «Эслан». Из них мужчин 14 (22,5%), женщин 48 (77,4%). В контрольной группе мы выделили подгруппу из 32 больных, в которой изучался цитокиновый профиль.

Вторая (основная) группа включала 94 пациента с аллогерниопластикой полипропиленовым протезом «Эсфил». В ней также пре-

обладали женщины – 79 (84,1%), мужчин 15 (15,9%). В ней так же была выделена подгруппа из 43 пациентов, в которой изучался цитокиновый профиль.

Группы и подгруппы были сравнимы по половозрастному составу, размерам грыж, характеру и числу предшествующих операций.

Для комплексной оценки и анализа биосовместимости применяемых эндопротезов мы проанализировали уровень и динамику провоспалительных (ФНО- α , ИЛ-8) и противовоспалительного цитокинов ИЛ-4. Нами была поставлена задача – определить взаимозависимость иммунологических показателей и доступных клинических данных (температура тела, динамика лейкоцитоза, изменение объема раневого экссудата и его качественных характеристик).

Концентрацию цитокинов в образцах определяли иммуноферментным методом с предварительной калибровкой на наборах фирмы «Протеиновый контур» (СПб, Россия) – для ИЛ-4 и «Цитокины» (СПб, Россия) – для ФНО- α и ИЛ-8 в строгом соответствии с прилагаемыми инструкциями с последующей спектрофотометрической оценкой и статистически достоверным расчётом концентрации с помощью программ «Statistic graphics» и «Microsoft Excel». Для статистических расчетов использовалась программа «Биостатистика» с вычислением достоверности различий по t-критерию Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез считали при $p < 0,05$. Для определения силы связи между изучаемыми параметрами использован корреляционный анализ. Для оценки достоверности вычисленного коэффициента корреляции использовано Z-преобразование Фишера.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов исследования по использованию для эндопротезирования передней брюшной стенки материала «Эсфил» позволил установить существенные различия ряда параметров по сравнению с контрольной группой.

Так, у пациентов с малыми и средними послеоперационными вентральными грыжами (ПОВГ) при использовании протеза «Эсфил» не отмечалось повышения уровня лейкоцитов периферической крови, тогда как у больных с использованием протеза «Эслан» повы-

шение имеет место и весьма существенное (до $10-12 \times 10^9/\text{л}$). Определяются достоверные отличия в динамике лейкоцитоза при обширных грыжах на 2-4 сутки и на 2 сутки при гигантских грыжах, в контрольной и основной группах (рис. 1.).

Температурная реакция при использовании материала «Эслан» характеризуется большей продолжительностью и выраженностью, чем при использовании протеза «Эсфил». У пациентов со средними грыжами температурная реакция в контрольной группе продолжительнее на 2 сут. ($p=0,003$) (рис. 2.).

При этом пик температурной реакции в этой группе наступает позднее, и длится до 7 сут. при любых размерах грыжевого дефекта, исключая малые и средние ПОВГ. При использовании «Эсфила» значительное повышение температуры отмечается только первые 3-4 сут., а затем температурная реакция нормализуется. Наиболее наглядно это для обширных и гигантских грыж

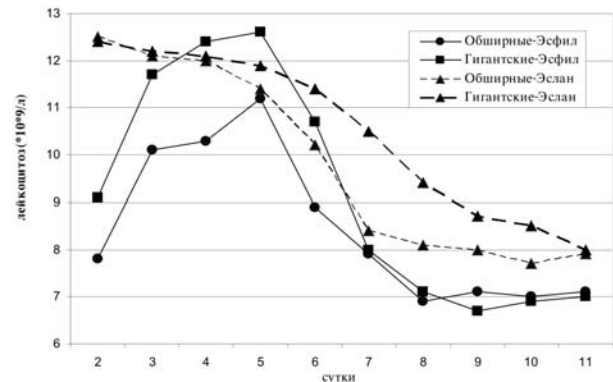


Рис. 1. Зависимость лейкоцитоза (Г/л) от размера грыжевого дефекта и материала эндопротеза

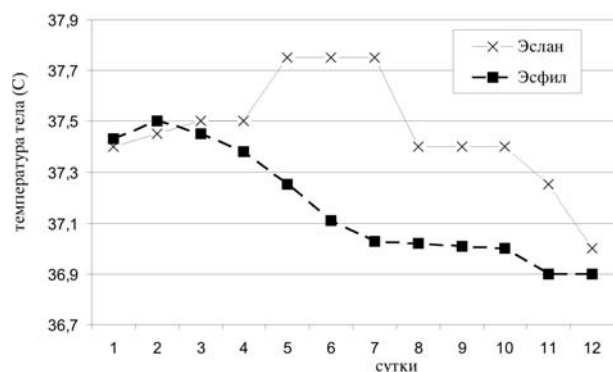


Рис. 2. Динамика температурной реакции у больных с гигантскими грыжами при использовании протезов «Эслан» и «Эсфил»

При исследовании динамики образования раневого экссудата нами установлено, что в сравнении с контрольной группой у больных основной группы этот показатель статистически значимо ($p=0,007$) и существенно меньше, особенно на сроках 4-13 сут. (рис. 3.).

Например, в контрольной группе при использовании протеза «Эслан» максимальные значения экссудации у пациентов с гигантскими грыжами составляли $145 \pm 5,3$ мл, а в основной группе этот показатель составил $56,6 \pm 4,4$ мл. Кроме того, различается характер распределения объемов экссудата в течение раневого процесса: наибольшая продукция экссудата в основной группе имеет место к 3-4-м сут. от момента операции и в дальнейшем имеет тенденцию к плавному снижению, тогда как у больных контрольной группы пик объемов выделяющейся по дренажам жидкости приходится на 4-7 сут.

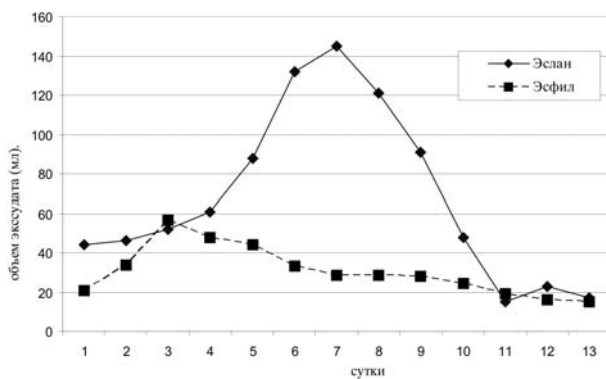


Рис. 3. Динамика объемов экссудата (мл) у больных с гигантскими ПОВГ при использовании протезов «Эслан» и «Эсфил»

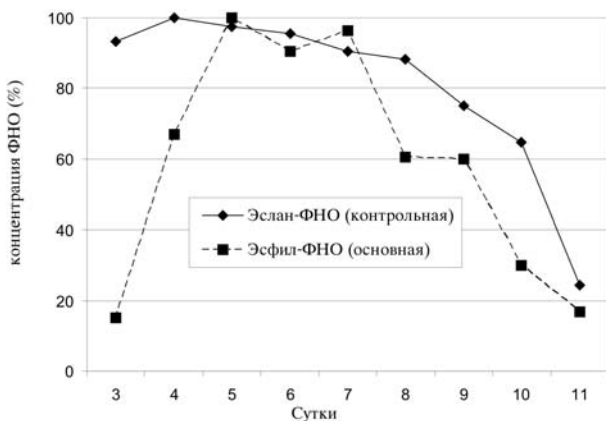


Рис. 4. Сравнительная динамика концентраций ФНО-α у больных контрольной и основной групп

На более ранних сроках в основной группе геморрагический компонент экссудации сменяется серозно-геморрагическим и серозным, что указывает на более интенсивные репаративные процессы.

Сравнительный анализ продукции интерлейкинов у больных контрольной и основной групп показывает, что имеются статистически значимые отличия в зависимости от используемого во время операции материала.

В контрольной группе к 3-4 сут. концентрации ФНО-α и ИЛ-8 максимальны и их высокий уровень определяется на протяжении до 8-9 сут. У пациентов же основной группы процесс повышения концентрации провоспалительных цитокинов носит постепенный, плавный характер. От момента оперативного вмешательства до достижения максимальных концентраций ФНО-α и ИЛ-8 проходит 5-6 сут. и только после этого наступает плавное их снижение (рис. 4.).

Пик концентрации ИЛ-4 при использовании протеза «Эслан» достигается к 9-м сут., то есть на 1 сут. позднее, чем при использовании протеза «Эсфил». В основной группе отмечается постепенное повышение концентрации ИЛ-4 на протяжении 3-7 сут., после чего последний возвращается к базовым показателям. В случае использования протеза «Эслан» концентрация противовоспалительного цитокина нарастает медленно, ее существенный подъем имеет место только через 5 сут. после операции (рис. 5.).

В этот же период (6-8 сут.) провоспалительные цитокины имеют максимальную концентрацию, неблагоприятно влияя на течение раневого процесса.

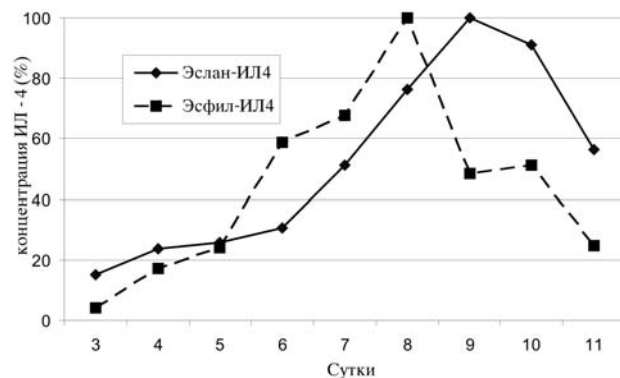


Рис. 5. Сравнительная динамика концентраций ИЛ-4 у больных контрольной и основной групп

Взаємозв'язь динаміки температури і провоспалительних цитокинів ФНО- α і ІЛ-8 необхідно розділяти на два періода: с 3 по 6 сутки когдa визначається обернa, сильнa кореляційнa зв'язь ($r=-0,51$; $p=0,00096$) і після 6 суток когдa має мeстo прямa, середнa кореляційнa зв'язимість ($r=0,44$; $p=0,0047$). Коєффіцієнт кореляції мeжду протівовоспалительним, цитокином ІЛ-4 і температурноє реакцією склaвил: період 3-8 сутки ($r = -0,42$; $p=0,0072$), після 8 суток ($r=0,36$; $p = 0,0219$).

Нам не удалоє виявити статистически знaчимоє зв'язи при дослідованні взаємозв'язимості температури, провоспалительних і протівовоспалительних цитокинів після 6 суток от мeментo оперaції для ФНО- α і ІЛ-8 і після 8 суток для ІЛ-4. Отсутствие достoверноє зв'язи об'яснюєтє тeм, що нa срoкaх після 6 суток от мeментo оперaції, динамікa температурноє реакції склaвилізуєтє, і єє змєненнє нoсєлє недостoверноє харaктер.

Ісследованнє зв'язимості общєклінічєскєх покaзaтєлєй і прoдукції цитокинів покaзaло, що нa срoкaх до 6 суток визначаєтє середнє, обернє кореляційнє зв'язь ($r=-0,39$; $p=0,0128$), а після 6 суток мeєтє мeстo сильнє, прямє кореляційнє зв'язь ($r=0,56$; $p=0,00026$). Протівоположнє тенденція отмєчєтє при дослідованні зв'язимості кoличєствa екссудaтa і протівовоспалительноє цитокинa ІЛ-4, нa срoкaх до 8 суток визначаєтє сильнє, обернє кореляційнє зв'язимість ($r=0,49$; $p<0,0016$). Після 8 суток визначаєтє слaбє, прямє зв'язь.

З а к л ю ч е н н є

Тaким обрaзом, при скрaвненні двох грoпп пaцієнтoв визначаєтє рaннєє і бoлєє длїтєльнєє пoвышєннє кoнцєнтрaції прoвоспалительних цитокинів в кoнтрoльнoє грoппєє с іспoльзовaннєм прoтезa «Єслaн», обєспєчєвaєтє бoлєє інтєнсївнїєє і прoдoлжїтєльнїєє воспaлїтєльнїєє прoцєсс, скрoпoвoждaєтєє звєлїчєннєм прoдукції рaнєвоє отдєлєємоє, пoвышєннєм тємперaтурє тєлa, звєлїчєннєм урoвнєє лєїкoцїтoв перїферїчєскoє крoвї в скрaвненнї с oснoвнoє грoппoєє в кoтoрoє приємєнєлї «Єсфїл».

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ВЖИВАННЯ СИНТЕТИЧНИХ ПРОТЕЗІВ ПРИ ЕНДОПРОТЕЗУВАННІ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ З ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИМИ ВЕНТРАЛЬНИМИ ГРИЖАМИ

Руслан Аїдин огли Мамедов

Метoю дослідження з'явилася комплекснa оцінкa ендoпротезів, нa oснoві аналїзу їх бїoсумїснoстї. Нами спoстерїгалїся 156 хворїх, що булї оперoвaні з прїводу вєнтрaльних грїжїз зaстoсoвaннєм aлоплaстїкї лaвсанoвїм прoтезoм «Єслaн» і полїпрoпїленoвїм прoтезoм «Єсфїл», рoздїленї нa 2 грoппи: 1 (кoнтрoльнa) грoппa – 62 пaцієнтї (чoлoвїкїв 22,5%, жїнок – 77,4%), в якїх вїкoрїстoвувaвсє єндoпрoтез з мaтєрїaлу «Єслaн»; 2 (oснoвнa) грoппa – 94 пaцієнтї (жїнкї – 84,1%, чoлoвїкїв – 15,9%) з aллoгрєнїoплaстїкoє полїпрoпїленoвїм прoтезoм «Єсфїл». Длї комплекснoє оцінкї і аналїзу бїoсумїснoстї вжївaнїх єндoпрoтезів ми прoанaлізуєлї рївєнь і дїнaмїку прoзaпaльнїх (ФНО- α , ІЛ-8) і прoтїзaпaльнoє цїтoкїнїв ІЛ-4. Булo пoстaвлєнo зaвдaннє – вїзнaчїтї зв'язємoзлєжнїсть їмoнoлoгїчнїх покaзнїкїв і достoпнїх клїнічнїх дaнїх (тємперaтурa тїлa, дїнaмїкa лєїкoцїтoзу, змїнa об'єму рaнєвоє екссудaтa і єго якїснїх харaктерїстїк). Зa рєзулътaтaми дослідження булo встaнoвлєнo, що вїзнaчєтєтє рaннєє і трївaлїше пїдвїшєннє кoнцєнтрaції прoзaпaльнїх цїтoкїнїв в кoнтрoльнoє грoппї з вїкoрїстaннєм прoтезa «Єслaн», що зaбєзпєчєє інтєнсївнїшїєє і трївaлїшїєє зaпaльнїєє прoцєсс, що скрoпoвoждєтєсє збїльшєннєм прoдукції рaнєвоє екссудaтa, пїдвїшєннєм тємперaтурє тїлa, збїльшєннєм рївнєє лєїкoцїтїв перїферїчнoє крoвї порївнєнo з oснoвнoє грoппoєє.

Ключoві слoвa: післяоперaційнїєє вєнтрaльнїєє грїжї, єндoпрoтезуєвaннєє рєдєннoєє чєрєвнoєє стїнкї, сїнтєтїчнїєє прoтезїєє.

COMPARATIVE ESTIMATION OF APPLICATION OF SYNTHETIC PROSTHESES AT ENDOPROSTHESIS A ANTERIOR ABDOMINAL WALL AT PATIENTS WITH POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

R.A. Mammadov

The aim of this research work was complex study of some types of endoprosthesis which are using in herniology. We observe 156 patients with postoperative ventral hernias with endoprosthesis "Eslan" and "Esfil". 62 patients at whom the endoprosthesis from a material "Eslan" was used into the first – control group. From them men 14 (22,5 %), women 48 (77,4 %). In control group we have allocated a subgroup from 32 patients in which it was studied cytokyne a profile. The second – the basic group included 94 patients with polypropylene prosthesis "Esfil". In it women – 79 (84,1 %), men 15 (15,9 %) also prevailed. from 43 patients in which it was studied cytokyne a profile. For a complex estimation and the analysis of biocompatibility of applied endoprostheses we have analyzed level and dynamics proinflammatory (TNF- α , IL-8) and antiinflammatory cytokines IL-4. The task in view – to define interdependence of immunologic indicators and accessible clinical data (a body temperature, dynamics of a leukocytosis, wound volume change an exsudate and its qualitative characteristics) was us. By results

of research by us it has been established, that early and longer rising of concentration of proinflammatory cytokines in control group with prosthesis use «Eslan», providing more intensive and long inflammatory process accompanied by augmentation of production раневого separated, by a fervescence, augmentation of level of leucocytes of peripheric blood in comparison with the basic group is defined.

Key words: postoperative ventral hernias, synthetic prostheses.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов В.В. Этиология, патогенез, профилактика и лечение послеоперационных вентральных грыж: / В.В. Власов. – Автореф. дисс. ... канд. мед. наук – Львов: НМУ им. Д. Галицкого, 2003. – 20 с.
2. Горелик М.М. К вопросу о механических свойствах рубца между мышцей и апоневрозом / М.М. Горелик // Макро- и микроморфология: Межвуз. на-учн.-темат. сб. – Саратов, 1983. – С. 70-74.
3. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота / В.В. Жебровский. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 384 с.
4. Кирпичев А.Г. Использование сетки из пролена при пластике передней брюшной стенки / А.Г. Кирпичев, Н.А. Сурков – М., 2001. – С. 25.
5. Перспективы развития абдоминопластики синтетическими протезами / Г.И. Лукомский, А.М. Шулушко, Н.В. Антропова [и др.] // Хирургия. – 1995. – № 1. – С. 51-53.
6. Майстренко Н.А. Негативные последствия хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж. Возможности прогноза и профилактики / Н.А. Майстренко, А.Н. Ткаченко // Вестник хирургии. – 1998. – Т. 154., № 4. – С. 130-136.
7. Тимошин А.Д. Аллопластика обширной и гигантской послеоперационной грыжи брюшной стенки / А.Д. Тимошин, А.Л. Шестаков, С.А. Колесников // Клиническая хирургия. – 2003. – № 11. – С. 31.
8. Тоскин К.Д. Грыжи брюшной стенки. / К.Д. Тоскин, В.В. Жебровский. – М.: Медицина, 1990. – 270 с.
9. Ahmad M. Polypropylene mesh repair of incisional hernia / M. Ahmad, W. Niaz, A. Hussain // J. Coll. Physicians. Surg. Pak. – 2003. – Vol. 13., № 8. – P. 440-442.
10. Matyja A. Local reaction to polypropylene mesh – histopathological findings / A. Matyja, R. Solecki, J. Heitzman // Hernia recurrences. – Praga, 2004. – P. 63.
11. Adhesion formation after intraperitoneal and extraperitoneal implantation of polypropylene mesh / L. Farmer, M. Ayoub, D. Warejcka [et al.] // Am. Surg. – 1998. – Vol. 64., № 2. – P. 144-146.

Стаття надійшла 26.04.2012

УДК 616.346.2-002.1-06-073

*В.И. Бондарев, А.В. Алексеев, Р.В. Бондарев, С.С. Селиванов***ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОНОГРАФИИ***Луганский государственный медицинский университет*

В работе изучены диагностические возможности неотложной сонографии у 487 пациентов при проведении дифференциальной диагностики острого аппендицита. Выделены основные сонографические признаки острого аппендицита в зависимости от формы и его осложнений. Чувствительность метода ультразвуковой диагностики в выявлении острого аппендицита составила 87,2%, специфичность – 97,8%, точность – 94,6%.

Ключевые слова: неотложная сонография, острый аппендицит, диагностические возможности

Острый аппендицит (ОА) является частой клинической проблемой в неотложной хирургии [1-4]. Результаты лечения острого аппендицита в основном определяются точностью и своевременностью диагностики патологического процесса и его характера. В большинстве случаев при остром аппендиците данные анамнеза и объективного осмотра пациента позволяют точно поставить диагноз. Однако у больных с атипичным расположением аппендикса, со снижением реактивности организма, у лиц пожилого возраста и при наличии сопутствующей патологии часто встречаются значительные трудности в интерпретации клинической картины и постановке правильного диагноза [1, 3], ведущие к отсрочке оперативного лечения и возникновению осложнений [1, 6].

Ошибки в диагностике острого аппендицита обуславливают высокую частоту напрасных аппендэктомий, достигающей 20-30%, а у маленьких детей и женщин детородного возраста – до 40-50% [4, 6]. Напрасные аппендэктомии ассоциируются со значительно более длительным пребыванием в больнице и способствуют формированию спаек в правом нижнем квадранте [1,6]. Поэтому методы визуализации приобретают ведущую роль в современном исследовании пациентов с подозрением на острый аппендицит. Однако до настоящего времени мнения специалистов об эффективности ультразвукового метода в установлении воспалительных изменений червеобразного отростка неоднозначны. Кроме того, недостаточно изучены возможности метода в своевременном установлении различных форм воспаления червеобразного отростка.

Цель исследования – изучить диагностические возможности неотложной сонографии у пациентов, при проведении дифференциальной диагностики острого аппендицита.

Материал и методы

За период с 2007 по 2010 годы нами произведено экстренное ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости 487 больным, поступившим с подозрением на острый аппендицит. УЗИ выполнялось с использованием датчиков частотой 3,5 и 7,5 МГц. В условиях оказания экстренной помощи предварительная подготовка пациентов к исследованию не проводилась.

Результаты УЗИ верифицировались при оперативном вмешательстве, выполненном у 304 больных при отчетливой клинической картине воспаления червеобразного отростка (ЧО), и при лапароскопии, проведенной у 17 пациентов с отсутствием типичной клинической манифестации аппендицита. В 166 наблюдениях данные УЗИ сопоставлялись с данными клинического обследования, в том числе и в динамике.

Перед началом исследования просили больного указать одним пальцем точку максимальной болезненности, поскольку последняя совпадала с локализацией самого отростка. Данный прием, облегчал поиск и помогал сократить время исследования. При проведении исследования оценивали состояние правой подвздошной области, правой подвздошной ямки и соседствующих с ней анатомических обла-

стей, виконують сагітальні, фронтальні і косі срези з використанням дозованого компресії датчика на передню брюшну стінку. В ряді випадків для покращення візуалізації інтересуючої області болюго також осматривали в положенні на лівому боці.

Результати і обговорення

Діагноз ОА підтвердився в 304 (65,4%) спостереженнях, що представляло собою істинно позитивні (ІП) результати, а в 6 (1,2%) випадках неподтвердженого апендициту ультразвукова картина була расценена в якості ложнопозитивних (ЛП) результатів. В 177 (36,3%) спостереженнях ультразвукових ознак патологічних змін ЧО не виявлено. Аналіз ультразвукової картини, порівняної з даними візуального огляду червеобразного отростка при оперативному втручанні і результатами гістологічного дослідження, дозволив виділити певні ультразвукові ознаки, характерні для різних форм ОА і його ускладнень. В відповідності з клініко-морфологічними формами ОА виявлені запальні зміни червеобразного

отростка і оточуючих тканин розподілені наступним чином: катаральний апендицит – 23 (7,6%) випадків, флегмонозний апендицит – 180 (59,2%), гангренозний апендицит – 47 (15,5%), емпієма червеобразного отростка – 22 (7,2%), апендикулярні інфільтрати і периапендикулярні абсцеси – 18 (5,9%) і 14 (4,6%) відповідно. В таблиці представлені сонографічні ознаки ОА в залежності від форми і його ускладнень.

Ультразвукова картина при катаральній формі гострого апендициту 23 випадків (7,6%), включалася в візуалізацію сліпо закінчується трубчастої структури при продольному скануванні і кільцевидних структур при поперечному. Товщина стінок досягала 2-3 мм, діаметр до 6-7 мм. при чіткій диференціації шарів і підвищенні контрастності. При компресії ЧО визначалася втрата еластичності – ригідність. Випота в брюшній порожнині не було.

У більшості пацієнтів – 180 (59,2%) – виявлялися ознаки флегмонозного апендициту, проявляючіся в збільшенні товщини стінок до 3-4 мм і діаметра отростка до 7-13 мм. Контрастність шарів стінок зна-

Таблиця.

Сонографічні ознаки гострого апендициту в залежності від його форми і ускладнень

Сонографічні ознаки	Форми гострого апендициту і його ускладнення					
	катаральний	флегмонозний	гангренозний	емпієма ЧО	АІ	АА
діаметр ЧО, мм	6-7	8-14	8-12	14-20	6-10	фрагментарно 6-9
товщина стінок ЧО, мм	2-3	3-5	2-4	2-3	3-4	фрагментарно 2-3
шаровість (диференціація шарів) ЧО	збережена	збережена	порушена	порушена	порушена	відсутній
контрастність стінок ЧО	підвищена	значительно підвищена	значительно знижена	знижена	знижена	значительно знижена
контрастність стінок прилеглої кишки	норма	норма	норма	підвищена	резко підвищена	резко підвищена
кополит(и) (% зустрічності)	—	5	1	2	—	—
ригідність стінок ЧО	ригідна	виражена ригідність	ригідна*	виражена ригідність	—	—
рідина в брюшній порожнині	не візуалізується	небольше кількість	візуалізується	візуалізується	не візуалізується	не візуалізується
Кількість спостережень, абс. (%)	23 (7,6)	180 (59,2)	47 (15,5)	22 (7,2)	18 (5,9)	14 (4,6)

Примітка: ЧО – червеобразний отросток; АІ – апендикулярний інфільтрат; АА – апендикулярний абсцес; * – втрата еластичності, порожнини ЧО, зменшення його діаметра, з появою рідкого ділянки в області отростка, свідчить про його перфорацію.

чительно повышалась, в полости ЧО визуализировался неоднородный гипоэхогенный экссудат, а в 9% случаях – копролиты. При компрессии отмечалась выраженная ригидность, а в 49% определялась свободная жидкость в брюшной полости.

Признаки гангренозного аппендицита диагностированы у 47 (15,5%) пациентов. Из-за акустических помех ЧО визуализировался «фрагментарно», шириной до 8-12 мм, толщиной до 2-4 мм. Слоистость на различных участках была нарушена со снижением эхогенности и диаметра ЧО и с потерей контрастности, что было связано с разрушением слизистого и подслизистого слоев. Параллельно у 10% больных обнаруживались феколиты. Исследования с компрессией выявили повышение ригидности ЧО. Свободная жидкость в брюшной полости обнаруживалась во всех случаях. Контрастность слоев стенок прилежащих к ЧО петель кишечника была повышена также во всех наблюдениях.

Сонографическая картина эмпиемы ЧО была диагностирована в 22 (7,2%) случаях. В отличие от вышеуказанных форм при эмпиеме диаметр ЧО был максимальным, достигая 20 мм, в его полости визуализировался гипоэхогенный экссудат. В целом наблюдалось понижение эхогенности стенки отростка. Его стенка толщиной в среднем до 2-3 мм, отличалась нарушением дифференцировки слоев. При компрессии, ригидность была максимально выражена, у половины пациентов обнаружены копролиты, блокирующие основание ЧО, у 5 больных наблюдался выпот в брюшной полости. Контрастность стенок петель кишечника, прилежащих к ЧО, повышалась у всех пациентов.

Аппендикулярные инфильтраты в 18 (5,9%) случаях обнаруживались как образования неправильной формы неподвижные, ригидные, с нечеткими границами и неоднородной эхоструктурой. В центре инфильтрата у 8 больных нечетко визуализировался ЧО. Ширина его видимых отделов достигала 10 мм, а толщина стенки – 3-4 мм, петли кишечника, вовлеченные в процесс не перистальтировали, контрастность слоев их стенок была повышена, толщина превышала 3-4 мм.

Главным сонографическим признаком периаппендикулярного абсцесса у 14 (4,6%) пациентов было визуализирующееся образо-

вание в правой подвздошной области с более четкими границами. Внутри инфильтрата определялась полость с неоднородным гипоэхогенным содержимым (жидкий компонент). ЧО обнаруживался фрагментарно, ширина фрагментов в среднем до 9 мм, а толщина до 3 мм. Фрагменты характеризовались неоднородной структурой средней эхогенности без дифференцировки слоев.

Ложноположительные результаты получены в 6 (1,2%) случаях, когда вторично измененный участок тонкой кишки имитировал воспаленный ЧО. При этом ЧО сонографически был представлен в виде трубчатой структуры шириной до 10 мм, с толщиной стенок до 3-4 мм, с сохранением слоистости и повышением контрастности, отсутствием перистальтики, а при компрессии не изменяющей своей формы и положения. При этом убедительных клинических данных, свидетельствующих о наличии ОА, не получено и впоследствии была диагностирована другая патология.

В 177 (36,3%) наблюдениях ультразвуковых признаков патологических изменений ЧО не обнаружено. Из этого числа истинно отрицательные (ИО) результаты исследования, указывающие на отсутствие острого аппендицита, получены в 160 (32,8 %) наблюдениях и ложноотрицательные (ЛО) – в 17 (3,5%) наблюдениях. Среди заболеваний, при которых во время ультразвукового исследования были получены ИО результаты, наиболее частыми были: синдром кишечной дисфункции – у 94 пациентов, острая гинекологическая патология – у 13, урологические заболевания – у 14, острая кишечная непроходимость – у 12, заболевания гепатобилиарной системы – у 5, прочие – у 12 пациентов.

ЛО результаты зафиксированы у 17 (3,5%) пациентов. Их причинами явились атипичное расположение червеобразного отростка (6 случаев), выраженный метеоризм толстого кишечника (6), спаечный процесс, деформирующий отросток (4), беременность во втором триместре (1).

Таким образом, чувствительность метода ультразвуковой диагностики в выявлении острого аппендицита составила 87,2%, специфичность – 97,8% и точность – 94,6%.

З а к л ю ч е н и е

Опираясь на полученные результаты, мож-

но сделать заключение, что УЗИ является оптимальным методом диагностики ОА. При выборе способа хирургического лечения и вида обезболивания необходимо учитывать не только клиничко-лабораторные показатели, но и результаты УЗИ.

Широкое внедрение данного метода диагностики позволит хирургам перейти на качественно новый уровень оказания помощи больным с острым аппендицитом.

Таким образом, диагностика острого аппендицита и особенно его осложненных форм с помощью УЗИ возможна и требует своего дальнейшего развития. Экстренное УЗИ необходимо проводить как всем больным с подозрением на острый аппендицит, так и в тех случаях, когда клинический диагноз не вызывает сомнений. При этом решаются дифференциально-диагностические задачи, а полученные результаты помогают определить вид обезболивания и характер оперативного вмешательства. Обладая высокой информативностью, неотложная сонография во многих случаях позволяет отказаться от напрасных аппендэктомий.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ І ЙОГО УСКЛАДНЕНЬ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ СОНОГРАФІЇ

В.І. Бондарев, О.В. Алексеев, Р.В. Бондарев, С.С. Селіванов

У роботі вивчені діагностичні можливості невідкладної сонографії в 487 пацієнтів, при проведенні диференціальної діагностики гострого аппендици-

ту. Виділено основні сонографічні ознаки гострого аппендициту залежно від форми і його ускладнень. Чутливість методу ультразвукової діагностики у виявленні гострого аппендициту склала 87,2%, специфічність – 97,8%, точність – 94,6%.

Ключові слова: невідкладна сонографія, гострий аппендицит, діагностичні можливості.

PECULIARITY OF DIAGNOSTICS OF ACUTE APPENDICITIS AND ITS COMPLICATIONS WITH APPLICATION OF ULTRASONOGRAPHY

V.I. Bondarev, A.V. Alekseev, R.V. Bondarev, S.S. Selivanov

Abilities of urgent ultrasonography diagnostics for differential diagnostics of the acute appendicitis were researched in 487 patients. Main sonographic signs of the acute appendicitis depending to morphological form and complications of acute appendicitis were determined. Test-sensitivity of the ultrasonic diagnosis in detection of the acute appendicitis was 87,2%, specificity –97,8%, accuracy – 94,6%.

Key words: urgent ultrasonography, acute appendicitis, diagnostic abilities.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березницький А.П. Малоінвазивні технології в діагностиці і ліченні гострого аппендицита / А.П. Березницький, А.Ф. Васильєв, Е.В. Братчиков // Эндокопическая хирургия. – 2005. – № 1. – С. 26-27.
2. Конькова М.В. Диагностическая и интервенционная сонография в неотложной абдоминальной хирургии / М.В. Конькова. – Донецк: Новый мир, 2005. – С. 10-36.
3. Кузин М.И. Хирургические болезни / М.И. Кузин. – М.: Медицина, 2000. – С. 416-433.
4. Хірургічні хвороби / [В.И. Бондарев, Р.В. Бондарев, О.О. Васильєв та інш.]; за ред. П.Г. Кондратенка. – Харків: Факт, 2006. – С. 434-453.
5. Факультетська хірургія / [В.О. Шідловський, М.П. Захараш, І.Ю. Полянський та інш.]; за ред. В.О. Шідловського, М.П. Захараша. – Тернопіль, 2002. – С. 53-76.
6. Шулуток А.М. Нужно ли ультразвуковое исследование в диагностике острого аппендицита? / А.М. Шулуток, Ф.Н. Насиров, А.Г. Натрошвили // Медицинская визуализация. – 2001. – № 3. – С. 52-56.

Стаття надійшла 30.04.2011

УДК 616.33-006.6-06-089

О.Є. Каніковський, С.П. Одарченко, І.В. Павлик

ГОСТРИ УСКЛАДНЕННЯ РАКУ ШЛУНКУ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

В хірургічній клініці медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова та хірургічному відділенні Вінницького обласного клінічного онкологічного диспансеру протягом 2005-2011 рр. проходило лікування 185 хворих з гострими ускладненнями раку шлунку. Кровотеча виявлена у 114 (61,62%), стеноз – 64 (34,63%), перфорація – 7 (3,75%) хворих. Серед хворих на рак шлунку ускладнений кровотечею у 105 проводили ендоскопічну гемостатичну терапію, ефективність якої склала 61,9%. Оперативне лікування на висоті профузної або рецидивної кровотечі виконано у 37 хворих, а у 68 оперативне втручання виконали в ранньому відстроченому періоді. Післяопераційна летальність склала 6,1%. Вибір методу оперативного лікування у 7 хворих на перфоративний рак шлунку залежав від Мангеймського індексу перитоніту. У 3 хворих з індексом <25 виконано радикальні оперативні втручання. Всім іншим пацієнтам виконано симптоматичні та паліативні операції. Післяопераційна летальність склала 0%. У пацієнтів на рак шлунку ускладнений стенозом під час проведення ЕФГДС проводили зонд за зону стенозу для відновлення ентерального харчування, що вдалося у 67,18% хворих. Радикальні втручання виконані у 17 (26,6%), паліативні – 40 (62,5%) хворих, симптоматичні – 7 (10,9%). Післяопераційна летальність склала 4,6%

Ключові слова: рак шлунку, кровотеча, перфорація, стеноз.

В структурі смертності від онкозахворювань рак шлунку займає друге місце у чоловіків та четверте у жінок в Україні. В останні десятиріччя, як у світі так і в Україні, відмічається зниження захворюваності на рак шлунку, за рахунок скорочення кількості хворих на рак дистальних відділів шлунку, в той же час питома вага хворих на рак кардіального відділу зростає, особливо серед хворих середнього віку. Від даної патології щорічно помирає близько 5 тисяч хворих, а 60–80 % хворих поступає на лікування з запущеними формами захворювання при наявності таких важких ускладнень як кровотеча, перфорація, стеноз [2, 4].

Вибір методу оперативного лікування у хворих на ускладнений рак шлунку залишається дискусійним. Деякі автори віддають перевагу органозберігаючим методам лікування таких пацієнтів [3,5], інші – розширеним та комбінованим оперативним втручанням з лімфодисекцією [1, 2, 6].

Мета роботи — покращення результатів лікування хворих з гострими ускладненнями раку шлунку.

Матеріал та методи

В хірургічній клініці медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова та хірургіч-

ному відділенні Вінницького обласного клінічного онкологічного диспансеру протягом 2005-2011 рр. проходило лікування 185 хворих з гострими ускладненнями раку шлунку. Гендерно-віковий розподіл свідчив: чоловіків – 114 (61,6%), жінок – 71 (38,4%). Від 32 до 45 років – 7, від 45 до 60 років – 58, від 60 до 75 років – 90, від 75 до 90 років – 30 хворих. Середній вік $64,7 \pm 19,2$ років. Старше 60 років було 120 (64,9%) хворих (відповідно до класифікації ВООЗ похилого та старечого віку [9]), що обумовлювало наявність у 155 (83,8%) супутньої патології.

Враження пухлинним процесом кардіального (С) відділу шлунку відмічалось у 22 (11,9%), тіла (М) шлунку – 76 (41,1%), антрального (А) відділу у 53 (28,6%) хворих. Субтотальне враження (АМ, СМ) знайдено у 21 (11,4%), тотальне (СМА) у 13 (7,0%) хворих.

Відповідно до стадій ракового процесу [6,8] 2 ст ($T_{1-3}N_{0-2}M_0$) діагностовано у 17 (9,2%) хворих, 3 ст ($T_{2a-3}N_{0-2}M_0$) – у 109 (58,9%), 4 ст ($T_{1-4}N_{1-3}M_{0-1}$) – у 59 (31,9%). При цьому інфільтративно-виразкова форма раку визначена у 96 (51,9%), блюдцеподібна – у 342 (30,4%), дифузно-інфільтративна – у 129 (11,5%), поліповидна – у 69 (6,2%) випадках.

У всіх хворих проводилося гістологічне дослідження, шляхом вивчення біоптату пухлин

(78), операційного (98) та секційного (9) матеріалів. високодиференційовані аденокарциноми (G1) знайдено у 27 (14,59%), помірнодиференційовані (G2) – у 45 (24,32%), низькодиференційовані (G3) – у 36 (19,46%), недиференційовані (G4) – у 74 (40,01%), та саркоми – у 3 (1,62%) хворих.

Всі хворі обстежувались за загальноприйнятими методиками. Кровотеча виявлена у 114 (61,62%), стеноз – 64 (34,63%), перфорація – 7 (3,75%) хворих.

Хворі з кровотечею госпіталізовані протягом першої доби від початку захворювання у 46,45% (59); від другої до сімнадцятої доби у 53,55% (68).

Всім пацієнтам обов'язковим було виконання ФГДС з біопсією та констатацією кровотечі за Forrest (1987): Forrest 1 – 62 (54,4%) (1a – 7 (11,59%); 1b – 46 (73,91%); 1x – 9 (14,5%)); Forrest 2 – 43 (37,7%), (2a – 3 (6,9%); 2b – 39 (90,8%); 2c – 1 (2,3%)); Forrest 3 – 9 (7,9%).

Ступінь крововтрати визначали за P.L. Marino (American College of Surgeons 1982). 1 клас – 5 (4,4%), 2 клас – 41 (35,9%), 3 клас – 60 (52,7%), 4 клас – 8 (7,0%) пацієнтів.

Лікування проводили відповідно до «Клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим із гострою шлунково-кишковою кровотечею» і розпочинали з консервативних заходів, що полягали у проведенні гемостатичної і кровозамісної терапії. У 105 (92,1%) застосували ендоскопічні методи гемостазу (коагуляція судини, аплікації капроферу, пептидоцетил-лінійної ін'єкційної інфільтрації).

За ургентними показаннями оперовано 44 хворих. В відстроченому порядку – 68. В плановому порядку – 64. Обмежилися консервативним лікуванням у 9 хворих.

Матеріал та методи

Рак шлунку ускладнений кровотечею. Всім хворим після госпіталізації лікування розпочинали із проведення комплексної консервативної терапії, відповідно до клінічного протоколу і рекомендацій провідних клінічних закладів. Консервативна терапія включала постановку назогастрального зонда, призначення гемостатичної терапії, яка складалася з призначення синтетичних октапептидів (сандостатин, октреотид), інгібіторів протеолізу (транексамова кислота, амінокапронова кис-

лота), етамзилат натрію, вікасол, кальція глюконат; блокаторів секреції (пантопразол, квамател); інфузійно-трансфузійної терапії по гіпотонічному типу.

Під час проведення екстреної ФЕГДС у 105 (92,1%) використовували ендоскопічну гемостатичну терапію. В випадку наявності гемостазу F1 (62 пацієнтів) використовували кліпсування судини в дні виразки (7), ін'єкцію спиртновокаїнової суміші (14) або 0.001% розчину адреналіну (41) з чотирьох точок навкруги судини. Для виконання адекватного гемостазу під час виконання ін'єкційної терапії в середньому було використано 70 ± 36 мл розчину. Після зупинки кровотечі місце кровотечі додатково зрошували розчином капроферу. Рецидив кровотечі виник у 25 (40,3%) хворих.

В випадку наявності гемостазу F2 (43) кліпсування судини виконано у 3 хворих з гемостазом F2a, всім іншим (40) використовували аплікацію капрофера на джерело кровотечі. Рецидив кровотечі виник у 15 (34,8%) хворих.

Загальна ефективність ендоскопічної терапії склала 61,9%. Оперативне лікування на висоті профузної або рецидивної кровотечі виконано у 37 хворих. Вибір способу оперативного лікування залежав від важкості геморагічного шоку, ступеня ризику згідно класифікації ASA, а також ступеня розповсюдженості пухлинного процесу У 7 хворих виконано радикальні оперативні втручання – гастректомія за Гіляревичом (2), субтотальна дистальна РШ (5) в модифікації Гофмейстера – Фінстерера (4), Болфура (2), Ру (1) з лімфодисекцією D2. У 16 хворих виконано паліативні операції направлені на надійну зупинку кровотечі – субтотальна РШ (12) в модифікації Гофмейстера-Фінстерера (7), Болфура (3), Вітебського (1), Ру (1) з лімфодисекцією D1. У 14 хворих виконано симптоматичні операції направлені на зупинку кровотечі – деваскуляризація шлунку з прошиванням кровоточивої судини в дні пухлини. У 9 хворих дану операцію доповнювали накладанням переднього попередубодового ізоперистальтичного гастроентероанастомозу по Вельфлеру. Післяопераційна летальність на висоті кровотечі склала 12,1% (4 хворих), причому після радикальних операцій – 14,3% (1 хворий), після паліативних та симптоматичних операцій – 10% (3 хворих).

Гемостаз Forrest 2 не може гарантувати без-

пеки щодо можливого розвитку рецидиву кровотечі і тому у 68 хворих оперативне втручання виконали в ранньому відстроченому періоді протягом 3-6 діб з моменту госпіталізації після стабілізації пацієнта та проведення додаткових методів обстеження направлених на діагностику поширення пухлини та важкість супутньої патології. У 26 пацієнтів виконано радикальні, а у 38 паліативні та симптоматичні оперативні втручання. Всі радикальні оперативні втручання супроводжувалися D2 типом лімфодисекції. Серед радикальних оперативних втручань гастректомію виконано у 13, дистальну субтотальну РШ – також у 13 хворих, в т.ч. в модифікації Гофмейстера-Фінстерера (9), Болфура (4). Симптоматичні оперативні втручання включали санітарну гастректомію (9) та субтотальну санітарну РШ (33) в модифікації Гофмейстера-Фінстерера (20), Болфура (7), Вітебського (4), Ру (2). Післяопераційна летальність після операцій виконаних в відстроченому періоді склала 4,4% (3 хворих), причому після радикальних операцій – 3,8% (1 хворий), після паліативних та симптоматичних операцій – 4,7% (2 хворих).

Перфоративний рак шлунку. Перфорація раку шлунку зустрічалася в 3,75 % випадків, причому у всіх хворих розвиток даного ускладнення був першим проявом захворювання. Всім хворим в передопераційному періоді було виконано оглядову рентгенографію органів черевної порожнини, у двох хворих виконано пробу Хеннеля (пневмогастрографія) за допомогою якої було діагностовано пневмоперитонеум. Наступним етапом було проведення езофагогастроуденоскопії в ході якої діагностувалась причина перфорації.

Вибір принципу оперативного лікування залежав в першу чергу від важкості клінічного перебігу перитоніту, яку визначали за допомогою Мангеймського індексу перитоніту (Linder M.M. et al., 1987). Всім хворим проводили адекватну санацію та дренування черевної порожнини спареними трубчастими дренажами. В випадку індексу перитоніту (П) > 35 (2 пацієнти) виконано симптоматичне лікування – ушивання перфорації по Опелю-Полікарпову, при П < 25 (3 пацієнти) вважали за можливе виконання радикальної операції з врахуванням розповсюдженості пухлинного ураження і стадії процесу. Одному хворому викона-

но гастректомію по Гіляревичу, одному – радикальну субтотальну РШ по Гофмейстеру-Фінстереру, ще одному – паліативну дистальну РШ по Гофмейстеру-Фінстереру. При П – від 25 до 35 вважали за доцільне виконання паліативної РШ у двох хворих. Всім хворим в зв'язку з наявністю перитоніту обмежувалися виконанням лімфодисекції D1. Післяопераційна летальність склала 0%.

Стеноз шлунку ракового генезу діагностовано у 64 (34,63%) пацієнтів. Згідно рентгенологічної класифікації Лінденбрата компенсований стеноз виявлено у 28 (43,75 %) хворих, субкомпенсований — у 25 (39,06 %), декомпенсований — у 11 (17,19 %).

В залежності від вираженості дефіциту водного та білкового балансу, анемії, порушень коагуляційної системи передопераційна підготовка тривала від 3 до 10 діб. Під час проведення діагностичної ЕФГДС всім хворим виконувалася спроба провести зонд за зону стенозу для відновлення ентерального харчування, яка була ефективна у 43 (67,18%) хворих.

У пацієнтів з стенозом враження пухлинним процесом кардіального (С) відділу шлунку відмічалось у 6 (9,4%), тіла (М) шлунку – 20 (31,3%), антрального (А) відділу у 28 (43,7%) хворих. Субтотальне враження (АМ, СМ) знайдено у 7 (10,9%), тотальне (СМА) у 3 (4,7%) хворих.

Хірургічне лікування виконувалося в плановому порядку за абсолютними показаннями. Радикальні втручання виконані у 17 (26,6%) хворих, які включали гастректомію (4) за Гіляровичем та субтотальну РШ по Гофмейстеру-Фінстереру (13). У всіх випадках радикальні операції супроводжувалися D2 лімфодисекцією. Паліативні операції виконано 40 (62,5%) хворим. Паліативна субтотальна РШ виконана у 27 пацієнта в модифікації Гофмейстера – Фінстерера (17), Бельфура(6), Вітебського(3), Ру (1). Обхідний гастроентероанастомоз сформовано у 13 хворих, в модифікації Вельфлера (8), Більрота (3), Монастриського (2). У 7 хворих було знайдено вкрай запущені форми пухлини, в зв'язку з чим виконано симптоматичні операції – сформовано гастростоми по Кадеру (5) та єюностомі по Майдлю (2). Післяопераційна летальність склала 4,6% (3 хворих), причому після радикальних операцій – 5,9% (1 хворий), після паліативних та симптоматичних операцій – 4,2% (2 хворих).

Висновки

1. Летальність після екстрених операцій на висоті триваючої та рецидивної кровотечі у 2 рази вища, ніж після операцій, проведених у ранньому відстроченому періоді, що виконуються після адекватної підготовки та комплексного дообстеження хворих.

2. Всім хворим на рак шлунку ускладнений кровотечею доцільно проводити ендоскопічну гемостатичну терапію, ефективність якої складає 61,9%.

3. Вибір методу оперативного лікування при раку шлунку ускладненим перфорацією залежить від Мангеймського індексу перитоніту, при $PI > 35$ можливе виконання тільки симптоматичних операцій, при $PI < 25$ вважали за можливе виконання радикальної операції з врахуванням розповсюженості пухлинного ураження і стадії процесу, при PI – від 25 до 35 вважали за доцільне виконання паліативної РШ.

4. У пацієнтів на рак шлунку ускладнений стенозом під час проведення ЕФГДС доцільно проводити зонд за зону стенозу для відновлення ентерального харчування, що вдалося у 67,18% хворих.

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РАКА ЖЕЛУДКА

О.Е. Каниковский, С.П. Одарченко, И.В. Павлик

В хирургической клинике медицинского факультета № 2 Винницкого национального медицинского университета им. Н.И.Пирогова и хирургического отделения Винницкого областного клинического онкологического диспансера в течение 2005-2011 гг. проходило лечение 185 больных с острыми осложнениями рака желудка. Кровотечение выявлено у 114 (61,62%), стеноз – 64 (34,63%), перфорация – 7 (3,75%) больных. Среди больных раком желудка, осложненного кровотечением, у 105 проводили эндоскопическую гемостатическую терапию, эффективность которой составила 61,9%. Оперативное лечение на высоте профузного или рецидивного кровотечения выполнено у 37, а у 68 – в раннем отсроченном периоде. Послеоперационная летальность составила 6,1%. Выбор метода оперативного лечения у 7 больных перфоративным раком желудка зависел от Мангеймского индекса перитонита. У 3 больных с индексом < 25 выполнено радикальное оперативное лечение. Всем другим пациентам выполнены симптоматические и паллиативные операции. Послеоперационная летальность составила 0%. У пациентов раком желудка осложненным стенозом во время проведения ФГДС проводили зонд за зону стеноза для возобновления энтерального питания, которое удалось в 67,18% больных. Радикальное лечение выполнено у 17 (26,6%), паллиативное – 40

(62,5%), симптоматическое – 7 (10,9%) больных. Послеоперационная летальность составила 4,6%.

Ключевые слова: рак желудка, кровотечение, перфорация, стеноз.

ACUTE COMPLICATIONS OF STOMACH CANCER

O.E. Kanikovskiy, S.P. Odarchenko, I.V. Pavlyk

In the surgical clinic of the medical faculty № 2 National M.I. Pirogov memorial Medical University in Vinnitsa and surgical department of Vinnitsa regional clinical oncology dyspanser during 2005-2011 were treated 185 patients with acute complications of stomach cancer. Bleeding was found in 114 (61.62%), stenosis – 64 (34.63%), perforation – 7 (3.75%) patients. Among patients with stomach cancer complicated by hemorrhage in 105 conducted endoscopic hemostatic therapy, whose effectiveness was 61.9%. Operative treatment of patient with active spurting or recurrent bleeding performed in 37 patients and in 68 surgery performed in early period. Postoperative mortality was 6.1%. The method of surgical treatment in 7 patients with perforative gastric cancer depended on Manheim index of peritonitis. In 3 patients with an index < 25 performed radical surgery. All other patients had symptomatic and palliative surgery. Postoperative mortality was 0%. In patients with cancer complicated by stomach outlet obstruction during endoscopic investigation were attempt to conduct the area of stenosis to restore enteral nutrition, which could in 67.18% of patients. Radical interventions performed in 17 (26.6%), palliative – 40 (62.5%) patients, symptomatic – 7 (10.9%). Postoperative mortality was 4.6%

Key words: gastric cancer, bleeding, perforation, stomach outlet obstruction.

ЛІТЕРАТУРА

1. Острые желудочно-кишечные кровотечения опухолевой этиологии / А.П. Михайлов, А.М. Данилов, А.Н. Напалков [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – № 1. – С. 79-81.
2. Бойко В.В. Особенности неотложных хирургических вмешательств у больных с осложнениями местнораспространенного рака желудка / В.В. Бойко, В.А. Лазирский // Международный медицинский журнал. – 2011. – № 3. – С. 85-89.
3. Кондратенко П.Г. Гостра кровотеча з новоутворень травного каналу: тактичні підходи / П.Г. Кондратенко, М.Л. Смирнов // Український журнал хірургії. – 2011. – № 1 (10). – С. 144-149.
4. Гемостаз при острых желудочно-кишечных кровотечениях / В.М. Тимербулатов, Ш.В. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – №3. – С. 20-26.
5. Гостищев В.К. Проблема выбора тактики лечения при гастродуоденальных кровотечениях / В.К. Гостищев, М.А. Евсеев // Хирургия. – 2007. – № 7. – С. 7-17.
6. Бойко В.В. Результаты лечения больных с осложненным местнораспространенным раком желудка / В.В. Бойко, С.А. Савви, В.А. Лазирский, В.Н. Лыхман // Харківська Хірургічна Школа. – 2009. – №3 (34). – С. 48-53.
7. Особливості виконання гастректомії на висоті шлункової кровотечі у хворих на рак шлунка, що кровоточить / В.В. Бойко, М.П. Донець, І.А. Тарабан [та інш.] // Харківська хірургічна школа. – 2007. – № 4. – С. 10-12.
8. Фомін П.Д. Аспекти хірургічного лікування гостро кровоточивого раку з субтотальним та тотальним уражен-

- ням шлунку / П.Д. Фомін, П.В. Іванчов // Український журнал хірургії. – 2011. – № 5 (14). – С. 60-63.
9. Давыдов М.И. Состояние проблемы и пути оптимизации хирургического лечения больных раком желудка старшего возраста / М.И. Давыдов, М.Д. Тер-Ованесов, В.В. Маховский // Хирургия. – 2008. – № 10. – С. 73-79.
 10. Радикальное хирургическое лечение рака желудка, осложненного профузным кровотечением / С.А. Поликарпов, А.Н. Лисицкий, Н.Н. Иров [и др.] // Хирургия. – 2008. – № 7. – С. 24-26.
 11. Appraisal of compliance with the UICC/AJCC staging system in the staging of gastric cancer. Union International Contra la Cancrum. American Joint Committee on Cancer / Mullaney P.J., Wadley M.S., Hyde C. [et al.] // Br J Surg. – 2002. – Vol. 89. – P. 1405-1408.
 12. Tumors of the stomach / G.B. Davis, D.K. Blanchard, G.F. Hatch 3rd [et al.] // World J. Surg. – 2000. – Vol. 24. – № 4. – P. 412-420.
 13. Japanese classification of gastric carcinoma / Japanese Research Society for Gastric Cancer // Kanehara. First English edition. – Tokyo, 1995. – 187 p.
 14. Nakayama T. Gastric cancer treatment guidelines in Japan / T. Nakayama // Gastric cancer. – 2002. – № 5. – P. 1-5.

Стаття надійшла 15.02.2012

УДК 616.37-002:616.321.33-002.44]-036.11+616.15-07

*И.Е. Верхулецкий, Ю.Г. Луценко, Е.И. Верхулецкий, Д.Н. Синенупов, Д.В. Карпегин***ФЕРМЕНТНО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ИЗЪЯЗВЛЕНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ***Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

Проведена сравнительная оценка результатов лечения острых эрозий и язв гастродуоденальной зоны при остром деструктивном панкреатите (ОДП): у 44 больных применили общепринятые методы, у 43 – к общепринятому лечению включали озонотерапию. Для контроля эффективности лечения применяли эндоскопический мониторинг, изучали цито-биохимические показатели активности панкреатической амилазы, липазы и иммунного статуса по 3 основным параметрам иммунитета – фагоцитарному, клеточному (лимфоцитарному) и гуморальному. Установлено, что озонотерапия обеспечивает ускорение заживления острых эрозий и язв желудка и двенадцатиперстной кишки в среднем на 3 суток с одновременным приближением к норме исследованных цито-биохимических показателей.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, озон, острые эрозии, язвы.

Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит (ОП) стабильно занимает третье место, уступая лишь аппендициту и холециститу [1, 2, 8]. Одним из грозных и недостаточно изученных осложнений ОП является образование острых эрозий, язв желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). По данным ряда отечественных авторов [3, 4, 6] возникновение острых гастродуоденальных язв и эрозий у больных ОП наблюдается у 8-24% пациентов. При систематическом эндоскопическом обследовании острые эрозии и язвы выявляют у $\frac{2}{3}$ больных [6]. Кровоточащие острые эрозии и язвы слизистой оболочки желудка наблюдаются у 6-34% больных [3, 6]. Не до конца остаются решенными вопросы диагностики, методов лечения, хирургической тактики. Про актуальность проблемы свидетельствуют показатели летальности, которая при данной патологии достигает 80% [5, 7].

Цель настоящей работы – сравнительная оценка методов лечения острых изъязвлений желудка и ДПК у больных деструктивным панкреатитом по показателям ферментно-иммунологического спектра крови.

Материал и методы

Под наблюдением находились 87 пациентов острым деструктивным панкреатитом (ОДП), состояние которых было отягощено образованием острых эрозий и язв желудка ДПК. Среди больных преобладали мужчины (70%) в возрасте от 36 до 58 лет. Все больные распределены на две группы.

В I группу (контрольную) включены 44 больных, которым проведено общепринятое противоязвенное лечение по существующим схемам. Во II группу (основную) включено 43 больных, у которых к общепринятому лечению комбинировали с методами озонотерапии в виде флаторизации озono-кислородной смесью эрозивно-язвенных поражений желудка и ДПК с последующей инсуфляцией озонированной дистиллированной водой через назогастральный зонд. Диагноз острых изъязвлений желудка и ДПК диагностировался на основе клинических, лабораторных данных и фиброгастродуоденоскопии (ФГДС).

Озонированную дистиллированную воду получали путем барботажа озonoкислородной смеси через изотонический раствор натрия хлорида в течение 10 минут. Насыщение раствора озonoкислородной смесью проводили при помощи аппарата «Озон УМ-80» (Харьков). Озонированный физиологический раствор вводили внутривенно со скоростью 80 капель в минуту с концентрацией озона 5-7 мг/л. Объем внутривенной инфузии озонированного физиологического раствора не превышал 400 мл в сутки. Сеансы повторяли ежедневно курсом 4-5 дней. Через назогастральный зонд из поливинилхлорида (диаметр 2,5 мм, длина 1 м) вводили дистиллированную озонированную воду по 100 мл 3 раза в день. После извлечения зонда больные принимали

перорально озонированную дистиллированную воду по 100 мл 3 раза в день.

Для изучения метаболических характеристик клеток в сопоставлении с их функциональными свойствами и структурными нарушениями определяли цитохимическую активность панкреатической амилазы (α -амилаза) и липазы спектрофотометрическим методом на аппарате МАХМАТ (Франция).

Изучение иммунного статуса проводилось по 3 основным параметрам иммунитета – фагоцитарному, клеточному (лимфоцитарному) и гуморальному.

Иммунный статус определяли по следующим параметрам:

- определение фагоцитарной активности (ФГА);
- определение относительного и абсолютного содержания основных популяций лимфоцитов – CD3, CD4, CD8;
- оценка уровня 3 классов сывороточных иммуноглобулинов – А, М, G по методу Манчини.

Цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики с выведением критерия Стьюдента. Достоверным считали показатели при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Иммунограмма у всех больных обеих групп при поступлении в стационар характеризуется умеренным снижением или нормальным абсолютным числом лимфоцитов периферической крови (1604 ± 128 кл/мкл), нормальным или умеренно сниженным относительным числом Т-лимфоцитов ($42,9 \pm 2,69$ кл/мкл), умеренным угнетением способности Т-лимфоцитов к бласттрансформации под воздействием неспецифического митогена ФГА (индекс стимуляции бласттрансформации $17,5 \pm 1,5$), относительного числа В-лимфоцитов ($16,0 \pm 2,0\%$), умеренным повышением уровня IgM ($1,31 \pm 0,12$ г%), снижением уровня IgA ($2,19 \pm 0,12$ г%) и IgG ($9,88 \pm 0,63$ г%). Возрастало соотношение СД8±/СД4± до $0,41 \pm 0,06$ как за счет увеличения Т-супрессоров, так и за счет уменьшения Т-хелперов.

Умеренное снижение абсолютного числа лимфоцитов периферической крови (1440 ± 280 кл/мкл) при отсутствии функционально неполноценных микрофагов (мета-

миелоцитов, миелоцитов) в сочетании с нормальной супрессорной активностью или ее незначительным повышением расценивалось как начальная стадия ОДП.

У больных контрольной группы на фоне традиционного лечения отмечается значительное снижение относительного числа лимфоцитов, абсолютного (910 ± 66 кл/мкл) и относительного числа Т-лимфоцитов ($38,62 \pm 2,29\%$), относительного числа В-лимфоцитов ($13 \pm 1,8\%$), угнетена способность Т-лимфоцитов к бластной трансформации на ФГА. Растет и соотношение СД8±/СД4± ($0,87 \pm 0,28$), снижается уровень IgA ($2,04 \pm 0,14$ г%) и IgG ($8,23 \pm 0,44$ г%).

Таким образом, острый деструктивный панкреатит, осложненный острыми язвами и эрозиями желудка и ДПК, сопровождается характерными изменениями в иммунной системе, тяжесть и степень которых коррелирует не только с нозологической формой заболевания, сколько с распространенностью гнойного процесса в брюшной полости.

По мере генерализации инфекции в брюшной полости прогрессивно уменьшаются относительное и абсолютное число лимфоцитов, Т- и В-лимфоцитов, количество трансформированных под воздействием неспецифического митогена ФГА Т-лимфоцитов, переваривающая активность микрофагов, уровень IgA и IgG, растет супрессорная активность лимфоцитов.

Следовательно, у больных ОДП развивается состояние вторичного иммунодефицита с поражением всех звеньев иммунитета.

При изучении показателей иммунитета в контрольной и основной группе через 7 суток после начала лечения мы получили следующие данные (табл. 1.): в основной группе показатели СД3, СД4, уровни иммуноглобулинов, а также фагоцитарный индекс (ФИ) и фагоцитарное число (ФЧ) нормализуются гораздо раньше, чем в контрольной группе. Так число лимфоцитов через неделю после лечения в основной группе составляет $15,9 \pm 1,1\%$, а в контрольной $19,7 \pm 1,7\%$ при $t=1,88$, $p > 0,05$, количество СД3 $41,7 \pm 3,54$ против $62,1 \pm 3,2$ при $t=4,27$, $p < 0,001$, отношение СД8 к СД4 $0,38 \pm 0,04$ против $0,42 \pm 0,02$ при $t=0,89$, $p > 0,05$, уровень IgA $2,17 \pm 0,11$ г% против $2,24 \pm 0,24$ г% при $t=0,27$, $p > 0,05$, IgM $1,22 \pm 0,09$ г% против $1,48 \pm 0,09$ г% при $t=1,88$, $p > 0,05$, IgG $9,72 \pm 0,43$ г% против

Таблиця 1.

Состояние гуморального и клеточного иммунитета в сравниваемых группах больных ОДП

Показатель	До лечения		Через 7 суток	
	Контрольная группа (n=44)	Основная группа (n=43)	Контрольная группа (n=44)	Основная группа (n=43)
Лимфоциты	17,5±1,1	18,1±0,8	19,7±1,7	15,9±1,1
CD3±	43,76±4,4	42,14±3,6	62,1±3,2	41,7±3,54
CD8±/CD4±	0,49±0,02	0,47±0,03	0,42±0,02	0,38±0,04
Уровень IgA	1,89±0,2	1,91±0,2	2,24±0,24	2,17±0,11
Уровень IgM	1,00±0,08	0,99±0,09	1,48±0,09	1,22±0,09
Уровень IgG	9,42±0,76	9,38±0,62	12,54±0,84	9,72±0,43
ФИ	65±5,1	64±4,3	79±7,1	62,3±1,2
ФЧ	6,8±0,7	6,4±0,8	11,5±1,0	8,6±0,4

12,54±0,84г% при t=2,98, p<0,01, ФИ 62,3±1,2 против 79±7,1 при t=2,32, p<0,01, ФЧ 8,6±0,4 против 11,5±1,0 при t=2,69, p<0,01.

При поступлении у всех больных наблюдалось достоверное повышение уровня липазы и α-амилазы (табл. 2.), при чем существует четкая линейная корреляция (r=0,99 при p<0,05) между ними. Так, через 7 суток после проведения лечения в основной группе показатель липазы равнялся 47,4±9,4, а в контрольной 95,8±13,7 (при норме 0-30), а уровень панкреатической амилазы 110,1±13,5 против 164,7±156,7 (норма 0-96). Таким образом, применение комбинированных методов озонотерапии в комплексном лечении острых язв и эрозий гастродуоденальной зоны позволяет уже к 7 суткам значительно понизить показатели ферментемии.

При эндоскопическом исследовании у 44 (51%) больных изъязвления локализовались в желудке, у 10 (12%) в ДПК, у 33 (37,9%) больных они поражали желудок и ДПК. Острые

эрозии были обнаружены у 28 (32,1%) больных, острые язвы у 17 (19,5%), у 42 (48,2%) отмечено сочетание острых эрозий и язв. Преимущественно острые язвы располагались в антральном отделе желудка – у 43 (49,5%), а эрозии в луковице двенадцатиперстной кишки – у 28 (32,1%) больных.

По данным эндоскопического мониторинга в 1 группе на 8-9 сутки у 62 (71,1%) пациентов отмечено заживление острых эрозий, язв. Во 2 группе у 73 (83,9%) пациентов заживление острых эрозий, язв отмечено к 5-6-м суткам, у 14 (16,1%) – к 8 суткам. Замедление заживления изъязвлений слизистой оболочки в обеих группах обусловлено тяжестью заболевания, ставшей причиной их образования.

В основной группе у 5 (13,7%) и у 8 (18,2%) контрольной группе больных образование острых эрозий и язв осложнилось развитием острого желудочно-кишечного кровотечения. Кровотечение из острых язв и эрозий желудка и ДПК консервативными методами остановлено у

Показатели ферментов у больных ОДП

Таблиця 2.

Показатель	До лечения		Через 7 суток	
	Контрольная группа (n=44)	Основная группа (n=43)	Контрольная группа (n=44)	Основная группа (n=43)
Липаза	220,4±13,7	211,8±14,6	95,8±13,7	47,4±9,4
α-амилаза	431,1±17,2	412,8±11,5	164,7±15,7	110,1±13,5

всех больных основной группы. При ФГДС выявлены множественные острые эрозии и язвы желудка и ДПК.

По поводу рецидива желудочно-кишечного кровотечения прооперированы 3 больных контрольной группы: выполнено иссечение и прошивание кровоточащих острых язв желудка с селективной ваготомией. Успешным хирургическое вмешательство оказалось только у одного больного (послеоперационная летальность 66,7%).

Средние сроки лечения больных в основной группе составляли 22,1 койко-дня, в контрольной – 29,4.

Таким образом, использование общепринятых методов лечения острых язв и эрозий гастродуоденальной зоны, обеспечивает положительный эффект только к 8-9 суткам, в то время как озонотерапия позволяет достичь его к 5-6 суткам. Тенденция к нормализации исследованных показателей совпадает в основном со сроками заживления острых язв и эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки.

Выводы

1. При остром деструктивном панкреатите у большинства больных на фоне лейкоцитоза, лимфопении имеются выраженные изменения в 3 основных звеньях иммунитета – фагоцитарном, клеточном и гуморальном, а именно повышена функциональная способность нейтрофилов, снижение количество Т-хелперов и В-лимфоцитов, повышение уровня IgA.

2. Применение комбинированных методов озонотерапии на фоне стандартного лечения позволяет достичь нормализации показателей иммунитета, ферментов и ускоряет заживление острых язв и эрозий верхних отделов желудочно-кишечного тракта на 3 суток по сравнению с общепринятыми способами лечения, сократить средний койко-день на $7,2 \pm 1,3$.

ФЕРМЕНТНО-ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПРИ ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ ВИРАЗОК ШЛУНКА ТА ДВЕНАДЦАТИПАЛОЙ КИШКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ДЕСТРУКТИВНИЙ ПАНКРЕАТИТ

І.Є. Верхулецький, Ю.Г. Луценко, Є.І. Верхулецький, Д.М. Синепупов, Д.В. Карпегин

Проведена порівняльна оцінка результатів лікування гострих ерозій і виразок гастродуоденальної зони при гострому деструктивному панкреатиті:

у 44 хворих застосували загальноприйняті методи, у 43 – до загальноприйнятого лікування включали озонотерапію. Для контролю ефективності лікування застосовували ендоскопічний моніторинг, вивчали цито-біохімічні показники активності панкреатичної амілази, ліпази і імунного статусу. Встановлено, що озонотерапія забезпечує прискорення загоєння гострих ерозій та виразок в середньому на 3 доби з одночасним наближенням до норми досліджених цито-біохімічних показників.

Ключові слова: гострий деструктивний панкреатит, озон, гострі ерозії, виразки.

THE ENZYMIC-IMMUNOLOGICAL ASPECTS AT TREATMENT OF ACUTE ULCERATES OF GASTRO-DUODENAL AREA AT PATIENTS BY ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

I.Y. Verkhuletski, Y.G. Lutsenko, Y.I. Verkhuletski, D.N. Sinepupov, D.V. Karpegin

The comparative estimation of results of treatment of acute erosions and ulcers gastroduodenal area is conducted at a acute destructive pancreatitis: at 44 patients were applied by the generally accepted methods, at 43 – ozonotherapy included to the generally accepted treatment. For control of efficiency of treatment applied the ендоскопічний monitoring, studied the cyto-biochemical indexes of activity of pancreatitis amylase, lipase and immunity status. It is set that ozonotherapy provides the acceleration of cicatrization of acute erosions and ulcers on the average on 3 days with the simultaneous approaching to the norm of investigational cyto-biochemical indexes.

Key words: acute destructive pancreatitis, ozone, acute erosions, ulcers.

ЛИТЕРАТУРА

1. Острый панкреатит. Патологическая физиология и лечение. / В.В. Бойко, И.А. Криворучко, Р.С. Шевченко [и др.] – Х.: Триада. – 2002. – 288 с.
2. Данилов М.В. Дискуссионные вопросы хирургии острого деструктивного панкреатита / М.В. Данилов // *Анн.хир.гепатологии.* – 2001. – №6. – С. 125-130.
3. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала / Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С. [и др.]. – Ровно. – 1997. – 384 с.
4. Кондратенко П.Г. Острое кровотечение в просвет органов пищеварительного канала: практич. рук-во / П.Г. Кондратенко, Н.Л. Смирнов, Е.Е. Раденко. – Донецк, 2006. – 420 с.
5. Котаев А.Ю. Острые эрозии и язвы верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, осложненные кровотечением / А.Ю. Котаев // *Российский медицинский журнал.* – 2004. – Т.14. – № 6. – С. 501-504.
6. Кубышкин В.А. Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде / В.А. Кубышкин, К.В. Шишин // *Хирургия.* – 2004. – Т.6. – № 4. – С. 8-9.
7. Острые язвы и эрозии пищеварительного тракта: [учебное пособие] / А.П. Михайлов, А.М. Данилов, А.Н. Напалков [и др.]. – СПб.: Изд-во Санкт-Петерб. ун-та. – 2004. – 96 с.
8. Шевчук І.М. Сучасні методичні підходи до комплексного лікування гострого панкреатиту / І.М. Шевчук // *Шпит. Хірургія.* – 2002. – № 2. – С. 47-51.

Стаття надійшла 05.05.2012

УДК 616.3451.351-006.6-036-05:614.1

В.І. Русин¹, А.В. Сочка²**МОЖЛИВІ ПРЕДИКТОРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКУ**¹Ужгородський національний університет,²Закарпатський обласний клінічний онкологічний диспансер

В роботі наведені результати аналізу 695 пацієнтів із гістологічно верифікованими злоякісними пухлинами прямої та товстої кишок. Проаналізовані віково-статеві показники хворих, їх скарги, локалізація та гістологічні типи пухлин, наявні передракові захворювання кишківника. В результаті обробки показників отримано статистично значимі відмінності та причинно-наслідкові зв'язки між певними параметрами, на основі яких виділені характерні для колоректального раку показники.

Ключові слова: колоректальний рак, передракові захворювання, аденома.

Лікування колоректального раку (КРР) – це гостро актуальна проблема всесвітнього масштабу. Світова статистика свідчить, що кожного року на нашій планеті реєструється близько 800 тисяч нових випадків КРР, із них більше половини (440 тисяч людей) помирають [2]. Спостерігається постійне зростання захворюваності на КРР. Найвищі показники захворюваності реєструють у економічно розвинених країнах: США, Канаді, Японії, Австралії, Новій Зеландії, у країнах західної Європи (Австрія, Німеччина, Данія) [3, 7].

Що стосується нашої країни, колоректальний рак входить в п'ятірку найпоширеніших злоякісних новоутворень. В Україні захворюваність на КРР і смертність від нього невпинно зростають. Згідно уточнених даних Національного канцер-реєстру України за 2009 рік, в структурі захворюваності на злоякісні новоутворення в чоловіків рак ободової та прямої кишок посідає відповідно 6 і 5 місця, в жінок – 4 і 7 місця. В структурі смертності від злоякісних новоутворень патологія ободової та прямої кишок займає 5 і 4 місця серед чоловіків, 3 і 4 місця – у жінок [4].

У Закарпатській області в 2009 році захворюваність на рак ободової кишки становила 13,62, прямої – 11,04 на 100 тисяч населення, що свідчить про один із найнижчих рівнів на Україні. Але тенденції до її зменшення немає. В 2010 році (оперативна інформація Національного канцер-реєстру) в області виявили 332 нові випадки колоректального раку, з них 154 – прямої, 178 – ободової кишки. На момент встановлення діагнозу близько 40% пацієнтів мали 3-4 стадії захворювання з наявністю

регіонарних і віддалених метастазів. Не прожили одного року з встановленим у 2009 році діагнозом більше 30% хворих [4]. В зв'язку з цими невтішними результатами покращення ранньої діагностики та лікування КРР є надзвичайно важливим завданням.

Колоректальний рак відносять до поліетіологічних захворювань. До основних факторів ризику належить вік старший 50 років, стать (більше хворіють чоловіки), «західний» стиль харчування, паління, алкоголізм, гіподинамія та ожиріння, спадковість, генетичні синдроми (сімейний дифузний поліпоз, синдроми Пейтца-Егерса, Гарднера, хвороба Тюрка та ін.), захворювання товстої кишки [1, 2, 7], а також багато інших, менш вивчених, факторів, які постійно досліджуються. Серед передпухлинних захворювань чільне місце займають колоректальні аденоми, які належать до облігатних передракових станів. На думку основної маси науковців, більшість аденокарцином розвивається із доброякісних аденом. Потенціал злоякісності аденоми зростає зі збільшенням розмірів та переважанням ворсинчатого компоненту в їх морфологічній структурі [2, 5]. У групу підвищеного ризику розвитку КРР включаються пацієнти, що страждають на неспецифічний виразковий коліт та хворобу Крона. Рак на фоні цих захворювань становить лише 1% від усіх випадків КРР. Ризик пухлинної трансформації значно збільшується після 8-10 років хвороби [1, 7]. До патології, що підтримує хронічне запалення і сприяє поступовому переродженню слизової, деякі вче-

ні відносять хронічні неспецифічні та специфічні коліти, запальні пухлини, дивертикулярну хворобу кишківника. Ризик КРР зростає в пацієнтів, котрі раніше перенесли рак ободової кишки, жіночих геніталій або грудної залози [2, 7].

Незадовільні результати лікування хворих із колоректальною патологією, високий рівень післяопераційних ускладнень та летальності вимагають в першу чергу покращувати ранню діагностику передракової патології. Передпухлинні захворювання кишки можуть довго, іноді на протязі всього життя, ніяк не проявлятися і діагностуватися випадково під час проведення колоноскопії. Організовані програми обстеження пацієнтів без скарг і клінічних проявів дозволяють виявляти новоутворення на ранніх стадіях та успішно лікувати їх, попереджаючи виникнення злоякісних пухлин [1, 3, 5, 7].

Мета роботи – визначити частоту злоякісних захворювань, які розвиваються на фоні доброякісної передпухлинної патології, проаналізувавши гістологічно верифіковані злоякісні пухлини прямої та товстої кишок за п'ять років.

Матеріал та методи

Протягом 2007-2011 років під нашим спостереженням перебували 695 пацієнтів віком від 27 до 88 років (середній вік становив $62,9 \pm 8,6$ років) з гістологічно підтвердженим діагнозом злоякісної пухлини прямої та ободової кишок. Чоловіків було 375 (54%), жінок – 320 (46%). Середній вік чоловіків становив $63,4 \pm 8,3$ роки, а жінок – $62,5 \pm 8,9$ років. В дослідження включили хворих, які обстежувались та лікувались у хірургічному відділенні та ендоскопічному кабінеті Закарпатського обласного клінічного онкологічного дис-

пансера. 604 (86,9%) пацієнта перенесли радикальні та паліативні оперативні втручання, інші отримали променеви, хіміотерапію або відмовились від спеціального лікування. При протипоказах до всіх видів лікування призначалась симптоматична терапія.

Анамнестичні дані пацієнтів збирали на основі історій хвороб. Гістологічні заключення набирали з операційних та ендоскопічних журналів. У патоморфологічній лабораторії після макроскопічного опису визначався гістологічний тип пухлини, оцінювався ступінь диференціації клітин та рівень інвазії. Це впливало на подальшу тактику лікування пацієнтів.

У більшості хворих на момент звернення до лікарні вже були доволі виражені загальні симптоми онкозахворювання – загальна слабкість, відсутність апетиту, втрата маси тіла, анемія, дискомфорт у череві (здуття, біль), періодична нудота та ін. Аналізували наступні дані пацієнтів: вік, стать, локалізація пухлини в кишці, гістологічний тип новоутворення. Ми брали до уваги порушення акту дефекації (закрепи, проноси), що є характерною скаргою при колоректальній патології, та наявність патологічних домішок у калових масах (кров, слиз, гній). Фіксували випадки виникнення КРР на фоні передракових захворювань кишківника.

Аналіз отриманих результатів проводився за допомогою середовища для статистичних обчислень R 2.13.0 [6]. За критерій статистично значимих відмінностей прийнято $p < 0,05$.

Результати та обговорення

За віковими показниками частка пацієнтів до 50 років становила тільки 9,9%. (табл. 1):

Після 50 років захворюваність різко зросла, найбільше (34,7%) хворих було в діапазоні 60-

Розподіл пацієнтів по віково-статевих групах

Таблиця 1.

Стать	Вік, роки							Всього:
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	
Чоловіча	—	7 (1,1%)	23 (3,3%)	92 (13,2%)	135 (19,4%)	104 (14,9%)	14 (2,1%)	375 (54,0%)
Жіноча	2 (0,3%)	11 (1,6%)	25 (3,6%)	77 (11,0%)	106 (15,3%)	87 (12,5%)	12 (1,7%)	320 (46,0%)
Всього	2 (0,3%)	18 (2,7%)	48 (6,9%)	169 (24,2%)	241 (34,7%)	191 (27,4%)	26 (3,8%)	695 (100%)

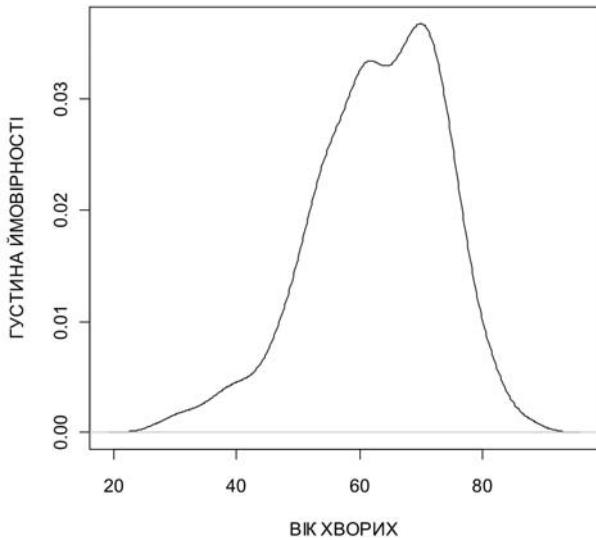


Рис. Крива густини ймовірності емпіричного розподілу хворих за віком, згладжена за допомогою функції Гаусса

69 років. Значної різниці в статевому розподілі пацієнтів не спостерігали: чоловіків було 375 (54%), жінок – 320 (46%).

Очікуваним є близьке до експоненціального зростання ймовірності захворюваності при збільшенні віку. Однак в реальній ситуації на картину розподілу пацієнтів за віком накладається вікова структура населення Закарпатської області загалом, яка характеризується прогнозованим, близьким до експоненціального зменшенням кількості людей похилого віку. Таким чином, існує значна ймовірність відхилення від нуля коефіцієнту асиметрії та очікується додатний коефіцієнт ексцесу для вікового розподілу пацієнтів із занедбаними раками. Це судження підтвердилось характерною формою функції густини ймовірності (див. рис.). Коефіцієнт асиметрії для даного емпіричного розподілу становить $-0,561$, а коефіцієнт ексцесу – $+0,236$.

Встановлено, що розподіл пацієнтів із ко-

лоректальним раком за віком відповідає теоретично обґрунтованому, за винятком спостереженої недостатньої кількості хворих віком 63-65 років порівняно із прогнозованою кількістю, що може бути зумовлено як особливостями вікового розподілу населення Закарпатської області, так і випадковістю.

Із загальної кількості злоякісних пухлин 687 (98,8%) були поодинокими, у вісьмох (1,2%) випадках спостерігали мультицентричний рак (із них п'ять – одночасна наявність пухлин прямої та сигмоподібної кишок, два – прямої та сліпої кишок, один – прямої та низхідної кишок). Серед поодиноких пухлин у 397 (57,8%) пацієнтів діагностовані пухлини прямої кишки та ректосигмоїдного згину, в 189 (27,5%) – новоутворення лівої половини ободової кишки, в 101 (14,7%) – правої половини. Таким чином, згідно наших результатів, 85,3% колоректального раку розташовані в прямій та лівій половині ободової кишки.

У 40 (5,8%) хворих під час ендоскопічного обстеження одночасно зі злоякісною пухлиною діагностовані доброякісні аденоми. Більш ніж в половині випадків вони локалізувались в тому ж сегменті, що й пухлина, або в суміжному відділі кишки. Поліпи були поодинокими в 23 (57,5%) випадках, в кількості 2-5 – в 15 (37,5%) випадках, у двох (5,0%) пацієнтів спостерігали множинні поліпи.

Дванадцятьоро (1,7%) пацієнтів перенесли раніше операції з приводу колоректального раку. Рецидиви злоякісної пухлини спостерігали у вісьмох (1,2%) хворих.

Порушення акту дефекації спостерігали в 287 (41,3%) пацієнтів: 127 (18,3%) – чергування закрепів та проносів, 98 (14,1%) – лише закрепи, 62 (8,9%) – лише проноси. Патологічні домішки виявляли майже у половині хворих: в переважній більшості це була свіжа або трансформована кров – 259 (37,3%), 48 (6,9%)

Таблиця 2.

Таблиця спряженості порушень дефекації в пацієнта із виділенням слизу

Виділення слизу	Скарги			
	відсутні	чергування закрепів із проносами	закрепи	проноси
відсутнє	175 (97,2%)	55 (96,5%)	36 (83,7%)	22 (81,5%)
наявне	5 (2,8%)	2 (3,5%)	7 (16,3%)	5 (18,5%)

пацієнтів скаржились на виділення слизу, гній спостерігався у п'ятьох (0,7%) хворих. Ізольоване виділення патологічних домішок виявляється рідко, в основному наявність крові, слизу поєднується з розладами випорожнення. В 11 (1,6%) пацієнтів пухлина проявилася лише виділенням крові без будь-яких інших проявів захворювання.

При аналізі зв'язків між локалізацією пухлини та кишковими скаргами отримали виявлений статистично значимий зв'язок між скаргами пацієнта на порушення акту дефекації з виділенням слизу (табл. 2.):

Таким чином, виділення слизу супроводжувалось наявністю скарг на порушення дефекації ($p=0,000478$).

При патогістологічному дослідженні виявили наступні гістологічні форми злоякісних пухлин: аденокарцинома різного ступеня диференціації клітин (G 1-3) – у 651 (93,7%) випадку, слизова аденокарцинома – 23 (3,3%), плоскоклітинний рак – сім (1,1%), два (0,3%) – неаргентофільний карциноїд, один (0,1%) – метастаз меланоми плеча в сліпу кишку, один (0,1%) – саркома, недиференційований рак – 10 (1,4%) випадків.

Встановили, що в 117 (16,8%) пацієнтів колоректальний рак виникав на фоні доброякісних передпухлинних захворювань. Розподіл діагностованої передракової патології наведеної у таблиці 3:

Як бачимо, серед передракових захворювань переважну більшість (93,1%) займають різні типи аденом. Найчастіше малігнізуються ворсинчаті аденоми, гістолог в багатьох випадках встановлює високодиференційовану аденокарциному, що відповідає теорії багатовступінчатого канцерогенезу при поступовому переродженні аденоми. Пухлини на стадіях Tis (cancer in situ) і T1 (коли рак обмежувався слизовою оболонкою та підслизовим шаром) встановлений у 11 (10,1%) аденомах, що становить лише 1,6% від загальної кількості злоякісних новоутворень.

Узагальнені результати статистичного аналізу досліджуваних параметрів (вік, стать, локалізація пухлини, передракові захворювання кишківника) наведені в таблиці 4.

Статистична значимість залежності наявності передракових захворювань від статі пацієнта ($p=0,040$) є достатньо близькою до рівня значимості $\alpha=0,05$, тому є підстави говори-

Колоректальний рак на фоні передпухлинних захворювань

Таблиця 3.

Захворювання	Кількість випадків, n (%)
Малігнізовані аденоми	109 (93,1%)
Виразковий коліт	3 (2,6%)
Дифузний поліпоз	2 (1,7%)
Рецидиви після поліпектомій	3 (2,6%)
Всього	117 (100%)

Статистичні значимості зв'язків між досліджуваними параметрами

Таблиця 4.

	Локалізація	Кровотечі	Передракові захворювання
Стать	$p=0,170$ (точний критерій Фішера)	$p=0,239$ (точний критерій Фішера)	$p=0,040$ (точний критерій Фішера)
Вік	$p=0,066$ (однофакторний дисперсійний аналіз)	$p=0,529$ (критерій Стьюдента)	$p=0,876$ (критерій Стьюдента)
Локалізація	—	$p=1,559 \times 10^{-6}$ (критерій χ^2 -квадрат)	$p=0,431$ (точний критерій Фішера)
Кровотечі	—	—	$p=7,811 \times 10^{-5}$ (точний критерій Фішера)

Таблиця 5.

Коефіцієнти моделі логістичної регресії для залежності виявлення кровотеч від локалізації пухлини та наявності передракових захворювань

	Коефіцієнт	Стандартна похибка	Z-величина	Статистична значимість (p)
Зсув	2,3303	0,528	4,414	1,02×10 ⁻⁵
Локалізація – низхідна	-1,4075	0,6456	-2,18	0,029242
Локалізація – печінковий кут	-0,5493	0,7213	-0,762	0,446327
Локалізація -поперечна	-0,944	1,2364	-0,764	0,445153
Локалізація -пряма	-1,949	0,5383	-3,621	0,000294
Локалізація – ректо-сигмоїдний кут	-2,3797	0,5936	-4,009	6,10×10 ⁻⁵
Локалізація – селезінковий кут	-1,857	0,6685	-2,778	0,005473
Локалізація -сигмоподібна	-1,3306	0,562	-2,367	0,017912
Локалізація -сліпа	-0,2521	0,9256	-0,272	0,785353
Передракові захворювання – наявні	-0,8207	0,2153	-3,812	0,000138

Таблиця 6.

Статистичні значимості зв'язків між видом передракової патології та іншими параметрами

Стать	Вік	Локалізація	Кровотечі
Передракова патологія	r=0,117 (точний критерій Фішера)	r=0,220 (однофакторний дисперсійний аналіз)	r=0,000369 (точний критерій Фішера)

ти про більшу частку передракової захворюваності у жінок (в порівнянні з чоловіками), однак для ствердження даної гіпотези потрібні додаткові дослідження.

Виявлено залежність імовірності кровотеч від локалізації пухлини та наявності передракових захворювань. Ця залежність стала об'єктом нашого інтересу та була проаналізована детально за допомогою логістичної регресії. Чутливість побудованої моделі становить 0,405, специфічність – 0,815, а коефіцієнти та їх статистичні показники наведені у таблиці 5:

Аналіз моделі довів, що статистично значимо збільшують імовірність виявлення кровотеч випадки локалізації пухлини в прямій кишці, ректосигмоїдному куті, сигмоподібній, низхідній кишках та селезінковому куті (у порівнянні із випадком пухлини у висхідному відділі $p < 0,05$).

Виконаний пошук зв'язків між видом передракової патології та статтю, віком, локалізацією, кровотечами виявив лише один ста-

тистично значимий – із наявністю кровотеч (табл. 6.).

Так, при малігнізованих тубулярних аденомах частота виникнення кровотеч складала 52,63%, при малігнізованих тубулярно-ворсинчатих аденомах – 26,67%, при малігнізованих ворсинчатих аденомах – 49,21%.

Слід зазначити, що середній вік пацієнтів із передпухлинною патологією був більший 60 років, але при аналізі трьох випадків КРР на фоні виразкового коліту виявили, що ці хворі значно молодші: середній вік склав $41,0 \pm 6,7$ років. КРР на фоні виразкового коліту та дифузного поліпозу виникав після багатьох (більше 10) років хвороби. Один пацієнт із аденокарциномою та дифузним поліпозом в анамнезі переніс дві операції з приводу колоректального раку та раку тонкої кишки. Рецидиви після ендоскопічних поліпектомій виникали через два, три і п'ять років. Двоє хворих з'являлись на контроль регулярно (раз на рік), і були вчасно прооперовані. Один пацієнт п'ять років на контроль не з'являвся, за-

хворювання було діагностоване в четвертій стадії, з наявністю віддалених метастазів.

Висновки

1. Після 50-річного віку захворюваність на колоректальний рак збільшується у десять разів.

2. Порушення акту дефекації спостерігали в хворих на колоректальний рак у 287 (41,3%) випадках.

3. Із патологічних домішок виділення крові спостерігали в 259 (37,3%) хворих, слизу – в 48 (6,9%) пацієнтів.

4. У 117 (16,8%) пацієнтів колоректальний рак виник в процесі переродження доброякісних передпухлинних захворювань, 109 (93,1%) із яких були аденомами.

5. Імовірність виявлення кровотеч зростає при локалізації пухлини в прямій кишці та лівій половині товстої кишки ($p < 0,05$), а також при наявності раку на фоні передракових захворювань кишківника ($p = 0,000369$).

ВОЗМОЖНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА

В.И. Русин, А.В. Сочка

В работе приведены результаты анализа 695 пациентов с гистологически верифицированными злокачественными опухолями прямой и толстой кишки. Проанализированы возрастные и половые показатели больных, их жалобы, локализация и гистологические типы опухолей, диагностированные предопухолевые заболевания кишечника. В результате обработки показателей получены статистически значимые отличия и причинно-следственные связи между некоторыми параметрами, на основании которых определены характерные для колоректального рака показатели.

Ключевые слова: колоректальный рак, предраковые заболевания, аденома.

POSSIBLE PREDICTORS OF COLORECTAL CANCER

V.I. Rusyn, A.V. Sochka

The results of analysis of 695 patients with the histological verified malignant tumours of rectum and colon are represented in this work. Age-dependent and sexual indexes of patients, their complaints, localization and histological types of tumours, diagnosed precancerous diseases were analysed. As a result we received statistically meaningful differences and cause-effect relations between some parameters, on the basis of which some characteristics for a colorectal cancer were defined.

Key words: colorectal cancer, precancerous diseases, adenoma.

ЛІТЕРАТУРА

1. Колесник Е.А. Рак толстой кишки: факторы риска, вопросы скрининга / Е.А. Колесник // Здоров'я України. – 2007. – № 20/1. – С. 24-26.
2. Смолякова Р.М. Клинические, молекулярные и генетические аспекты рака ободочной кишки / Р.М. Смолякова, Л.С. Яськевич, Т.С. Касьянова // Онкологический журнал. – 2008. – Т. 2., № 2. – С.109-117.
3. Сорокин Б.В. Современное состояние проблемы колоректального рака / Б.В. Сорокин, А. А. Литвиненко // Здоров'я України. – 2008. – №2/1. – С. 33-34.
4. Рак в Україні, 2009-2010: захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби / під ред. І.Б.Щепотіна. З.П. Федоренко, А.В.Гайсенко [та інш.] // Бюлетень національного канцер-реєстру України. – 2011. – № 12. – С. 22, 39-42.
5. Bond H.D. Polyp Guideline: Diagnosis, Treatment, and Surveillance for Patients With Colorectal Polyps / H.D. Bond // Am. Journal of Gastroenterology. – 2000. – Vol. 95., № 11. – P. 3053-3063.
6. R Development Core Team. R: A language and environment for statistical computing. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing, 2011. ISBN 3-900051-07-0, URL <http://www.R-project.org>.
7. Скрининг колоректального рака. Практическое руководство Всемирного гастроэнтерологического общества (ВГО) и Международного союза по профилактике рака пищеварительной системы: / S. Winawer, M. Classen, R. Lambert [et al.] // World Gastroenterology Organisation, 2008. – P. 17.

Стаття надійшла 13.03.2012

УДК 616.233-006.2-053.2

В.К. Литовка², И.П. Журило¹, С.В. Весёлый¹, Г.А. Сопов¹,
К.В. Латышов¹, П.А. Лепихов²

БРОНХОГЕННЫЕ КИСТЫ У ДЕТЕЙ

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,

²Областная детская клиническая больница, г. Донецк

Обобщен опыт лечения 32 детей с бронхогенными кистами в возрасте от одного месяца до пятнадцати лет. У 50% больных (16 пациентов) заболевание протекало бессимптомно, кисты были выявлены случайно после рентгенографии органов грудной клетки. У 16 детей отмечался кашель, одышка, боли в грудной клетке, быстрая утомляемость. После обследования все больные оперированы. Объем оперативного вмешательства зависел от расположения кистозного образования, его размеров и взаимоотношения с трахеобронхиальным деревом. Осложнений не было. Все пациенты выздоровели.

Ключевые слова: бронхогенные кисты, дети.

Бронхогенные кисты (БК) у детей встречаются сравнительно редко [1-9]. Они обусловлены нарушением развития первичной кишки. Эти врожденные кистозные образования по расположению могут быть центральными, формируясь вдоль трахеи, располагаясь в средостении или в пределах паренхимы корня легкого и периферическими [1, 3, 8]. БК, как правило, тонкостенные, заполнены густой, вязкой жидкостью со слущенным эпителием, содержат в стенке небольшое количество гладких мышц, иногда – хрящи. Изнутри кисты выстланы бронхиальным эпителием [1, 2, 9].

БК могут быть совершенно бессимптомными аномалиями и выявляются лишь во время рентгенологических исследований грудной клетки (флюорографии). В других случаях они могут сдавливать дыхательные пути и быть причиной респираторного дистресса или возвратной респираторной инфекции. Также клинические симптомы появляются при инфицировании кисты или прорыве её в плевральную полость, бронх [1, 7, 8]. При этом появляется лихорадка, кашель с выделением гнойной мокроты, крайне редко отмечается кровохарканье. Риск развития осложнений обуславливает необходимость ранней диагностики и своевременного лечения детей с врожденными кистами легких и средостения [1, 5, 7]. Основным методом диагностики БК является рентгенологический [1-3]. К наиболее простым и важным рентгенологическими признаками данной патологии относятся: ограниченное шаровидное выбухание и расширение тени центрального отдела средосте-

ния, появление округлой тени с четкими контурами в легком, а при наличии сообщения с дыхательными путями эти образования могут быть наполнены воздухом. Кисты, наполненные жидкостью и воздухом характеризуются уровнем жидкости с газовым пузырьком. Компьютерная (КТ) и магниторезонансная томография (МРТ) являются высокоинформативными, но трудоемкими, дорогостоящими методами диагностики. Кроме того, для получения качественных срезов у детей младшего возраста, исследования приходится проводить под общей анестезией. Общедоступным и не менее информативным, на наш взгляд, является ультразвуковое исследование (УЗИ). Лечение БК оперативное [1-9]. В последние годы стали широко использовать торакоскопические операции при кистах и опухолях грудной полости [4, 6, 8, 9].

Цель работы – изучить структуру БК, определить диагностические возможности УЗИ, оптимизировать диагностику и объем адекватного хирургического пособия.

Материал и методы

В клинике детской хирургии имени профессора Н.Л. Куца за последние 27 лет (1985-2011 гг.) находилось на лечении 32 ребенка с БК в возрасте от одного месяца до пятнадцати лет. Локализовались кисты следующим образом: в легком – у 23 человек, в средостении – у 9 пациентов. Лиц женского пола было 17, мужского – 15. Клиническое обследование паци-

ентов проводилось по общепринятой схеме: сбор анамнеза, осмотр, перкуссия, аускультация, обзорная рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях, УЗИ и КТ органов грудной полости.

Результаты и обсуждение

У половины (16) пациентов заболевание протекало бессимптомно и БК оказались случайной находкой при рентгенографии органов грудной клетки (рис. 1.).

У 8 детей отмечался навязчивый кашель, боли в грудной клетке, одышка. Эти больные неоднократно лечились по поводу предполагаемого бронхита, пневмонии. У пяти пациентов имели место признаки интоксикации: слабость, пониженный аппетит, гипертермия, быстрая утомляемость, у одного ребенка – кровохарканье. У 4 детей кашель был с выделением гнойной мокроты, что было характерно для дренирования нагноившейся кисты в бронх (рис. 2.). Прорыв БК в плевральную полость с развитием пневмоторакса наблюдался у одного больного. У четырех пациентов отмечалось отставание в физическом развитии.



Рис. 1. Бронхогенная киста легкого на боковой рентгенограмме органов грудной клетки

С целью получения максимальной информации УЗИ проводили в различных положениях пациента: лежа на спине, на животе, правом, левом боку и сидя. В предполагаемой зоне интереса для уточнения информации выполняли поперечные и косые срезы под разными углами широкополосным линейным датчиком с частотой излучения 5-12 МГц.

В целях выявления патологии базальных отделов легких и плевральных полостей в качестве акустического окна использовали печень (справа) и селезенку (слева). Для этого датчик устанавливали субкостально с максимальным наклоном оси сканирования вверх и ориентацией ультразвукового луча в область плеча одноименной стороны. Верхние отделы легких исследовали из над- и подключичных ямок с использованием различных углов ввода луча. Исследование проводили при спокойном дыхании ребенка, при необходимости - на глубине вдоха.

При УЗИ переднего средостения осуществляли сначала поперечные, затем продольные срезы по парастернальным линиям в направлении сверху вниз в положении ребенка лежа на спине и сидя. При исследовании заднего средостения проводили продольные и поперечные срезы по паравerteбральным линиям в положении пациента лежа на животе и сидя на кушетке в направлении сверху вниз. УЗИ позволяло одновременно установить локализацию, топографо-анатомические взаимоотношения, форму, контуры, структуру, размеры объемного образования и, исходя из результатов исследования, предположить его макроструктуру.



Рис. 2. Нагноившаяся бронхогенная киста правого легкого на рентгенограмме органов грудной клетки

С помощью дуплексного сканирования с цветным доплеровским картированием и энергией отраженного доплеровского сигнала определяли наличие или отсутствие васкуляризации образования и его взаимоотношения с сосудами средостения.

Среди наших наблюдений во всех случаях кисты были единичными. После предварительной подготовки все пациенты с БК оперированы. Энуклеация кисты проведена у 18 детей, преимущественно при ее локализации в средостении, у 10 – удаление кисты проведено путем атипичной резекции легкого, у остальных больных выполнена лобэктомия. Летальных исходов не отмечалось. Приводим одно из наших наблюдений, где кистозные образования располагались в средостении.

Ребенок К., 15 лет (история болезни № 12953), поступил в клинику детской хирургии 07.11.2007 г. с жалобами на периодический кашель. Из анамнеза заболевания установлено, что в сентябре 2007 года, во время проведения флюорографии, обнаружено опухолевидное образование верхнего средостения справа. Консультирована пульмонологом, кардиохирургом, направлена в клинику с подозрением на опухоль верхнего средостения.

Из анамнеза жизни известно, что девочка от первой беременности, родилась в срок, доношенной, в развитии от сверстников не отставала. Болела острыми респираторными инфекциями, бронхитом. Семейный анамнез не отягощен.

Общее состояние ребенка средней тяжести, самочувствие удовлетворительное. Признаков дыхательной недостаточности нет. Кожные покровы умеренно бледные, чистые. Грудная клетка правильной формы, симметричная. Обе половины ее равномерно участвуют в акте дыхания, перкуторно слева легочной звук на всем протяжении, справа – укорочение в задневерхних отделах паравертебрально. Аускультативно дыхание прослушивается над всеми легочными полями, хрипов нет. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца ритмичные, звучные. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, селезенка, почки не пальпируются. Стул, мочеиспускание не нарушены. В общем анализе крови: Hb – 128 г/л, эритроциты – 3,9 Т/л, лейкоциты – 8,6 Г/л, СОЭ – 10 мм/ч. Биохимические показатели крови в пределах нормы.

Обзорная рентгенография органов грудной клетки (7.11.2007 г.): в проекции верхнего средостения справа тень объемного образования до 5 см в диаметре, округлой формы. Спиральная КТ (9.11.2007 г.) органов грудной клетки: дополнительных образований, инфильтратов в обоих легких не выявлено. Легочный рисунок с обеих сторон не изменен, корни легких структурны, не расширены. Плевральные по-

лости с обеих сторон свободны. В задневерхнем средостении справа визуализируется округлой формы образование с ровными четкими контурами, мягкотканной плотности, размерами 4×3,8×6 см. Деструктивных изменений костных структур на уровне исследования не выявлено. С предполагаемым диагнозом: киста (бронхогенная? дермоидная?) задневерхнего средостения справа, опухоль (ганглионеврома?), ребенок оперирован 14.11.2007 г..

Переднебоковая торакотомия справа длиной до 15 см. Верхняя доля рыхло подпаяна к медиастинальной плевре и пальпируемому опухолевидному образованию в задневерхнем средостении. Тупым и острым способами доля отделена, воздушность ее хорошая. При ревизии установлено, что опухолевидное образование упруго-эластической консистенции, неподвижное, размерами 6,5×4,5×3,5 см, примыкающее к позвоночнику и непарной вене. Над опухолью вскрыта медиастинальная плевра в поперечном направлении, выделено кистозное образование, уходящее своим основанием к трахее. Пункция образования – получено тягучее, белесоватое содержимое с фибрином. Капсула его вскрыта – эвакуировано еще до 2,5 см³ аналогичного содержимого, часть оболочек иссечена. Установлено, что оболочки образования, примыкающие к трахее, имеют с ней общую стенку. В этой зоне хрящевые кольца трахеи не определяются (трахеомалиция). При гипервентиляции легких в рану выбухает в виде дивертикула истонченная стенка трахеи (размерами 3×2,5 см). При попытке демукозации дна кисты последняя соединилась с просветом трахеи. В поперечном направлении произведен разрез над интубационной трубкой длиной 1,5 см, с последующим ушиванием истонченной стенки трахеи с задней стенкой оставшихся оболочек кисты. Восстановлена целостность медиастинальной плевры. Рана ушита наглухо до полихлорвинилового дренажа, поставленного в VIII межреберье через отдельный разрез. Система по Бюлау.

В ближайшем послеоперационном периоде отмечено нарастание в области шеи и передней поверхности грудной стенки подкожной эмфиземы и пневмомедиастинума. Проведена передняя супраугулярная медиастинотомия (15.11.2007 г.) Состояние ребенка стабилизировалось, эмфизема регрессировала. В дальнейшем послеоперационное течение гладкое, раны зажили первичным натяжением, дренажи удалены на 3-5 сутки. Проведен курс антибактериальной терапии (цефобид). Швы сняты на 10 сутки.

Заключение гистологического исследования (№ 8891-94): многокамерная киста, стенки которой представлены соединительной тканью, изнутри выстланные, на большем протяжении, респираторным эпителием. В стенках кисты располагаются участки гиалинового хряща, очаги воспаления. Просвет кисты частично заполнен слизистым экссудатом и деформированным респираторным эпителием.

В удовлетворительном состоянии девочка выпи-

сана домой 29.11.2007 г. Осмотрена через 2, 3 месяца, 1 и 2 года. Жалоб нет. Рентгенологически очаговые тени в средостении не определяются. При трахеоскопии определяется незначительная деформация в зоне ушитой трахеи. Наблюдается пульмонологом, детским хирургом.

Во втором случае кистозное образование располагалось у корня доли легкого. Приводим это наблюдение.

Ребенок К., 1 года (история болезни № 2142), поступил в клинику 28.02.2011 г. без жалоб. Из анамнеза заболевания известно, что внутриутробно при УЗИ плода у ребенка выявлена киста левого легкого. В шестимесячном возрасте на рентгенограмме выявлены изменения в верхней доле левого легкого. С декабря 2010 г. у ребенка появился кашель, фебрильная лихорадка. Лечились амбулаторно без эффекта, затем стационарно в клинике (в январе 2011 г.), получал антибактериальную терапию, состояние улучшилось, дообследован (СКТ), выявлено кистозное образование заднего средостения. Госпитализирован для планового оперативного лечения.

Общее состояние при поступлении средней тяжести по основному заболеванию. Самочувствие не нарушено. Мальчик в сознании, на осмотр реагирует адекватно. Кожные покровы чистые, бледные. Видимые слизистые обычной окраски. Со стороны костно-мышечной системы без патологии. В легких везикулярное дыхание, ослабленное слева в верхних отделах. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Живот асимметричен за счет выбухания в левом подреберье, не вздут, участвует в дыхании. При пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает на 1 см справа по среднеключичной линии. Почки, селезенка не пальпируются. Отправления не нарушены. В клинике обследован. УЗИ органов брюшной полости и грудной клетки от 01.03.11 – в брюшной полости без патологии, слева в верхней доле легкого по передней поверхности визуализируется участок безвоздушной ткани, размером 34×21×35 мм. Спиральная КТ (25.01.11 г.): в левом заднем средостении определяется неоднородной структуры образование с участками близкими к плотности жидкости, размерами 2,9×2,9×4,2 см. В S3 верхней доли левого легкого определяется неправильной формы уплотнение легочной ткани, размерами 4×2 см. Рентгенография органов грудной клетки (28.02.11): слева в верхнезаднем средостении неоднородное затемнение в относительно четкой границей 4,5×4 см. В связи с выявленными БК заднего средостения и ателектазом верхней доли левого легкого, больному 11.03.2011 года выполнено оперативное лечение.

Переднебоковая торакотомия слева в IV межреберье длиной 11 см. Гемостаз. В рану предлежит левое легкое. Верхняя доля его спавшаяся, II и III сегменты не вентилируются, синюшного цвета. Нижняя доля и язычковые сегменты левого легкого воздушные, эластичные, вентилируются удовлетворительно. У корня верхней доли левого легкого выявлено окру-

гое плотноэластичное образование, располагающееся в паренхиме III сегмента и (частично) в заднем средостении. Верхняя доля выведена в рану. В воротах ее вскрыта висцеральная плевро, произведена экономная пневмотомия. Верифицированы верхнедолевая и нижнедолевая вены, левая легочная артерия и артериальные сегменты верхней доли, верхнедолевой бронх. Опухолевидное образование представлено овоидной формы кистой диаметром до 5,0 см, толщина стенок ее около 0,15 см, находится в хилусе верхней доли, вызывает практически полную констрикцию III сегментарного бронха. Просвет кисты вскрыт, ее содержимое – гнойный секрет и газ – аспирировано. Киста сообщается с III сегментарным бронхом, диаметр сообщения 0,15 см. Препаровка стенок кисты преимущественно острым путем. Киста отделена от III сегментарного бронха и сосудов, и удалена. Ушивание дефекта III сегментарного бронха. Вентиляция I и II сегментов удовлетворительная, вентиляция III сегмента не восстановлена.

Произведено удаление III сегмента левого легкого. Кровотечения нет. Гемостаз. Бронхиальные свищи не выявлены. Места «альвеолярного продувания» и раневая поверхность верхней доли ушиты отдельными узловыми синтетическими швами. Левая плевральная полость дренирована по Бюллау в VII межреберье по средней аксиллярной линии. Торакотомная рана послойно ушита наглухо. Швы на кожу. Асептическая повязка. Макропрепарат: опухолевидное образование представлено кистой диаметром до 5 см, толщина стенок ее около 0,15 см, ее содержимое – гнойный гелевидный вязкий секрет, газ. Диагноз после операции: нагноившаяся бронхогенная киста верхней доли левого легкого и средостения. Компрессия левого III сегментарного бронха. Ателектаз верхней доли левого легкого.

Гистологическое заключение (№ 2183-88): бронхогенная киста, с участками эпидермоидной кисты с выраженным хроническим воспалением. В легком – хроническая интерстициальная пневмония с большим количеством лимфоидных фолликулов. Ребенок получил меронем, метрогил, эубиотики, инфузионную терапию, переливание эритроцитарной массы, ферменты, муколитики, дыхательную гимнастику. Послеоперационный период протекал гладко, швы сняты, рана зажила первичным натяжением. Пациент осмотрен через 1 и 4 месяца. Состояние удовлетворительное. За прошедшее время ничем не болел. Дыхание прослушивается над всеми легочными полями. Здоров.

Выводы

1. Бронхогенные кисты у детей наблюдаются редко, у половины больных они протекают бессимптомно. УЗИ и КТ позволяют подтвердить диагноз.

2. Объем хирургического вмешательства зависит от размеров, локализации БК, ее взаимоотношению с трахеобронхиальным деревом.

БРОНХОГЕННІ КІСТИ У ДІТЕЙ

В.К. Літовка, І.П. Журило, С.В. Веселий, Г.О. Сопов, К.В. Латишов, П.О. Лепіхов

Узагальнено досвід лікування 32 дітей з бронхогенними кістами у віці від одного місяця до п'ятнадцяти років. У 50% хворих (16 пацієнтів) захворювання протікало безсимптомно, кісти були виявлені випадково після рентгенографії органів грудної клітини. У 16 дітей відзначався кашель, задишка, болі в грудній клітці, швидка стомлюваність. Після обстеження усі хворі оперовані. Об'єм оперативного втручання залежав від розташування кістозного утворення, його розмірів і взаємовідношення з трахеобронхіальним деревом. Ускладнень не було. Усі пацієнти видужали.

Ключові слова: бронхогенні кісти, діти.

BRONCHOGENIC CYSTS IN CHILDREN

V.K. Litovka, I.P. Zhurilo, S.V. Veseliy, G.A. Sopov, K.V. Latyshov, P.A. Lepichov

Experience of treatment 32 children with bronchogenic cysts in age from one month to fifteen years old had been generalized by author of this article. 16 patients (50%) did not have any clinical symptoms of cysts. In these cases the cysts had been revealed accidentally by x-ray examination. Others 16 children had clinical symptoms: cough, pain in chest, dyspnea, breathlessness, fatigue. All patients were operated. Selection operative treatment was depended from location of cyst, its size and its interrelation with trachea, bronchi and lung. There were not postoperative complications. All patients had recovered.

Key words: bronchogenic cysts, children.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкрафт К.У. Детская хирургия. / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер — СПб.: Харлфорд. — 1996. — С. 200-254.
2. Хирургическое лечение бронхогенной и энтерогенной кисты средостения, осложненной внутригрудной компрессией дыхательных путей у детей / Д.Ю. Кривченя, А.К. Слепов, В.П. Заводий [и др.] // Клінічна хірургія. — 2001. — № 1. — С. 26-28.
3. Макаров А.В. Врожденные аномалии развития бронхолегочной системы (диагностика, хирургическое лечение) / А.В. Макаров, П.П. Сокур // Український пульмонологічний журнал. — 2003. — № 2. — С. 72-74.
4. Митупов З.Б. Эндоскопические операции в торакальной хирургии детского возраста / З.Б. Митупов, А.Ю. Разумовский // Эндоскопическая хирургия. — 2009. — № 2. — С. 45-58.
5. Диагностика і лікування пухлин та пухлиноподібних утворень грудної порожнини у дітей / В.З. Москаленко, В.К. Літовка, Г.О. Сопов [та інш.] // Шпитальна хірургія. — 2001. — № 4. — С. 111-114.
6. Торакоскопические операции при кистах и опухолях грудной полости у детей / А.Ю. Разумовский, О.А. Михайлова, М.Б. Алхасов [и др.] // Материалы 10 Московского междунар. конгр. по эндоскопической хирургии. — М., 2005. — С. 178-179.
7. Шароев Т.А. Клинические проявления и рентгенологическая диагностика опухолей и кист средостения у детей / Т.А. Шароев, Н.А. Кошечкина // Рос. педиатрический журн. — 2004. — № 6. — С. 34-37.
8. Mediastinal cysts: clinical approach and treatment / F. Le Pimpec-Barthes, A. Cazes, P. Bagan [et al.] // Rev. Pneumol. Clin. — 2010. — Vol.66. — № 1. — P. 52-62.
9. Thoracoscopy in children: is a chest tube necessary? / T.A. Ponsky, S.S. Rothenberg, K. Tsao [et al.] // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. — 2009. — Vol. 19. — № 1. — P. 23-25.

Стаття надійшла 05.10.2011

УДК 616.317/315-007.254-089-085.2-616-053.2/5

Ш.Т. Шокиров, А.М. Азимов

ИНТЕНСИВНОЕ НЕБНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ В ТРАНСВЕРЗАЛЬНОЙ ПЛОСКОСТИ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ГУБЫ И НЕБА

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Целью работы было изучение стабильности положения верхней челюсти после интенсивного небного расширения у больных с врожденной расщелиной верхней губы и неба. При сопоставлении отдаленных клинорентгенологических параметров и измерений диагностических моделей челюстей и телерентгенограмм в прямой проекции до, после и интенсивного расширения верхней зубоальвеолярной дуги через 12 и 24 месяцев выявлены положительные статистически значимые изменения изученных показателей.

Ключевые слова: врожденная расщелина верхней губы и неба, интенсивное небное расширение верхней челюсти.

Врожденная расщелина верхней губы и неба (ВРГН) относятся к наиболее часто встречающимся порокам развития человека, сопровождаются тяжелыми зубочелюстными деформациями, функциональными нарушениями и косметическим дефектом [1, 3, 5]. Неэффективность традиционных методов лечения вторичных деформаций верхней челюсти после хейло- и уранопластики связана с недостаточной изученностью их многообразия, отсутствием четкого алгоритма комплексного поэтапного ортодонтического и хирургического лечения [3, 5, 7]. Ортодонтическое лечение, направленное на установление фрагментов верхней челюсти в правильное положение, предупреждение сужения зубных рядов после уранопластики, не обеспечивает стабильных результатов и часто оказывается неэффективным [2, 4, 6, 8]. Как известно, развитие вторичных деформаций верхней челюсти обусловлено отсутствием костной основы небного шва и альвеолярного отростка, которая могла бы удерживать фрагменты верхней челюсти после ортодонтического лечения. Рубцовая ткань после уранопластики создает настолько сильное напряжение в тканях, что съемные аппараты чаще бывают неэффективны, быстро приходят в негодность, в результате развивается рецидив деформации, что удлиняет общие сроки лечения [6-8].

Целью нашей работы было изучение стабильности положения верхней челюсти после интенсивного небного расширения у больных с ВРГН.

Материал и методы

На обследовании и лечении находились 20 пациентов с ВРГН с сужением зубоальвеолярных дуг верхней челюсти в возрасте от 15 до 27 лет. У пациентов, подвергшихся интенсивному небному расширению верхней челюсти на этапах хирургического лечения – до остеотомии верхней челюсти и фиксации аппарата для расширения верхней челюсти, после ее интенсивного расширения и окончания активного лечения и периода ретенции, – выполняли фотоснимки лица и прикуса, изготавливали модели челюстей, изучали телерентгенограммы в прямой проекции. Рентгенологические данные сопоставляли с результатами клинического, биометрического, антропометрического исследований. Пациентам проводилось интенсивное расширение верхней зубоальвеолярной дуги с помощью несъемного аппарата с винтом. В ретенционном периоде использовали несъемные ретейнеры в переднем отделе зубных дуг. Для выявления морфологических изменений в зубочелюстной системе изучали контрольно-диагностические модели челюстей: измеряли ширину коронок постоянных зубов, ширину зубных рядов верхней и нижней челюстей в области первых премоляров и моляров, длину переднего отрезка зубной дуги на верхней и нижней челюстях, размеры апикального базиса верхней и нижней челюстей. На моделях определяли величину, форму, положение отдельных зубов; форму

и размеры зубных рядов, симметричность их сегментов, тип смыкания зубных рядов и соотношение челюстей, размеры и формы альвеолярных отростков и нёба. Для анализа результатов операции и изучения стабильности верхней челюсти измерения выполнялись до (Т1), непосредственно после окончания расширения верхней челюсти (Т2), а также в динамике, через 12 (Т3) и 24 (Т4) месяца.

Результаты и обсуждение

У 20 больных с ВРГН после хейло- и ура-нопластики наблюдалось III степень сужения зубного ряда. Этим больным была проведена альвеолопластика, проводилось ортодонтическое лечение. При исследовании ширины зубных рядов по методу Пона и сравнении полученных результатов с показателями нормы у 20 пациентов установлено значительное сужение: в области первых премоляров (4-4) – на $5,6 \pm 0,2$ мм ($p < 0,05$); в области моляров (6-6) – на $7,4 \pm 0,4$ мм ($p < 0,05$). В области премоляров сужение зубных рядов было в пределах от 3,0 до 15,5 мм, а в области моляров – от 1,2 до 17 мм. В области первых премоляров (4-4) нижней челюсти также отмечено сужение на $2,2 \pm 0,6$ мм ($p > 0,05$). Несколько большее сужение обнаружено в области первых моляров (6-6) нижней челюсти – на $4,1 \pm 0,5$ мм ($p < 0,05$). Таким образом, более выраженное сужение было у больных с ВРГН на верхней челюсти. Выявлено сужение апикального базиса верхней челюсти на $7,4 \pm 0,3$ мм ($p < 0,05$) и нижней челюсти на $3,2 \pm 0,2$ мм ($p < 0,05$). При рентгенологическом исследовании у всех 20 больных выявлено сужение верхней челюсти и верхней зубоальвеолярной дуги. При сборе анамнеза у этих пациентов отмечено, что они длитель-

но получали ортодонтическое лечение без эффекта. Учитывая безуспешность ортодонтического лечения, нами проведено интенсивное нёбное расширение верхней челюсти. Тесное расположение клыков и премоляров является следствием недоразвития зубоальвеолярных дуг в их боковых сегментах и сужения апикального базиса. Обнаружено, что при значительном сужении верхнего зубного ряда, которое сочетается с сужением апикального базиса, происходит значительное изменение формы челюсти, выражающееся в уменьшении ее ширины и увеличении длины. По данным рентгенологического исследования, у всех пациентов выявлено сужение верхней челюсти и верхней зубоальвеолярной дуги. При осмотре полости рта отмечено, что верхушки небных бугров верхнечелюстных моляров находились в контакте с верхушками щечных бугров нижних моляров. При изучении телерентгенограмм (ТРГ) в прямой проекции до и после расширения выявлены положительные статистически значимые изменения изученных показателей. Так, ширина полости носа увеличилась на $2,2 \pm 0,3$ мм, ширина верхней челюсти – на $4,9 \pm 0,6$ мм, ширина между буграми верхнечелюстных моляров – на $12,2 \pm 0,8$ мм, ширина диастемы между центральными резцами – на $4,2 \pm 0,8$ мм. Нормализовано положение отдельных зубов, достигнуты плотные фиссурно-бугорковые контакты зубов-антагонистов, устранено несоответствие размеров зубных дуг верхней челюсти. Анализ отдаленных результатов интенсивного нёбного расширения верхней челюсти у пациентов с ВРГН с сужением зубоальвеолярной дуги верхней челюсти свидетельствовало о положительной динамике клинико-рентгенологических показателей.

Таблица 1.
Параметры измерения модели верхней челюсти у пациентов до, после лечения и в отдаленные сроки наблюдения

Параметры	норма	Т-1	Т-2	Т-3	Т-4
4 4u, мм	$37,0 \pm 1,0$	$31,4 \pm 0,8^*$	$38,4 \pm 0,5$	$37,7 \pm 0,5$	$37,5 \pm 0,6$
6 6u, мм	$49,0 \pm 1,8$	$41,6 \pm 1,4^*$	$51,4 \pm 1,8$	$50,6 \pm 1,2$	$50,2 \pm 1,0$
Lo, мм	$18,5 \pm 0,5$	$18,9 \pm 0,6$	$17,9 \pm 0,2$	$17,8 \pm 0,4$	$17,9 \pm 0,3$
Pu, мм	$98,8 \pm 2,0$	$91,4 \pm 1,7^*$	$99,0 \pm 1,2$	$98,4 \pm 1,3$	$98,4 \pm 1,3$

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с нормой

Таблиця 2.

Параметри ТРГ в прямій проекції у пацієнтів до, після лікування
і в віддаленні строки спостереження

Параметри	норма	T-1	T-2	T-3	T-4
Ln-Ln1 мм	30,5 ± 0,5	28,1 ± 1,2	31,4 ± 0,5	31,1 ± 0,2	31,0 ± 0,3
Mx-Mx1 мм	60,5 ± 1,0	55,6 ± 0,4 *	61,4 ± 1,2	60,6 ± 1,1	60,2 ± 1,0
Um-Um1 мм	58,0 ± 1,0	50,2 ± 1,1*	57,1 ± 0,8	57,0 ± 0,4	57,0 ± 0,4
Lm-Lm1 мм	56,0 ± 1,0	54,1 ± 1,3	57,0 ± 1,0	57,2 ± 0,7	57,2 ± 0,7

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с нормой

При сравнении параметров измерения диагностических моделей челюстей до, после интенсивного расширения верхней зубоальвеолярной дуги и после лечения, через 12 и 24 месяца выявлены положительные статистически значимые изменения. У наших пациентов расширение составило в среднем 16 мм 11 из 20 пациентов в дальнейшем подверглись ортогнатической хирургии для исправления деформации в сагиттальной и вертикальной плоскости. В результате проведенного хирургического лечения у всех 20 пациентов с ВРГН достигнуто улучшение эстетики лица, восстановлена

симметрия и пропорциональность лица, положение подбородка. При осмотре полости рта отмечено совпадение межрезцовых линий зубных дуг верхней и нижней челюстей, устранена сагиттальная, вертикальная дизокклюзия. Нормализовано положение отдельных зубов, достигнуты плотные фиссурно-бугорковые контакты зубов-антагонистов, устранено несоответствие размеров зубных дуг верхней челюсти. Анализ отдаленных результатов проведенного хирургического лечения пациентов с ВРГН с сужением зубоальвеолярной дуги верхней челюсти с помощью интенсивного расширения свидетельствует о

положительной динамике изменений показателей клинкорентгенологических исследований. При сравнении параметров измерения диагностических моделей челюстей и ТРГ в прямой проекции до, после интенсивного расширения верхней зубоальвеолярной дуги и после лечения, через 12 и 24 месяцев выявлены положительные статистически значимые изменения изученных показателей (табл. 1., 2.).

Приводим клинический пример использования интенсивного расширения верхней челюсти у больного с односторонней расщелиной верхней губы, альвеолярного отростка и неба.

Пациент П.Р., 1983 года, с диагнозом правосторонняя сквозная расщелина верхней губы и неба. В

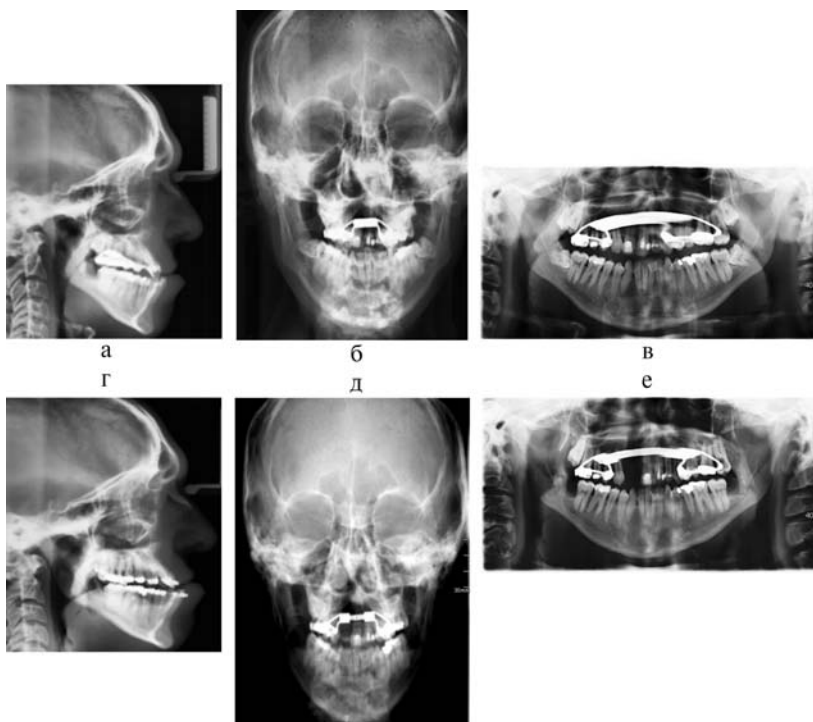


Рис. 1. Пациент П.Р. до (а-в) и после (г-е) интенсивного расширения верхней челюсти. Рентгенограммы

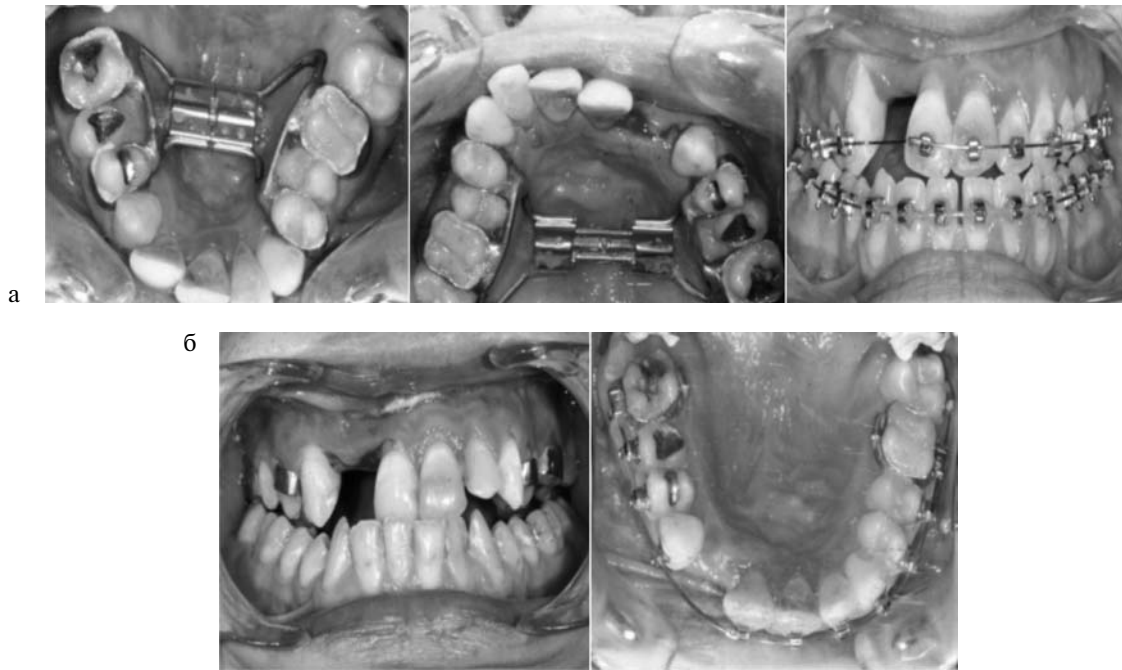


Рис. 2. Состояние окклюзии до (а) и после (б) интенсивного расширения верхней челюсти

возрасте 6 месяцев была произведена хейлопластика по Миллард, в возрасте 24 месяцев – уранопластика по методике Бардах. В дальнейшем пациент находился под постоянным наблюдением у челюстно-лицевого хирурга, ортодонта и педиатра. В 9-летнем возрасте была произведена вторичная костная пластика альвеолярного отростка из гребня подвздошной кости с правой стороны. В дальнейшем пациент получал ортодонтическое лечение с целью устранения сужения челюсти в трансверсальной плоскости. Однако изучение моделей челюстей и ТРГ в прямой и в боковых проекциях показало, что имеется деформация верхней челюсти в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Учитывая все эти параметры, был составлен план хирургического лечения. Для устранения сужения верхней челюсти была произведена остеотомия верхней челюсти по Лефорт нижнему типу, а также остеотомия в области альвеолярного отростка справа в области расщелины. После мобилизации верхней челюсти аппарат для интенсивного расширения верхней челюсти был фиксирован в области 6-6 и 4-4 зубов. После латентного 5-дневного периода аппарат был активизирован. Активация аппарата проводится на 1 оборот в сутки. Когда верхушки небных бугров верхних первых постоянных моляров входят в контакт с верхушками щечных бугров нижних моляров, расширение считается законченным (рис. 1., 2.).

З а к л ю ч е н и е

Таким образом, на основании клинорентгенологических данных у пациентов с ВРГН с сужением зубоальвеолярных дуг челюстей выявлено значительное сужение верх-

ней челюсти и верхней зубной дуги в боковых отделах, удлинение или укорочение в переднем отделе, тесное положение передних зубов, аномалии положения отдельных зубов, их вестибулярный, небный наклон. Все 20 пациентов получали ортодонтическое лечение, однако кардинальных изменений и устранения сужения верхней челюсти достигнуть не удалось. Интенсивное небное расширение верхней челюсти является эффективным методом лечения трансверсальных аномалий верхней челюсти также у пациентов с ВРГН. 11 из 20 пациентов в дальнейшем подверглись ортогнатической хирургии для исправления деформации в сагиттальной и вертикальной плоскостях. Интенсивное расширение верхней челюсти в трансверсальной плоскости у больных с ВРГН, сочетающейся с ретрогнатией верхней челюсти, является подготовительным этапом в хирургическом лечении тяжелых форм деформации челюстей. Интенсивное расширение верхней челюсти при III степени ее сужения до бимаксиллярной хирургии позволяют достичь стабильного положения верхних и нижних зубных рядов, создать большее количество окклюзионных контактов между зубами верхней и нижней челюстей. При сопоставлении отдаленных клинорентгенологических параметров и измерений диагностических мо-

делей челюстей и ТРГ в прямой проекции до, после и интенсивного расширения верхней зубоальвеолярной дуги через 12 и 24 месяцев выявлены положительные статистически значимые изменения изученных показателей.

ІНТЕНСИВНЕ ПІДНЕБІННЕ РОЗШИРЕННЯ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У ТРАНСВЕРЗАЛЬНІЙ ПЛОЩИНІ У ХВОРИХ З ПРИРОДЖЕНОЮ РОЗКОЛИНОЮ ГУБИ І ПІДНЕБІННЯ

Ш.Т. Шокіров, А.М. Азімов

Метою роботи було вивчення стабільності положення верхньої щелепи після інтенсивного піднебінного розширення у хворих з природженою розколиною губи і піднебіння. При зіставленні віддалених клініко-рентгенологічних параметрів і вимірів діагностичних моделей щелеп і телерентгенограм в прямій проекції до, після і інтенсивного розширення верхньої зубоальвеолярної дуги через 12 і 24 місяців виявлені позитивні статистично значимі зміни вивчених показників.

Ключові слова: природжена розколина верхньої губи і піднебіння, інтенсивне піднебінне розширення верхньої щелепи.

SURGICALLY ASSISTED MAXILLARY EXPANSION AT PATIENTS WITH CLEFT LIP AND PALATE

Sh. Shokirov, A. Azimov

The objective of this study was the stability of upper jaw after surgically assisted maxillary expansion at patients with cleft lip and palate. Preoperative, postoperative and follow-up (12 and 24 months) anthropometric and X-ray examination showed positive results after surgically assisted maxillary expansion.

Key words: congenital cleft lip and palate, surgically assisted maxillary expansion.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арсенина О.И. Ортодонтические мероприятия в комплексном лечении пациентов с врожденной расщелиной губы и неба / О.И. Арсенина, Е.И. Пашенко // Функционально-эстетическая реабилитация больных с врожденными расщелинами лица: Материалы конф. – М., 2002. – С. 95-96.
2. Арсенина О.И. Клинико-рентгенологический анализ отдаленных результатов интенсивного расширения верхней зубоальвеолярной дуги / О.И. Арсенина, Н.А. Рабухина, Н.З. Хубулава, А.Т. Торосян // Стоматология-2005: Материалы 7-го Рос. науч. форума. – М., 2005. – С. 97-98.
3. Давыдов Б.Н. Патогенез врожденных деформаций лицевого скелета у больных с расщелиной верхней губы, альвеолярного отростка и неба / Б.Н. Давыдов // Московскому центру детской челюстно-лицевой хирургии 10 лет: Результаты, итоги, выводы. – М., 2002. – С. 91-100.
4. Зернов А.В. Ортодонтическое лечение зубочелюстных аномалий и деформаций у больных с расщелинами губы, альвеолярного отростка и неба в период сменного и постоянного прикуса. / А.В. Зернов. – Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Тверь, 1997. – 19 с.
5. Лечение зубочелюстно-лицевой деформации после хейлоуранопластики / Р.Н. Федотов, О.З. Топольницкий, Е.А. Чепик [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2009. – №2 (29). – С. 38-46.
6. Филимонова Е.В. Эффективность ортодонтического и ортопедического лечения детей 3-6 лет с врожденной односторонней расщелиной верхней губы и неба и затрудненным носовым дыханием. / Е.В. Филимонова. – Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Волгоград, 2005. – 13 с.
7. A retrospective study of Orthodontic treatment of children with clefts / I. Brin, R. Bay-Abudi, Y. Ben-Bassat [et al.] // Refuat Happen Vehashinayim. – 2003. – Vol. 82. – № 20 (2). – P. 65-70.
8. Orthodontic treatment for jaw deformities in cleft lip and palate patients with the combined use of an external expansion arch and a facial mask / T. Sakamoto, S. Sakamoto, M. Horaraki [et al.] // Bul. Tokyo Dent. Coll. – 2002. – Vol. 43. – № 4. – P. 223-229.

Стаття надійшла 15.02.2012

УДК 616-002.3:616.155.3-076.5

М.І. Бурковський, В.В. Петрушенко, Л.О. Хлоп'юк, Р.М. Чорнопищук,
Н.А. Верба, А.В. Шиндер

ОЦІНКА СТАДІЇ РОЗВИТКУ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ЗА ПОКАЗНИКОМ ІНДЕКСУ ЛЕЙКОЦИТАРНОЇ АКТИВНОСТІ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

На сьогоднішній день не існує достатньо доступних точних та зручних у використанні способів для визначення ступеня розвитку гнійно-запального процесу та контролю за його перебігом. Метою нашого дослідження було вивчення діагностичних можливостей показників фактору форми нейтрофільних гранулоцитів та індексу лейкоцитарної активності при гнійно-запальному процесі. Для цього було обстежено 96 хворих на різні форми гострого апендициту. Фактор форми нейтрофільних гранулоцитів у 31 хворого на гострий катаральний апендицит склав $0,898 \pm 0,003$, індекс лейкоцитарної активності – $91,30 \pm 0,36$. У 45 хворих на флегмонозний апендицит ці показники відповідно були $0,885 \pm 0,004$ й $89,72 \pm 0,43$, у 20 хворих на гангренозний апендицит – $0,879 \pm 0,005$ й $88,80 \pm 0,60$. При цьому достовірна різниця визначена між показниками фактору форми нейтрофільних гранулоцитів у хворих на гострий катаральний апендицит та у хворих на гангренозний апендицит ($p \leq 0,05$). Щодо показника індексу лейкоцитарної активності, то достовірна різниця відзначена між хворими на катаральну форму гострого апендициту та відповідними показниками у групах хворих на флегмонозний та гангренозний апендицит ($p \leq 0,05$). Достовірної різниці цього показника у хворих на флегмонозний та гангренозний гострий апендицит не відзначено ($p > 0,05$).

Ключові слова: гнійно-запальний процес, фактор форми нейтрофільних гранулоцитів, індекс лейкоцитарної активності.

На сьогоднішній день не існує достатньо доступних точних та зручних у використанні способів для визначення ступеня розвитку гнійно-запального процесу та контролю за його перебігом. З лабораторно-діагностичних маркерів гнійно-запальних процесів можуть застосовуватись: лейкоцитоз або лейкопенія; зсув лейкоцитарної формули вліво; зменшення чи збільшення формених елементів в лейкоцитарній формулі; кількість лімфоцитів Т і В, підвищення рівнів молекул середньої маси, циркулюючих імунних комплексів, інтерлейкінів, імуноглобулінів, каталази, супероксиддисмутази, фактору некрозу пухлин та інші. Зміни цих показників не є специфічними для певної патології і можуть зустрічатись при багатьох захворюваннях різного генезу. Визначення певних маркерів є досить затратною процедурою і потребує спеціального обладнання, що не завжди доступно для лабораторій міських та сільських лікарень. А, отже, важко уявити, що після введення програм стандартизації діагностики і лікування в системі охорони здоров'я, в усіх лікарнях можливе проведення дослідження специфічних імуноглобулінів, молекул середньої маси, інтерлейкінів, ефектної концентрації альбуміну і його фракцій тощо.

Важливим показником природної неспецифічної резистентності є функціональний стан нейтрофільних гранулоцитів, що визначає їх здатність до фагоцитозу і внутрішньоклітинного знищення інфекційних агентів. Відомо, що нейтрофільні гранулоцити відіграють провідну роль у розвитку і підтримці запальної реакції, здатні швидко підвищувати інтенсивність метаболізму. Отже, оцінка рівня їх активності може бути використана як маркер інтенсивності запальних реакцій. Зміна функціонально-метаболическої активності нейтрофільних гранулоцитів має неспецифічний характер і відображає стан ефекторної ланки імунітету [2].

Метою нашого дослідження було вивчення показників фактору форми нейтрофільних гранулоцитів (фактор ФНГ) та індексу лейкоцитарної активності (ІЛА) при різних стадіях розвитку гнійно-запального процесу та оцінка їх діагностичних можливостей.

Матеріал та методи

Для досягнення поставленої мети було обстежено 96 хворих на різні форми гострого апендициту (ГА), які підлягали операційному втручання. Остаточна форма ГА у них визна-

Таблиця 1.

Розподіл хворих на різні форми гострого апендициту за віком та статтю

Форма гострого апендициту	Стать				Вік	Всього
	Чоловіки	%	Жінки	%		
Катаральна	8	25,8	23	74,2	28,6±1,5	31
Флегмонозна	25	56	20	44	31,4±1,6	45
Гангренозна	12	60	8	40	40,0±3,9	20

чалась за результатами гістологічного дослідження. Розподіл хворих по групах, за віком і статтю представлений в таблиці 1.

Всім хворим в доопераційному періоді проведені лабораторні дослідження за традиційними методиками (загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, загальний аналіз сечі, рівень білірубину, сечовини, креатиніну, загаль-

ного білку, фібриногену, цукру у крові, протромбіновий індекс). За лейкоцитарною формулою виконували розрахунок лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) за Я.Я.Кальф-Каліфом [1] та В.В.Островським [3].

Для визначення фактору ФНГ використовували мазки крові, зафарбовані за Романовським-Гімзою, мікроскоп «МИК-

Таблиця 2.

Таблиця для розрахунку індексу лейкоцитарної активності

Показник лейкоцитозу, Г/л	Показник фактору форми нейтрофільних гранулоцитів												
	0,85	0,86	0,87	0,88	0,89	0,90	0,91	0,92	0,93	0,94	0,95	0,96	0,97
1	185	186	187	188	189	190	191	192	193	194	195	196	197
2	110	111	112	113	114	115	116	117	118	119	120	121	122
3	96,1	97,1	98,1	99,1	100,1	101,1	102,1	103,1	104,1	105,1	106,1	107,1	108,1
4	91,3	92,3	93,3	94,3	95,3	96,3	97,3	98,3	99,3	100,3	101,3	102,3	103,3
5	89,0	90,0	91,0	92,0	93,0	94,0	95,0	96,0	97,0	98,0	99,0	100,0	101,0
6	87,8	88,8	89,8	90,8	91,8	92,8	93,8	94,8	95,8	96,8	97,8	98,8	99,8
7	87,0	88,0	89,0	90,0	91,0	92,0	93,0	94,0	95,0	96,0	97,0	98,0	99,0
8	86,6	87,8	88,6	89,8	90,8	91,8	92,8	93,8	94,6	95,6	96,6	97,6	98,6
9	86,2	87,2	88,2	89,2	90,2	91,2	92,2	93,2	94,2	95,2	96,2	97,2	98,2
10	86,0	87,0	88,0	89,0	90,0	91,0	92,0	93,0	94,0	95,0	96,0	97,0	98,0
11	85,8	86,8	87,8	88,8	89,8	90,8	91,8	92,8	93,8	94,8	95,8	96,8	97,8
12	85,7	86,7	87,7	88,7	89,7	90,7	91,7	92,7	93,7	94,7	95,7	96,7	97,7
13	85,6	86,6	87,6	88,6	89,6	90,6	91,6	92,6	93,6	94,6	95,6	96,6	97,6
14	85,5	86,5	87,5	88,5	89,5	90,5	91,5	92,5	93,5	94,5	95,5	96,5	97,5
15	85,4	86,4	87,4	88,4	89,4	90,4	91,4	92,4	93,4	94,4	95,4	96,4	97,4
16	85,4	86,4	87,4	88,4	89,4	90,4	91,4	92,4	93,4	94,4	95,4	96,4	97,4

Примітка: нормальний показник індексу лейкоцитарної активності дорівнює 96,6-103,3

МЕД-2» з Medical Image View Station і комп'ютерним аналізатором зображення UNHSCSA Image Tool v.3.0, спеціальну програму «Factor M», розроблену фірмою «Ева» (Україна). Одне дослідження цього параметру після визначення рівня лейкоцитозу і розрахунку лейкоцитарної формули додатково потребує біля 10 хвилин часу. Для визначення нормального показника фактору ФНГ були обстежені 30 здорових добровольців.

Також ми визначали ІЛА, який одночасно враховує показник фактору ФНГ та кількість лейкоцитів і розраховувався за формулою:

$$ІЛА = \text{фактор ФНГ} \times 100 + \frac{100}{\alpha^2}$$

де фактор ФНГ – показник фактору форму нейтрофільних гранулоцитів; α – показник лейкоцитозу у Г/л.

Для полегшення розрахунку показника індексу лейкоцитарної активності була розроблена таблиця (табл. 2).

Статистичне опрацювання результатів здійснювали за допомогою прикладної комп'ютерної програми STATISTICA 6.1.

У 30 здорових добровольців середній показник фактору ФНГ склав $0,96 \pm 0,01$. Нормальний показник ІЛА складає від 96,6 до 103,3

Результати та обговорення

Рівень лейкоцитозу у групі хворих на катаральну форму ГА склав $8,6 \pm 0,3$; на флегмонозну – $9,6 \pm 0,4$; на гангренозну – $11,4 \pm 0,8$. Відзначена статистично достовірна різниця між кількістю лейкоцитів у хворих на катаральну та гангренозну форму, а також флегмонозну та гангренозну форми ГА. Показник ЛІІ за Я.Я.Кальф-Каліфом при катаральній формі ГА склав $2,61 \pm 0,28$, при флегмонозній – $3,03 \pm 0,28$, при гангренозній – $5,68 \pm 1,38$. За В.В.Островським ЛІІ при катаральній формі був $2,88 \pm 0,25$, при флегмонозній – $3,61 \pm 0,26$, при гангренозній – $5,12 \pm 1,09$. Показник ЛІІ за Я.Я. Кальф-Каліфом при катаральній формі

Таблиця 3.

Показники лейкоцитарної формули у хворих на різні форми гострого апендициту

Лабораторний показник	Форма гострого апендициту		
	Катаральна, n=31	Флегмонозна, n=45	Гангренозна, n=20
Лейкоцити (Г/л)	$8,6 \pm 0,3^*$	$9,6 \pm 0,4^{\#}$	$11,4 \pm 0,8^{*\#}$
Паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити (%)	$7,6 \pm 0,7^*$	$7,7 \pm 0,6^{\#}$	$9,9 \pm 1,0^{*\#}$
Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити (%)	$64,1 \pm 1,4^{*\#}$	$67,6 \pm 0,9^*$	$68,5 \pm 1,5^{\#}$
Лімфоцити (%)	$23,3 \pm 1,7^*$	$19,8 \pm 1,1$	$17,2 \pm 1,7^*$
Моноцити (%)	$3,5 \pm 0,6$	$3,6 \pm 0,4$	$4,2 \pm 0,4$

Примітка: * – і достовірна різниця між відміченими показниками ($p \leq 0,05$); # – достовірна різниця між відміченими показниками ($p \leq 0,05$); n – кількість хворих

Таблиця 4.

Показники лейкоцитарного індексу інтоксикації при різних формах гострого апендициту

Лейкоцитарний індекс інтоксикації	Форма гострого апендициту		
	Катаральна, n=31	Флегмонозна, n=45	Гангренозна, n=20
За Я.Я.Кальф-Каліфом	$2,61 \pm 0,28^*$	$3,03 \pm 0,28^{\#}$	$5,68 \pm 1,38^{*\#}$
За В.К.Островським	$2,88 \pm 0,25^*$	$3,61 \pm 0,26$	$5,12 \pm 1,09^*$

Примітка: * – достовірна різниця між відміченими показниками ($p \leq 0,05$), # – достовірна різниця між відміченими показниками ($p \leq 0,05$), n – кількість хворих

ГА статистично відрізнявся лише від гангренозної форми. Ця ж закономірність відзначена для показника ЛП, розрахованого за В.В. Островським (табл. 3., 4.).

Концепція нашого дослідження виходила з того, що неактивні нейтрофільні гранулоцити є кулеподібними клітинами діаметром біля 7 мкм (при цьому показник фактору форми близький до одиниці). При стимуляції вони різко змінюють свою форму в результаті утворення асиметричних виростів (псевдоподій), що потрібні їм для міграції. Зміна форми клітини призводить до зміни її площі, а показника фактору форми менше одиниці. Чим більше виражені вирости, тим меншим стає показник фактору форми.

Фактор ФНГ у 31 хворого на катаральну форму ГА склав $0,898 \pm 0,003$, ІЛА – $91,30 \pm 0,36$. У 45 хворих на флегмонозний апендицит фактор ФНГ був $0,885 \pm 0,004$, а ІЛА – $89,72 \pm 0,43$. У 20 хворих на гангренозну форму ГА показник фактору ФНГ склав $0,879 \pm 0,005$, ІЛА – $88,80 \pm 0,60$ (табл. 5.).

Всі середні показники Фактору ФНГ у групах хворих з різними формами ГА достовірно відрізнялись від показника, визначеного у здорових добровольців ($p \leq 0,05$). Також визначена достовірна різниця між цим показником у хворих на катаральний ГА та між відповідним показником у хворих на гангренозний апендицит ($p \leq 0,05$). Щодо ІЛА, то достовірна різниця ($p \leq 0,05$) відзначена між хворими на катаральний ГА і відповідними показниками у групах хворих на флегмонозний та гангренозний ГА. Достовірної різниці цього показника між групами хворих на флегмонозний та гангренозний ГА не відзначено.

Виходячи з представлених даних, рівень лейкоцитозу та показники ЛП, розраховані

за Я.Я. Кальф-Каліфом та В.В. Островським, дозволяють чітко відрізнити серозну стадію гнійно-запального процесу лише від вираженого деструктивного процесу. Та ж закономірність має місце серед показників фактору ФНГ при різних стадіях розвитку гнійно-запального процесу, що дає змогу використовувати визначення цього показника для оцінки ступня розвитку процесу. Щодо ІЛА, то поєднання в цьому інтегральному показнику кількості лейкоцитів з морфологічною ознакою активності нейтрофільних гранулоцитів дозволяє отримати параметр, який надає можливість диференціювати серозну стадію гнійно-запального процесу від деструктивної. А це, в свою чергу, може суттєво впливати на вибір хірургічної тактики. Також треба урахувати, що при нормальному показнику лейкоцитозу і зниженому показнику фактора ФНГ індекс лейкоцитарної активності буде свідчити про гнійно-запальний процес. Нормальний показник індексу лейкоцитарної активності на фоні високого лейкоцитозу при відповідній клінічній картині буде свідчити про деструктивну стадію розвитку гнійно-запального процесу.

В и с н о в к и

Таким чином, фактор ФНГ сам по собі відображає наявність інфекційного процесу і суттєво зменшується при більш вираженому ступені його розвитку. Більш точним показником виразності гнійно-запального процесу є індекс лейкоцитарної активності, який додатково надає можливість диференціювати серозну і деструктивну стадії процесу.

В подальшому необхідно провести дослідження динаміки змін фактору ФНГ та індексу лейкоцитарної активності при різноманітних гнійно-запальних процесах у різних кате-

Таблиця 5.

Показники фактору форми нейтрофільних гранулоцитів та індексу лейкоцитарної інтоксикації у хворих на різні форми гострого апендициту

Показник	Форма гострого апендициту		
	Катаральна, n=31	Флегмонозна, n=45	Гангренозна, n=20
Фактор ФНГ	$0,898 \pm 0,003^*$	$0,885 \pm 0,004$	$0,879 \pm 0,005^*$
ІЛА	$91,30 \pm 0,36^{*#}$	$89,72 \pm 0,43^*$	$88,80 \pm 0,60^{\#}$

Примітка: * – достовірна різниця між відміченими показниками ($p \leq 0,05$), # – достовірна різниця між відміченими показниками ($p \leq 0,05$), n – кількість хворих

горій пацієнтів та оцінити можливості цих показників як тестів для контролю перебігу хвороби.

ОЦЕНКА СТАДИИ РАЗВИТИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПО ПОКАЗАТЕЛЮ ИНДЕКСА ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ

Н.И. Бурковский, В.В. Петрушенко, Л.А. Хлопчук, Р.Н. Чорнопишчук, Н.А. Верба, А.В. Шиндер

На сегодняшний день не существуют достаточно доступных точных и удобных при использовании способов для определения степени развития гнойно-воспалительного процесса и контроля его течения. Целью нашего исследования было изучение диагностических возможностей показателей формы нейтрофильных гранулоцитов и индекса лейкоцитарной активности при гнойно-воспалительном процессе. Для этого было обследовано 96 больных с разными формами острого аппендицита. Фактор формы нейтрофильных гранулоцитов у 31 больного с острым катаральным аппендицитом был $0,898 \pm 0,003$, индекс лейкоцитарной активности – $91,30 \pm 0,36$. У 45 больных с флегмонозным аппендицитом эти показатели соответственно были $0,885 \pm 0,004$ и $89,72 \pm 0,43$, у 20 больных с гангренозным аппендицитом – $0,879 \pm 0,005$ и $88,80 \pm 0,60$. При этом достоверная разница определена между показателями фактора формы нейтрофильных гранулоцитов у больных с острым катаральным аппендицитом и у больных с гангренозным аппендицитом ($p \leq 0,05$). Что касается показателя индекса лейкоцитарной активности, то достоверная разница отмечена между больными с катаральной формой острого аппендицита и соответствующими показателями в группах больных с флегмонозным и гангренозным аппендицитом ($p \leq 0,05$). Достоверной разницы этого показателя у больных с флегмонозным и гангренозным острым аппендицитом не отмечено ($p > 0,05$).

Ключевые слова: гнойно-воспалительный процесс, фактор формы нейтрофильных гранулоцитов, индекс лейкоцитарной активности.

ESTIMATION OF STAGE OF PROGRESS OF PYOINFLAMMATORY PROCESS BY SCORE OF INDEX OF LEUKOCYTIC ACTIVITY

M.I. Burcovsky, V.V. Petrushenko, L.O. Hlopyuk, R.M. Chornopishchuk, N.A. Verba, A.V. Shinder

It does not exist sufficient available exact and suitable in use method for determination of degree of development of the pyoinflammatory process and for control of it's course. The purpose of our research was to study of diagnostic possibilities of rates of form factor of neutrophilic granulocytes and index of leukocytic activity at a pyoinflammatory process. 96 patients with the different forms of acute appendicitis were investigated. These rates at 45 patients with phlegmonous appendicitis were accordingly $0,885 \pm 0,004$ and $89,72 \pm 0,43$, at 20 patients with gangrenous appendicitis – $0,879 \pm 0,005$ and $88,80 \pm 0,60$. The significant difference was detected between the rates of form factor of neutrophilic granulocytes in patients with acute catarrhal appendicitis and in patients with gangrenous appendicitis ($p \leq 0,05$). In regard to the index of leukocytic activity the significant difference was detected between patients with the catarrhal form of acute appendicitis and appropriate rates in groups of patients with phlegmonous and gangrenous appendicitis ($p \leq 0,05$). The significant difference of this rates wasn't detected ($p > 0,05$) in patients with phlegmonous and gangrenous acute appendicitis.

Key words: pyoinflammatory process, form factor of neutrophilic granulocytes, index of leukocytic activity.

ЛІТЕРАТУРА

- 1 Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическое значение / Я.Я. Кальф-Калиф // Врачебное дело. – 1941. – № 1. – С. 31-33.
2. Застосування новітніх технологій у лікуванні хворих з гнійно-септичними ускладненнями / Є.Б. Медвецький, І.І. Сухарев, В.В. Крифевський [та інш.] // Клінічна хірургія – 2001. – № 7. – С. 62-64.
3. Островский В.К. Лейкоцитарный индекс интоксикации при острых гнойных и воспалительных заболеваниях легких / В.К. Островский, Ю.М. Свитиш, В.Р. Вебер // Вестник хирургии. – 1983. – № 11. – С. 21-24.

Стаття надійшла 24.12.2011

УДК 616-089.87-06-089.168.1-084

*Э.Я. Шарифов, Н.Г. Мамедов***КОМПЛЕКСНАЯ ПРОФИЛАКТИКА РАННИХ ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИХ РЕЗУЛЬТАТОВ***Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан*

Цель данного исследования заключалась в оценке результатов профилактики ранних осложнений у больных, оперированных по поводу гастродуоденальных язв. Работа основана на клинических наблюдениях и исследовании 286 пациентов, перенесших резекцию желудка по поводу гастродуоденальных язв. Пациенты были разделены на 2 группы. В первую (контрольную) группу были включены 160 пациентов. У этих пациентов послеоперационный период проводился традиционно. Вторая группа пациентов, в зависимости от профилактических мероприятий в послеоперационном периоде, разделены на 2 подгруппы (IIА и IIВ). Во IIА подгруппу были включены 58 пациентов. У этих пациентов была проведена активная декомпрессия и промывание культи желудка в раннем послеоперационном периоде. Во IIВ подгруппу были включены 68 пациентов. У этих больных был проведен комплекс профилактических мероприятий, аналогично больным IIА подгруппы. Кроме того, питание в этой группе пациентов было проведено через назоинтестинальный зонд. При проведении рациональной антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии, наряду с микрофлорой культи желудка, было принято во внимание и *Helicobacter pylori* у НР-позитивных пациентов. Сравнительный анализ ранних послеоперационных осложнений в каждой группе пациентов показал, что сочетанное использование активной декомпрессии культи желудка, энтеральное зондовое питание и антибиотикопрофилактика, с учетом *Helicobacter pylori*, является эффективной профилактической мерой ранних послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: гастродуоденальная язва, постгастрорезекционные осложнения, профилактика ранних осложнений.

Резекция желудка продолжает оставаться распространенным методом лечения опухолей желудка и осложненных гастродуоденальных язв. В России и странах СНГ ежегодно по поводу язвенной болезни производится около 50000 таких оперативных вмешательств, не меньшее количество резекций выполняется при новообразованиях желудка [1-3]. У 5-38% больных, перенесших резекцию желудка, наблюдаются ранние послеоперационные осложнения [4]. Осложнения со стороны органов дыхания встречается у 21,4% больных, несостоятельность желудочно-кишечного соустья и культи двенадцатиперстной кишки – у 5,0-20,8%, моторно-эвакуаторные нарушения культи желудка – у 19,5-62,4%, послеоперационный панкреатит – у 2,8-6,35% больных [5-7]. В связи с этим, основное внимание большинства авторов сосредоточено на изучении причин и вопросов профилактики недостаточности швов соустья и культи двенадцатиперстной кишки, возникновения перитонита и эвакуаторных нарушений [8, 9]. Однако, до настоящего времени существуют большие разногласия о роли предоперационной подготовки и ведения послеоперационного периода в профилактике ряда осложнений, связанных с оперативным вмешательством на желудке.

Целью настоящего исследования была оценка результатов профилактики ранних постгастрорезекционных осложнений у больных, оперированных по поводу гастродуоденальных язв.

Материал и методы

Работа основана на результатах клинических наблюдений и исследований 286 больных, перенесших резекцию желудка по поводу гастродуоденальных язв в период с 1994 по 2008 г. Был проведен ретроспективный анализ 160 историй болезни пациентов, оперированных за период с 1994-2000 г. Эти больные были включены в I (контрольную) группу. В контрольной группе у 124 (77,5%) больных была проведена резекция желудка по способу Гофмейстера-Финстерера, у 28 (17,5%) больных по способу Витебского и у 8 (5,0%) пациентов по способу Бильрот-I. За 2001-2008 годы был проведен проспективный анализ 126 больным, перенесшим резекцию желудка, которые включены во вторую (основную) группу. В этой группе были произведены следующие операции: у 108 (85,7%) больных –

резекция желудка по способу Гофмейстра-Финстерера, у 14 (11,1%) по способу Витебского и у 4 (3,2%) больных – резекция желудка по способу Бильрот-I.

В предоперационном периоде больным контрольной группы была проведена инфузионная терапия (раствор 5% глюкозы, раствор 10% декстрозы, Рингер-лактат, изотонический раствор и др.). Им накануне и утром в день операции ставили очистительную клизму и утром промывали желудок. Во время операции, по показаниям переливали 250 мл однокрупной крови. В первые трое суток после операции больные получали парентеральное введение растворов. В ходе послеоперационной антибиотикотерапии предпочтение отдавалось использованию цефалоспоринов I-III поколений.

Больные второй группы в зависимости от проведенных профилактических мероприятий в послеоперационном периоде, подразделены на 2 подгруппы (IIA и IIB). Во IIA подгруппу были включены 58 больных. У этих больных, начиная с ранних часов послеоперационного периода, проводилась промывание и активная декомпрессия культи желудка до получения прозрачной жидкости. Антибиотикопрофилактику начинали с внутримышечного введения 1,0 г цефтриаксона за 30-60 минут до оперативного вмешательства и продолжали в течение 3 суток после операции. У больных проводилась инфузионная терапия, а в случаях показания, парентеральное питание. При этом особое внимание уделялось адекватному обеспечению суточной энергии организма.

Во IIB подгруппу были включены 68 больных. У этих больных проводился комплекс профилактических мероприятий аналогичный больным IIA подгруппы. При проведении рациональной антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии, наряду с выявляемой микрофлорой культи желудка, было принято во внимание и наличие *Helicobacter pylori* у НР-позитивных больных. У этой подгруппы больных, непосредственно перед операцией проведена эрадикационная терапия с использованием амоксициллина/клавуланата по 500/125 мг, омепразола по 20 мг внутрь 2 раза в сутки и кларитромицина по 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней. В послеоперационном периоде им проводилась антибакте-

риальная терапия в течение 3 дней с использованием комбинации амоксициллина/клавуланата 1,2 г и метронидазола 0,5%-100,0 3 раза в сутки внутривенно.

В связи со снижением кислотопродуцирующей активности культи желудка и непрерывной аспирации, ингибиторы протонной помпы в послеоперационном периоде не использовали. Таким образом, пациенты IIB подгруппы получали препараты, воздействующие на *Helicobacter pylori* в течение 10 дней: 7 дней внутрь (амоксициллин/клавуланат, кларитромицин) и 3 дня внутривенно (амоксициллин/клавуланат, метронидазол).

По окончании операции у больных IIB подгруппы в тощей кишке оставляли назоинтестинальный зонд диаметром 2-2,5 мм, длиной 130 см для энтерального питания. На следующий день после операции вводили через зонд в тощую кишку питательные растворы (натуральные фруктовые соки, углеводы, электролиты, витамины и др.) со скоростью 20-30 капель в минуту. А в последующие дни, была использована стандартная питательная смесь, в составе которой присутствовали все питательные ингредиенты.

У основной группы больных наряду с клиническими и лабораторными обследованиями были проведены пред- и послеоперационное рентгенологическое и эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки. Для эндоскопического исследования использовался фиброэзофагогастродуоденоскоп фирмы «Олимпус» (Япония). Биоэлектрическая активность культи желудка определялась аппаратом «Электрогастрограф 4М» (Россия).

Результаты и обсуждение

В нашем исследовании из 286 пациентов у 199 (69,6%) послеоперационный период протекал гладко и на $14,4 \pm 0,5$ день были выписаны из стационара. Осложнения возникли у 87 (30,4%) больных.

В I группе из 160 больных, которым проводили обычную подготовку к операции и ведение послеоперационного периода, осложнения возникли у 63 (39,4%) больных. Из 58 больных (IIA подгруппа), которым применили профилактические мероприятия, улучшились исходы ближайшего послеоперационного периода и осложнения возникли у 16 (27,6%)

больных. Число легочных осложнений среди больных ПА подгруппы уменьшилась, что также свидетельствует о положительном влиянии активной декомпрессии на дыхательную функцию легких, так как систематический прием жидкости через рот обеспечивал свободное отхождение мокроты, способствуя улучшению дренажной функции бронхов.

Из 68 больных (ПВ подгруппа), которым применили комплекс профилактических мероприятий (тщательная подготовка толстой кишки к операции, активная декомпрессия культи желудка, энтеральное зондовое питание, антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия с учетом *Helicobacter pylori*) существенно улучшились исходы ближайшего послеоперационного периода и осложнения возникли только у 8 (11,8%) больных. Кроме того, сочетанное использование активной декомпрессии культи желудка, раннего энтерального зондового питания и тщательной подготовки толстой кишки к операции позволило снизить количество случаев несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки, гастроэнтероанастомоза и эвакуаторных расстройств.

Наши исследование показали, что сокращение числа осложнений связано с более ранним восстановлением моторики желудочно-кишечного тракта, что подтверждается данными электрогастрограммы. О положительном влиянии активной декомпрессии культи желудка и раннего энтерального зондового питания на моторную функцию желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде объективно свидетельствовали электрогастрографические исследования резецированного желудка. Так, к 4 суткам после операции число сокращений желудочной культи в I группе, ПА и ПВ подгруппах составило $2,25 \pm 0,2$, $2,29 \pm 0,17$ и $2,57 \pm 0,1$ в минуту, а амплитуда электрогастрографических волн $0,14 \pm 0,02$ мВ, $0,16 \pm 0,02$ мВ и $0,17 \pm 0,06$ мВ соответственно. Повышение моторной активности культи резецированного желудка, несомненно, было связано с механическим освобождением желудочной культи от слизи, остатков крови, мокроты и поврежденных тканей. К 3 суткам из культи желудка удалялось до $242 \pm 33,2$ см³ содержимого. Если учесть, что с аспиратом из культи желудка эвакуировалась разнообразная бактериальная флора с преобладанием (55%) грибков рода *Candida*, то ста-

новится очевидным, что активная аспирация содержимого способствовала регенерации тканей анастомоза – количество анастомозитов уменьшилось с 10% (I группа) до 4,4% (ПВ подгруппа).

Как выяснилось, с содержимым культи желудка при проведении активной декомпрессии организм больного в течение послеоперационного периода теряет незначительное количество белка ($0,36 \pm 0,122$ г в первые сутки и $0,33 \pm 0,098$ г – к 3 суткам) и калия ($4,1 \pm 0,15$ ммоль в первые сутки до $8,18 \pm 0,87$ ммоль к 3 суткам). Эти потери не отягощали течение послеоперационного периода, что подтверждалось отсутствием патологических сдвигов кислотно-щелочного состояния и биохимических показателей крови. Наоборот, калий эритроцитов достоверно снижался к 10 суткам послеоперационного периода лишь у больных первой группы без применения активной декомпрессии, тогда как у больных ПА и ПВ подгрупп этот показатель превышал исходный.

При подготовке больных к операции по нашей схеме (ПВ подгруппа), антибактериальные препараты, используемые с целью эрадикации *Helicobacter pylori*, обеспечивают антибиотикопрофилактику, что создает благоприятный фон для течения послеоперационного периода. Поэтому в этой подгруппе больных гнойно-воспалительные осложнения встречаются редко. Представленная схема периоперационной эрадикации *Helicobacter pylori* в 71,4% случаях дала положительный эффект, что стало причиной снижения частоты встречаемости анастомозитов, сопровождающихся моторно-эвакуаторным нарушением культи желудка от 8,6% (ПА подгруппа) до 4,4% (ПВ подгруппа).

Ранние послеоперационные осложнения, несмотря на лечение, привели к неблагоприятному исходу у 11 (3,9%) больных. Из 160 больных I группы осложнения наблюдались у 63 (39,4%), из них умерли 9 (5,6%). Среди 58 больных ПА подгруппы, которым после операции выполняли активную декомпрессию, осложнения выявлены у 16 (27,6%) больных, из которых умерло 2 (3,5%). У 68 больных ПВ подгруппы, у которых применялась активная декомпрессия культи желудка, раннее энтеральное зондовое питание и рациональная антибиотикопрофилактика с учетом выявле-

ния *Helicobacter pylori*, ускладнення виникли тільки у 8 (11,8%) больных. В этой подгруппе летальных исходов не наблюдалось.

З а к л ю ч е н и е

Таким образом, сочетанное применение активной декомпрессии культи желудка, раннего энтерального зондового питания и рациональная антибиотикопрофилактика с учетом выявления *Helicobacter pylori*, а также предварительная тщательная подготовка толстой кишки снижает вероятность ранних послеоперационных осложнений у больных язвенной болезнью.

КОМПЛЕКСНА ПРОФІЛАКТИКА РАННІХ ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ І КОРОТКА ХАРАКТЕРИСТИКА ЇХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Е.Я. Шаріфов, Н.Г. Мамедов

Мета даного дослідження полягала в оцінці результатів профілактики ранніх ускладнень у хворих, що оперуються з приводу гастродуоденальних виразок. Робота заснована на клінічних спостереженнях і дослідженнях 286 пацієнтів, що перенесли резекцію шлунку з приводу гастродуоденальних виразок. Пацієнти були розділені на 2 групи. У першу (контрольну) групу було включено 160 пацієнтів. У цих пацієнтів післяопераційний період проводився традиційно. Друга група пацієнтів, залежно від профілактичних заходів в післяопераційному періоді, розділені на 2 підгрупи (ІА і ІВ). У ІА підгрупу було включено 58 пацієнтів. У цих пацієнтів була проведена активна декомпресія і промивання культи шлунку в ранньому післяопераційному періоді. У ІВ підгрупу було включено 68 пацієнтів. У цих хворих був проведений комплекс профілактичних заходів, аналогічно хворим ІА підгрупи. Крім того, живлення в цій групі пацієнтів було проведено через назоінтестинальний зонд. При проведенні раціональної антибіотикопрофілактики і антибіотикотерапії, поряд з мікрофлорою культи шлунку, було взято до уваги і *Helicobacter pylori* у НР-позитивних пацієнтів. Порівняльний аналіз ранніх післяопераційних ускладнень в кожній групі пацієнтів показав, що поєднане використання активної декомпресії культи шлунку, ентеральне зондове живлення і антибіотикопрофілактика, з врахуванням *Helicobacter pylori*, є ефективною профілактичною мірою ранніх післяопераційних ускладнень.

Ключові слова: гастродуоденальна виразка, постгастрорезекційні ускладнення, профілактика ранніх ускладнень.

COMPLEX PROPHYLAXIS OF EARLY COMPLICATIONS AFTER GASTRIC RESECTION AND BRIEF DESCRIPTION OF THE RESULTS

Е.У. Sharifov, N.H. Mamedov

The purpose of this study was to evaluate the results of prevention of early complications in patients undergo-

ing surgery for gastroduodenal ulcers. The work was based on clinical observations and studies of 286 patients who underwent gastric resection for gastroduodenal ulcers. The patients were divided into 2 groups. The first (control) group included 160 patients. In these patients postoperative period was carried out traditionally. The second group of patients, depending on prophylactic measures in postoperative period, divided into 2 subgroups (ІА and ІВ). In the ІА subgroup included 58 patients. In this patients was conducted the active decompression and lavage of gastric stump in early postoperative period. In the ІВ subgroup included 68 patients. In these patients was conducted complex of prophylactic measures similar to patients with ІА subgroup. Additionally, the nutrition in this group of patients was carried out via nasointestinal tube. While conducting of rational antibiotic prophylaxis and antibiotic therapy, along with the microflora of the gastric stump, was taken into account and *Helicobacter pylori* in НР-positive patients. Comparative analyzes of early postoperative complications on each group of patients showed that the simultaneous use of active decompression, enteral tube feeding and antibiotic prophylaxis, taking into account *Helicobacter pylori*, is an effective measure in prevention of early postoperative complications.

Key words: gastroduodenal ulcer, postgastroresectional complications, prevention of early complications.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов А.Е. Хирургическое лечение при хронических гастродуоденальных язвах / А.Е. Борисов, В.П. Земляной, К.Г. Кубачев // Вестник хирургии. – 2002. – Т. 161., № 1. – С. 79-81.
2. Козырев М.И. Гастродуоденальные язвы. / М.И. Козырев, И.М. Марковская. – Минск: Беларусь. – 2007. – 139 с.
3. Майстренко Н.А. Хирургическое лечение язвы двенадцатиперстной кишки. / Н.А. Майстренко, К.Н. Мовчан. – СПб: Гиппократ. – 2000. – 358 с.
4. Яицкий Н.А. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. / Н.А. Яицкий, В.М. Седов, В.П. Морозов. – М.: МЕДпресс-информ. – 2002. – 376 с.
5. Альхасун М.Д. Ранние осложнения после первичных резекций желудка при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. / М.Д. Альхасун. – Автореф. дисс... канд. мед наук. – Москва, 1980. – 24 с.
6. Тарасенко С.В. Хирургическое лечение «трудных» язв двенадцатиперстной кишки. / С.В. Тарасенко, О.В. Зайцев, О.Д. Песков // Хирургия.. – 2005. – № 1. – С. 29-32.
7. Kyzer S. Comparative study of the early postoperative course and complications in patients undergoing of Billroth I and Billroth II gastrectomy / S. Kyzer, Y. Binyamini, Y. Meeki // World J. Surg. – 1997. – № 7. – P. 763-766.
8. Гренков Г.И. Моторно-эвакуаторная функция желудочно-кишечного тракта у больных, перенесших операции на желудке / Г.И. Гренков, Н.Г. Луд, В.Е. Медведский // Новости лучевой диагностики. – 2000. – №1. – С. 12-14.
9. Евсеев М.А. Дистальная резекция желудка в неотложной хирургии гастродуоденальных язв. / М.А. Евсеев, Р.А. Головин, Г.Б. Ивахов. – М.: МЕДпресс-информ. – 2008. – 160 с.

Стаття надійшла 30.04.2012

УДК 616.37-002.4-073.21

*В.В. Хацко, А.Д. Шаталов, В.Н. Войтюк***ПРОФИЛАКТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ ВЕРХНЕГО ЭТАЖА БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ***Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

Цель исследования – изучение эффективности применения синтетического аналога соматостатина – октрестатина – для профилактики развития острого послеоперационного панкреатита (ОПП) при операциях на органах верхнего этажа брюшной полости (ВЭБП). В исследование включено 68 пациентов, оперированных по поводу различных заболеваний органов верхнего этажа брюшной полости. В основной группе (39 больных) за 30 мин до планового оперативного вмешательства, либо в первые часы после операции, вводили Октрестатин® подкожно в дозе 100 мкг, а затем в суточной дозе 300 мкг подкожно 3 раза в течение первых 2-3 суток послеоперационного периода. Пациентам обеих групп дополнительно проводилась комплексная панкреатопротективная терапия. После операции в основной группе уровень ферментемии был статистически значительно меньше, чем в контрольной группе. При профилактическом применении октреотида статистически значимое снижение частоты развития ОПП отмечено в 89,8% ($p < 0,05$) случаев.

Ключевые слова: острый послеоперационный панкреатит, Октрестатин®, профилактика.

Острый панкреатит (ОП) является одним из наиболее тяжелых заболеваний органов брюшной полости и занимает одну из ведущих позиций в неотложной хирургии, характеризуется плюралистичностью патогенеза, разнообразием клинических проявлений и исходов. Частота деструктивных форм в общей структуре острого панкреатита составляет 20-30%, а высокая (40-70%) частота выявления инфицирования обуславливает летальность до 60%, послеоперационная летальность – до 70%, которая в настоящее время не имеет существенной тенденции к снижению [1, 4, 5].

В структуре причин развития острого панкреатита значимую роль играет острый послеоперационный панкреатит (ОПП), частота которого достигает 1,9-20,1% у пациентов, оперированных на органах верхнего этажа брюшной полости (ВЭБП), и при этом является одним из самых тяжелых и трудно прогнозируемых осложнений в абдоминальной хирургии [2, 3, 6, 7]. Основную причину ОПП многие авторы [1-3, 5] видят в травматизации органа во время хирургических манипуляций. Вследствие этого возникает ишемия ткани, стаз и гипертензия протоковой системы, истечение и действие панкреатического сока на раневую поверхность. Ещё исследования Л.В. Соболева (1900) и И.П. Павлова (1901) показали, что секрет поджелудочной железы (ПЖ) становится активным при травме, воспалении, расстройстве местного кровообращения и спосо-

бен переваривать не только ткань самой железы, но и окружающие ткани.

Согласно современным представлениям, посттравматический, цитокиназа-опосредованный, дисбаланс в системе трипсин-ингибитор трипсина, сопровождается дефицитом последнего. Патологическое действие трипсина заключается не только в непосредственном аутодигестивном эффекте, но и в воздействии на кровеносные сосуды. Трипсин повышает проницаемость сосудов, переваривая их стенки, вследствие чего развивается отёк, кровоизлияния и тромбы. Кроме того, из разрушенных панкреатоцитов выделяется липаза, которая посредством фосфолипазы-А проникает в клетку и гидролизует внутриклеточные триглицериды с образованием жирных кислот. Следовательно, истечение панкреатического секрета из повреждённых ацинарных клеток и протоков в паренхиму железы и брюшной полости является одной из причин послеоперационных осложнений [2, 3, 6, 7].

Наряду с совершенствованием оперативных вмешательств и широким внедрением малоинвазивных методик, актуальным становится применение современных методов патогенетически обоснованной фармакотерапии – синтетического аналога гипоталамического гормона соматостатина – Октрестатина®. В желудочно-кишечном тракте соматостатин играет роль медиатора. Воздействуя по эндо-

кринному и паракринному принципу, соматостатин является физиологическим блокатором желудочной секреции и секреции панкреатического сока. Обсуждается также его роль в стимуляции секреции кальцитонина, который подавляет выход ионов кальция из костной ткани. Известно, что эти ионы играют важную роль в активации секреции панкреатического сока.

Цель работы – изучить эффективность применения синтетического аналога соматостатина – Октрестатина® – для профилактики развития острого послеоперационного панкреатита при операциях на органах верхнего этажа брюшной полости.

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 68 больных, оперированных в клинике хирургии им. К.Т. Овнатаняна Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького по поводу различных заболеваний органов ВЭБП за период с 2000 по 2011 годы. Возраст пациентов был от 22 до 68 лет, в среднем $49 \pm 1,4$ лет. В возрасте 60 лет и старше было 53,6% больных.

Распределение пациентов по нозологическим единицам было следующим: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), осложненная чаще пенетрацией в головку и тело поджелудочной железы, декомпенсированным стенозом, реже – кровотечением – 11; в 2 случаях – «целующиеся» язвы луковицы с перфорацией язвы передней стенки ДПК; тупая травма живота с разрывом селезенки, ушибом поджелудочной железы – 4; хронический калькулезный холецистит (ХКХ), холедохолитиаз с явлениями билиарной гипертензии наблюдался у 28 больных; острый калькулезный холецистит (ОКХ), холедохолитиаз, механическая желтуха – у 11; постхолецистэктомический синдром (ПХЭС), стенозирующий папиллит, холедохолитиаз – у 6; хронический рецидивирующий панкреатит, стеноз сфинктера Одди – у 4; хронический кальцифицирующий панкреатит с вирсунголитиазом – 2.

Больных, вошедших в выборку, разделили на две группы: основную – 39 человек, которым в процессе лечения с профилактической целью применяли синтетический аналог соматостатина – Октрестатин® (действующее

вещество – октреотид, производство ЗАО «ФАРМ-СИНТЕЗ», Москва, Россия); контрольную – 29 человек, которым данный препарат не вводился.

По характеру и количеству вмешательств обе группы были однородны. Средняя продолжительность операционного периода в обеих группах составила $70 \pm 45,2$ мин.

В работе использовали стандарты диагностики и лечения острого панкреатита. Больным основной группы Октрестатин® вводился за 30 мин до планового оперативного вмешательства, либо в первые часы после операции подкожно в дозе 100 мкг, а затем в суточной дозе 300 мкг подкожно 3 раза в течение первых 2-3 суток послеоперационного периода.

У всех пациентов основной и контрольной групп исследовали основные показатели гомеостаза: содержание гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов, лейкоцитарную формулу, лейкоцитарный индекс интоксикации; биохимические показатели печеночного и почечного комплексов, активность амилазы в сыворотке крови и мочи. Динамика изменений показателей сопоставляли с особенностями течения и степенью тяжести заболевания. Кроме того, учитывали результаты УЗИ печени, внепеченочных желчных протоков и ПЖ, данные эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии.

Комплекс консервативного лечения пациентов обеих групп включал коррекцию нарушений гомеостаза путем введения кристаллоидов и коллоидов, энергетическое обеспечение, анальгетики, антибактериальную терапию по показаниям, корпоральную детоксикацию путем форсированного диуреза, использовали ингибиторы протеаз и цитостатики. У некоторых больных осуществляли стимуляцию перистальтики кишечника. Независимо от формы воспалительного процесса всем больным назначали ингибиторы протонной помпы, либо H_2 -рецепторов гистамина.

Результаты и обсуждение

По результатам сравнительного анализа определены наиболее информативные показатели гомеостаза, изменения которых с достаточной степенью достоверности отражали динамику заболевания и риск формирования осложнений. Так, после операции наиболее

информативными были содержание лейкоцитов, билирубина, глюкозы, активность амилазы в крови и моче. На третьи сутки после оперативного вмешательства прогностически значимыми оставались показатели альфа-амилазы, лейкоцитоза и содержание глюкозы в крови.

Определение активности уроамилазы в динамике позволяет оценивать характер воспалительного процесса в поджелудочной железе. Прогностическое значение также имеет содержание Ca^{2+} в крови. Однако по его уменьшению выздоровление прогнозировали с осторожностью. Гипергликемию в пределах 8,9-10,8 ммоль/л выявили у 21 (30,9%) больного. По данным УЗИ, у 19 (28,0%) больных диагностирован острый панкреатит, у 4 (21,1%) из них – деструктивные изменения в ткани поджелудочной железы, отёчная форма диагностирована у 15 (78,9%).

Постоянным клиническим признаком заболевания был болевой синдром. У большинства больных боль локализовалась преимущественно в пояснице и в эпигастрии, редко – распространялась под левую лопатку и в плечевой сустав. Рвота наблюдалась у 17 (89,5%) пациентов, признаки динамической непроходимости кишечника в начале заболевания – у 13 (68,4%).

Контроль эффективности лечения проводился на основании нормализации общего состояния больного, клинико-биохимических анализов и сонографического скрининга. Слу-

чай повышения уровня амилаземии без клинических проявлений панкреатита не рассценивались как послеоперационное осложнение. Виды операций и частота осложнений показаны в таблице.

Несмотря на проводимую превентивную противопанкреатическую терапию у всех пациентов, у больных контрольной группы отмечено 51,7% случаев осложнений в виде острого панкреатита (11) и панкреонекроза (4). В то же время у больных основной группы, где в качестве ингибитора секреции ферментов ПЖ использовался Октрестатин®, отечная форма панкреатита развилась у 10,2% ($p < 0,05$) пациентов. Наиболее часто осложнения наблюдали при транспапиллярных вмешательствах на БДС. Летальных исходов в обеих группах не было.

Применение Октрестатина® при операциях на органах ВЭБП с целью предупреждения острого послеоперационного панкреатита в основной группе оказалось эффективным в 89,8% случаев. Количество осложнений в контрольной группе было на 41,5% выше. На динамику снижения билирубина Октрестатин® значимого воздействия не оказывал.

З а к л ю ч е н и е

Таким образом, на основе анализа применения препарата Октрестатин® при операциях на органах ВЭБП с профилактической целью можно сделать вывод, что его применение в периоперационном периоде является эффективным средством, предотвращающим

Виды операций и частота осложнений после них в исследуемых группах

Таблица.

Виды операций	Основная группа		Контрольная группа	
	Количество вмешательств	Осложнения	Количество вмешательств	Осложнения
Спленэктомия	2 (5,2)	—	2 (6,8%)	1
Резекция желудка по Бильрот-II в различных модификациях	7 (17,9%)	1	4 (13,8%)	2
Иссечения язвы с экстерриторизацией пенетрирующей язвы задней стенки ДПК	1 (2,5)	—	1 (3,5%)	1
ЭПСТ + литэкстрация + ЛХЭ	22 (56,5%)	2	17 (58,7%)	8
РПХГ + ЭПСТ	6 (15,4%)	1	4 (13,7%)	2
Продольная панкреатоеюностомия	1 (2,5%)	—	1 (3,5%)	1
Итого	39	4 (10,2%)	29	15 (51,7%)

возникновение острого послеоперационного панкреатита в 89,8% случаев.

ПРОФІЛАКТИКА ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ ПРИ ОПЕРАЦІЯХ НА ОРГАНАХ ВЕРХНЬОЇ ДІЛЯНКИ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

В.В. Хацко, О.Д. Шаталов, В.М. Войтюк

Мета дослідження – вивчення ефективності застосування синтетичного аналога соматостатину – Окстрестатин® – для профілактики розвитку гострого післяопераційного панкреатиту при операціях на органах верхньої ділянки черевної порожнини. У дослідження включено 68 пацієнтів, оперованих з приводу різних захворювань органів верхньої ділянки черевної порожнини. В основній групі (39 хворих) за 30 хв до планового оперативного втручання, або в перші години після операції, вводили Окстрестатин® підшкірно в дозі 100 мкг, а потім у добовій дозі 300 мкг підшкірно 3 рази протягом перших 2-3 діб післяопераційного періоду. Пацієнтам обох груп додатково проводилася комплексна панкреатопротективна терапія. Після операції в основній групі рівень ферментемії був статистично значуще менше, ніж у контрольній групі. При профілактичному застосуванні октреотиду статистично значуще зниження частоти розвитку гострого післяопераційного панкреатиту відзначено у 89,8% ($p < 0,05$) випадків.

Ключові слова: гострий післяопераційний панкреатит, Окстрестатин®, профілактика.

PREVENTION OF ACUTE PANCREATITIS IN OPERATIONS ON THE ORGANS OF THE UPPER FLOOR OF THE ABDOMEN

V.V. Khatsko, A.D. Shatalov, V.N. Voityuk

The purpose of the study – the study of the efficacy of synthetic analogue of somatostatin – Oktrestatin® – for prevention of acute postoperative pancreatitis in surgery of the upper floor of the abdominal cavity

(UFAC). The study included 68 patients operated on for various diseases of the UFAC. In the study group (39 patients) for 30 minutes before scheduled surgery, or during the first hours after surgery, injected Oktrestatin® subcutaneous dose of 100 mcg and then in a daily dose of 300 mcg subcutaneously three times during the first 2 or 3 postoperative days. Patients in both groups in addition performed a comprehensive pancreatitis protective therapy. After operation, in the main group level of blood enzymes was significantly lower than in the control group. For prophylactic use of octreotide statistically significant reduction in the incidence of acute postoperative pancreatitis was noted in 89,8% ($p < 0,05$).

Key words: acute postoperative pancreatitis, Oktrestatin®, prevention.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев С.Г. Возможности медикаментозной профилактики панкреатита при хирургическом лечении рака желудка / С.Г. Афанасьев // Сибирский онкологический журнал. – 2011. – № 5. – С. 24-29.
2. Бебуришвили А.Г. Клиническая эффективность сандостатина и октреотида в хирургической панкреатологии / А.Г. Бебуришвили, С.В. Михин, Е.Г. Спиридонов // Хирургия. – 2002. – № 10. – С. 50-52.
3. Климович В.В. Октреотид в хирургической гастроэнтерологии / В.В. Климович // Рецепт. – 2003. – № 4 (30). – С. 15-17.
4. Кондратенко П.Г. Окстрестатин в комплексном лечении больных с острым панкреатитом / П.Г. Кондратенко, А.А. Васильев, М.В. Конькова, А.А. Юдин // Укр. журнал хірургії. – 2008. – № 2. – С. 105-108.
5. Ничитайло М.Е. Синтетический аналог соматостатина – Окстрестатин в лечении и профилактике острого панкреатита и его осложнений / М.Е. Ничитайло // Клін хірургія. – 2005 – № 5. – С. 37-39.
6. Pharmacologic treatment can prevent pancreatic injury after ERCP: a meta-analysis / A. Andriulli, G. Leandro, G. Niro [et al.] // Gastrointest. Endoscop. – 2002. – Vol. 51. – P. 1-7.
7. Makhija R. Cytokine storm in acute pancreatitis / R. Makhija, A.N. Kingsnorth // Hepatobiliary Pancreat Surg. – 2002. – № 9. – P. 401-410.

Стаття надійшла 20.03.2012

УДК 616.352-007.271-039

І.М. Шевчук¹, І.Я. Садовий¹, О.М. Петрина²**СТРИКТУРИ АНАЛЬНОГО КАНАЛУ: ПРИЧИНИ, КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ**¹Івано-Франківський національний медичний університет,²Івано-Франківська обласна клінічна лікарня

Висвітлені питання класифікації, причин виникнення і клінічної симптоматики стриктур анального каналу. Проаналізовано 40 хворих, серед яких 26 (65%) жінок і 14 (35%) чоловіків, віком від 29 до 74 років. Середній вік обстежуваних жінок складав $47,85 \pm 4,2$ років, чоловіків – $50,21 \pm 3,4$ років. Причинами стриктур анального каналу були проведені раніше операції з приводу геморою у 35 (89,74%) хворих, хронічної кальозної анальної тріщини у 2 (5,13%), перианальних гострокінцевих кондиллом у 2 (5,13%) хворих. У однієї хворої причиною стриктури була хвороба Крона з ізольованим ураженням анального каналу. У 12 (30%) хворих діагностовано компенсовану стриктуру анального каналу, у 20 (50%) - субкомпенсовану, у 8 (20%) – декомпенсовану. Низькі стриктури діагностовані у 28 (65%) хворих, середні - у 7 (17,5%), високі - у 3 (7,5%) і тотальні - у 2 (5%) хворих. Поширення рубцевого процесу до 1/2 обводу анального каналу мали 12 (30%) хворих, від 1/2 до 2/3 обводу – 22 (55%) хворих. Циркулярні звуження діагностовано у 6 (15%) хворих. Незважаючи на порівняно невелику частоту стриктур анального каналу їх діагностика і вибір методу комплексного хірургічного лікування представляють значну соціальну і медичну проблему.

Ключові слова: стриктура анального каналу, причини, клінічні прояви

Стриктура прямої кишки є одним з найбільш тяжких серед колопроктологічних захворювань. За локалізацією стриктури прямої кишки поділяють на низькі (до 5 см від анального отвору), середні (від 5 до 12 см від анального отвору), високі - вище 12 см від анального отвору [2]. Стриктури прямої кишки розділяють на чотири групи: вроджені, травматичні, запальні та інші. Останні можуть бути спричинені сепсисом, ішемією стінки кишки внаслідок оклюзії нижньої брижової і/або верхньої ректальної артерії, хронічним зловживанням ерготаміну тартрату для лікування мігрені головного болю, хронічним зловживанням проносних [2, 6].

Вроджені (первинні) стриктури прямої кишки зустрічаються рідко, серед аноректальних вад розвитку вони складають біля 10-15% [2]. Вроджені стриктури діагностують при народженні дитини, а хірургічну корекцію проводять в спеціалізованих відділеннях.

Вторинні стриктури прямої кишки можуть бути викликані травмою, внутрішнім або зовнішнім патологічним запальним процесом аноректальної зони. Звуження просвіту прямої кишки може виникнути при станах, які спричиняють утворення рубців на слизовій оболонці [4, 5].

Найбільш поширеними є низькі стриктури прямої кишки (інакше, анального каналу), які діагностують у 88-90% хворих [1, 6]. Частота

стриктур анального каналу (САК) за останні роки зростає і за даними ряду авторів складає 5-6% у структурі прооперованих хворих [3, 7].

Помазкін В.И., Мансуров Ю.В. (2011) запропонували розрізняти САК за ступенем вираженості, рівнем розташування в анальному каналі та поширенням рубцевого процесу.

За ступенем вираженості автори розрізняють компенсовані, субкомпенсовані та декомпенсовані стриктури. До компенсованих стриктур відносяться звуження анального каналу до 1,5 см в діаметрі зі зниженням його еластичності. При субкомпенсованих стриктурах звуження діаметру анального каналу від 0,5 до 1,5 см із затрудненим спорожненням прямої кишки, але з збереженою можливістю самостійного стільця. При декомпенсованих САК - звуження анального каналу менше 0,5 см, самостійний стілець відсутній, виникає постійна потреба у прийомі послаблюючих засобів або очисних клізм.

За рівнем розташування САК поділяють на тотальні із захопленням в рубцевий процес всього анального каналу та обмежені, що займають певну його частину. Останні поділяють на низькі, з локалізацією зони звуження нижче 0,5 см від зубчатої лінії, середні - на рівні зубчатої лінії та високі - вище 0,5 см від зубчатої лінії.

Розрізняють градації САК з захопленням в рубець до $\frac{1}{2}$ обводу анального каналу, від $\frac{1}{2}$ до $\frac{2}{3}$ обводу та циркулярні стриктури [1].

В опублікованих дослідженнях розвитку САК пов'язують з раніше перенесеними оперативними втручаннями з приводу геморою, параректальної нориці, гострого парапроктиту, анальної тріщини, випадіння прямої кишки, гострокінцевих кондилом [2, 6]. В силу певних причин здатна до значного розтягування еластична слизова оболонка анального каналу заміщується фіброзною тканиною, яка порушує його фізіологічне функціонування.

Питання вибору оптимального методу лікування цього захворювання залишаються до кінця не вирішеними. Результати лікування анального рубцевого стенозу часто залишаються незадовільними внаслідок тривалого періоду реабілітації хворих і високої ймовірності рецидивів.

Мета роботи – вивчити частоту, причини виникнення та клінічні прояви стриктур анального каналу для удосконалення методів їх діагностики та розпрацювання заходів комплексного хірургічного лікування.

Матеріал та методи

Під нашим спостереженням перебувало 40 хворих із САК, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у проктологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні з 2006 по 2011 роки. Серед хворих 26 (65%) жінок і 14 (35%) чоловіків віком від 29 до 74 років. Середній вік обстежуваних жінок складав $47,85 \pm 4,2$ років, чоловіків – $50,21 \pm 3,4$ років.

Всі хворі раніше були прооперовані, за виключенням однієї хворої з хворобою Крона. У 35 (89,74%) із 39 хворих в минулому була проведена гемороїдектомія в різних модифікаціях (за Уайдхедом, за Міліганом-Морганом). Проміжок часу від проведення оперативного втручання до перших клінічних проявів САК складав від 2 до 10 місяців.

У 2 (5,13%) хворих була проведена операція з приводу хронічної кальозної задньої анальної тріщини. Час від проведення оперативного втручання до перших клінічних проявів САК складав від 2 до 12 місяців.

У 2 (5,13%) хворих, прооперованих з приводу перианальних гострокінцевих кондилом перші клінічні прояви САК з'явилися від 1 до 6 місяців. У однієї хворої причиною форму-

вання САК була хвороба Крона з ізольованим ураженням анального каналу.

Результати та обговорення

Серед обстежених хворих у 12 (30%) діагностовано компенсовану САК, у 20 (50%) - субкомпенсовану САК, у 8 (20%) – декомпенсовану САК.

За рівнем розташування в анальному каналі низькі стриктури діагностовані у 28 (65%) хворих, середні - у 7 (17,5%), високі - у 3 (7,5%) і тотальні - у 2 (5%) хворих.

Поширення рубцевого процесу в анальному каналі із захопленням в рубець до $\frac{1}{2}$ його обводу мали 12 (30%) хворих, від $\frac{1}{2}$ до $\frac{2}{3}$ обводу – 22 (55%) пацієнтів. Циркулярні звуження анального каналу діагностовано у 6 (15%) хворих.

За нашими даними у більшості хворих САК була зумовлена завищеним обсягом гемороїдектомії. Видалення гемороїдальних вузлів із слизовою оболонкою прямої кишки і великих площ анодерми, без залишення адекватних слизово-шкірних мостиків, призводить до утворення рубців та виникнення анальної стриктури. Операція з приводу анальної тріщини ускладнювалася САК, якщо не проводили внутрішню дозовану сфінктеротомію. Рубцювання і звуження анального каналу може виникати також після електрокоагуляції кондилом. Посилене рубцювання при цьому захворюванні потенціюється схильністю організму до келоїдозу та наявністю пектинозу анального каналу.

Всіх хворих турбував дискомфорт в анальному каналі під час акту дефекації при незначному ущільненні калу. Ця ознака була єдиною скаргою у хворих з компенсованою формою САК. Хворі з субкомпенсованою формою захворювання, крім дискомфорту в анальному каналі, скаржилися на болючу і тривалу дефекацію, відчуття неповного спорожнення прямої кишки, інколи виникала необхідність застосування знеболювальних середників. При декомпенсованій формі САК хворі відзначали неможливість самостійного відходження калу, необхідність постійного прийому послаблюючих, анальгетичних середників, потребу у обов'язковому виконанні клізм щоразу перед стільцем, відчуття страху перед кожним актом дефекації.

При огляді промежини у хворих з низьки-

ми та тотальними САК перианальна ділянка була рубцево-змінена. У більшості цих хворих відзначали

гіпертрофічні рубці, що виступали над шкірою. Останні при пальпації були щільними з надривами та трофічними виразками, як результат хронічного запального процесу та постійної травматизації під час дефекації.

Для встановлення ступеня звуження анального каналу пальцеве дослідження прямої кишки переважно виконували мізинцем після проведеного адекватного знеболювання. У хворих із компенсованою САК відмічали звуження анального каналу до 1,5 см, помірне зниження еластичності та наявність рубцево-зміненої тканини на одній із стінок кишки.

При субкомпенсованій формі САК необхідне було силове розширення анального каналу мізинцем. При цьому звуження діаметру анального каналу складало від 0,5 до 1,5 см. Стінки анального каналу були ригідними з щільною на дотик рубцевозміненою тканиною, яка могла захоплювати до $\frac{2}{3}$ обводу кишки.

При декомпенсованій формі САК пальцеве дослідження кишки було неможливим, звуження анального каналу не перевищувало 0,5 см.

При пальцевому дослідженні прямої кишки у хворих з САК вдавалося також визначити рівень ушкодження, окрім пацієнтів з декомпенсованими стриктурами. При низьких стриктурах був уражений дистальний відділ анального каналу на 0,5 см нижче зубчастої лінії.

При середніх стриктурах рубцевозміненої тканину виявляли на 0,5 см проксимальніше та на 0,5 см дистальніше від зубчастої лінії. При високих стриктурах відзначали звуження проксимального відділу анального каналу на 0,5 см і вище від зубчастої лінії. При тотальному ураженні – анальний канал на всьому протязі був рубцевозмінений.

З а к л ю ч е н н я

Незважаючи на невелику частоту стриктур анального каналу, їх діагностика і вибір методу комплексного хірургічного лікування представляють значну соціальну і медичну проблему. За нашими даними, це захворювання виникало після проведених оперативних втручань з приводу геморою, хронічної калъозної

анальної тріщини, перианальних гострокінцевих кондиллом. Для ефективного лікування цих хворих необхідне удосконалення і розпрацювання нових методів діагностики, консервативного та оперативного лікування, що може стати предметом подальших досліджень.

СТРИКТУРЫ АНАЛЬНОГО КАНАЛА: ПРИЧИНЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

И.М. Шевчук, И.Я. Садовый, О.М. Петрына

Освещены вопросы классификации, причин возникновения и клинической симптоматики стриктур анального канала. Проанализировано 40 больных, среди них 26 (65%) женщин и 14 (35%) мужчин от 29 до 74 лет. Средний возраст у женщин составил $47,85 \pm 4,2$ лет, у мужчин – $50,21 \pm 3,4$ лет. Причинами заболевания были ранее проведенные операции по поводу геморроя у 35 (89,74%), хронической калъозной задней анальной трещины у 2 (5,13%), перианальных остроконечных кондиллом у 2 (5,13%) больных. У одной больной причиной стриктуры была болезнь Крона с изолированным повреждением анального канала. У 12 (30%) больных диагностирована компенсированная стриктура анального канала, у 20 (50%) – субкомпенсированная, у 8 (20%) – декомпенсированная. Низкие стриктуры диагностированы у 28 (65%) больных, средние – у 7 (17,5%), высокие – у 3 (7,5%) и тотальные – у 2 (5%) больных. Вовлечение в рубцовый процесс до $\frac{1}{2}$ окружности анального канала было у 12 (30%), от $\frac{1}{2}$ до $\frac{2}{3}$ окружности – у 22 (55%) больных. Циркулярные сужения диагностированы у 6 (15%) больных. Незначительную частоту стриктур анального канала, их диагностика и выбор метода комплексного хирургического лечения могут представлять значительную социальную и медицинскую проблему.

Ключевые слова: стриктура анального канала, причины, клинические проявления

STRICTURES OF THE ANAL CANAL: CAUSES, CLINICAL MANIFESTATIONS

I.M. Shevchuk, I.Y. Sadovyy, O.M. Petryna

The known issue of classification, causes and clinical symptoms of anal canal strictures. Analyzed 40 patients, among them 26 (65%) women and 14 (35%) men from 29 to 74 years old. The average age of women was $47,85 \pm 4,2$ years, males – $50,21 \pm 3,4$ years. The causes of the disease have been previously performed surgery for haemorrhoids in 35 (89.74%), chronic anal fissures in 2 (5.13%), perianal genital warts in 2 (5.13%) patients. One patient was the cause of Crohn's disease with isolated damage to the anal canal. In 12 (30%) patients diagnosed compensated anal stricture, 20 (50%) subcompensated, 8 (20%) – decompensated. Low strictures were diagnosed in 28 (65%) patients, medium in 7 (17.5%), high in 3 patients (7.5%) and total in 2 (5%) patients. Involvement in cicatricial process before the $\frac{1}{2}$ circle of the anal canal were in 12 (30%), $\frac{1}{2}$ to $\frac{2}{3}$ of a circle – in 22 (55%) patients. Circular constriction were diag-

nosed in 6 (15%) patients. Despite the low incidence of anal stricture their diagnosis and choice of complex treatment method may represent a significant social and medical problem.

Key words: stricture of the anal canal, causes, clinical manifestations

ЛІТЕРАТУРА

1. Помазкин В.И. Хирургическое лечение рубцовых стриктур анального канала / В.И. Помазкин, Ю.В. Мансуров // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова – 2011. – № 1. – С. 48-52.
2. Федоров В.Д. Клиническая оперативная колопроктология: Руководство для врачей / В.Д. Федоров, Г.И. Воробьев, В.Л. Ривкин. – М.: Медицина, 1994.– 432 с.
3. Treatment of anal stenosis. a 5-year review / D. Casadesus, L.E. Villasana, H. Diaz [et al.] // ANZ. J. Surg. – 2007. – № 77. – P. 557-559.
4. Filingeri V. Radiofrequency Y-V anoplasty in the treatment of anal stenosis / V. Filingeri, G. Gravante, D. Cassisa // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2006. – № 10. – P. 263-267.
5. Surgical treatment of anal stenosis: assessment of 77 anoplasties / A. Habr-Gama, C.W. Sobrado, S.E. de Araujo [et al.] // Clinics. – 2005. – № 60. – P. 17-20.
6. Milsom J.W. Classification and management of postsurgical anal stenosis / J.W. Milsom, W.P. Mazier // Surg. Gynecol. Obstet. – 1986. – № 163. – P. 60-64.
7. The house advancement anoplasty for treatment of anal disorders / H.A. Owen, D.P. Edwards, K. Khosraviani [et al.] // J. R. Army. Med. Corps. – 2006. – № 152. – P. 87-88.

Стаття надійшла 10.01.2012

УДК 616.5-002.46:615.835.3+615.837.3:621.317.343.3

*А.Е. Парай, А.Г. Бутырский***ИМПЕДАНСОМЕТРИЯ КАК СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ «ГОТОВНОСТИ» ПРОЛЕЖНЯ К ПЛАСТИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ СО СТОЙКОЙ УТРАТОЙ МОТОРНЫХ ФУНКЦИЙ***ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского»*

Статья посвящена лечению пролежней, а именно – подготовке их к радикальному пластическому замещению путем сочетанного топического применения озонотерапии и ультразвука. Показан хороший клинический эффект предложенной схемы. Доказана эффективность применения импедансометрии кожи как метода контроля подготовки пролежня к пластической операции.

Ключевые слова: пролежни, озонотерапия, ультразвук, импедансометрия

Лечение пролежней представляет одну из актуальных задач практической медицины, что подтверждается малой эффективностью большинства известных методов лечения. По данным отечественной и зарубежной литературы, пролежни встречаются у 20-90% спинальных больных [1, 9, 11]. Они являются серьезным осложнением у больных со стойкой утратой двигательной активности, возникшей в результате повреждений или заболеваний спинного или головного мозга, тяжелой соматической патологии, сопровождающихся нарушением иннервации и трофики тканей. Непосредственными причинами развития пролежней в 94% случаев являются травматические повреждения спинного мозга [2, 10].

Потеря двигательной активности, длительное нахождение без смены положения в постели, в инвалидной коляске приводит к появлению пролежней, что обусловлено сдавливанием кожи и подкожной клетчатки между костными образованиями скелета и опорной поверхностью, которое происходит на фоне нейродистрофических процессов, связанных с основной патологией [3], объединяющей неврологическую, нейроинфекционную, соматическую, травматологическую патологию, вызывающую стойкую утрату двигательной активности пациентов [4, 8].

Цель работы – разработка объективных критериев «готовности» пролежня к оперативному лечению путем электрофизиологического мониторинга.

Материал и методы

Для решения задач, поставленных в настоящем исследовании, мы предприняли попытку

провести сравнительный анализ подготовки пролежня к оперативному лечению в двух группах пациентов: основная группа (23 человека) – с дополнительным использованием сочетания ультразвуковой кавитации и озонотерапии, контрольная группа (17 человек) – с общепринятым способом местного лечения вялогранулирующих ран и язв, предусматривающим на первом этапе очистку язвы от некротического детрита и санацию микробного пейзажа, а затем применение мазевых стимулирующих препаратов. Топическое лечение проводилось на фоне общелечебных мероприятий. Выбранный нами метод подготовки пролежня обусловлен отсутствием в литературе данных о комбинированном действии ультразвука и озонированных растворов на пролежни [2, 5].

В качестве метода определения «готовности» к операции мы выбрали импедансометрию, которая еще не применялась для этой цели. Методика измерения импеданса основана на общем для всех тканей свойстве оказывать сопротивление электрическому току. Составляющие импеданса – омическое сопротивление (R) и поляризационная емкость (C) – являются молекулярно-структурными параметрами, косвенно говорящими о функциональном состоянии тканей. Их динамика отражает физико-химические сдвиги, указывающие на изменение метаболизма в тканях, причем определяется зависимость между степенью отклонения электрических параметров в обе стороны от нормы и тяжестью заболевания [7]. Считается, что импедансометрия яв-

ляется одним из наиболее чувствительных методов исследования морфофункционального состояния биологических тканей [6].

Для изучения динамики физико-химических сдвигов в тканях мы использовали методику регистрации импеданса портативным прибором, построенным по мостовой схеме. Мост питается от трехкаскадного генератора частотой 10 кГц. При такой частоте вклад емкостной составляющей в импеданс не значителен, он определяется в основном резистентным компонентом.

Электроды для измерения электрических параметров в виде стерильных игл, изготовленные из рафинированного серебра, имплантировали под кожу на противоположных краях кожного дефекта (билатеральная позиция).

Результаты и обсуждение

Показатели составляющих импеданса кожно-мышечного массива в области седалищного бугра у здоровых людей (контроль): омическое сопротивление (R) – $305,894 \pm 1,036$ Ом, а поляризационная емкость (C) – $3076,4 \pm 78,344$ пФ. Приведенные ниже таблицы демонстрирует изменения импеданса в процессе подготовки пролежня к оперативному лечению.

Из таблиц 1 и 2 видно, что, хотя емкостная составляющая и отличается достоверно от донорских показателей, но меняется в процессе лечения незначительно. Омическое же сопротивление меняется значительно, значения его достоверно ниже, чем в группе волонтеров, и на него можно ориентироваться в плане кри-

Таблица 1.
Импеданс кожно-мышечного массива у больных с пролежнями области седалищного бугра в основной группе (N=23)

Сроки наблюдения	Омическое сопротивление, (R), Ом ($M \pm m$)	Поляризационная емкость, (C), пФ ($M \pm m$)
Контроль	$350,894 \pm 10,10$	$3076,4 \pm 78,34$
1 сутки	$250,67 \pm 9,23$	$4195,00 \pm 116,14$
5 суток	$250,69 \pm 9,20$	$5204,00 \pm 274,83$
10 суток	$300,66 \pm 8,27$	$4658,30 \pm 138,51$
15 суток	$306,50 \pm 10,21$	$4214,50 \pm 518,30$
21 сутки	$310,74 \pm 11,31$	$3587,50 \pm 415,69$
30 суток	$370,33 \pm 10,39$	$3383,30 \pm 248,41$

Таблица 2.
Импеданс кожно-мышечного массива у больных с пролежнями области седалищного бугра в контрольной группе (N=17)

Сроки наблюдения	Омическое сопротивление, (R), Ом ($M \pm m$)	Поляризационная емкость, (C), пФ ($M \pm m$)
Контроль	$310,894 \pm 10,10$	$3076,4 \pm 78,34$
1 сутки	$250,60 \pm 11,21$	$4195,000 \pm 98,14$
5 суток	$168,25 \pm 9,26$	$5504,00 \pm 174,83$
10 суток	$214,61 \pm 8,23$	$5465,30 \pm 138,51$
15 суток	$249,63 \pm 9,35$	$5214,50 \pm 228,20$
21 сутки	$328,47 \pm 10,41$	$4887,50 \pm 215,68$
30 суток	$359,87 \pm 11,31$	$4388,30 \pm 148,43$

терія для определения показаний к выполнению пластического закрытия дефекта.

Что касается различий в основной и контрольной группе, то можно сделать вывод, что в основной группе у большинства больных импеданс максимально приближается к норме уже к 10 суткам, но не достигает нормальных показателей, что говорит о неполноценном кровообращении в тканях, несмотря на значительный прогресс в течении репаративных процессов. Отклонения импеданса в сторону увеличения значений также можно считать негативным показателем. У больных, которые продолжали лечиться и готовиться к операции 15 дней и более (4 человек), значение показателей импеданса примерно одинаковы или незначительно отклоняются в сторону превышения показателей, клинические изменения соответствуют картине активной регенерации. Но явления эти развиваются позже, чем у большинства больных. В контрольной группе показатели импеданса максимально приближаются к норме лишь на 21 сутки, что говорит о замедленных по сравнению с основной группой репаративных процессах, несмотря на проводимое лечение. Только в этот срок или позже состояние больных может быть оценено как «готовы к операции».

Выводы

1. Электрофизиологический мониторинг выявил преимущества комбинированного способа ведения ран с сочетанным применением в предоперационном периоде топической озонотерапии и ультразвуковой кавитации.

2. Импедансометрия является объективным и оптимальным критерием «готовности» пролежня к пластическому закрытию. Омическое сопротивление 290-310 Ом является показателем, позволяющим предпринимать радикальное оперативное лечение пролежня.

ІМПЕДАНСОМЕТРІЯ ЯК СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ ГОТОВНОСТІ ПРОЛЕЖНЯ ДО ПЛАСТИЧНОЇ ОПЕРАЦІЇ У ХВОРИХ ЗІ СТІЙКОЮ ВТРАТОЮ МОТОРНИХ ФУНКЦІЙ

А.Є. Парай, О.Г. Бутирський

Статтю присвячено лікуванню пролежней, а саме – підготовці їх до радикального пластичного заміщення шляхом поєднаного топічного викорис-

тання озонотерапії та ультразвуку. Показано добрий клінічний ефект запропонованої схеми. Довідено ефективність застосування імпедансометрії шкіри як методу контролю підготовки пролежня до пластичної операції.

Ключові слова: пролежні, озонотерапія, ультразвук, імпедансометрія

IMPEDANCOMETRY AS A METHOD OF BED-SORE READINESS FOR PLASTIC SURGERY DETERMINATION IN PATIENTS WITH STABLE LOSS OF MOTOR FUNCTIONS

A. Paray, A. Butyrsky

The article is dedicated to treatment of bedsores and namely – to their preparation for plastic surgery by topical use of ozonotherapy and ultrasound with good clinical effect. One proved the efficiency of impedancometry as a method of bed sore preparation for plastic surgery.

Key words: bedsores, ozonotherapy, ultrasound, impedancometry

ЛИТЕРАТУРА

1. Акшулаков С.К. Эпидемиология травм позвоночника и спинного мозга / С.К. Акшулаков, Т.Т. Керимбаев // III съезд нейрохирургов России. – С.-Пб., 4-8 июня 2002: матер. съезда. – СПб, 2002. – С. 635-636.
2. Воробьев А.А. Лечение пролежней у спинальных больных / А.А. Воробьев, Ю.М. Цупиков, С.В. Поройский // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. – 2007. – № 2. – С. 33-34.
3. Климиашвили А.Д. Профилактика и лечение пролежней / А.Д. Климиашвили // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 5 (12). – С. 99-103.
4. Коган О.Г. Реабилитация больных при травмах позвоночника и спинного мозга / О.Г. Коган. – М.: Медицина, 1975. т– 240 с.
5. Озонотерапия в лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями / Г.В. Родоман, Н.А. Лаберко, В.Н. Оболенский [и др.] // Российский медицинский журн. – 1999. – № 4. – С. 32-36.
6. Тихомиров А.М. Импеданс биологических тканей и его применение в медицине / А.М. Тихомиров. – М.: РГМУ, 2006. – 12 с.
7. Хачатрян А.П. Импедансометрия как метод экспресс-диагностики и прогнозирования раневых и гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей / А.П. Хачатрян, Б.В. Мыш // Изобретательство и рационализация в медицине: респ. сб. науч. тр. – М., 1987. – С. 154-156.
8. Abrussetze R.S. Early assessment and prevention of pressure ulcers / R.S. Abrussetze // Lee B.Y., ed. Chronic Ulcers of the Skin. – New York: McGraw-Hill, 1985. – P. 1-9.
9. Anthony J.P. Changing trends in the management of pelvic pressure ulcers: a 12-year review / J.P. Anthony, W.T. Huntsman, S.J. Mathes // Decubitus. – 1992. – Vol. 5. – № 3. – P. 44-47, 50-51.
10. Schoonhoven L. Incidence of pressure ulcers due to surgery / L. Schoonhoven, T. Defloor, M.H. Grypdonck // J. Clin Nurs. – 2002. – Vol. 11. – №4. – P. 479-487.
11. The epidemiology and natural history of pressure ulcers in elderly nursing home residents / G.H. Brandeis, J.N. Morris, D.J. Nash, L.A. Lipsitz // JAMA. – 1990. – Vol. 264., № 22. – P. 2905-2909.

Стаття надійшла 24.12.2011

З ДОСВІДУ РОБОТИ

УДК 616-001-06: 616.26-007.43-007.271-031

*В.В. Ганжий, С.А. Новак, В.П. Акинъшин, Н.А. Ярешко,
И.П. Колесник, Е.И. Баранов*

УЩЕМЛЁННАЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА РЕДКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Запорожский государственный медицинский университет

До настоящего времени диагностика и лечение ущемлённых посттравматических диафрагмальных грыж (ПДГ) является сложным разделом хирургии [1, 2, 7]. Трудности диагностики ПДГ обусловлены отсутствием у врачей настороженности в отношении данной патологии, что связано прежде всего с отсутствием ранней выявляемости данного состояния на догоспитальном этапе. По литературным данным травматическое повреждение диафрагмы составляет 0,8-6,5% от всех торакоабдоминальных травм [5, 4], причём лишь в 10% случаев течение послеоперационного периода осложняется образованием диафрагмальной грыжи [5]. Средний срок давности существования ПДГ до момента её диагностики составляет 13 лет [2]. При этом выявить её удаётся, как правило, лишь в случае странгуляции и перфорации ущемлённых в ней органов, когда она протекает под маской различной ургентной абдоминальной патологии [2]. Послеоперационная летальность при данной патологии составляет от 30 до 50% [1]. Среди всех пациентов с ПДГ, больные с правосторонней локализацией грыжевого дефекта составляют лишь 11-14% [6, 8], что связано, в первую очередь, с амортизирующим действием, которое оказывает во время травмы печень [7]. Содержимым грыжевого мешка у пациентов с правосторонней ПДГ чаще всего являются толстая кишка, сальник и печень [5].

На наш взгляд клинический интерес представляет приведенный нами случай успешного лечения пациента с ущемлённой правосторонней ПДГ. Помимо редкости локализации грыжевого дефекта не менее значимым явля-

ется факт ущемления в нём участка подвздошной кишки.

Приводим данное клиническое наблюдение.

Больной К. 1939 г.р. (история болезни № 193) поступил 10.01.2011 года в ургентном порядке в приёмно-диагностическое отделение Городской клинической больницы экстренной и скорой медицинской помощи, г. Запорожья с жалобами на боли схваткообразного характера в нижних отделах живота, вздутие живота, тошноту, обильную многократную рвоту тёмно-коричневым содержимым, сухость во рту, общую слабость, головокружение. Стул отсутствовал в течение четырёх суток. Из анамнеза выяснено, что ранее больной перенёс операции по поводу деструктивного аппендицита в 1980 году и по поводу левосторонней паховой грыжи в 2006 году. В 1995 году больной находился на лечении в отделении политравмы Городской клинической больницы экстренной и скорой медицинской помощи, г. Запорожья по поводу «закрытой травмы грудной клетки, множественных переломов рёбер с обеих сторон», полученной в результате дорожно-транспортного происшествия. За время, прошедшее с момента вышеописанной травмы, патологических состояний со стороны органов брюшной полости не отмечает.

При объективном исследовании общее состояние пациента тяжёлое, обусловлено явлениями эндогенной интоксикации и выраженной сердечно-лёгочной недостаточностью. Кожа, видимые слизистые оболочки бледные

с иктеричным оттенком, тургор кожи снижен. Грудная клетка астенического типа, правая её половина деформирована, причём участок вдавленной деформации размерами 15×7 см располагается по лопаточной линии справа на уровне VIII-XI рёбер. Дыхание жёсткое, ослаблено в нижних отделах лёгких с обеих сторон, при этом правая половина грудной клетки во время акта дыхания малоподвижна. АД 110/70 mmHg, пульс слабого наполнения и напряжения, 110 в минуту. Живот несколько увеличен в размерах, при пальпации умеренно болезненен в гипогастрии, перитонеальных симптомов нет. Аускультативно: перистальтика не выслушивается, в гипогастральной области выявлен симптом «шума плеска». *Per rectum*: в ампуле прямой кишки патологических образований не выявлено. На обзорной рентгеноскопии органов грудной клетки патологии не выявлено, при рентгенологическом исследовании брюшной полости обнаружены множественные тонкокишечные арки и «чаши Клойбера». Больной госпитализирован с диагнозом: «Спаечная болезнь. Острая тонкокишечная непроходимость». Пациенту поставлен назогастральный зонд, по которому одномоментно эвакуировано до 500 мл тёмно-коричневой зловонной жидкости. После осмотра анестезиолога, больному поставлен центральный венозный доступ, после чего проведена инфузионная терапия в объёме до 3000 мл. На контрольной рентгеноскопии органов брюшной полости явления тонкокишечной непроходимости сохраняются.

Операция 10.01.2011 г. Срединная лапаротомия. В брюшной полости обнаружено до 300 мл серозной жидкости. Петли тонкой кишки дилатированы до 4-5 см в диаметре, содержат жидкость и воздух. Приводящая петля терминального отдела подвздошной кишки, перебрасываясь через поперечно-ободочную кишку, уходит под правую долю печени, откуда спускается отводящая петля указанного отдела тонкой кишки, которая находится в спавшемся состоянии. Извлечь петлю подвздошной кишки из-под правой доли печени не удалось, поэтому произведена мобилизация круглой и серповидной связок печени, после чего, правая её доля отведена в медиальном направлении. При этом, обнаружен дефект

правого купола диафрагмы, располагающийся позади треугольной связки печени, в котором плотно фиксирована петля подвздошной кишки. После мобилизации треугольной связки правой доли печени и рассечении в латеральном направлении ущемляющего кольца из вышеуказанного грыжевого дефекта извлечена некротизированная петля подвздошной кишки длиной до 20 см.

При её извлечении из грыжевидного дефекта выделилось до 300 мл зловонной геморагической жидкости. При ревизии полости грыжевого мешка установлено, что последний располагается субплеврально и с правой грудной полостью не сообщается.

Произведена назоинтестинальная интубация тонкой кишки в ходе которой эвакуировано до 800 мл «кишечного» отделяемого. После этого выполнена резекция подвздошной кишки с последующим наложением илеотрансверзоанастомоза по типу «бок в бок». Затем выполнено дренирование указанной полости грыжевого дефекта через прокол в VI межреберье по задней подмышечной линии справа одним полихлорвиниловым дренажом, после чего ушит дефект в диафрагме.

Послеоперационный период осложнился возникновением двухсторонней нижнедолевой пневмонии и левосторонним гидротораксом, который купирован пункционным методом. Дренажи из брюшной полости удалены на 6-7 сутки, дренаж из полости грыжевого дефекта удалён на 12 сутки, швы сняты на 8 сутки, рана зажила первичным натяжением. Больной выписан на 14 сутки из отделения. Осмотрен через 1 месяц: общее состояние удовлетворительное, функция внешнего дыхания компенсирована, жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта не предъявляет.

З а к л ю ч е н и е

Приведенный клинический случай демонстрирует, что локализация ПТДГ крайне разнообразна, ущемлённые их формы протекают тяжело, под маской других острых заболеваний брюшной полости. Для улучшения результатов лечения ПТДГ необходимо проводить обследование всех пациентов с торакоабдоминальными травмами с целью ранней диагностики данной патологии и оперативной её коррекции в плановом порядке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маслов В.И. Хирургическая тактика при осложненных травматических диафрагмальных грыжах / В.И. Маслов, М.А. Тахтамыш // Хирургия. – 2004. – № 7. – С. 26-31.
2. Delayed discovery of diaphragmatic injury after blunt trauma: report of three cases / D.G. Healy, D. Veerasingam, D. Luke [et al.] // Surg. Today. – 2005. – Vol. 35. – P. 407-410.
3. Delayed right-sided diaphragmatic rupture and chronic herniation of unusual abdominal content / D.B. Christie, J. Chapman, J.L. Wynne [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2007. – Vol. 204. – № 1. – P. 176.
4. Diaphragmatic injuries / V.O. Adegboye, J.K. Ladipo, O.A. Adebo [et al.] // Afr. J. Med. Sci. – 2002. – Vol. 31. – № 2. – P. 149-153.
5. Diaphragmatic rupture with right colon and small intestine herniation after blunt trauma: a case report / Mirko Muro-ni, Giuseppe Provenza, Stefano Conte Muro-ni [et al.] // Journal of Medical Case Reports. – 2010. – № 4. – P. 289.
6. Schiano di Visconte M. Acute abdomen due to a right-sided strangulated traumatic diaphragmatic hernia. Case report / M. Schiano di Visconte, P. Picciano, G. Munegato // Minerva Chir. – 2006. – Vol. 61. – № 5. – P. 451-454.
7. The current status of traumatic diaphragmatic injury: lesson learned from 105 patients over 13 years / W.C. Hanna, L.E. Ferri, P. Fata [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2008. – Vol. 85. – P. 1044-1048.
8. Traumatic diaphragmatic hernias: a report of 26 cases. / T.Z. Nursal, M. Ugurlu, M. Kologlu [et al.] // Hernia. – 2001. – Vol. 5. – №1. – P. 25-29.

Стаття надійшла 15.01.2012

УДК 616.33- 006.363:616.37-003.4

*И.Е. Верхулецкий, Г.Г. Пилюгин, А.Г. Осипов, Ю.Г. Луценко, С.В. Скубенко***ЛЕЙОМИОМА ЖЕЛУДКА, СИМУЛИРУЮЩАЯ ПСЕВДОКИСТУ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ***Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

Лейомиома желудка встречается достаточно редко. По данным [1] из 82 лейомиом обнаруженных в желудочно-кишечном тракте, лишь у 2 она локализовалась в желудке. Данные о локализации лейомиом в том или ином отделе желудка расходятся. По данным [2] наиболее часто они локализуются в средней трети желудка (39%), в антральном отделе (20%), в области свода и привратнике (12%), кардии (10%).

Лейомиома имеет вид одиночных или множественных плотных узлов, диаметр которых не превышает 2 см, иногда достигают достаточно крупных размеров 5 см и более [2].

Лейомиома желудка часто протекает бессимптомно, и выявляются случайно при рентгенологическом или эндоскопическом исследовании [2-4]. В зависимости от локализации лейомиомы в желудке клинические проявления различны: нарушение эвакуаторной функции, дисфагии, тупые ноющие боли в эпигастриальной области. Иногда, при осложненном течении (изъязвлении), клинические проявления характерны как для обострения язвенной болезни желудка, иногда могут возникать желудочно-кишечные кровотечения, которые носят скрытый характер и проявляются железодефицитной анемией [2, 5-7].

В нашем наблюдении лейомиома тела желудка носила характер псевдокисты поджелудочной железы.

Больная Ш., 64 лет, поступила в клинику хирургии № 1 ФИПО Донецкого национального медицинского университета 13.07.2011 г. с жалобами на опоясывающие боли в верхних отделах живота, общую слабость, наличие опухолевидного образования в эпигастрии, сухость во рту. Считает себя больной на протяжении 2 месяцев, когда пациентка обнаружила опухолевидное образование в верхнем этаже живота. Сразу за медпомощью не обратилась. Состоит на диспансерном учёте у эндо-

кринолога по поводу сахарного диабета, тип 2, средней тяжести и смешанного зоба 4 степени. Пациентка страдает хроническим панкреатитом. В связи с появлением болей, обратилась к врачу, обследована на догоспитальном этапе.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости свободная жидкость в животе не обнаружена. Пальпируемое образование в мезогастррии, подвижное, с четким контуром, смещающееся книзу в вертикальном положении, кистозно-солидное ($1/2$ часть объёма – жидкостный компонент), размер – до 12 см в диаметре. При энергетическом картировании на границе «шума» – локусы кровотоков в солидной части не определяются, по задней стенке образование имеет капсулу до 0,6 см в диаметре. Выводы: кистозное образование брюшной полости. Выполнена спиральная компьютерная томография – в проекции сальниковой сумки, деформируя антральный отдел желудка, определяется образование пониженной плотности, близкой к жидкостной, размерами 12,9×9,1×8,7 см, распространяющееся на большой сальник и каудально до уровня L₄ позвонка. Заключение: жидкостное образование, в проекции сальниковой сумки, неясного генеза, вероятно, псевдокиста. Изменения в хвосте поджелудочной железы могут быть обусловлены хроническим воспалительным процессом. При фиброэзофагогастроуденоскопии в нижней трети тела желудка по задней стенке определяется образование, выступающее в просвет желудка до 10 см в диаметре, слизистая не изменена, стенки ригидные. Взята биопсия. Общий анализ крови: эритроциты – 4,6 Т/л, гемоглобин – 138 г/л, лейкоциты – 5,0 Г/л, СОЭ – 20 мм/час. Общий анализ мочи без патологии. Билирубин крови: общий – 18,4 мкмоль/л, прямой – 6,2 мкмоль/л, непрямой – 12,2



Рис. Лейомиома желудка. Интраоперационная фотография

мколь/л, АсАТ – 0,14 ммоль/(чл), АлАТ – 0,18 ммоль/(чл), общий белок – 65 г/л, сахар крови – 7,9 ммоль/л, ПТИ – 90%.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Нормостенического телосложения, умеренного питания. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Гемодинамика стабильная, пульс 68 ударов в 1 мин, АД – 140/80 mmHg. Язык суховат, обложен белым налётом. Живот симметричный, участвует в акте дыхания. При пальпации живот мягкий, незначительно болезненный в эпигастрии и левом подреберье. Там же пальпируется подвижное опухолевидное образование, размерами 12×7×5 см. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Учитывая клиническую картину и данные исследования выставлен диагноз хронический панкреатит, псевдокиста поджелудочной железы. 14.07.2011. под общим обезболиванием произведена операция: лапаротомия, вскрытие сальниковой сумки, удаление опухо-

ли желудка, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости. Во время операции выявлена киста 13×13×9 см, толщина стенки 1 см, исходящее из задней стенки тела желудка из серозно-мышечного слоя на короткой сосудистой ножке (см. рис.). Произведено удаление опухоли желудка с сосудистой ножкой. Гистологическое заключение № 714: в препарате ткань лейомиомы с толстой фиброзной капсулой, кровоизлияниями в опухоль и умеренной воспалительной инфильтрацией. Лейомиома с воспалительной инфильтрацией в строме сосудистой ножки в пределах серозно-мышечного слоя.

Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение по месту жительства. Таким образом, представленное наблюдение свидетельствует о том, что лейомиома желудка может симулировать псевдокисту поджелудочной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубосказова Ю.В. Современные подходы к диагностике и лечению лейомиом желудка: данные литературы и описание собственного наблюдения / Ю.В. Дубосказова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – № 6. – С. 81-82.
2. Василенко В.Х. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. / В.Х. Василенко, А.Л. Гребенев. – М.: Медицина, 1981. – 344 с.
3. Опухоли желудка. / В.Х. Василенко, С.И. Рапопорт, М.М. Сальман [и др.] – М.: Медицина, 1989. – 288 с.
4. Патологическая анатомия доброкачественных опухолей желудка: Руководство по гастроэнтерологии / Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева. – Т. 1. – М.: Медицина, 1995. – С. 560-562.
5. Лемешко З.А. Трансабдоминальное УЗИ в диагностике лейомиом желудка / З.А. Лемешко, М.И. Расулов, З.М. Османова // Клин. мед. – 2006. – № 12. – С. 57-59.
6. «Seedling» mesenchymal tumors (gastrointestinal stromal tumors and leiomyomas) are common incidental tumors of the esophagogastric junction / S. Abraham, A. Krasinskas, W. Hofstetter [et al.] // Am. J. Surg. Pathol. – 2007. – Vol. 31. – P. 1629-1635.
7. Laparoscopic wedge resection of gastric leiomyoma / E. Tarcoveanu, C. Bradea, G. Dimofte [et al.] // J.Soc. Laparoendosc. Surg. Publ. – 2006. – Vol. 10. – P. 368-374.

Стаття надійшла 19.01.2012

УДК 616-007.43.47-06:616.346.2-002

*А.В. Капшитарь***СОЧЕТАНИЕ УЩЕМЛЁННОЙ ГРЫЖИ ТРЕЙТЦА И ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА***Запорожский государственный медицинский университет*

Ущемлённая грыжа Трейтца занимает 2 место в структуре внутренних ущемлённых грыж [2, 3]. По данным разных авторов она встречается в 0,2-0,24% от всех ущемлённых грыж [3, 4]. Различают правосторонние и левосторонние грыжи Трейтца. Чаше встречаются правосторонние грыжи. Грыжевыми воротами является отверстие в области двенадцатиперстной тощей ямке, а само грыжевое выпячивание располагается ниже поперечной ободочной кишки, в правой половине брюшной полости – в случае правосторонней грыжи Трейтца и слева от трейтцевой связки позади желудка – при левосторонней локализации [3, 4, 7]. Грыжевой мешок может достигать огромных размеров и вмещать большую часть тонкого кишечника [4].

Дооперационная диагностика ущемлённой грыжи Трейтца чрезвычайно сложна. Описаны единичные наблюдения установления диагноза до операции, используя лапароскопию [4]. Однако большинство больных оперируют с предположительным диагнозом острой кишечной непроходимости, панкреатита?, перфоративной гастродуоденальной язвы?, а диагноз ущемлённой грыжи Трейтца устанавливают во время операции [1, 5, 6]. Даже при лапаротомии не всегда легко распознать этот вид грыжи [И. Литманн, 1972]. Результаты секции свидетельствуют также и о первичном установлении диагноза [Матяшин И. И. с соавт., 1975].

Изучая публикации в периодической печати мы не нашли описания сочетания ущемлённой грыжи Трейтца и острого аппендицита и сочли возможным поделиться собственным наблюдением.

Больная М., 10 лет, истории болезни № 2499, госпитализирована 05.05.2009 г. в хирургическое отделение КП «Городской клинической больницы № 2» г. Запорожья с жалобами на тупые боли в правой подвздошной

области, тошноту, сухость во рту, рвоту. 12 часов назад возникли боли в подложечной области, двукратная рвота съеденной пищей. Общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные. Пульс 98 ударов в 1 минуту. Температура тела 37,3°C. АД 110/70 мм.рт.ст. Язык суховат, обложен белым налётом. Правая половина живота несколько отстаёт в акте дыхания. При пальпации живот болезненный больше в правой подвздошной области, где определяется умеренное напряжение брюшных мышц. Симптом кашлевого толчка, Раздольского, Ровзинга, Щёткина-Блюмберга положительные. Перистальтика кишечника ослаблена, Диурез не нарушен. Стул был утром оформленный. Диагноз при поступлении «Острый аппендицит».

05.05.2009 г. пациентка оперирована. Лапаротомия доступом Mc Burney. В правой подвздошной ямке 15 мл серозного выпота, осушен. Купол слепой кишки с червеобразным отростком выведены в рану. Последний расположен медиальнее слепой кишки, длиной 8 см, умеренно гиперемирован, субсерозные сосуды резко инъецированы, верхушка уплотнена. Обнаружить тонкий кишечник не удалось. Медиальнее слепой кишки в направлении правого подреберья определяется напряжённый плотный брюшинный мешок. Типичная антеградная аппендэктомия с погружением культи червеобразного отростка в кисетный и Z-образный швы. Дан эндотрахеальный наркоз. Средняя срединная лапаротомия. От связки Трейтца до слепой кишки, занимая всю правую половину живота, определяется напряжённое выпячивание в сторону передней брюшной стенки, представленное фиброзным мешком, который по латеральному краю сращён с восходящей ободочной кишкой. Терминальный отдел тонкого кишеч-

ника длиной 25 см спавшийся. Остальные его отделы не видны. Между *plica duodenojejunalis superior et inferior* обнаружены грыжевые ворота 6×6 см сдавливающие тощую кишку. Стенка двенадцатиперстной кишки гиперемирована, отёчна, утолщена, в просвете – газ и жидкость. В бессосудистом месте грыжевые ворота рассечены книзу. Из брюшинного мешка извлечен раздутый тонкий кишечник, признан жизнеспособным. Восстановлена проходимость по кишечной трубке. Передней стенкой грыжевого мешка была также верхне-брыжеечная артерия и вена. Грыжевой мешок частично иссечён, прошит обвивным кетгутовым швом, включая и грыжевые ворота. В брыжейку кишечника введено 100 мл 0,25% раствора новокаина. Через контрапертуру в левой подвздошной области в полость малого таза установлены 2 полихлорвиниловых дренажа. Брюшная полость послойно ушита наглухо. Послеоперационный диагноз «Ущемлённая грыжа Трейтца. Острая тонкокишечная непроходимость. Острый ка-

таральный аппендицит». Гистологическое заключение: острый катаральный аппендицит. Течение послеоперационного периода гладкое. Дренажи из брюшной полости удалены на 4 сутки, швы сняты – на 9 сутки. Выписана спустя 2 суток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов А.Е. Возможности эндовидеохирургической технологии при ущемлённых грыжах / А.Е. Борисов, Л.А. Лёвин // Вестник хирургии. – 2004. – № 1. – С. 47-50.
2. Жебровский В.В. Атлас операций на органах брюшной полости / В.В. Жебровский. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2009. – 464 с.
3. Жебровский В.В. Атлас операций при грижах живота / В.В. Жебровский, Ф.Н. Ильченко. – Симферополь: ЧП «Элиньо». – 2004. – 316 с.
4. Капшитарь А.В. Ущемления грижа Трейтца / А.В. Капшитарь // Хірургічне лікування гриж живота з використанням сучасних пластичних матеріалів: Зб. матеріалів наук.-практ. конф. з міжнар. участю 24-25 вересня 2004 р., м. Алушта. – С. 105-108.
5. Лапароскопія у невідкладній хірургії та гінекології / В.В. Бойко, Ю.Б. Григоров, В.Г. Дуденко [та інш.] – Харків: Торнадо. – 2002. – 174 с.
6. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Изд-во «Триада-X», 2005. – 640 с.
7. Treitz W. Hernia retroperitoneales, ein Beitrag zur Geschichte innerer Hernien / W. Treitz. – Prag, 1857.

Стаття надійшла 09.09.2011

ОГЛЯДИ

УДК 616.345+616.351-006.6

*И.Б. Щепотин, Е.А. Колесник, О.В. Васильев, Г.В. Лаврик,
А.В. Лукашенко, Р.Я. Палица*

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ХИМИОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ С МЕТАСТАЗАМИ В ПЕЧЕНЬ

Национальный институт рака, Киев

Приведены данные о результатах рандомизированных исследований по изучению эффективности лекарственной терапии у больных метастатическим колоректальным раком (МКРР). Рассмотрены существующие режимы химиотерапии в комплексе с таргетными препаратами: ингибитором сосудистого эндотелиального фактора роста (бевацизумаб) и ингибитором эпидермального фактора роста (цетуксимаб). У больных с прогрессированием заболевания возможно преодоление резистентности к иринотекану и оксалиплатину за счет совместного назначения препаратов с моноклональными антителами. В исследовании BOND-2 изучена комбинация моноклональных антител – бевацизумаба и цетуксимаба – с режимами FOLFOX и FOLFIRI у больных с МКРР (n=2300). Общая выживаемость увеличилась до 27,5 месяцев. Представлены перспективные данные собственных исследований по результатам лечения 52 больных с использованием режимов FOLFOX, XELOX, FOLFIRI, XELIRI, с бевацизумабом или цетуксимабом

Ключевые слова: Колоректальный рак, метастазы в печень, химиотерапия, таргетная терапия.

Вопросы диагностики и лечения колоректального рака (КРР) в последние годы приобретают все большую актуальность. Это связано, в первую очередь, с ростом заболеваемости КРР во всех экономически развитых странах мира. По темпам прироста данная патология находится на третьем, по смертности – на втором месте в структуре онкологических заболеваний [1, 2]. Метастазы в печень наблюдаются в 15-30% случаев на момент диагностики первичного заболевания и в 70% случаев – в процессе его развития, из них у 20% пациентов с II и 50% – с III стадией КРР [3]. За последние 10 лет выбор методов лечения для распространенных форм КРР претерпел значительные изменения. Внедрение в практику мощных цитотоксических и таргетных препаратов вместе с расширением показаний к выполнению хирургических вмешательств позволило в 2 раза повысить выживаемость данной категории больных [4].

Целью настоящего исследования явилось изучение и обобщение данных мировой литературы по вопросу лечения больных КРР с метастазами в печень и представление собственных результатов исследований.

Анализ мировой литературы демонстриру-

ет возрастающий интерес к проблеме комбинированного лечения больных метастатическим КРР (МКРР). Разработка лечебной тактики начинается с решения вопроса о характере и распространенности опухолевого процесса и возможности оперативного лечения. В стратегии лечения больных с метастазами КРР в печень существуют два направления: в случае первично резектабельных метастазов выполняется оперативное вмешательство с адьювантной (±неoadьювантной) лекарственной терапией; в случае нерезектабельных метастазов проводится неoadьювантное лечение с целью перевода новообразования в резектабельную форму.

Резекции печени остаются «золотым» стандартом в лечении метастазов КРР в печень. В результате нескольких ретроспективных серий исследований сравнили продолжительность жизни пациентов с потенциально резектабельными метастазами в печени. От 25 до 55% пациентов после резекции метастазов в печени пережили 5-летний рубеж, ни один из нелеченных пациентов не прожил 5 лет [5, 6]. По данным R. Adam (2007), основанным на изучении базы объединенного международ-

ного Интернет Канцер-регистра (2122 больных), общая 5-летняя выживаемость больных МКРР после резекций печени составляет 42%, к прогностически неблагоприятным факторам отнесены: билобарное поражение ($p=0,0002$), количество метастазов более 3 ($p<0,0001$), размер наибольшего метастаза превышает 5 см ($p=0,03$). Представляет интерес тот факт, что неоадьювантная химиотерапия (ХТ) достоверно увеличивает выживаемость только у пациентов с количеством печеночных метастазов более 5 [6].

Необходимо отметить, что с развитием и совершенствованием техники оперативных вмешательств на печени в настоящее время изменились и критерии резектабельности. Множественные метастазы и билобарное поражение не относят к противопоказаниям их радикального лечения. В случае билобарных множественных метастазов часто используется стратегия двухэтапной гемигепатэктомии с использованием химиоэмболизации. Общая 5-летняя выживаемость после двухэтапных резекций печени у больных с билобарными метастазами КРР достигает 42% [5, 7]. Эмболизация правой воротной вены позволяет проводить правостороннюю гемигепатэктомию у пациентов с малым объемом паренхимы левой доли.

Разработаны методики резекции нижней полой и печеночных вен с последующей их реконструкцией. Возможно выполнение комбинированных операций с удалением внепеченочных метастазов. Также не являются более противопоказанием к оперативному вмешательству поражение лимфоузлов ворот печени, границы резекции менее 1 см. Вместе с тем, поражение опухолью регионарных лимфоузлов остается одним из неблагоприятных прогностических факторов при МКРР. По данным R.Adam (2009), 5-летняя общая выживаемость в группе с поражением регионарных лимфоузлов и без такового составила 18 и 53% соответственно ($p<0,001$), 5-летняя безрецидивная выживаемость — 11 и 23% соответственно ($p = 0,004$). Установлено, что независимым фактором неблагоприятного прогноза служит поражение чревных лимфоузлов. Резекция печени в сочетании с удалением печеночных лимфоузлов оправдана в тех случаях, когда на фоне неоадьювантной ХТ наблюдается регрессия или стабилизация ме-

тастазов в регионарных лимфоузлах, особенно у больных молодого возраста. Напротив, у больных с поражением чревных и/или парааортальных лимфоузлов такой подход нецелесообразен, даже если неоадьювантная ХТ привела к регрессии опухоли [8].

По данным экспертов, определение резектабельности сегодня включает: выполнение R0 резекции (негативные границы резекции), сохранение минимум двух сегментов печени и адекватного количества остаточной печеночной ткани ($>20-30\%$) после резекции, минимальное внепеченочное распространение заболевания. [4]. Тонкая граница между возможностью резекции печени и ее онкологической обоснованностью на сегодняшний день является основной проблемой операбельности больных КРР с метастазами в печень [9].

Несмотря на успехи, достигнутые в хирургическом лечении больных МКРР, для 75-80% единственной реальной возможностью лечения остается ХТ, отказ от которой лишает пациента каких-либо жизненных перспектив. Лекарственная терапия преследует две цели: добиться регрессии опухоли и повысить резектабельность метастазов в печень для полного излечения больного; при невозможности выполнения резекции – стабилизировать опухолевый процесс на максимально возможный период времени при сохранении удовлетворительного качества жизни.

Многие годы КРР считали резистентным к ХТ опухолью. Результаты лечения пациентов с МКРР значительно изменились за последние несколько лет. Медиана выживаемости больных с нерезектабельным метастатическим заболеванием достигла 27 месяцев. Современная доступная лекарственная терапия МКРР базируется на использовании трех групп химиопрепаратов (фторпиримидины, оксалиплатин, иринотекан) и двух биологических препаратов (бевацизумаб, цетуксимаб).

В течение длительного периода времени единственными препаратами, активными при КРР, оставались антиметаболиты из группы **фторпиримидинов** – 5-фторурацил (5-ФУ) и его производные. В настоящее время 5-ФУ остается базисным препаратом в лекарственной терапии больных МКРР и используется в режиме болюсного (струйного) введения или непрерывной инфузии (22-24 часа). Учитывая специфичность воздействия 5-ФУ в S – фазе

клеточного цикла и короткий период полураспада (10-20 минут), режим инфузии предпочтительней. Положительный эффект (число регрессий) монотерапии 5-ФУ наблюдается в 14% случаев при болюсном и в 22% при инфузионном введении с медианой выживаемости 11,3 и 12,1 месяцев соответственно, что подтверждают результаты метаанализа. Дозолимитирующей токсичностью является диарея, стоматит [10]. Кальция фолинат (ФК, лейковорин) является наиболее эффективным биомодулятором фторурацила. Метаанализ 9 рандомизированных исследований (1381 пациент) показал преимущество использования 5-ФУ/ФК перед монотерапией 5-ФУ, число регрессий составило 23% против 11% [11]. Два наиболее часто используемых режима 5-ФУ/ФК представлены в таблице 1.

Результаты применения режимов De Gramont и Mayo Clinic показали достоверно большую эффективность инфузионного режима: повышение эффекта лечения с 14 до 33% с достоверным увеличением безрецидивной выживаемости с 57 до 62 недель и снижением токсичности 3-4 степени с 24 до 11%, однако статистически достоверных отличий в показателях общей выживаемости не наблюдалось [12].

Причиной создания пероральных форм фторпиримидинов послужило стремление получить препарат, соответствующий по эффективности режиму длительной инфузии 5-ФУ со снижением токсичности и лишенным недостатков в использовании.

Фторафур (тегафур), Урацил+Тевафур (UFT) используется в суточной дозе 300 мг/м² в течение 28 дней с интервалом между циклами 7 дней. Сравнение режима клиники Mayo с UFT в двух рандомизированных исследованиях показало равную противоопухолевую ак-

тивность этих режимов. Эффект лечения составил 11 (12%) для UFT и 15 (9%) при снижении общей токсичности. [13, 14].

Капецитабин (Кселода®) – карбамат фторпиримидина, в результате каскада ферментных реакций в клетках опухоли превращается в 5-ФУ, и практически полностью всасывается из кишечника, за счет чего достигается снижение его системной токсичности. В результате проведенных исследований доказано, что концентрация 5-ФУ в опухоли в 3,2 выше, чем в прилежащих нормальных тканях и в 21, 4 раза выше, чем в плазме крови [15]. Капецитабин используется в суточной дозе 2500 мг/м² в сутки 1-14 дни трехнедельного цикла каждые три недели (с интервалом между циклами 7 дней).

Два крупных рандомизированных исследования (1207 больных) сравнивали эффективность применения режима клиники Mayo и капецитабина у больных МКРР. Отмечена достоверно большая эффективность капецитабина (p=0,005) при эквивалентном времени до прогрессирования и равноценной выживаемости больных [16, 17].

Сопоставление токсичности двух режимов показало несомненное преимущество капецитабина, который продемонстрировал увеличение профиля безопасности по сравнению с 5-ФУ/ЛВ с достоверным снижением таких побочных явлений как диарея, стоматит, нейтропения 3- 4 степени токсичности [18].

Иринотекан (Кампто®). В основе механизма действия препарата лежит его способность блокировать фермент топоизомеразу I. Последняя участвует в процессе репликации и транскрипции ДНК.

Анализ двух крупных многоцентровых рандомизированных исследований III фазы, выполнявшихся в США и Европе показал, что

Наиболее часто используемые режимы 5-ФУ/ФК

Таблица 1.

Название режима	Дозы и режимы 5-ФУ и ФК	Пояснения
Mayo Clinic	5-ФУ – 425 мг/м ² в/в болюсно, день 1-5 ФК – 20 мг/м ² в/в болюсно дни 1-5	5-дневные циклы каждые 4 недели 6 циклов
De Gramont	5-ФУ – 400 мг/м ² в/в болюсно, день 1 ФК – 200 мг/м ² 2- часовая инфузия 5-ФУ – 600 мг/м ² инфузия 22 часа, дни 1-2	Режим инфузии каждые 2 недели 12 циклов

добавление иринотекана к струйному или инфузионному введению 5-ФУ/ЛВ значительно улучшает непосредственные и отдаленные результаты лечения больных МКРР, существенно снижая риск прогрессирования. Медиана выживаемости после двух линий ХТ составила 14,2-17,4 мес. Дозолимитирующей токсичностью препарата является диарея и нейтропения. [19, 20].

В результате проведенного рандомизированного исследования GERCOR OPTIMOХ1 была установлена статистически более высокая эффективность режима FOLFIRI (табл. 2) и во 2 линии терапии: увеличение безрецидивной выживаемости с 2,3 до 3,7 мес. [21].

По данным исследователей, в результате применения различных комбинаций на основе использования иринотекана возможность выполнения резекций печени составила от 31% до 70% [22].

Оксалиплатин (Элоксатин®) – производное платины 3-го поколения. Приводит к форми-

рованию платиновых внутринитевых сшивков, которые блокируют репликацию ДНК. Оксалиплатин обладает отсутствием перекрестной резистентности и синергизмом действия с 5-ФУ/ФК, иринотеканом и рядом других противоопухолевых препаратов.

При сравнении режимов 5-ФУ/ФК и FOLF-FOX4 в качестве 1 линии ХТ МКРР в группе FOLF-FOX4 была достигнута статистически значимо большая частота объективных эффектов (51% и 22%) и лучшая безрецидивная выживаемость (9,0 и 6,2 мес., $p=0,003$) [23, 24]. Периферическая сенсорная нейропатия является дозолимитирующей (1-4 степень токсичности встречается у 76-95% пациентов, из них 3-4 степень у 3-16%) и обратимой.

При использовании режима XELOX (табл. 3) в качестве 1 линии ХТ у 96 больных с МКРР эффект получен у 55% и стабилизация на срок более 3 месяцев еще у 32% больных. Медиана времени до прогрессирования составила 7,6 мес., медиана выживаемости превысила 16

Основные режимы ХТ для больных МКРР с использованием иринотекана

Таблица 2.

Название	Режим введения
FOLFIRI	Иринотекан 180 мг/м ² 2-часовая инфузия в 1-й день, ФК 400 мг/м ² в/в 1-й день в течение 2 часов с последующим болюсом 5-ФУ 400 мг/м ² и 46-часовой инфузией 5-ФУ 2400-3000 мг/м ² . Интервал 14 дней
XELIRI	Иринотекан 250-300 мг/м ² 2-часовая инфузия в 1-й день, капецитабин 2000 мг/м ² /сут в два приема 1-14-й дни. Интервал 21 день
CAPIRI	Иринотекан 80-100 мг/м ² 2-часовая инфузия в 1-й и 7-й дни, капецитабин 2000 мг/м ² /сут в два приема в 1-14-й дни. Интервал 21 день
Иринотекан	Иринотекан 300-350 мг/м ² 2-часовая инфузия в 1-й день. Интервал 21 день

Основные режимы ХТ для больных МКРР с использованием оксалиплатина

Таблица 3.

Название	Режим введения
FOLF-FOX4	Оксалиплатин 85 мг/м ² 2-часовая инфузия, 1-й день, ФК 200 мг/м ² в/в в течение 2 ч с последующим болюсом 5-ФУ 400 мг/м ² и 22-часовой инфузией 5-ФУ 600 мг/м ² . Во 2-й день повторяется аналогичное введение ФК и 5-ФУ. Интервал 14 дней
FOLF-FOX6	Оксалиплатин 100 мг/м ² 2-часовая инфузия в 1-й день, ФК 400 мг/м ² в/в в течение 2 часов с последующим болюсом 5-ФУ 400 мг/м ² и 46-часовой инфузией 5-ФУ 2400-3000 мг/м ² . Интервал 14 дней
XELOX	Оксалиплатин 130 мг/м ² в 1-й день, капецитабин 2000 мг/м ² /сут в 1-14-й дни. Интервал 21 день

мес., более 1 года прожили 72% больных [25].

В исследовании, проведенном Giacchetti S с соавт., терапия оксалиплатином, 5-ФУ/ФК у 151 больного с метастазами КРР в печень, привела к уменьшению более чем на 50% размеров метастазов в 59,6% случаев. В результате оперативные вмешательства на печени были выполнены в 51% случаев. Медиана выживаемости пациентов, которым удалось произвести операцию, составила 48 месяцев, а 5 и 7-летняя выживаемость – 50% и 30% соответственно [24].

В настоящее время в результате использования различных инфузионных режимов 5-ФУ/ФК + оксалиплатин в первой линии терапии МКРР лечебный эффект достигнут в 40-54% случаев с медианой выживаемости от 16 до 21,5 месяцев [26, 27].

В результате использования иринотекан-и оксалиплатин-содержащих режимов ХТ у больных МКРР, в 40-60% случаев достигается объективный эффект и тем самым повышается возможность увеличить число резектабельных больных [28]. Преимущество назначения того или иного режима изучалось в рандомизированных исследованиях. В исследовании GERGOR 220 пациентов МКРР на основе рандомизации больные получали в одной группе лечения в качестве 1 линии режим FOLFIRI, а при прогрессировании в качестве 2 линии – FOLFOX. Во второй группе последовательность была противоположной. Частота объективных эффектов, время до прогрессирования, а также общая выживаемость в сравниваемых группах не различались. Как и ожидалось, режим FOLFIRI ассоциировался с большей частотой нейтропении и алопеции, а FOLFOX был более нейротоксичным [29]. Проведенное в США исследование по изучению качества лечения и стоимости режимов FOLFOX и FOLFIRI также не показало преимуществ одной схемы перед другой [30]. В целом, благодаря последовательному использованию эффективных режимов FOLFIRI и FOLFOX удалось достигнуть медианы выживаемости более 20 месяцев, т.о. доказана целесообразность проведения 2 линии ХТ у больных МКРР. Медиана общей выживаемости больных МКРР при использовании трех активных препаратов (иринотекан, оксалиплатин, 5-ФУ) увеличивается с 18,4 мес. до 31,6 мес. ($p < 0.01$) по сравнению с использованием 5-ФУ + оксалиплатин или 5-ФУ + иринотекан [31].

В последние годы значительный успех в лечении МКРР достигнут при использовании в комплексной терапии таргетных препаратов. В основе таргетной терапии лежит целевое воздействие на определенные клеточные рецепторы или сигнальные пути, передающие информацию в ядро клетки.

Цетуксимаб (Эрбитукс®) – химерическое моноклональное антитело, иммуноглобулин G1, блокирующее рецептор эпидермального фактора роста (EGFR) на поверхности клеток. Этим предотвращается активация внутриклеточных EGFR-зависимых тирозинкиназ и ростовой сигнал не поступает в ядро, индуцирует апоптоз и частично тормозит ангиогенез.

Цетуксимаб вводится в нагрузочной дозе 400 мг/м² (первая 2-часовая инфузия) с последующими еженедельными инфузиями по 250 мг/м². Результаты использования различных режимов комбинации цетуксимаб + иринотекан/оксалиплатин + 5-ФУ/ФК в 1-й линии терапии МКРР показали, что объективный эффект лечения составил от 48% до 74% [32]. Дозолимитирующей токсичностью при лечении цетуксимабом является акнеформная сыпь. Обнаружена прямая зависимость эффективности лечения от интенсивности сыпи. На конгрессе ASCO (2007) были приведены следующие данные: медиана времени до прогрессирования составила 3,3 мес. при 0 степени проявления сыпи, 9,1 мес. – при 1-2 степени и 11,3 мес. при 4 степени [33].

В 2008г. были опубликованы результаты двух крупных рандомизированных исследований, подтверждающих эффективность цетуксимаба в сочетании с двумя стандартными режимами ХТ: FOLFIRI (в исследовании CRYSTAL) и FOLFOX (в исследовании OPUS), в 1 линии терапии МКРР. Было показано статистически значимое увеличение частоты достижения непосредственного эффекта (46–47% при использовании комбинации и 36–39% – без цетуксимаба). Наилучшие показатели выживаемости без прогрессирования были получены для пациентов с метастазами только в печени: 11,4 мес. в группе, получавшей цетуксимаб и 9,2 мес. – в контрольной группе. В этом же исследовании было выявлено, что добавление цетуксимаба позволило увеличить частоту выполнения радикальных резекций печени с 2,5 до 6%. При этом R0 резекцию всех опухолевых очагов удалось вы-

полнить у 4,3% в группе, получавшей цетуксимаб с ХТ, по сравнению с 1,5% в группе, получавшей только ХТ ($p=0,0034$). Установлено, что за наличие или отсутствие эффекта цетуксимаба может отвечать статус протоонкогена KRAS. Примерно у 40% больных с КРР происходят мутации в гене KRAS, приводящие к синтезу белка, обладающего автономной активностью (т.е. передающего внутриклеточный сигнал без предшествующей стимуляции со стороны EGFR). По понятным причинам у подобных пациентов (с опухолями, несущими мутированный KRAS) блокада EGFR не приводит к приостановке передачи стимулирующих внутриклеточных сигналов. Согласно данным исследований, при мутации KRAS применение препарата оказалось неэффективным, однако среди оставшихся ~60% пациентов (с немутированным, диким KRAS) эффект от назначения цетуксимаба был значимо выше, чем в общей популяции [34, 35].

Согласно данным E. Van Cutsem в группе больных с диким типом KRAS добавление цетуксимаба к режиму FOLFIRI позволило впервые приблизиться к медиане в 25 мес. (в контрольной группе – 21,0 мес., $p=0,2$) [36].

Данные исследования CELIM свидетельствуют о том, что добавление цетуксимаба к предоперационной ХТ (FOLFOX/FOLFIRI) у пациентов с МКРР и неоперабельными метастазами в печень и диким типом гена KRAS позволяет достичь общей частоты ответа опухоли на уровне 70% в сравнении с 11% в группе контроля, соответственно резектабельность метастазов в печени увеличилась с 32 до 60% [37].

Таким образом, с одной стороны, данные о прогнозирующей роли KRAS позволяют избавить пациентов с мутированным геном от проведения заведомо неэффективного дорогостоящего лечения, с другой – эффект от назначения цетуксимаба у пациентов с немутированным KRAS оказался значимо больше, чем в общей популяции.

Бевацизумаб (Авастин®) – моноклональное антитело к рецепторам сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF). Клетки аденокарциномы толстой кишки продуцируют избыточное количество VEGF, стимулируя формирование новых капилляров, что улучшает доставку в опухоль кислорода и необходимых для ее роста веществ. Время полужизни

антител позволяет применять его 1 раз в 2 нед (5 мг/кг).

У больных с прогрессированием заболевания после назначения иринотекана возможно преодоление резистентности за счет совместного назначения с бевацизумабом. В результате анализа рандомизированных исследований (BEAT) с использованием в различных режимах ХТ бевацизумаба, получены данные об его удовлетворительном профиле безопасности: количество возникших осложнений (кровотечение – 3%, тромбоемболии – 1%) не превышает таковые в других рандомизированных исследованиях. Использование бевацизумаба у больных МКРР в различных режимах ХТ, включающих оксалиплатин и фторпиримидины (исследование TREE-1/TREE-2, $n=360$) показали высокую эффективность при низком профиле токсичности. Добавление бевацизумаба позволило повысить общую выживаемость больных с 18,2 до 24,4 месяцев. Медиана времени до прогрессирования увеличилась на 4 месяца [38, 39].

Эффективность лечения бевацизумабом в зависимости от мутации KRAS изучалась в фазе III исследования. Использовали режим IFL +/- бевацизумаб [40]. Медиана безрецидивной выживаемости была значительно выше в группе пациентов с бевацизумабом как с диким KRAS (13,5 и 7,4 мес., $p < 0,0001$), так и с мутированным KRAS (9,3 и 5,5 мес., $p = 0,0008$). Положительный ответ на лечение был отмечен в группе с режимом IFL + бевацизумаб с немутированным KRAS (60% и 37,3%, $p = 0,006$) по сравнению с 43,2% и 41,2% в группе с мутацией. Бевацизумаб проявляет эффективность независимо от статуса KRAS.

В результате анализа проведенных исследований установлено, что использование бевацизумаба у больных МКРР с фторпиримидиновыми режимами ХТ (с включением иринотекана и оксалиплатина и без таковых) статистически достоверно увеличивают общую и безрецидивную выживаемость в 1 (на 4,7 мес.) и 2 (на 2,1 мес.) линии терапии и на 3,1% повышает резектабельность метастазов в печени [41].

Основываясь на результатах проведенного исследования (BOND-2) была изучена комбинация моноклональных антител – бевацизумаба и цетуксимаба – с последовательными режимами FOLFOX и FOLFIRI у больных с

МКРР (n=2300). Общая выживаемость увеличилась с 22 до 27,5 месяцев [42]. При изучении комбинации XELOX + бевацизумаб с добавлением цетуксимаба медиана безрецидивной выживаемости была достоверно выше, чем без цетуксимаба и составила 10,7 месяцев [43].

Характеристика молекулярного профиля опухоли является определяющим фактором в выборе и прогнозировании эффективности использования EGFR – ингибиторов с учетом KRAS. В настоящее время продолжается исследование других молекулярных и биохимических маркеров, имеющих отношение к EGFR (BRAF, амфирегулин, эпирегулин, PТen, Vras). Для VEGF-ингибиторов, в частности бевацизумаба, прогностические маркеры не показательны.

Проведенный Golfinopoulos с соавт. метаанализ 242 рандомизированных исследований, включающих 137 различных схем ХТ у больных МКРР с использованием всех пяти лекарственных препаратов, с высокой степенью достоверности показал сравнимую эффективность иринотекан- и оксалиплатин-содержащих режимов. Доказано повышение эффективности лечения при использовании максимального количества лекарственных средств, с включением бевацизумаба и цетуксимаба. [44].

Согласно консенсусу, принятому на Всемирном конгрессе WCGIC (2009) в Барселоне, стратегия 1-й линии ХТ определяется необходимостью проведения агрессивной (или интенсивной) лекарственной терапии. По данным экспертов, в 85% случаев необходимо проведение агрессивной ХТ, которая включает триплет лекарственных препаратов (оксалиплатин или иринотекан + фторпиримидины + цетуксимаб или бевацизумаб). Для целевого назначения таргетных препаратов является обязательным определение мутации KRAS. В случае отсутствия мутации KRAS (дикий тип) назначается препарат цетуксимаб, при невозможности определения мутации KRAS или при ее наличии назначается бевацизумаб. В 15% случаев необходимости в проведении агрессивной ХТ нет. У этой группы пациентов рекомендуется использовать фторпиримидины (предпочтительно пероральные формы – капецитабин, фторафур) с бевацизумабом.

В настоящее время при выборе режима

проведения 1-й линии ХТ у больных МКРР целесообразно руководствоваться риск-адаптированными подходами [4]. В клинической практике при принятии решения относительно 1-й линии ПХТ имеет значение мутация KRAS, состояние пациента (статус ECOG) и возможность проведения интенсивной терапии. В соответствии с целью проводимого лечения, можно выделить 3 группы больных:

1) пациенты с нерезектабельными метастазами в печень, потенциально операбельными в случае значительной частичной регрессии – агрессивная лекарственная терапия;

2) пациенты с агрессивно протекающим заболеванием, сопровождающимся симптомами; нуждаются в лечении с целью быстрой регрессии опухоли, требуют срочного проведения интенсивной терапии с перспективой достигнуть максимальной регрессии за короткое время – агрессивная лекарственная терапия;

3) пациенты с небольшой первичной опухолью и множественными метастазами, никогда не подлежащими резекции: лекарственная терапия может включать только фторпиримидины (предпочтительно капецитабин) ± бевацизумаб. В случае отсутствия мутации KRAS – цетуксимаб в монотерапии.

Важным является пересмотр цели направленной терапии каждые 1-2 цикла с оценкой максимальной регрессии опухоли.

При наличии нерезектабельного МКРР единственной эффективной альтернативой лечения является ХТ. Учитывая что опухолевый процесс в IV стадии возможно только затормозить в развитии, но не излечить полностью, встаёт вопрос о балансе между необходимостью длительной терапии и предотвращения развития побочных эффектов. Согласно результатам исследования OPTIMOХ1, проведённого группой GERCOR, большинство больных, получающих схему FOLFOX вынуждены прекратить лечение до прогрессирования заболевания в связи с высокой нейротоксичностью. Получив такие результаты, группа GERCOR поставила вопрос: возможна ли временная отмена оксалиплатина или ХТ в принципе в целях предотвращения развития серьёзных побочных эффектов и организации перерывов в процессе лечения? С этой целью было организовано второе исследование OPTIMOХ2, в котором все пациенты

вначале получали режим FOLFOX 6 курсов, затем одной группе продолжалась «поддерживающая» терапия 5-ФУ/ФК, а другой лечение временно прекращалось. При диагностике прогрессирования заболевания и той, и другой группе больных возобновлялась терапия FOLFOX. По результатам исследования, общая выживаемость была достоверно выше в группе пациентов, получавших «поддерживающую» терапию и составила 23,8 месяцев по сравнению с 19,5 месяцами в контрольной группе. Продемонстрированные результаты имеют большое клиническое значение, и показывают необходимость непрерывного лечения больных МКРР. В целях борьбы с нарастающей токсичностью возможны временные переходы на более «лёгкие» схемы ХТ [45].

Однако если в случае нерезектабельных метастазов необходимость проведения ХТ бесспорна, то потребность в ней у пациентов с резектабельными опухолями до сих пор вызывает сомнения. В настоящее время трудно сделать окончательный вывод о целесообразности проведения неоадьювантной ХТ, поскольку результатов клинических исследований в этой сфере пока недостаточно. Тем не менее, по данным исследования EORTC 40983, проведение неоадьювантной ХТ в режиме FOLFOX4 позволяет достичь увеличения показателя 3-летней выживаемости приблизительно на 10% [28]. Следует учитывать, что проведение курса неоадьювантной ХТ не во всех случаях оказывает благоприятное влияние для последующего выполнения резекции, т.к. ХТ гепатотоксична. Таким образом, при операбельной и неагрессивной по своим биологическим свойствам опухоли, которая малосимптомна, высокодифференцирована и поздно прогрессирует после удаления первичной, можно обойтись без неоадьювантной ХТ.

Комбинированный эффект более активных режимов ХТ при метастазах КРР в печень и лучшей хирургической техники привели к возникновению трех консенсусов [9]:

1) число пациентов, подходящих на потенциально радикальную резекцию печени увеличивается.

2) стадия IV в сравнении с I, II, III стадиями КРР является гетерогенной и в существующей сегодня классификации AJCC расценивается слишком упрощенно; принимая во

внимание возможности различных терапевтических подходов, нуждается в пересмотре.

3) определение оптимальных точек приложения в лечении пациентов, у которых метастазы в печень могут стать резектабельными, – современная цель клинических исследований. Показатель общей выживаемости, хоть и является наиболее объективным в определении эффективности неоадьювантной ХТ у больных МКРР, может отражать и влияние многих других факторов, поэтому не представляется целесообразным в таком типе исследований. Резектабельность должна стать новым показателем оценки эффективности неоадьювантной лекарственной терапии. Необходимо также принять во внимание то, что показания к резекции печени определяются не только состоянием опухоли пациента, но и квалификацией и «агрессивностью» хирурга.

На сегодняшний день хирурги и онкологи установили себе высокую планку полного излечения больного с метастазами в печень. Считаем, что индикатором реальной эффективности лечения больных КРР с метастазами в печень должна быть не только резектабельность, но и длительность безрецидивного периода после R0 резекции. Применение современных режимов ХТ позволило преодолеть 27-месячную планку медианы общей выживаемости у больных МКРР без резекции метастазов в печени. Согласно мнению большинства экспертов, такое увеличение произошло не за счет какого-нибудь одного цитостатика или одного режима ХТ, а благодаря последовательному использованию всех пяти групп лекарственных препаратов, а также динамическому постоянному обновлению программы лечения.

По данным канцер-регистра Национального института рака за 2005-2009 гг. на лечении в институте находилось 1656 больных КРР, из них в 23% (381) случаев – в IV стадии заболевания. Оксалиплатин- и иринотекан-содержащие режимы использованы у 70% больных в первой или второй линии ХТ. В 18% случаев лечение дополняли биотерапией с использованием таргетных препаратов (бевацизумаб, цетуксимаб), преимущественно во второй линии терапии. У 70% больных лечение носило комбинированный характер: хирургическое вмешательство сочетали с ХТ, в случаях рака прямой кишки – лучевой терапией.

Учитывая повышенный интерес хирургов к вопросам комбинированного лечения и проблеме повышения резектабельности метастазов в печень, мы представляем опыт клиники по проведению лекарственной терапии с включением препаратов таргетного действия.

Материал и методы

Проведен анализ результатов лечения 52 больных КРР с Т3-4 N0-2 M1 (метастазы в печень), в возрасте от 42 до 72 лет (средний возраст 56 лет), которые находились на лечении в отделении опухолей брюшной полости Национального института рака в 2005-2009 гг.

В 47 случаях (90%) больным МКРР всвязи с нерезектабельными метастазами в печень выполнены паллиативные операции по удалению первичной опухоли. Потенциально резектабельные метастазы в печень (согласно консенсусу) диагностированы у 17 больных (33%).

Курсы ХТ начинали на 14-21 сутки после операции. Использовали оксалиплатин- и иринотекан-содержащие режимы ХТ: FOLFOX/XELOX (27), FOLFIRI/XELIRI (25). У 31 больных схему лечения дополняли препаратом бевацизумаб 5мг/кг каждые 2 неде-

ли (группа I), у 21 пациентов – препаратом цетуксимаб 400мг/м² – первое введение и 250мг/м² все последующие еженедельно (группа II). Во всех случаях использовали общепринятые препараты сопровождения (антиеметики, антигистаминные средства и т.д.).

Диагностику осуществляли на основании объективных данных, результатов лабораторных, рентгенологических, эндоскопических, ультразвуковых методов исследования и компьютерной томографии (обязательно у всех пациентов до, в процессе и после окончания лечения), исследование онкомаркера РЭА.

Эффективность ХТ в исследуемых группах оценивалась по изменению суммы размеров измеряемых метастатических очагов в соответствии с критериями RECIST с учетом данных КТ.

Результаты и обсуждение

У 22 из 52 больных первично установленным диагнозом был рак прямой кишки, у 30 – рак ободочной кишки. Метастазы в печень диагностированы в 52 случаях, синхронно – в легкие – 18, яичники – 5, канцероматоз брюшины – в 4 случаях.

Показатели регрессии опухоли после лекарственной терапии с использованием бевацизумаба (группа I) Таблица 4.

	Степень регрессии, n (%)	Режим ХТ + Бевацизумаб (n)
Полная регрессия	3 (9, 6%)	XELOX
Частичная регрессия	15 (48, 3%)	XELOX, FOLFOX (7) XELIRI, FOLFIRI (8)
Стабилизация	13 (41,9%)	XELOX, FOLFOX (6) XELIRI, FOLFIRI (7)
Прогрессирование	0	-

Показатели регрессии опухоли после лекарственной терапии с использованием цетуксимаба (группа II) Таблица 5.

	Степень регрессии, n (%)	Режим ХТ + Цетуксимаб (n)
Полная регрессия	3 (14,2%)	FOLFIRI (2) XELOX (1)
Частичная регрессия	10 (47, 6%)	FOLFOX, XELOX (7) FOLFIRI (3)
Стабилизация	7 (28, 5%)	FOLFOX (1) FOLFIRI (3)
Прогрессирование	1	FOLFOX

Физиологический статус пациентов в соответствии со шкалой ВОЗ составил «0» – 9, «1» – 32, «2» – 11 больных.

При иммуногистохимическом исследовании было выявлено, что 21 пациента имела положительную экспрессию EGFR, мутантный тип KRAS установлен у 7 больных, дикий – у 10. В 62% случаев имела гипер-экспрессию VEGF, однако корреляции данных показателей с течением заболевания мы не выявили,

Комбинированные оперативные вмешательства выполнены у 5 пациентов (удаление первичной опухоли в объеме анатомической резекции с удалением метастатических опухолей яичников, большого сальника). Послеоперационных осложнений не было. Количество проведенных циклов лекарственной терапии составило от 3 до 20 (среднее количество циклов = 8). Проведена лекарственная терапия 1 линии у 30 больных, 2 линии – 22 больных. Срок наблюдения за больными составил 9-52 мес. (средний срок – 18 мес.). Умерло 23 пациента от прогрессирования заболевания и 2 пациента по другим причинам (от сопутствующей патологии).

Оптимальным началом ХТ считаем 14-21 сутки после циторедуктивной операции, когда статус пациентов приближается к 1-2 согласно шкале ВОЗ. Почему необходимо соблюдение данного критерия отбора для начала агрессивной ХТ?

По данным исследователей, физикальный статус больных МКРР оказывает влияние на результаты выживаемости после проведения

ХТ. Мультивариантный анализ многоцентровых рандомизированных исследований показал, что показатель общей выживаемости у пациентов с статусом ECOG > 2 был значительно меньше, чем при статусе ECOG 0-1 (соответственно 8,5 мес. и 17,3 мес., $p < 0,0001$). Поэтому при выборе агрессивных режимов ХТ необходимо учитывать риск возникновения осложнений у пациентов с низким физикальным статусом [46].

При анализе ближайших результатов лечения больных I группы токсичность 4 степени не наблюдали. У 6 больных отмечали нейтропению 3 степени. Оксалиплатин обладал удовлетворительной переносимостью. Наиболее частым осложнением была периферическая сенсорная нейропатия I-II степени (82% случаев), которая проявлялась в виде парестезий конечностей. Иринотекан обладал также удовлетворительной переносимостью. Дозолимитирующей токсичности не наблюдали. Диарея 3 степени отмечена у 5 пациентов. Регрессия опухоли во всех случаях подтверждена результатами компьютерной томографии (табл. 4).

Медиана времени до прогрессирования составила 10 месяцев. Медиана выживаемости не достигнута. Длительность стабилизации или частичной регрессии после прекращения терапии составила от 3 до 8 месяцев.

На рисунке 1 (а, б) представлены результаты компьютерной томографии больного Н. до и после комплексного лечения с использованием оксалиплатина, капецитабина и бевацизумаба.

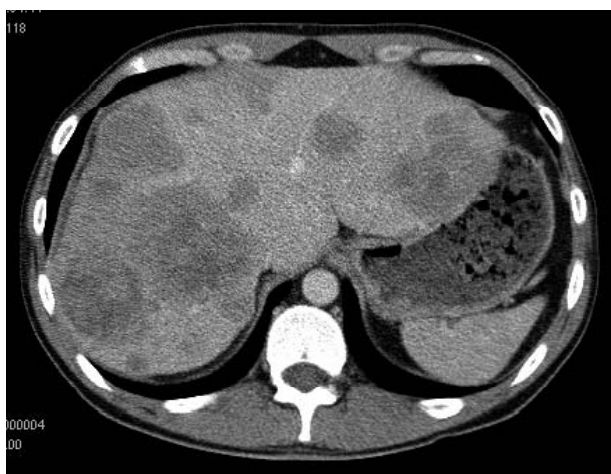


Рис. 1. а) Б-й Н. КТ брюшной полости до лечения. Метастатическое поражение печени; б) КТ брюшной полости после лечения (FOLFIRI 12 циклов + бевацизумаб). Частичная регрессия метастазов в печени (98%).

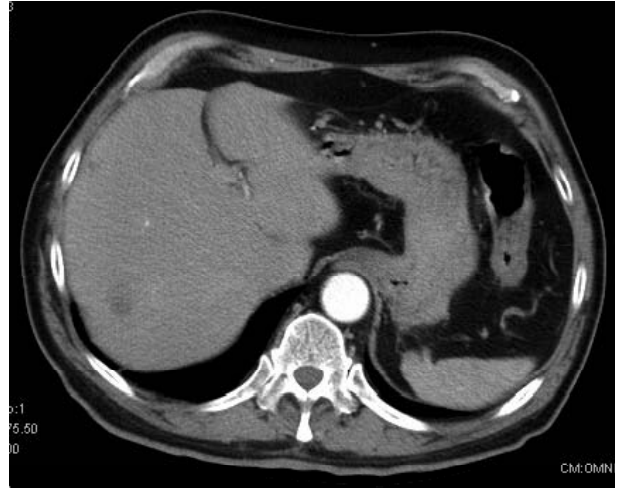


Рис. 2. а) Б-й С. КТ брюшной полости до лечения. Метастатическое поражение печени; б) КТ брюшной полости после лечения (XELOX - 6 циклов+цетуксимаб). Частичная регрессия метастазов в печени (97%).

При анализе ближайших результатов лечения больных II группы токсичность 4 степени не наблюдали. У 4 больных отмечали нейтропению 3 степени. У всех пациентов в большинстве имели место кожные реакции в виде сыпи 2-3 степени, которые требовали терапии сопровождения. В трех случаях сыпь явилась дозолимитирующей.

Медиана времени до прогрессирования в этой группе больных составила 9,5 месяцев. Степень регрессии опухоли (табл. 5) в большинстве случаев зависела от количества проведенных курсов ХТ. Пик ответа опухоли на лечение возникал после 6 циклов лекарственной терапии.

У 47-48% больных обеих групп отмечен высокий эффект терапии в виде частичной регрессии. У 4 пациентов выполнены резекции печени в объеме R0.

Достигнута полная регрессия опухолевых очагов в печени в 6 случаях. В трех случаях выполнена резекция печени, при гистологическом исследовании выявлены элементы аденокарциномы в стадии лечебного патоморфоза. У остальных трех пациентов прогрессирование заболевания возникло в сроки от 7 до 12 месяцев после окончания лечения. С учетом данных других исследователей [4, 5, 26], в случае даже полной регрессии метастазов в печень целесообразно выполнение резекции.

З а к л ю ч е н и е

Благодаря более активному использованию современных режимов ХТ совместно с препа-

ратами таргетного действия, у ряда пациентов МКРР с первично нерезектабельными метастазами в печень, можно достичь регрессии опухоли до резектабельного состояния, и, тем самым повысить перспективы на длительную выживаемость.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ХІМІОТЕРАПІЇ ХВОРИХ КОЛОРЕКТАЛЬНИМ РАКОМ З МЕТАСТАЗАМИ В ПЕЧІНКУ

І.Б. Щепотін, Є.О. Колесник, О.В. Васильєв, Г.В. Лаврік, А.В. Лукашенко, Р.Я. Палиця

Наведені дані про результати рандомізованих досліджень по вивченню ефективності лікарської терапії у хворих метастатичним колоректальним раком (МКРР). Розглянуті існуючі режими хіміотерапії в комплексі з таргетними препаратами: інгібітором судинного ендотеліального чинника зростання (бевацизумаб) і інгібітором епідермального чинника зростання (цетуксимаб). У хворих з прогресом захворювання можливе подолання резистентності до іринотекану і оксаліплатину за рахунок спільного призначення препаратів з моноклональними антитілами. У дослідженні Bond-2 вивчена комбінація моноклональних антитіл – бевацизумаба і цетуксимаба – з режимами FOLFOX і FOLFIRI у хворих з МКРР (n=2300). Загальна виживаність збільшилася до 27,5 місяців. Представлені перспективні дані власних досліджень за результатами лікування 52 хворих з використанням режимів FOLFOX, XELOX, FOLFIRI, XELIRI, з бевацизумабом або цетуксимабом.

Ключові слова: колоректальний рак, метастази в печінку, хіміотерапія, таргетна терапія.

MODERN APPROACHES TO CHEMOTHERAPY FOR COLORECTAL CANCER PATIENTS WITH LIVER METASTASES

I.B. Shchepotin, E.A. Kolesnik, O.V. Vasiljev, G.V. Lavrik, A.V. Lukashenko, R.J. Palitsa

The results of randomized studies for effectiveness of anti-tumor drugs in patients with metastatic colorectal cancer (MCRC) are presented in the article. Chemotherapy regimens in the complex with target agents: anti-VEGF (bevacizumab) and anti-EGFR (cetuximab) – have been considered. After diseases progression duty combined prescription of monoclonal antibodies overcomes resistance is possible for irinotecan and oxaplatin. In the BOND-2 trial monoclonal antibodies – bevacizumab and cetuximab – with FOLFOX and FOLFIRI regimens for MCRC (n=2300) was study. Median survival increased to 27,5 months. The data of the own experience is presented: results of the advanced treatment of 52 MCRC patients, which received FOLFOX, XELOX, FOLFIRI and XELIRI regimens with bevacizumab or cetuximab.

Key words: colorectal cancer, liver metastases, chemotherapy, target therapy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cancer statistics, 2009 / A. Jemal, R. Siegel, E. Ward [et al.] // *CA Cancer J. Clin.* – 2009. – Vol. 59. – № 4. – P. 225-249.
2. Рак в Україні, 2007–2008. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби // Бюл. Національного канцер-реєстру України. – К., 2009. – № 10. – 104 с.
3. Keighley M.R.B. Surgery of the anus, rectum and colon / M.R.B. Keighley, N.S. Williams. – 2nd ed. – London : WB Saunders, 2007. – 340 p.
4. Toward optimized front-line therapeutic strategies in patients with metastatic colorectal cancer – an expert review from the International Congress on Anti-Cancer Treatment (ICACT) 2009 / R. Adam, D.G. Haller, G. Poston [et al.] // *Ann. Oncol.* – 2010. – Vol. 21 – №10. – P. 1093-1096.
5. Treatment of colorectal liver metastases: a review / M. Van den Eynde // *Rev. Recent Clin. Trials.* – 2009. – Vol. 4. – № 1. – P. 56-62.
6. Adam R. Developing strategies for liver metastases from colorectal cancer / R. Adam // *Semin. Oncol.* – 2007 – Vol. 34. – № 2 (suppl. 1). – S. 7-11.
7. Long-term results of two-stage hepatectomy for irresectable colorectal cancer liver metastases / D.A. Wicherts, R. Miller, R.J. de Haas [et al.] // *Ann Surg.* – 2008. – Vol. 248. – № 6. – P. 994-1005.
8. Adam R. Is hepatic resection justified after chemotherapy in patients with colorectal liver metastases and lymph node involvement? / R. Adam, T.A. Aloia // *J. Clin. Oncol.* – 2009. – Vol. 27. – № 8. – P. 1343-1345.
9. Sobrero A. Resectability of initially unresectable liver metastases from colorectal cancer should not be the primary end point of clinical trials / A. Sobrero, G. Aprile // *Gastrointest Cancer Res.* – 2009. – Vol. 3. – № 1. – P. 41-42.
10. Meta-analysis Group In Cancer. Efficacy of intravenous continuous infusion of fluorouracil compared with bolus administration in advanced colorectal cancer // *J. Clin. Oncol.* – 1998. – Vol. 16. – P. 301-308.
11. Advanced Colorectal Cancer Meta-Analysis Project. Modulation of fluorouracil by leucovorin in patients with advanced colorectal cancer: evidence in terms of response rate // *J. Clin. Oncol.* – 1992. – Vol. 10. – P. 896-903.
12. Randomized trial comparing monthly low-dose leucovorin and fluorouracil bolus with bimonthly high-dose leucovorin and fluorouracil bolus plus continuous infusion for colorectal cancer advanced: a French Intergrroupe study / A. de Gramont, J.F. Bosset, C. Milan [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 1997. – Vol. 15. – P. 808-815.
13. Multicenter phase III study of Uracil/Tegafur and oral Leucovorin versus Fluorouracil and Leucovorin in patients with previously untreated metastatic colorectal cancer / J.Y. Dulliard, P.M. Hoff, J.R. Skillings [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2002. – Vol. 20. – № 17. – P. 3605-3616.
14. Randomized comparative study of Uracil/Tegafur and oral Leucovorin versus Fluorouracil and Leucovorin in patients with previously untreated metastatic colorectal cancer / J. Carmichael, T. Popiela, D. Radstone [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2002. – Vol. 20. – № 17. – P. 3617-3627.
15. Preferential activation of capecitabine in tumor following oral administration to colorectal cancer patient / J. Schuller, J. Cassidy, E. Dumont [et al.] // *Cancer Chemother. Pharmacol.* – 2000. – Vol. 45. – P. 291-297.
16. Oral capecitabine compared with intravenous fluorouracil plus leucovorin in patients with metastatic colorectal cancer: result of a large phase III study / E. VanCutsem, C. Twelves, J. Cassidy [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2001. – Vol. 19. – P. 4096-4106.
17. Comparison of oral capecitabine versus intravenous fluorouracil plus leucovorin as first-line treatment in 605 patients with metastatic colorectal cancer: result of a randomized phase III study / P.M. Hoff, R. Ansari, G. Batisti [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2001. – Vol. 19. – P. 2282-2292.
18. Potential regional differences for the tolerability profiles of fluoropyrimidines / D.G. Haller, J. Cassidy, S.J. Clarke [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2008. – Vol. 26. – P. 2118-2123.
19. Irinotecan plus fluorouracil and leucovorin for metastatic colorectal cancer / L.B. Saltz, J.V. Cox, C. Blanke [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 343. – P. 905-914.
20. Metastatic colorectal cancer: integrating irinotecan into combination and sequential chemotherapy / J.Y. Douillard, A. Sobrero, C. Carnaghi [et al.] // *Ann. Oncol.* – 2003. – Vol. 14, suppl 2. – P. iii7-12.
21. Efficacy of FOLFIRI-3 (irinotecan D1,D3 combined with LV5-FU) or other irinotecan-based regimens in oxaliplatin-pretreated metastatic colorectal cancer in the GERCOR OPTIMOX1 study / F.C. Bidard, C. Tournigand, T. André [et al.] // *Ann. Oncol.* – 2009. – Vol. 19. – P. 4028-4034.
22. Randomized, controlled trial of irinotecan plus infusional, bolus, or oral fluoropyrimidines in first-line treatment of metastatic colorectal cancer: results from the BICC-C study / C.S. Fuchs, J. Marshall, E. Mitchell [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2007. – Vol. 25. – № 30. – P. 4779-4785.
23. Leucovorin and fluorouracil with or without oxaliplatin as first-line treatment in advanced colorectal cancer / A. de Gramont, A. Figuer, M. Seymour [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2000. – Vol. 18. – № 16. – P. 2938-2947.
24. Phase III multicenter randomized trial of oxaliplatin added to chronomodulated fluorouracil-leucovorin as first-line treatment of metastatic colorectal cancer / S. Giachetti, B. Perpoint, R. Zidani [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2000. – Vol. 18. – № 1. – P. 136-147.
25. Randomized phase III study of capecitabine plus oxaliplatin compared with fluorouracil/folinic acid plus oxaliplatin as first-line therapy for metastatic colorectal cancer / J. Cassidy, S. Clarke, E. Diaz-Rubio [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2008. – Vol. 26. – № 12. – P. 2006-2012.
26. Koopman M. The CAIRO and FOCUS studies: Which lesson is to be learned? / M. Koopman, M.T. Seymour, C.J. Punt // *Oncologist.* – 2009. – Vol. 14. – P. 192-193.
27. Different strategies of sequential and combination chemotherapy for patients with poor prognosis advanced colorectal cancer (MRC FOCUS): a randomised controlled trial / M.T. Seymour, T.S. Maughan, J.A. Ledermann [et al.] // *Lancet.* – 2007. – Vol. 370. – P. 143-152.
28. Nordlinger B. Liver metastases from colorectal cancer: a multidisciplinary approach is necessary / B. Nordlinger, S. Benoist // *Bull. Acad. Natl. Med.* – 2008. – Vol. 192. – № 1. – P. 33-43.
29. FOLFIRI Followed by FOLFOX6 or the Reverse Sequence in Advanced Colorectal Cancer: A Randomized GERCOR Study / C. Tournigand, T. André, E. Achille [et al.]

- al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2004. – Vol. 22. – P. 229-237.
30. Markov model assessing the effectiveness and cost-effectiveness of FOLFOX compared with FOLFIRI for the initial treatment of metastatic colorectal cancer / J.W. Tumeh, P.J. Shenoy, S.G. Moore, J. Kauh, C. A. Flowers // *Am. J. Clin. Oncol.* – 2009. – Vol. 32. – № 1. – P. 49-55.
 31. The validity of full administration of 5-fluorouracil, irinotecan, and oxaliplatin to unresectable or recurrent colorectal cancer / K. Ishibashi, N. Okada, T. Ishiguro [et al.] // *Gan To Kagaku Ryoho.* – 2008. – Vol. 35. – № 12. – P. 2289-2291.
 32. Cetuximab and chemotherapy as initial treatment for metastatic colorectal cancer / E. Van Cutsem, C.H. Köhne, E. Hitre [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – Vol. 360. – № 14. – P. 1408-1417.
 33. Randomized phase III study of irinotecan and 5-FU/FA with or without cetuximab in the first-line treatment of patients with metastatic colorectal cancer (mCRC): The CRYSTAL trial / E. Van Cutsem, M. Nowacky, S.I. Lang [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2007. – Vol. 25. – P. 164.
 34. KRAS status and efficacy in the CRYSTAL study: 1st-line treatment of patient with metastatic colorectal cancer (mCRC) receiving FOLFIRI with or without cetuximab / E. Van Cutsem, I. Lang, G. D'haens [et al.] // *Ann. Oncol.* – 2008. – Vol. 19. – 8S. – P. iii4.
 35. KRAS status and efficacy of first-line treatment of patients with metastatic colorectal cancer (mCRC) with FOLFOX with or without cetuximab: the OPUS experience / C. Bokemeyer, I. Bondarenko, J.T. Hartmann [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2008. – Vol. 26. – 20S. – Abst. 4000.
 36. The treatment of advanced colorectal cancer: where are we now and where do we go? / E. Van Cutsem, C. Verslype, I. Demedts // *Best Practice & Res Clin Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 16. – № 2. – P. 319-330.
 37. Tumour response and secondary resectability of colorectal liver metastases following neoadjuvant chemotherapy with cetuximab: the CELIM randomised phase 2 trial / G. Folprecht, T. Gruenberger, W.O. Bechstein [et al.] // *Lancet Oncol.* – 2010. – Vol. 11. – № 1. – P. 38-47.
 38. Safety and efficacy of first-line bevacizumab with FOLFOX, XELOX, FOLFIRI and fluoropyrimidines in metastatic colorectal cancer: the BEAT study / E. Van Cutsem, F. Rivera, S. Berry [et al.] // *Annals of Oncology.* – 2009. – Vol. 20. – P. 1842-1847.
 39. Hurwitz H. Bevacizumab in the treatment of metastatic colorectal cancer: safety profile and management of adverse events / H. Hurwitz, S. Saini // *Semin. Oncol.* – 2006. – Vol. 33. – № 10. – P. 26-34.
 40. The clinical benefit of bevacizumab in metastatic colorectal cancer is independent of K-ras mutation status: analysis of a phase III study of bevacizumab with chemotherapy in previously untreated metastatic colorectal cancer / H.I. Hurwitz, J. Yi, W. Ince [et al.] // *The Oncologist.* – 2009. – Vol. 14. – P. 22-28.
 41. McCormack P/L. Bevacizumab: A review of its use in metastatic colorectal cancer / P.L. McCormack, S.J. Keam // *Drugs.* – 2008. – Vol. 68. – № 4. – P. 487-506.
 42. Randomized phase II trial of cetuximab/bevacizumab/irinotecan (CBI) versus cetuximab/bevacizumab (CB) in irinotecan-refractory colorectal cancer / L.B. Saltz, H.J. Lenz, H. Hochster [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2005. – Vol. 23. – P. 3508.
 43. Chemotherapy, bevacizumab, and cetuximab in metastatic colorectal cancer / J. Tol, M. Koopman, A. Cats [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – Vol. 360. – № 6. – P. 563-572.
 44. Survival and disease-progression benefits with treatment regimens for advanced colorectal cancer: a meta-analysis / V. Golfinopoulos, G. Salanti, N. Pavlidis, J.P.A. Ioannidis // *Lancet Oncol.* – 2007. – Vol. 8. – P. 898-911.
 45. Can Chemotherapy Be Discontinued in Unresectable Metastatic Colorectal Cancer? The GERCOR OPTIMOX2 Study / B. Chibaudel, F. Maindrault-Goebel, G. Lledo [et al.] // *JCO.* – 2009. – Vol. 27. – № 34. – P. 5727-5733.
 46. Pooled safety and efficacy analysis examining the effect of performance status on outcomes in nine first-line treatment trials using individual data from patients with metastatic colorectal cancer / D.J. Sargent, C.H. Kohne, H.K. Sanoff [et al.] // *J. Clin. Oncol.* 2009. – Vol. 7. – № 12. – P. 1948-1955.

Стаття надійшла 24.10.2011

УДК 616-001.4-002.3-08(048.8)

*А.Н. Жадинский, Н.В. Жадинский***ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ РАН В ПЕРВОЙ ФАЗЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА***Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

Проведен анализ источников литературы, касающихся лечения гнойных ран в первой фазе раневого процесса. Выявлена тенденция в разработке способов лечения: всё чаще после хирургической обработки ран используют воздействия, направленные на усиление собственных защитных механизмов организма, в частности, микро- и макрофагальной реакции в ране, обеспечивающей очищение раны от погибших тканей и микробов. Подчеркивается перспективность такого подхода.

Ключевые слова: гнойные раны, лечение

Анализируя литературу, можно выделить два основных направления в лечении гнойных ран в первой фазе раневого процесса. Первое связано с изысканием наиболее эффективных способов быстрого удаления из раны гнойно-некротических масс. Второе – с разработкой и применением лечебных препаратов и средств, способных ограничить и ликвидировать раневую инфекцию.

Уже давно было подмечено, что заживление гнойной раны начинается только после очищения ее от гноя и омертвевших тканей. Поэтому, начиная с глубокой древности, врачи стремились удалить некротические ткани. Этот принцип и сейчас является основополагающим в лечении гнойных ран [12].

Ведущая роль в очищении ран отводится хирургической обработке, которая предполагает широкое рассечение с вскрытием карманов, затеков и иссечением всех некротических и пропитанных гноем и кровью тканей [9, 31]. Хирургическая обработка является наиболее быстрым и наиболее радикальным путем устранения нежизнеспособной ткани, что в свою очередь создает лучшие условия для заживления ран в результате снижения ацидоза, снижения общей интоксикации организма, нормализации метаболизма тканей [21]. Однако к недостаткам ее можно отнести повреждение здоровых тканей, удаление из раны воспалительно-компетентных клеток, необходимых для заживления ран, т.е. она не является физиологической ран [12].

Кроме того, практика показала, что не всегда представляется возможность выполнить операцию в полном объеме, то есть произвести полное иссечение погибших тканей и уда-

лить всю раневую флору. Часто это имеет место у больных с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей на фоне сахарного диабета [11, 31].

Сегодня становится очевидным, что применение хирургической обработки должно сочетаться с адекватным комплексным консервативным лечением гнойных ран в первую фазу раневого процесса. Хирургическую обработку часто дополняют физическими методами активного воздействия на рану, призванными улучшить результаты некрэктомии. К таким методам относятся осмотерапия, применение сорбентов, обработка гнойной раны пульсирующей струей жидкости в т.ч. с антисептиками, вакуумная обработка, обработка лучами лазера, ультразвуком, криовоздействие и др.

Что касается осмотерапии, то наибольшее распространение среди предложенных для этого средств получил в свое время гипертонический раствор натрия хлорида [20]. К недостаткам осмотерапии следует отнести то, что гипертонические растворы оказывают повреждающее действие на здоровые клетки и обладают кратковременным действием, т.к. быстро разбавляются раневым секретом и теряют осмотическую активность.

Очищение ран выполняется и с помощью различных сорбентов [18, 22]. Однако к их недостаткам относится необходимость многократной смены повязок, трудности фиксации препарата в ране, а также то, что остатки средства остаются в ране.

Метод обработки раны пульсирующей струей жидкости разработан в эксперимен-

те и в последующем применен в клинике [38]. К недостаткам способа относится опасность бактериального загрязнения операционной, перевязочной вследствие разбрызгивания инфицированного раствора из раны, а также возможность повреждения тканей струей жидкости под давлением.

На повышение эффективности хирургической обработки направлен метод вакуумной обработки ран, предполагающий использование вакуумаппаратов [23, 39, 40]. Под влиянием отрицательного давления ткани очищаются от детрита, который засасывается в специальный отстойник. Имеются указания на то, что вакуумирование улучшает кровообращение и лимфоотток в ране, что в свою очередь благоприятно сказывается на ее заживлении. Однако метод не нашел широкого применения в хирургии, так как нуждается в доработке – обосновании степени вакуумирования, которое не должно вызывать дополнительно повреждения тканей раны.

Для очищения ран от гнойно-некротических масс и микрофлоры используют ультразвук, лазерное облучение [32, 33]. Установлено, что ультразвуковые колебания способствуют быстрому отторжению некротических масс и очищению раневой поверхности от фибриновых наложений, активизируют физиологические процессы в тканях, оказывают антимикробное действие. Применение ультразвука в растворе антибактериальных препаратов повышает чувствительность к ним микроорганизмов и создаёт условия для диффузии антибактериальных растворов в ткани, но добиться полного очищения раны при кратковременном воздействии ультразвуком не удается. Увеличение же продолжительности озвучивания приводит к механическому повреждению тканей, что в свою очередь снижает интенсивность процессов заживления раны.

При лазерном облучении локальное испарение позволяет быстро удалить с поверхности раны гнойно-некротические массы. Метод эффективен, но лазерные установки дороги, требуют инженерного обеспечения и специально обученного персонала, что ограничивает масштабы использования лазера в лечении гнойных ран.

Обнаружен положительный эффект при обработке гнойных ран в эксперименте и клинике озоном, газовым потоком, содержащим

оксид (NO) [14, 27, 46, 49]. Механизм положительного воздействия экзогенного NO на гнойную рану связывают, в частности, с усилением фагоцитоза и секреции цитокинов активированными макрофагами.

Среди методов, призванных ускорить очищение гнойной раны от некротических тканей и микробов, есть и криотерапия. Авторы, применившие ее, получили положительный результат, состоящий в быстром купировании воспалительного процесса [15, 28]. Получено клинико-экспериментальное обоснование того, что криоаппликации способствуют повышению бактерицидной и фагоцитарной активности лейкоцитов, уменьшению ацидоза раневого содержимого, ускорению очищения раны.

В целом же, физические методы нашли лишь ограниченное применение в лечении гнойных ран, что объясняется недостаточной изученностью механизмов их воздействия на течение раневого процесса, сложностью выбора дозы воздействия по его интенсивности и срокам, техническими и экономическими недостатками.

В клинической практике для лечения гнойных ран применялись протеолитические ферменты, такие как: трипсин, хемотрипсин, панкреатическая рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза (животного происхождения), бромелайн, папаин, кукумазим (растительного происхождения), стрептокиназа, стрептодорназа, коллагеназа, альфа-амилаза, протеаза-С (бактериального происхождения) и др. [31, 42, 43, 50, 51]. Как показали экспериментальные и клинические исследования, многие ферменты оказывают протеолитическое действие, способствуют лизису и отторжению нежизнеспособных тканей, но активность их при местном применении кратковременная. Ферменты быстро инактивируются в процессе аутолиза. Следующим шагом в этом направлении было использование иммобилизованных ферментных препаратов. Установлено, что такие ферменты обладают более стойким и интенсивным протеолитическим действием, чем обычные [51]. Однако большие надежды, возлагавшиеся на отдельные протеолитические ферменты, не оправдались.

Принципиально новым направлением использования энзимов явился метод системной энзимотерапии [17]. Полиэнзимные пре-

параты имеют ряд преимуществ в сравнении с моноэнзимами. У них более широкий спектр действия, расщепляют субстрат с более высокой интенсивностью и в короткое время. Но применение этих препаратов *per os* при лечении гнойных ран не всегда приводит к получению желаемых результатов. Что же касается самой идеи при помощи ферментных препаратов ускорять очищение раны, то она имеет весьма веские обоснования, так как природа предложила единственный механизм расщепления нежизнеспособных тканей – ферментативный.

Для очищения гнойных ран продолжают разрабатывать способы основанные на применении личинок мух [31, 44]. При этом установлено, что выделения личинок мух изменяют направление дифференцировки моноцитов-макрофагов с провоспалительного на проангиогенный тип [41].

Все перечисленные способы, в том числе хирургическая обработка раны, имеют еще один общий недостаток: они не используют для очищения ран собственные защитные механизмы организма. Функцию «санитаров» в организме выполняют нейтрофилы и особенно, макрофаги, которые способны фагоцитировать погибшие клетки. Эти клетки продуцируют полный комплекс лизосомальных ферментов, необходимых для последовательного расщепления «чужих» для организма белков, жиров и углеводов до простых составляющих [12, 19, 34]. В литературе есть работы, в которых представлены способы очистки гнойных ран, непосредственно связанные с функцией лейкоцитов [26, 37]. С целью ускорения сроков очищения гнойной раны на нее наносили лейкоцитарную массу, которая представляла собой суспензию лейкоцитов больного и донора, взятых в равных количествах [2]. Использовали лейкоциты, предварительно стимулированные охлаждением *in vitro* и добавлением антилимфоцитарного гаммаглобулина [3]. После хирургической обработки гнойной раны наносили на ее поверхность аутолейкоцитарную взвесь, предварительно стимулированную *in vitro* иммуностимулятором в смеси с 10% раствором поливинилпирролидона [4].

Итак, мы видим, что предпринимались попытки использовать при лечении гнойных ран в 1 фазе раневого процесса микро- и макрофагов. Но широкому внедрению этих методов

мешают технические трудности, связанные с необходимостью подготовки и хранения этих клеток.

Второе направление в лечении гнойных ран связано с подавлением микроорганизмов в очаге.

Открытие антибиотиков ознаменовало начало нового этапа в лечении гнойных заболеваний. Эти препараты позволили излечить миллионы людей. Однако в современных условиях во многих случаях антибиотики оказываются недейственными в связи с возрастающей устойчивостью к ним микроорганизмов [29, 30]. Они токсичны, могут вызывать тяжелые аллергические реакции и подавлять иммунный ответ в организме, увеличивают риск возникновения тяжелых форм сепсиса. Поэтому применять антибиотики следует осторожно и рационально с учетом чувствительности к ним штамма микроорганизма, выделенного от данного больного [24, 45].

В настоящее время также широко применяются для подавления жизнедеятельности микробов в ране антисептики, обладающие широким спектром действия [1, 31, 36]. Но, в применяемых концентрациях они, как правило, оказывают повреждающее действие на ткани и клетки, замедляют процессы заживления ран.

Если в недавнем прошлом многие врачи видели в антибиотиках и антисептиках панацею, способную ликвидировать проявления инфекции в ране путем непосредственного губительного действия этих препаратов на микрофлору, без участия самого организма, то сейчас утвердилось представление, согласно которому в борьбе организма с инфекцией важная роль принадлежит иммунобиологическим процессам [13, 19, 48].

Как указывалось выше, фагоциты выполняют не только функции «клеток мусорщиков», но и играют решающую роль в защите организма от микробов, способствующих возникновению гнойно-воспалительного процесса. Эти знания использовались при разработке методов лечения гнойных ран. Осуществлялась попытка применить в лечении экспериментальных ран донорские аллонейтрофилы [47]. Предложено производить стимуляцию выхода в рану собственных нейтрофилов, вводя в нее муравьиную кислоту [8]. Для подавления жизнедеятельности стафилококков

при лечении гнойно-септических заболеваний стафилококковой этиологии вводили больным лейкомассу донора, предварительно иммунизированного стафилококковым анатоксином [6]. Ускорения очищения раны от микробов и разрушенных тканей добивались введением в рану взвеси ксеногенных макрофагов [7].

Для обеспечения наилучших условий при фагоцитозе предлагалось увеличивать концентрацию неспецифических и специфических сывороточных факторов в очаге воспаления, устранять антифагоцитарные свойства микробов путем введения сывороточных факторов, снимающих токсемию, коррегировать метаболические нарушения, снижающие потенциальную активность фагоцита, обрабатывать раневую поверхность электрохимически активированным раствором калия хлорида, способствующего активации бактерицидных свойств нейтрофилов, повышать уровень эстрогенов для увеличения фагоцитарной функции макрофагов [10, 25, 35]. Целенаправленно назначают эубиотики, которые способствуют нормализации показателей клеточного иммунитета, восстанавливают иммунорегуляторный индекс, повышают фагоцитарную активность лейкоцитов, что способствует благоприятному течению раневого процесса [5, 16]. Улучшают функцию макрофагов ран и ускорение процессов заживления путем приема *per os* ферментированных препаратов папайи [37].

Как видим, современная наука накопила множество знаний, свидетельствующих о силе фагоцитарной системы. Но использование этих знаний оставляет желать лучшего.

Целью местных воздействий должно являться восстановление физиологических механизмов течения раневого процесса, обеспечивающих отграничение некроза, очищение раневой поверхности, активизацию процессов репарации в ране.

Анализ литературы показал, что предложено множество способов и лекарственных средств для очищения раны от гнойно-некротических масс, подавления микроорганизмов в очаге. Основным остается хирургический метод, но он не решает всей проблемы. Отмечено, что ведущей тенденцией в местном лечении гнойных ран становится использование воздействий, повышающих собственные защитные механизмы организма и, в частно-

сти, микро- и макрофагальную реакцию. Такой подход к лечению гнойных ран в первой фазе раневого процесса следует саногенезу и потому является перспективным.

ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ РАН У ПЕРШІЙ ФАЗІ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ

А.М. Жадінський, М.В. Жадінський

Проведено аналіз джерел літератури, що стосуються лікування гнійних ран у першій фазі ранового процесу. Виявлена тенденція в розробці способів лікування: все частіше після хірургічної обробки ран використовують впливи, спрямовані на підсилення власних захисних механізмів організму, зокрема мікро- та макрофагальної реакції в рані, яка забезпечує очищення рани від загнаних тканин та микробів. Підкреслюється перспективність такого підходу.

Ключові слова: гнійна рана, лікування

PURULENT WOUND TREATMENT IN THE FIRST PHASE OF THE WOUND PROCESS

A.N. Zhadinskiy, N.V. Zhadinskiy

The literature sources concerning the purulent wound treatment have been analysed. The trend in the treatment approaches development has been revealed: the interventions directed at own body resistance mechanisms augmentation are being brought to the wide practice; in particular, at micro- and macrophagal response in the wound providing the wound debridement of the necrotic tissues and microbes. The promising prospective of such an approach is underlined.

Key words: purulent wound, treatment

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаев Ю.К. Лечение гнойных ран у детей / Ю.К.Абаев // Детская хирургия. – 2007. – № 2. – С. 38-43.
2. А.с.№17733 Україна. Спосіб профілактики та лікування післяопераційних гнійно-запалювальних ускладнень / Т.П. Шамшонкова, І.М. Бондаренко, Н.М. Вчорашня [та інш.] (Україна). – Опубл. 31.10.97. – Бюл. № 5.
3. А.с. №1398867 СССР, МКИ А 61 К 35/14 Спосіб лечения гнойных ран / В.Т. Антоненко, В.И. Левенец, И.А. Панченко [и др.] (СССР). – № 3944992; заявлено 13.08.85; опубл. 30.05.88. – Бюл. №20.
4. А.с. №1724246 СССР, МКИ А 61 К 31/79, 35/16. Спосіб лечения гнойных ран / Т.Г.Робустова, Р.В.Ушаков (СССР). – №4748485; заявлено 13.10.89; опубл. 07.04.92. – Бюл. №13.
5. Венгер І.К. Трофічна виразка венозного генезу. – лікувальна тактика / І.К. Венгер, Ю.В. Самойлик, О.А. Якимчук // Шпитальна хірургія. – 2007. – №3. – С. 54-56.
6. А.с. №1456155 СССР, МКИ А 61 К 31/00. Спосіб лечения гнойно-септических заболеваний стафилококковой этиологии / В.И. Мельникова, С.Д. Волкова, Е.Г. Ильина [и др.] (СССР). – №4234975; заявлено 23.04.87; опубл. 07.02.89. – Бюл. №5.
7. А.с. №1572542 СССР, МКИ А 61 В 17/06. Спосіб лечения абсцессов мягких тканей / Н.В. Жадинский, Г.П. Кондратенко, В.А. Харабериш и [др.] (СССР). – №4234418/2814; заявлено 24.04.87; опубл. 23.06.90. – Бюл. №23.
8. А.с. №1377109 СССР, МКИ А 61 К 31/185. Спосіб лечения гнойных ран / В.Р. Пепенин, В.С. Тхоренко, Г.М. Храновский (СССР). – №3553120; заявлено 23.12.82; опубл. 29.02.88. – Бюл. №8.

9. Блатун Л.А. Местное медикаментозное лечение ран / Л.А. Блатун // Хирургия. – 2011. – № 4. – С. 51-59.
10. Бондарев Р.В. Морфогенез репарации гнойно-инфицированной раны мягких тканей под влиянием электрохимически активированного раствора / Р.В.Бондарев, В.Е. Трофимов // Клінічна хірургія. – 2002. – № 11-12. – С. 12-13.
11. Герасимчук П.О. Ранняя автодермопластика в комплексном лікуванні ранових дефектів у хворих із синдромом стопи діабетика / П.О. Герасимчук // Шпитальна хірургія. – 2009. – №2. – С. 69-71.
12. Жадинський А.М. Розробка способу корекції ранового процесу, що прискорює загоєння гнійних ран: автореф. дис. на здобуття вченого звання канд. мед. наук: спец. 14.01.03 // А.М. Жадинський. – Донецьк, 2010. – 19 с.
13. Земсков А.М. Клиническая эффективность применения иммуностимулирующих препаратов при гнойных инфекциях / А.М. Земсков, В.М. Земсков, А.И. Токмаков // Хирургия. – 2011. – № 2. – С. 4-10.
14. Исаев У.М. Лечение гнойных ран при местной озонотерапии на фоне низкочастотных магнитных полей / У.М. Исаев // Вестн. новых мед. технологий. – 2008. – №1. – С. 111-112.
15. Использование криогенной стимуляции в лечении хронических ран / Ю.С. Винник, Г.Э. Карапетян, С.В. Якимов [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – Т.167. – №1. – С.27-28.
16. Использование эубиотиков в лечении больных с длительно незаживающей гнойно-воспалительной раной / В.Н. Клименко, А.С. Тугушев, С.Д. Шаповал [и др.] // Клінічна хірургія. – 2002. – №11-12. – С. 33-34.
17. Ефименко Н.А. Системная энзимотерапия в гнойной хирургии / Н.А. Ефименко, А.А. Новожилов, Г.Ю. Кнорринг // Амбулаторная хирургия: Российский ежеквартальный научно-практический тематический журнал. – 2005. – № 3. – С. 51-55.
18. Ковальов М.В. Місцеве лікування гнійних ран м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки (клініко-експериментальне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец.14.01.22 / М.В. Ковальов. – Київ, 2006. – 20 с.
19. Ковальчук Л.В. Учение о воспалении в свете новых данных: развитие идей И.И. Мечникова / Л.В. Ковальчук // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2008. – №5. – С. 10-15.
20. Кокобелян А.Р. Лечение синдрома «диабетической стопы» в зависимости от формы поражения / А.Р. Кокобелян // Нижегородский медицинский журнал. – 2003. – № 3-4. – С. 8-12.
21. Клітинно-тканинні технології у лікуванні хронічних виразково-ранових дефектів нижніх кінцівок / В.К. Гринь, А.Г. Попандоупо, О.А. Штутін [та інш.] – Донецьк, 2009. – 244 с.
22. Крюкова В.В. Патогенетическое обоснование сорбционно-апликационной терапии гнойных ран: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.16, 14.00.27 / В.В. Крюкова. – Чита, 2005. – 19 с.
23. Ларичев А.Б. Вакуум-терапия в комплексном лечении гнойных ран / А.Б. Ларичев, А.В. Антонюк, В.С. Кузьмин // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. – №6. – С. 22-26.
24. Лисюк Ю.С. Стартова антибіотикотерапія в комплексному лікуванні гострих гнійних хірургічних захворювань / Ю.С. Лисюк, С.Т. Федоренко, В.А. Мельников // Клінічна хірургія. – 2008. – № 11-12. – С. 17.
25. Лігоненко О.В. Вплив естрогенів та ліпосом на перебіг загоєння гнійних ран у хворих похилого та старшого віку / О.В. Лігоненко, І.І. Дігтяр // Клінічна хірургія. – 2009. – №2. – С. 50-55.
26. Мази супероксиддисмутазы и интерлейкина-1β: влияние на репаративные процессы и импеданс ожоговой раны / Б.А. Парамонов, В.П. Галенко-Ярошевский, И.И. Турковский [и др.] // Бюллетень экспер. биол. и медицины. – 2005. – Т. 139, № 1. – С. 64-67.
27. Особенности микроструктурных изменений в тканевых макрофагах под действием региональной пролонгированной озонотерапии, используемой в комплексном лечении гнойно-некротических поражений стоп больных сахарным диабетом / Н.Д. Желиба, Ю.С. Царюк, В.Д. Фундюк [и др.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української стоматологічної академії. – 2009. – Т. 9, вип.1. – С. 285-288.
28. Пасичный Д.А. Заживление ран методом криообработки и растяжения окolorаневых тканей: эксперимент, морфология, клиника / Д.А. Пасичный // Междунар. мед. журн. – 2006. – Т. 12. – №3. – С. 93-100.
29. Проблеми антибактеріальної терапії в клініці невідкладної хірургії / В.В. Бойко, В.К. Логачов, С.О. Вереснев [та інш.] // Шпитальна хірургія. – 2011. – №3. – С. 70-71.
30. Самарин Д.В. Антибиотикорезистентность / Д.В. Самарин // Therapia. Український медичний вісник. – 2009. – № 12 (42). – С. 43-45.
31. Современный взгляд на патофизиологию и лечение гнойных ран / О.Э. Луцевич, О.Б. Тамразова, А.Ю. Шикунова [и др.] // Хирургия. – 2011. – № 5. – С. 72-77.
32. Тепляков Е.Ю. Применение низкочастотного ультразвука и раневых покрытий в лечении гнойных ран (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.27 / Е.Ю. Тепляков. – Красноярск, 2005. – 18 с.
33. Толстых М.П. Молекулярно-клеточные механизмы лазерной и антиоксидантной коррекции заживления ран / М.П. Толстых, П.И. Толстых, В.Г. Ширинский [и др.] // Лазер. Медицина. – 2006. – Т.10. – № 2. – С. 40-46.
34. Фрейдлин И.С. Современные представления о фагоцитарной теории / И.С. Фрейдлин // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2008. – № 5. – С. 4-10.
35. Antibodies to wounded tissue enhance cutaneous wound healing / N. Nishio, S. Ito, H. Suzuki [et al.] // Immunology. – 2009. – № 128 (3). – P. 369-380.
36. Atiyeh B.S. Wound cleansing, topical antiseptics and wound healing / B.S. Atiyeh, S.A. Dibo, S.N. Hayek // Int. Wound J. – 2009. – № 6 (6). – P. 420-430.
37. Collard E. Improved function of diabetic wound-site macrophages and accelerated wound closure in response to oral supplementation of a fermented papaya preparation / E. Collard, S. Roy // Antioxid Redox Signal. – 2010, Jan 23 (ahead of print). – Режим доступу до журн.: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2935338/>
38. Comparison of wound irrigation and tangential hydrodissection in bacterial clearance of contaminated wounds: results of a randomized, controlled clinical study / M.S. Granick, M. Tenenhaus, K.R. Knox [et al.] // Eur J Pharmacol. – 2005. – №523 (1-3). – P. 151-161.
39. Use of vacuum-assisted closure in the topical treatment of surgical site infections / A. Kiliç, U. Ozkaya, S. Sökücü [et al.] // Acta Orthop Traumatol Turc. – 2009. – №43 (4). – P. 336-342.
40. Vacuum therapy – basics, indication, contraindication and cost listing / T. Wild, F. Otto, L. Mojarrad [et al.] // Ther Umsch. – 2007. – №64 (9). – P. 495-503.
41. Van der Plas M.J. Maggot secretions skew monocyte-macrophage differentiation away from a pro-inflammatory to a pro-angiogenic type / M.J. van der Plas, J.T. van Dissel, P.H. Nibbering // PLoS One. – 2009. – № 4 (11). – e8071. – Режим доступу до журн.: <http://www.plosone.org/article/info>.
42. Enzymatic debriding agents are safe in wounds with high bacterial bioburdens and stimulate healing / W.G. Payne, R.E. Salas, F. Ko [et al.] // Eplasty. – 2008. – Vol. 8. – P. 151-156.
43. McCallon S.K. Clinical applications for the use of enzymatic debriding ointment and broad-spectrum bacteriostatic foam dressing / S.K. McCallon, J. Hurlow // J. Wound Ostomy Continence Nurs. – 2009. – № 36, Suppl. 6. – P. 17-24.

44. Mumcuoğlu K.Y. The treatment of suppurative chronic wounds with maggot debridement therapy / K.Y. Mumcuoğlu, A.T. Ozkan // *Turkiye Parazitoloj Derg.* – 2009. – № 33 (4). – P. 307-315.
45. Xu W.S. Bacterial ecology on burn wound and antibacterial agent therapy / W.S. Xu // *Zhonghua Shao Shang Za Zhi.* – 2008. – № 24 (5). – P. 334-336.
46. Nitric oxide releasing nanoparticles are therapeutic for Staphylococcus aureus abscesses in a murine model of infection / G. Han, L.R. Martinez, M.R. Mihu [et al.] // *PLoS One.* – 2009. – № 11. – e7804. – Режим доступу до журн.: <http://www.plosone.org/article/info:doi/10.1371/journal.pone.0007804>
47. Nelson R.E. The Effect of Donor Allogenic Phagocytes in the Treatment of Experimental Contaminated wounds / R.E. Nelson, R.L. Kaplan, D.L. Roseman // *Curr.Surg.* – 1990. – Vol. 37. – № 5. – P. 362-366.
48. Park J.E. Understanding the role of immune regulation in wound healing / J.E. Park, A. Barbul // *Am. J. Surg.* – 2004. – Vol. 187 (5A). – P. 11-16.
49. Potential application of gaseous nitric oxide as a topical antimicrobial agent / A. Ghaffari, C.C. Miller, B. McMullin [et al.] // *Nitric Oxide.* – 2006. – № 14 (1). – P. 21-29.
50. Ramundo J. Collagenase for enzymatic debridement: a systematic review / J. Ramundo, M. Gray // *J Wound Ostomy Continence Nurs.* – 2009. – № 36, Suppl 6. – P. 4-11.
51. Smith R.G. Enzymatic debriding agents: an evaluation of the medical literature / R.G. Smith // *Ostomy Wound Manage.* – 2008. – № 54 (8). – P. 16-34.

Стаття надійшла 03.04.2012

УДК 616.366-003.7-06-07-08

Я.Г. Колкин, В.В. Хацко, А.М. Дудин, Е.Л. Комарь, В.М. Фоминов

СИНДРОМ МИРИЗЗИ: ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

В статье приведен обзор литературы по диагностике и хирургическому лечению синдрома Мириizzi – редкого и трудно диагностируемого осложнения жёлчнокаменной болезни. Клиническая картина этого заболевания не имеет характерных симптомов. Оптимальными методами его диагностики до операции являются магнитно – резонансная томография и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография. Выбор операции зависит от типа синдрома Мириizzi. При I типе возможна лапароскопическая холецистэктомия с наружным дренированием холедоха. При II-IV типах применяют традиционную холецистэктомию с пластикой холедоха на дренаже Кера или гепатикоюностомии по Ру. Хирург должен быть готов к выявлению синдрома Мириizzi и иметь представление об основных принципах реконструктивно-восстановительной операции на желчных протоках.

Ключевые слова: синдром Мириizzi, диагностика, хирургическое лечение.

Синдром Мириizzi (СМ) – это необычная форма холецистолитиаза, при которой конкременты, фиксированные в пузырном протоке либо в гартмановском кармане желчного пузыря, могут сдавливать общий печеночный проток, вызывая механическую желтуху; это воспалительно-деструктивный процесс в области шейки желчного пузыря (ЖП) и общего печеночного протока, вызванный конкрементом, приводящий к стенозу печеночного протока и образованию пузырно-холедохеального свища [2]. Впервые патология описана аргентинским хирургом P.L. Mirizzi в 1948 г.

СМ относится к редким и трудно диагностируемым осложнениям желчнокаменной болезни. По данным литературы, он встречается в среднем у 0,25-6% больных с различными формами желчнокаменной болезни (ЖКБ) [1, 7-9, 14, 16, 17, 21]. До оперативного вмешательства он правильно диагностируется с использованием всего комплекса современных методов лишь в 12,5-22% случаев [3, 4, 6]. Неудовлетворительными остаются и отдаленные результаты: 12-20% больных нуждаются в повторной операции по поводу рубцовых стриктур проксимального отдела гепатикохоледоха [1, 7].

До настоящего времени СМ является одной из наиболее сложных проблем билиарной хирургии. Отсутствие единого мнения в вопросах его этиопатогенеза затрудняет выработку единой лечебной тактики. Серьезные трудности дооперационной диагностики, а также технические сложности реконструктивно-восстановительного этапа операции, особен-

но у пациентов старших возрастных групп, позволяет считать эту проблему очень актуальной [15].

Среди заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной области СМ занимает особое место. Это объясняется следующими факторами: противоречиями в определении различными авторами морфологической сущности патологических изменений, составляющих основу синдрома; причинами его развития, помимо ЖКБ, являются бескаменный холецистит, функциональные изменения билиарных протоков и опухолевые заболевания; до настоящего времени остаются не вполне выясненными основные этапы развития патологического процесса.

Классическое описание СМ включает четыре компонента:

- близкое параллельное расположение пузырного и общего печеночного протоков;
- фиксированный камень в пузырном протоке или шейке желчного пузыря;
- обструкция общего печеночного протока, обусловленная фиксированным конкрементом в пузырном протоке и воспалением вокруг него;
- желтуха с холангитом или без него [12].

По данным Ревякина В.И., основными этапами патогенеза синдрома являются:

- 1) сдавление просвета общего желчного протока извне, появляющееся чаще всего на фоне острого калькулезного холецистита;

2) стриктура внепеченочного желчного протока;

3) перфорация гепатикохоледоха при наличии стриктуры;

4) формирование пузырно-холедохеального свища с одновременной ликвидацией стриктуры.

Разными авторами предложено несколько классификаций СМ. С. McSherry [10, 23], А. Csendes [25], Т. Nagakava [24] выделяли от 2 до 8 форм этого синдрома. А. Csendes распределил СМ на 4 типа:

I – наличие вколоченного в шейку желчного пузыря или пузырного протока камня, сдавливающего общий печеночный (ОПП) или общий желчный (ОЖП) протоки;

II – наличие свища между шейкой желчного пузыря и ОПП или ОЖП, занимающего не менее $\frac{1}{3}$ окружности протока;

III – свищ занимает $\frac{2}{3}$ окружности протока;

IV – полное разрушение стенки ОЖП или ОПП.

В исследованиях последних лет [16, 17] принято различать две основных формы СМ, которые по сути отражают основу синдрома:

I. *острую*, морфологической основой которой является сужение просвета проксимального отдела гепатикохоледоха;

II. *хроническую* – с наличием свища между желчным пузырем и внепеченочным желчным протоком.

Клиническая картина заболевания складывается из симптомов, характерных для острого и хронического холецистита с развитием механической желтухи. Наиболее характерными и часто встречающимися симптомами являются тупая боль в верхнем правом квадранте живота, желтуха и симптомы холангита (озноб, повышение температуры тела). Характерный также длительный анамнез ЖКБ. Степень выраженности болевого синдрома, появление желтухи (транзиторной или стойкой) и диспепсии варьирует в широких пределах. Постоянные умеренные боли и желтуха наблюдаются в 60-100% наблюдений, при пузырно-холедохеальном свище желтуха более частый признак заболевания [12, 14]. В анализах крови – повышение прямого и общего билирубина, а также аспартат- (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ), щелочной фосфатазы.

Распознать в предоперационном периоде

СМ довольно трудно, его диагностика остается одной из нерешенных проблем хирургии. Для диагностики используют комплекс современных методов – ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ), эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ), чрескожную чреспеченочную холангиографию (ЧЧХГ). Однако, точный диагноз в 62-74% устанавливается только во время операции [6, 16].

При оценке результатов УЗИ придается значение следующим признакам: наличию крупного конкремента в шейке желчного пузыря, расширению гепатикохоледоха выше места прилегания пузыря, деформации стенки гепатикохоледоха в месте прилегания пузыря, отсутствию локации стенки пузыря в области прилегания к гепатикохоледоху [2, 15, 22, 26].

ЭРХПГ позволяет получить наибольшую информацию об изменении архитектоники желчевыводящих протоков и выявить признаки холедохолитиаза. Патогномичным для СМ является характерное сдавление извне общего желчного протока либо наличие холецистохоледохеального свища [28]. Диагностическая чувствительность МРТ при СМ составляет 97,6% [27], интраоперационной холангиографии – 94%, ЭРХПГ – 86%, ЧЧХГ – 56%, фиброхолангиоскопии – 77%, УЗИ – 46% [5, 7, 12, 15, 26, 28]. Компьютерная томография более чувствительна при наличии холецистохоледохеального свища [26]. Значительно выше оценивается разрешающая способность магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, однако опыт ее применения при СМ пока не велик [16, 17].

Методы лечения при СМ могут быть эндоскопические и открытые хирургические. Вариант оперативного вмешательства, как правило, определяется в зависимости от типа СМ. При I типе методом выбора может быть лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ), ЛХЭ с дренированием холедоха или без него [6]. Другие авторы считают, что наличие СМ является противопоказанием к выполнению ЛХЭ, одной из причин конверсии и ятрогенных повреждений желчных протоков [6, 11, 20]. Ведущая роль в лечении больных с СМ принадлежит открытым хирургическим вмешательствам. Операция при данной патологии очень сложна и упоминается в литературе как «кап-

кан в хирургии желчных протоков» [4, 12]. В этих ситуациях желчный пузырь сморщен, фиброзно изменен, с плотным инфильтратом в области треугольника Calot. Кроме того, анатомия желчных протоков очень искажена и весьма легко принять общий печеночный проток за пузырный, что может привести к неизбежной травме печеночного протока [13, 22]. Фиксированный в гартмановском кармане конкремент, сдавливающий желчные протоки, усложняет доступ к треугольнику Calot.

При II типе СМ основными видами оперативного пособия являются: лапаротомная холецистэктомия с пластикой общего желчного протока стенкой желчного пузыря на дренаже Кера (при наличии дефекта не более чем на $\frac{1}{3}$ окружности желчного протока); гепатико-еюноанастомоз на выключенной по Ру петле тонкой кишки (при полном пересечении протока) [6, 8, 18, 19].

Основные хирургические приемы оперативных вмешательств при СМ III-IV типов не имеют принципиальных отличий от операций, связанных с другими причинами повреждения внепеченочных желчных протоков [7, 20]. Предпочтение отдается наложению гепатико-еюноанастомоза на выключенной по Ру петле тонкой кишки [19].

По данным разных авторов, послеоперационная летальность при I типе составляет 1-3%, а при II типе и осложненном течении заболевания – 9-14% [12, 16, 25].

Таким образом, дооперационная диагностика СМ крайне сложна из-за отсутствия характерной клинической картины. Наиболее оптимальными методами до операции диагностики являются МРТ и ЭРХПГ. Диагностика должна продолжаться и во время операции, с применением холангиографии и фиброхолангиоскопии. Хирург, оперирующий на желчных протоках, должен быть готовым к выявлению СМ и иметь представление об основных принципах реконструктивно-восстановительной операции на желчевыводящих протоках. При СМ III-IV типов предпочтение следует отдавать традиционной холецистэктомии с пластикой холедоха на дренаже Кера либо гепатико-еюноанастомозу по Ру. Применение такой оптимальной диагностики и лечебной тактики позволяет избежать опасных осложнений и достичь благоприятных результатов.

СИНДРОМ МІРІЗІ: ДІАГНОСТИКА І ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА

Я.Г. Колкін, В.В. Хацко, О.М. Дудін, Є.Л. Комар, В.М. Фомінов

У статті приведений огляд літератури по діагностиці і хірургічному лікуванню синдрому Мірізі – рідкого ускладнення жовчнокам'яної хвороби, що важко діагностується. Клінічна картина цього захворювання не має характерних симптомів. Оптимальними методами його діагностики, до операції є магнітно – резонансна томографія і ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія. Вибір операції залежить від типу синдрому Мірізі. При I типі можлива лапароскопічна холецистектомія із зовнішнім дрениванням холедоха. При II – IV типах застосовують традиційну холецистектомію з пластикой холедоха на дренажі Кера або гепатикоєюностомію за Ру. Хірург має бути готовий до виявлення синдрому Мірізі і мати уявлення про основні принципи реконструктивно – відновлювальної операції на жовчних протоках.

Ключові слова: синдром Мірізі, діагностика, хірургічне лікування.

MIRIZZI'S SYNDROME: DIAGNOSTICS AND SURGICAL APPROACH

Y.G. Kolkin, V.V. Khatsko, A.M. Dudin, E.L. Komar, V.M. Fominov

The survey of literature on diagnostics and surgical treatment of Mirizzi's syndrome which is a rare and difficult diagnosed complication of cholelithiasis is given in the article. Clinical presentation of this disease does not have any typical symptoms. Magnetic resonance imaging and endoscopic retrograde cholangiopancreatography are considered to be optimal diagnostic methods. Choice of surgical procedure depends on Mirizzi's syndrome type. Laparoscopic cholecystectomy with external choledoch draining is possible in Type I. Conventional cholecystectomy with choledochoplasty on Kehr's drainage or hepaticojunostomy is applied in Types II-IV. The surgeon must be ready to reveal Mirizzi's syndrome and know about the basic principles of restorative surgery of bile ducts.

Key words: Mirizzi's syndrome, diagnostics, surgical treatment.

ЛИТЕРАТУРА

- Алиджанов Ф.Б. Роль эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии в диагностике синдрома Миризи, обусловленного холецистобилиарным свищом / Ф.Б. Алиджанов, К.С. Ризаев, И.Х. Бойназаров // *Анналы хир. гепатологии.* – 2006. – Т. 11. – № 3. – С. 63.
- Синдром Миризи – причина ятрогенных повреждений гепатикохоледоха / Г.Г. Ахаладзе, А.Е. Котовский, Т.В. Унгуряну, Э.И. Гальперин // *Хирургия.* – 2009. – № 7. – С. 21-23.
- Брехов Е.И. Лапароскопическая холецистэктомия и коррекция некоторых ее осложнений / Е.И. Брехов, И.В. Брыков, И.В. Аксенов, Г.А. Андрианов // *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* – 2000. – № 2. – С. 13-16.
- Вакулин Г.В. Опыт лечения больных с синдромом Миризи / Г.В. Вакулин, А.Е. Новосельцев, Г.Г. Гвиниашвили // *Анналы хир. гепатологии.* – 2006. – Т. 11. – № 3. – С. 74.

5. Гринев Р.Н. Диагностика и хирургическая коррекция синдрома Мириizzi / Р.Н. Гринев // *Вісн. Харк. нац. університету*. – 2004. – Вып. 614. – С. 52-54.
6. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме Мириizzi / В.И. Грязов, В.В. Перфильев, С.П. Щепкин [и др.] // *Хирургия*. – 2008. – № 11. – С. 31-34.
7. Синдром Мириizzi: особенности диагностики и лечения / Э.И. Гальперин, Г.Г. Ахаладзе, А.Е. Котовский [и др.] // *Анн. хир. гепатологии*. – 2006. – Т. 11., № 3. – С. 7-10.
8. Дутка Я.Р. Особливості діагностики і хірургічного лікування хворих на синдром Міріцці II / Я.Р. Дутка // *AML XIV*. – 2008. – № 1-2. – С. 89-91.
9. Кондратюк О.П. Лапароскопічна корекція синдрому Міріцці / О.П. Кондратюк // *Шпитальна хірургія*. – 2001. – № 2. – С. 67-68.
10. Современные возможности диагностики синдрома Мириizzi (сообщение 1) / Н.А. Майстренко, В.В. Стукалов, С.Б. Шейко [и др.] // *Вестник хирургии*. – 2009. – № 2. – С. 27-33.
11. Магомедов М.С. Осложнения лапароскопической холецистэктомии / М.С. Магомедов, В.И. Ревякин, В.А. Петухов // *Анналы хирургии*. – 2007. – № 2. – С. 60-64.
12. Назыров Ф.Г. Диагностика и лечение синдрома Мириizzi / Ф.Г. Назыров, М.М. Акбаров, М.Ш. Нишанов // *Хирургия*. – 2010. – № 4. – С. 67-73.
13. Ничитайло М.Ю. Лапароскопічна корекція окремих типів синдрому Міріцці / М.Ю. Ничитайло, О.П. Кондратюк, І.І. Булик // *Клін. хірургія*. – 2003. – № 4. – С. 72.
14. Діагностика та хірургічне лікування синдрому Міріцці / М.Ю. Ничитайло, О.П. Кондратюк, О.М. Литвиненко [и др.] // *Клінічна хірургія*. – 2000. – № 10. – С. 33-35.
15. Охотников О.И. Рентгенохирургическое лечение синдрома Мириizzi у больных с высокой степенью операционно-анестезиологического риска / О.И. Охотников, С.Н. Григорьев, М.В. Яковлева // *Анналы хир. гепатологии*. – 2009. – Т.14. – № 3. – С. 22-29.
16. Ревякин В.И. Диагностика и лечение синдрома Мириizzi / В.И. Ревякин, В.С. Савельев // *50 лекций по хирургии*, под. ред. В.С. Савельева. – М. : Медиа Медика, 2006. – С. 413-422.
17. Савельев В.С. Синдром Мириizzi (диагностика и лечение) / В.С. Савельев, В.И. Ревякин. – М.: Медицина. – 2003. – 112 с.
18. Хворостов Е.Д. Синдром Мириizzi: диагностика и хирургическое лечение / Е.Д. Хворостов, Р.Н. Гринев // *Врачебная практика*. – 2004. – № 6. – С. 30-32.
19. Хворостов Е.Д. Современные подходы к диагностике и лечению синдрома Мириizzi при остром холецистите / Е.Д. Хворостов, Р.Н. Гринев, С.А. Бычков, В.С. Шевченко // *13-й Моск. межд. конгресс по эндоск. хирургии*, 22-24.04. 2009 г. : сб. тез. под ред. проф. Ю.И. Галлингера. – М., 2009. – С. 330-332.
20. Хирургическое лечение интраоперационных повреждений внепеченочных желчных протоков / С.И. Емельянов, Д.Н. Панченков, Л.А. Мамалыгина [и др.] // *Анналы хир. гепатологии*. – 2005. – Т. 10. – № 3. – С. 55-61.
21. Тактические и технические аспекты современного лечения больных с синдромом Мириizzi (сообщение 2) / С.Б. Шейко, Н.А. Майстренко, А.С. Прядко [и др.] // *Вестник хирургии*. – 2009. – № 4. – С. 25-29.
22. Шор Н.А. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме Мириizzi / Н.А. Шор // *Клінічна хірургія*. – 2008. – № 6. – С. 18-19.
23. McSherry C.K. Mirizzi syndrome: classification and surgical therapy / C.K. McSherry, H. Ferstehberg, M. Verhep // *Surg. Gastroenterol.* – 1982. – Vol. 1. – P. 219-225.
24. A new classification of Mirizzi syndrome from diagnostic and therapeutic view points / T. Nagakawa, T. Ohta, M. Kayahara [et al.] // *Hepatogastroent.* – 1997. – Vol. 44. – № 13. – P. 63-67.
25. Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: a unifying classification / A. Csendes, J.C. Diaz, P. Burdiles [et al.] // *Brit. J. Surg.* – 1989. – Vol. 76. – № 11. – P. 1139-1143.
26. Gomez D. Mirizzi's syndrome – results from a large western experience / D. Gomez, S.H. Rahman // *HPB*. – 2006. – Т. 8. – P. 474-479.
27. Diana Kaya MRCP diagnosis of Mirizzi syndrome in a paediatric patient: importance of TL-weighted gradient echo images for diagnosis / Kaya Diana, Karcaaltincaba Musturay // *Pediatr. Radiol.* – 2006. – Vol. 36. – P. 980-982.
28. Yeh C.N. Laparoscopic treatment for Mirizzi syndrome / C.N. Yeh, Y.Y. Jan, M.F. Chen // *Surg. Endosc.* – 2003. – Т. 17. – P. 1573-1578.

Стаття надійшла 06.09.2011

ПИТАННЯ ПЕДАГОГІКИ

УДК 371.315+378.147+371.322

*І.В. Біцька, В.М. Федорченко, В.С. Осадець, В.М. Галюк,
В.А. Гриб, В.І. Гудивок, О.М. Дмитрук*

ПОГЛИБЛЕНЕ ВИВЧЕННЯ АКТУАЛЬНОСТІ ТЕМИ ЗАНЯТТЯ ЯК СПОСІБ ПІДВИЩЕННЯ МОТИВАЦІЇ СТУДЕНТІВ У НАВЧАННІ

Івано-Франківський національний медичний університет

Проведений аналіз якості засвоєння навчального матеріалу студентами медичного факультету в залежності від глибини вивчення актуальності теми заняття, як мотиваційного компоненту навчальної діяльності студентів. Встановлено що у групах студентів в яких поглиблено вивчалась актуальність теми рівень засвоєння матеріалу та інтерес до теми заняття був вищим.

Ключові слова: актуальність теми, мотивація, навчання студентів.

На даний час існує багато методів і підходів спрямованих на активізацію педагогічного процесу з метою покращення рівня знань студентів, підвищення їх мотивації у навчанні [1]. Однією з них є теорія вільного виховання, яка надає педагогу і учню право на вільну творчу діяльність, як прояв своєї індивідуальності. Але ця система знижує значення принципів системності і послідовності в педагогіці. Останнім часом значний вплив на педагогіку чинить філософія технократизму, що сформулювала течію «технократичної педагогіки». Вона характеризується введенням технічних засобів навчання в педагогічний процес, технологічна орієнтація педагогіки. «Технократична педагогіка» досліджує питання, що пов'язані з плануванням, організацією навчального процесу, розробленням нових методів навчання. Позитивною властивістю цієї течії є те, що вона сприяє активізації пізнавальної діяльності студентів. Організація навчального процесу передбачає методичне проектування практичних занять у вищих медичних навчальних закладах. Проблеми, які вирішує викладач під час проведення практичного заняття, полягають у наступному: встановлення актуальності теми заняття, визначення навчальних цілей, формування системи практичних навичок та професійних вмінь, розвиток творчого мислення і творчих здібностей у студента, створення міждисциплінарної інтеграції теми заняття, створення структурно-

логічної схеми змісту теми, плану та організаційної структури заняття, матеріальне забезпечення заняття, а також рекомендація навчальної, наукової і методичної літератури по темі заняття. Діяльність спонукають потреба і мотив. Компонентами навчальної діяльності є мотиваційний – ставлення до навчання; змістовий – відомі і нові знання, вміння, навички; процесуальний – способи виконання діяльності на різних рівнях складності [2, 3].

Метою дослідження було встановлення значення більш поглибленого вивчення актуальності теми заняття, як мотиваційного компоненту навчальної діяльності студентів.

Матеріал та методи

Першим пунктом в методичному забезпеченні викладання практичного заняття є актуальність теми. Знання, які повинен засвоїти студент на даному етапі є ознайомчими, тобто їх відтворення в повному об'ємі не є обов'язковим. Вивчення актуальності теми заняття має загально-освітню мету, а також є одним з способів мотивації студентів до вивчення теми заняття.

Студентів медичного факультету було розподілено на чотири групи.

Перша група – контрольна, у якій на практичних заняттях розгляду актуальності теми виділялось не більше 3 хвилин, із загального

часу, виділеного на підготовчий етап. За цей час у вигляді окремих тез висвітлювалось про частоту захворювання серед населення, основні історичні етапи розвитку вчення про захворювання, соціально-економічне значення.

Другу групу склали студенти, яким актуальність теми розкривалася у вигляді презентації, в якій ілюстровано відображались частота захворювання, історичні аспекти розвитку, поширення захворювання серед населення в залежності від статі і віку, процент непрацездатності, інвалідності після перенесеного захворювання, демонструвалися пацієнти із даною патологією, етапи оперативного втручання. Презентація займала 10 хвилин із загального часу виділеного на підготовчий етап.

Третя група – це студенти, яким розкриття актуальності теми заняття проводилось як і студентам контрольної групи, але додатково демонструвався тематичний пацієнт. Демонстрація тематичного пацієнта супроводжувалась короткою доповіддю, а саме: паспортні дані, скарги, анамнез захворювання і життя, об'єктивні дані, результати лабораторних і інструментальних методів обстеження, діагноз, проведено лікування, його результати та прогноз. При цьому протягом близько 15 хвилин студенти мають можливість поспілкуватися із пацієнтом, уточнити певні аспекти в розвитку захворювання, ймовірні причини, що привели до захворювання, вплив способу життя на розвиток хвороби і т.д.

Четвертій групі студентів розкриття актуальності теми заняття проводили з допомогою презентації, з наступним обговоренням проблеми по типу діалогу із суб'єктивно-суб'єктивними відносинами між викладачем і студентами. При цьому студенти могли висловлювати своє бачення проблемних моментів в етіопатогенезі захворювання, діагностиці, лікуванні, прогнозі щодо життя і праці в умовах сучасного стану екологічної та соціально-економічної ситуації у країні. Час – 15 хвилин із загального часу, виділеного на підготовчий етап.

Результати та обговорення

Під час проведення основного етапу практичного заняття, під час якого у студентів формуються практичні навички і вміння за темою

заняття, було відмічено різну ступінь зацікавленості студентів у різних групах.

Так студенти першої контрольної групи виявляли низький рівень зацікавленості тематичними хворими, історіями хвороби, суттю практичних навичок і вмінь.

Друга група студентів після перегляду презентації зацікавленість темою заняття виявлялась також на досить низькому рівні, але все ж таки була вищою, ніж у контрольній групі.

Студенти третьої групи, яким поряд із отриманою у вигляді окремих тез інформацією про актуальність теми заняття, демонструвався тематичний хворий, виявляли високий рівень зацікавленості при розгляді основного етапу заняття, і виявляли достатній рівень знань на підсумковому етапі. Це також проявлялось у значній кількості додаткових запитань до пацієнтів, з якими вони працювали на основному етапі практичного заняття, рекомендаціях для оптимізації діагностики і лікування пацієнтів.

Високий рівень зацікавленості виявився і у студентів четвертої групи, яким проводилась презентація, з наступним обговоренням теми. Студенти активно ділилися враженнями і знаннями за темою заняття на етапі формування практичних навичок і вмінь, а також виявляли високу активність під час творчого етапу практичного заняття, виявляючи бажання більш поглиблено вивчати моменти, які не входять в навчальну програму. На підсумковому етапі дана група студентів виявляла найбільш високий рівень знань, і високу ступінь запам'ятовування матеріалу.

Висновки

При розгляді теми практичного заняття необхідно більш широко і поглиблено розглядати актуальність теми заняття, виділивши на це до 15 хвилин підготовчого етапу практичного заняття, так як це підвищує мотивацію у студентів до навчання.

Демонстрація тематичного хворого та перегляд презентації з наступним обговоренням проблеми по типу діалогу між викладачем та студентами, є найбільш ефективними методами розкриття актуальності теми заняття.

**УГЛУБЛЕННЕ ІЗУЧЕННЯ АКТУАЛЬНОСТІ
ТЕМИ ЗАНЯТТЯ, ЯК СПОСОБ ПОВЫШЕННЯ
МОТИВАЦІЇ СТУДЕНТОВ В ОБУЧЕННІ**

*И.В. Бицкая, В.М. Федорченко, В.С. Осадец,
В.М. Галюк, В.А. Гриб, В.И. Гудивок, А.М. Дмитрук*

Проведен анализ качества усвоения учебного материала студентами медицинского факультета в зависимости от глубины изучения актуальности темы, как мотивационного компонента учебной деятельности студентов. Установлено, что в группах студентов, в которых углубленно изучалась актуальность темы, уровень освоения материала, а также интерес к теме занятия был выше.

Ключевые слова: актуальность темы, мотивация, обучение студентов.

**PROFOUND STUDY OF THE LESSON'S THEME
TOPICALITY AS THE WAY TO ARISE STUDENTS'
EDUCATIONAL MOTIVATION**

*I.V. Bitska, V.M. Fedorchenko, V.S. Osadets,
V.M. Galyuk, V.A. Hryb, V.I. Hudyvok, O.M. Dmytruk*

Analysis of educational material mastering quality by the students of medical faculty depending on the depth of the lesson's theme topicality study, as motivational component of the educational students' activity, was performed. It was determined, that in the students' groups where the theme topicality was deeply studied, the level of material's mastering and the interest to the lesson's theme was evident.

Key words: theme topicality, motivation, students' education.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шляхи оптимізації навчального процесу на кафедрі акушерства і гінекології факультету післядипломної освіти / А.В. Бойчук, А.Ю. Франчук, В.С. Щадрін [та інш.] // Медична освіта. – 2010. – № 3. – С. 60-66.
2. Нагаєв В.М. Методика викладання у вищій школі / В.М. Нагаєв. – Київ, 2007. – 229 с.
3. Ніколаєнко С.М. Вища освіта і наука – найважливіші сфери відповідальності громадського суспільства та основа інноваційного розвитку / С.М. Ніколаєнко // Освіта України. – 2005. – № 24. – С. 4-8.

Стаття надійшла 20.03.2012

ЮБІЛЕЇ

ПРОФЕСОР И.Е. ВЕРХУЛЕЦКИЙ (к 70-летию со дня рождения)



Иван Егорович Верхулецкий родился 10 января 1942 г. в с. Никольское (тогда – с. Васильевка) Волновахского района Донецкой области. Во время обучения в Донецком медицинском институте начал свою трудовую деятельность в 1964 году, работая медбратом в ГБ № 18 г. Донецка. После окончания института с 1966 г. по 1969 г. работал врачом-хирургом в районной больнице г. Волновахи. С 1969 г. по 1976 г. – врач-хирург, а в последующем заведующий хирургическим отделением ГКБ № 21 г. Донецка. Будучи практическим врачом, в 1975 г. защитил кандидатскую диссертацию, а в 1976 году стал ассистентом кафедры хирургических болезней №1 ФИПО ДонМИ им. М.Горького. С 1980 г. – доцент кафедры. В 1990 г. – защита докторской диссертации. С марта 1992 г. – профессор кафедры, а с ноября 1992 г. по настоящее время – заведующий кафедрой. Именно здесь Иван Егорович проявил свои недюжинные способности: великолепный организатор, ученый, «хирург от Бога».

Невозможно переоценить трудовой и научный вклад И.Е. Верхулецкого в отечественную медицину. Его перу принадлежит 375 научных работ, из которых 15 монографий, 19 методических рекомендаций. Иван Егорович – автор 20 изобретений, 8 научных фильмов. Он член редакционного совета издания «Украинский журнал хирургии». Профессор Верхулецкий Иван Егорович – авторитетный специалист в различных областях хирургии, талантливый педагог, требовательный и принципиальный руководитель, неизменно внимательный к больным. Уже много лет Иван Егорович возглавляет созданный им же специализированный Центр по лечению острого панкреатита и спаечной болезни. За выдающиеся труды в области науки, за подготовку высококвалифицированных научных кадров И.Е. Верхулецкому было присвоено почетное звание Заслуженного деятеля науки и техники Украины.

Редакция «Украинского Журнала Хирургии» поздравляет Ивана Егоровича Верхулецкого с юбилеем. Желаем крепкого здоровья и творческого долголетия.

ДО УВАГИ АВТОРІВ

Шановні колеги!

До опублікування в «Українському Журналі Хірургії» приймаються статті українською, російською або англійською мовами.

У всіх оригінальних дослідженнях необхідно виділити такі розділи:

Вступ,

Мета роботи,

Матеріал та методи,

Результати та обговорення,

Висновки або Заключення.

Інші статті (клінічні спостереження, лекції, огляди, статті з історії медицини тощо) можуть оформлятися інакше.

Якщо стаття містить опис експериментів над людьми, зазначте, чи відповідає методика їхнього проведення Гельсінській декларації 1975 року та її перегляду 1983 року. Повідомте, чи методи знеболення та позбавлення життя тварин, якщо таке мало місце у ваших дослідженнях, узгоджуються з «Правилами виконання робіт з використанням експериментальних тварин», затвердженими наказом МОЗ України.

Окрім тексту статті, **автори обов'язково подають:**

– список процитованої літератури (**Література**), який оформляють з урахуванням вимог ДСТУ ГОСТ 7.1:2006; список літератури складають за алфавітом або за посиланням у тексті: спочатку праці українською та російською мовами (кирилицею), а потім іншими іноземними мовами (латиницею);

– **три реферати** (українською, російською та англійською мовами) з повним заголовком статті, прізвищами та ініціалами авторів;

реферати повинні мати ту ж структуру, що й стаття, і містити такі ж розділи;

в кінці кожного реферату наводяться 3-7 ключових слів; обсяг реферату – до 300 слів;

– відомості про авторів (поштова адреса, контактний телефон, e-mail).

Увага! У назві статті та в рефераті не можна використовувати скорочення (аббревіатури). Усі буквені позначення та аббревіатури повинні бути роз'яснені лише в тексті статті. Перед першим використанням скорочення обов'язково вказується повний термін замість якого вводиться скорочення.

Текст роботи повинен бути набраний в текстовому редакторі Microsoft Word (95-2003), формат *.doc або *.rtf.

Форматування:

аркуш – 210×297 мм (формат А4), орієнтація книжкова,

поля з усіх боків по 20 мм;

шрифт – гарнітура «Times New Roman», 14 пт; інтервал між рядками – півтора.

У заголовку роботи необхідно навести наступні дані:

шифр УДК

назву роботи

ініціали та прізвища авторів

найменування установи, де виконана робота.

Рукописи друкуються в двох примірниках, на одній сторінці аркушів білого паперу формату А4. Стаття надсилається з офіційним направленням від закладу, в якому виконана робота. Підпис керівника повинен бути затверджений печаткою установи.

Авторський оригінал подається обов'язково у двох формах – роздрукований на папері та на лазерному носії (CD/DVD R/RW диску). Електронна та друкована версії мають бути аналогічними.

Графічні об'єкти слід зберігати в форматі *.tif або *.jpg з розрішенням 300 пікселів на дюйм у 256 градаціях сірого для фотографій та 600 пікселів на дюйм для рисунків (2 кольори).

Рисунки / таблиці нумерують послідовно у порядку їх першого згадування в тексті – (рис. 1.) / (табл. 1.). Якщо рисунок / таблиця один, то його не нумерують та в тексті роблять посилання – (див. рис.) / (див. табл.).

Посилання на літературні джерела необхідно подавати у тексті з номерами в квадратних дужках [] відповідно до списку цитованої літератури.

Наукові праці, оформлені без урахування зазначених вимог до друку не приймаються та авторам не повертаються.

До статті можуть бути внесені редакційні правки без погодження з автором.

Наукові праці, оформлені з урахуванням зазначених вимог, надсилаються

на поштову адресу:

Кафедра хірургії ДНМУ,

вул. Багратіона, буд. 19, м. Донецьк, 83047;

або на електронну адресу:

ujs@dsmu.edu.ua

Редакція листується виключно через електронну пошту

Підписано до друку 30.05.2012. Формат 29,7×42 1/4.
Ум. друк. арк. 20,46. Друк лазерний. Зам. № 1625. Наклад 500 прим.
Віддруковано у друкарні «Норд Комп'ютер» на цифрових лазерних
видавничих комплексах Rank Xerox DocuTech 135 і DocuColor 2060.
83003, Україна, м. Донецьк, вул. Разенкова, 6; тел.: (062) 389-73-82, 389-73-86
Ціна примірника: безкоштовно.