

*ISSN 2415-8127*

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

**НАУКОВИЙ ВІСНИК  
УЖГОРОДСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
СЕРІЯ МЕДИЦИНА**

ВИПУСК 2 (58)

Ужгород – 2018

**УДК 617-083.98**  
**Н 34**

Збірник наукових праць «Науковий вісник Ужгородського університету»,  
серія «Медицина» є фаховим виданням, в якому можуть друкуватися  
матеріали кандидатських та докторських дисертацій з медичних наук  
(Бюлетень ВАК України, 1999, №4, с. 55; перереєстрований – Постанова Президії ВАК України  
№ 05/2 від 27.05.2009;  
додаток до Наказу МОН України №1279 від 6.11.2014)

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації №7972,  
серія КВ від 9.10.2003 року, видане Державним комітетом телебачення  
і радіомовлення України

У 2016 році Міжнародний Центр періодичних видань (ISSN International Centre, Париж)  
включив фаховий збірник наукових праць «Науковий вісник Ужгородського університету»,  
серія «Медицина» до міжнародного реєстру періодичних засобів масової інформації  
і надав йому числовий код міжнародної ідентифікації: **ISSN 2415-8127 (Print)**

Засновник і видавець – Державний вищий навчальний заклад  
«Ужгородський національний університет»

Виходить два рази на рік

Збірник наукових праць видається з 1993 року

### **РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:**

**Голова редколегії:** Філіп С.С.

**Заступник голови**

**редколегії:** Румянцев К.Є.

**Секретар редколегії:** Кочмарь М.Ю.

**Члени редколегії:** Архій Е.Й., Болдіжар О.О., Болдіжар П.О., Ганич Т.М.,  
Гарапко Т.В., Головацький А.С., Горленко О.М., Девіняк О.Т., Коваль Г.М., Корсак В.В., Костенко Є.Я.,  
Маляр В.А., Рішко М.В., Русин А.В., Рогач І.М., Сірчак Є.С., Слабкий Г.О., Смоланка В.І., Торохтін  
О.М., Фабрі З.Й., Фекета В.П., Чобей С.М., Шеремет П.Ф., Шимон В.М.

**Відповідальний редактор:** Русин В.І.

### **Редакційна рада:**

Бабчак М. (Пряшів, Словацька Республіка)

Березницький Я.С. (Дніпро)

Венгер І.К. (Тернопіль)

Волков К.С. (Тернопіль)

Воробей О.В. (Мінськ, Республіка Білорусь)

Герашенко С.Б. (Івано-Франківськ)

Гудз І.М. (Івано-Франківськ)

Дзюбановський І.Я. (Тернопіль)

Дронов О.І. (Київ)

Запорожченко Б.С. (Одеса)

Зіменковський А.Б. (Львів)

Кестнер В. (Відень, Австрія)

Кобза І.І. (Львів)

Кондратенко П.Г. (Краматорськ)

Копчак В.М. (Київ)

Кривко Ю.Я. (Львів)

Матвійчук Б.О. (Львів)

Олійник І.Ю. (Чернівці)

Переяслов А.А. (Львів)

Піптюк О.В. (Івано-Франківськ)

Полянський І.Ю. (Чернівці)

Потапчук А.М. (Ужгород)

Сипливий В.О. (Харків)

Сушков С.А. (Вітебськ, Республіка Білорусь)

Тамм Т.І. (Харків)

Франковічова М. (Кошице, Словацька  
Республіка)

Черкасов В.Г. (Київ)

Чуклін С.М. (Львів)

Шаповал С.Д. (Запоріжжя)

Шевчик О. (Інсбрук, Австрія)

Ярешко В.Г. (Запоріжжя)

*Рекомендовано до друку Вченою радою Ужгородського національного університету  
20 вересня 2018 року, протокол № 8*

*Рекомендовано до друку редакційно-видавничою радою ДВНЗ «Ужгородський національний  
університет», протокол № 6 від 17 вересня 2018 р.*

© Ужгородський національний університет, 2018

*ISSN 2415-8127*

MINISTRY OF EDUCATION AND SCIENCE OF UKRAINE  
STATE HIGHER EDUCATIONAL ESTABLISHMENT  
«UZHHOROD NATIONAL UNIVERSITY»

**SCIENTIFIC BULLETIN  
OF UZHHOROD UNIVERSITY  
SERIES MEDICINE**

ISSUE 2 (58)

Uzhhorod – 2018

**УДК 617-083.98**  
**Н 34**

Digest of scientific works «Scientific bulletin of Uzhhorod University»,  
Series «Medicine» is a professional edition in medical sciences, in which materials of candidate's  
and doctoral dissertations can be printed

(Bulletin of Higher Attestation Commission of Ukraine, 1999, №4, p. 55; re-registered –  
Resolution of Presidia of Higher Attestation Commission of Ukraine №05/2 from 27.05.2009;  
addition to the order of Department of Education and Science of Ukraine № 1279, from 6.11.2014)

Certificate about state registration of printed mass media №7972,  
series KB from 9.10.2003, given out by the State committee of television and broadcast of Ukraine

In 2016, the International Center for periodicals (ISSN International Centre, Paris)  
included professional digest of scientific works «Scientific Bulletin of the Uzhhorod University»,  
series «Medicine» to an International Register of periodic media  
and gave it a numeric code of international identification: **ISSN 2415-8127** (Print)

Founder and publisher – State higher educational establishment «Uzhhorod National University»

Printed two times a year

Digest of scientific works is given out from 1993 year

### **Editorial board**

**The head of Editorial board:** Filip S.S.  
**Deputy of the head of Editorial board:** Rumiantsev K.E.  
**Secretary of Editorial board:** Kochmar M. Yu.  
**Members of Editorial board:** Arkhii E.Y., Boldizhar O.O., Boldizhar P.O., Chobei S.M.,  
Devinyak O.T., Fabri Z.Yo., Feketa V.P., Hanych T.M., Harapko T.V., Holovatskyi A.S.,  
Horlenko O.M., Korsak V.V., Kostenko E.Y., Koval H.M., Maliar V.A., Rishko M.V., Rohach  
I.M., Rusyn A.V., Sheremet P.F., Shymon V.M., Sirchak E.S., Slabkyy H.O., Smolanka V.I.,  
Torokhtin O.M.  
**Managing editor:** Rusyn V.I.

### **Editorial advice:**

Babchak M. (Prešov, Slovak Republic)	Oliinyk I.Yu. (Chernivtsi)
Bereznitskyi Ja.S. (Dnipro)	Pereiaslov A.A. (Lviv)
Cherkasov V.H. (Kyiv)	Polianskyi I.Yu. (Chernivtsi)
Chuklin S.M. (Lviv)	Potapchuk A.M. (Uzhhorod)
Dronov O.I. (Kyiv)	Pyptiuk O.V. (Ivano-Frankivsk)
Dziubanovskyi I.Ya. (Ternopil)	Shapoval S.D. (Zaporizhia)
Frankovicova M. (Košice, Slovak Republic)	Shevchyk O. (Innsbruck, Austria)
Gudz I.M. (Ivano-Frankivsk)	Sushkov S.A. (Vitebsk, Republic of Belarus)
Harapko T.V. (Uzhhorod)	Syplyvyi V.O. (Kharkiv)
Herashchenko S.B. (Ivano-Frankivsk)	Tamm T.I. (Kharkiv)
Kestner W. (Vienna, Austria)	Venher I.K. (Ternopil)
Kobza I.I. (Lviv)	Volkov K.S. (Ternopil)
Kondratenko P.H. (Kramatorsk)	Vorobei O.V. (Minsk, Republic of Belarus)
Kopchak V.M. (Kyiv)	Yareshko V.H. (Zaporizhzhia)
Kryvko Yu.Ya. (Lviv)	Zaporozhchenko B.S. (Odesa)
Matviichuk B.O. (Lviv)	Zymenkovskyi A.B. (Lviv)

*Recommended for publication by the Uzhhorod National University Scientific Board  
on 20 of September 2018, protocol № 8*

*Recommended for publication by the Uzhhorod National University Editorial and Publishing Board  
on 17 of September 2018, protocol № 6*

© Uzhhorod National University, 2018

# ЗМІСТ

## ХІРУРГІЯ

Є.С. Буцко, А.Г. Голяка, М.В. Пономарьова ВИПАДКИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛІКУВАННЯ РАДІО- ІНДУКОВАНОГО СТЕНОЗУ ВНУТРІШНІХ СОННИХ АРТЕРІЙ.....	5
Т.І. Вихтюк АНАЛІЗ МІКРОБНОГО ПЕЙЗАЖУ РАНОВИХ ПОВЕРХОНЬ У ХВОРИХ З ІНФЕКЦІЄЮ ДІЛЯНОК ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ ПІСЛЯ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ ІЗ ПРИВОДУ КРИТИЧНОЇ ШЕМІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК .....	13
А.В. Кедик СТАН ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРА ПЛАЗМИ КРОВІ У МЕШКАНЦІВ РІЗНИХ ВИСОТНИХ РЕГІОНІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ .....	19
С.Я. Костів, О.Б. Колотило, І.К. Венгер, О.І. Костів, О.І. Зарудна ПАТОФІЗІОЛОГІЧНО ОБҐРУНТОВАНА ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ РЕПЕРFUЗІЙНО-РЕОКСИГЕНАЦІЙНОГО СИНДРОМУ ПРИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ КРИТИЧНОЇ ШЕМІЇ.....	24
Ю.Ф. Кушта, Л.М. Когут, Р.В. Яремкевич МОЖЛИВІ НЕБЕЗПЕКИ ТА УСКЛАДНЕННЯ ХІРУРГІЇ DAMAGE CONTROL НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ, ШЛЯХИ ЇХ КОРЕКЦІЇ.....	29
Б.О. Матвійчук, Р.Л. Бохонко, Я.А. Король, Н.Р. Федчишин, Т.М. Федоришин, М.Р. Кавка ВЕНОЗНИЙ ТРОМБОЕМБОЛІЗМ У ТРАВМОВАНИХ ІЗ ТЯЖКОЮ ПОЄДНАНОЮ ТРАВМОЮ ЖИВОТА .....	32
Н.В. Омельчук МАЛОІНВАЗИВНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ, УСКЛАДНЕНОГО ПОСТНЕКРОТИЧНИМИ ПСЕВДОКІСТАМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА ВІДМЕЖОВАНИМИ ВОГНИЩАМИ НЕКРОЗУ .....	36
В.В. Петрушенко, Д.І. Гребенюк, Ю.А. Дорожинський, Н.А. Ляховченко, К.М. Паньків, О.О. Кедик, О.В. Левадний ОСОБЛИВОСТІ ТА ТАКТИКА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ БІЛІАРНОГО ГЕНЕЗУ .....	41
В.О. Прасол, А.В. Русин ВИБІР МЕТОДУ ПРОФІЛАКТИКИ ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОМУ УРАЖЕННІ СОННИХ АРТЕРІЙ.....	46
В.І. Русин <sup>1</sup> , К.Є. Румянцев <sup>1</sup> , Ф.М. Павук <sup>1</sup> , О.І. Петричко ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СПОНТАННИХ ВНУТРІШНІХ БІЛІАРНИХ НОРИЦЬ.....	49
ЗАСТОСУВАННЯ МОДИФІКОВАНОЇ МЕТОДИКИ ПРЕПЕРИТОНЕАЛЬНОЇ	
С.І. Саволук, В.М. Лисенко, М.Ю. Крестянов, А.Ю. Глаголева, Д.С. Завертиленко АЛОГЕРНІОПЛАСТИКИ В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ПЕРВИННИХ ПАХВИННИХ ГРИЖ.....	53
В.О. Сипливий, Д.В. Євтушенко, О.В. Євтушенко, В.В. Доценко ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ХОЛЕЛІПТІАЗУ .....	58
В. Сіготські, Л. Вашко ЕТАПНІСТЬ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНИМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ТА ТЕРМІНАЛЬНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ Й АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК .....	62
С.С. Сніжко ПОПЕРЕДЖЕННЯ ПОШИРЕННЯ ФЛЕГМОН ШИЇ У КЛІТКОВИНУ СЕРЕДОСТІННЯ ТА РОЗВИТКУ ГОСТРОГО НИЗХІДНОГО МЕДІАСТИНИТУ .....	66
Ю.М. Фатула, Б.М. Пацкань, Л.Л. Варга, В.В. Ганчин, В.В. Машура ЛІКУВАННЯ ПАХВИННИХ ГРИЖ ЛАПАРОСКОПІЧНИМ СПОСОБОМ.....	70

Є.Д. Хворостов, Р.М. Гриньов, С.О. Бичков, О.І. Цівенко, Є.В. Шевченко СТАНДАРТИЗАЦІЯ ЗАСТОСУВАННЯ МАЛОІНВАЗИВНИХ МЕТОДІВ ПРИ КОРЕКЦІЇ ЖОВЧОВИТКАННЯ ПІСЛЯ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЙ .....	73
С.Д. Хіміч, О.М. Чемерис, Є.С. Варивода ДЕЯКІ АСПЕКТИ ХІРУРГІЧНОЇ КУРАЦІЇ ПОЛІТРАВМОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ОЖИРІННЯМ.....	77
А.Д. Хруник ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНІ ЧИННИКИ ЕНДОКРИННОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ .....	81
С.М. Чуклін, А.Р. Біляк, Г.В. Шершень, П.М. Попик, С.С. Чуклін ОСОБЛИВОСТІ ХАРЧОВОЇ ПІДТРИМКИ У ХВОРИХ НА ЛЕГКИЙ ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ .....	85
В.Г. Ярешко, Ю.О. Міхєєв, І.В. Криворучко ДІАГНОСТИКА ТА ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ВИБОРУ МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ.....	90

### СТОМАТОЛОГІЯ

В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов, К.В. Зомбор, В.В. Горзов МОНІТОРИНГ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ .....	96
---	----

### ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

О.Г. Хомишин, М.В. Турчин, Л.І. Терещенко ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ОКСИКАРОТИНОЇДІВ ТА ЕКСТРАКТУ ЧОРНИЦІ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ З ВОЛОГОЮ ФОРМОЮ ВІКОВОЇ МАКУЛЯРНОЇ ДЕГЕНЕРАЦІЄЮ .....	100
--	-----

### НЕВРОЛОГІЯ

Т.О. Студеняк, О.І. Боровик, Цьома Є.І. ІМОВІРНІСТЬ РОЗВИТКУ ЕПІЛЕПТИЧНОГО НАПАДУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНИМИ МЕНІНГОМАМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ .....	103
--	-----

### ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

М.М. Кишко, М.В. Бичко, С.А. Цьока, Т.В. Кишко МІНЕРАЛЬНА ЩІЛЬНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА СЕРОНЕГАТИВНІ СПОНДИЛОАРТРИТИ ЖИТЕЛІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ .....	111
В.Ю. Коваль, Е.Й. Архій СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ НА ЗАКАРПАТТІ.....	115
Х.І. Микита, І.М. Рогач, Г.М. Коваль АНАЛІЗ СТАНУ ЗАБРУДНЕННЯ ҐРУНТУ В ЗАКАРПАТСЬКІЙ ОБЛАСТІ В ДИНАМІЦІ ВПРОДОВЖ 2013–2017 РОКІВ.....	119
Є.С. Сірчак, В.І. Русин, С.М. Опаленик СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ .....	125

### НАШІ ВИПУСКНИКИ

М.І. Фатула СПОМИН, ЩО ПАМ'ЯТЬ ТРИВОЖИТЬ. СВІТЛІЙ ПАМ'ЯТІ ОДНОКУРСНИКІВ .....	130
--	-----

# CONTENTS

## SURGERY

T.I. Vykhtyuk ANALYSIS OF MICROFLORA OF WOUND SURFACES IN PATIENTS WITH SURGICAL SITE INFECTION AFTER RECONSTRUCTIVE OPERATIONS DUE TO CRITICAL LIMB ISCHEMIA.....	13
A.V. Kedyk FATTY ACID PLASMA COMPOSITION IN RESIDENTS OF DIFFERENT TRANSCARPATHIAN ALTITUDE REGIONS .....	19
Kostiv S.Ya., Kolotilo O.B., Venher I.K., Kostiv O.I., Zarudna O.I. PATHOPHYSIOLOGICALLY SUBSTANTIATED PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF REPERFUSION-REOXYGENATIVE SYNDROME AT REVASCULARIZATION OF THE LOWER EXTREMITIES IN CONDITIONS OF CHRONIC CRITICAL ISCHEMIA .....	24
Kushta Yu.F., Kohut L.M., Yaremkevych R.V. POSSIBLE DANGERS AND COMPLICATIONS OF DAMAGE CONTROL SURGERY FOR TODAY; THE MEANS OF THEIR CORRECTION .....	29
Matviychuk B.O., Bokhonko R.L., Korol Ya.A., Fedchyshyn N.R., Fedoryshyn T.M., Kavka M.R. VENOUS THROMBOEMBOLISM IN THE INJURED WITH SEVERE COMBINED ABDOMINAL .....	32
Omelchuk N.V. MINIMALLY INVASIVE TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS, COMPLICATED BY POSTNECROTIC PANCREATIC PSEUDOCYSTS AND SEPARATED FOCUSES OF NECROSIS .....	36
Petrushenko V.V., Grebeniuk D.I., Dorozhynskiy I.A., Liakhovchenko N.A., Pankiv K.M., Kedyk O.O., Levadnyi O.V. FEATURES AND TACTIC OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE BILIARY PANCREATITIS.....	41
Prasol V. A.1, Rusyn A.V. SELECTION OF THE METHOD FOR PREVENTION OF ACUTE CEREBROVASCULAR DISEASE IN ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF THE CAROTID ARTERIES .....	46
Rusyn V.I., Rumiantsev K.Ie., Pavuk F.M., Petrychko O.I. FEATURES OF OF SPONTANEOUS INTERNAL BILLIAR FISTULAS .....	49
Savoliuk S.I., Lusenko V.M., Krestianov M. Yu., Glagolieva A. Yu., Zaverilenko D.S. IMPROVEMENT MODIFIED PREPERITONEAL ALOHERNIOPLASTY TECHNIQUES IN SURGICAL TREATMENT FOR PRIMARY INGUINAL HERNIAS .....	53
Syplyviy V., Ievtushenko D., Ievtushenko O., Dotcenko V. SURGICAL TREATMENT OF CHOLELITHIASIS COMPLICATIONS .....	58
V. Sihotsky, L. Vaško PHASES OF SURGICAL INTERVENTIONS IN PATIENTS WITH A COMBINATION OF ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF THE EXTRACRANIAL ARTERIES, THE TERMINAL PORTION OF THE AORTA AND THE LOWER EXTREMITY ARTERIES .....	62
Snizhko S.S. SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH NECK PHLEGMON COMPLICATED ACUTE DESCENDING MEDIASTENITIS .....	66
Fatula Y.M., Patskan B.M., Varga L.L., Ganchin V.V., Mashura V.V. LAPAROSCOPIC REPAIR OF INGUINAL HERNIAS .....	70
Eu.D. Khvorostov, R.M. Hrynov, S.O/ Bychkov, O.I. Tsivenko, Eu.V. Shevchenko THE STANDARDISATION OF APPLYING MINIMALLY INVASIVE METHODS IN TREATMENT OF POST-LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY BILE LEAKAGE .....	73
Khimich S.D., Chemerys O.M., Varyvoda E.S. SOME ASPECTS OF SURGICAL CURATION OF OBESE PATIETS SUFFER POLYTRAUMA.....	77

Khrunyk A.D. ETHIOPATHOGENIC FACTORS OF ENDOCRINE DYSFUNCTION OF PANCREAS IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS .....	81
Chooklin S.M., Bilyak A.R., Shershen G.V., Popyk P.M., Chuklin S.S. FEATURES OF NUTRITIONAL SUPPORT IN PATIENTS WITH MILD ACUTE PANCREATITIS.....	85
V.G. Yareshko, I.O. Mikheiev, I.V. Kryvoruchko DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL APPROACH TO THE CHOICE OF TREATMENT OF PSEUDOCYSTS OF THE PANCREAS .....	90
<b>STOMATOLOGY</b>	
V.S. Melnyk, L.F. Horzov, K.V. Zombor, V.V. Horzov MONITORING OF STOMATOLOGICAL HEALTH OF CHILDREN AND ADULTS OF TRANSCARPATHIAN REGION .....	96
<b>OPHTHALMOLOGY</b>	
Khomyshyn O.H., Turchyn M.V., Tereshchenko L.I. FEASIBILITY OF USING OXYCAROTENOIDS AND BLUEBERRY EXTRACT IN COMPLEX THERAPY OF PATIENTS WITH A WET FORM OF AMD .....	100
<b>NEUROLOGY</b>	
T.O. Studeniak, O.I. Borovik, Y.I. Tsoma PROBABILITY OF AN EPILEPTIC ATTACK IN PATIENTS WITH SUPRATENTORIAL MENINGIOMAS OF THE BRAIN .....	103
<b>INTERNAL MEDICINE</b>	
M.M. Kyshko, M.V. Bychko, S.A. Tsoka, T.V. Kyshko MINERAL DENSITY OF BONE TISSUE IN PATIENTS WITH SERONEGATIVE SPONDYLITIS, RESIDENT OF TRANSCARTHIA REGION .....	111
Koval V.Yu., Arkhii E.Yo. THE PANCREATIC DISEASE STRUCTURE IN GASTROENTEROLOGICAL PATOLOGY IN TRANSCARPATHIA .....	115
Ch.I. Mykyta, I.M. Rohach, G.M. Koval THE ANALYSIS OF THE CONDITION OF CONTAMINATION OF SOIL IN SETTLEMENTS OF TRANSCARPATHIAN REGION DURING THE PERIOD OF 2013-2017 .....	119
Sirchak E.S., Rusyn V.I., Opaleny S.M. MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS OF DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS.....	125
<b>OUR GRADUATING STUDENTS</b>	
M.I. Fatula FLASHBACK THAT MEMORY IS DISTURBED. IN BRIGHT MEMORY OF CLASSMATES .....	130



# ХІРУРГІЯ

© Є.С. Буцко, А.Г. Голяка, М.В. Пономарьова, 2018

УДК 616.146 – 005.6 – 089.168.1

## Випадки діагностики та ендоваскулярного лікування радіо-індукованого стенозу внутрішніх сонних артерій

Є.С. Буцко, А.Г. Голяка, М.В. Пономарьова

Клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами, Київ

### Реферат

Метою роботи була діагностика та вибір оптимального хірургічного лікування радіо-індукованого стенозу (РІС) внутрішніх сонних артерій (ВСА) на прикладі двох пацієнтів, що пройшли курс радіотерапії з приводу злоякісних новоутворень гортані та носоглотки, яким було встановлено стенти в ушкоджені ділянки ВСА. Проаналізовано віддалені результати 3 міс, стан пацієнтів залишався неврологічно задовільним. Пацієнтам рекомендували динамічне спостереження з проведенням доплерівської ультрасонографії артерій шії через 6 та 12 місяців і, за необхідності, церебральної ангіографії. Аналіз результату ендоваскулярного хірургічного лікування при промевому пошкодженні судин шії показав, що хірургічна тактика була виправданою і може застосовуватись як метод лікування для даної патології.

**Ключові слова:** радіо-індукований стеноз (РІС), радіотерапія (РТ), внутрішня сонна артерія (ВСА), каротидне стентування

### Cases of diagnostics and endovascular treatment of radiation-induced internal carotid artery stenosis

Ye.S. Butsko, A.G. Golyaka, M.V. Ponomareva

Feofaniya Clinical Hospital of State Management of Affairs of Ukraine, Kyiv

### Abstract

The aim of the work was to diagnose and select the optimal surgical treatment of radiation-induced stenosis of internal carotid arteries. Stenting of internal carotid artery was performed in two patients, who underwent radiotherapy for nasopharyngeal and laryngeal carcinomas. The results of 3 months follow-up had shown satisfactory neurological status. The neck arteries Doppler ultrasonography follow up in 6 and 12 months and, if necessary, cerebral angiography were recommended. An analysis of the endovascular surgical treatment results in case of the neck vessels radiation induced damage showed that the surgical tactics was justified and could be used as a method to treat this pathology.

**Key words:** radiation-induced stenosis, radiotherapy, internal carotid artery, carotid stenting

**Загальні відомості.** З розвитком в останні десятиліття методів РТ і, зокрема, інструментальних методів візуалізації судин шії та головного мозку (доплерівська сонографія, мегнітно-резонансна ангіографія, КТ-ангіографія, субтракційна церебральна ангіографія (СЦАГ)), почали виявляти залежність між проведеною радіотерапією новоутворень шії та розвитком стенозу сонних артерій.

#### Патогенез.

Оновними факторами ушкодження судинної стінки та виникнення РІС є:

- пошкодження стінки артерії вільними радикалами, що утворюються при опроміненні;
- ушкодження і склероз Vasa Vasorum, внаслідок чого порушується кровопостачання власне стінки артерії;

- прискорення самого процесу атеросклерозу, як природного фактора ушкодження судинної стінки;

- комбінований ефект радіаційного ушкодження і традиційних чинників ризику (артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія, діабет, ожиріння).

#### Статистичні дані.

[2] Дослідження показали, що артеріальний стеноз був більший в групі, що пройшла курс РТ, ніж в групі, в якій планувалось проведення РТ з приводу нещодавно діагностованих новоутворень носоглотки та гортані (56/71 проти 11/51 пацієнтів). В таблиці 1 представлено кількісне відсоткове співвідношення пацієнтів, котрі мають стеноз ВСА >50%, та їх зв'язок з курсом РТ.

Таблиця 1

Показники	Пацієнти, котрі пройшли курс РТ	Пацієнти, котрі не проходили курс РТ
Загальна кількість пацієнтів	71	51
Кількість пацієнтів з стенозом ВСА більше 50%	56	11
% пацієнтів	78,9	21,6

**Мета роботи** – визначити доцільність та ефективність ендovasкулярного лікування (стентування) радіо-індукованого стенозу внутрішніх сонних артерій, проаналізувати віддалені наслідки та ускладнення при виборі даного методу.

**Клінічний випадок №1**

Пацієнт А., 53 роки, госпіталізований у Відділення Інтервенційної нейрорадіології Інсультного Центру клінічної лікарні «Феофанія» зі скаргами на головні болі, підвищення артеріального тиску. В анамнезі: курс РТ з приводу злоякісного новоутворення гортані.

При неврологічному обстеженні: свідомість ясна, 15 балів за шкалою ком Глазго (ШКГ), адекват-

ний, обличчя та очні щілини симетричні, зіниці D=S, фотореакція – збережена. М'язова сила збережена, м'язовий тонус, чутливість – збережені. Мова не порушена. Координаторні проби виконує з інтенцією. Менінгеальних знаків немає. Кров'яний тиск – 125/80 мм рт. ст.

За даними магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку гострого порушення мозкового кровотоку не виявлено. На доплерівській сонографії виявлено стеноз обох ВСА до 75%. Проведено субтракційну церебральну ангіографію на апараті «Aluga-1999» (Philips), виявлено стеноз ПВСА до 75–80% (Рис. 1, 2) та стеноз ЛВСА до 90% (Рис. 3, 4).



Рис. 1. Селективна церебральна ангіографія (субтракція) до лікування: стенозована ПВСА

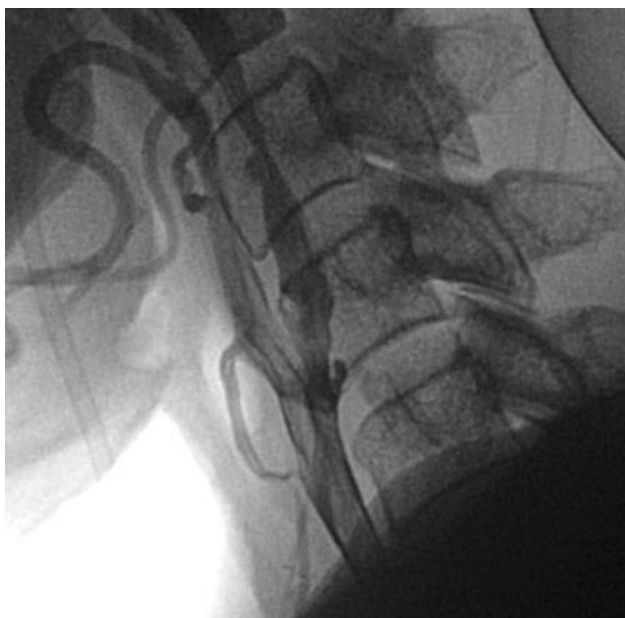


Рис. 2. Селективна церебральна ангіографія до лікування: стенозована ПВСА



Рис. 3. Селективна церебральна ангіографія до лікування: стенозована ЛВСА



Рис. 4. Селективна церебральна ангіографія до лікування: стенозована ЛВСА

#### **Клінічний випадок №2**

Пацієнт Р., 47 роки, госпіталізований у Відділення Інтервенційної нейрорадіології Інсультного Центру клінічної лікарні «Феофанія» зі скаргами на періодичний головний біль, періодичне оніміння лівої руки та ноги. В анамнезі: курс РТ з приводу злоякісного новоутворення носоглотки.

При неврологічному обстеженні: свідомість ясна, 15 балів за шкалою ком Глазго (ШКГ), адекватний, обличчя та очні щілини симетричні, зіниці D=S, фотореакція – збережена. М'язова сила збережена, м'язовий тонус збережені, легка лівобічна

гемігіпестезія. Мова не порушена. Координаторні проби виконує з інтенцією. Менінгеальних знаків немає. Кров'яний тиск – 125/80 мм рт. ст.

За даними магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку: наслідки гострого порушення мозкового кровотоку в басейні правої середньої мозкової артерії (хронічна стадія). На доплерівській сонографії виявлено стеноз обох ВСА до 75–90%. Проведено субтракційну церебральну ангіографію на апараті «Alura-1999» (Philips), виявлено стеноз ЛВСА до 75–80% (Рис. 5, 6), та стеноз ПВСА до 90% (Рис. 7, 8).



Рис. 5. Селективна церебральна ангіографія до лікування: стенозована ЛВСА

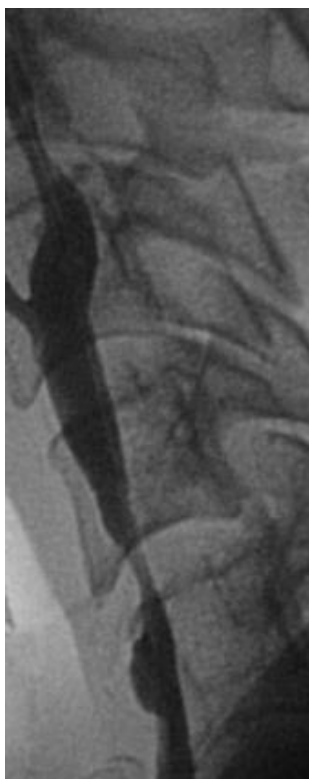


Рис. 6. Селективна церебральна ангіографія до лікування: стенозована ЛВСА



Рис. 7. Селективна церебральна ангіографія до лікування: стенозована ПВСА



Рис. 8. Селективна церебральна ангиографія (субтракція) до лікування: стенозована ПІВСА

**Результати досліджень та їх обговорення.**  
 Було розглянуто дві методики лікування ПІС сонних артерій:

- 1) стентування ураженого сегмента сонних артерій;
- 2) ендартеректомія.

Перевагу надали стентуванню, через меншу травматичність.

Проведено стентування обох ВСА саморозкривними каротидними стентами. Стентування хворого Р. відбувалося одним етапом (Рис 9, 10, 11, 12).

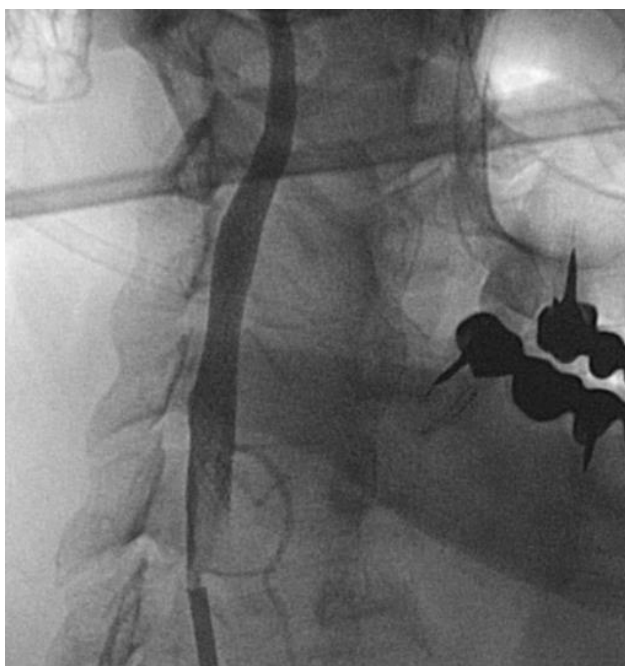


Рис. 9. Селективна церебральна ангиографія: стентування ПІВСА

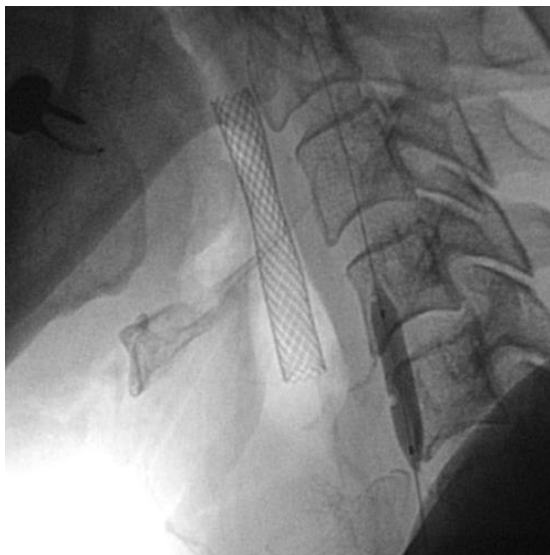


Рис. 10. Селективна церебральна ангіографія (предилатація): стентування ЛВСА



Рис. 11. Селективна церебральна ангіографія: стентування ЛВСА

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Неврологічний статус залишився без змін.

Стентування обох ВСА хворого А. проводилось в два етапи: спочатку була простентована ПВСА, через 1 міс була простентована ЛВСА (Рис. 13, 14, 15, 16).

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Неврологічний статус залишився без змін.

При виборі тактики хірургічного лікування в даних випадках перевагу надали ендovasкуляр-

ному методу, а саме – каротидному стентуванню саморозкривними стентами. Перевагами цього методу є мала травматичність, малоінвазивність, швидкість виконання, короткий післяопераційний період з ранньою активізацією пацієнта.

Пацієнтам рекомендували динамічне спостереження з проведенням доплерівської ультрасонографії артерій шиї через 6 та 12 місяців та (за потреби) проведення СЦАГ.

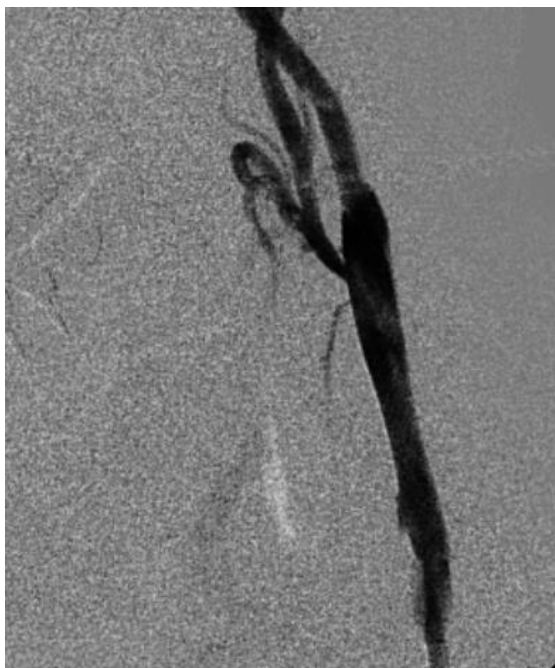


Рис. 12. Селективна церебральна ангіографія (субтракція): стентування ЛВСА



Рис. 13. Селективна церебральна ангіографія (початковий етап, заведення нерозкритого стента): стентування ПВСА



Рис. 14. Селективна церебральна ангиографія: стентування ПІВСА



Рис. 15. Селективна церебральна ангиографія: стентування ІВСА

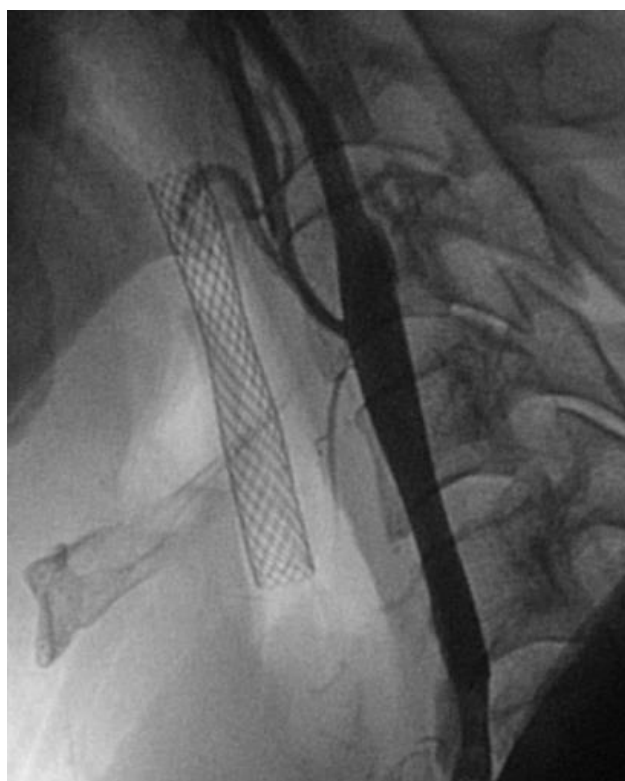


Рис. 16. Селективна церебральна ангиографія: стентування ІВСА

**Висновки.** Аналіз результатів ендovasкулярного хірургічного лікування при радіо-індукованому стенозі внутрішніх сонних артерій, при проведенні контрольної доплерівської ультразвукової арте-

рій шиї через 6 та 12 місяців (всі стенти були прохідні, без явищ рестенозу), показав, що така хірургічна тактика є виправданою і може застосовуватись як метод лікування за цієї патології.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Буцко Є.С.** – розробка концепції і дизайну дослідження, аналіз отриманих даних, редагування;

**Голяка А.Г.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Пономарьова М.В.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних.

**Список використаної літератури**

1. Steele SR, Martin MJ, Mullenix PS, Crawford JV, Cuadrado DS, Andersen CA. Focused high-risk population screening for carotid arterial stenosis after radiation therapy for head and neck cancer. *Am J Surg.* 2004;5:594–598. [PubMed].
2. Lam WW, Leung SF, So NM, Wong KS, Liu KH, Ku PK, Yuen HY, Metreweli C. Incidence of carotid stenosis in nasopharyngeal carcinoma patients after radiotherapy. *Cancer.* 2001;92:2357–2363. [PubMed].
3. Cheng SW, Ting AC, Lam LK, Wei WI. Carotid stenosis after radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126:517–521. [PubMed].
4. Huang TL, Hsu HC, Chen HC, Lin HC, Chien CY, Fang FM, Huang CC, Chang HW, Chang WN, Huang CR, et al. Long-term effects on carotid intima-media thickness after radiotherapy in patients with nasopharyngeal carcinoma. *Radiat Oncol.* 2013;8:261. [PMC free article] [PubMed].
5. Dorresteijn LD, Kappelle AC, Boogerd W, Klokman WJ, Balm AJ, Keus RB, van Leeuwen FE, Bartelink H. Increased risk of ischemic stroke after radiotherapy on the neck in patients younger than 60 years. *J Clin Oncol.* 2002;20:282–288. [PubMed].
6. Smith GL, Smith BD, Buchholz TA, Giordano SH, Garden AS, Woodward WA, Krumholz HM, Weber RS, Ang KK, Rosenthal DI. Cerebrovascular disease risk in older head and neck cancer patients after radiotherapy. *J Clin Oncol.* 2008;26:5119–5125. [PubMed].
7. Murros KE, Toole JF. The effect of radiation on carotid arteries. A review article. *Arch Neurol.* 1989;46:449–455. [PubMed].
8. Konings AW, Hardonk MJ, Wieringa RA, Lamberts HB. Initial events in radiation-induced atheromatosis I. Activation of lysosomal enzymes. *Strahlentherapie.* 1975;150:444–448. [PubMed].
9. Sugihara T, Hattori Y, Yamamoto Y, Qi F, Ichikawa R, Sato A, Liu MY, Abe K, Kanno M. Preferential impairment of nitric oxide-mediated endothelium-dependent relaxation in human cervical arteries after irradiation. *Circulation.* 1999;100:635–641. [PubMed].

**Стаття надійшла до редакції: 7.02.2018 р.**



© Т.І. Вихтюк, 2018

УДК 616.13/.14:617.58]-005.4-089.844-06:616-089-001.4-022.1-078.33

## Аналіз мікробного пейзажу ранових поверхонь у хворих з інфекцією ділянок хірургічного втручання після реконструктивних операцій із приводу критичної ішемії нижніх кінцівок

Т.І. Вихтюк  
[vykhtyuk@gmail.com](mailto:vykhtyuk@gmail.com)

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра хірургії № 2, Львів*

### Реферат

**Вступ.** Частим ускладненням у післяопераційному періоді хворих, прооперованих з приводу критичної ішемії нижніх кінцівок (КІНК) є інфекція ділянки хірургічного втручання (ІДХВ). Особливу небезпеку становить поширення інфекційного процесу до судинних реконструкцій, що може стати причиною як втрати кінцівки, так і летальних наслідків. Тому сучасні мікробіологічні дослідження залишаються вкрай актуальними у боротьбі з інфекційним компонентом у пацієнтів з ІДХВ.

**Мета дослідження.** Проаналізувати видову характеристику та частоту висівання мікрофлори із ранових поверхонь хворих з ІДХВ після реконструктивних операцій з приводу КІНК.

**Матеріали і методи.** Проведено мікробіологічне вивчення матеріалу, отриманого із ранових поверхонь 135 осіб із ІДХВ після реконструкцій з приводу КІНК, які були поділені на 3 групи згідно зі стадіями за класифікацією Szilagyі. У лабораторії здійснювали посів на поживні середовища, культивування, виділення чистої культури та ідентифікацію мікроорганізмів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** З посівів було виділено 12 типів асоціацій мікроорганізмів, що склалися із 2, 3 та 4 представників. Висівання мікроорганізмів з ранових поверхонь у монокультурах траплялося у 15,6%, а у симбіозах мікробних популяцій – у 84,4%. У пацієнтів із ІДХВ III стадії у порівнянні із II стадією спостерігалось збільшення частоти висівання *S.aureus* у 1,5 разу. При II та III стадіях відносно I стадії ІДХВ виявлено зростання кількості висівів *S.epidermidis* (haem.) у 1,3 та 1,6 разу, відповідно, та зменшення частоти висівання *S.epidermidis* (unhaem.) ( $p<0,001$ ). У трьох групах відзначено досить високу частоту висівання ентерокока та домінування *E.coli* серед ентеробактерій. У 3 осіб виділено *Ps.aeruginosa*. Приєднання *C.albicans* до бактеріальної флори спостерігалось часто і зросло при збільшенні стадії ІДХВ.

**Висновки.** Із збільшенням стадії ІДХВ за класифікацією Szilagyі виявлено зміни якісного складу мікрофлори з інфікованих ран, що характеризувались зростанням вмісту патогенних та умовно-патогенних збудників, а також кількості і полімікробності висіваних асоціацій мікроорганізмів.

**Ключові слова:** мікрофлора, монокультура, мікробні асоціації, інфекція ділянки хірургічного втручання, критична ішемія нижніх кінцівок

### Analysis of microflora of wound surfaces in patients with surgical site infection after reconstructive operations due to critical limb ischemia

T.I. Vykhtyuk

*Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of Surgery No.2, Lviv, Ukraine*

### Abstract

**Introduction.** Surgical site infection (SSI) is a frequent complication in the postoperative period in patients operated for critical limb ischemia (CLI). The spread of the infection to vascular reconstructions is of particular risk, as it can cause both loss of limb and fatal consequences. Therefore, modern microbiological studies remain extremely relevant in the control of infectious component in patients with SSI.

**The aim of the study** was to analyze the characteristics and rate of microflora culture from the wound surfaces of patients with SSI after reconstructive operations for CLI.

**Materials and methods.** Microbiological study of materials obtained from wound surfaces of 135 patients with SSIs after reconstruction for CLI was conducted. They were divided into 3 groups according to stages in Szilagyі classification. Inoculation of medium, culture, isolation and identification of microorganisms were performed in the laboratory.

**Study results and their discussion.** Twelve types of microbial associations, consisting of 2, 3 and 4 representatives, were detected in the culture. Monocultures from wound surfaces were found in 15.6%, and symbiosis of microbial populations – in 84.4%. An increase in the rate of *S.aureus* species by 1.5 times was observed in patients with stage III SSI, in comparison with stage II. At stages II and III, the number of *S.epidermidis* (haem.) cultures increased by 1,3 and 1,6 times, respectively, and a decrease in the rate of *S.epidermidis* (unhaem.) cultures ( $p<0.001$ ) in relation to the I stage of SSIs. In three groups, a fairly high incidence of enterococcal culture and the dominance of *E.coli* among enterobacteria were noted. *Ps.aeruginosa* was detected in three people. The addition of *C.albicans* to the bacterial flora was often observed and it rose with the increase of the SSI stage.

**Conclusions.** Changes in the qualitative composition of the microflora from infected wounds, characterized by an increase in the content of pathogenic and opportunistic pathogens, as well as the amount and polymicrobiality of associations of cultured microorganisms, were revealed with the increase of SSI stage based on Szilagyі classification.

**Key words:** microflora, monoculture, microbial associations, surgical site infection, critical limb ischemia

**Вступ.** Як найважчий прояв патології периферичних артерій КІНК є абсолютним показом до оперативного втручання (ампутації, реконструкції або ангіопластики) [1,2,3]. Однак, незважаючи на високі результати відновлювальних судинних операцій, залишається невирішеною проблема післяопераційних ускладнень. Основна частина післяопераційних ускладнень виникає саме після оперативних втручань на черевному відділі аорти та її гілок і представлена ускладненнями інфекційного характеру [4-7].

За сучасними даними на виникнення та розвиток післяопераційних ускладнень поряд із багатьма ендогенними та екзогенними чинниками (такими як вік, стан імунної системи, супутні захворювання, локалізація та об'єм хірургічного втручання, дотримання гігієни тощо) впливають і мікроорганізми. Вони можуть потрапляти у рану під час та після оперативного втручання від медичних працівників, з факторів довкілля, а також з екзогенної та ендогенної флори різних ділянок організму людини [8]. Інфікування післяопераційних ран із розвитком ІДХВ у хворих, прооперованих з приводу КІНК, може стати причиною сповільнення загоєння в післяопераційному періоді, погіршення стану хворих і прогнозу, а також збільшення тривалості госпіталізації. При поширенні ІДХВ до судинної реконструкції суттєво зростають ризики втрати кінцівки, ерозивної кровотечі і летальних наслідків [9]. Ризик виникнення ІДХВ у конкретного пацієнта розраховують на підставі ступеня операційного ризику, тривалості операції та класу операції за ступенем бактеріальної контамінації [10].

**Мета дослідження.** Проаналізувати видову характеристику та частоту висівання мікрофлори із ранових поверхонь хворих з інфекцією ділянок хірургічного втручання після реконструктивних операцій з приводу критичної ішемії нижніх кінцівок.

**Матеріали і методи.** Проведено мікробіологічне вивчення матеріалу, отриманого із ранових поверхонь 135 осіб із ІДХВ після реконструктивних оперативних втручань з приводу КІНК, які були поділені на три групи згідно зі стадіями інфекційного ураження за класифікацією Szilagyі (1972 р.). Бактеріологічні дослідження було проведено 51 пацієнту з поверхневим ураженням шкіри та підшкірної клітковини (перша група – Shilagyі I), 45 пацієнтам із глибоким ускладненням ран, але без ураження судинної реконструкції (друга група – Shilagyі II), та 39 хворим із ураженням судинної реконструкції (третья група – Shilagyі III). Мікробіологічні дослідження проводили на базі мікробіологічного сектору ЦНДЛ та лабораторії промислової токсикології ЛНМУ ім. Д. Галицького (доцент, к.мед.н. Брицька В.С.). Матеріалом для дослідження був вміст пошкодженої шкіри або м'яких тканин для хворих групи Shilagyі I, вміст ран (кров, гній, тканина) для хворих груп Shilagyі II та

Shilagyі III. Відбір матеріалу проводили на 2–5 добу (у залежності від появи імовірного запалення) стерильним ватним тампоном у пробірки із середовищем транспортування. Доставка отриманого матеріалу у лабораторію була здійснена в межах двох годин. Забір матеріалу відбувся в асептичних умовах перев'язочної або палати відділення судинної хірургії центру трансплантації органів та інших анатомічних матеріалів Львівської обласної клінічної лікарні. У лабораторії отриманий матеріал розсівали на спеціальні поживні середовища та культивували визначений термін. Для вирощування, виділення чистої культури та подальшої ідентифікації були використані такі поживні середовища: 5% кров'яний агар (КА), жовтково-сольовий агар (ЖСА), цукровий бульйон для коків, середовище для ентерококів, середовище Ендо та Плоскірева для ентеробактерій, середовище Сабуро для грибів, 5% кроляча цитратна плазма – для виявлення фермента плазмокоагулази; середовища Гіса (з вуглеводами) для біохімічної ідентифікації виділених ізолятів. Облік аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів проводили через 24–48 год для інкубації в термостаті при 37 °С, грибів роду *Candida* – через 3–5 діб культивування в термостаті при 20–22 °С. Ідентифікацію отриманої чистої культури здійснювали за морфологічними (мікроскопія, фарбування за Грамом), культуральними (специфічні ознаки росту на твердих та рідких поживних середовищах) та біохімічними властивостями (ріст на середовищах з вуглеводами та інших спеціальних поживних середовищах) у відповідності до останнього посібника з систематики бактерій Берджі (2009 р.) [11]. Статистичні дані обчислювалися за допомогою комп'ютерної програми Statistica 8.0.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Мікроорганізми із досліджуваного матеріалу були висіяні у вигляді монокультур та в асоціаціях. Найчастіше траплялися комбінації бактерій із двох, трьох та чотирьох представників. Згідно з результатами досліджуваних посівів, нами було виділено 12 типів асоціацій мікроорганізмів, які представлені у таблиці 1.

Мікроорганізми із ранових поверхонь було висіяно у 49 осіб із 51 обстеженого з ІДХВ I стадії за класифікацією Shilagyі, що склало 96,1±2,7%. У більшості випадків (32 хворих – 62,8±6,8%) мікрофлора з ран була висіяна у різноманітних комбінаціях. Серед монокультур траплялися представники роду *Staphylococcus* (гемолітичний та негемолітичний *S.epidermidis*), решта мікроорганізмів були виділені у комбінаціях (рис. 1). У досліджуваному матеріалі виявлені грампозитивні коки (стафілококи та ентерококи), серед яких у 17 пацієнтів у чистій культурі (33,3±6,6%) та у 32 осіб в асоціаціях (62,8±6,8%). Якісна характеристика стафілококів виглядала таким чином. Представники роду *Staphylococcus* траплялися у чотирьох

комбінаціях: № 2, 5, 8 та 12. Кожна з цих асоціацій була висіяна в однаковій кількості хворих (8 осіб – 15,7±5,1%). *S.epidermidis* з гемолітичними властивостями отримано із посівів 16 хворих, з яких у 8 осіб (15,7±5,1%) у чистому вигляді та у 8 осіб

(15,7±5,1%) у складі асоціації № 5. *S.epidermidis* (unhaem.) зустрівся у посівах 33 хворих, з яких у 9 осіб (17,7±5,3%) у чистому вигляді та у 2,7 разу частіше у складі асоціацій № 2, 8 та 12 – у 24 осіб (47,1±7,0%).

Таблиця 1

Типи асоціацій різних видів мікроорганізмів залежно від їх комбінацій

Комбінації з двома представниками	№ 1	<i>S.aureus</i> + гриби роду <i>Candida</i>
	№ 2	<i>S.epidermidis</i> + грамнегативні бактерії
	№ 3	ентерококи + грамнегативні бактерії
	№ 4	ентерококи + <i>Ps. aeruginosa</i>
Комбінації з трьома представниками	№ 5	<i>S.epidermidis</i> (haem.) + ентерококи + гриби роду <i>Candida</i>
	№ 6	<i>S.epidermidis</i> (haem.) + грамнегативні бактерії + гриби роду <i>Candida</i>
	№ 7	<i>S.epidermidis</i> + ентерококи + грамнегативні бактерії
	№ 8	<i>S.epidermidis</i> + ентерококи + гриби роду <i>Candida</i>
	№ 9	ентерококи + грамнегативні бактерії + гриби роду <i>Candida</i>
Комбінації з чотирма представниками	№ 10	ентерококи + <i>Ps. aeruginosa</i> + гриби роду <i>Candida</i>
	№ 11	<i>S.epidermidis</i> (haem.) + ентерококи + грамнегативні бактерії + гриби роду <i>Candida</i>
	№ 12	<i>S.epidermidis</i> + ентерококи + грамнегативні бактерії + гриби роду <i>Candida</i>

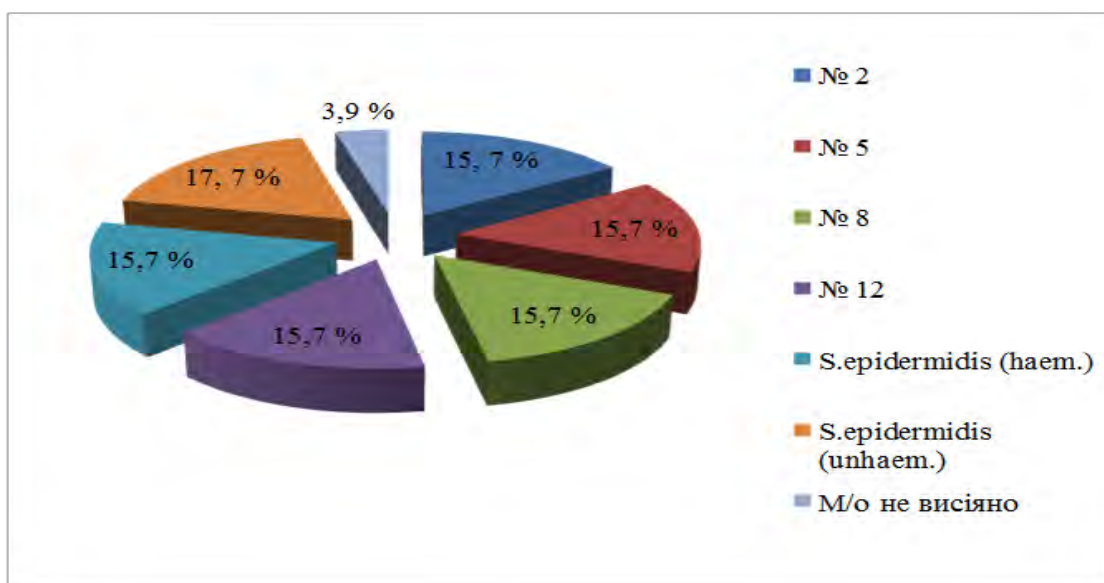


Рис. 1. Діаграма відсоткового розподілу висіяних у чистій культурі та у різноманітних асоціаціях мікроорганізмів із ран пацієнтів з ІДХВ I стадії за класифікацією Shilagy

Ентерококи виділені у 24 хворих (47,1±7,0%) тільки у сумішах (№ 5, 8 та 12). Грамнегативні бактерії здатні викликати ускладнення у хірургічних хворих, особливо на тлі зниженого імунного захисту, похилого віку та супутніх захворювань. Приблизно у кожного третього пацієнта з рани були висіяні ентеробактерії, а саме – у 16 осіб (31,4±6,5%) даної групи дослідження. Найчастіше серед ентеробактерій виявляли *E.coli*, яка була ідентифікована у 10 хворих (19,6±5,6%). *E.coli* становила 62,5±12,5% усіх висіяних ентеробакте-

рій. Серед інших представників ентеробактерій були висіяні такі мікроорганізми: *Kl.pneumoniae* (2,0±1,9%), *Kl.mobilis* (2,0±1,9%), *E.cloacae* (3,9±2,7%) та *S.freundii* (3,9±2,7%). Типовий представник грибів роду *Candida* *C.albicans* був висіяний у симбіозах з різними мікробними популяціями (№ 5, 8 та 12) приблизно у половини обстежених хворих (у 24 осіб – 47,1±7,0%).

З ран усіх 45 обстежених осіб, яким було діагностовано II стадію ІДХВ за класифікацією Shilagy, були висіяні мікроорганізми (100%).

Представники роду *Staphylococcus* було виділено з матеріалу 34 хворих ( $75,55 \pm 6,4\%$ ). Серед них у 33 пацієнтів ( $73,33 \pm 6,6\%$ ) стафілококи траплялися у комбінаціях. У 1 хворого був висіяний *S.aureus* в ізольованому стані ( $2,2 \pm 2,2\%$ ) та у 2 хворих – у асоціації № 1 з грибами роду *Candida* ( $4,4 \pm 3,1\%$ ). *S.epidermidis* гемолітичний та негемолітичний у асоціаціях з іншими мікробами траплялися у 18 осіб ( $40 \pm 7,3\%$ ) та 13 осіб ( $28,9 \pm 6,8\%$ ), відповідно. *S.epidermidis* (haem.) було висіяно у таких групах: № 6 – у 6 осіб ( $13,3 \pm 5,1\%$ ) та № 11 – у 12 осіб ( $26,7 \pm 6,6\%$ ). *S.epidermidis* (unhaem.) зафіксовано у 7 хворих ( $15,6 \pm 5,4\%$ ) у комбінації № 2 та у 6 хворих ( $13,3 \pm 5,1\%$ ) – № 12.

Ентерококи виділили з матеріалу 28 обстежених ( $62,2 \pm 7,2\%$ ) разом з іншою мікрофлорою у згаданих вище групах № 11 та 12, а також у 7 осіб ( $15,6 \pm 5,4\%$ ) в поєднанні з ентеробактеріями у асоціації № 3, у 2 осіб ( $4,4 \pm 3,1\%$ ) разом з ентеробактеріями та грибами роду *Candida* в асоціації № 9 і у 1 особи ( $2,2 \pm 2,2\%$ ) у поєднанні з *Ps.aeruginosa* у асоціації № 4.

Грамнегативні ентеробактерії виділили з матеріалу 35 хворих ( $77,8 \pm 6,2\%$ ). За якісним профілем картина в цій групі виглядала так: *E. Coli* висіяна у 12 осіб ( $26,7 \pm 6,6\%$ ), *S.freundii* – у 9 хворих ( $20,0 \pm 6,0\%$ ), *Kl.pneumoniae* – у 6 хворих ( $13,3 \pm 5,1\%$ ), *E.aggomeransis* – у 4 хворих ( $8,9 \pm 4,2\%$ ) та *Pr.vulgaris* – у 2 хворих ( $4,4 \pm 3,1\%$ ), *Pr.mirabilis* – у 2 хворих ( $4,4 \pm 3,1\%$ ). У порівнянні із I стадією ІДХВ, окрім

зростання частоти висівання ентеробактерій, у обстежених пацієнтів із II стадією ІДХВ за класифікацією Shilagyї слід відзначити одночасне виділення декількох їх видів (по 2 або 3) з ран одного хворого.

Псевдомонади (*Ps.aeruginosa*) були висіяні у 2 хворих ( $4,4 \pm 3,1\%$ ), з яких в одного в ізольованому вигляді ( $2,2 \pm 2,2\%$ ), а у іншого в симбіозі з ентерококами у комбінації № 4 ( $2,2 \pm 2,2\%$ ). Гриби роду *Candida* супроводжували бактеріальну флору ран пацієнтів із ІДХВ II стадії за Shilagyї у 28 хворих ( $62,22 \pm 7,2\%$ ). Траплялися гриби тільки у асоціаціях, що містили *S.aureus* (№ 1), епідермальні стафілококи (гемолітичний – № 6 та № 11, негемолітичний – № 2 та 12) та ентерококи і ентеробактерії (№ 9).

У пацієнтів із II стадією ІДХВ спостерігалось зростання кількості різноманітних асоціацій мікроорганізмів, які висівалися з матеріалу до 8 (№ 1, 2, 3, 4, 6, 9, 11 та 12), у порівнянні із пацієнтами із I стадією ІДХВ (4 типи асоціацій – № 3, 5, 8 та 12). Додалися групи, що склалися із двох мікроорганізмів, які не траплялися у ранах пацієнтів при I стадії ІДХВ, а саме: *S.aureus* та гриби роду *Candida* (№ 1), *S.epidermidis* та ентеробактерії (№ 2), а також *Ps.aeruginosa* з ентерококами (№ 4). Ще одна група № 10 включала гемолітичний епідермальний стафілокок, ентерококи, ентеробактерії та гриби. Якісна характеристика бактерій у чистих культурах та симбіозах, що висівалися у пацієнтів із II стадією ІДХВ, представлена на рисунку 2.

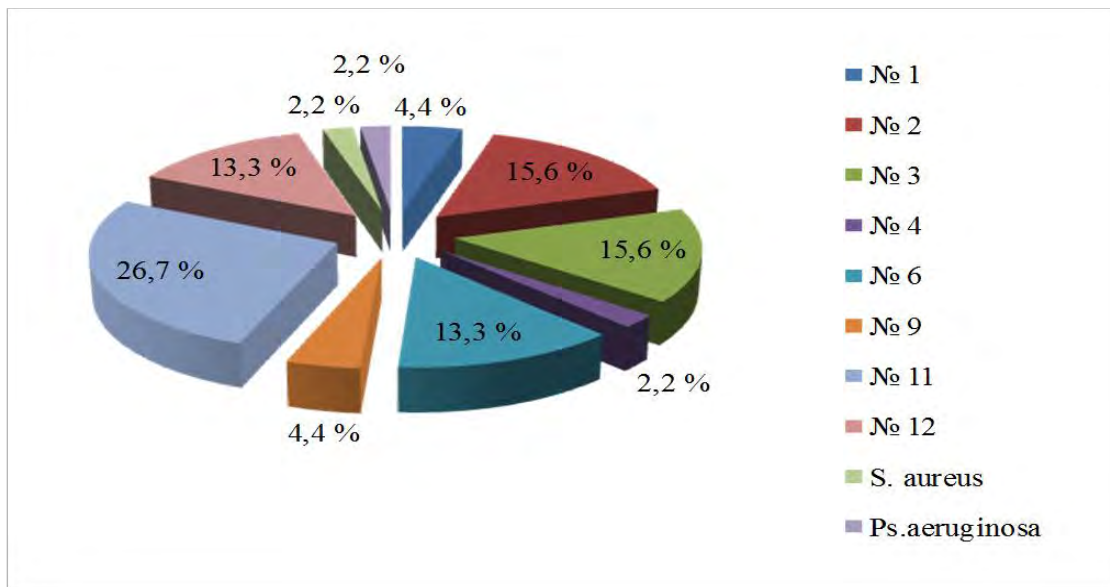


Рис. 2. Діаграма відсоткового розподілу висіяних мікроорганізмів із ран пацієнтів з ІДХВ II стадії за класифікацією Shilagyї

Із ран усіх 39 пацієнтів із ураженням судинної реконструкції були висіяні мікроорганізми (100%). Кокова флора виділена у 34 пацієнтів ( $87,2 \pm 5,4\%$ ). Частота висівання золотистого стафілокока становила  $10,3 \pm 4,9\%$ , з яких у  $2,6 \pm 2,5\%$  випадків (1 особа) ізольовано та у  $7,7 \pm 4,3\%$  випадків (3 особи) – разом з *S.albicans* (№ 1). Епідермальний гемоліти-

чний стафілокок виділили у чистій культурі в 1 хворого ( $2,6 \pm 2,5\%$ ). У 18 випадках ( $46,2 \pm 8,0\%$ ) *S.epidermidis* (haem.) траплявся у популяціях з іншою флорою: з ентерококами та грибами у 4 хворих ( $10,3 \pm 4,9\%$ ) – № 5, з ентеробактеріями і грибами у 4 хворих ( $10,3 \pm 4,9\%$ ) – № 6 та з ентерококами, ентеробактеріями та грибами у 10 пацієнтів

(25,6±7,0%) – № 11. Негемолітичний *S.epidermidis* у 11 осіб було висіяно у поєднанні з іншими мікроорганізмами: з ентеробактеріями і ентерококами у 3 хворих (7,7±4,3%) – № 7, з ентеробактеріями та грибами у 3 хворих (7,7±4,3%) – № 8, з ентерококами, ентеробактеріями та грибами у 5 хворих (12,8±5,4%) – № 12.

Ентерококи висівалися у поєднанні з іншими бактеріями у 27 хворих (69,2±7,4%) в асоціаціях № 5, 7, 9, 10, 11 та 12. У різних комбінаціях також висівалися ентеробактерії у 29 хворих (74,4±7,0%). Серед грамнегативних бактерій виявлено 8 їх видів: *E.coli* висіяна у 11 хворих (28,2±7,2%), *Kl.pneumoniae* – у 5 хворих (12,8±5,4%), *Kl.mobilis* у 1 хворого (2,6±2,5%), *E.cloacae* – у 2 хворих (5,1±3,5%), *C.freundii* – у 7 хворих (18,0±6,2%), *Pr.vulgaris* – у 1 хворого (2,6±2,5%), *Pr.mirabilis* – у 1 хворого (2,6±2,5%).

*Ps.aeruginosa* висіяна у 1 хворого (2,6±2,5%) разом з ентерококами та грибами (№ 10). *S.albicans*

траплялася у 34 пацієнтів (87,2±5,4%) у складі різних комплексів мікроорганізмів (№ 1, 5, 6, 8, 9, 10, 11 та 12), а саме із *S.aureus* (7,7±4,3%), *S.epidermidis* з гемолітичними властивостями (46,2±8,0%), негемолітичним *S.epidermidis* (28,2±7,2%), ентеробактеріями і ентерококами (10,3±4,9%) та з синьогнійною паличкою (2,6±2,5%).

У пацієнтів з ІДХВ III стадії за класифікацією Shilagyї спостерігалось 9 виділених асоціацій бактерій, а також дещо змінилась їх якісна характеристика. Зросла кількість груп до шести, що склалися з трьох різноманітних бактерій за рахунок зменшення асоціацій із двох мікроорганізмів до однієї. Групи, що склалися із чотирьох мікроорганізмів зустрічалися як у пацієнтів із II стадією ІДХВ (у 18 осіб), так і з III стадією ІДХВ (у 15 осіб). Профіль висіяних у цій групі мікроорганізмів представлений на рисунку 3.

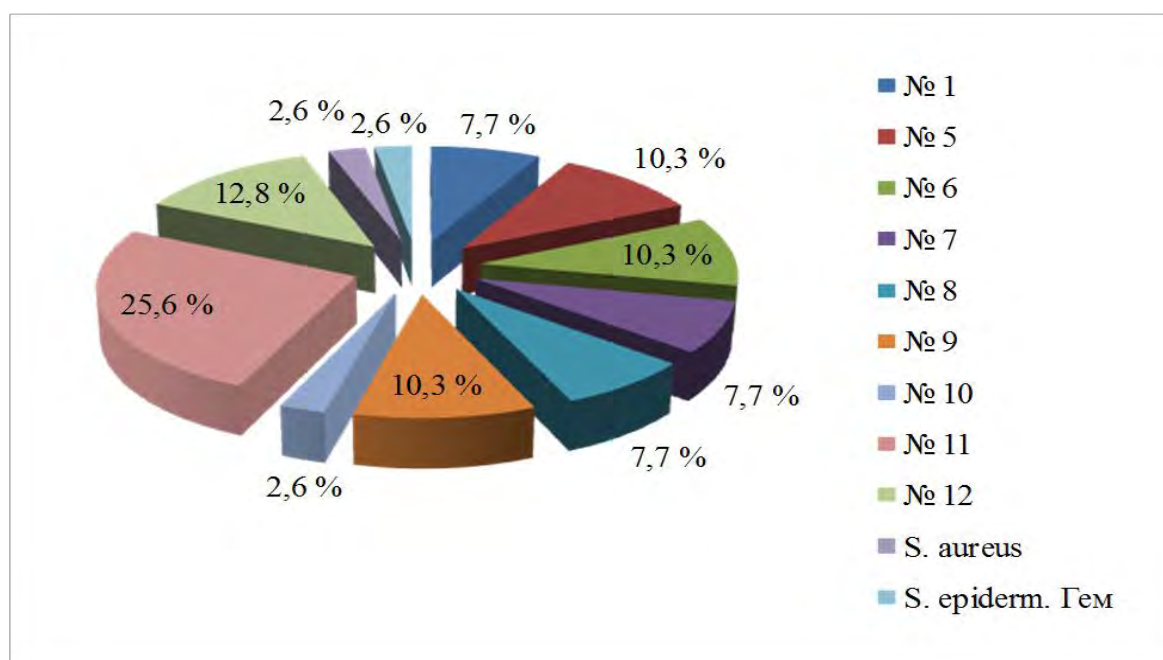


Рис. 3. Діаграма відсоткового розподілу висіяних мікроорганізмів із ран пацієнтів з ІДХВ III стадії за класифікацією Shilagyї

Порівняння мікробіоценозу ранових поверхонь хворих із ІДХВ трьох стадій показало наступне. У матеріалі з ран пацієнтів із ІДХВ III стадії у порівнянні із II стадією спостерігалось збільшення частоти висівання *S.aureus* у 1,5 разу (з 6,7±3,7% до 10,3±4,9%). При II та III стадіях ІДХВ виявлено невірогідне ( $p>0,05$ ) зростання кількості висівів *S.epidermidis* (haem.) у 1,3 та 1,6 разу відповідно, у порівнянні із I стадією. Паралельно із збільшенням глибини інфекційного ураження виявлено вірогідне ( $p<0,001$ ) зменшення частоти висівання *S.epidermidis* без ознак патогенності у хворих із II та III стадіями відносно I стадії ІДХВ (з 64,7±6,7% до 28,9±6,8% та 28,2±7,2%, відповідно). У всіх

трьох групах в отриманих посівах відзначено досить високу частоту висівання ентерокока (відповідно 47,1±7,0%, 62,2±7,2%, 69,2±7,4%;  $p>0,05$ ). Найбільша кількість ентеробактерій (77,8±6,2%) була виділена з матеріалу пацієнтів із II стадією ІДХВ, а найменша (31,4±6,5%) – із I стадією ( $p<0,001$ ). Висіяні ентеробактерії були віднесені до 8 видів, з яких у всіх підгрупах домінували *E.coli* (19,6±5,6%, 26,7±6,6% та 28,2±7,2 %, відповідно). Достатньо високими були відсотки висівання *C.freundii* при II і III стадіях ІДХВ (відповідно 20,0±6,0% та 18,0±6,2%,  $p<0,05$ ). *Ps.aeruginosa* виділено у 3 осіб (у 2 осіб (4,4±3,1%) із ІДХВ II стадії та 1 особи (2,6±2,5%) із ІДХВ III стадії). При-

єднання *S.albicans* до бактеріальної флори ран пацієнтів із ІДХВ спостерігалось часто і зростало при збільшенні стадії ІДХВ (47,1±7,0% при I стадії, 62,2±7,2% при II стадії та 87,2±5,4% при III стадії ІДХВ за Shilagyi, p=0,06).

**Висновки.** Проведені мікробіологічні дослідження свідчать про провідну роль мікрофлори у розвитку ІДХВ у осіб після реконструктивних оперативних втручань з приводу КІНК. Основними чинниками інфекційних ускладнень ран у пацієнтів стали мікроорганізми, що входили до п'яти різних груп: стафілококи, ентерококи, ентеробактерії, псевдомонади та гриби роду *Candida*. Аналіз

якісної характеристики мікробного пейзажу у групах дослідження продемонстрував, що у більшості хворих висіяна мікрофлора зустрічалася у різних комбінаціях та була представлена 12 типами асоціацій. Частота висівання мікробних популяцій у комбінаціях склала 84,44±3,12%. У чистому вигляді збудники з ран були висіяні всього у 21 пацієнта трьох досліджуваних груп (15,56±3,12%). Із розповсюдженням інфекційного процесу у глибину рани до судинної реконструкції спостерігалось збільшення кількості патогенних агресивних бактерій, зростання різноманітності асоціацій мікроорганізмів та їх полімікробний характер.

**Конфлікту інтересів немає.**

**Особистий внесок автора:**

**Вихтюк Т.І.** – дизайн дослідження, збір матеріалу, обробка матеріалу, статистична обробка даних, написання тексту.

#### Список використаної літератури

1. Nikishyn OL, Palamarchuk VI, Shcheglov DV, Vereshchahin SV. Renthenendovaskuliarne likuvannia khvorykh z krytychnoiu ishemieiu nyzhnikh kintsivok. *Zb. nauk. prats spivrobot. NMAPO*. 2014;23(4):107-13. [In Ukrainian].
2. Engelhardt M, Boos J, Bruijnen H, Wohlgemuth W, Willy C, Tannheimer M, et al. Critical Limb Ischaemia: Initial Treatment and Predictors of Amputation-free Survival. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* [Internet]. Elsevier BV; 2012 Jan;43(1):55–61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.09.010>
3. Davies MG. Critical Limb Ischemia: Epidemiology. *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal* [Internet]. Methodist DeBakey Cardiovascular Journal; 2012 Oct;8(4):10–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.14797/mdcj-8-4-10>
4. Vykhtiuk TI, Orel YuH, Slabyi OM, Terletsykyi IR, Verkhola MR. Khirurhichna infektsiia u patsiientiv iz krytychnoiu ishemieiu nyzhnikh kintsivok. *Lvivskyi medychnyi chasopys Acta medica leopoliensia*. 2015;21(2):98-103. [In Ukrainian].
5. Towne J, Hollier L, editors. Complications in Vascular Surgery. *Informa Healthcare*; 2004 Feb 23; Available from: <http://dx.doi.org/10.1201/9780203026335>
6. Sarkisjan AS. Oslozheniia posle rekonstruktivnykh operacij v bassejne brjushnoj aorty i arterij nizhnih konechnostej Obzror literaturey. *Vestnik Hirurgii Armenii im. G.S.Tamazjana*. 2011;1:23-9. [In Russian].
7. Kalish JA, Farber A, Homa K, Trinidad M, Beck A, Davies MG, et al. Factors associated with surgical site infection after lower extremity bypass in the Society for Vascular Surgery (SVS) Vascular Quality Initiative (VQI). *Journal of Vascular Surgery* [Internet]. Elsevier BV; 2014 Nov;60(5):1238–46. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.05.012>
8. Vykhtiuk TI. Rol endohennykh faktoriv u rozvytku lokalnoi khirurhichnoi infektsii u patsiientiv viddilennia sudynnoi khirurhii. *Materialy naukovo-praktychnoi konferentsii «Dovkillia ta zdorov'ia» prysviachenoi 30-ty richchii Chornobylskoi katastrofy*. 2016;134-5. [In Ukrainian].
9. Greenblatt DY, Rajamanickam V, Mell MW. Predictors of surgical site infection after open lower extremity revascularization. *Journal of Vascular Surgery* [Internet]. Elsevier BV; 2011 Aug;54(2):433–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2011.01.034>
10. Salmanov AH. Antybiotyky u profilaktytsi nozokomialnykh hniino-zapalnykh infektsii v khirurhii. *Ukrainskyi zhurnal klinichnoi ta laboratornoi medytsyny : Vseukrainskyi naukovo-medychnyi zhurnal*. 2009; 4(2):4-9. [In Ukrainian].
11. Vos P, Garrity G, Jones D, editors. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology* 2nd ed. New York: Springer-Verlag, 2009. Vol. 3. 2083 p.

**Стаття надійшла до редакції: 14.03.2018 р.**

© А.В. Кедик, 2018

УДК 616.15:577.115]:711.65-043.2]](477.87)

## Стан жирнокислотного спектра плазми крові у мешканців різних висотних регіонів Закарпатської області

А.В. Кедик

[kedyk.tonja@gmail.com](mailto:kedyk.tonja@gmail.com)*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра госпітальної терапії, Ужгород*

### Реферат

**Вступ.** На даний час існує обмежена кількість досліджень, які б вивчали зміни жирнокислотного спектра залежно від висоти проживання. Можливо, саме ці зміни є причиною розбіжностей результатів багатьох науковців щодо ліпідних порушень.

**Мета дослідження.** Оцінити стан жирнокислотного та ліпідного спектра плазми крові у мешканців рівнинних та гірських населених пунктів Закарпатської області залежно від віку, статі та індексу маси тіла.

**Матеріали та методи.** Обстежено 116 осіб, з них 62 мешканця Ужгородського району (рівнинні мешканці) та 54 мешканці с. Видричка Рахівського району Закарпатської області (гірські мешканці), у яких визначали показники жирнокислотного та ліпідного спектра.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Встановлено, що серед гірських мешканців старше 40 років, у осіб з надмірною вагою та чоловіків спостерігаються значимо вищі рівні насичених жирних кислот та трьох прозапальних  $\omega$ 6-поліненасичених жирних кислот ( $\gamma$ -ліноленової, дигомо- $\gamma$ -ліноленової, андренової). Незважаючи на відмінності щодо рівня окремих ПНЖК у різних висотних групах, достовірних відмінностей щодо сумарного рівня  $\omega$ 6-ПНЖК та  $\omega$ 3-ПНЖК виявлено не було. Також не було виявлено жодних значимих відмінностей щодо показників ліпідограма у порівнюваних групах пацієнтів.

**Висновки.** У гірських мешканців віком до 40 років та з нормальним індексом маси тіла спостерігалися високі рівні протизапальної ейкозапентасенової ЖК. Вищі рівні міристинової ЖК (14:00)  $\omega$ 6-андренової (22:4) та нижчі рівні  $\omega$ 3- докозагексаєнової ЖК (22:6) у горян з ожирінням є імовірними предикторами виникнення та прогресування коморбідних патологій.

**Ключові слова:** ліпідний обмін, жирнокислотний спектр, ожиріння, гірські населені пункти

### Fatty acid plasma composition in residents of different Transcarpathian altitude regions

A.V. Kedyk

*Uzhhorod National University, medical faculty, department of hospital therapy, Uzhhorod*

### Abstract

**Introduction.** Currently, there is a limited number of studies that studying changes in the fatty acid spectrum, depending on the altitude of the habitat. Perhaps, these changes are the cause of the discrepancy between the results of many scholars about lipid abnormalities.

**The aim of the study** was to evaluate of fatty acid composition and lipid plasma spectrum of blood in the inhabitants of the plains and mountainous settlements of the Transcarpathian region, depending on age, gender and body mass index.

**Materials and methods.** 116 people were surveyed, 62 of them were inhabitants of Uzhhorod district (plain inhabitants) and 54 inhabitants of Vydrychka (Rakhiv district, Transcarpathian region (mountain inhabitants)), in which were determined fatty acid and lipid spectrum composition.

**Research results and their discussion.** It has been established that among mountain inhabitants over 40 years of age, overweight people and men levels of saturated fatty acids and three pro-inflammatory  $\omega$ 6-polyunsaturated fatty acids ( $\gamma$ -linolenic, digomo- $\gamma$ -linolenic and andrenoic acids) were significantly higher. Despite, it was found differences in levels of individual PUFAs in different high-altitude groups, no significant differences were found in the total level of  $\omega$ 6-PUFA and  $\omega$ 3-PUFA. No significant differences in lipid profile values were found in comparable patient groups.

**Conclusions.** High levels of anti-inflammatory eicosapentaenic acid were observed in mountain inhabitants under 40 years and with a normal body mass index. In obesity mountainers higher levels of miristic,  $\omega$ 6 -andrenoic and lower levels of  $\omega$ 3-docosahexaenic fatty acids are probable predictors of the onset and progression of comorbid pathologies.

**Key words:** lipid metabolism, fatty acid spectrum, obesity, mountain settlements

**Вступ.** Нижчий рівень смертності у гірських популяціях беззаперечно привертає увагу багатьох дослідників, які намагаються знайти причину такого резонансу. Звичайно «лідером» серед причин смертності у світі є серцево-судинні захворювання, тому численні дослідження спрямовані саме на встановленні взаємозв'язку між основними факторами ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) та висотою проживання.

Одним із основних модифікованих факторів ризику ССЗ є атерогенна дисліпідемія, яка знаходиться у фокусі уваги багатьох досліджень, проте дані щодо впливу висотних умов на ліпідний спектр є досить спірними. Кілька досліджень засвідчують широку розповсюдженість гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії та зниженого рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) серед горян, а нижчий рівень серце-

во-судинних подій пов'язують із зниженим ризиком артеріальної гіпертензії [1,2,3]. Проте частина дослідників доводить високий рівень ХС ЛПВЩ та низький рівень загального холестерину (ЗХС) та їх прямий зв'язок з рівнем смертності від ішемічної хвороби серця (ІХС) серед гірських мешканців [4,5].

Говорячи про ліпідний обмін, неможливо випустити з поля зору вищі жирні кислоти (ВЖК), які відіграють домінуючу роль у метаболічних процесах, адже в організмі людини близько половини всієї енергії утворюється шляхом їх окислення, проте в умовах висоти з метою «метаболічної економії» енергетичні потреби організму забезпечує переважно окислення глюкози [6]. На даний час є обмежена кількість досліджень, які б вивчали зміни жирнокислотного спектра плазми крові залежно від висоти проживання. Можливо, саме ці зміни є причиною розбіжностей результатів багатьох науковців щодо ліпідних порушень.

**Мета дослідження.** Оцінити стан та виявити особливості жирнокислотного та ліпідного спектру плазми крові у мешканців рівнинних та гірських населених пунктів Закарпатської області залежно від віку, статі та індексу маси тіла.

**Матеріали та методи.** Обстежено 116 осіб, з них 62 мешканці Ужгородського району (група 1) та 54 мешканці с. Видричка Рахівського району Закарпатської області (група 2), які зверталися за медичною допомогою у АЗПСМ м. Ужгород та АЗПСМ с. Видричка. У обстежених осіб оцінювалися такі дані: вік, стать, індекс маси тіла (ІМТ), окружність талії, рівні ЗХС, ХС ЛПВЩ, холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ), рівні насичених ЖК (міристинової к-ти (14:0), пентадеканової к-ти (15:0), стеаринової к-ти (18:0), пальмітинової к-ти (16:0)), мононенасичених ЖК (пальмітолеїнової к-ти (16:1), олеїнової к-ти (18:1)), поліненасичених ЖК (ПНЖК), зокрема,  $\omega$ 6-ПНЖК (лінолевої (18:2),  $\gamma$ -ліноленої ( $\gamma$ -18:3), дигомо- $\gamma$ -ліноленої ( $\gamma$ -20:3), андренової (22:4), докозапентаєнової (22:5), арахідонової (20:4)) та  $\omega$ 3-ПНЖК ( $\alpha$ -ліноленої ( $\alpha$ -18:3), ейкозапентаєнової (20:5), та докозагексаєнової (22:6)). Жирнокислотний спектр плазми крові визначали методом газової хроматографії.

Статистична обробка даних, зокрема визначення Т-тесту та коефіцієнту рангової кореляції за Пірсоном, проводилася за допомогою програми «Microsoft Excel 2013».

Порівнювані групи були статистично однорідними. Середній вік пацієнтів у групі 1 становив  $42,39 \pm 0,49$  року, у групі 2 –  $41,93 \pm 1,43$  року ( $p > 0,05$ ). Групи не відрізнялися за статевим складом: частка жінок у групі 1 становила 64,5%, а у групі 2 – 66,7% ( $p > 0,05$ ). ІМТ обстежених осіб у групі 1 становив  $26,81 \pm 0,52$  кг/м<sup>2</sup>, у групі 2 –  $27,22 \pm 0,91$  кг/м<sup>2</sup>, а окружність талії –  $90,37 \pm 1,74$  та  $92,0 \pm 2,46$  см у групах 1 та 2 відповідно.

Середня висота проживання пацієнтів групи 2 (гірські жителі) становила 797 м над рівнем моря, що, на перший погляд, є недостатнім для виявлення суттєвого впливу на організм та його обмінні процеси, адже більшість досліджень були проведені при висоті проживання вище 1000 м? а то й 4000 м над рівнем моря. Проте одномоментне поглиблене дослідження на острові Ель Гієрро (Канарські острови, максимальна висота – 1501 м) доводить, що рівень ХС ЛПВЩ лінійно та достовірно підвищувався, коли висота проживання зростала вище 350 м над рівнем моря [7].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Артеріальна гіпертензія (АГ) як супутня патологія була присутня у 14,8 % осіб з гірського населеного пункту та у 25,8% пацієнтів з рівнинного населеного пункту ( $p = 0,048$ ). Обтяжений спадковий анамнез щодо серцево-судинних захворювань виявлявся у 54,8% серед рівнинних мешканців та у 59,3% обстежених з гірської когорти ( $p > 0,05$ ). Частка курців серед пацієнтів 1-ої групи становила 19,3%, серед пацієнтів 2-ої групи – 11,1% ( $p > 0,05$ ).

Достовірних відмінностей щодо рівня ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ та рівня ХС ЛПВЩ між порівнюваними групами виявлено не було. Подібні результати були отримані у дослідженні, де вивчали вплив висоти проживання на антропометричні характеристики та на рівень ліпідів плазми крові жителів Памірських та Тянь-Шанських гір (висота проживання 600, 900, 2100 та 3200 м), згідно з яким рівні ЗХС та тригліцеридів були подібними у всіх чотирьох групах, хоч вага та ІМТ були нижчими у високогірних жителів [8].

При порівнянні жирнокислотного складу крові виявлено суттєві відмінності серед мешканців гірського та рівнинного населеного пункту. Рівень насиченої міристинової ВЖК (14:00) серед осіб групи 1 становив  $29,8 \pm 1,7$  мкг/мл проти  $55,0 \pm 6,1$  мкг/мл серед осіб групи 2 ( $p < 0,01$ ), пальмітинової к-ти (16:00) – відповідно  $723,0 \pm 31,1$  проти  $898,0 \pm 58,0$  мкг/мл ( $p = 0,05$ ) та стеаринової (18:00) – відповідно  $184,0 \pm 5,5$  проти  $225,1 \pm 12,5$  мкг/мл ( $p = 0,02$ ). Ці три насичені ВЖК прийнято об'єднувати у одну «атерогенну» групу через здатність міристинової (14:00) та пальмітинової (16:00) ЖК достовірно підвищувати рівень холестерину та ХС ЛПНЩ в плазмі крові, тоді як стеаринова ЖК (18:00) може знижувати вміст ХС ЛПВЩ, що веде до несприятливих змін ліпідного профілю [9]. Рівень пальмітолеїнової к-ти (16:01) у гірських жителів також є достовірно вищим:  $104,7 \pm 10,0$  мкг/мл проти  $69,0 \pm 3,7$  мкг/мл ( $p < 0,01$ ). Серед поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) відмінності були знайдені щодо рівнів  $\omega$ 3- $\gamma$ -ліноленої ( $\gamma$ -18:3) –  $13,4 \pm 0,7$  мкг/мл у групі 1 проти  $19,8 \pm 1,7$  мкг/мл серед осіб групи 2 ( $p < 0,01$ ),  $\omega$ 6-дигомо- $\gamma$ -ліноленої ( $\gamma$ -20:3) –  $35,0 \pm 1,2$  проти  $48,5 \pm 3,3$  мкг/мл ( $p < 0,01$ ),  $\omega$ 6-андренової (22:4) –  $4,8 \pm 0,1$  проти  $8,5 \pm 0,5$  мкг/мл ( $p < 0,01$ ),  $\omega$ 3-ейкозапентаєнової (20:5) –  $12,3 \pm 0,7$  проти  $20,4 \pm$



3,5 мкг/мл ( $p=0,044$ ). Weber P.C. вважає, що  $\omega$ 3-ПНЖК жирні кислоти є антагоністами  $\omega$ 6 жирних кислот і здатні пригнічувати більшість проявів атерогенезу [10]. Незважаючи на відмінності щодо рівня окремих ПНЖК у різних висотних групах, достовірних відмінностей щодо сумарного рівня  $\omega$ 6-ПНЖК та  $\omega$ 3-ПНЖК виявлено не було.

Що ж може бути причиною достовірно вищих рівнів окремих ПНЖК у однорідних групах, рандомізованих за віком, статтю та супутньою патологією? Відомо, що в біологічних системах постійно відбуваються процеси перекисного окислення ліпідів. Одними з факторів, які регулюють даний процес, є рівень розчиненого в рідинах організму молекулярного кисню, імовірно саме його менша концентрація в умовах висоти та «метаболична економія» веде до такого перерозподілу жирнокислотного спектра в бік вищих рівнів порівняно з показниками рівнинних жителів [11].

Для порівняння, у дослідженні факторів ризику ІХС у тибетських горців порівняно з жителями підніжжя, виявлено нижчі рівні пальмітинової (16:0), стеаринової (18:0) кислот та вищі рівні олеїнової (18:1) та ліноленої (18:3) кислот у сироватці, що можуть бути антиатеросклеротичними факторами захисту [12].

При порівнянні показників жирнокислотного спектра плазми крові жінок, мешканок рівнини та гір, достовірні відмінності виявлено лише щодо рівня андренової к-ти (22:4), який серед жінок у гірській місцевості становив  $8,02 \pm 0,65$  мкг/мл, що майже вдвічі перевищувало цей рівень у жінок мешканців рівнини –  $4,88 \pm 0,28$  мкг/мл ( $p < 0,01$ ).

Достовірні відмінності щодо рівня ВЖК у чоловіків відображено у таблиці 1. Ці результати повністю відображають тенденцію, що простежується у загальній групі гірських та рівнинних мешканців.

Таблиця 1

Рівні вищих жирних кислот у чоловіків – мешканців гірських та рівнинних населених пунктів

Вищі жирні кислоти		Рівнинні мешканці, $M \pm m$ мкг/мл	Гірські мешканці, $M \pm m$ мкг/мл	P
Формула	Тривіальна назва			
14:0	міристинова	$28,5 \pm 6,7$	$69,3 \pm 9,1$	$< 0,01$
16:0	пальмітинова	$703,2 \pm 100,7$	$956,1 \pm 59,7$	$= 0,048$
16:1	пальмітолеїнова	$61,6 \pm 12,3$	$110,9 \pm 15,2$	$= 0,023$
$\omega$ 6-18:3	$\gamma$ -ліноленова	$12,6 \pm 1,0$	$22,6 \pm 3,1$	$= 0,013$
$\omega$ 6-20:3	дигомо- $\gamma$ -ліноленова	$32,1 \pm 3,7$	$50,9 \pm 4,5$	$< 0,01$
$\omega$ 6-22:4	андренова	$4,5 \pm 0,5$	$9,3 \pm 0,8$	$< 0,01$

У гірських мешканців молодше 40 років спостерігався майже у 2 рази вищий рівень  $\gamma$ -ліноленої кислоти ( $\gamma$ -18:3,  $17,81 \pm 3,22$  проти  $10,35 \pm 1,24$  мкг/мл серед рівнинних жителів,  $p=0,05$ ), майже у 2 рази вищий рівень андренової (22:4,  $8,02 \pm 0,92$  проти  $4,40 \pm 0,56$  мкг/мл,  $p < 0,01$ ) та в 3 рази вищий рівень ейкозапентаєнової к-ти (20:5,  $22,17 \pm 6,33$  проти  $6,99 \pm 1,06$  мкг/мл,  $p=0,038$ ).

У осіб старших за 40 років, котрі мешкали в горах, підтверджувалася тенденція, обрхована для загальних груп, щодо значимо вищих рівнів всіх насичених жирних кислот (НЖК), пальмітолеїнової (16:0) МНЖК та  $\gamma$ -ліноленої ( $\gamma$ -18:3), дигомо- $\gamma$ -ліноленої ( $\omega$ 6-20:3), арахідонової ( $\omega$ 6-22:4) та ейкозапентаєнової ( $\omega$ 3-20:5) ПНЖК (табл. 2).

Таблиця 2

Особливості жирнокислотного спектра в осіб старше 40 років у гірській та рівнинній місцевості

Вищі жирні кислоти		Рівнинні мешканці, $M \pm m$ мкг/мл	Гірські мешканці, $M \pm m$ мкг/мл	P
Формула	Тривіальна назва			
14:0	міристинова	$30,1 \pm 4,2$	$60,8 \pm 8,6$	$< 0,01$
16:0	пальмітинова	$766,8 \pm 83,9$	$995,0 \pm 75,1$	$= 0,05$
16:1	пальмітолеїнова	$73,6 \pm 9,6$	$113,3 \pm 12,3$	$= 0,017$
18:0	стеаринова	$188,6 \pm 12,8$	$245,3 \pm 14,9$	$< 0,01$
$\omega$ 6-18:3	$\gamma$ -ліноленова	$14,5 \pm 2,1$	$21,2 \pm 2,0$	$0,027$
$\omega$ 6-20:3	дигомо- $\gamma$ -ліноленова	$37,1 \pm 3,0$	$53,1 \pm 3,6$	$< 0,01$
$\omega$ 6-22:4	андренова	$4,9 \pm 0,3$	$8,8 \pm 0,6$	$< 0,01$

Серед горян з нормальним ІМТ спостерігався істотно вищий рівень трьох НЖК (14:0 міристинової (14:0) –  $37,91 \pm 5,96$  проти  $22,23 \pm 3,98$  мкг/мл серед рівнинних мешканців,  $p=0,042$ ; пальміти-

нової (16:0) –  $736 \pm 71,99$  проти  $552,94 \pm 52,02$  мкг/мл,  $p=0,048$ ; стеаринової ЖК (18:0) –  $194,55 \pm 14,19$  проти  $152,19 \pm 13,52$  мкг/мл,  $p=0,041$ ) та однієї ПНЖК-  $\omega$ 6 андренової (22:4,  $7,55 \pm 0,76$

проти  $4,28 \pm 0,30$  мкг/мл,  $p < 0,01$ ). Згідно з результатами дослідження, де вивчалися рівні ВЖК рівнинних жителів з ожирінням, високі рівні ВЖК рекомендовано оцінювати як один із критеріїв метаболічного синдрому [13]. Згідно з отриманими нами результатами, рівні переважної більшості НЖК серед практично здорових гірських мешканців з нормальним ІМТ є початково вищими порівняно з рівнем НЖК серед рівнинних мешканців, а тому не можуть розглядатися як критерії метаболічного синдрому. В той же час, ці рівні можуть використовуватися як «критерії норми»

для гірських мешканців з метою виявлення відхилень у жирнокислотному спектрі серед горян з надмірною вагою та ожирінням.

Особливості жирнокислотного спектра плазми крові серед гірських та рівнинних мешканців з надмірною вагою (ІМТ  $25-29,99$  кг/м<sup>2</sup>) відображено на рисунку 1. Особи з групи 2 мали вищі рівні всіх насичених жирних кислот (НЖК), пальмітоолеїнової (16:01) МНЖК та  $\gamma$ -ліноленої ( $\gamma$ -18:3), дигомо- $\gamma$ -ліноленої ( $\omega$ 6-20:3), андренової ( $\omega$ 6-22:4) ПНЖК, що було виявлено і при порівнянні загальних груп.

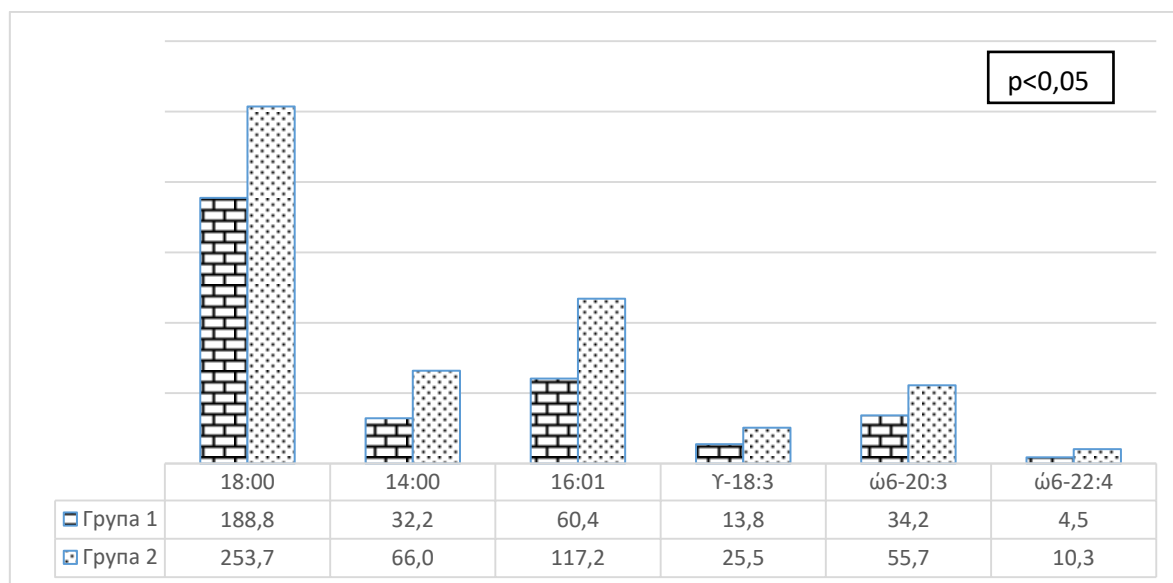


Рис.1. Показники жирнокислотного спектра плазми крові (мкг/мл) у рівнинних (група 1) та гірських мешканців (група 2) з надмірною вагою

Мешканці гірського населеного пункту з ожирінням (ІМТ  $> 30$  кг/м<sup>2</sup>) мали вищий рівень міристинової НЖК (14:0) –  $68,67 \pm 12,96$  проти  $40,74 \pm 8,35$  мкг/мл серед рівнинних мешканців,  $p = 0,045$ , вищий рівень  $\omega$ 6-андренової (22:4),  $8,37 \pm 0,77$  проти  $5,93 \pm 0,20$  мкг/мл,  $p = 0,013$ ) та нижчий рівень  $\omega$ 3-докозагексаєнової кислоти (22:6),  $42,56 \pm 3,54$  проти  $62,5 \pm 7,28$  мкг/мл,  $p = 0,028$ ). Результати недавніх досліджень щодо стану вільного руслу у гірських мешканців Закарпатської області доводять, що горяни з метаболічним синдромом (МС) мають гірший стан вільного руслу порівняно з мешканцями рівнинних населених пунктів [14]. Можливо, саме вищі рівні міристинової та  $\omega$ 6-андренової і нижчі рівні  $\omega$ 3-докозагексаєнової кислот (22:6) у гірських жителів з ожирінням можуть бути тригерами, що сприяють виникненню та більш агресивному перебігу цукрового діабету, гострих та хронічних форм ІХС.

**Інформація про конфлікт інтересів:** конфлікту інтересів немає

**Інформація про фінансування:** у автора не було жодних джерел фінансування, автор не отримувал жодних винагород.

**Висновки.** 1. Серед мешканців гірського населеного пункту, як в загальній групі, так і в підгрупах чоловіків, осіб старше 40 років та осіб з надмірною вагою спостерігаються значимо вищі рівні міристинової ЖК (14:00), стеаринової (18:00), пальмітоолеїнової (16:01), трьох  $\omega$ 6-ПНЖК ( $\gamma$ -ліноленої 18:3, дигомо- $\gamma$ -ліноленої 20:3, андренової 22:4).

2. Високі рівні ейкозапентаєнової ( $\omega$ <sup>3</sup>-20:5) ЖК виявляли у гірських мешканців молодого віку (до 40 років) та нормальним ІМТ.

3. Вищі рівні міристинової ЖК (14:00)  $\omega$ 6-андренової (22:4) та нижчі рівні  $\omega$ 3-докозагексаєнової ЖК (22:6) у горян з ожирінням є імовірними предикторами виникнення та прогресування коморбідних патологій.

4. Не було виявлено жодних значимих відмінностей щодо показників ліпідограми у порівнюваних групах пацієнтів.

## Список використаної літератури

1. Mohanna Salim, Baracco Rossana, Seclén Segundo. Lipid Profile, Waist Circumference, and Body Mass Index in a High Altitude Population. *High Altitude Medicine & Biology*. 2006; 7(3): 245-55.
2. Santos JL, Perez-Bravo F, Carrasco E. Low prevalence of type 2 diabetes despite a high average body mass index in the Aymara natives from Chile. *Nutrition*. 2011; 17: 305-9.
3. Sherpa Y, Hein Stigum, Virasakdi Chongsuvivatwong et al. Lipid Profile and Its Association with Risk Factors for Coronary Heart Disease in the Highlanders of Lhasa, Tibet. *High Alt Med Biol*. 2011; 12(1): 57-63.
4. Charu R, Stobdan T, Ram RB et al. Susceptibility to high altitude pulmonary oedema: role of ACE and ET-1 polymorphisms. *Thorax*. 2006; 61: 1011-12.
5. Baumann GH, Katzensteiner S, Schnedl W, et al. Comparative evaluation of three assaysystems for automated determination of haemoglobin A1c. *Clin Chem*. 2007; 43: 511-17.
6. Braun B. Effects of High Altitude on Substrate Use and Metabolic Economy: Cause and Effect? *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2008; 40 (8): 1495-1500
7. Coello SD, León AC, Ojeda FB, et al. High density lipoprotein cholesterol increases with living altitude. *Int J Epidemiol*. 2010; 29: 65–70
8. Fiori G, Faccini F, Pettener D. Relationships between blood pressure, anthropometric characteristic and blood lipid in high and low altitude population from central Asia. *Ann Hum Biol*. 2010; 27: 19–28.
9. Gurr M.T. Mediterranean diet and public health: personal reflections. *Amer. J. Clin. Nutr*. 2012; 61: 1687-98.
10. Weber PC. Fish oil fatty acids and cardiovascular function: Epidemiology and biochemical mechanisms. *Biochem. Soc. Trans*. 2010; 18: 1045-9.
11. Delarue J, Magnan C. Free fatty acids and insulin resistance. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. 2007; 10 (2): 142-8
12. Fujimoto N, Matsubayashi K, Miyahara T, et al. The risk factors for ischemic heart disease in Tibetan highlanders. *Jpn. Heart J*. 2008; 30: 27-34.
13. Kontorshchikova KN, Tykhomyrova YR. Uroven svobodnykh zhyrnykh kyslot i belka, svyazyvayushcheho zhyrnye kysloty, kak predyktor koronarnykh sobytyi. *Medytsynskiy almanakh*. 2016; 2 (42): 29–32.
14. Kutsyn OO. Komorbidnyi perebih ishemichnoi khvoroby sertsia ta tsukrovoho diabetu 2-ho typu v meshkantsiv riznykh vysotnykh rehioniv Zakarpattia. *Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal*. 2014; 6: 32-7.

**Стаття надійшла до редакції: 2.04.2018 р.**

## Патофізіологічно обґрунтована профілактика та лікування реперфузійно-реоксигенаційного синдрому при ревазуляризації нижніх кінцівок в умовах хронічної критичної ішемії

С.Я. Костів<sup>1</sup>, О.Б. Колотило<sup>2</sup>, І.К. Венгер<sup>1</sup>, О.І. Костів<sup>1</sup>, О.І. Зарудна<sup>1</sup>  
[svkostiv@gmail.com](mailto:svkostiv@gmail.com)

<sup>1</sup>Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Тернопіль

<sup>2</sup>Буковинський державний медичний університет, Чернівці

### Реферат

**Вступ.** Однією з причин несприятливих наслідків реконструкції аорто-стегно-підколінного сегмента є розвиток реперфузійно-реоксигенаційного синдрому.

**Мета дослідження.** Покращити результати реконструктивних операцій на аорті та магістральних артеріях в умовах хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.

**Матеріали та методи.** В роботу включено 56 пацієнтів з облітеруючими ураженнями аорти та артерій нижніх кінцівок із II, IIIA, IIIB, IV ст. хронічної артеріальної недостатності.

Для профілактики і лікування феноменів no-reflow і reflow-paradox на доопераційному періоді здійснювали комплекс запропонованих заходів.

Для діагностики характеру ураження артеріального русла і особливостей гемодинамічних порушень застосовували показники ультразвукової доплерографії, дуплексного сканування, рентгеноконтрастної цифрової ангіографії. Для одержання інформації про зміни капілярного кровотоку і артеріо-венулярного шунтування крові застосовували метод лазерної доплерівської флоурометрії.

**Результати досліджень та їх обговорення.** За об'ємом ревазуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного сегмента пацієнти розділені на дві групи. Оперативне втручання в I групі пацієнтів включало одномоментне аорто-біфеморальне алошунтування (14 спостережень) і однобічне аорто(клубово)-стегнове алошунтування (8 спостережень). В другу групу включено 34 пацієнти, у яких крім атеросклеротичної оклюзії аорто/клубово-стегнового сегмента виявлено стенотично-оклюзивний процес стегно-підколінного сегмента. Динамічний ультразвуковий моніторинг стану гемодинаміки стегно-підколінного сегмента в післяопераційному періоді у хворих II гр. дозволив виявити зниження пікової систолічної швидкості та індексу резистентності, що було показанням до проведення додаткової реконструкції стегно-підколінного сегмента.

**Висновки.** Патофізіологічно обґрунтована передопераційна профілактика та лікування реперфузійно-реоксигенаційного синдрому при ревазуляризації нижніх кінцівок в умовах хронічної критичної ішемії, дають можливість попередити розвиток післяопераційних ускладнень.

**Ключові слова:** облітеруючий атеросклероз, реперфузійно-реоксигенаційний синдром, ревазуляризація

### Pathophysiologically substantiated prophylaxis and treatment of reperfusion-reoxygenative syndrome at revascularization of the lower extremities in conditions of chronic critical ischemia

Kostiv S.Ya.<sup>1</sup>, Kolotilo O.B.<sup>2</sup>, Venher I.K.<sup>1</sup>, Kostiv O.I.<sup>1</sup>, Zarudna O.I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky, Ternopil

<sup>2</sup>Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

### Abstract

**Introduction.** One of the causes of the adverse effects of reconstruction of the aorto-femoral-popliteal segment is the development of reperfusion-reoxygenative syndrome.

**The aim.** Improve the results of reconstructive operations on the aorta and major arteries under conditions of chronic critical ischemia of the lower extremities.

**Materials and methods.** The work includes 56 patients with obliterating lesions of the aorta and arteries of the lower extremities of II, IIIA, IIIB, IV stages chronic arterial insufficiency.

For the prevention and treatment of the phenomena of no-reflow and reflow-paradox in the pre-operative period, a complex of proposed measures was implemented.

To diagnose the nature of the lesion of the arterial bed and the features of hemodynamic disturbances, indicators of ultrasound dopplerography, duplex scanning, X-ray contrast digital angiography were used. To obtain information on changes in capillary blood flow and arteriovenular blood flow, the method of laser doppler fluorometry was used.

**Results.** By volume of revascularization patients are divided into two groups. Operative intervention in the 1st group of patients included single-stage aorto-bifemoral bypass (14 observations) and one-sided aorto(ileo)-femoral bypass (8 observations).

The second group included 34 patients who in addition to atherosclerotic occlusion aorto/ilia-femoral segment revealed stenotic-occlusive process femoral-popliteal segment. Dynamic ultrasound monitoring of hemodynamic femoral-popliteal segment postoperative patients II gr. revealed a decrease in peak systolic velocity and resistive index, which was an additional indication for reconstruction of the femoral-popliteal segment.

**Conclusions** Pathophysiologically grounded preoperative prevention and treatment of reperfusion-reoxygenative syndrome in revascularisation of the lower extremities under conditions of chronic critical ischemia, make it possible to prevent the development of postoperative complications.

**Key words:** Applying atherosclerosis, reperfusion-reoxygenative syndrome, revascularisation

**Вступ.** Оклюзійно-стенотичні ураження артерій нижніх кінцівок складають близько 20 % всіх проявів патології системи кровообігу [1]. Не зважаючи на застосування новітніх лікарських засобів, основним етапом комплексного лікування хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок залишаються реконструктивні втручання [2]. Післяопераційні ускладнення при ревазуляризованих втручаннях на аорті та магістральних артеріях нижніх кінцівок знаходяться на рівні 2,7–3,2 % [3]. Однією з причин несприятливих наслідків реконструкції аорто-стегно-підколінного сегмента є розвиток реперфузійно-реоксигенаційного синдрому [4].

Пусковим фактором у розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому нижніх кінцівок є поступлення кисню в ішемізовані тканини. Клітини ішемізованих тканин інтенсивно поглинають кисень, що супроводжується утворенням значної кількості перекисних сполук, яким не в силі протидіяти антиоксидантні системи. Одночасно активується перикисного окислення ліпідів супроводжується пошкодженням клітинних мембран [5] і вільнорадикальному некробіозу [6,7]. Розвиток феномена no-reflow пов'язано із порушенням прохідності мікроциркуляторного русла, що призводить до недостатності капілярної перфузії. Остання розвивається як наслідок часткової лейкоцитарної оклюзії венозного сегмента мікроциркуляторного русла, адгезії лейкоцитів до ендотелію капілярів; утворення реактивних метаболітів кисню і звільнення агресивних медіаторів із наступною втратою ендотеліальної цілісності і наростання капілярної проникності і внутрішньотканинного набряку (reflow-paradox) [8]. Вже розвинутий реперфузійно-реоксигенаційний синдром пролонгує ішемію тканин нижньої кінцівки, що сприяє прогресуванню в них процесів дистрофії і спрямовує генералізований депресивний вплив на органи і системи.

Ефективність комплексного лікування можна досягнути при застосуванні методів та способів у складі реконструктивного втручання, що уповільнюють поступлення кров'яного потоку під час ревазуляризації нижньої кінцівки.

**Мета дослідження.** Покращити результати реконструктивних операцій на аорті та магістральних артеріях в умовах хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.

**Матеріали та методи.** В роботу залучено 56 пацієнтів. Із них у 39 діагностовано різні варіанти атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента, з яких у 25 виявлено стенотично-оклюзивний процес стегно-підколінного сегмента нижньої кінцівки. У 17 встановлено атеросклеротичну оклюзію клубового сегмента, з яких у 9 –

стенотично-оклюзивний процес стегно-підколінного сегмента.

У всіх пацієнтів нижня кінцівка із високим ризиком розвитку реперфузійно-реоксигенаційних ускладнень характеризувалась IIIA-B-IV ст. ХАН, контрлатеральна нижня кінцівка – II ст. ХАН. (за класифікацією Fontaine R. з врахуванням критеріїв Європейської робочої групи (1992).

Для профілактики і лікування феноменів no-reflow і reflow-paradox на доопераційному періоді здійснювали: ліквідацію вазоконстрикції шляхом проведення пролонгованої епідуральної анестезії та інфузію вазопростану (алпростану, вазостенону); зниження нейтрофільної активності та рівня системної запальної відповіді за допомогою проведення одного-двох сеансів лейкоферезу; підвищення опірності ендотелію шляхом призначення бета-блокатора (невибол), престаріуму та L-аргеніну; нормалізацію мікросудинної проникності здійснювали призначенням сольового гіперосмотичного гіпертонічного декстрану; підвищення активності прооксидантно-антиоксидантної рівноваги досягали призначенням альфатокоферолу та довшим введенням Корвітину. Для досягнення антиішемічного ефекту призначали доведене введення Рефортану.

Для діагностики характеру ураження артеріального русла і особливостей гемодинамічних порушень застосовували показники ультразвукової доплерографії, дуплексного сканування, рентгеноконтрастної цифрової ангіографії.

Для одержання інформації про зміни капілярного кровотоку і артеріо-веноулярного шунтування крові застосовували метод лазерної доплерівської флоурометрії (ЛДФ), використовуючи апарат ЛАКК («ЛАЗМА», Росія). Дослідження проводили в ділянці основи великого пальця стопи.

Визначали базальний рівень перфузії тканин (ПШ), концентрацію еритроцитів (КЕ). Рівень перфузії тканин залежить від концентрації еритроцитів і швидкості їх пересування, то швидкість капілярного кровотоку (ШКК) розраховували шляхом ділення рівня перфузії шкіри (ПШ) на показник концентрації еритроцитів (КЕ). Шкірний перфузійний тиск (ШПТ) визначали за допомогою методу лазерної доплерівської флоурометрії із використанням сфигмоманометричного методу. Для оцінки результатів проводили визначення відношення ШПТ/РСТ (регіонарний систолічний тиск) – індекс шкірного тиску (ШІТ). Індекс опору мікроциркуляторного русла (ІОМР) розраховували за формулою Хагена-Пуазеля як відношення величини перфузійного тиску до інтегральної величини перфузії шкіри.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Після 5–8 доби підготовки ревазуляризацію роз-

починали із катетеризації загальної стегнової артерії нижньої кінцівки із ША-B-IV, через яку внутріартеріально протягом часу проведення доступу та маніпуляцій на аорто/клубовому сегменті вводили 100 мл 0,03% розчину гіпохлориту натрію і 0,5 г корвітину у 100 мл фізіологічного розчину.

При аорто-біфеморальному алошунтуванні відновлювали кровотік по браншам алошунта по чергово: спочатку по бранші неproblemної нижньої кінцівки, в другу чергу по бранші нижньої кінцівки, яка може спровокувати розвиток реперфузійно-реоксигенаційних ускладнень. Вказана послідовність відновлення кровотоку по браншах алопротеза дає змогу знизити вдвічі силу ударної хвилі кровотоку в артеріальному руслі проблемної нижньої кінцівки.

У 7 пацієнтів із односторонньою оклюзією клубово-стегнового сегмента і високим ризиком розвитку реперфузійно-реоксигенаційних ускладнень було діагностований стенозичний атеросклеротичний процес (63–81 %) контрлатерального клубового сегмента. У вказаних умовах пікова систолічна швидкість (ПСШ) на загальній клубовій артерії досягала 180–200 см/с. Вказані обставини вимагають проведення біфуркаційного аорто-стегнового алошунтування. Формуючи аорто-біфеморальний алошунт алошунтування дотримувались по чергового відновлення кровотоку по браншах алопротеза – в другу чергу відновлення кровотоку по бранші нижньої кінцівки, яка могла б спровокувати розвиток реперфузійно-реоксигенаційних ускладнень, і попереджували розвиток тромбозу артеріального русла контрлатеральної нижньої кінцівки (Патент України на корисну модель № 115930) у разі формування тільки одностороннього аорто/клубово-стегнового алошунта.

За об'ємом оперативної реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного сегмента пацієнти розділені на дві групи. Оперативне втручання в I групі пацієнтів включало одномоментне аорто-біфеморальне алошунтування (14 спостережень) і одностороннє аорто(клубово)-стегнове алошунтування (8 спостережень). В другу групу включено 34 пацієнти, у яких крім атеросклеротичної оклюзії аорто/клубово-стегнового сегмента виявлено стенозично-оклюзивний процес стегно-підколінного сегмента. Із них 25 хворим на першому етапі проведено тільки аорто-біфеморальне алошунтування і 9 – тільки одностороннє аорто/клубово-стегнове алошунтування.

21 пацієнту із другої групи третю добу раннього післяопераційного періоду при проведенні УЗД встановили, що ПСШ і ІР на рівні глибокої артерії стегна (ГАС) досягають меж, відповідно, 23,2–1,5 см/с і 0,41–0,29 уо, а ПСШ і ІР на рівні тібіоперинеального стовбура (ТПС) знаходяться, відповідно, в межах 17,1–3,1 см/с і 0,39–0,11 уо. (табл. 1). Отримані результати визначення ПСШ і ІР на ГАС та ТПС нижчі, відповідно, у 1,9 ( $p < 0,05$ ) і 1,5 ( $p < 0,05$ ) рази за показники, що були на першу добу раннього післяопераційного періоду і вказують на прогресуюче погіршення кровопостачання дистальних відділів нижньої кінцівки. Подібне відбувається за рахунок блокування оклюзивним процесом стегно-підколінного сегмента анастомозів ГАС із низхідною артерією коліна та підколінною артерією. Наведена ситуація була показанням до проведення стегно-дистальної реконструкції. І на третю добу післяопераційного періоду проведено стегно-дистальне аутовенозне шунтування (16 спостережень), а в 5 спостереженнях здійснено ротаційно-аспіраційну атероектомію із дистального сегмента поверхневої артерії стегна.

Таблиця 1

Ультразвукові показники артеріальної гемодинаміки

	ПСШ, см/с		ІР, у.о.	
	ГАС	ТПС	ГАС	ТПС
Норма	52,6±11,3	45,5±7,3	0,89±0,05	0,82±0,03
I доба п/о	43,7±6,1	32,9±2,8	0,58±0,09	0,50±0,08
III доба п/о	23,2±1,5	17,1±3,1	0,38±0,11	0,34±0,11

Відстрочена реваскуляризації стегно-дистального артеріального русла носить позитивний характер, окрім відновлення повноцінного кровопостачання дистальних відділів нижньої кінцівки, запобігає раптовому кисневому удару периферії артеріального русла. Це можна прослідкувати, досліджуючи через 48 год. після оперативного втручання стан мікроциркуляторного русла у трьох групах оперованих пацієнтів: 1 група (20 пацієнтів) із одномоментним

аорто-біфеморальним алошунтуванням (13 спостережень) і одностороннім аорто(клубово)-стегновим алошунтуванням (7 спостережень); 2 група (13 пацієнтів) тільки із аорто-біфеморальним алошунтуванням при стегно-дистальній оклюзії; 3 група (21 пацієнт) із аорто-біфеморальним алошунтуванням і відстроченою стегно-дистальною реконструкцією артеріального русла нижньої кінцівки.

Таблиця 2

Стан мікроциркуляторного русла та тканинної оксигенації у пацієнтів із ризиком розвитку реперфузійно-реоксигенаційних ускладнень

Показники	До операції	Аорто/клубово-біфemorальне алошунтування за відсутності оклюзії стегно-підколінного сегмента	Аорто/клубово-біфemorальне алошунтування при оклюзії стегно-підколінного сегмента	Аорто/клубово-біфemorальне алошунтування, відстрочена реконструкція стегно-підколінного сегмента
ПШ, ПЕ	24,32± 4,25	28,71 ± 4,65	34,76 ± 4,49*	38,48 ± 4,45*
КЕ, ум.од.	18,86± 5,31	22,61 ± 5,72	23,34 ± 5,44	26,63 ± 5,74
ШКК, см/с	1,20 ± 0,07	1,23± 0,07	1,36 ± 0,09*	1,45 ± 0,13*
ШПТ, мм рт.ст.	34,41± 4,31	32,99 ± 4,31	30,27 ± 4,41	29,69 ± 4,51
ШТ, ум.од.	1,28 ± 0,17	1,28 ± 0,17	1,19 ± 0,10	1,18 ± 0,09
ІОМР	1,51 ± 0,09	1,42 ± 0,09	1,32 ± 0,07*	1,29 ± 0,10*
Tс рO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	2,75 ± 0,19	3,58 ± 0,19*	4,09 ± 0,23*	5,04 ± 0,27*

Примітка:\* – достовірна різниця між показниками до операції та показниками після реваскуляризації нижніх кінцівок.

При аналізі результатів дослідження стану мікроциркуляторного русла через 48 год. після реваскуляризації нижніх кінцівок встановлено суттєве покращення його функціональної здатності (табл. 2). Поряд з цим, відзначено різницю у рівні функціонального стану мікроциркуляторного русла після застосування різних типів та об'єму реваскуляризуючих оперативних втручань. Так, при виконанні через 72 год. після проведення аорто/клубово-стегового шунтування відстроченої реваскуляризації дистальних відділів нижньої кінцівки встановлено найкращі показники функціонального стану мікроциркуляторного русла. У вказаній групі пацієнтів рівень ПШ, КЕ, ШКК був вищим, відповідно, у 1,5 ( $p < 0,05$ ), 1,4 ( $p < 0,05$ ) і 1,2 разу за показники у доопераційному періоді. Наведене відбувалось за рахунок зниження шкірного перфузійного тиску (ШПТ), індексу опору мікроциркуляторного русла (ІОМР), що в кінцевому результаті сприяло досягнути тканинної оксигенації на рівні  $5,04 \pm 0,37$  мм рт.ст.

Аналізуючи результати реконструктивних операцій можна стверджувати, що застосовуючи патологічно обґрунтовану передопераційну підготовку та хірургічні прийоми в складі реваскуляризуючих оперативних втручаннях вдалось запобігти розвитку ускладнень, таких як поглиблення ішемії нижньої кінцівки, вираженої ниркової недостатності та деяких інших грізних реперфузійних ускладнень. Це досягнуто завдяки комплексному підходу до профілактики реперфузійно-реоксигенаційного синдрому шляхом застосування у передопераційному періоді ліквідації вазоконстрикції, зниження нейтрофільної активності, нормалізації стану ендотелію, підвищенню мікросудинної проникності, відновлення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги. Не останню роль відіграли способи, опе-

ративні втручання, що входять у реваскуляризуючу операцію, головною ціллю яких було зниження сили ударної хвилі кровотоку.

Поряд з цим, на інтраопераційному етапі та в ранньому післяопераційному періоді діагностували ряд ускладнень ініційованих реперфузійно-реоксигенаційним синдромом. Серед них було 6 (10,71 %) випадків порушення ритму і провідності серцевого м'яза, один (1,79 %) інтерстиціальний набряк легень та 4 (7,14 %) прояви минущої ниркової недостатності.

Потрібно відзначити, що 7 (31,81 %) випадків ускладнень виявлені у пацієнтів (22 спостереження), у яких не було діагностовано стенотично-оклюзивного процесу стегно-підколінного сегмента і їм виконано тільки аорто/клубово-стегове алошунтування. У пацієнтів (13 спостережень), у яких діагностовано стенотично-оклюзивний процес стегно-дистального сегмента і їм виконано тільки аорто/клубово-біфemorальне алошунтування, виявлено 3 (23,1 %) випадки ускладнень ініційованих реперфузійним синдромом. У пацієнтів (21 спостереження), яким проведено відстрочену реконструкцію стегно-дистального артеріального русла, діагностували одне (4,75 %) ускладнення у вигляді минущої ниркової недостатності саме після проведення основного хірургічного втручання – аорто/клубово-біфemorальне алошунтування.

**Висновки.** Застосування патологічно обґрунтованої профілактики та лікування реперфузійно-реоксигенаційного синдрому, яка включає вплив та корекцію основних ланок механізму формування реперфузійного синдрому, використання методів у складі реваскуляризуючого оперативного втручання, які знижують силу ударної хвилі кровотоку в артеріальному руслі, дало змогу запобігти розвитку грізних реперфузійних ускладнень.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Костів С.Я.** – розробка концепції і дизайну дослідження, аналіз отриманих даних;

**Колотило О.Б.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Венгер І.К.** – аналіз отриманих даних, редагування;

**Костів О.І.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Зарудна О.І.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, статистична обробка даних.

**Список використаної літератури**

1. Mohler ER, Jaff MR. Peripheral artery disease. Translation from english. Pisarev MV, editor. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 224 p. [In Russian].
2. Belov JV, Stepanenko AB. Povtornye rekonstruktivnye operacii na aorte i magistral'nyh arterijah. Moscow: MIA; 2009. 176 p. [In Russian].
3. Nikul'nikov PI, Бусай AN, Ratushnyuk AV, Likunov AV. Osobnosti hirurgicheskoy taktiki pri mnogourovnevnyh okkluzionno-stenoticheskikh porazhenijah bedrenno-bercovogo arterial'nyh segmentov. Kharkivska khirurhichna shkola. 2013;3:148-51. [In Russian].
4. Marshalov DV, Petrenko AP, Glushach IA. Reperfuzionnyj sindrom – ponjatie, opredilenie, klassifikacija. Patologija krovoobrashhenija i kardiohirurgija. 2008;3:67-72. [In Russian].
5. Dick F, Li J, Girarud VN, Kalka C, Schmidli J, Tevaearai H. Basic control of reperfusion effectively protects against reperfusion injury in a realistic rodent model of acute limb ischemia. Circulation. 2008 Nov 4;118(19):1920-8.
6. Kostiv SI. Korektsiia reperfuziinoho syndromu pry khirurhichnomu likuvanni patsientiv iz aterosklerotychnoiu okliuziieiu aorto-klubovo-stehnovoho sehmentu. Shpytalna khirurhiia. 2006;1:36-40. [In Ukrainian].
7. Venher IK, Yakymchuk OA, Kostiv SIa, Adarbekh AS. Systemna zapalna vidpovid u rozvytku reperfuziinoho syndromu pry rekonstruktsii ateosklerotychnoho urazhennia aorto-stehno-pidkolinnoho sehmentu. Visnyk Vinnytskoho natsionalnoho medychnoho universytetu. 2010;1:87-8 [In Ukrainian].

**Стаття надійшла до редакції: 16.01.2018 р.**



© Ю.Ф. Кушта, Л.М. Когут, Р.В. Яремкевич, 2018

УДК 617 – 089. 152/. 154

## Можливі небезпеки та ускладнення хірургії damage control на сучасному етапі, шляхи їх корекції

Ю.Ф. Кушта, Л.М. Когут, Р.В. Яремкевич

[urijkushta@gmail.com](mailto:urijkushta@gmail.com)

*Національний медичний університет імені Данила Галицького, медичний факультет, кафедра загальної хірургії, Львів*

### Реферат

**Вступ.** На сьогодні хірургія damage control представляє собою актуальний та своєрідний напрям сучасної медичної науки та практичної медицини.

**Мета дослідження.** Ознайомлення з можливими небезпеками та ускладненнями, які можуть розвиватися у категорії важко травмованих пацієнтів з пошкодженнями внутрішніх органів і подальшою кровотечею з них. Водночас у роботі вказується перелік невідкладних заходів, які необхідно реалізувати у таких випадках.

**Матеріали та методи дослідження.** Матеріалом дослідження були травмовані особи, які перенесли важкі комбіновані, поєднані, також множинні пошкодження з кровотечею з внутрішніх органів. Серед них значний відсоток становили особи, які отримали вогнепальні поранення, в тому числі черевної порожнини, під час бойових дій. У роботі був застосований аналітичний метод дослідження. Однією з небезпек хірургії damage control є гіпотермія. Вона призводить до серцевої аритмії, зменшення серцевого викиду, також пригнічує імунну систему. Тривала гіпоперфузія травмованих осіб зумовлює анаеробний метаболізм та розвиток лактатного ацидозу. Травматичні пошкодження спричиняють порушення балансу зсідання та протизсідання крові. При цьому розвивається коагулопатія. У значній кількості випадків вищевказані небезпеки виникають водночас. Такий симптомокомплекс називається «летальна тріада». Найважчим ускладненням хірургії damage control є виникнення абдомінального компартмент-синдрому. У віддаленому післяопераційному періоді констатовано випадки евентерації та нагноєння операційних ран. Отже, вчасне діагностування та корекція «летальної тріади» призводить до збільшення частоти виживання важко травмованих осіб; при виявленні небезпек та ускладнень хірургії damage control всі зусилля повинні бути спрямовані на відновлення фізіологічних процесів у пацієнтів.

**Ключові слова:** гіпотермія, коагулопатія, метаболічний ацидоз, «летальна тріада», абдомінальний компартмент-синдром, інфікування, корекція, короткотривала операція, декомпресія, фізіологічні функції, летальність, виживання

### Possible dangers and complications of damage control surgery for today; the means of their correction

Kushta Yu.F., Kohut L.M., Yaremkevych R.V.

*Danylo Halysky National Medical University, Medical Faculty, General Surgery Unit, Lviv*

### Abstract

For today damage control surgery is an actual and original direction of the modern medical science and practical medicine. The purpose of our research is representation of possible dangers and complications, that can develop in the group of seriously injured patients with damages of internal organs and further bleeding from these organs. In the same time in our work indicates the list of urgent measures, that necessary to realize in such cases. The material of research were injured persons after severe combined, associated and multiple damages with bleeding from internal organs. Among them considerable rate were persons, who got gunshot wounds, including abdominal cavity, during military actions. In our work used analytic method of investigation. One of danger of damage control surgery is hypothermia. It leads to cardiac arrhythmia, decreasing of cardiac output, suppresses immune system also. Long term hypoperfusion of injured persons provokes anaerobic metabolism and development of lactate acidosis. Traumatic damages causing disorders of blood coagulation and fibrinolysis balance. In such cases develops coagulopathy. In considerable amount of cases an enumerated dangers appear simultaneously. Such symptom complex named as «lethal triad». The most severe complication of damage control surgery is appearance of abdominal compartment – syndrome. In remote postoperative period stated a cases of abdominal burst and suppuration of operational wounds. Thus, timely diagnosing and correction of «lethal triad» leads to increasing of survival frequency of severe injured persons; during revealing of dangers and complications of damage control surgery all efforts should be directed on restoration of physiologic processes in the patients.

**Key words:** hypothermia, coagulopathy, metabolic acidosis, «lethal triad», abdominal compartment-syndrome, contamination, correction, abbreviated operation, decompression, physiological functions, mortality, survival

**Вступ.** На сьогодні хірургія damage control – це актуальний та своєрідний напрям сучасної медичної науки та практичної медицини [1]. Принципи damage control були запозичені у військових. Під час Другої світової війни відбувалися битви у Тихому океані між Японією та Сполученими Штатами Америки. Значна кількість кораблів після пошкоджень могла деякий час утримуватися на поверхні води. Мор'яки уражених суден вживали першочергові заходи у дуже короткі терміни, щоб відтя-

гнути їх до місць постійного базування. Тільки після цього розпочинався капітальний ремонт кораблів. Завдяки такій тактиці було врятовано багато дороговартісних військових суден. Дану методику почали успішно використовувати хірурги при наданні першої допомоги та лікуванні травмованих пацієнтів.

**Мета дослідження.** На сьогодні широкому колу медиків відомі принципи проведення хірургії damage control, проте остаточно не зрозумілі фізіо-

логічні, біохімічні, метаболічні процеси, які відбуваються в організмі пацієнтів з важкими пошкодженнями органів черевної порожнини. Метою нашого дослідження є вивчення небезпек і ускладнень, які можуть розвинути в даній категорії потерпілих. Важливою ланкою роботи є представлення комплексу невідкладних лікувальних заходів при виникненні цих небезпечних станів.

**Матеріали та методи.** Матеріалом дослідження були травмовані особи, які перенесли важкі комбіновані, поєднані, також множинні пошкодження. В основному це пацієнти молодого, працездатного віку, переважно чоловічої статі. Серед них значний відсоток становили особи, які отримали вогнепальні поранення, в тому числі черевної порожнини, під час бойових дій. З метою дотримання державної, також військової таємниці, у нашій роботі не вказана загальна кількість хворих, їх розподіл за гендерним і віковим принципом. У статті був застосований аналітичний метод дослідження.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Однією з небезпек хірургії damage control є гіпотермія [2]. Вона є наслідком важких виснажливих пошкоджень організму та наступних спроб їх відновлення. Важкі кровотечі призводять до гіперперфузії тканин і зменшення їх постачання киснем, відповідно до зниження температури тіла та нездатності підтримувати необхідну температуру (тепло) [3]. Гіпотермія набуває важливого клінічного значення, коли температура стає нижчою за 36 °C протягом більше як 4 години. У пацієнтів з множинними, важкими пошкодженнями вона зумовлює несприятливий прогноз, а температура, нижча за 32 °C асоціюється зі 100% летальністю. Гіпотермія призводить до серцевої аритмії, зниження серцевого викиду, збільшення системного судинного опору та зміщення вліво кривої кисневої дисоціації. Окрім цього, вона пригнічує імунну систему [4].

Тривала гіперперфузія важко травмованих осіб призводить до анаеробного метаболізму та подальшого розвитку лактатного ацидозу. Вона може пригнічувати скоротливість міокарда і, відповідно, також спричиняє зниження серцевого викиду. Розвиток метаболічного ацидозу зумовлює продовження кровотечі за рахунок інактивації факторів коагуляції [5,6].

Окрім цього, травматичні пошкодження спричиняють порушення балансу систем зсідання та протизсідання (фібринолізу) крові. При цьому розвивається коагулопатія. Вона супроводжується дисфункцією тромбоцитів. Коагулопатії також притаманна генералізована кровотеча з ран, серозних оболонки, з ділянок, де розташовані судини, країв шкіри [7].

У значній кількості випадків вищевказані небезпеки розвиваються водночас. У таких ситуаціях даний симптомокомплекс називається «летальна триада». Виникнення «летальної триади» призво-

дить до суттєвого фізіологічного виснаження пацієнтів [3,8].

За нашими даними, найважчим ускладненням хірургії damage control є виникнення абдомінального компартмент-синдрому (АКС) [1,9]. Він супроводжується вісцеральним набряком, утворенням гематоми і подальшою тампонадою. Виникає компресія дихальних шляхів, неадекватна вентиляція легень, гіпоксія з олігурією та анурією. В подальшому розвивається ниркова та легенева недостатність. Розтягнення черевної порожнини та збільшення її в розмірах призводить до компресійного ателектазу та вентиляційно-перфузійної невідповідності. Збільшений внутрішньочеревний тиск зменшує венозний відтік, що зумовлює зниження серцевого викиду та посилення резистентності судин. Також уражується центральна нервова система за рахунок збільшення внутрішньочерепного тиску. Це, в свою чергу, призводить до підвищення центрального венозного тиску [3,4].

У пацієнтів даної категорії існує високий ризик виникнення ускладнень і у віддаленому післяопераційному періоді. Констатовано декілька випадків нагноєння післяопераційної рани, евентерації [5,8]. Ці ускладнення виникають тому, що у черевній порожнині концентрується велика кількість збудників інфекції, як аеобних, так і анаеробних. Окрім цього, згідно з літературними даними, можливий розвиток раневого сепсису, неспроможності швів рани [5,8]. Описані випадки утворень норниць, виникнення пошкоджень підшлункової залози, товстих кишок [1].

При виникненні гіпотермії ми намагалися виконати лапаротомію у найкоротші терміни [9]. Окрім цього, з пацієнтів знімали вологий одяг, одягали у сухий, теплий. З метою зігрівання травмованих осіб застосовувалися спеціальні терморегуляційні покриття. Необхідна допомога надавалася пацієнтам у теплих приміщеннях. Інфузійна терапія проводилася підігрітими розчинами. Всім пацієнтам вдалося підняти температуру тіла до 37 °C впродовж 3–4 годин після переведення їх у палату інтенсивної терапії – після первинного операційного втручання. Виникнення коагулопатії попереджувалося трансфузією великих доз еритроцитарної маси, свіжозамороженої плазми, криопреципітату – під контролем протромбінового індексу та часу [6,7,10]. Завдяки належному зігріванню пацієнта та проведенню лікування у палаті інтенсивної терапії чи реанімації, у нашій групі хворих метаболічний ацидоз не розвивався. Виконання оксигенотерапії забезпечувало в пацієнтів трансформацію анаеробного метаболізму в напрямі до аеробного [4].

У випадках виникнення абдомінального компартмент-синдрому у прооперованих пацієнтів основним завданням було забезпечити надійну та негайну декомпресію черевної порожнини [1,9]. У ситуаціях нагноєння післяопераційних ран і евентерації були реалізовані традиційні загальнохірургічні підходи для їх усунення [8,9,11].

**Висновки.** Вчасне діагностування та корекція «летальної тріади» приводять до збільшення частоти виживання важко травмованих осіб.

При виявленні небезпек і ускладнень хірургії damage control всі зусилля повинні бути спрямовані на відновлення фізіологічних процесів у пацієнтів.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори повідомляють, що під час виконання даної роботи не отримували фінансової підтримки у вигляді грантів, обладнання, лікарських препаратів. Автори також гарантують про відсутність нагород в будь-якій формі від фірм – виробників лікарських препаратів, медичного обладнання та матеріалів, у тому числі від конкурентів.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Кущта Ю.Ф.** – розробка концепції і дизайну дослідження, збір матеріалу, аналіз отриманих даних;

**Когут Л.М.** – аналіз отриманих даних, підготовка тексту;

**Яремкевич Р.В.** – аналіз отриманих даних, підготовка тексту, редагування.

#### Список використаної літератури

1. Zarutskyi YL, Trutiak IR. Etapne likuvannia postrazhdalyh za tazhkoї zakrytoi pojednanoi abdominalnoi travmy. Klinicheskaya hirurgia. 2013;10:48-51. [In Ukrainian].
2. Buchenmaier C, Nahoney PF. Combat anesthesia: the 24 hours. Textbook of military medicine. Buchenmaier C, Nahoney PF, editors. Borden Institute Fort Sam Houston: Texas; 2015. 977 p.
3. Tisherman SA, Forsythe RM. Trauma intensive care. New York; Oxford University Press; 2013. 335 p.
4. Scher CS. Anesthesia for trauma. New evidence and new challenges. New York: Springer; 2014. 461 p.
5. Harwood-Nuss' Clinical practice of emergency medicine. Wolfson AB, editor. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015. 1651 p.
6. Marcucci CE, Schoettker P. Perioperative hemostasis. Coagulation for anesthesiologists. Heidelberg: Springer; 2015. 456 p.
7. Khan S, Davenport R, Reza I, et al. Damage control resuscitation using blood component therapy in standard doses has a limited effect on coagulopathy during trauma hemorrhage. Intensive Care Med. 2015;4(12):239-47.
8. Bailey SA, Morrison JJ, Rasmussen TE. Military trauma system in Afghanistan: lessons civil systems? Curr Opin Crit Care. 2013 Dec;19(6):569-77.
9. Kushta YF, Kohut LM, Roniak RP. Osoblyvosti vykonannia damage control pry vognepalnyh poranenniah organiv cherevnoi porozhnyny. Klinicheskaya hirurgia. 2016;10.3(893):14-15. [In Ukrainian].
10. Hasan A. Handbook of blood gas / acid– base interpretation. London: Springer; 2013. 345 p.
11. Kushta YF, Kushta NV. Persha dopomoga pry minno – vybuhovyh poranenniah. Klinicheskaya hirurgia. 2015;11.2:101. [In Ukrainian].

Стаття надійшла до редакції: 9.01.2018 р.

**Венозний тромбоемболізм у травмованих із тяжкою поєднаною травмою живота**Б.О. Матвійчук<sup>1</sup>, Р.Л. Бохонко<sup>1</sup>, Я.А. Король<sup>1</sup>, Н.Р. Федчишин<sup>1</sup>, Т.М. Федоришин<sup>2</sup>, М.Р. Кавка<sup>1</sup>[bmatviychuk@yahoo.com](mailto:bmatviychuk@yahoo.com)<sup>1</sup>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів<sup>2</sup>Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Львів**Реферат**

**Вступ.** Згідно з повідомленнями літератури, в структурі травм мирного часу частка тяжкої поєднаної травми живота займає 5–20%, що призводить до інвалідизації у 25,2% випадків. Венозний тромбоемболізм є частими ускладненнями у постраждалих з тяжкою поєднаною травмою живота (ТПТЖ). Незважаючи на поступ у діагностиці, лікуванні та профілактиці, кількість рандомізованих багатоцентрових досліджень венозного тромбоемболізму у травмованих є недостатньою, а світові стандарти та рекомендації профілактики мають інколи суперечливий характер.

**Мета дослідження.** Метою дослідження є покращення результатів лікування травмованих з ТПТЖ шляхом диференційованої профілактики венозного тромбоемболізму.

**Матеріали та методи.** Комплексно обстежено 105 травмованих з тяжкою поєднаною травмою живота (ISS 16-35 (18,4±7,4) бала), які перебували на стаціонарному лікуванні у лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Виявлено 27 (25,7%) травмованих з тромбозом глибоких вен, яких оперовано з приводу ТПТЖ за період 2012–2016 років.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Верифіковано 27 (25,7 %) випадків тромбозу в басейні нижньої порожнистої вени, з яких 10 (37,0%) проявились клінічно, а саме – ознаками набряку кінцівки, пастозності та больового синдрому. Решта (17–63,0 %) випадків перебігали безсимптомно та верифіковані за допомогою ультразвукового компресійного ангіосканування вен нижніх кінцівок. Тромбоз гомілкових вен та суральних синусів перебігав безсимптомно і верифікований у 7 (25,9 %) випадках, тромбоз підколінної вени – у 4 (14,8 %), поверхневої стегнової вени – у 5 (18,5 %) та загальної стегнової – у 8 (29,6 %) пацієнтів.

Причиною тромбозу глибоких вен у травмованих з тяжкою поєднаною травмою живота є сукупність факторів у передопераційному (вік понад 50 років, час від отримання травми до госпіталізації понад 6 год., індекс маси тіла понад 28, венозні тромбози та емболії в анамнезі) та післяопераційному періодах (тривалість операції понад 160 хв., тяжкість травми за шкалою ISS понад 21 бал, післяопераційна іммобілізація (ліжковий режим) понад 48 год.), ушкодження судин, масивна крововтрата, застосування гемостатичних лікарських засобів, травматичний шок.

**Висновки.** За відсутності профілактики частота тромбозу глибоких вен у пацієнтів з ТПТЖ сягає 25,7 %. Методом ультразвукового компресійного ангіосканування вен нижніх кінцівок встановлено переважання проксимального характеру тромбозу, причому загрозу фрагментації та потенційної тромбоемболії легеневої артерії виявлено у 13,7 % травмованих. Встановлено 18 сигніфікантних показників ( $p < 0,05$ ), які мали зв'язок з розвитком післяопераційних венозних тромбозів та емболій у хворих з ТПТЖ, з яких в результаті мультифакторного аналізу виокремлено 4 незалежні чинники виникнення тромбозу глибоких вен у передопераційному періоді (вік понад 50 років, час від отримання травми до госпіталізації понад 6 год., індекс маси тіла понад 28, венозні тромбози та емболії в анамнезі) та 3 у післяопераційному періоді (тривалість операції понад 160 хв., тяжкість травми за шкалою ISS понад 21 бал, післяопераційна іммобілізація (ліжковий режим) понад 48 год.).

**Ключові слова:** тяжка поєднана травма живота, тромбоз глибоких вен

**Venous thromboembolism in the injured with severe combined abdominal**Matviychuk<sup>1</sup> B.O., Bokhonko<sup>1</sup> R.L., Korol<sup>1</sup> Ya.A., Fedchyshyn<sup>1</sup> N.R., Fedoryshyn<sup>2</sup> T.M., Kavka<sup>1</sup> M.R.*Danylo Halytsky National Medical University, Lviv<sup>1</sup>**Municipal City Clinical Emergency Hospital, Lviv<sup>2</sup>***Abstract**

**Introduction.** According to the modern data, in the structure of peacetime injuries, the part of severe combined abdominal trauma (SCAT) occupies 5-20%, leading to disability in 25.2% of cases. Venous thromboembolism is a frequent complication of SCAT. Despite of progress in diagnostics, treatment and prevention, number of randomized multicenter studies on venous thromboembolism in the injured is insufficient, world standards and prevention recommendations remain sometimes controversial.

**The aim of the study.** To improve the outcomes of the treatment of patients with SCAT by differentiated prophylaxis of venous thromboembolism.

**Materials and methods.** One hundred and five patients with SCAT (ISS score result 16-35 (18.4±7.4) points), who underwent inpatient treatment at the Lviv city emergency clinical hospital, were comprehensively examined. Twenty-seven (25.7%) had deep vein thrombosis, which were operated for SCAT in 2012-2016.

**Results and discussion.** Twenty-seven (25.7%) cases of thrombosis were verified in the basin of the lower vena cava, 10 (37.0%) of which were manifested clinically, namely by limb edema, pastosity and pain. The remaining (17-63%) cases were asymptomatic and were verified by ultrasonic compression angioscanning of the veins of the lower extremities. Thrombosis of tibial veins and the sural sinuses was asymptomatic and was verified in 7 (25.9%) cases, thrombosis of the popliteal vein was seen in 4 (14.8%), of superficial femoral vein in 5 (18.5%) and the common femoral vein was diagnosed in 8 (29.6%) patients.

The cause of thrombosis of deep veins in the injured with SCAT is a combination of factors in preoperative (age over 50, time from injury to hospitalization for more than 6 hours, body mass index over 28, history of venous thrombosis and embolism) and postoperative (duration of operation over 160 minutes, ISS score result over 21 points, postoperative immobilization over 48 hours) periods, vascular damage, massive blood loss, use of hemostatic drugs, traumatic shock.

**Conclusions.** In the absence of prevention, the incidence of deep vein thrombosis in patients with SCAT reaches 25.7%. The method of ultrasonic compression angioscanning of the veins of the lower extremities had revealed a predominance of the proximal nature of thrombosis; risk of fragmentation and potential thromboembolism of the pulmonary artery were detected in 13.7% of the injured. There are 18 significant ( $p < 0,05$ ) parameters associated with the development of postoperative venous thrombosis and embolism in patients with SCAT, of which 4 are independent risk factors of deep vein thrombosis in the preoperative period (age over 50, time from injury to hospitalization over 6 hours, body mass index over 28, history of venous thrombosis and embolism) and 3 in the postoperative period (duration of operation over 160 minutes, ISS score result over 21 points, postoperative immobilization over 48 hours).

**Key words.** Severe combined abdominal trauma, deep vein thrombosis

**Вступ.** Венозний тромбоемболізм – особливі стани, до яких відносять тромбоз глибоких вен (ТГВ), тромбоемболію легенової артерії (ТЕЛА), а також тромбоз поверхневих вен (ТПВ). Всі ці стани можуть бути діагностовані у одного пацієнта, але й поодиноко, доволі часто найпершим проявом може бути летальний вислід, пов'язаний з розвитком масивної ТЕЛА [6,9,10]. Незважаючи на численні багатоцентрові рандомізовані дослідження, видання дев'яти рекомендацій АССР, прийняття Українського національного консенсусу, стандартів профілактики тромбоемболічних ускладнень в хірургії, проблема зменшення частоти венозних тромбозів та емболій у світі в цілому та Україні зокрема досі далека від вирішення. Серед основних причин – недотримання основних підходів до первинної профілактики, недооцінка факторів ризику та стану пацієнта, особливо у випадку необхідності виконання операційного втручання [2,4,7].

Згідно з даними вітчизняних дослідників, особливе значення набуває персоналізований підхід до лікування хворих, який формується з позиції коморбідності патології, враховує наявність у пацієнтів різноманітних чинників ризику та раціонального поєднання фармакотерапії і фармакопрофілактики з хірургічними втручаннями [5,6,10]. Саме ця стратегія щодо лікування травмованих з ТПТЖ, з огляду на труднощі діагностики, частоту венозних тромбозів та емболій й обмежені можливості надання ефективної спеціалізованої медичної допомоги (майже 50 % хворих з масивною ТЕЛА помирають упродовж 30 хв. від моменту її виникнення), вказує на провідну роль профілактики [4,9].

Без профілактики ВТЕ у постраждалих з полісистемними ушкодженнями ризик ТГВ перевищує 50 %, а ТЕЛА є третьою за частотою причиною смерті в травмованих, які «пережили» перший та другий пік летальності [1]. Високий відсоток ускладнень пояснюється розвитком коагулопатії споживання. Оцінити баланс системи гемостазу між гіперкоагуляцією та гіпокоагуляцією в умовах ургентної хірургії у постраждалих, невідкладно оперованих з приводу ТПТЖ, є надзвичайно складно. Прогнозування ускладнень та їх запобігання залишається однією з найбільш актуальних проблем клінічної хірургії [6,9,10].

Наслідки венозного тромбозу багато в чому залежать від характеру та ефективності проведених лікувальних і профілактичних заходів. Висока роз-

повсюдженість та відсутність тенденції до зниження частоти ВТЕ пов'язані із зростаючим числом операцій і розширенням їх обсягу, незважаючи на проведення профілактики. Суттєву роль відіграють такі фактори, як зростання чисельності населення старшого віку, частоти транспортного, промислового та побутового травматизму, гіподинамія, а також неадекватна профілактика ВТЕ у стаціонарі [1,3,9].

Відповідно, хірург та анестезіолог в умовах короткочасного і насиченого передопераційного періоду повинні визначити реальну ймовірність ВТЕ та застосувати адекватну профілактику [2,6,10].

**Мета дослідження.** Метою дослідження є покращення результатів лікування травмованих з ТПТЖ шляхом диференційованої профілактики венозного тромбоемболізму.

**Матеріали та методи.** В основу роботи покладено результати обстеження й лікування 105 пацієнтів з ТПТЖ, оперованих у міському центрі торако-абдомінальної травми м. Львова (на базі 1 хірургічного відділення), у відділеннях травматології, нейрохірургії лікарні швидкої медичної допомоги у 2005–2017 роках.

Вік постраждалих за узагальненими даними дослідження склав 18-72 років (середній –  $43,2 \pm 5,4$  року). Серед відібраних хворих переважали чоловіки – 81 (77,4 %). Лише 16 (15,2 %) постраждалих госпіталізовано впродовж першої «золотої» години після отримання травми. Більшість травмованих доставлено бригадами швидкої медичної допомоги (59,1 %), решта – привезено у травмпункт чи приймальне відділення лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова принагідним транспортом. Первинну допомогу травмованим з тяжкою поєднаною травмою на догоспітальному етапі проведено лише у 48 (45,7 %) пацієнтів (адекватне знеболення, катетеризація периферичної вени та інфузійна терапія, іммобілізація зламів). Супровідна патологія була у 49 (47,1 %) хворих, з яких захворювання шлунково-кишкового тракту та артеріальну гіпертензію виявлено у 11 (10,5 %) травмованих, відповідно, варикозне розширення вен – у 8 (7,6 %).

Діагностичні заходи та операційні втручання усім травмованим виконано в ургентному порядку у термінах, визначених існуючим стандартам і протоколам. На момент госпіталізації 86 (81,9 %) травмованих перебували у стані середньої тяжкості, 19 (18,1 %) – у тяжкому. У передопераційному періоді

було проведено корекцію вітальних функцій з урахуванням рекомендацій суміжних спеціалістів. У всіх постраждалих оцінено анестезіологічний ризик згідно з шкалою ASA, відтак із застосуванням інгаляційного або неінгаляційного комбінованого наркозу проведено операційні втручання у 101 (96,2 %) пацієнта, у 4 (3,8 %) – діагностичні заходи, які тривали від 30 до 220 хв. (в середньому –  $123,8 \pm 42,6$ ).

Усім пацієнтам проведено стандартний спектр лабораторних аналізів, який включав визначення гематологічних (група крові, резус фактор, параметрів гемоглобіну, гематокриту, еритроцитів, тромбоцитів, лейкоцитів, підрахунок лейкоцитарної формули, розширеної гемостазиограми), біохімічних (показники загального білірубину та білка, сечовини, креатиніну, електролітів, трансаміназ) показників та загального аналізу сечі згідно з використовуваними методиками.

Дослідження вен нижніх кінцівок та малого тазу проводили на УСГ-апаратах експертного класу: «GE Logiq Book XP» (США) та «Siemens Acuson Cypress» (Німеччина) з високочастотними лінійними та конвекційними трансдюсерами частотою 5–10 МГц.

Ангіосканування виконували із застосуванням режимів безперервного та імпульсного випромінювання, дуплексного сканування, кольорового та енергетично спрямованого доплерівського зображення. При дослідженні вен надавали перевагу тріплексному режимові сканування, застосовуючи компресійні проби, маневр Valsalva та проби з використанням пневмоманжетки у положенні пацієнта на спині, на животі (у ранньому післяопераційному періоді – в латеропозиції) та стоячи.

Обстеження проводили білатерально поліпозиційно з обов'язковою візуалізацією на всьому протязі підшкірних, поверхневих та глибоких стегнових, підколінних та гомілкових вен, а також суральних синусів. Діагностику проводили безпосередньо перед операційним втручанням або у день поміщення в стаціонар, на 3–4 та 8–10 доби після неї.

Бази даних і статистичне опрацювання результатів власних досліджень виконували за допомогою пакету прикладних комп'ютерних програм для аналізу досліджень медично-біологічних і епідеміологічних досліджень STATISTICA® (Stat Soft Inc., USA).

**Результати досліджень та їх обговорення.** За ходом виконання дослідження та опрацювання вибірки із 105 пацієнтів з ТПТЖ, яких оперовано за період з 2012 до 2017 рр., верифіковано 27 (25,7 %) випадків тромбозу в басейні нижньої порожнистої вени, з яких 10 (37,0%) проявились клінічно, а саме – ознаками набряку кінцівки, пастозності та больового синдрому. Решта (17–63,0 %) випадків ТГВ нижніх кінцівок протікали безсимптомно та верифіковані за допомогою ультразвукового компресійного ангіосканування вен нижніх кінцівок. Тромбоз гомілкових вен та суральних синусів перебігав безсимптомно і верифікований у 7 (25,9 %) випадках, тромбоз підколінної вени – у 4 (14,8 %), поверхневої стегнової вени – у 5 (18,5 %) та загальної стегнової – у 8 (29,6 %) пацієнтів.

У 6 (22,2 %) випадках виявлено ембологенну флотацію – верхівка тромба не кріпилась до судинної стінки, вільно зміщувалась під час акту дихання чи при покашлюванні травмованого спостерігалось «обтікання» останньої при кольоровому картуванні у тріплексному режимі. Випадків ретромбозу та клінічно ТЕЛА не виявлено.

Аналіз 48 показників методом однофакторного регресійного аналізу виділив 18 предикторів, які мали статистично вірогідний ( $p < 0,05$ ) вплив на виникнення ТГВ нижніх кінцівок як у до-, так і післяопераційному періодах у пацієнтів з ТПТЖ.

При вивченні факторів ризику ВТЕ виявлено достовірне збільшення кількості епізодів венозних тромбозів у хворих старших вікових груп, зокрема при досягненні 50-річного віку ризик тромбозу глибоких вен зростає вдвічі ( $p < 0,05$ ), 62-річного віку – у 8 разів ( $p < 0,05$ ).

Сигніфікантне значення у 71,4 % пацієнтів мали епізоди венозного тромбозу, перенесеного в минулому, що є зрозумілим з позиції патогенезу розвитку цих ускладнень.

Аналіз відношення супровідної патології, яку виявлено у 47,1 % хворого, до виникнення ТГВ у післяопераційному періоді встановив достовірний вплив миготливої аритмії (перед операцією – 5,6% vs 79,8 %,  $p < 0,05$ , та після неї – 31,1 % vs 8,1 %,  $p < 0,05$ ) та серцево-судинної недостатності ІІа-ІІІ стадії, ІІІ-ІV функціонального класу (класифікація NYHA) (11,1 % vs 79,8 %,  $p < 0,05$ ).

Вивчаючи стандартні лабораторні показники, особливу увагу приділено розширеному дослідженню системи гемостазу. Виокремлено вірогідні показники: час зсідання крові за Lee-White, протромбіновий час, гематокрит, протромбіновий індекс, кількість тромбоцитів.

Вагомий вплив на потенціювання тромбоутворення має індекс маси тіла, причому найвищий зв'язок відзначено у пацієнтів з його показником понад 28, серед яких тромбоз глибоких вен верифіковано у 63 %.

Дослідженням доведено, що період часу від отримання травми до госпіталізації понад 6 годин є пороговим для потенціювання процесів тромбоутворення ( $p < 0,05$ ) внаслідок активації процесів гіповолемії, стресу, больового синдрому та адинамії.

Кореляційний аналіз вказав на пряму високорівневу позитивну залежність між тяжкістю отриманої поєднаної травми (ISS понад 21 бал) і ризиком виникнення ВТЕ, що встановлено впродовж перших семи діб перебування хворого у стаціонарі. Суттєвий вплив тривалості операційного втручання на виникнення ВТЕ підтверджено вже при тривалості операції понад 60 хвилин, а при тривалості понад 160 хвилин – ТГВ виявлено більш, ніж у половини травмованих ( $p < 0,05$ ).

Вірогідні предиктори, встановлені монофакторним аналізом, обчислено регресійним послідовним багатфакторним аналізом Вальда. Числовий діапазон локалізований від -5,5 до +7,5 у доопераційному та

від – 8,5 до +6,5 – в післяопераційному періоді. Максимальні прогностичні значення: час від отримання травми понад 6 годин, тривалість операційного втручання понад 160 хвилин, наявність ВТЕ в анамнезі, вік травмованих понад 50 років, індекс маси тіла понад 28, післяопераційна іммобілізація (ліжковий режим) понад 48 годин, тяжкість поєднаної травми за шкалою ISS понад 21 бал.

Пацієнтам з наявною супровідною патологією проведено заходи, скеровані на компенсацію функції уражених органів та систем.

В активній післяопераційній реабілітації травмованих велику увагу приділяли адекватному знеболенню, якого досягали методом контрольованої і тривалої епідуральної аналгезії із застосуванням наркотичних, нестероїдних протизапальних препаратів та анальгетиків.

Серед групи травмованих летальність становила 4,8 %. Це пацієнти з ТПТЖ ISS, у яких понад 28 балів, з високим ступенем ризику ВТЕ.

**Висновки.** За відсутності профілактики частота ТГВ у пацієнтів з ТПТЖ сягає 25,7 %. Методом ультразвукового компресійного ангіосканування вен нижніх кінцівок встановлено переважання проксимального характеру тромбозу – 74,1 %, причому загрозу фрагментації та потенційної ТЕ-ЛА виявлено у 13,7 % пацієнтів. Встановлено 18 сигніфікантних показників ( $p < 0,05$ ), які мали зв'язок з розвитком післяопераційних венозних тромбозів та емболій у хворих з ТПТЖ, з яких, в результаті мультифакторного аналізу виокремлено 4 незалежні чинники виникнення ТГВ у передопераційному періоді (вік понад 50 років, час від отримання травми до госпіталізації понад 6 год., індекс маси тіла понад 28, венозні тромбози та емболії в анамнезі) та 3 у післяопераційному періоді (тривалість операції понад 160 хв., тяжкість травми за шкалою ISS понад 21 бал, післяопераційна іммобілізація (ліжковий режим) понад 48 год.).

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Матвійчук Б.О.** – розробка концепції і дизайну дослідження, аналіз отриманих даних, редагування;

**Бохонко Р.Л.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Король Я.А.** – збір матеріалу дослідження, розробка дизайну дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Федчишин Н.Р.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Федоришин Т.М.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, статистична обробка даних;

**Кавка М.Р.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті.

**Список використаної літератури**

1. Geerts WH. Prospektivnoe issledovanie razvitija venoznoj tromboembolii u pacientov s tjazhelej travmoj. Margo Anterior. 2002;3:4-8. [In Russian].
2. Henke PK, Pannucci CJ. Venous thromboembolism risk factor assessment and prophylaxis. Phlebology. 2010;25:219-23.
3. Rij van AM, Hill G, Krysa J, Dutton S, Jiang P, Solomon C. Prospective study of natural history of deep vein thrombosis: early predictors of poor late outcomes. Ann. Vasc. Surg. 2013;27(7):924-31.
4. Geerts WH, Bergquist D, Pineo GF. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). Chest. 2008;133:381-453.
5. Gordon HG, Mark EA. The Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: CHEST Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2):286-312.
6. Rusyn VI, Rumiantsev KYe, Kopolovets II. Profilyaktyka tromboembolizmu v khirurhichnii praktyts. Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu seriia Medytsyna. 2014;2(50):125-8. [In Ukrainian].
7. Myers DD Jr. Pathophysiology of venous thrombosis. Phlebology. 2015;1(3):7-13.
8. Jillet JL. Management of superficial vein thrombosis of the lower limbs: update and current recommendations. Phlebology. 2015;22(2):82-9.
9. Chernukha LM, Shchukin SP, Archakova TM. Trombotychni uskladnennia tiazhkykh form varykoznoi khvoroby: suchasnyi pidkhid do diahnozyky u likuvannia patsientiv za spadkovoї trombofilii ta imunohistokhimichnykh osoblyvosti stinky sudyn. Klinichna khirurhiia. 2014;10:31-6. [in Ukrainian].
10. Matviychuk BO, Pokhmurskyi VV, Fedchyshyn NR. Osoblyvosti profilyaktyky pisliaoperatsiinykh tromboembolichnykh uskladnen u patsientiv z poiednanoi travmoiu zhyvota. Ukrainskyi zhurnal khirurhii. 2011;3(12):29-32.

Стаття надійшла до редакції: 21.02.2018 р.

**Малоінвазивне лікування гострого панкреатиту, ускладненого постнекротичними псевдокістами підшлункової залози та відмежованими вогнищами некрозу**

Н.В. Омельчук

[dr.nazaromelchuk@gmail.com](mailto:dr.nazaromelchuk@gmail.com)*Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ***Реферат**

**Вступ.** Гострий некротичний панкреатит (ГНП) залишається складною проблемою ургентної хірургії через високу частоту системних, гнійних та септичних ускладнень, рівня смертності, який у пацієнтів із інфікованим панкреонекрозом становить 14,7-26,4%.

**Мета дослідження.** Метою дослідження є оцінка ефективності та постановка показів для малоінвазивних методів лікування постнекротичних псевдокіст підшлункової залози та відмежованих вогнищ некрозу.

**Матеріали та методи.** Для діагностики були використані ультрасонографія, спіральна комп'ютерна томографія із контрастним підсиленням. Ендоскопічні втручання були виконані на дуоденоскопах «Olympus» під контролем рентгенапарату «Siemens BV 300». Цистодигестивні фістули створювались голковим папілотомом. Для забезпечення тривалої прохідності цистодигестивної фістули використовувались два ендопротези типу «pig tail», розміром 10 Fr, довжиною 5-6 см. Для транспапілярного дренивання використовувались панкреатичні ендопротези «pig tail», розміром 5-7 Fr, довжиною 5 см.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У 48 (51,6%) пацієнтів було використано малоінвазивні методи лікування. Черезшкірне зовнішнє дренивання використано у 15 (31,2%) пацієнтів, ендоскопічне трансмуральне дренивання та комбіновані ендоскопічні втручання у 33 (68,8%) пацієнтів.

**Висновки.** Використання малоінвазивних методів лікування гострого некротичного панкреатиту, ускладненого постнекротичними панкреатичними псевдокістами та відмежованими вогнищами некрозу дозволяє покращити результати лікування, зменшити кількість ускладнень та тривалість стаціонарного лікування, покращити якість життя.

**Ключові слова:** постнекротична псевдокіста підшлункової залози, відмежоване вогнище некрозу, ендоскопічне дренивання, катетер «pig tail».

**Minimally invasive treatment of acute pancreatitis, complicated by postnecrotic pancreatic pseudocysts and separated foci of necrosis**

Omelchuk N.V

*Ivano-Frankivsk national medical university, Ivano-Frankivsk***Abstract**

**Introduction.** Acute necrotic pancreatitis (ANP) remains complicated problem of urgent surgery because of high frequency of systemic, purulent and septic complications, mortality rate, which is in patients with infected pancreonecrosis 14,7 – 26,4%.

**The aim of the study.** The purpose of this study is to evaluate efficiency and establish indications for minimally invasive methods of treatment of postnecrotic pancreatic pseudocysts and separated foci of necrosis.

**Materials and methods.** For diagnostics were used ultrasonography, helical CT with contrast strengthening. Endoscopic interventions were applied by duodenoscopes –Olympus” under control of X-ray machine –Siemens BV 300”. Cystodigestive fistulas were created by prickly papilotoms. For providing of long passability of cystodigestive fistula were used two endoprotheses like –pig tail” sized 10 Fr with length 5 – 6 sm. For transpapillary drainage were used pancreatic endoprotheses like –pig tail”, sized 5 – 7 Fr with length 5 sm.

**Results and discussion.** In 48 (51,6%) patients were applied minimally invasive methods of treatment. Percutaneous external drainage in 15 (31,2 %) patients, endoscopic transmural drainage of postnecrotic pseudocysts and combined endoscopic interventions in 33 (68,8%) patients.

**Conclusions.** Usage of minimally invasive methods of treatment of acute necrotic pancreatitis complicated by postnecrotic pancreatic pseudocysts and separated foci of necrosis help to improve results of treatment, reduction of complications amount, contraction of stationary treatment terms and improving of life quality.

**Key words:** postnecrotic pancreatic pseudocyst, separated focus of necrosis, endoscopic drainage, catheter «pig tail»

**Вступ.** Гострий некротичний панкреатит – гостре асептичне запалення підшлункової залози. В основі захворювання лежать некробіоз панкреатоцитів та ферментна аутоагресія з подальшим некрозом та дистрофією залози, до яких може приєднуватись вторинна інфекція, що призводить до гнійних ускладнень. Для гострого некротичного панкреатиту характерна «розгерметизація» протокової системи підшлункової залози. Утворення

вогнищ некрозу в паренхімі ПЗ призводило до витоку панкреатичного соку за її межі, що було причиною формування локальних рідинних утворень у вигляді постнекротичних псевдокіст підшлункової залози (ПППЗ) чи відмежованих вогнищ некрозу (ВВН). Диференціацію вказаних локальних рідинних утворень проведено відповідно до останнього перегляду класифікації гострого панкреатиту (Атланта – 2012) [1]. Гострий не-



кротичний панкреатит супроводжує висока частота розвитку системних і гнійно-септичних ускладнень та летальність, яка за поширених форм інфікованого панкреонекрозу сягає 14,7–26,4% і вище [2,3].

Відмежовані вогнища некрозу (ВВН) і постнекротичні псевдокісти підшлункової залози (ПППЗ) діагностують у 17–49,2% пацієнтів із гострим некротичним панкреатитом [4,5]. Згідно з нашими даними відмежовані вогнища некрозу (ВВН) та постнекротичні псевдокісти підшлункової залози (ПППЗ) діагностовані у 93 (52,2%) хворих. Переважно ВВН розміщуються в сальниковій сумці, підпечінковому, піддіафрагмальному просторах, воротах селезінки, дещо рідше в ретропанкреатичному, параренальному просторі, порожнині малого тазу та плевральній порожнині [6]. Клінічні прояви та вірогідність розвитку ускладнень залежать від швидкості наповнення та резорбції вмісту ВВН та ПППЗ, а також від об'єму, який вони спроможні дрениувати. Ці фактори зумовлені характером перебігу ГНП, особливостями кровопостачання та лімфовідтоку, зв'язком порожнини ВВН та ПППЗ із протоковою системою ПЗ [7].

В умовах сьогодення існує декілька варіантів лікування ВВН та ПППЗ. Серед них можна виділити малоінвазивні (пункційні, лапароскопічні, ендovasкулярні, ендоскопічні, комбіновані) та відкриті оперативні втручання.

**Мета дослідження.** Аналіз ефективності застосованих малоінвазивних методів лікування ВВН і ПППЗ у хворих на гострий некротичний панкреатит.

**Матеріали та методи.** Проаналізовані результати лікування 93 хворих ВВН і ПППЗ, які виникли на фоні ГНП у хірургічному відділенні Івано-Франківської ОКЛ впродовж 2013–2017 рр. Серед 93 хворих ефективно консервативне лікування ГНП призвело до самостійного розршення ВВН і ПППЗ у 45 (48,4%) хворих на 8–38 день від початку захворювання. Частота виникнення ВВН у обстежуваних хворих на ГНП в різні роки становила 72–86%, ПППЗ – 18–50%. Об'єм ВВН і ПППЗ у цих хворих складав 65–3100 см<sup>3</sup>.

У 48 (51,6%) хворих для ліквідації ВВН і ППЗ були використані тільки малоінвазивні втручання. Черезшкірне зовнішнє дренивання постнекротичних ВВН і ПППЗ під контролем УСГ катетером типу «pig tail» застосували у 15 (31,2%) хворих. Ендоскопічне трансмуральне дренивання та комбіновані ендоскопічні втручання застосували у 33 (68,8%) пацієнтів. Малоінвазивні та ендоскопічні втручання при ПППЗ проводили на 4–8 тижнів від початку захворювання.

**Результати досліджень та їх обговорення.** В основі лікування хворих із ВВН та ПППЗ лежить інтенсивне консервативне лікування в поєднанні з малоінвазивними черезшкірними пункційно-дренивальними, ендоскопічними трансмуральними

та транспапільярними втручаннями та ізольованою лумботомією при сформованій заочеревинній флегмоні. Локалізація і розміри гострих рідинних утворень залежали від локалізації вогнища деструкції відносно анатомічних відділів ПЗ, площі некрозу і глибини його розташування в паренхімі. Чим більші за діаметром протоки ПЗ були пошкоджені, тим у більшому об'ємі панкреатичний сік виділявся через них, формуючи внутрішню панкреатичну норицю. З огляду на анатомічні особливості ПЗ, більші за розмірами рідинні скупчення частіше візуалізували в ділянці її тіла і хвоста.

У 48 (51,6%) хворих для ліквідації ВВН і ПППЗ були використані тільки малоінвазивні і ендоскопічні методи лікування. Розроблена нами тактика хірургічного лікування визначалася можливістю пріоритетного застосування черезшкірних пункційно-дренивальних, транслюмінальних (через стінку шлунка чи ДПК) та комбінованих ендоскопічних втручань у хворих з гострим некротичним панкреатитом, ускладненим ВВН та ПППЗ. Показаннями до транслюмінальних і комбінованих ендоскопічних втручань вважали інфікування вмісту рідинного утворення, збільшення його об'єму впродовж нетривалого періоду з наростанням больового синдрому, компресією суміжних органів з розвитком дуоденальної чи біліарної непрохідності, виникнення обтураційної жовтяниці, а також вірсунгоектазії та порушення цілісності протоки підшлункової залози (ППЗ).

Черезшкірна пункція і дренивання ПППЗ катетером типу «pig tail» під контролем УСГ була діагностичною і лікувальною маніпуляцією першого порядку. Цю маніпуляцію здійснили у 15 (31,2%) хворих. Показами до застосування методу вважали наявність постнекротичних стерильних чи інфікованих ВВН незалежно від локалізації, розмір яких перевищував 5 мм і більше, чи мав тенденцію до збільшення, а також тих, що не розсмокталися самостійно, з ознаками компресії сусідніх органів та інфікованих ВВН. Перевагою методу є його малотравматичність, короткотривалість, висока ефективність (за умови, що ВВН чи ПППЗ не мають сполучення із ПЗ). Під час пункції рідинного утворення сальникової сумки в ділянці головки ПЗ, голку спрямовували крізь пілороантральний відділ шлунка. При проведенні пункції рідинного скупчення розташованого в ділянці тіла і хвоста ПЗ, голку проводили найкоротшим шляхом з боку передньої черевної стінки або поперекової ділянки.

Під час здійснення маніпуляції постійно контролювали положення поперечної ободової та ДПК. Завдяки використанню доплер-системи не пошкоджували судини. Для пункції та евакуації екссудату з патологічного вогнища використовували голки Chiba 5–8,3 Fr, голки-катетери Huisman 5–8,3 Fr, одноразові дренажі типу «pig tail». Одноразово під

час пункції рідинного скупчення евакуювали від 65 до 3100 см<sup>3</sup>.

Використання виключно черезшкірного зовнішнього дренивання рідинних утворень при їх зв'язку з ППЗ дозволяє досягти тільки тимчасового позитивного ефекту у лікуванні, оскільки ймовірність розвитку рецидиву ВВН та ПППЗ залишається високою.

Так само, виявлення у просвіті рідинних утворень секвестрів значно знижує ефективність пункційного лікування та сприяє вторинному інфікуванню.

У 33 (68,8%) хворих застосовані транслюмінальні та комбіновані ендоскопічні втручання. Запорукою успішного ендоскопічного транслюмінального дренивання рідинного утворення була всебічна візуалізація і визначення його топографії, точне встановлення місця контакту з стінкою порожнистого органа, а саме – шлунком чи ДПК, визначення товщини стінки в місці контакту, встановлення функціонального стану паренхіми підшлункової залози за вбиранням контрасту у артеріальну і венозну фазу при проведенні СКТ.

При сумнівах у щільному контакті між рідинним утворенням, шлунком чи ДПК, під час проведення УСГ, хворому призначали прийом рідини per os до наповнення шлунка. Вказаний прийом дозволяв отримати більш точні дані про структуру та товщину стінки. Як показав практичний досвід для проведення ендоскопічних транслюмінальних втручань достатньо товщини стінки рідинного утворення 2 мм і більше (3–4-ий тиждень захворювання). Товщина спільної стінки 10 мм і більше можуть створювати технічні труднощі при формуванні цистодигестивної нориці.

Місце для проведення транслюмінального втручання вибирали під час ЕГДС у точці найбільшого її випинання у просвіт шлунка чи ДПК.

Слід зазначити, що серед 33 хворих транслюмінальне втручання виконали через стінку шлунка (32) і тільки у одного хворого – через стінку ДПК.

Цистодигестивну норицю створювали електрокоагуляційним методом. Помірну кровотечу зупиняли діатермокоагуляцією, або підслизовими ін'єкціями розчину адреналіну (1:20000). Проходження в порожнину рідинного утворення торцевим папілотом супроводжувалося відчуттям «провалу» з виділенням у просвіт органа характерного ексудату темно-коричневого чи чорного кольору, в'язкого гною, дрібних секвестрів.

Просвіт цистодигестивної нориці розширювали за допомогою ендоскопічного балона до 10–12 мм в діаметрі.

Одночасно цим хворим виконували ЕРХПГ з метою оцінки цілісності протоки підшлункової залози (ППЗ).

За відсутності порушень цілісності ППЗ, яке встановлене у 16 (48,5%) ендоскопічне лікування полягало у транслюмінальному дрениванні. У 5

(31,2%) із 16 хворих здійснили ендоскопічну панкреатосеквестректомію з використанням кошика Дорміа крізь сформовану цистодигестивну норицю. Після цього у просвіт рідинного утворення встановлювали два ендопротези типу «подвійний pig tail» діаметром 10 Fr і цистоназальний дренаж (пат. України 96776) [8].

У випадках порушення цілісності ППЗ виявленого при ЕРХПГ у 17 (51,5%) хворих, в її просвіт встановлювали тимчасовий ендопанкреатичний стент діаметром 5–7 Fr так, щоб його кінець був дистальніше дефекта протоки. Слід зазначити, що при потребі стент можна було встановлювати на всю довжину протоки підшлункової залози.

Під час наступного ендоскопічного втручання яке виконували через 24 години, цистодигестивну норицю розширювали до 15–18 мм та у всіх 17 (100%) хворих проводили панкреатосеквестректомію.

Під час кожного втручання з метою ревізії порожнини рідинного утворення і проведення панкреатосеквестректомії з просвіту видаляли два ендопротези типу «подвійний pig tail», діаметром 10 Fr і цистоназальний дренаж. Після санації просвіту рідинного утворення повторно встановлювали два ендопротези типу «подвійний pig tail» діаметром 10 Fr і цистоназальний дренаж. Останній кожні 4–6 год промивали 0,9%-ним розчином натрію хлориду (пат. України 101712) [9].

Показаннями до встановлення цистоназального дренажа у 22 (66,7%) із 33 хворих при трансентеральних і комбінованих транспапільярних втручаннях слугували:

- наявність нежиттєздатних тканин у просвіті ВВН;
- інфікування вмісту ВВН і ПППЗ;
- необхідність етапних ендоскопічних панкреатосеквестректомій;
- потреба у додатковій механічній санації просвіту ВВН.

Отже, встановлення цистоназального дренажа в просвіт ВВН і ПППЗ забезпечувало її додаткове дренивання і дозволяло проводити промивання 0,9%-ним розчином натрію хлориду, що прискорювало механічне очищення від нежиттєздатних тканин і гною, забезпечувало санацію, знижувало ризик вторинного інфікування та прискорювало відходження секвестрів.

Поетапна пневмодилатація цистодигестивної нориці від 10 до 15–18 мм в діаметрі суттєво зменшувала ризик перфорації та кровотечі з просвіту цистодигестивної нориці.

При досягненні діаметра цистодигестивної нориці до 15–18 мм створювалися умови для введення робочої частини гастроскопа в просвіт ВВН і ПППЗ та виконання, за потреби, ендоскопічної панкреатосеквестректомії.

Виконання ЕРХПГ під час першого ендоскопічного втручання і виявлення порушення цілісності ППЗ дозволяло встановити в її просвіт тимчасовий

ендопанкреатичний стент діаметром 5–7 Fr дистальніше дефекту, що забезпечувало достатній відтік панкреатичного соку в ДПК, сприяло ліквідації внутрішньої панкреатичної нориці та знижувало ризик персистенції чи рецидиву рідинного утворення.

Ендоскопічна панкреатосеквестректомія через широку цистодигестивну норицю за допомогою кошика Дорміа дозволяла видаляти нежиттєздатні фрагменти ПЗ і парапанкреатичної клітковини.

Встановлення в просвіт рідинного утворення через сформовану широку цистодигестивну норицю двох ендопротезів типу «подвійний pig tail» діаметром 10 Fr забезпечувало постійне дренування вмісту в просвіт шлунка, достатню прохідність цистодигестивної нориці та не дозволяло її краям спадатися.

Повторні ендоскопічні панкреатосеквестректомії проводили за результатами УСГ чи СКТ та клінічними даними. Як правило, у одного хворого проводили від 2–4 ендоскопічних панкреатосеквестректомій. Цистоназальний дренаж видаляли на 5–6 день після повної санації і спадіння просвіту рідинного утворення, за даними УСГ. Через 6–8 тижнів під час ЕГДС видаляли тимчасовий ендопанкреатичний стент за допомогою ендоскопічної петлі. Ендопротези типу «подвійний pig tail» видаляли під час ЕГДС після формування стійкої цистодигестивної нориці через 3 місяці.

При трансентеральних і комбінованих ендоскопічних втручаннях ускладнення виникли у 4 (12,1%) із 33 хворих. Під час формування цистодигестивної нориці у 4-х хворих виникла кровотеча, яка у 3-х була ліквідована комбінацією ендоскопічних та медикаментозних методів зупинки кровотечі, що дозволило продовжити їм ендоскопічне лікування.

**Висновки.** Малоінвазивні черезшкірні пункційно-дренувальні втручання під контролем УСГ, транслюмінальні та комбіновані ендоскопічні втручання виконали у всіх 48 хворих з некротичним ГП.

Черезшкірна пункція і дренування ПКПЗ катетером типу «pig tail» під контролем УСГ була маніпуляцією першого порядку. Черезшкірне зовнішнє дренування рідинних утворень було ефективним за відсутності зв'язку з ППЗ, секвестрів у просвіті чи наявності великих судин за траєкторією пункційної голки.

Запорукою успішного ендоскопічного трансентерального дренування рідинного утворення

була всебічна візуалізація і визначення його синтопії, точне встановлення місця контакту з стінкою порожнистого органа, а саме шлунком чи ДПК, визначення товщини стінки в місці контакту, встановлення функціонального стану паренхіми підшлункової залози за вбиранням контрасту у артеріальну і венозну фазу при проведенні КТ. Для проведення ендоскопічних трансентеральних втручань достатньо товщини стінки рідинного утворення 2 мм і більше. Це переважно 3–4-ий тиждень захворювання.

Транслюмінальні і комбіновані ендоскопічні втручання застосовані у 33 (68,8%) із 48 хворих.

За відсутності порушень цілісності ППЗ встановлене при ЕРХПГ у 16 (48,5%) хворих ендоскопічне лікування полягало у транслюмінальному дренуванні. У 5 (31,2%) із 16 хворих здійснили ендоскопічну панкреатосеквестректомію. Ендоскопічне втручання завершували встановленням у просвіт двох ендопротезів типу «подвійний pig tail» діаметром 10 Fr і цистоназального дренажа (пат. України 96776) [173].

При порушеннях цілісності ППЗ виявленого при ЕРХПГ у 17 (51,5%) хворих в її просвіт встановлювали тимчасовий ендопанкреатичний стент діаметром 5–7 Fr так, щоб його кінець був дистальніше дефекта протоки. Після ендоскопічної панкреатосеквестректомії у всіх 17 (100%) хворих у просвіт ППЗ встановлювали два ендопротези типу «подвійний pig tail» і цистоназальний дренаж.

Удосконалена методика транслюмінального (трансгастрального, трансдуоденального) дренування при відмежованих вогнищах некрозу та псевдокістах підшлункової залози передбачає створення широкої цистодигестивної нориці діаметром 15–18 мм.

Одночасне проведення ЕРХПГ для встановлення порушень цілісності протоки підшлункової залози у 51,5% хворих та встановлення тимчасового ендопанкреатичного стента забезпечило виконання панкреатосеквестректомії у 22 (66,5%) хворих.

Показаннями до встановлення цистоназального дренажа у 22 (66,7%) хворих при трансентеральних і комбінованих транспаплярних втручаннях вважали інфікування вмісту ВВН і ПППЗ, наявність у просвіті нежиттєздатних тканин, потреба у додатковій механічній санації, необхідність етапних ендоскопічних панкреатосеквестректомій.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Омельчук Н.В.** – розробка концепції і дизайну дослідження, аналіз отриманих даних, редагування.

#### Список використаної літератури

1. Desiateryk VI, Krykun MS. Zminy klinichnykh pidkhodiv ta likuvalnoi taktyky pry hostromu pankreatyti u svitli perehlianutoi klasyfikatsii Atlanta 2012. Klinichna khirurgiia. 2017;3(899):51-5. [In Ukrainian].

2. Hlabai VP, Arkharov AV, Zurabyany VH, et al. Infytsyrovannyi pankreonekroz: pryntsyipy khyrurhycheskoho lechenyia. In Aktualnye problemy khyrurhycheskoi hepatolohyy: Materyaly XX Mezhdunarodnoho konhressa Assotsyatsyy khyrurhov hepatolohov stran SNH. Donetsk: Zaslavskyy; 2013. p. 160. [In Russian].
3. Dronov AY, Kovalskaia YA, Uvarov VY i dr. Alhorytm lechenyia tiazheloho ostroho nekrotycheskoho pankreatyta.–Aktualnye problemy khyrurhycheskoi hepatolohyy: Materyaly XX Mezhdunarodnoho konhressa Assotsyatsyy khyrurhov hepatolohov stran SNH. Donetsk: Zaslavskyy; 2013. p. 160-6. [In Russian].
4. Sheiko VD, Ohanezian AH. Prohnozuvannia infikuvannia obmezhenykh skupchen ridyny za tiazhkoho hostroho pankreatytu. Klin. khyrurhiia. 2015;(7):30-1. [In Ukrainian].
5. Kondratenko PH, Dzhansyz YN. Taktyka lechenyia parapankreatycheskoho infyltrata u bolnykh s ostrym aseptycheskym nekrotycheskym pankreatytom. Ukraynskyi zhurnal khyrurhyy. 2014;1(24):9-15. [In Russian].
6. Baillie J. Pancreatic pseudocysts (Part I). Gastrointest. Endosc. 2004;(59):873-9.
7. Binmoeller KF, Seifert H, Soehendra N. Endoscopic pseudocyst drainage: a new instrument for simplified cystoenterostomy. Gastrointest. Endosc. 1994;(40):112-5.
8. Shevchuk IM, Hedzyk SM, Omelchuk NV. Sposib khyrurhichnoho likuvannia hostroho pankreatytu, uskladnenoho postnekrotychnoiu psevdokystoiu: pat. № 96776, MPK A 61 V 17/00. № u 2014 10709; zaiavl. 01.10.14; opubl. 10.02.15, Biul. № 3.
9. Shevchuk IM, Hedzyk SM, Omelchuk NV. Sposib khyrurhichnoho likuvannia hostroho pankreatytu, uskladnenoho postnekrotychnoiu psevdokystoiu: pat. № 101712, MPK A 61 V 17/00. № u 2015 03314; zaiavl. 09.04.15; opubl. 25.09.15, Biul. № 18.

**Стаття надійшла до редакції: 30.01.2018 р.**

© В.В. Петрушенко, Д.І. Гребенюк, Ю.А. Дорожинський, Н.А. Ляховченко, К.М. Паньків, О.О. Кедик, О.В. Левадний, 2018

УДК 616.37-036.11-07-085

## Особливості та тактика хірургічного лікування гострого панкреатиту біліарного генезу

В.В. Петрушенко, Д.І. Гребенюк, Ю.А. Дорожинський, Н.А. Ляховченко, К.М. Паньків, О.О. Кедик, О.В. Левадний

[Doctor.Svo@gmail.com](mailto:Doctor.Svo@gmail.com)

*Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Вінниця*

### Реферат

**Вступ.** Гострий біліарний панкреатит протягом багатьох років залишається актуальною проблемою хірургії, а підходи до його лікування викликаються жваву дискусію як серед науковців, так і серед практичних лікарів.

**Мета дослідження.** Провести аналіз хірургічної тактики лікування пацієнтів із гострим панкреатитом біліарного генезу.

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 94 пацієнти з гострим панкреатитом біліарного генезу. Нами було проаналізовано види та результати хірургічного лікування пацієнтів, перебіг захворювання в залежності від характеру виконаного оперативного втручання.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У нашому дослідженні основними етапами лікування хворих на гострий панкреатит біліарного генезу, були:

- видалення конкрементів із загальної жовчної протоки шляхом виконання ендоскопічної папілосфінктеротомії;
- після зняття основних клінічних симптомів у пацієнтів з легкою формою захворювання переважно виконувалася лапароскопічна холецистектомія на 6-7 добу перебування в стаціонарі №
- при виявленні деструктивного холециститу на фоні гострого панкреатиту використовували активну тактику ведення пацієнтів (лапароскопічна холецистектомія з інтраопераційною холангіографією та зовнішнім біліарним дрениванням);
- за умов обтураційної жовтяниці та виявлення патологічних процесів у позапечінкових жовчних шляхів першим етапом лікування було виконання ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії у поєднанні з ендоскопічною папілосфінктеротомією;
- при некротичному панкреатиті екстрене хірургічне втручання проводилося лише пацієнтам, що мали клінічну картину перитоніту (лапароскопічна санація та дренивання черевної порожнини, лапароскопічну холецистектомію з обов'язковим зовнішнім біліарним дрениванням);
- відкрите хірургічне втручання проводили пацієнтам, у яких розвивалися симптоми сепсису, пов'язані з інфікуванням панкреонекрозу (ревізія підшлункової залози із некректомією та наступним постопераційним безперервним закритим лаважем ретроперитонеального простору).

**Висновки.** Хірургічне лікування гострого панкреатиту біліарного генезу слід проводити за індивідуалізованою тактикою, що базується на ряді факторів, таких як: важкість гострого панкреатиту, наявність інших ускладнень жовчнокам'яної хвороби, ефективність первинної консервативної терапії.

**Ключові слова:** гострий біліарний панкреатит, хірургічне лікування

### Features and tactic of surgical treatment of acute biliary pancreatitis

Petrushenko V.V., Grebeniuk D.I., Dorozhynskiy I.A., Liakhovchenko N.A., Pankiv K.M., Kedyk O.O., Levadnyi O.V.  
*National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya*

### Abstract

**Introduction.** Acute biliary pancreatitis has for many years remained an urgent problem of surgery, and approaches to its treatment are prompted by lively discussion among both scientists and practitioners.

**The aim of the study.** Perform an analysis of the surgical tactics of treating patients with acute biliary pancreatitis.

**Materials and methods.** 94 patients with acute biliary pancreatitis were included in the study. Types and results of surgical treatment of patients, the course of the disease, depending on the type of the surgical procedure performed, were analyzed.

**Results and discussion.** In our study, the main stages of treatment of patients with acute pancreatitis of biliary origin were:

- Removal of concretions from the common bile duct by performing endoscopic papillosphincterotomy.
- After removal of the main clinical symptoms in patients with mild disease, laparoscopic cholecystectomy was predominantly performed on the 6-7th day of stay in the hospital.
- In the presence of destructive cholecystitis against the background of acute pancreatitis, active management tactics were used (laparoscopic cholecystectomy with intraoperative cholangiography and external biliary drainage).
- In conditions of obstructive jaundice and detection of pathological processes in extrahepatic biliary tracts, the first stage of treatment was the endoscopic retrograde cholangiopancreatography in combination with endoscopic papillosphincterotomy.

- In case of necrotic pancreatitis, emergency surgery was performed only for patients who had a clinical picture of peritonitis (laparoscopic sanitation and drainage of the abdominal cavity, laparoscopic cholecystectomy with mandatory external biliary drainage).
- Open surgical intervention was performed in patients who had sepsis symptoms associated with infection of pancreatic necrosis (revision of the pancreas with necroctomy and subsequent postoperative continuous closed lavage of the retroperitoneal space).

**Conclusions.** Surgical treatment of acute biliary pancreatitis should be carried out with individualized tactics based on a number of factors, such as the severity of acute pancreatitis, the presence of other complications of cholelithiasis, the effectiveness of primary conservative therapy.

**Key words:** acute biliary pancreatitis, surgical treatment

**Вступ.** Інтерес хірургів до проблем діагностики та лікування різних форм гострого панкреатиту не випадковий. Гострий панкреатит вийшов на третє місце по частоті захворюваності серед гострої хірургічної патології органів черевної порожнини [1,2].

З безлічі етіологічних чинників провідними вважають дві причини розвитку гострого панкреатиту: аліментарно-алкогольний фактор та жовчнокам'яна хвороба. Анатомо-функціональні взаємозв'язки жовчовивідної системи з протокою підшлункової залози обумовлюють поєднане ураження цих органів. Жовчнокам'яна хвороба, як одна з основних причин гострого панкреатиту, в структурі хворих гастроентерологічного профілю давно вийшла на провідне місце. Відзначено зростання ураження підшлункової залози на тлі жовчнокам'яної хвороби, яке в силу його важкості стає домінуючою патологією. При цьому летальність, зумовлена ускладненнями гострого панкреатиту, залишається на рівні від 25–70% [1,3].

У більшості випадків несприятливі результати лікування гострого панкреатиту обумовлені розвитком інфекційних ускладнень та декомпенсацією супутніх захворювань в післяопераційному періоді. Збільшення числа післяопераційних ускладнень за останні роки зумовлено не тільки зростанням антибіотикорезистентності мікроорганізмів, але і самими оперативними втручаннями. Перебіг гострого панкреатиту погіршується з підвищенням ступеня травматичності операції, тривалістю її виконання, ускладненнями хірургічних втручань [4,5,6].

**Мета дослідження.** Провести аналіз хірургічної тактики лікування пацієнтів із гострим панкреатитом біліарного генезу.

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 94 пацієнти з гострим панкреатитом біліарного генезу, яким виконували хірургічні втручання в клініці кафедри ендоскопічної та серцево-судинної хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Середній вік пацієнтів складав  $42,6 \pm 1,4$  року (19–60 років), в дослідження були включені 29 (30,8%) чоловіків і 65 (69,2%) жінок.

Діагноз гострого панкреатиту виставлявся згідно з класифікацією Atlanta останнього перегляду. Важкість стану хворих визначалася за шкалою АРАСНЕ–II та відповідала 8 балам і вище.

Всім хворим було виконано повне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження згідно з чинними стандартами та протоколами.

Нами було проаналізовано види та результати хірургічного лікування пацієнтів, перебіг захворювання в залежності від характеру виконаного оперативного втручання.

Одержані дані піддавалися обробці за допомогою пакету статистичних програм SPSS 20.0 for Windows.

**Результати досліджень та їх обговорення.** З метою розробки власної стратегії лікування нами було проаналізовано перебіг захворювання у хворих на гострий біліарний панкреатит.

В залежності від часу виконання оперативного втручання хворі були розподілені таким чином: протягом перших 72 годин з моменту надходження ендоскопічні втручання виконані в 11 випадках, відкриті операції – у 6 випадках, у більш пізні терміни – у 13 та 8 пацієнтів, відповідно.

Серед хворих прооперованих у перші три доби, розширення жовчовивідних шляхів спостерігалось у 14 випадках (82,4%), холедохолітиаз – у 12 (70,6%), холангіт – у 9 (52,9%). При виконанні оперативних втручань у більш пізні терміни дані показники становили 9 (42,3%), 7 (33,3%) та 3 (14,3%), відповідно.

Частота негативних ЕРХПГ склала 37,5% (9 пацієнтів).

Виявлене зменшення патологічних змін під час пізніх оперативних втручань добре узгоджувалось з покращенням при цьому лабораторних показників крові: кількість лейкоцитів –  $5,9 \pm 0,3 \times 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли –  $5,3 \pm 1\%$ , рівень загального білірубину –  $37 \pm 12,5$  мкмоль/л, амілаза –  $19,2 \pm 4,1$  г/год\*л. Дані показники суттєво відрізнялись від відповідних показників у хворих, оперованих протягом перших 72 годин: лейкоцитоз –  $10,9 \pm 1,3 \times 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли –  $13,9 \pm 2,4\%$ , рівень загального білірубину –  $94,7 \pm 18,4$  мкмоль/л, амілаза –  $67,6 \pm 22,9$  г/год\*л.

Аналіз результатів різних методів лікування хворих досліджуваного контингенту виявив, що усі вони характеризуються позитивним впливом на динаміку клініко-лабораторних показників. Однак консервативне лікування не завжди виявлялось ефективним, не запобігало рецидивам гострого панкреатиту і не усувало жовчнокам'яної хвороби та її потенційних ускладнень (4 хворих). З іншого боку, відкриті оперативні втручання інду-

кували синдром системної запальної відповіді (у 11 з 14 хворих), характеризувалися значним впливом на загальний стан хворих (рівень шкали АРАСНЕ II після операції зростає більше 8 балів у 2 пацієнтів) і високою частотою ускладнень інфекційно-запальної природи (7 випадків), що у сукупності зумовлювало необхідність тривалого їх знаходження у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (у середньому –  $5,4 \pm 0,8$  доби). Поєднання ендоскопічних втручань з наступною лапароскопічною холецистектомією позитивно впливало на перебіг гострого біліарного панкреатиту, усувало жовчнокам'яну хворобу та її ускладнення. До того ж мініінвазивні втручання не характеризувалися індукцією синдрому системної запальної відповіді, суттєвим впливом на

загальний стан хворих, не вимагали їх тривалого знаходження у відділенні інтенсивної терапії ( $1,5 \pm 0,8$  доби), запобігали рецидивам захворювання у віддаленому періоді.

Покази до втручання на позапечінкових жовчних шляхах в ході лапароскопічної холецистектомії виникли у 16 хворих. У випадках диференціації конкрементів у загальній жовчній протоці ендоскопічна папілосфінктеротомія з літоекстракцією під час лапароскопічної холецистектомії була вдало виконана у 12 хворих (75%). У 4 випадках з різних причин біендоскопічне лікування виконати не вдалося.

Структура оперативних втручань у хворих на гострий панкреатит біліарного генезу наведена на рисунку 1.

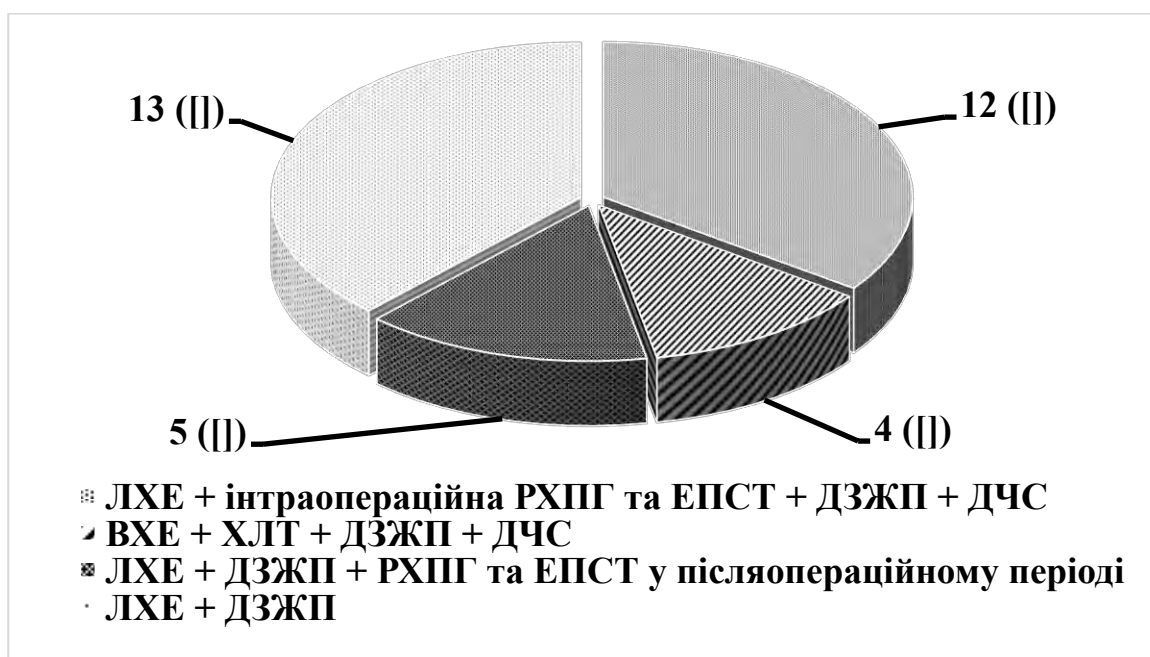


Рис. 1. Структура оперативних втручань у хворих на гострий панкреатит біліарного генезу.

ЛХЕ – лапароскопічна холецистектомія; ВХЕ – відкрита холецистектомія; ХЛТ – холедохолітотомія; РХПГ – ретроградна холангіопанкреатографія; ЕПСТ – ендоскопічна папілосфінктеротомія; ДЗЖП – дренування загальної жовчної протоки через культю міхурової протоки; ДЧС – дренування чепцевої сумки

Необхідно відзначити, що у двох хворих, яким виконувалися відкрита холецистектомія з холедохолітотомією, у зв'язку з прогресуванням гнійно-некротичних процесів у підшлунковій залозі та навколишніх тканин виконувалася релапаротомія.

У 63 пацієнтів, котрі хворіли на гострий панкреатит без ознак ферментативного перитоніту визначався супутній деструктивний холецистит.

Після проведення УЗД, ЕГДС, КТ та отримання результатів лабораторного обстеження холедохолітіаз та ознаки біліарної гіпертензії були виявлені у 14 хворих. Ретроградну холангіопанкреатографію та ендоскопічну папілосфінктеротомію виконували протягом 48 годин після поступлення в стаціонар. Наступним етапом бу-

ло виконання холецистектомії з дренуванням загальної жовчної протоки через культю міхурової протоки та чепцеву сумку через отвір Winslow. Причому у 12 хворих з 14 – лапароскопічно. Інші пацієнти також були оперовані, з них у 46 виконали лапароскопічну холецистектомію з холангіографією та дренуванням загальної жовчної протоки через культю міхурової протоки. Поглиблення важкості гострого біліарного панкреатиту не спостерігалось. У 3 хворих, яким було заплановано виконання лапароскопічного оперативного втручання, через технічні труднощі було виконано конверсію. Релапаротомій та летальних випадків не було.

Хворим з гострим біліарним панкреатитом та супутнім деструктивним холециститом на першо-

му етапі лікування ми проводили санацію біліарного дерева (РХПГ та ЕПСТ) з літоекстракцією, а потім оперували. Операцією вибору була лапароскопічна холецистектомія, яку закінчували дренаванням загальної жовчної протоки через культю

міхурової протоки та чепцевої сумки через отвір Winslow.

Структура оперативних втручань у хворих на гострий біліарний панкреатит та деструктивний холецистит наведена на рисунку 2.

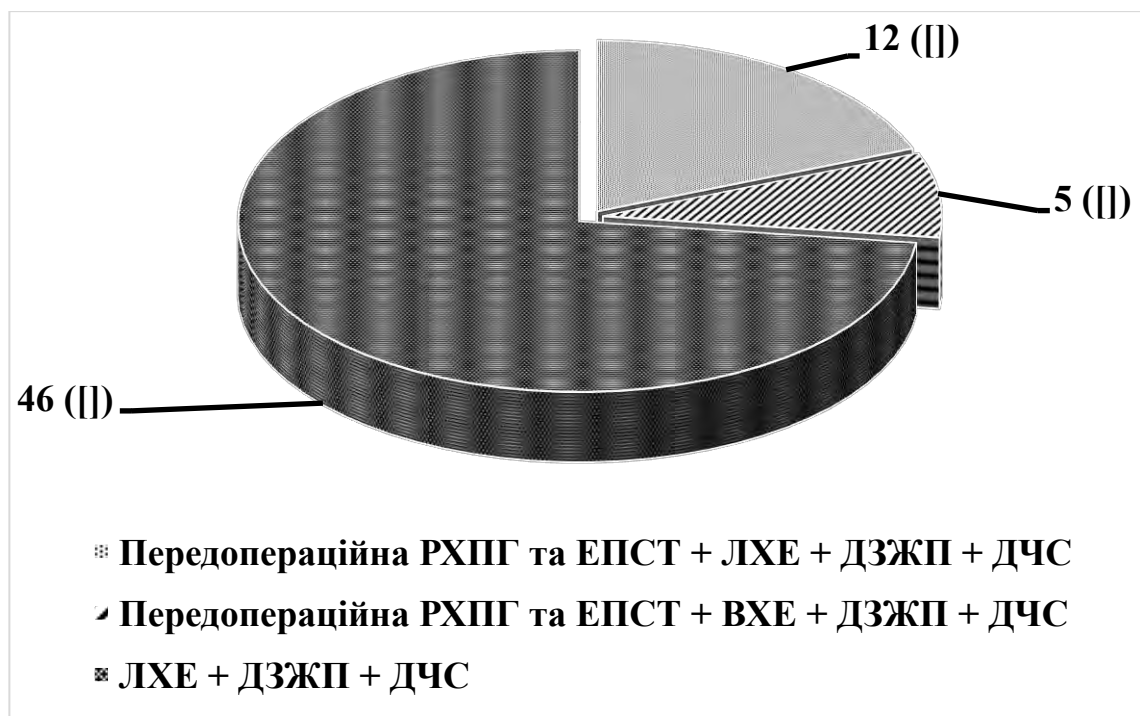


Рис. 2. Структура оперативних втручань у хворих на гострий біліарний панкреатит та деструктивний холецистит.

ЛХЕ – лапароскопічна холецистектомія; ВХЕ – відкрита холецистектомія; РХПГ – ретроградна холангіопанкреатографія; ЕПСТ – ендоскопічна папілосфінктеротомія; ДЗЖП – дренавання загальної жовчної протоки через культю міхурової протоки; ДЧС – дренавання чепцевої сумки

Таким чином, лапароскопічна холецистектомія після зняття нападу гострого може бути вдало виконано за умови, що жовчні шляхи не підлягали декомпресії та сановані до операцій (ретроградна холангіопанкреатографія та ендоскопічна папілосфінктеротомія). Лапароскопічна холецистектомія є ідеальним комплементарним мінімально інвазивним методом лікування набрякового панкреатиту біліарної етіології.

У нашому дослідженні основними етапами лікування хворих на гострий панкреатит біліарного генезу, були:

- видалення конкрементів із загальної жовчної протоки шляхом виконання ендоскопічної папілосфінктеротомії;
- після зняття основних клінічних симптомів у пацієнтів з легкою формою захворювання переважно виконувалася лапароскопічна холецистектомія на 6-7 добу перебування в стаціонарі;
- при виявленні деструктивного холециститу на фоні гострого панкреатиту використовували активну тактику ведення пацієнтів. Цим хворим рекомендували видалення жовчного міхура. Операцією вибору у такому випадку вважали лапароскопічну холецистектомію з інтраопераційною хо-

ланіографією та дренаванням загальної жовчної протоки через культю міхурової протоки;

- за умов обтураційної жовтяниці та виявлення патологічних процесів у позапечінкових жовчних шляхів першим етапом лікування було виконання ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії у поєднанні з ендоскопічною папілосфінктеротомією;

- при некротичному панкреатиті екстрене хірургічне втручання проводилося лише пацієнтам, що мали клінічну картину перитоніту. Виконували лапароскопічну санацію та дренавання черевної порожнини, лапароскопічну холецистектомію з обов'язковим дренаванням загальної жовчної протоки через культю міхурової протоки. Одночасно проводили інтраопераційну холангіографію з метою виявлення у загальній жовчній протоці патологічних змін;

- відкрите хірургічне втручання проводили пацієнтам, у яких розвивалися симптоми сепсису, пов'язані з інфікуванням панкреонекрозу. Перевага у такому випадку надавалася ревізії підшлункової залози із некротомією та наступним постопераційним безперервним закритим лаважем ретроперитонеального простору.



**Висновки.** Хірургічне лікування гострого панкреатиту біліарного генезу слід проводити за індивідуалізованою тактикою, що базується на ряді факторів, таких як важкість гострого панкреатиту, наявність інших ускладнень жовчнокам'яної хвороби, ефективність первинної консервативної терапії.

**Інформація про конфлікт інтересів.** У колективу авторів відсутній конфлікт інтересів щодо поданого матеріалу.

**Інформація про фінансування.** Робота виконана без залучення додаткових джерел фінансування.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Петрушенко В.В.** – розробка концепції і дизайну дослідження, аналіз отриманих даних, редагування;

**Гребенюк Д.І.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Дорожинський Ю.А.** – збір матеріалу дослідження, розробка дизайну дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Ляховченко Н.А.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Паньків К.М.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, статистична обробка даних;

**Кедик О.О.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Левадний О.В.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, статистична обробка даних.

#### Список використаної літератури

1. Garber A, Frakes C, Arora Z, Chahal P. Mechanisms and management of acute pancreatitis. *Gastroenterol Res Pract.* 2018 Mar 15;2018:6(21):87-98. DOI: 10.1155/2018/6218798
2. Petrushenko VV, Grebeniuk DI, Liakhovchenko NA, Bilyk OM, Pankiv KM. Efektyvnist zastosuvannya plazmaferezu u kompleksnomu likuvanni khvorykh na nekrotychnyi pankreatyt. *Kharkivska khirurhichna shkola.* 2018;2:77-9. [In Ukrainian].
3. Zarnescu NO, Costea R, Zarnescu Vasiliu EC, Neagu S. Clinico-biochemical factors to early predict biliary etiology of acute pancreatitis: age, female gender, and ALT. *J Med Life.* 2015 Oct-Dec;8(4):523-6.
4. Eğin S, Yeşiltaş M, Gökçek B, Tezer H, Karahan SR. Early laparoscopic cholecystectomy following acute biliary pancreatitis expedites recovery. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2017 Nov;23(6):495-500. DOI: 10.5505/tjtes.2017.50128
5. Morató O, Poves I, Ilzarbe L, Radosevic A, Vázquez-Sánchez A, Sánchez-Parrilla J, et al. Minimally invasive surgery in the era of step-up approach for treatment of severe acute pancreatitis. *Int J Surg.* 2018 Mar;51:164-9. DOI: 10.1016/j.ijssu.2018.01.017
6. James TW, Crockett SD. Management of acute pancreatitis in the first 72 hours. *Curr Opin Gastroenterol.* 2018 Sep;34(5):330-5. DOI: 10.1097/MOG.0000000000000456

Стаття надійшла до редакції: 1.02.2018 р.

## Вибір методу профілактики гострого порушення мозкового кровообігу при атеросклеротичному ураженні сонних артерій

В.О. Прасол<sup>1</sup>, А.В. Русин<sup>2</sup>  
[dr.prasol@gmail.com](mailto:dr.prasol@gmail.com)

<sup>1</sup> Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України, Харків;

<sup>2</sup> Ужгородський національний університет, медичний факультет, Ужгород

### Реферат

**Вступ.** Атеросклеротичне ураження внутрішньої сонної артерії (ВСА) майже у 75 % хворих є причиною розвитку гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу.

**Мета дослідження.** Оцінити критерії відбору пацієнтів для каротидної ендартеректомії (КЕ) та каротидного стентування, проаналізувати результати лікування.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано результати лікування 120 хворих із стенозом ВСА, за період із 2012 по 2017 р. За клінічним перебігом 75 хворих (62,5%) були із симптоматичним стенозом ВСА а 45 пацієнтів мали асимптоматичний стеноз ВСА. У залежності від вибору методу лікування всіх пацієнтів розподілено на 2 групи: I група – 82 (68,3%) пацієнти після каротидної ендартеректомії; II група – 38 (31,7%) пацієнтів після каротидного стентування. При виборі методу лікування перевага віддавалась каротидній ендартеректомії. У 49 (57%) хворих проводили еверсійну КЕ, у 25 (30,5%) хворих виконана класична КЕ із пластикою ВСА, а у 8 (9,8%) хворих був використаний інтраопераційний шунт. Ендоваскулярне стентування виконували у 19 симптоматичних пацієнтів із високим операційним ризиком, у 7 хворих із контрлатеральною оклюзією ВСА та в 12 хворих із поєднаним гемодинамічно значимим атеросклеротичним ураженням декількох супрааортальних басейнів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У I групі гостре ішемічне порушення мозкового кровообігу (ГПМК) розвинулось у двох пацієнтів (2,4%), помер один пацієнт (1,2%). У трьох хворих спостерігались явища кровотечі з післяопераційної рани (3,7%). У II групі у ранньому післяопераційному явища ГПМК були в одного пацієнта (2,6%).

Порівнюючи післяопераційні результати каротидної ендартеректомії та стентування ВСА у нашому дослідженні статистичної відмінності не виявлено.

**Висновки.** Хірургічна та ендоваскулярна профілактика ГПМК у пацієнтів із стенозом ВСА дозволяє досягнути хороших післяопераційних результатів. Вибір методики лікування (каротидна ендартеректомія – стентування) має формуватись на підставі спільного консенсусу судинного хірурга, інтервенційного радіолога та невролога.

**Ключові слова:** атеросклероз, сонні артерії, інсульт, каротидна ендартеректомія, стентування сонних артерій

### Selection of the method for prevention of acute cerebrovascular disease in atherosclerotic lesions of the carotid arteries

Prasol V. A.<sup>1</sup>, Rusyn A. V.<sup>2</sup>

Zaytsev Institute of General and Urgent Surgery, Kharkov<sup>1</sup>

Uzhhorod National University, Medical Faculty, Uzhhorod<sup>2</sup>

### Abstract

**Introduction.** Atherosclerotic lesions of the internal carotid artery (ICA) cause the development of acute cerebrovascular disease (ACVD) in almost 75% of patients.

**The aim of the study.** Evaluation the criteria for selecting patients for carotid endarterectomy (CEA) and carotid artery stenting, and to analyze the results of treatment.

**Materials and methods.** The results of treatment of 120 patients with ICA stenosis over the period from 2012 to 2017 were analyzed. There were 75 (62.5%) patients with symptomatic ICA stenosis and 45 patients with asymptomatic ICA stenosis. All the patients were divided into 2 groups according to the treatment method: Group I included 82 (68.3%) patients who underwent carotid endarterectomy; Group II comprised 38 (31.7%) patients who underwent carotid artery stenting. When selecting the method of treatment, carotid endarterectomy was the preferred one. In 49 (57%) patients, eversion CEA was performed; 25 (30.5%) patients underwent traditional CEA with surgical plasty of the ICA; in 8 (9.8%) patients, intraoperative shunting was used. Endovascular stenting was performed in 19 symptomatic patients at high surgical risk, 7 patients with contralateral ICA occlusion and 12 patients with a combination of significant lesions of several supraaortic vessels.

**Results and discussion.** In Group I, 2 (2.4%) patients developed acute cerebrovascular disease; 1 (1.2%) patient died. In 3 (3.7%) patients, postoperative bleeding was observed. In Group II, 1 (2.6%) patient developed ACVD in the early postoperative period. The comparison of the postoperative results of carotid endarterectomy and ICA stenting in our study did not reveal any statistically significant difference.

**Conclusions.** Surgical and endovascular prevention of ACVD in patients with ICA stenosis allows achieving good postoperative results. The selection of the treatment method (carotid endarterectomy – stenting) should be based on the consensus achieved by vascular surgeon, interventional radiologist and neurologist.

**Key words:** atherosclerosis, carotid arteries, stroke, carotid endarterectomy, carotid artery stenting

**Вступ.** Атеросклеротичне ураження внутрішньої сонної артерії (ВСА) майже у 75 % хворих є причиною розвитку гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу (ГПМК) [1]. Найчастіше механізм ішемії пов'язаний з емболізацією внаслідок виразкування та розпаду атеросклероти-

чної бляшки в ділянці біфуркації загальної сонної артерії та проксимальному відділі внутрішньої сонної артерії (ВСА) [2]. Хірургічні та ендovasкулярні втручання на сонних артеріях на сьогодні є стандартними профілактичними методами, які спрямовані на профілактику розвитку ГПМК [3]. За даними рандомізованих досліджень та згідно з практичними рекомендаціями «Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS)», каротидна ендартеректомія (КЕ) має перевагу над стентуванням [4]. Однак, не зважаючи на отримані результати, питання відбору пацієнтів для тої чи іншої методики залишається відкритим.

**Мета дослідження.** Оцінити критерії відбору пацієнтів для каротидної ендартеректомії та каротидного стентування, проаналізувати результати лікування.

**Матеріали та методи.** Проаналізовані результати лікування 120 хворих із стенозом ВСА за період із 2012 по 2017 р. Середній вік хворих склав 64 роки ( $\pm 7,5$ ). Чоловіків було 81 (67,5%), жінок – 39 (32%). За клінічним перебігом 75 хворих (62,5%) були із симптоматичним стенозом ВСА а 45 пацієнтів мали асимптоматичний стеноз ВСА. У залежності від вибору методу лікування всіх пацієнтів розподілено на 2 групи:

I група – 82 (68,3%) пацієнти після каротидної ендартеректомії (53 – симптоматичний стеноз ВСА, 29 – асимптоматичний стеноз ВСА);

II група – 38 (31,7%) пацієнтів після каротидного стентування (23 симптоматичний стеноз ВСА, 15 – асимптоматичний стеноз ВСА).

За віком та статтю статистичної відмінності у групах не було. Із супутніх захворювань домінували гіпертонічна хвороба, ІХС, цукровий діабет, ІХНК (табл. 1).

Таблиця 1

Супутні захворювання в обстежуваних хворих

Критерій	Кількість	%
Артеріальна гіпертензія	82	68,3
Ішемічна хвороба серця	59	49,2
Інфаркт міокарда в анамнезі	21	17,5
Цукровий діабет, 2 тип	34	28,3
ХОЗЛ	9	7,5
ІХНК	26	21,7

З метою оцінки рівня стенозу ВСА всім хворим виконували перед операцією дуплексне УЗД сонних артерій. Пацієнтам із симптоматичним стенозом ВСА виконувалось КТ головного мозку з метою визначення ішемічних вогнищ. Окрім УЗД

сонних артерій у 76 хворих виконано КТ-ангіо екстракраніальних артерій, а у 44 пацієнтів – діагностична ангіографія. Поширеність атеросклеротичного ураження в обстежуваних хворих представлена у таблиці 2.

Таблиця 2

Поширеність атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій

Характер ураження	Кількість пацієнтів	
	I група (n=82)	II група (n=38)
Контралатеральний стеноз ВСА більше 50%	19 (23,2%)	12 (31,6%)
Оклюдія контралатеральної ВСА	3 (3,7%)	7 (18,4%)
Білатеральна патологічна звивистість ВСА	6 (7,3%)	2 (5,3%)
Стенотичне ураження гілок гирла дуги аорти	5 (6,1%)	14 (36,8%)

Показанням до хірургічного або ендovasкулярного лікування були пацієнти із симптоматичним стенозом ВСА більше 50% та пацієнти із асимптоматичним стенозом ВСА більше 70%. При виборі методу лікування перевага віддавалась каротидній ендартеректомії. У 49 (57%) хворих проводили еверсійну КЕ, де у 6 пацієнтів була виконана корекція патологічної звивистості. У 25 (30,5%) хворих виконана класична КЕ із пластиною ВСА, а у 8 (9,8%) хворих був використаний інтраопераційний шунт. Ендovasкулярне стентування виконували у 19 симптоматичних поліморбідних пацієнтів із високим операційним ризиком, у 7 хворих із контралатераль-

ною оклюдією ВСА та у 12 хворих із поєднаним гемодинамічно значимим атеросклеротичним ураженням декількох супраортальних басейнів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Незважаючи на консервативні можливості лікування атеросклерозу (використання статинів, антиагрегантів) та різке прогресування інвазивних методик, хірургічне лікування при ураженні екстракраніальних артерій залишається актуальним, а часто й безальтернативним [3,5]. Рекомендації щодо вибору методу хірургічної профілактики при стенозі ВСА були розроблені в 2008 р. та доповнені в 2017 р. [4]. За даними літератури відсоток

ГППМК до 30 днів після КЕ коливається в межах 3,6%, тоді як при стентуванні ВСА розвиток ГППМК становить близько 8,4% [6,7].

У нашому спостереженні у I групі ГППМК розвинулось у двох пацієнтів (2,4%), помер один пацієнт (1,2%). У трьох хворих спостерігались явища кровотечі з післяопераційної рани (3,7%). У II групі у ранньому післяопераційному явища ГППМК були в одного пацієнта (2,6%).

За результатами нашого дослідження еверсійна КЕ виконана у 57% хворих. Розвиток післяопераційних ускладнень не залежав від вибору методики каротидної ендартеректомії. Хоча, на сьогодні більшість судинних хірургів віддають перевагу еверсійній КЕ, обґрунтовуючи це такими перевагами, як: можливість корекції патологічної звивистості ВСА; менший відсоток післяопераційних стенозів, відсутність бокового, менша атерогенна площа в порівнянні із класичною ендартеректомією, швидкість виконання операції [8,9].

При виборі методики лікування стенозу ВСА (каротидна ендартеректомія – стентування) ми проводили індивідуальну оцінку кожного пацієнта

із врахуванням віку, поліморбідності, анатомічних особливостей та типу атеросклеротичного ураження ВСА, ризик розвитку важких післяопераційних ускладнень (ГППМК, ІМ, смертність). Порівнюючи післяопераційні результати каротидної ендартеректомії та стентування ВСА у нашому дослідженні статистичної відмінності не виявлено.

Згідно з рекомендаціями ESVS стентування ВСА рекомендовано у симптоматичних пацієнтів із: NYHA III, IV; нестабільною стенокардією, у ранньому періоді після ІМ, ХОЗЛ, контрлатеральною оклюзією ВСА, рестенозом після КЕ, контрлатеральним пошкодженням п. laryngeus recurrens, п. hypoglossus, операції на шиї в анамнезі, інтракраніальні аномалії, розшарування ВСА або загальної сонної артерії [1,3,10].

**Висновки.** Хірургічна та ендоваскулярна профілактика ГППМК у пацієнтів із стенозом ВСА дозволяє досягнути хороших післяопераційних результатів. Вибір методики лікування (каротидна ендартеректомія – стентування) має формуватись на підставі спільного консенсусу судинного хірурга, інтервенційного радіолога та невролога.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Прасол В.О.** – сформував дизайн дослідження, проаналізував клінічний матеріал;

**Русин А.В.** – написав та підготував статтю до друку.

#### Список використаної літератури

1. De Rango P, Brown MM, Chaturvedi S, Howard VJ, Jovin T, Mazya MV, et al. Summary of evidence on early carotid intervention for recently symptomatic stenosis based on meta-analysis of current risks. *Stroke*. 2015;46(12):34-6. DOI:10.1161/strokeaha.115.010764.
2. Torma N, Sihotsky V, Kopolovets I, Frankovitchova M, Kubikova M, Tometsko M, et al. Surgical prevention of acute stroke in atherosclerotic carotid stenosis. *Klin Khir*. 2015 Mar;(3):26-8. [In Ukrainian].
3. Tomka J, Slyško R, Lofaj P, Kanáliková K, Šefránek V. Karotická endarterektómia – chirurgická liečba v porovnaní s endovaskulárnou liečbou. *Vask. med*. 2010;2(2):63-7.
4. Naylor AR, Ricco JB, Gert de Borst, S. Debus, J. de Haro, Alison Halliday et al. Editor's Choice-Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2018 Jan;55(1):3-81. DOI: 10.1016/j.ejvs.2017.06.021.
5. Greene NH, Minhaj MM, Zaky AF, Rozet I. Perioperative management of carotid endarterectomy: a survey of clinicians' backgrounds and practices. *J Cardiothorac vasc Anesth*. 2014;28(4):1126-35. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.11.007.
6. Kopolovets I, Berek P, Sihotsky V, Kubikova M, Torma N, Stefanic P, et al. Differentiated approach to surgical treatment of atherosclerotic lesions of supra-aortic arteries. *Galician Medical Journal*. 2016;23(3):20-3. DOI: 10.21802/gmj.2016.3.3.
7. Hosoda K. The Significance of cerebral hemodynamics imaging in carotid endarterectomy: A brief review. *Neurol. Med. Chir*. 2015;55(10):782-8. DOI: 10.2176/nmc.ra.2015-0090.
8. Tonev A, Dimitrov S, Zahariev T, Nachev G. Surgical strategy for patients undergoing carotid endarterectomy. *Khirurgiia*. 2013;3:48-55.
9. Paraskevas KI, Kalmykov EL, Naylor AR. Stroke/death rates following carotid artery stenting and carotid endarterectomy in contemporary administrative dataset registries: A systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016;51:3-12. DOI: 10.1016/j.ejvs.2015.07.032.
10. Rusyn VI, Korsak VV, Butsko YeS, Borsenko MI. Rezultaty khirurhichnoi korektsii syndromu pidkliuchychno-khrebtovoho obkradannia, poiednanoho z aterosklerotychnym urazhenniam sonykh arterii. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu. Seriiia «Medytsyna»*. 2010;39:150-9. [In Ukrainian].

Стаття надійшла до редакції: 22.03.2018 р.

**Особливості перебігу спонтанних внутрішніх біліарних нориць**В.І. Русин<sup>1</sup>, К.Є. Румянцев<sup>1</sup>, Ф.М. Павук<sup>1</sup>, О.І. Петричко<sup>2</sup>*Ужгородський національний університет, медичний факультет, <sup>1</sup>кафедра хірургічних хвороб, <sup>2</sup>кафедра анатомії людини та гістології, Ужгород***Реферат**

Спонтанні внутрішні біліарні нориці (СВБН) – одне із ускладнень жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ), а також запальних, дегенеративно-дистрофічних і онкологічних захворювань органів, які розташовані близько до гепатобіліарної зони – таких як шлунок, дванадцятипала кишка, тонка і товста кишки, інші органи. Холецисто-холедохельні нориці спостерігалися у 84 пацієнтів (43,6%), з яких синдром Міріззі (СМ) I та II типу становить відповідно у 76 (91,5%) та у 8 (8,5%) пацієнтів. Механічна жовтяниця та холедохолітіаз спостерігалися найчастіше у хворих з СВБН – відповідно у 86 (44,7%) та у 80 (41,6%) пацієнтів. Гнійний холангіт діагностовано у 9 (4,6%) та гострий панкреатит у 6 (3,1%) пацієнтів. Основним вибором оперативного втручання є холецистектомія 132 (69%) пацієнтів, у поєднанні з холедохотомією та літоекстакцією 107 (56%) пацієнтів.

**Ключові слова:** спонтанні внутрішні біліарні нориці, синдром Міріззі, механічна жовтяниця, холедохолітіаз

**Features of of spontaneous internal biliar fistulas**Rusyn V.I., Rumiantsev K.Ie., Pavuk F.M., Petrychko O.I.  
*Uzhhorod National University, Uzhhorod***Abstract**

Spontaneous internal biliary fistulas (SIBF) is one of the complications of gallstone disease (GD), as well as inflammatory, degenerative-dystrophic and oncological diseases of organs located close to the hepatobiliary zone – such as the stomach, duodenum, small intestine and small intestine, other organs. The frequency of cholecystial cholecystectomy was 84 patients (43.6%), of which 76 (91.5%) and 8 (8.5%) patients had Myrizzzi (SM) type I and type II syndrome. Mechanical jaundice and choledocholithiasis was observed most frequently in patients with SIBF -86 (44.7%) and 80 (41.6%) patients. In the second place purulent cholangitis in 9 (4.6%) and acute pancreatitis was found in 6 (3.1%). The main choice of surgical intervention is cholecystectomy 132 (69%), along with choledochotomy and late extraction 107 (56%).

**Key words:** Spontaneous internal biliary fistulas, Myrizzzi syndrome, mechanical jaundice, choledocholithiasis

**Вступ.** Спонтанні внутрішні біліарні нориці (СВБН) між жовчними шляхами і травним каналом є рідкісними патологічними утвореннями. Здебільшого вони виникають між жовчним міхуром або термінальним відділом спільної жовчної протоки і дванадцятипалою кишкою (ДПК) при жовчнокам'яній хворобі [1]. Рідше причиною нориць є пенетруючі пептичні виразки спільної жовчної протоки і дванадцятипалої кишки [1,2] або неопластичний процес з розпадом.

За даними Stagnitti F. зі співавторами [1], найчастіше трапляються холецистодуоденальні нориці (68%), рідше трапляються холецисто-товстокишкові (13,6%), холедоходуоденальні (8,6%), холецистошлуноківі (4,9%) та нориці між лівою печінковою протокою і ДПК (4,9%). Важливо також відзначити, що 89,5% хворих з холецистоентеральними норицями мали обструкцію спільної жовчної протоки внаслідок синдрому Міріззі [1,5].

Синдром Міріззі (СМ) – це незвичайна форма холецистолітіазу, при якій конкременти, фіксовані в міхуровій протоці або в кишені гартмана жовчного міхура, можуть здавлювати загальну печінкову протоку, викликаючи механічну жовтяницю; це запально-деструктивний процес в ділянці шийки жовчного міхура (ЖП) і загальної печінкової протоки, викликаний конкрементом, приводить до стенозу загальної печінкової протоки та утворення міхурово-холедохельної нориці [1].

За даними літератури, він трапляється в середньому у 0,25–6% хворих з різними формами жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) [1,2,3,4,5,6,7,8]. До оперативного втручання синдром Міріззі правильно діагностується з використанням всього комплексу сучасних методів лише в 12,5–22% випадків [1,2,3].

**Мета дослідження.** Проаналізувати частоту виникнення та особливості перебігу спонтанних внутрішніх біліарних нориць на базі хірургічного відділення ЗОКЛ ім. Андрія Новака.

**Матеріали та методи.** Нами проведено аналіз даних 12000 холецистектомій, виконаних в хірургічному відділенні ЗОКЛ ім. Андрія Новака з 1997 по 2017 роки. Серед цієї кількості у 192 пацієнтів спостерігали СВБН та СМ. Частота спонтанних внутрішніх біліарних нориць склала 1,6%.

При дослідженні пацієнтів розподілено на групи за статтю таким чином: чоловіків – 61 (31,7%); жінок – 131 (68,3%). Середній вік пацієнтів коливається в межах від 37 до 80 (в середньому – 66,4 року).

Етіологія СВБН, встановлена за даними анамнезу та клінічних проявів, а також інтраопераційно: у 184 (96%) – результат ЖКХ, у 8 (4%) – результат виразкової хвороби шлунку або ДПК.

**Результати досліджень та їх обговорення.** За локалізацією СВБН розподілились таким чином (табл. 1):

Розподіл спонтанних внутрішніх біліарних нориць за локалізацією

Локалізація спонтанних внутрішніх біліарних нориць	Кількість, (n=192)	%
Холецисто-холедохеальні нориці:	84	43,6%
- синдром Мірізі I типу	76	91,5%
- синдром Мірізі II типу	8	8,5%
Холедохо-дуоденальні нориці	22	11,4%
Холецисто-печінкові нориці	5	2,6%
Комбіновані нориці	6	3,1%
Холецисто-дуоденальні нориці	57*	29,6%
Холецисто-гастральні нориці	23*	11,9%
Холецисто-товстокишкові нориці	12*	6,2%

\* Враховано повторюваність пацієнтів.

Як показано в таблиці 1, холецисто-холедохеальні нориці спостерігалися у 84 пацієнтів (43,6%), з яких СМ I та II типу встановили відповідно у 76 (91,5%) та у 8 (8,5%) пацієнтів. Холецисто-дуоденальну норицю діагностовано у 57 пацієнтів, холецисто-гастральну норицю – у 23 пацієнтів, холецисто-товстокишкову норицю – у 12 пацієнтів та у 22 пацієнтів діагностовано холедоходуоденальну норицю. Холецисто-печінкові та комбіновані нориці склали відповідно 5 та 6 пацієнтів.

Серед захворювань органів гепатопанкреатодуоденальної ділянки СМ займає особливе місце. Це пояснюється такими факторами: протиріччями у визначенні різними авторами морфологічної сутності патологічних змін, що становлять основу синдрому; причинами його розвитку, крім ЖКХ, є безкам'яний холецистит, функціональні зміни жовчних протоків та пухлинні захворювання; до теперішнього часу залишаються не цілком з'ясованими основні етапи розвитку патологічного процесу.

За даними літератури, частота холецистокишкових нориць складає від 0,27% до 0,9% [1], причому, найбільш часто трапляється нориця між

жовчним міхуром і дванадцятипалою кишкою. При цьому ХТН нориця стоїть на 2 місці [19,1]. При порівняльному аналізі 10588 послідовно виконаних холецистектомій Х.У. Li et al. (2017) було лише 5 хворих з ХТН (0,05%) [18]. Проведений аналіз літератури, опублікованої з 1950 по 2006 рік, показав частоту даної патології в 0,06–0,14%, в середньому публікується 5–9 випадків у рік [1].

Клінічна картина захворювання складається із симптомів, характерних для гострого і хронічного холециститу з розвитком механічної жовтяниці. Частішими та характерними симптомами були біль, жовтяниця і симптоми холангіту (озноб, підвищення температури тіла). Характерним є також тривалий анамнез ЖКХ. Ступінь вираженості больового синдрому, поява жовтяниці (транзиторної або стійкої) та диспепсії варіює в широких межах. Постійний помірний біль і жовтяниця спостерігаються у 60-100% спостережень, при міхурово-холедохеальній нориці – жовтяниця більш часта ознака захворювання [1,2].

Клінічні особливості спонтанних внутрішніх біліарних нориць розподілились таким чином (рис. 1).

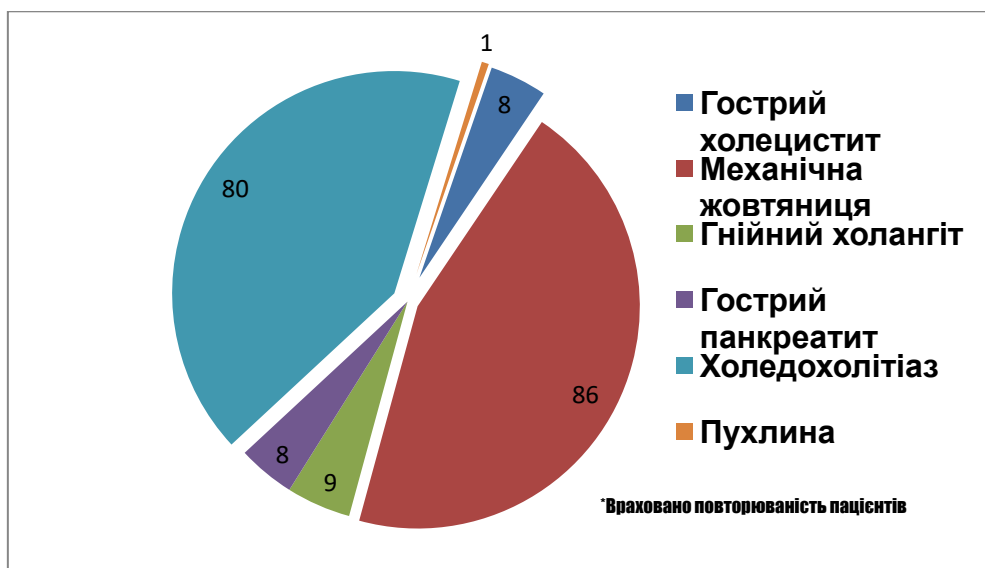


Рис. 1. Розподіл пацієнтів за клінічними проявами

Як видно на рисунку 1, напади холециститу з проявами жовчної коліки спостерігались у 184 (96%) пацієнтів. Гострий холецистит супроводжувався болем в ділянці правого підбер'я, підвищенням температури, позитивними с-мами Ортнера, Мюссі-Георгієвського, лейкоцитозом із зсувом лейкоцитарної формули спостерігались у 8 (4,1%) пацієнтів. Прояви механічної жовтяниці виявлено у 86 (44,7%) хворих. Гнійний холангіт спостерігали у 9 (4,6%) пацієнтів. Гострий панкреатит встановлено у 6 (3,1%) пацієнтів. Холедохолітиаз встановлено у 80 (41,6%) пацієнтів та

у 1 пацієнта виявлена пухлина жовчного міхура, що становить 0,5% від загальної кількості хворих з СВБН.

При I типі СМ операцією вибору є холецистектомія, яка завершується зовнішнім дрениванням холедоxa або без нього [1]. При II типі оптимальним методом є субтотальна холецистектомія з пластикою дефекту холедоxa клаптом жовчного міхура, з холедоходуоденальним анастомозом або зовнішнім дрениванням холедоxa. Вибір оперативних втручань із приводу СВБН проілюстровано в таблиці 2.

Таблиця 2

## Види оперативних втручань із приводу СВБН

Вид оперативного втручання	Кількість (n, %)
Холецистектомія	132 (69%)
Ліквідація нориці	46(24%)
Холедохотомія, холедохолітоекстракція	107(56%)
Папілосфінктеротомія	38(20%)
Дренивання холедоxa за Кером	103(54%)
Ендоскопічна ліквідація супрадуоденальної нориці	18(9,3%)

\* Враховано повторюваність оперативних втручань

Як видно з таблиці 2, основним вибором оперативного втручання є холецистектомія 69% у поєднанні з холедохотомією та літоекстакцією 107 (56%). Ліквідацію нориці виконано у 46 пацієнтів, що склало 24% від загальної кількості. Папілосфінктеротомія була виконана у 38 пацієнтів (20%), у 10 з них надалі виконана холецистектомія у поєднанні з холедохотомією та літоекстакцією. У 103 пацієнтів (54%) оперативне втручання включало дренивання холедоxa за методом Кера. Ендоскопічна ліквідація супрадуоденальної нориці (холедоходуоденальна) була виконана у 18 пацієнтів (9,3%).

**Висновки.** 1. Частота холецисто-холедохельних нориць склала 84 пацієнти (43,6%) з яких СМ I

та II типу становить відповідно 76 (91,5%) та 8 (8,5%) пацієнтів.

2. Серед клінічних проявів механічна жовтяниця та холедохолітиаз спостерігалась найчастіше у хворих з СВБН – 86 (44,7%) та 80 (41,6%) пацієнтів. На другому місці гнійний холангіт у 9 (4,6%), гострий панкреатит встановлено у 6 (3,1%).

3. Основним вибором оперативного втручання є холецистектомія 132 (69%) у поєднанні з холедохотомією та літоекстакцією 107 (56%). Часто оперативні втручання з приводу СВБН закінчуються дрениванням холедоxa за методом Кера – 54% пацієнтів. Пацієнтам з холедоходуоденальними норицями 18 (9,3%) виконувалась ендоскопічна ліквідація супрадуоденальної нориці.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Русин В.І.** – розробка концепції і дизайну дослідження, аналіз отриманих даних, редагування;

**Румянцев К.Є.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних;

**Павук Ф.М.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Петричко О.І.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних.

**Список використаної літератури**

1. Tanwar S, Mawas A, Tutton M, Riordan D. Successful Endoscopic Management of Bouverets Syndrome in a Patient with Cholecystoduodenocolic Fistulae. Case Reports in Gastroenterology. 2008;2(3):346-350.
2. Misra C. Spontaneous choledochoduodenal fistula complicating peptic ulcer disease – a case report. Surgery Today. 1989;19:3.
3. Shah P. Choledochoduodenal fistula complicating duodenal ulcer disease (a report of 3 cases). J. Postgrad. Med. 1990;36:167.

4. Stagnitti F. Biliodigestive fistulae and gallstone ileus: diagnostic and therapeutic considerations. Our experience. *Giornale di Chirurgia - Journal of Surgery*. 2014;.
5. Beltran M, Csendes A, Cruces K. The Relationship of Mirizzi Syndrome and Cholecystoenteric Fistula: Validation of a Modified Classification. *World Journal of Surgery*. 2008;32(10):2237-2243.
6. Akhaladze G.G., Kotovskiy A.Ye., Unguryanu T.V., Gal'perin E.I. Синдром Mirizzi - причина ятрогенных повреждений гепатокхоledокха. *Хирургия*. 2009;7:21-3. [In Russian].
7. Alidzhanov FB, Rizayev KS, Boynazarov IKH. Rol' endoskopicheskogo retrogradnaya pankreatokholangiografii v diagnostike sindroma Mirizzi, obuslovlennyy kholestsistolichnyy svishch. *Annaly khir. gepatologii*. 2006;11:3. [In Russian].
8. Gal'perin EI, Akhaladze GG, Kotovskiy Aye. Синдром Mirizzi: osobennosti diagnostiki i lecheniya. *Ann. khir. gepatologii*. 2006;11(3):7-10. [In Russian].
9. Dutka YaR. Osoblyvosti diahnozyky y khirurhichnoho likuvannya Khvorov na syndrom Miritstsi II. *AML XIV*. 2008;1(2):89-91. [In Ukrainian].
10. Kondratyuk OP. Laparoskopichen korektsiya syndrom Mirizzi. *Shpytal'na khirurhiya*. 2001;2:67-8. [In Ukrainian].
11. Nychytaylo MYu, Kondratyuk OP, Lytvynenko OM. Diahnozyka ta khirurhichna likuvannya syndrom Miritstsi. *Klinichna khirurhiya*. 2000;10:33-5. [In Ukrainian].
12. Revyakin VI, Savel'yev VS. Diagnostika i lecheniye sindroma Mirizzi. 50 lektsiy po khirurgii, pod. red. V.S. Savel'yeva. 2006:413-22. [In Russian].
13. Savel'yev VS, Revyakin VI. Синдром Mirizzi (diagnostika i lecheniye). *Meditsina*. 2003:112. [In Russian].
14. Sheyko SB, Maystrenko NA., Pryadko AS. Takticheskiye i tekhnicheskyye aspekty sovremennogo lecheniya bol'nykh s sindromom Miritstsi (soobshcheniye 2). *Vestnik khirurgii*. 2009;4:25-9. [In Russian].
15. Brekhi YeI, Brykov IV, Aksenov IV, Andrianov GA. Laparoskopicheskaya kholestsistektomiya i korektsiya nekotoraya yeye oslozhneniya. *Kremlevskaya meditsina. Klinicheskyy vestnik*. 2000;2:13-6. [In Russian].
16. Vakulin GV, Novosel'tsev AYe, Gviniashvili G.G. Opyt lecheniya bol'nykh s sindromom Mirizzi. *Annalyz khir. gepatologii*. 2006;11. [In Russian].
17. Greyasy VI, Perfil'yev VV, Shchepkin SP. Diagnostika i khirurgicheskaya taktika pri syndrome Mirizzi. *Хирургия*. 2008;11:31-4. [In Russian].
18. Li XY, Zhao X, Zheng P, Kao XM, Xiang XS, Ji W. Laparoscopic management of cholecystoenteric fistula: A single-center experience. *J Int Med Res*. 2017 Jun;45(3):1090-7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28417651> DOI: 10.1177/0300060517699038.
19. Antonacci N, Taffurelli G, Casadei R, Ricci C, Mori F, Mimmi F. Asymptomatic cholecystocolonic fistula: a diagnostic and therapeutic dilemma. *Case Rep Surg*. 2013 March 25; Volum 2013: 1- 3. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/cris/2013/754354/> DOI: 10.1155/2013/754354.
20. Reddy AK, Dennett ER. Cholecystocolonic fistula: a rare intraluminal cause of large bowel obstruction. *BMJ Case Rep*. 2016 Aug 31. Available from: <http://casereports.bmj.com/content/2016/bcr-2016-217141.extract> DOI: 10.1136/bcr-2016-217141.
21. Costi R, Randone B, Violi V, Scatton O, Sarli L, Soubrane O, et al. Cholecystocolonic fistula: facts and myths. A review of the 231 published cases. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2009;16(1):8- 18. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00534-008-0014-1> DOI: 10.1007/s00534-008-0014-1.
22. Nazyrov FG, Akbarov MM, Nishanov MSH. Diagnostika i lecheniye sindroma Mirizzi. *Хирургия*. 2010;4:67-73. [In Russian].
23. Nychytaylo MYu, Kondratyuk OP, Lytvynenko O.M. Diahnozyka ta khirurhichne likuvannya syndromu Miritstsi. *Klinichna khirurhiya*. 2000;10:33-35. [In Ukrainian].
24. Rusyn VI, Rusyn AV, Rum'yantsev KYe. Khirurhichne likuvannya syndromu Mirizzi. *Shpytal'na khirurhiya*. 2000;3:132-134. [In Ukrainian].

**Стаття надійшла до редакції: 29.01.2018 р.**



## Застосування модифікованої методики преперитонеальної алогерніопластики в хірургічному лікуванні первинних пахвинних гриж

С.І. Саволук, В.М. Лисенко, М.Ю. Крестянов, А.Ю. Глаголева, Д.С. Завертиленко  
[savoluk@meta.ua](mailto:savoluk@meta.ua)

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України,  
 кафедра хірургії та судинної хірургії, Київ*

### Реферат

У роботі встановлено переваги застосування модифікованої техніки лапароскопічної преперитонеальної алогерніопластики без фіксації сітки в передочеревинному просторі з реконструкцією дефекту очеревинної кишені методом електрозварювання. Виявлено скорочення тривалості оперативного втручання, терміну перебування в стаціонарі та періоду відновлення зі зменшенням необхідності введення анальгетиків у післяопераційному періоді в порівнянні з відкритою пахвинною алогерніопластиком за Ліхтенштейном. Високочастотне зварювання країв очеревини в експерименті визначено безпечним та надійним методом закриття преперитонеального простору.

**Ключові слова:** пахвинна грижа, алогерніопластика, преперитонеальний простір, електрозварювання

### Improvement modified preperitoneal alohernioplasty techniques in surgical treatment for primary inguinal hernias

Savoliuk S.I., Lusenko V.M., Krestianov M. Yu., Glagolieva A. Yu., Zavertilenko D.S.

*Chair of surgery and vascular surgery of P.L. Shupyk National Academy of Postgraduate Education, Kyiv*

### Abstract

Study results have established benefits of modified laparoscopic techniques of preperitoneal alohernioplasty without mesh fixation to the preperitoneal space with the reconstruction of the preperitoneal flap defect with welding technology. Reduction of surgery duration, length of hospital stay and recovery period with a decrease in the need to analgetic administration in the postoperative period compared with open inguinal Lichtenstein alohernioplasty was demonstrated. High-frequency welding of the peritoneum edges determined to be safe and reliable method of preperitoneal space closure in experiment.

The ways of surgery technique improvement today are aimed to optimize both short-term outcomes and quality of life of the patients considering the safety of surgical interventions. In particular, the successful implementation of inguinal hernioplasty as one of the most common operations, according to the latest trends in the world clinical practice includes low rate of perioperative complications, prevention of hernia recurrence, and satisfactory quality of life and comfort of patients in the long-lasting period. To ensure the best surgical results in early and late period after hernioplasty the least traumatic and at the same time reliable in terms of complications and recurrence prevention materials and techniques should be used.

A minimally invasive TAPP procedure is widely performed for inguinal hernia repair and involves creation of preperitoneal flap for handling the hernial bag and dissection of preperitoneal space with following mesh implantation. There are several methods of peritoneum defect reconstruction including ligation, use of tackers and staplers. Since no unique algorithm for preperitoneal space closure has been developed yet, there is a need to search for the most optimal method that would allow reducing the operation time, preventing the recurrence, not affecting the quality of life.

**Materials and methods.** In a retrospective clinical study, 104 patients (men– 60, women– 44) aged 18-88 (the average age was  $46 \pm 2.1$  years) with primary inguinal hernias unilateral hernias were included after a comprehensive examination.

The experimental part of the study was conducted on 12 rabbits of "Ukrainian Chinchilla" line weighing 1.95– 3.75 kg (average weight was  $2.30 \pm 0.52$ ).

**Results.** A significant difference in the mean length of hospital stay and period until regaining the ability to perform professional tasks was noticed by comparing the average data obtained by analysis of variance using F-test. The length of hospital stay was reduced by 4.2 times and the period until restoring the ability to perform professional duties by 3.4 times in the group where a new surgical method had been applied. No significant difference in the levels of postoperative complications (3.85 and 5.77%;  $p = 0.036$ ) and reoperation due to complications (0 and 0.96%;  $p = 0.023$ ) was found. A significant difference in terms of pain at rest (3.19 and 6.38%;  $p < 0.001$ ), pain at exertion (7.44 and 11.28%;  $p < 0.001$ ), chronic pain that needed treatment (2.31 and 3.83%;  $p < 0.001$ ), recurrence levels (0 to 3.85%;  $p < 0.001$ ) was observed. Cox-regression analysis of the risk of bleeding showed that the occurrence of this complication was associated with chronic administration of anticoagulants (warfarin, sincumar) and antiplatelet agents (aspirin-containing drugs) due to the presence of comorbidities ( $p < 0.001$ ). The multivariate analysis determined that the type of surgery (Lichtenstein against the proposed surgical method) is an independent risk factor for recurrence of inguinal hernia (OR– 1.775, 95% CI -0.549– 2.093) and chronic inguinal pain (OR– 1.420, 95% CI -1.335– 1.596). High BMI and medial hernia according to EHS classification were also among the main risk factors for recurrence. No case of the non-fixed 3D Bard™ mesh migration was registered.

The use of anatomically conformed prosthetic mesh implantation in preperitoneal space and the closure of peritoneal flap by high-frequency welding resulted in reduction of the need for analgesics in the early postoperative period ( $p < 0.001$ ) and risk of long-lasting inguinal pain ( $p < 0.001$ ). In experimental animals, the inflammatory reaction around the welded suture of the peritoneum demonstrated no statically significant increase of adhesion formation risk ( $p > 0.05$ ) and reduction of the number of living mesotheliocytes was not associated with increased expression of inflammatory response ( $p < 0.001$ ). The degree of fibrosis in the connecting line was higher in welding suture than in ligated, which provided greater tissue strength.

Thus, the admissibility of the method of biological tissue welding for peritoneal defect closure due to its reliability, efficiency and safety was established.

**Conclusion.** 1. The modified laparoscopic preperitoneal alohernioplasty for primary inguinal unilateral hernias that includes anesthesia of trocar wounds, terminal anesthesia of peritoneum and diaphragm, peritoneum hydropreparation for dissection of preperitoneal space, implantation of anatomically conformed mesh prosthesis without fixation and reconstruction of the peritoneal defect by electric welding is effective and reliable technique in terms of the level of perioperative complications, quality of life of patients in the short- and long-term periods after surgery and the risk of recurrence. 2. Macroscopic and morphological changes of the peritoneum at different time points after the intervention in patients after the use electric welding require further studies.

**Key words:** inguinal hernia, alohernioplasty, preperitoneal space, electric welding

**Вступ.** Шляхи вдосконалення технік оперативних втручань на сьогодні спрямовані не тільки на безпосереднє лікування захворювання, але і на покращення якості життя пацієнтів та підвищення безпечності хірургічних інтервенцій. Успішне виконання пахвинної герніопластики, згідно з останніми трендами в герніології, полягає у низькому рівні періопераційних ускладнень, попередженні розвитку рецидиву грижі, а також – забезпеченні задовільної якості життя та комфорту пацієнтів у віддаленому періоді. Враховуючи різноманіття підходів до хірургічного лікування пахвинних гриж, велику кількість доступних матеріалів та технічних можливостей, їх активне вдосконалення, постійну розробку нового технологічного забезпечення, відсоток рецидивів становить менше 2%, однак, у країнах Євросоюзу кожного року діагностується 40,000–80,000 випадків післяопераційного пахвинного болю, що веде до обмеження фізичної та соціальної активності, порушення сну, зниження працездатності та психологічного дистресу [3]. Він може бути наслідком дії різних факторів: прямим пошкодженням нерва через контакт із сіткою або защемлення швами, скобками, такерами, а також через згортання та деформацію сітки або наявність мешоми, неадекватне вправлення грижі при операції, пропущена ліпома [6]. Для забезпечення оптимальних результатів з найвищою якістю життя пацієнтів у ранньому та віддаленому періодах після герніопластики необхідно застосовувати найменш травмуючі і, в той же час, надійні з точки зору попередження ускладнень та рецидивів матеріали. Мініінвазивні техніки, зокрема ендо- та лапароскопічні, при грижах не забезпечують меншу загальну стресову відповідь організму на хірургічне пошкодження тканин, але і сприяють зниженню ризику орхітів та тестикулярної атрофії, відсотку післяопераційного хронічного больового синдрому та скороченню терміну відновлення [4].

Хоча при виборі синтетичного протезу в більшості випадків надають перевагу легким сіткам з великими порами та мінімальною площею поверхні, саме спосіб імплантації сітки, а не матеріал, відіграє важливішу роль з огляду на результати герніопластики. Якщо протез занадто малий або фіксується з натягом, можуть розвинути ускладнення незалежно від матеріалу. Правильна технологія алопротезування в герніопластиці є основним прогностичним фактором стосовно хірургічних та функціональних результатів операції. При

лапароскопічній трансабдомінальній преперитонеальній пахвинній алогерніопластиці (ТАРР) немає необхідності у фіксації протезу в передочеревинному просторі з найбільшим ступенем доказовості для гриж типу L1,2 та M I,II за класифікацією EHS [4]. Фіксація сітки не впливає на рівень рецидиву, що справедливо і для гриж великих розмірів > 3 см за EHS. Єдиним фактором, що незалежно впливав на вірогідність рецидиву у дослідженні, була локалізація грижового дефекту (медіальна) [7].

Операція ТАРР передбачає створення «перитонеальної кишені» для обробки грижового мішку та дисекцію преперитонеального простору для імплантації сітчастого протезу. Існує ряд методів реконструкції дефекту очеревини, включаючи лігатурний, використання такерів та степлерів. Дані свідчать, що шовне закриття очеревини при лапароскопічній герніорафії має переваги над такерним або степлерним та не зумовлює зростання рівнів рецидивів та ускладнень [5,8]. При закритті очеревини безперервним швом спостерігалась менша частота тонкокишкової обструкції (0,8–0,1%) внаслідок герніації кишки через отвір очеревини. Спостерігалось зниження кількості скарг на персистуючий пахвинний біль при застосуванні безстеплерної техніки як для фіксації сітки, так і для реконструкції очеревини [8]. В дослідженнях після ТАРР із зашиванням перитонеальної кишені відзначено мінімальний рівень болю одразу після втручання, відсутність рецидивів та зникнення будь-яких симптомів дискомфорту у віддаленому періоді у 98% при середній тривалості спостереження 12,4 місяця [1]. Узагальнюючи, можна сказати, що фіксація сітки або закриття очеревини без степлерів або такерів дозволяє зменшити асоційований із втручанням біль. У дослідженнях щодо способів закриття перитонеальної кишені порівнювались безпечність та тривалість процедури, післяопераційний больовий синдром. У групі, в якій застосовувались такери, була менша тривалість реконструкції ( $p < 0,001$ ), причому кількість такерів (один або два) значимо не впливали на вираженість післяопераційного болю: за шкалою VAS пацієнти, яким виконували відновлення очеревини швами, відзначали меншу інтенсивність болю, ніж у групі застосування такерів. Протягом періоду спостереження (21 місяць) рецидивів не виявлено. Однак при лігатурній реконструкції очеревини через 2 тижні після операції спостері-

галося менш виражене обмеження рухової активності, ніж при використанні такерів або степлерів [8,9].

Оскільки єдиного алгоритму закриття преперитонеального простору не розроблено, існує необхідність пошуку найоптимальнішого методу, що дозволяє скоротити час операції, попередити рецидив та не впливати на якість життя.

**Мета дослідження.** Покращити безпосередні та віддалені результати лікування хворих на пахвинні грижі шляхом застосування реконструкції очеревини при ТАРР методом високочастотного електрозварювання.

**Матеріали та методи.** У ретроспективне клінічне дослідження були включені 104 хворих (чоловіків – 60, жінок – 44) після комплексного обстеження віком від 18 до 88 р. (середній вік склав  $46 \pm 2,1$  року) з первинними унілатеральними пахвинними грижами, які перебували на лікуванні у II хірургічному відділенні КМКЛ №8 та КЗ «Ірпінська міська лікарня» протягом 2012–2018 рр. Період спостереження складав 1 рік. Серед хворих, включених у дослідження, 58 була виконана лапароскопічна тотально преперитонеальна герніопластика, а 46 проведена пластика пахвинного каналу за методом Lichtenstein. Аналіз потужності дослідження показав достатній обсяг вибірки для кожної групи для отримання достовірних результатів.

Критеріями включення в дослідження були вік старше 18 р., інформована згода пацієнта. З дослідження виключались пацієнти з ІМТ більше  $35 \text{ кг/м}^2$ , рецидивними, білатеральними, защемленими грижами, декомпенсованою серцево-судинною, дихальною, нирковою або печінковою недостатністю.

У 30 (28,8 %) були виявлені супутні захворювання: коксартроз (6,73%), сечокам'яна хвороба (3,85%), цукровий діабет 2 типу, компенсований (3,85%), ішемічна хвороба серця (7,69%), хронічний аднексит (4,81%), варикозна хвороба нижніх кінцівок (1,92%). Зазначені супутні захворювання не були протипоказаннями до проведення оперативного втручання, а лише мали значення у підготовці до операції та в тактиці знеболення.

Грижі класифікували за рекомендаціями Європейської асоціації герніології (EHS 2007) та за інтраопераційною класифікацією типів гриж за L.M. Nyhus (1993 р.).

Досліджувані групи були репрезентативними за віком, ІМТ та характером трудової діяльності. Застосування модифікованої анестезіологічної тактики полягало у місцевому знеболенні троакарних ран, термінальній анестезії очеревини пахвинної ділянки. Перед імплантацією сітки проводилась широка дисекція преперитонеального простору із гідропрепаруванням очеревини. Усім пацієнтам з метою стандартизації виконувалась пахвинна герніопластика імплантом Bard 3D Max Mesh, які є легкими сітками з великими порами. Ключовою особливістю протезів 3D max для пахвинних гриж

є наявність у них пам'яті форми, яка конгруентно збігається з анатомічною формою пахвинної ділянки, що дозволяє провести операцію навіть без фіксації протезу й уникнути пов'язаних з цим кровотеч та післяопераційних невралгій, м'якість матеріалу забезпечує особливий комфорт у післяопераційному періоді. Наявність по всьому контуру імпланту щільного поліпропіленового каркасу забезпечує його розправлення одразу після введення в черевну порожнину.

Дефект очеревини після встановлення імпланту реконструювався методом електрозварювання. З метою зменшення післяопераційного болювого синдрому троакарного характеру на фінальному етапі операції доведено вводити нестероїдні протизапальні засоби класу декскетопрофену 100 мг (препарат Дексалгін®), в післяопераційному періоді призначають Дексалгін® в таблетованій формі 25 мг кожні 8 годин. Профілактику тромбоемболічних ускладнень проводили рутинно всім хворим відповідно до наказу МОЗ України № 329 від 15.06.2007 року (Клінічний протокол: Профілактика тромботичних ускладнень в хірургії, ортопедії і травматології, акушерстві та гінекології) низькомолекулярними гепаринами 2-ої генерації – беміпарин (Цибор®), дозування якого визначалося ступенем ризику, бальна оцінка якого проводилася перед оперативним втручанням.

Експериментальний розділ роботи включає експеримент на 12 кролях лінії «Українська шиншила» масою 1,95–3,75 кг (середня маса  $2,30 \pm 0,52$ ). Експериментальна робота виконувалась у відповідності з нормативними документами щодо проведення досліджень із лабораторними тваринами: «Правила проведення робіт із використанням експериментальних тварин» (Страсбург, 1997 р.), Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, які використовуються в експериментах та інших наукових цілях від 18.03.1986, Директиви ЄС № 609 від 24.11.1986 р., «Загальних етичних правил експериментів на тваринах, затверджених I національним конгресом по біоетиці» (Київ, 2001). Кожній тварині, яку включили в дослідження, відповідно до завдань роботи виконувалось розрізання очеревини в 3 місцях з обох боків та реконструкція дефекту на одному боці методом зварювання, а на другому – зшиванням синтетичним шовним матеріалом. На 14 добу на 31 тварини виводились з експерименту шляхом девіталізації та проводився забір зразків для морфологічного дослідження.

**Результати досліджень та їх обговорення** За класифікацією EHS спостерігався такий розподіл пахвинних гриж у пацієнтів, включених у дослідження: L0 – 0, L1-3 (2,9%), L2-39 (27,86%), L3-3 (2,9%); M0 – 0, M1-3 (2,9%), M2-51 (49,04%), M3-5 (14,4%).

Відзначалась достовірною різниця за середньою тривалістю перебування в стаціонарі та терміном до повернення до професійної діяльності при порі-

внянні середніх даних, отриманих при дисперсійному аналізі, за допомогою F-критерію. Спостерігалось скорочення терміну перебування пацієнта в стаціонарі в 4,2 разу та періоду до відновлення здатності виконувати професійні обов'язки в 3,4 разу при застосуванні нового хірургічного методу.

За даними нескорегованих аналізів значущої різниці у рівнях післяопераційних ускладнень (3,85 та 5,77 %;  $p = 0,036$ ) та повторних операцій через ускладнення (0 та 0,96 %;  $p = 0,023$ ) не виявлено. Відзначалась суттєва різниця у показниках болю у спокої (3,19 та 6,38 %;  $p < 0,001$ ), болю при навантаженні (7,44 та 11,28 %;  $p < 0,001$ ), хронічного болю, що потребував лікування (2,31 та 3,83 %;  $p < 0,001$ ), рівнях рецидивів (0 проти 3,85 %;  $p < 0,001$ ). Сох-регресійний аналіз ризику розвитку кровотечі показав, що виникнення даного ускладнення зумовлюється тривалим прийомом антикоагулянтів (варфарину, синкумару) та антиагрегантів (аспірин-вмісні препарати) з приводу супутніх захворювань ( $p < 0,001$ ). В мультиваріантному аналізі визначено, що вид оперативного втручання (операція Ліхтенштейна проти запропонованого хірургічного методу) є незалежним фактором ризику розвитку рецидиву пахвинної грижі (ВР – 1,775, 95% ДІ – 0,549–2,093) та хронічного пахвинного болю (ВР – 1,420, 95% ДІ – 1,335–1,596). Високий ІМТ та медіальне розміщення грижі за EHS класифікацією також виявились серед основних факторів ризику розвитку рецидиву. Відсутність фіксації сітки 3D Bard™ в жодному з випадків не призвело до її міграції та рецидиву грижі.

При застосуванні безфіксаційної імплантації анатомічно конформованого сітчастого протезу в преперитонеальний простір та способу безлігатурного закриття дефекту парієтальної очеревини шляхом високочастотного зварювання виявлено зменшення необхідності в анальгетиках у ранньому післяопераційному періоді ( $p < 0,001$ ) та зниження ризику розвитку тривалої інгвінодинії ( $p < 0,001$ ).

Розмір грижового дефекту найсуттєвіше впливав на виникнення болю в спокої. Пацієнти більш старшого віку з меншою ІМТ та з більшими дефектами найрідше скаржились на інгвінодинію. Аналогічні фактори виявились незалежними предикторами і болю при навантаженні. Окрім цього, використання

техніки за Ліхтенштейном сприяло частішому виникненню болю при фізичному навантаженні. Після виконання операції за запропонованим методом у ряду пацієнтів зникла диспареунія, яка спостерігалась до операції через пахвинний біль. Через меншу травматизацію тканин при лапароскопічній герніопластиці відзначалось більш раннє відновлення працездатності, ніж при відкритій операції.

У експериментальних тварин запальна реакція навколо шва очеревини при обох методах не зумовлювала статично достовірне зростання ризику злукоутворення ( $p > 0,05$ ), а зменшення кількості живих мезотеліоцитів не підвищувало вираженість запальної реакції ( $p < 0,001$ ). У зразках зі зварюванням спостерігалась менша кількість живих мезотеліоцитів, але стосовно ступеня фіброзування лінії з'єднання країв спостерігалась статистично значуща різниця з вищою інтенсивністю колагенування при зварювальному шві на 24% ( $p < 0,001$ ), аніж при лігатурному, що забезпечувало більшу міцність тканини. Таким чином, було встановлено допустимість застосування методу біологічного зварювання тканин при закритті дефекту очеревини з огляду на його надійність, ефективність та безпечність.

**Висновки.** 1. Модифікована лапароскопічна преперитонеальна алогерніопластика для первинних унілатеральних пахвинних гриж, яка включає знеболення троакарних ран, термінальну анестезію очеревини та діафрагми, гідропрепарування очеревини для дисекції преперитонеального простору, встановлення анатомічно конформованого сітчастого протезу без фіксації та реконструкцію дефекту очеревини методом електрозварювання, є ефективною та надійною з огляду на рівень періопераційних ускладнень, якість життя пацієнтів у найближчому та віддаленому після операції періодах та ризик розвитку рецидиву.

2. Макроскопічні та морфологічні зміни очеревини у пацієнтів при застосування методу електрозварювання в різні періоди після втручання потребують подальшого вивчення. Подальші дослідження будуть спрямовані на здійснення порівняльної оцінки ефективності лікування первинних пахвинних гриж при використанні різних варіантів лапароскопічних операцій.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Саволюк С.І.** – формулювання мети, завдання наукового дослідження;

**Лисенко В.М., Крестянов М.Ю.** – збір клінічного матеріалу;

**Глаголева А.Ю., Завертиленко Д.С.** – статистичний аналіз, підготовка публікації.

#### Список використаної літератури

1. Ayiomamitis G, Zaravinos A, Stathakis P, Kouroumpas E, Georgiades P, Polymeneas G. Tacks-free Transabdominal Preperitoneal (TAPP) Inguinal Hernioplasty, Using an Anatomic 3-dimensional Lightweight Mesh With Peritoneal Suturing. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques*. 2013;23(4):150-5.

2. Bittner R, Arregui M, Bisgaard T, Dudai M, Ferzli G, Fitzgibbons R, et al. Guidelines for laparoscopic (TAPP) and endoscopic (TEP) treatment of inguinal Hernia [International Endohernia Society (IEHS)]. *Surgical Endoscopy*. 2011;25(9):2773-2843.
3. Burgmans J, Voorbrood C, Simmermacher R, Schouten N, Smakman N, Clevers G, et al. Long-term Results of a Randomized Double-blinded Prospective Trial of a Lightweight (Ultrapro) Versus a Heavyweight Mesh (Prolene) in Laparoscopic Total Extraperitoneal Inguinal Hernia Repair (TULP-trial). *Annals of Surgery*. 2016;263(5):862-6.
4. Cavazzola L, Rosen M. Laparoscopic Versus Open Inguinal Hernia Repair. *Surgical Clinics of North America*. 2013;93(5):1269-79.
5. Khajanchee Y, Urbach D, Swanstrom L, Hansen P. Outcomes of laparoscopic herniorrhaphy without fixation of mesh to the abdominal wall. *Surgical Endoscopy*. 2001;15(10):1102-7.
6. Lange J, Kaufmann R, Wijsmuller A, Pierie J, Ploeg R, Chen D, et al. An international consensus algorithm for management of chronic postoperative inguinal pain. *Hernia*. 2014;19(1):33-43.
7. Mayer F, Niebuhr H, Lechner M, Dinnewitzer A, Köhler G, Hukauf M, et al. When is mesh fixation in TAPP-repair of primary inguinal hernia repair necessary? The register-based analysis of 11,230 cases. *Surgical Endoscopy*. 2016;30(10):4363-71.
8. Oguz H, Karagulle E, Turk E, Moray G. Comparison of peritoneal closure techniques in laparoscopic transabdominal preperitoneal inguinal hernia repair: a prospective randomized study. *Hernia*. 2015;19(6):879-85.
9. Ross S, Oommen B, Kim M, Walters A, Augenstein V, Heniford B. Erratum to: Tacks, staples, or suture: method of peritoneal closure in laparoscopic transabdominal preperitoneal inguinal hernia repair effects early quality of life. *Surgical Endoscopy*. 2015;29(7):1694.

**Стаття надійшла до редакції: 7.02.2018 р.**

**Хірургічне лікування ускладнень холелітіазу**

В.О. Сипливий, Д.В. Євтушенко, О.В. Євтушенко, В.В. Доценко

[syplyviy@ukr.net](mailto:syplyviy@ukr.net)*Харківський національний медичний університет, кафедра загальної хірургії № 2, Харків***Реферат****Мета дослідження.** Аналіз результатів хірургічного лікування хворих з ускладненнями холелітіазу.**Матеріали та методи.** Робота базується на аналізі результатів хірургічного лікування 184 хворих з ускладненнями холелітіазу. Чоловіків було 68 (37 %), жінок – 116 (63 %). Вік хворих коливався від 31 до 88 років і в середньому становив 64,1±1,0 року.**Результати досліджень та їх обговорення.** Основним методом відновлення жовчотоку у пацієнтів з холедохолітіазом та обтураційною жовтяницею було ендоскопічне трансплалярне втручання – ЕПСТ з літекстракцією. Дане втручання проведено 105 хворим. У 89 (84,7 %) пацієнтів ЕПСТ була одномоментним втручанням. У 9 (8,6 %) пацієнтів проведено повторне успішне ендоскопічне втручання. У 7 (6,7 %) пацієнтів ендоскопічна корекція жовчотоку була безуспішною і їм виконано відкрите оперативне втручання. Післяопераційні ускладнення спостерігалися у 16 (15,2 %) пацієнтів: Grade 1–2 за Clavien-Dindo відзначені у 13 (12,38 %) пацієнтів, Grade 3b – у 3 (2,85 %). Найбільш частим ускладненням післяопераційного періоду були гострий панкреатит і кровотеча із папілотомної рани (по 6 випадків).Групу хворих з холангітом за критеріями Токуо Guidelines 2013 склали 62 пацієнти. Тяжкий холангіт, що супроводжувався органною дисфункцією, виявлено у 3 (4,8 %) хворих, середній ступінь – у 26 (41,9 %), у решти 33 (53,3 %) хворих – холангіт першого ступеня тяжкості. У пацієнтів з холангітом II–III ступеня тяжкості із жовчі було виділено *E. coli*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*. ЕПСТ з літекстракцією виконано у 29 пацієнтів. ЕПСТ була успішною у 22 (75,9 %) пацієнтів. У 40 пацієнтів виконано відкрите втручання з одномоментним відновленням жовчотоку. У 10 (25 %) пацієнтів конкременти холедоха видалені шляхом холедохотомії з подальшим швом холедоха. У 20 (50 %) пацієнтів з явищами гнійного холангіту холедохолітомію завершено зовнішнім дренажем холедоха. У 10 (25 %) пацієнтів виконано внутрішнє дренивання жовчної протоки: у 5 – накладено холедоходуоденоанастомоз, у 5 – гепатикоєюноанастомоз за Roux-en-Y у нашій модифікації.

Синдром Мірізі за класифікацією Beltran and Csendes (2008) було діагностовано у 34 хворих. Всі хворі відзначали тривалий перебіг ЖКХ з багаторазовими больовими нападами. 14 надійшло з клінікою гострого холециститу, у 5 – ускладненого формуванням підпечінкового або піддіафрагмального абсцесів, у 1 – абсцесу печінки. 18 хворих надійшло з клінікою обтураційної жовтяниці, холедохолітіазу на тлі гострого холециститу, 2 – з клінікою непрохідності тонкої кишки.

**Висновки.** Гострий холангіт розвивається у 33,7 % хворих, з них першого ступеня – у 53,3 %, другого – у 41,9 %, третього (тяжкого) ступеня – у 4,8 % з субкомпенсацією або декомпенсацією функції щонайменше однієї системи організму у 46,7 % хворих. Аналіз інтраопераційних змін свідчить про те, що з переходом від першого типу синдрому Мірізі до п'ятого збільшується ступінь морфологічних змін, що характеризуються облітерацією трикутника Кало, з порушенням анатомії та цілісності структур даної зони з розвитком холецистобілярної або холецистодигесивної нориць.**Ключові слова:** холелітіаз, холедохолітіаз, обтураційна жовтяниця, гострий холангіт, синдром Мірізі, хірургічне лікування**Surgical treatment of cholelithiasis complications**

Syplyviy V., Ievtushenko D., Ievtushenko O., Dotcenko V.

*Kharkiv national medical university, general surgery department №2, Kharkiv***Abstract**

The aim of the work was to provide the analysis of surgical treatment for patients with cholelithiasis complications.

**Materials and methods.** 184 patients were included. Men – 68 (37 %), women 116 (63 %). The male to female ratio 1:1.7. The average age was 64,1 ± 1,0 years, ranged from 31 to 88.**Results.** Endoscopic sphincterotomy was performed in 105 patients with choledocholithiasis and obstructive jaundice. In 89 (84.7 %) patients primary EPST was successful, 9 (8.6 %) patients underwent successful second intervention. In 7 (6.7 %) patients an open surgery was performed. Recovery of bile flow leads to normalization of bilirubin levels, AST and ALT remains increased. Acute cholangitis diagnosed in 62 (33.7 %) patients. All patients underwent surgical treatment. All patients classified according Tokyo Guidelines 2013 – acute cholangitis of first – 53.3 %, second – 41.9 % and third (severe) – 4.8 %. Recovery of bile duct leads to normalization of bilirubin levels, but the activity of cytolytic enzymes (AST and ALT) remains high. Postoperative complications were observed in 16 (15.2%) patients: Grade 1–2 (Clavien-Dindo) – in 13 (12.38 %) patients, Grade 3b – in 3 (2.85 %). Acute pancreatitis and bleeding from the papillotomy incision were the most common complications. *E. coli*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* isolated from bile in patients with mild or severe cholangitis. EPST was performed in 29 patients, was successful in 22 (75.9 %) patients. Open surgery was performed in 40 patients: 10 (25 %) patients – cholecystectomy with choledochotomy for stone extraction; in 20 (50 %) patients – external drainage of CBD. In 10 (25 %) patients internal drainage performed: in 5 cases, choledochoduodenostomy, in 5 – hepaticojejunostomy in our modification. Mirizzi syndrome (Beltran and Csendes, 2008) diagnosed in 34 patients (third group). The analysis of the results of diagnostics and surgical treatment of Mirizzi syndrome showed that of 34 patients with Mirizzi syndrome, 14 came with signs of acute cholecystitis, 5 – complicated by the formation of subhepatic or subdiaphragmatic abscesses, 1 – abscess of

the liver. 18 came with dominant symptoms of obstructive jaundice and cholecystitis, and 2 – with an obstruction of the small intestine. All patients noticed recurrent pain attacks during longgoing disease.

**Conclusion.** Acute cholangitis developed in 33,7 % of patients with obstructive jaundice caused by choledocholithiasis. Severity (according to Tokyo Guidelines 2013 criteria) – first degree – 53.3 %, second – 41.9 %, the third (severe) – 4.8 %. Subcompensation or decompensation of at least one body system occurs in 46.7 % of patients. Cholangitis leads to significant changes in peripheral blood, disturbances of the liver function, which persist after the bile flow reparation. The degree of local morphological changes increases from the first type of Mirizzi syndrome to the fifth, obliteration of the Calot's triangle occurs. Such changes lead to the development of cholecystobiliary or cholecystoenteric fistula.

**Key words:** cholelithiasis, choledocholithiasis, obstructive jaundice, acute cholangitis, Mirizzi syndrome, surgical treatment

**Вступ.** Холелітіаз є одною з найбільш розповсюджених та значущих хвороб сучасного суспільства. На холелітіаз у розвинених країнах страждає 10–15 % чоловіків та 25 % жінок, при цьому число хворих на холелітіаз кожні 10 років збільшується у 2 рази [1], що супроводжується збільшенням частоти його ускладнених форм. При цьому переважний процент таких пацієнтів складають хворі похилого віку [2,3].

Холедохолітіаз, як ускладнення холелітіазу, трапляється у 20–30 % випадків. Від 21 % до 34 % конкрементів загальної жовчної протоки спонтанно мігрують, і ці конкременти призводять до невеликого ризику розвитку панкреатиту чи холангіту [4]. Частота розвитку гострого холангіту при холедохолітіазі становить 66,4–88,1 % [5,6]. Перебіг холелітіазу, особливо під час загострення, характеризується розвитком цілого комплексу ускладнень у системі «жовчний міхур – жовчні протоки – печінка – підшлункова залоза», значна кількість хворих оперується у гострій стадії або після її затихання [7]. Частина хворих не оперується у зв'язку з наявністю супутніх захворювань, похилого або старечого віку, ризиком анестезії, що призводить до розвитку ускладнень, таких як синдром Мірізі, частота яких складає 0,7–14 % [5,8,9].

Тому на сьогодні залишається актуальним питання діагностики ускладнень холелітіазу, розробки індивідуалізованої програми їх хірургічного лікування.

**Мета дослідження.** Аналіз результатів хірургічного лікування хворих з ускладненнями холелітіазу.

**Матеріали та методи.** Робота базується на аналізі результатів хірургічного лікування 184 хворих з ускладненнями холелітіазу. Чоловіків було 68 (37 %), жінок – 116 (63 %). Вік хворих коливався від 31 до 88 років і в середньому становив 64,1±1,0 рік. Проведено аналіз результатів лікування таких ускладнень холелітіазу: холедохолітіаз та обтураційна жовтяниця (перша група), гострий холангіт (друга група), синдром Мірізі (третья група). Для обстеження хворих використовували клініко-лабораторні, біохімічні, інструментальні, морфологічні методи дослідження. Для підтвердження діагнозу гострого холангіту та визначення тяжкості стану використовувалися критерії Токуо Guidelines 2013. Для аналізу і класифікації післяопераційних ускладнень використовувалася шкала Clavien-Dindo [10]. Статистична обробка даних

проводилася за допомогою ліцензованих програмних продуктів – Statistica 10.0 for Windows.

#### **Результати досліджень та їх обговорення.**

Основним методом відновлення жовчотоку у пацієнтів з холедохолітіазом та обтураційною жовтяницею було ендоскопічне транспаплярне втручання – ЕПСТ з літекстракцією. Дане втручання проведено 105 хворим. У 89 (84,7 %) пацієнтів ЕПСТ була одномоментним втручанням. У 9 (8,6 %) пацієнтів унаслідок розвитку кровотечі із папілотомної рани ендоскопічне втручання було зупинено, а через 3–5 діб, після стабілізації стану хворих було проведено повторне успішне ендоскопічне втручання. У 98 (93,3 %) пацієнтів було досягнуто видалення конкрементів, які викликали обструкцію, та відновлено прохідність жовчної протоки. У 7 (6,7 %) пацієнтів ендоскопічна корекція жовчотоку була безуспішною і їм виконане відкрите оперативне втручання. Другим етапом лікування 30 пацієнтам виконана лапароскопічна холецистектомія на 3–4-ту добу після корекції жовчотоку та зниження загального білірубіну до рівня, нижчого за 1,5 ULN. У 3 пацієнтів холецистектомія була доповнена зовнішнім дренажем холедоха через куксу міхурової протоки.

Розвиток обтураційної жовтяниці при холедохолітіазі супроводжується змінами картини периферичної крові, що проявляється помірним лейкоцитозом ( $8,1 \pm 0,39 \times 10^9/\text{л}$ ), з коливанням показників від 2,8 до  $26,3 \times 10^9/\text{л}$ , зсувом лейкоформули вліво, що відображає загальну запальну реакцією організму хворих. Нами не виявлено достовірної різниці у реакції крові з асимптомним холедохолітіазом та холедохолітіазом з обтураційною жовтяницею. Ці дані можна пояснити тим, що зміни лейкоформули обумовлені запальними змінами у жовчному міхурі і не пов'язані з розвитком обтураційної жовтяниці. Відновлення жовчотоку супроводжувалось реакцією системи крові, що проявлялась на 1 добу зниженням кількості еритроцитів і лімфоцитів, пов'язаних з операційною агресією, з нормалізацією показників до 3–5 доби. Одночасно спостерігали значне зниження рівня загального білірубіну до  $34,7 \pm 4,5$  мкмоль/л. Але активність цитолітичних ферментів АЛТ ( $318,2 \pm 42,6$  Од\л) і АСТ ( $139,2 \pm 16$  Од\л) залишалась високою. Це свідчить про необхідність проведення спрямованої гепатотропної терапії у післяопераційному періоді.

Післяопераційні ускладнення спостерігалися у 16 (15,2 %) пацієнтів: Grade 1–2 за Clavien – Dindo відзначені у 13 (12,38 %) пацієнтів, Grade 3b – у

3 (2,85 %). Найбільш частим ускладненням післяопераційного періоду були гострий панкреатит і кровотеча із папілотомної рани (по 6 випадків).

Всі три критерії А, В, С Tokyo Guidelines 2013 виявлено у 62 (33,7%) пацієнтів, які склали групу хворих із холангітом. У 23 хворих виявлено по дві ознаки TG13, які трактувалися як підозра на холангіт.

Важкий холангіт, що супроводжується органічною дисфункцією, виявлено у 3 (4,8 %) хворих, середня ступінь тяжкості – у 26 (41,9 %), у решти 33 (53,3 %) хворих – холангіт першого ступеня тяжкості. У пацієнтів з холангітом II–III ступеня тяжкості із жовчі було виділено *E. coli*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*. Розвиток холангіту супроводжується змінами картини периферійної крові, що проявляються підвищенням кількості лейкоцитів до  $12,4 \pm 0,7 \times 10^9/\text{л}$  ( $p < 0,05$ ) з коливаннями від 4 до  $34,2 \times 10^9/\text{л}$ , зсувом лейкоформули вліво. Одночасно спостерігаються зміни функціональних проб печінки. Рівень загального білірубину підвищувався до  $116,0 \pm 10,7$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ) і коливався від 14,8 до 336 мкмоль/л. Значно зростала активність цитолітичних ферментів – АЛТ до  $221,5 \pm 21$  Од/л ( $p < 0,05$ ) з коливанням від 20 Од/л до 973 Од/л; АСТ до  $139,9 \pm 13,8$  Од/л ( $p < 0,05$ ) з коливанням від 12 Од/л до 400 Од/л.

За критеріями Common terminology criteria у 37 (59,6 %) хворих рівень загального білірубину перевищував верхню межу норми більше ніж у 3 рази, що відповідає тяжкому чи вкрай тяжкому рівню порушень і пов'язаний з високим ризиком ускладнень. Активність АЛТ у 45,8 %, АСТ у 18 % пацієнтів перевищували 200 Од/л, що відповідає тяжким/загрозливим життю змінам. Після відновлення жовчотоку протягом перших трьох діб залишався підвищений рівень лейкоцитів крові зі збереженням зсуву формули крові вліво, що обумовлено гострим холангітом. Зменшення запальних змін лейкоформули крові спостерігалось тільки з 4–7 доби після операції. Динаміку змін лейкоформули відображала і динаміка гематологічних індексів.

Відновлення жовчотоку супроводжувалось зменшенням порушень функціональних показників печінки. Рівень загального білірубину значно знижувався на 4–5 добу після оперативного втручання, але активність цитолітичних ферментів АЛТ і АСТ залишалась високою і на час виписки хворих зі стаціонару.

Ускладнення у післяопераційному періоді виникли у 12 хворих хворих з гострим холангітом. У 3 із 12 хворих ускладнення потребували виконання лапаротомних операцій (Grade 3В), у одного став летальний кінець (Grade 5).

Синдром Мірізі за класифікацією Beltran and Csendes (2008) було діагностовано у 34 хворих. Синдром Мірізі I діагностовано у 6 пацієнтів. Хворі оперовані відкритим способом – виконано холецистектомію, в одному випадку доповнено зовнішнім

дренажем холедоха у зв'язку з клінічними проявами холангіту. Синдром Мірізі II діагностовано у 9 пацієнтів. В усіх випадках проведено пластику холецистобіліарної нориці, у 6 – доповнено зовнішнім дренажем холедоха, а в 1 пацієнта накладено холедоходуоденоанастомоз. Синдром Мірізі III діагностовано у 4 пацієнтів. У 3 хворих виконано субтотальну холецистектомію, в 1 – холецистектомію від дна. У 2 хворих проведено пластику нориці з використанням стінки жовчного міхура, в 1 випадку доповнено зовнішнім дренажем холедоха, 2 хворим накладено гепатоеюноанастомоз за Ру у нашій модифікації. Синдром Мірізі IV діагностовано у 5 пацієнтів. Виконано субтотальну холецистектомію. 4 пацієнтам проведено пластику біліарної нориці з використанням тканин міхура, доповнено зовнішнім дренажем холедоха у 3 випадках. В 1 хворого сформовано гепатоеюноанастомоз за нашою методикою. Синдром Мірізі Va типу діагностований у 8 хворих, з них 4 (50 %) пацієнти надійшли з клінікою гострого деструктивного холециститу з формуванням підпечінкового, а у 2 – і піддіафрагмального абсцесів. У всіх випадках виявлено холецистодуоденальну норицю. Усім 4 хворим виконано субтотальну холецистектомію, пластику холецистобіліарної нориці, пластику нориці дванадцятипалої кишки. 4 (50 %) пацієнти надійшли з симптомами обтураційної жовтяниці, без виражених проявів гострого запального процесу. Як перший етап у 3 хворих виконано ЕПСТ із санацією жовчної протоки. Другим етапом у 1 пацієнта проведено лапароскопічне втручання – кліпування міхурово-дуоденальної нориці, 2 – відкрите втручання. В одному випадку виявлено холецисто-говстокишкову норицю, у другому – холецистодуоденальну норицю. Виконано субтотальну холецистектомію, пластику холецисто-біліарної та ентєральної нориць, зовнішнє дренажування холедоха. В 1 пацієнта проведено відкрите втручання – субтотальну холецистектомію з видаленням конкрементів жовчної протоки через норицю, пластику холецисто-біліарної нориці, сформовано холедоходуоденоанастомоз. Для анастомозу використано зону дефекту дванадцятипалої кишки після висічення змінених тканин стінки кишки. Синдром Мірізі Vb типу діагностовано у двох хворих. Хворі надійшли з клінікою високої гострої непрохідності тонкої кишки, у тяжкому стані, в одному випадку з явищами ендотоксичного шоку. На операції виявлено великі конкременти (4 і 5 см в діаметрі), які обтурували просвіт кишки. Виконано ентєротомію, видалення конкрементів.

Аналіз результатів діагностики і хірургічного лікування синдрому Мірізі показав, що з 34 хворих із синдромом Мірізі 14 надійшло з клінікою гострого холециститу, у 5 – ускладненого формуванням підпечінкового або піддіафрагмального абсцесів, у 1 – абсцесу печінки. 18 хворих надійшло з клінікою обтураційної жовтяниці, холедохолітазу на тлі гострого холециститу, 2 – з клінікою непрохідності тонкої кишки. Всі хворі відзначали тривалий перебіг ЖКХ з багаторазовими больовими нападами.



**Висновки.** 1. Мініінвазивне лікування є ефективним у 93,2 % пацієнтів з клінікою обтураційної жовтяниці при холедохолітіазі, у 8,5 % супроводжується розвитком ускладнень, а у 6,4 % є безуспішним.

2. Гострий холангіт розвивається у 33,7 % хворих, з них першого ступеня – у 53,3 %, другого – у 41,9 %, третього (тяжкого) ступеня – у 4,8 % з субкомпенсацією або декомпенсацією функції щонайменше однієї системи організму у 46,7 % хворих.

3. Аналіз інтраопераційних змін свідчить про те, що з переходом від першого типу синдрому Міріззі до п'ятого збільшується ступінь морфологічних змін в системі печінка – жовчний міхур – жовчна протока – дванадцятипала кишка, що характеризуються облітерацією трикутника Кало, з порушенням анатомії та цілісності цілісності структур даної зони з розвитком холецистобілярної або холецистодигесивної нориць.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**В.О. Сипливий** – загальна ідея дослідження;

**Д.В. Євтушенко** – набір клінічного матеріалу та аналіз результатів;

**О.В. Євтушенко** – статистична обробка даних;

**В.В. Доценко** – аналіз отриманих результатів.

#### Список використаної літератури

- Mullhaupt B. Natural History and Pathogenesis of Gallstones. In: Clavien PA, Baillie J. Diseases of the Gallbladder and Bile Ducts: Diagnosis and Treatment. Blackwell Publishing Ltd : Oxford;2007: 216-28.
- Novacek G. Gender and gallstone disease. Wien Med Wochenschr. 2006;156(19-20):527-33. Available from: <https://link.springer.com/article/DOI:10.1007/s10354-006-0346-x>.
- Zaporozhchenko BS, Kolodii VV, Horbunov AA, Muraviov PT, Bondarets DA. Dyferentsiiovanyi pidkhid do vyboru metodu likuvannya uskladnenoї zhovchnokamianoї khvoroby u patsientiv starshoi vikovoi hrupy. Visnyk Vinnytskoho natsionalnoho medychnoho universytetu. 2017;№1, ch.1(T.21):. 125-9 [In Ukrainian].
- Nychytailo ME, Ohorodnyk PV, Deinychenko AH, Boiko OH, Khrystiuk DY. Мунуynvazyvnye khyrurhycheskye vmeshatelstva pry obturatsyy dystalnoho otdela obshcheho zhelchnoho protoka. Khirurgiia Ukrainy. 2012;(4):16-20. [In Ukrainian].
- Beltran MA, Csendes A, Cruces KS. The relationship of Mirizzi syndrome and cholecystoenteric fistula: validation of a modified classification. World J Surg 2008;32(10):2237-43 Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18587614> DOI: 10.1007/s00268-008-9660-3.
- Sypliviy VA, Ievtushenko DV, Petrenko HD, Andreeshchev SA, Ivtushenko AV. Khyrurhycheskoe lechenye ostroho kholanhyta pry kholodokholytyaze. Klinichna khirurgiia. 2016;(1):34-7. [In Ukrainian].
- Kondratenko PH, Konkova MV, Belozertsev OA, Yudyn AA. Khyrurhycheskaia taktyka u bolnykh pozhyloho y starcheskoho vozrasta s ostrym kholetsystytom y obturatsyonnoi zheltukhoi. Khirurgiia Ukrainy.2007;22(2):27-30. [In Ukrainian].
- Rusyn VI, Rusyn AV, Rumiantsev KI. Spontanni vnutrishni biliarni norytsi. Visnyk morskoi medytsyny. 2001;14(2):299-302. [In Ukrainian].
- Sypliviy VA, Ievtushenko DV, Petrenko HD, Andreeshchev SA, Ivtushenko AV. Dyahnostyka y khyrurhycheskoe lechenye syndroma Mirizzi. Klinichna khirurgiia. 2016;(8):8-11. [In Ukrainian].
- Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey Ann Surg. 2004;240(2):205-13. PubMed PMID: 15273542 PMCID: PMC1360123.

**Стаття надійшла до редакції: 19.01.2018 р.**

## Етапність хірургічних втручань у хворих із поєднаним атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти й артерій нижніх кінцівок

В. Сіготські, Л. Вашко  
[vsihotsky@vus.ch.sk](mailto:vsihotsky@vus.ch.sk)

*Клініка судинної хірургії, Східно-Словацький інститут серцево-судинних хвороб, університет П.І. Шафаріка, медичний факультет, Кошице, Словацька Республіка*

### Реферат

**Вступ.** За даними літератури, поєднане атеросклеротичне ураження екстракраніальних артерій, термінального відділу черевної аорти та судин нижніх кінцівок трапляється в 50–85% хворих.

**Мета дослідження.** Проаналізувати результати хірургічного лікування хворих із поєднаним атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій, термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок та обґрунтувати диференційовану хірургічну тактику послідовності артеріальних реконструкцій.

**Матеріали та методи.** Проведено оцінку результатів хірургічного лікування 65 хворих із поєднаним ураженням екстракраніальних артерій та інших судинних басейнів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У 7 пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА > 50% та 4 хворих із безсимптомним стенозом ВСА > 70% при контрлатеральній оклюзії ВСА I етапом була виконана каротидна ендартеректомія, а II етапом виконувалась ревазуляризація судин нижніх кінцівок. У 7 пацієнтів із гемодинамічно значимим стенозом гілок дуги аорти було виконано ендоваскулярне стентування. У ранньому післяопераційному періоді гостре порушення мозкового кровообігу спостерігалось у 2 пацієнтів (3,1%), помер один пацієнт (1,5%).

**Висновки.** Каротидна ендартеректомія рекомендована I етапом у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА більше 50% та гемодинамічно значимим стенозом ВСА більше 70% при контрлатеральній оклюзії ВСА. Першочергова ревазуляризація нижніх кінцівок рекомендована у хворих із критичною ішемією при безсимптомному перебігу екстракраніального ураження.

**Ключові слова:** атеросклероз, сонні артерії, інсульт, каротидна ендартеректомія, поєднане ураження термінальної аорти та судин нижніх кінцівок

### Phases of surgical interventions in patients with a combination of atherosclerotic lesions of the extracranial arteries, the terminal portion of the aorta and the lower extremity arteries

V. Sihotsky, L. Vaško

*Clinic of Vascular Surgery, East Slovak Institute of Cardiovascular Diseases, Faculty of Medicine, Pavol Jozef Šafárik University, Košice, Slovak Republic*

### Abstract

**Introduction.** According to literature, a combination of atherosclerotic lesions of the extracranial arteries, the terminal portion of the abdominal aorta and the lower extremity vessels occurs in 50-85% of patients.

**The aim of the study** was to analyze the results of surgical treatment of patients with a combination of atherosclerotic lesions of the extracranial arteries, the terminal portion of the abdominal aorta and the main arteries of the lower extremities and to substantiate a differentiated surgical tactics of phasing arterial reconstructions.

**Materials and methods.** There were evaluated the results of surgical treatment of 65 patients with a combination of atherosclerotic lesions of the extracranial arteries and other vascular territories.

**Results and discussion.** In 7 patients with symptomatic ICA stenosis > 50% and 4 patients with asymptomatic ICA stenosis greater than 70% in case of contralateral ICA occlusion, carotid endarterectomy was performed first followed by the revascularization of the lower extremity vessels. In 7 patients with hemodynamically significant stenosis of the aortic arch branches, endovascular stenting was used. In the early postoperative period, acute cerebrovascular disease was observed in 2 (3.1%) patients; 1 (1.5%) patient died.

**Conclusions.** In patients with symptomatic ICA stenosis >50% and hemodynamically significant ICA stenosis greater than 70% in case of contralateral ICA occlusion, it is recommended to start with carotid endarterectomy. In patients with critical limb ischemia and asymptomatic extracranial lesions, it is recommended to start with lower extremity revascularization.

**Key words:** atherosclerosis, carotid arteries, stroke, carotid endarterectomy, combined lesions of the terminal aorta and lower extremity vessels

**Вступ.** Особливістю атеросклерозу є поєднане ураження декількох судинних басейнів, що підвищує ризик розвитку судинних ускладнень [1]. За даними літератури, поєднане атеросклеротичне ураження мозкових і коронарних артерій діагностується в 46–65,9% випадків, каротидних і периферичних судин – в 16–85%, а екстракраніальних артерій і термінального відділу черевної аорти – в 50% і більше випадків [2]. Розвиток інсульту при вико-

нанні артеріальних реконструкцій як на екстракраніальних артеріях, так і на інших судинних басейнах є одним із найважчих ускладнень при мультифокальній формі атеросклерозу [3]. На сьогодні немає єдиної думки щодо послідовності артеріальних реконструкцій при поєднаному ураженні декількох судинних басейнів [4,5]. Тому актуальною проблемою залишається визначення черговості оперативних втручань при поєднаному ураженні

сонних артерій, термінального відділу черевної аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок.

**Мета дослідження.** Проаналізувати результати хірургічного лікування хворих із поєднаним атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок та обґрунтувати диференційовану хірургічну тактику послідовності артеріальних реконструкцій.

**Матеріали та методи.** В роботі проведено оцінку результатів хірургічного лікування 65 хворих із поєднаним атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок. Середній вік пацієнтів – 64,5±7,2. Всі хворі були госпіталізовані з приводу стенотично-оклюзійного ураження термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок. Діагностичний алгоритм включав у себе клінічне обстеження, УЗД, діагностичну ангиографію або КТ-ангиографію.

Для оцінки важкості ішемії нижніх кінцівок використали класифікацію II міжнародного конвенсуа з хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (1999, 2001 рр).

З метою аналізу результатів дослідження пацієнтів розділили на 2 групи.

I група – 35 пацієнтів (53,8%): ПБ стадія – 9 хворих із «переміжною кульгавістю» менше 200 м.; ПІА стадія – 26 хворих з появою «болі спокою», що виникає у горизонтальному положенні та спонукає хворого опускати ногу вниз до 3–4 рази за ніч (систолический тиск >50 мм рт. ст.).

II група – 30 пацієнтів (46,2%): ПІБ стадія – 16 пацієнтів (критична ішемія) із повою ішемічного набряку гомілки та стопи (систолический тиск <50 мм рт. ст.); ІVА стадія – 14 пацієнтів (критична ішемія) із розвитком некротичних змін у пальцях стопи.

Стенотично-оклюзійне ураження термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок представлено в таблиці 1.

Таблиця 1

Стенотично-оклюзійне ураження аорти та судин нижніх кінцівок

Характер ураження	Кількість пацієнтів	
	I група (n=35)	II група (n=30)
Термінальний відділ черевної аорти	9 (25,7%)	7 (23,3%)
Оклюзія обох загальних клубових артерій	12 (34,3%)	8 (26,7%)
Оклюзія однієї загальної клубової артерій	6 (17,1%)	4 (13,3%)
Оклюзії на рівні зовнішніх клубових артерій	15 (42,9%)	13 (43,3%)
Оклюзії різних рівнів клубових артерій	12 (34,3%)	11 (36,7%)
Стенотично-оклюзійний процес на рівні загальних стегнових артерій	29 (82,9%)	28 (93,3%)
Стенотично-оклюзійний процес стегново-підколінного сегмента	23 (65,7%)	25 (83,3%)

Основою для вивчення особливостей ураження екстракраніальних артерій було передопераційне обстеження із урахуванням соматичних та неврологічних операційних ризиків, ультразвукове об-

стеження сонних артерій. Доплерографія дозволила оцінити прохідність сонних артерій, місце ураження, протяжність, розміри та ехогенну структуру атеросклеротичної бляшки (табл. 2).

Таблиця 2

Оклюзійно-стенотичне ураження екстракраніальних артерій у обстежуваних хворих

Характер ураження	Кількість пацієнтів	
	I група (n=35)	II група (n=30)
Симптоматичний стеноз ВСА > 50%	3 (8,6%)	4 (13,3%)
Асимптоматичний стеноз ВСА > 70%	12 (34,3%)	8 (26,7%)
Білатеральний стеноз ВСА > 50%	14 (36,8%)	11 (36,7%)
Оклюзія ВСА з контрлатеральним стенозом ВСА > 70%	3 (8,6%)	1 (3,3%)
Ізольована патологічна звивистість ВСА	2 (5,7%)	2 (6,7%)
Стеноз + патологічна звивистість ВСА	5 (14,3%)	3 (10%)
Стенотичне ураження гілок дуги аорти	3 (8,6%)	1 (3,3%)
Субтотальний стеноз підключичної артерій	1 (2,9%)	2 (6,7%)
Стеноз вертебральних артерій	4 (11,4%)	3 (10%)

У хворих під час передопераційного обстеження було виявлено два та більше супутніх захворювань. Частіше траплялися ішемічна хвороба серця (58,5%), гіпертонічна хвороба (69,2%), цукровий

діабет (41,5%), наслідки порушення мозкового кровообігу (13,8%).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Як видно з таблиці 2, сім пацієнтів були із симптома-

тичним стенозом ВСА > 50%, яким I етапом була виконана каротидна ендартеректомія (КЕ). Окрім того, першочергова КЕ була виконана у чотирьох хворих із безсимптомним стенозом ВСА > 70% при контрлатеральній оклюзії ВСА. Реваскуляризація судин нижніх кінцівок у пацієнтів після КЕ виконувалась II етапом із відтермінуванням у 2–4 тижні, в залежності від клінічного перебігу ішемії нижніх кінцівок. У 7 пацієнтів із гемодинамічно значимим стенозом гілок дуги аорти було виконано ендovasкулярне стентування. У 16 хворих із оклюзією черевного відділу аорти виконано аорто-стегнове алопротезування. У 18 хворих виконано гібридне втручання з одночасною ендартеректомією загальної клубової та стегнової артерії та імплантацією стенту до загальної клубової артерії. У 52 хворих виконано ендартеректомію загальної стегнової артерії та глибокої артерії стегна. У 18 хворих виконано реконструкцію стегново-підколінного артеріального русла. Ускладнення у ранньому післяопераційному періоді ми оцінювали з точки зору атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій. Гостре порушення мозкового кровообігу спостерігалось у 2 пацієнтів (3,1%), помер один пацієнт (1,5%).

Поєднане ураження екстракраніальних артерій та інших судинних басейнів негативно впливає на прогноз лікування, а хворі з мультифокальним атеросклерозом належать до групи високого ризику [6]. Частота розвитку неврологічних ускладнень в післяопераційному періоді складає близько 4,5–11,5% [7]. Доведено, що критична ішемія нижніх кінцівок суттєво погіршує мозкову гемодинаміку в басейні ураження ВСА, що збільшує гемодинамічну значимість стенозу. Тоді як відновлення кровообігу по аорто-клубово-стегновому сегменті сприяє трансформації центральної гемодинаміки у 52–56 % оперованих [8]. Саме тому потрібно враховувати послідовність відновних операцій при поєднаній оклюзії артерій шиї та дистального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок [8,9]. Деякі судинні хірурги при поєднаному атеросклеротичному ураженні екстракраніального артеріального русла

та термінального відділу черевної аорти, I етапом виконують каротидну ендартеректомію, а II етапом – ревазуляризацію нижніх кінцівок [7]. Інші судинні хірурги вирішують черговість реконструкції обох артеріальних басейнів в залежності від рівня оклюзії, стадії ішемічних проявів патології [2,10]. Ми рекомендуємо визначати етапність артеріальних реконструкцій при поєднаному атеросклеротичному ураженні на підставі таких критеріїв, як симптоматичність стенозу ВСА, ступінь ураження екстракраніальних артерій, стадія декомпенсації кровообігу в нижніх кінцівках. Трапляються роботи, згідно з якими черговість виконання реконструктивних операцій встановлюють в залежності від ступеня толерантності головного мозку до ішемії [7]. Автори вважають, що при високій толерантності слід на першому етапі провести реконструкцію термінального відділу аорти, а при іншій ситуації – реконструкцію екстракраніального артеріального русла [8]. На нашу думку, каротидна ендартеректомія як I етап повинна виконуватись у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА більше 50% та гемодинамічно значимим стенозом ВСА більше 70% при контрлатеральній оклюзії ВСА. Показанням до першочерговості реконструкції термінальної аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок у хворих із поєднаним атеросклерозом є наявність критичної ішемії нижньої кінцівки при безсимптомному перебігу екстракраніального ураження. Деякі автори рекомендують одномоментні реконструкції екстракраніальних артерій і судин нижніх кінцівок [6]. Ми вважаємо, що симультанні реконструкції на сонних артеріях та магістральних артеріях нижніх кінцівок можуть підвищувати ризик розвитку післяопераційних ускладнень.

**Висновки.** Каротидна ендартеректомія рекомендована I етапом у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА більше 50% та гемодинамічно значимим стенозом ВСА більше 70% при контрлатеральній оклюзії ВСА. Першочергова ревазуляризація нижніх кінцівок рекомендована у хворих із критичною ішемією при безсимптомному перебігу екстракраніального ураження.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Сіготські В.** – розробка концепції і дизайну дослідження, аналіз отриманих даних, редагування;

**Вашко Л.** – збір матеріалу, статистична обробка даних, підготовка тексту.

#### Список використаної літератури

1. Adraktas DD, Brasic N, Furtado AD Carotid atherosclerosis does not predict coronary, vertebral or aortic atherosclerosis in patients with acute stroke symptoms. *Stroke*. 2010;41(8):1604-9.
2. I.I. Kopolovets, P. Berek, V.V. Rusyn, P.O. Boldizhar, M. Frankovicova. The expediency of carotid endarterectomy up to 48 -72 hours after acute cerebrovascular disease in patients with symptomatic ICA stenosis more than 50%. *Heart and Vessels* 2018; 1: 40 – 43. [In Ukrainian].

3. Kochkina KV, Sidorenko AV, Myznikov AV, Usik GA, Shtark AA, Kochkina TA et al. Hybrid intervention for a multilevel aneurysmatic lesion of the aorta in a patient with multifocal atherosclerosis. *Angiol Sosud Khir.* 2017;23(4):55-9. [In Russian].
4. Butsko YS, Holiaka AH, Denysov SY, Horlenko FV, Rusyn VV, Boldizhar PO, et al. Symultanni endovaskuliarni vtruchannia pry poiednanomu arterosklerotychnomu urazhenni sonnykh arterii, aorty ta arterii nyzhnikh kintsivok. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu serii «Medytsyna».* 2017;1(55):89-94. [In Ukrainian].
5. Jung HJ, Lee SC, Kim KY, Lee SS. Simultaneous hybrid operation common femoral endarterectomy and endovascular treatment in multilevel peripheral arterial disease with critical limb ischemia. *Indian J Surg.* 2018 Apr;80(2):140-5. DOI: 10.1007/s12262-016-1570-2
6. Rusyn VI, Korsak VV, Levchak YA, Levytskyi AV, Butsko YS, Borsenko MI. Renthenkontrastni endovaskuliarni metody likuvannia syndromu pidkliuchychno-khrebtovoho obkradannia u patsientiv z khronichnymy porushenniamy mozkovoho krovoobihu. *Ukrainskyi Zhurnal Khirurhii.* 2010;2:9-18. [In Ukrainian].
7. Nikulnikov PI, Ratushniuk AV, Beleiovych VV, Habriielian AV. Odnomomentni vtruchannia u khvorykh iz poiednanymy aterosklerotychnymy urazhenniamy koronarnykh ta sonnykh arterii. *Klinichna flebologiya.* 2016;9(1):21-23. [In Ukrainian].
8. Kovalchuk LY, Venher IK, Shkrobot LV. Hemodynamichne obhruntuvannia khirurhichnoi taktyky pry poiednanii okliuzii ekstrakranialnykh arterii ta terminalnogo viddilu cherevnoi aorty. *Shpytalna khirurhiia.* 2003;1:12-15. [In Ukrainian].
9. Kopolovets I.I., Frankovichova M., Berek P., Kubikova M., Boldizhar P.O., Rusyn V.V. Osoblyvosti khirurhichnogo likuvannia patsientiv iz syndromom pidkliuchychno-khrebtovoho obkradannia. *Shpytalna khirurhiia.* 2017; 2 (78): 55 – 60.
10. Akhmedov AD, Usachev DY, Lukshyn VA. Karotydna endarterektomia u chvorych s vysokym khirurhichnym rizikom. *Voprosy neirokhirurhyy.* 2013;77:36-41.

**Стаття надійшла до редакції: 13.03.2018 р.**

## Попередження поширення флегмон ший у клітковину середостіння та розвитку гострого низхідного медіастиніту

С.С. Сніжко

[snizhko.s@bigmir.net](mailto:snizhko.s@bigmir.net)

*Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ*

### Реферат

Проведено аналіз безпосередніх результатів лікування 43 хворих із глибокими флегмонами ший, ускладненими гострим низхідним медіастинітом за 2014–2018 рр. Вік хворих від 21 до 72 років, в середньому  $36,3 \pm 3,9$  року. Для діагностики застосовували рентгенографію органів грудної клітки, ультрасонографію, комп'ютерну томографію, за показаннями фіброbronхоскопію та фіброзофагогастроудоденоскопію. Одонтогенну флегмону ший мали 19 (44,2%) хворих, нагноєний лімфаденіт – 10 (23,2%), тонзилит – 9 (20,9%), гнійний тиреоїдит – 2 (4,6%) хворих. Захворювання ускладнилося передньо-верхнім гострим низхідним медіастинітом – у 22 (51,1%) хворих, верхнім – у 7 (16,3%), тотальним – у 14 (32,7%). Встановлені діагностичні ознаки, які дозволяють запідозрити поширення гнійного процесу на середостіння. Запропоновано методіку попередження поширення гнійної інфекції із міжфасціальних проміжків ший у клітковину середостіння, яка полягає у ретростернальному інтрамедіастинальному введенні антибактеріальних засобів. При використанні даної методіки відзначали зниження частоти розвитку гострого гнійного медіастиніту, померли 7 (16,3%) хворих.

**Ключові слова:** глибока флегмона ший, гострий медіастиніт, хірургічне лікування

### Surgical treatment of patients with neck phlegmon complicated acute descending mediastinitis

Snizhko S.S.

*Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk*

### Abstract

The analysis of direct results of treatment of 43 patients with deep phlegmons of the neck complicated by acute downward mediastinitis for 2014–2018. The age of the patients from 21 to 72 years, on average  $36.3 \pm 3.9$  years. For diagnostics, X-ray of the chest organs, ultrasonography, computer tomography, according to indications of fibrobronchoscopy and fibrozofoagastroduodenoscopy were used. There were 19 (44.2%) patients with odontogenic phlegmon, suppurated lymphadenitis – 10 (23.2%), tonsilogen – 9 (20.9%), purulent thyroiditis – 2 (4.6%) patients. The disease was complicated by the anterior-upper acute downward mediastinitis in 22 (51.1%) patients, the upper ones were 7 (16.3%), total – 14 (32.7%). Established diagnostic signs that allow you to suspect the spread of purulent process on the mediastinum. The method of preventing the spread of purulent infection from interfascial neck gaps in the mediastinal cell line, which consists in retrosternal intramedial administration of antibacterial agents, is proposed. With the use of this technique, a decrease in the incidence of acute purulent mediastinitis was noted in 7 (16.3%) patients.

**Key words:** deep phlegmon of neck, acute mediastinitis, surgical treatment

**Вступ.** Гнійно-некротичне запалення клітковини ший – захворювання поліетіологічне і може траплятися в практиці загальних, торакальних хірургів, стоматологів, отоларингологів, ендокринологів та лікарів інших спеціальностей [1]. Супроводжуючись швидким розвитком набряку тканин ший, трахеї, глибока флегмона ший (ФШ) може поширюватися у клітковину середостіння з розвитком гострого низхідного медіастиніту (ГНМ), що призводить до виникнення синдрому системної запальної відповіді і сепсису та супроводжується численними ускладненнями, створюючи пряму загрозу життю хворого [3,4]. Безперервне переміщення органів середостіння (скорочення серця, пульсація судин середостіння, перистальтика стравоходу, рухи трахеї при кашлі, розмові) та розширення грудної стінки при диханні створюють умови для виникнення негативного тиску у клітковині середостіння, що сприяє швидкому розповсюдження гнійно-запального процесу із міжфасціальних проміжків ший у середостіння із розвитком

ГНМ. При цьому відбувається зниження тиску у середостіння від верхніх його відділів донизу, до діафрагми. Так тиск у верхньому середостінні становить 0–5 мм вод. стовпчика, у нижньому середостінні – від – 5 до 20 мм вод. стовпчика.

Летальність у хворих при глибоких ФШ становить 1,9–8,4%, при поширенні гнійника у клітковину середостіння летальність може сягати 17–80% [2,3,5]. За даними низки авторів, у хворих на ГНМ сепсис діагностують у 45–100% випадків [2]. Тяжкість перебігу ГНМ обумовлена наявністю в середостінні центральних симпатичних та парасимпатичних нервів, важливих кровоносних та лімфатичних судин. Клітковина середостіння також інтенсивно всмоктує продукти розпаду тканин, що сприяє швидкому розвитку тяжкої інтоксикації [1,4]. Висока частота розвитку ГНМ спонукає хірургів до пошуку причин розвитку та шляхів поширення гнійного вмісту із просторів ший у клітковину середостіння та методів їх профілактики.

Таким чином, проблеми ранньої діагностики і лікування глибоких ФШ, залишаються актуальними. Особливу увагу представляє проблема попередження поширення гнійної інфекції із міжфасціальних проміжків шиї у клітковину середостіння.

**Мета дослідження.** Визначення причин виникнення флегмон шиї, вивчення шляхів поширення інфекції у клітковину середостіння та створення методики попередження потрапляння гнійної інфекції із клітковинних просторів шиї у середостіння.

**Матеріали та методи.** Впродовж 2014–2018 рр. на лікуванні в торакальному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні знаходилося 43 хворих із ФШ та ГНМ. Вік хворих від 21 до 76 років, у середньому  $36,3 \pm 3,9$  року. Чоловіків було 28 (65,1%), жінок – 15 (34,9%). Лівобічну ФШ мали 12 (27,9%) хворих, правобічну – 19 (44,2%), двобічну – 12 (27,9%) пацієнтів. Серед найбільш частих причин, які викликали гнійний процес міжфасціальних шарів шиї одонтогенна ФШ встановлена у 19 (44,2%) хворих, нагноєний лімфаденіт – у 10 (23,2%), тонзилогенна ФШ – у 9 (20,9%), гнійний тиреоїдит – у 2 (4,6%), нагноєна кіста шиї, перфорація стравоходу, розрив трахеї – по одному хворому.

Найбільш часто гнійник на шиї розміщувався в *spatium postviscerale* – у 27 (62,7%), в *spatium praeviscerale* – у 11 (25,5%), у фасціальному проміжку *m. sternocleidomastoidei* – у 3 (6,9%), в просторі позаду стравоходу – у 2 (4,6%) хворих.

За несприятливого перебігу глибоких ФШ простежувався розвиток ГНМ, який діагностований нами у 12 (27,9%) хворих. Для діагностики застосовували рентгенографію органів грудної клітки (ОГК), ультрасонографію (УСГ), комп'ютерну томографію (КТ) тканин шиї та середостіння, за показаннями фіброbronхоскопію та фіброезофагогастроуденоскопію. Сепсис діагностований у всіх хворих із ГНМ, пневмонії різних локалізацій – у 10 (83,3%), емпієма плеври – у 8 (66,7%), токсична анемія різного ступеня – у 8 (66,7%), екссудативний плеврит – у 4 (33,3%), гнійний перикардит – у 4 (33,3%), респіраторний дистрес-синдром дорослих – у 3 (25%) хворих.

**Результати досліджень та їх обговорення.** З високою достовірністю судити про стан клітковини середостіння дозволяла КТ, яку проводили у всіх хворих. За допомогою КТ виявляли наявність рідинних утворень на шиї, уточнювали їх локалізацію та розповсюдженість. Основними КТ діагностичними критеріями гострого медіастиніту вважали збільшення розмірів середостіння, набряк його клітковини, наявність у середостінні рідинних скупчень з різною щільністю за Хаунсфілдом та міхурців повітря. Непрямими ознаками гострого медіастиніту були наявність екссудату в перикарді та плевральних синусах.

УСГ застосовували у всіх 43 хворих з флегмонами шиї для встановлення локалізації гнійників, їх поширеності та розмірів. Фіброbronхоскопію провели у 5 (11,6%) хворих при підозрі на пошкодження трахеї. У післяопераційному фіброbronхоскопію широко застосовували для санації трахео-бронхіального дерева.

За нашими даними, прогностично несприятливими ознаками, які дозволяли запідозрити поширення гнійного процесу з шиї на середостіння були: поява екссудату у плевральних порожнинах – у 12 (100%) хворих, у перикарді – у 4 (33,3%) хворих, поширення набряку та гіперемії шкіри на нижню третину шиї та грудну клітку – у 3 (25%), зменшення набряку тканин шиї при прориві гнійника у середостіння – у 2 (16,6%), а також різке погіршення загального стану та наростання ознак гнійної інтоксикації.

При діагностованій глибокій ФШ, ускладненій ГНМ, всі хворі були прооперовані. Хірургічна тактика в кожному окремому випадку залежала від причини виникнення гнійника, локалізації, шляхів поширення на міжфасціальні проміжки шиї та клітковину середостіння, характеру гнійного ураження та загального стану хворого. Хірургічне лікування розпочинали з розкриття глибокої ФШ та дренивання її міжфасціальних проміжків. Застосовували передньо-бокову цервікотомію за Разумовським. Шкіру, підшкірну клітковину і власну фасцію розсікали гострим шляхом, у більш глибокі шари тканин шиї проникали тупим шляхом. Розкриття глибоких міжфасціальних проміжків шиї проводили пошарово, згідно з анатомічними орієнтирами, після розкриття гнійника за найкоротшим шляхом, видаляли некротизовані тканини, розкривали гнійні кишені. Для забезпечення повноцінного дренивання «по прямій лінії» накладали контрапертуру, застосовували товсті дренажні поліхлорвінілові трубки до 1 см в діаметрі, тонкі мікроіригатори та гумові смужки.

Для запобігання розвитку ГНМ нами було запропоновано оригінальну методику інтрамедіастинального введення антибактеріальних середників (Патент України №105664). Метою даної методики було: створення нульового або позитивного внутрішньогрудного тиску для усунення присмоктуючої дії середостіння, що попереджує поширення гнійної інфекції із міжфасціальних проміжків шиї у клітковину середостіння. Другим важливим чинником інтрамедіастинального введення ліків є створення антибактеріального бар'єру між гнійною ділянкою шиї і середостіння з метою попередження потрапляння гнійної інфекції у клітковину середостіння. Для інтрамедіастинального введення застосовували антибактеріальні середники, які запобігали поширенню інфекції, створювали місцеву антибактеріальну дію та відмежовували здорове середостіння від гнійної порожнини. Суть методики полягає у наступно-

му: після завершення розкриття флегмони шиї в проекції яремної вирізки груднини чітко по середній лінії на 0,5-1 см за методикою Казанцева проводили введення мікрокатетера за методом Сельдінгера у клітковину середостіння на глибину до 1 см нижче від задньої пластини груднини до середини рукоятки груднини.

Після введення катетера інтрамедіастинально крапельним методом вводимо розчин антибіотиків із розрахунку 1,0 грам антибіотика в 100–150 мл ізотонічного фізіологічного розчину протягом 2–3 годин. Даний об'єм розчину дозволяє вирівняти негативний внутрішньогрудний тиск у середостінні й усунути присмоктуючу дію середостіння. Враховуючи відсутність у середостінні будь-яких фасціальних перепон, інфузія протягом цього часу забезпечує розповсюдження антибіотику по всій клітковині середостіння, що створює виражений місцевий антибактеріальний ефект. Таке введення розчинів із антибіотиком проводили 2 рази на добу. Із антибактеріальних препаратів найбільш часто застосовували розчини цефалоспоринов 3–4 покоління із розрахунку 1,0 грама на одне введення.

Інтрамедіастинальне введення антибактеріальних середників проводилося у хворих у яких проведено розкриття низької флегмони шиї на рівні яремної вирізки. Даний метод було використано у 9 (20,9%) хворих – група 1. При застосуванні методики інтрамедіастинального введення антибіотиків у 8 (88,8%) із 9 хворих гнійний процес було ліквідовано на стадії флегмони шиї без поширення гнійного процесу у клітковину середостіння. Розвиток ГНМ спостерігали лише у 1 (11,2%) хворого при низькій ФШ, у хворого із надмірною вагою та при пізній госпіталізації (більше 3-х днів від початку захворювання). У ретроспективній групі хворих – група 2 (34 хворих), у яких даний метод не був застосований, ФШ ускладнилася ГНМ у 11 (32,3%) хворих. При цьому у групі 1 спостерігали значно кращі показники динаміки зниження ендогенної інтоксикації у порівнянні із групою хворих, яким цей метод не застосовували. Динаміку зниження ендогенної інтоксикації визначали за рівнем лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) за Кальф-Каліфом та шкалою оцінки ендогенної інтоксикації АРАСНЕ II. В групі хворих, де використовували методику інтрамедіастинального введення антибактеріальних середників вже на перший день після операції ЛІІ знизився майже втричі – з 6,2 у.о до 2,1 у.о. з нормалізацією показника на 5-й день. В

групі 2 ЛІІ на першу добу знизився з 6,1 до 3,2 у.о. і залишався підвищеним на 5-ту добу від дати операції на рівні 2,6 у.о. Подібна картина спостерігалася і за шкалою оцінки важкості ендотоксикозу АРАСНЕ II. Так, до операції у групі 1 індекс ендогенної інтоксикації становив 17, на першу добу відзначено його зниження до 9 з нормалізацією показника на 5-ту добу від часу операції. В групі 2 до операції індекс АРАСНЕ II становив 18, на першу добу відзначали його зниження до 14, на 5-ту добу від операції – до 10, що свідчить про не повну ліквідацію гнійно-запального процесу у клітковині середостіння.

У групі 1 лише в одному (11,2%) випадку із 9 обстежених хворих ми вимушені були провести правобічну бокову торакотомію з розкриттям середостіння у зв'язку із поширенням гнійно-запального процесу нижче біфуркації трахеї та появою гнійного випоту у правій плевральній порожнині. Інша динаміка захворювання спостерігалася у групі 2, де не використовували методику інтрамедіастинального введення антибактеріальних середників. Так, розвиток ГНМ діагностовано у 11 (32,3%) із 34 хворих, що вимагало проведення розширених оперативних втручань для ліквідації гнійного медіастиніту.

В основній групі хворих помер 1 (11,2%) хворий, у якого спостерігали гнійно-некротичний розвиток процесу із швидким поширенням у всі відділи середостіння, сепсисом, наростаючою поліорганною недостатністю, швидким розвитком серцево-судинної недостатності. Не зважаючи на активну хірургічну тактику та інтенсивну інфузійну терапію він помер на 3-ю добу від початку захворювання. Решта 8 хворих були виписані із стаціонару в задовільному стані в середньому на  $21 \pm 3,4$  дня. В групі порівняння померло 5 (41,6%) із 12 хворих. Причинами летальності були пізні звернення за медичною допомогою, сепсис, рефрактерний септичний шок, наростаюча поліорганна та серцево-судинна недостатність.

**Висновки. 1.** Застосування методу інтрамедіастинального введення антибактеріальних середників є ефективним засобом попередження поширення гнійного процесу із міжфасціальних проміжків шиї у клітковину середостіння.

2. Використання запропонованого нами методу дозволяє знизити показники ендогенної інтоксикації вже на 2-у добу після операції, запобігає розвитку низхідного медіастиніту та дозволяє знизити летальність із 41,6 % до 11,1%.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

Сніжко С.С. – загальна ідея дослідження.



**Список використаної літератури**

1. Gubin MA, Girko EI, Haritonov YuM. Diagnostika i lecheniie odontogenного mediastinita. Vesnik hirurgii. 1996;3:12—15. [in Russian].
2. Slesarenko SS, Agapov VV, Prelatov VA Mediastenit. Moskva: Medpraktika. 2005;200. [in Russian].
3. Akallal N. Descending necrotizing mediastinitis: a diagnosis not to miss. Rev Pneumol Clin. 2002;58:355-8.
4. Alsoub HK, Chacko C. Descending necrotising mediastinitis. Postgrad Med J. 1995;71(832):98-101.
5. Naya Galvez MJ. Diffuse deep cervical infection. Report of three cases/ Acta Otorrinolaringol. Esp. 2000;51(2):183-7.

**Стаття надійшла до редакції: 5.03.2018 р.**

**Лікування пахвинних гриж лапароскопічним способом**

Ю.М. Фатула<sup>1</sup>, Б.М. Пацкань<sup>1</sup>, Л.Л. Варга<sup>1</sup>, В.В. Ганчин<sup>2</sup>, В.В. Машура<sup>1</sup>  
[y.fatula@gmail.com](mailto:y.fatula@gmail.com)

<sup>1</sup>Ужгородський національний університет;

<sup>2</sup>Ужгородська центральна міська клінічна лікарня, Ужгород

**Реферат**

**Вступ.** Сучасні методи хірургічного лікування пахвинних гриж пов'язані з широким впровадженням неналяжних алопластичних, відкритих та лапароскопічних способів, що значно покращило віддалені результати, суттєво знизивши відсоток рецидивів гриж та виникнення синдрому хронічного післяопераційного пахвинного болю.

**Мета дослідження.** Проаналізувати безпосередні та віддалені результати лапароскопічних герніопластик при пахвинних грижах способом TAPP.

**Матеріали та методи.** У хірургічній клініці Ужгородської центральної міської клінічної лікарні виконано 148 лапароскопічних герніопластик (TAPP) у 135 хворих з пахвинними грижами.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Серед інтраопераційних ускладнень у двох випадках мала місце кровотеча з нижньої епігастральної вени, що було успішно ліквідовано прошиванням та перев'язкою останньої. Післяопераційні ускладнення (гематома та інфільтрат післяопераційної рани) мали місце у 8 (5,4%) випадках. Віддалені результати прослідковані у 92 (68,1%) пацієнтів, серед яких хронічний пахвинний біль спостерігався у 3 (3,2%) випадках, рецидив грижі виявлено у п'яти (5,4%) пацієнтів.

**Висновки.** Лапароскопічні пахвинні алогерніопластики при відповідному матеріально-технічному забезпеченні та спеціальній професійній підготовці хірургів можуть бути альтернативою відкритим алогерніопластикам, переважаючи їх кращими безпосередніми та віддаленими результатами.

**Ключові слова:** пахвинні грижі, лапароскопічна трансабдомінальна преперитонеальна алогерніопластика, TAPP, віддалені результати, герніопластика

**Laparoscopic repair of inguinal hernias**

Fatula<sup>1</sup> Y.M., Patskan<sup>1</sup> B.M., Varga<sup>1</sup> L.L., Ganchin<sup>2</sup> V.V., Mashura<sup>1</sup> V.V.  
*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Uzhhorod<sup>1</sup>*  
*Uzhhorod Central City Hospital, Uzhhorod<sup>2</sup>*

**Abstract**

**Introduction.** Modern methods of surgical treatment of inguinal hernias are associated with the wide introduction of non-persistent alloplastic, open, and laparoscopic methods, which greatly improved long-term results, significantly reducing the percentage of herniated recurrence and the occurrence of chronic post-operative inguinal pain syndrome.

**The aim of the study.** Analyze the direct and long-term results of laparoscopic inguinal hernias repair using TAPP.

**Results and discussion.** Among intraoperative complications in two cases there was a bleeding from the lower epigastric vein, which was successfully eliminated by fringing and dressing the latter. Postoperative complications (hematoma and post-operative wound infiltration) occurred in 8 (5.4%) cases. Long-term results were observed in 92 (68.1%) patients, including chronic inguinal pain in 3 (3.2%) cases and recurrence of hernia was observed in five (5.4%) patients.

**Conclusions.** Laparoscopic inguinal hernias repair with appropriate logistical support and specialist training of surgeons may be an alternative to open-ended mesh techniques, surpassing them with better direct and long-term results.

**Key words:** inguinal hernia, laparoscopic hernia repair, TAPP, long-term results

**Вступ.** Сучасні методи хірургічного лікування пахвинних гриж пов'язані з широким впровадженням неналяжних алопластичних, відкритих та лапароскопічних способів, що значно покращило віддалені результати, суттєво знизивши відсоток рецидивів гриж та виникнення синдрому хронічного післяопераційного пахвинного болю [1-4]. За літературними даними, у США та країнах Євро-союзу лапароскопічні методики займають друге місце за частотою застосування при лікуванні пахвинних гриж після відкритих алогерніопластик, витіснивши «традиційні» аутопластичні операції [2,5]. Лапароскопічні алогерніопластики, маючи ряд важливих переваг (мала травматичність втручання, можливість виконання двобічних і симуль-танних операцій, мінімальний післяопераційний

больовий синдром, зменшення післяопераційних ускладнень інфекційного характеру, швидша фізична і соціальна реабілітація, косметичний ефект), володіють і безумовними недоліками (необхідність загального знеболення, технічна складність і висока собівартість операції). Також не можна не відзначити обмежені можливості застосування лапароскопічних методик при невірних, ковзних та защемлених грижах. Тому більшість хірургів обгрунтовано вважають лапароскопічні методики прерогативою спеціалізованих герніологічних центрів з висококваліфікованим кадровим складом [3,4,6,7]. Одним з чинників професійного оволодіння та, відповідно, ширшого впровадження лапароскопічних методик є вдосконалення й технічне спрощення етапів операції.

**Мета дослідження.** Проаналізувати безпосередні та віддалені результати лапароскопічних герніопластик при пахвинних грижах способом TAPP.

**Матеріали та методи.** У хірургічній клініці Ужгородської центральної міської клінічної лікарні виконано 148 лапароскопічних герніопластик (TAPP) у 135 хворих з пахвинними грижами (у тринадцятьох пацієнтів була двобічна грижа). Чо-

ловіків було 120 (88,9%), жінок – 15 (11,1%). За віковою ознакою хворих розподілили таким чином: 20–29 років – 12,5%, 30–39 років – 21,9%, 40–49 років – 21,9%, 50–59 років – 25%, 60–69 років – 15,6%, 70 років і старше – 3,1%.

Характеристика гриж за інтраопераційною класифікацією типів гриж за Gilbert-Rutkow наведена у таблиці 1.

Таблиця 1

Інтраопераційна характеристика пахвинних гриж за типом

Тип грижі	Інтраопераційна характеристика грижі	Кількість гриж	
		п	%
I	Коса грижа з нерозширеним глибоким пахвинним кільцем	35	23,6
II	Коса грижа з розширеним глибоким пахвинним кільцем	38	25,7
III	Коса грижа зі зруйнованим глибоким пахвинним кільцем	10	6,8
IV	Пряма грижа з великим дефектом задньої стінки пахвинного каналу	14	9,5
V	Пряма грижа з невеликим дефектом задньої стінки пахвинного каналу	32	21,6
VI	Комбінація косої і прямої гриж	8	5,3
VII	Стегнова грижа	5	3,4
VIII	Рецидивна грижа	6	4,1
Всього		148	100

Серед оперованих пацієнтів переважали хворі з косими пахвинними грижами (83 хв. – 56,1%). За вираженістю анатомічних змін більшість (105 хв. – 77,8%) становили хворі з невеликими пахвинними грижами (I, II, V типи).

Враховуючи лапароскопічний абдомінальний характер операції, проводили ретельне передопераційне обстеження пацієнтів для виявлення симульованої хірургічної або гінекологічної патології: обов'язково виконуємо ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та малої миски, ФЕГДС.

За нашими модифікаціями (патент на корисну модель UA 71837 U від 25.07.2012 та патент на корисну модель UA 80875 U від 10.06.2013), котрі удосконалюють етап фіксації сітки та останній етап TAPP – перитонізацію сітки очеревинною. Для перитонізації сітки відшарований нижній клапоть очеревини фіксують до черевної стінки не скобками-фіксаторами за допомогою герніостеплера, а шляхом накладання спеціальних «пункційних» швів. Цей оперативний прийом виконують шляхом пункцій через точкові розрізи шкіри всіх шарів передньої черевної стінки спеціальним інструментом із запровленою в ньому лігатурою (пункційно-зшиваючою голкою), з наступним інтраабдомінальним проколюванням і фіксацією верхнього краю відшарованого клаптя очеревини. При повторній пункції через попередній точковий розріз вільною (без лігатури) голкою лігатуру, що фіксує очеревину, захоплюють, виводять назовні (на передню черевну стінку) і зав'язують таким чином, що вузол залишається під шкірою. Для достатньої фіксації очеревини з метою прикриття нею сітки-імплантата вистачає накладання 3–4 «пункційних»

швів. Точкові розрізи шкіри для пункцій виконують по умовній лінії між лоном та spina iliaca anterior superior, відступаючи від них на 3–4 см. Дану методику використано у 85 випадках.

Розмір імплантованої сітки становив не менше 8x13 см (у більшості пацієнтів – 10x13 см). Перевагу надаємо «легким» сіткам іноземного виробництва.

Перебування у стаціонарі після операції становило від 2 до 6 днів, у середньому 2,6±0,8 дня.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Аналізуючи безпосередні та віддалені результати лікування, ми отримали такі дані.

У двох випадках (1,4%) мали місце інтраопераційні ускладнення у вигляді пошкодження нижньої епігастральної вени, яка була лапароскопічно прошита та перев'язана.

Післяопераційний період у всіх пацієнтів протікав гладко, хворі не потребували введення наркотичних анальгетиків, вставали в день операції.

Післяопераційні ускладнення (гематома та інфільтрат післяопераційної рани) мали місце у 8 (5,4%) випадках.

Віддалені результати (за період від 3 місяців до 6,5 року) прослідковано у 92 (68,1%) пацієнтів. Хронічний пахвинний біль різної інтенсивності спостерігався у трьох (3,2%) хворих. Рецидив грижі виявлено у п'яти (5,4%) випадках.

Наш невеликий, але позитивний досвід лапароскопічних пахвинних алогерніопластик дозволяє зробити висновок про необхідність відбору хворих для цієї оперативної методики: кращі інтра- та післяопераційні результати спостерігаються у пацієнтів з невеликими пахвинними грижами (I, II, V типи за класифікацією Gilbert-Rutkow).

**Висновки.** Лапароскопічні пахвинні алогерніопластики при відповідному матеріально-технічному забезпеченні та спеціальній професійній підготовці

хірургів можуть бути альтернативою відкритим алогерніопластикам, переважаючи їх кращими безпосередніми та віддаленими результатами.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Фатула Ю.М.** – розробка концепції і дизайну дослідження, аналіз отриманих даних, редагування;

**Пацкань Б.М.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Варга Л.Л.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Ганчин В.В.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Мащура В.В.** – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих даних, статистична обробка даних.

**Список використаної літератури**

1. Sajid MS, Kalra L, Paramalli U, et al. A systematic review and meta-analysis evaluating the effectiveness of lightweight mesh against heavyweight mesh in influencing the incidence of chronic groin pain following laparoscopic inguinal hernia repair. *Am J Surg* 2013; 205:726.
2. Bilianskyi LS, Perekhrestenko OV, Svisenko OV, Davydenko NH. Porivnialnyi analiz metodiv vidkrytoi ta laparoskopichnoi aloplastyky pakhvynnoho kanalu. *Khirurgiia Ukrainy*. 2011;3:7-9. [In Ukrainian]
3. Bansal VK, Misra MC, Babu D, Victor J, Kumar S, Sagar R, Rajeshwari S, Krishna A, Rewari V. A prospective, randomized comparison of long-term outcomes: chronic groin pain and quality of life following totally extraperitoneal (TEP) and transabdominal preperitoneal (TAPP) laparoscopic inguinal hernia repair. *Surg Endosc*. 2013;27(7):2373-82.
4. Feleshtynskiy YaP, Svyrydovskiy SA. Otsinka efektyvnosti riznykh sposobiv aloplastyky pry pakhvynnykh hryzhakh. *Khirurgiia Ukrainy*. 2011;3:111-3. [In Ukrainian]
5. Rosenberg J, Bisgaard T, Kehlet H, Wara P, Asmussen T, Juul P et al. Danish hernia database recommendations for the management of inguinal and femoral hernia in adults. *Dan Med Bull*. 2011;58:C4243.
6. Salma U, Ahmed I, Ishtiaq S. A comparison of post-operative pain and hospital stay between Lichtenstein's repair and Laparoscopic Transabdominal Preperitoneal (TAPP) repair of inguinal hernia: A randomized controlled trial. *Pak J Med Sci*. 2015;31(5):1062-6.
7. Nichitajlo ME, Bulik II. Sovremennye aspekty jendovideohirurgicheskogo lechenija slozhnyh i recidivnyh pahovyh gryzh. *Klin. hirurgija*. 2010;3:10-6. [In Russian]

**Стаття надійшла до редакції: 11.01.2018 р.**

- net]. 2015;23(2):116. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26005280> DOI 10.5455/aim.2015.23.116-119
11. Kim H. Endoscopic intervention for persistent bile leakage after cholecystectomy. *Gastrointestinal Intervention* [Internet]. 2016;5(3):224-225. Available from: <https://www.koreamed.org/SearchBasic.php?RID=0238GII%2F2016.5.3.224&DT=1> DOI 10.18528/gii160021
12. Brady P, Taunk P. Endoscopic Treatment of Biliary Leaks After Laparoscopic Cholecystectomy: Cut or Plug?. *Digestive Diseases and Sciences* [Internet]. 2017;63(2):273-274. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29243103> DOI 10.1007/s10620-017-4852-z
13. Rustagi T, Aslanian H. Endoscopic Management of Biliary Leaks After Laparoscopic Cholecystectomy. *Journal of Clinical Gastroenterology* [Internet]. 2014;48(8):674-678. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24296422> DOI 10.1097/mcg.0000000000000044
14. Doumenc B, Boutros M, Dégremont R, Bouras A. Biliary leakage from gallbladder bed after cholecystectomy: Luschka duct or hepaticocholecystic duct?. *Morphologie* [Internet]. 2016;100(328):36-40. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26404734> DOI 10.1016/j.morpho.2015.08.003

**Стаття надійшла до редакції: 20.02.2018 р.**

© С.Д. Хіміч, О.М. Чемерис, Є.С. Вариво́да, 2018

УДК 616-001-031.82-056.52-089

## Деякі аспекти хірургічної курації політравмованих пацієнтів із ожирінням

С.Д. Хіміч,<sup>1</sup> О.М. Чемерис,<sup>2</sup> Є.С. Вариво́да<sup>2</sup>

[s-khimich@ukr.net](mailto:s-khimich@ukr.net)

<sup>1</sup>Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Вінниця;

<sup>2</sup>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів

### Реферат

**Вступ.** Ожиріння є одним із чинників, який підвищує ризик травматизму як у побутовому житті, так і на робочому місці.

**Мета дослідження.** Визначити особливості та основні аспекти хірургічної курації за потерпілими з поєднаною травмою тіла, які страждають на ожиріння.

**Матеріали та методи.** Клінічний матеріал склали 103 пацієнти з поєднаною травмою тіла, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у клініці хірургії протягом 2003–2018 років.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У пацієнтів з нормальною масою тіла у процесі діагностики і лікування не спостерігали жодних особливостей, які б не відповідали загальноприйнятим стандартам плану хірургічної курації хворих.

У потерпілих з ожирінням визначали певні особливості, з якими зіткнулися «команда лікарів політравми». За відсутності катетеризованої периферійної чи центральної вени, що призводило до проблеми адекватного знеболення, дозування і введення лікарських препаратів, труднощів при інтубації та виборі параметрів штучної вентиляції легень, санацію бронхіального дерева здійснювали через трахеостомічну трубку. При ожирінні надавали перевагу збалансованим сумішам для ентерального харчування, що пов'язано із необхідністю ранньої стимуляції моторики шлунка та кишківника. Тромбоемболію дрібних гілок легеневої артерії пов'язували з наявністю як травми, так і ожиріння, що могло бути зумовлено утворенням специфічних протромботичних факторів з боку жирової тканини, а також дисфункціями тромбоцитів.

**Висновки.** Курація політравмованих хворих із ожирінням має цілий ряд особливостей, пов'язаних із анатомічними особливостями будови і впливу надлишкового жиру на перебіг фізіологічних процесів в організмі при травмі.

**Ключові слова:** ожиріння, політравма, хірургічна курація

### Some aspects of surgical curation of obese patients suffer polytrauma

Khimich S.D.,<sup>1</sup> Chemerys O.M.,<sup>2</sup> Varyvoda E.S.<sup>2</sup>

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya<sup>1</sup>

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv<sup>2</sup>

### Abstract

**Introduction.** Obesity is one of the factors that increases the risk of injury, both in everyday life and in the workplace.

**The aim of the study.** Identify the main aspects of surgical curatorship of obese patients suffer combined body injury.

**Materials and methods.** Clinical material was 103 patients with combined body trauma, who were treated at the surgery clinic during 2003-2018.

**Results.** Patients with normal body weight didn't have any peculiarities in diagnosis and treatment differ from accepted standards of the surgical management.

A polytrauma «doctor team» identified some feature in obese patients. It included an adequate anesthesia in case of absence catheterized peripheral or central vein, dosage and administration of drugs, difficult intubation and parameter's correction of mechanical lungs ventilation. Bronchial sanitation was performed through the tracheostomy tube.

We prefer enteral nutrition for better early stimulation of the stomach and intestine motility for obese patients. The pulmonary thromboembolism of the small arteries was associated with the presence of both trauma and obesity. It caused by formation of specific prothrombotic factors on the part of adipose tissue, as well as thrombocyte dysfunctions.

**Conclusion.** The curatorship of obese patients suffer polytrauma with has some peculiarities associated with the anatomical features of the body structure and the effect of excess fat on the course of physiological processes as a trauma complications.

**Key words:** obesity, polytrauma, surgical curatorship

**Вступ.** За даними Buchwald (США, 2007 р.), сьогодні у світі майже два мільярди людей мають надмірну вагу, що дорівнює кількості тих, хто страждає від голоду. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВОЗ) спрогнозувала, що до 2020 року приблизно 2,3 мільярда дорослих матимуть надвагу, а більше 700 мільйонів – ожиріння [1,2]. Незважаючи на те, що США вважа-

ють світовим лідером чисельності людей з ожирінням, частка таких осіб у країнах Європи невідмінно зростає [3]. Підраховано, що хронічні захворювання на тлі ожиріння спричиняють близько 43 % смертей на ґрунті серцево-судинних захворювань, цукрового діабету, гіпертонії та дисліпідемії, які не достатньо діагностуються і відповідно лікуються [4,5].

Ожиріння створює додатковий фінансовий тягар для системи охорони здоров'я. У США річні витрати на здоров'я, пов'язані з захворюваннями, спричиненими ожирінням, приблизно на 1500 доларів більше, ніж у пацієнтів з нормальною масою тіла [6]. Ожиріння є одним із чинників, який підвищує ризик травматизму як у побутовому житті, так і на робочому місці, а поєднані пошкодження тіла спричинені дорожньо-транспортними пригодами посідають одне із домінуючих позицій у загальній структурі сучасної політравми даної категорії потерпілих, що в сукупності зумовлює неабиякі виклики у медичній галузі [7,8].

Ще одним із не менш важливих аспектів окресленої проблеми є догляд за такими потерпілими, адже з моменту отримання травми медичний персонал стикається з великою кількістю ситуацій, не пов'язаних із безпосереднім наданням медичної допомоги. Питання дорожньої іммобілізації, шинування, евакуації з осередку катастрофи у машину екстреної допомоги, транспортування до стаціонару і безпосередньо курація пацієнтів під час госпітального етапу породжують численні особливості діагностики, лікування, медичного догляду, як наслідок, нестандартних рішень [9].

**Мета дослідження.** Визначити особливості та основні аспекти хірургічної курації за потерпілими з поєднаною травмою тіла, які страждають на ожиріння.

**Матеріали та методи.** Клінічний матеріал склали 103 пацієнти з поєднаною травмою тіла, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у клініці хірургії протягом 2003–2018 років. Вік потерпілих коливався в межах від 18 до 76 років (середній вік –  $41,3 \pm 1,7$  р.). Жінок було 49 (47,6 %), чоловіків – 54 (52,4 %), осіб працездатного віку – 64 (62,1 %). У хворих були травми різної локалізації і тяжкості пошкодження.

Усі пацієнти були госпіталізовані у проміжку від 20 хвилин до 1,5 год. від моменту отримання травми, що склало в середньому  $41,7 \pm 1,3$  хв. За обста-

винами отримання травми переважали дорожньо-транспортні пригоди (водій, пасажир або пішохід) – 61 особа (59,2 %), у 29 (28,2 %) випадків – падіння з висоти 3–6 метрів, у 13 (12,6 %) – побиття іншими особами.

Дослідження проводили у два етапи. На I етапі обчислювали індекс маси тіла (ІМТ) потерпілих як найбільш широко визнаного інструменту для визначення ожиріння. Його розрахунок відносно простий та недорогий, оскільки це математична формула, яка базується на відношенні маси тіла (кг) до зросту ( $m^2$ ), а також визначає відносний ризик при різних захворюваннях і смертності. Однією з проблем використання ІМТ як інструменту вимірювання було те, що дуже м'язисті люди могли потрапляти у категорію зайвої ваги, де насправді її немає. Залежно від значення ІМТ здійснювали розподіл на клінічні групи і визначали тяжкість пошкоджень за шкалою PTS [10].

На II етапі визначали особливості хірургічної курації пацієнтів на різних етапах госпітального лікування з урахуванням ІМТ.

Діагностику і лікування пацієнтів з політравмою проводили згідно з загальноприйнятими та локальними протоколами, які включали збір та аналіз скарг, анамнезу захворювання та життя, клінічної картини на різних етапах перебування пацієнта (догоспітальному етапі та стаціонарі), особливостей травмуючого чинника.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Залежно від значення ІМТ усіх потерпілих було розподілено на три клінічні групи. До першої групи увійшло 29 (28,2 %) хворих із нормальною масою тіла ( $ІМТ \geq 24,9$   $kg/m^2$ ), до другої – 48 (46,6 %) потерпілих із надвагою тіла та ожирінням I ст. ( $ІМТ = 26,2–34,2$   $kg/m^2$ ) та до третьої – 26 (25,2 %) травмованих із ожирінням II– III ст. ( $ІМТ = 35,3–41,9$   $kg/m^2$ ).

Локалізація і варіанти закритих ушкоджень анатомічних ділянок тіла при політравмі представлено у таблиці 1.

Таблиця 1

## Поєднані пошкодження тіла

Варіант поєднаних ушкоджень	Кількість осіб, (%)
Травма голови + травма грудної клітки + травма живота + травма тазу + скелетна травма	67 (65,0 %)
Травма грудної клітки + травма живота	24 (23,3 %)
Травма живота + скелетна травма	12 (11,7 %)

Тяжкість отриманих пошкоджень за шкалою PTS на момент поступлення до стаціонару представлено у таблиці 2.

Таблиця 2

## Тяжкість отриманих пошкоджень за шкалою PTS

	Стан середньої тяжкості	Тяжкий стан	Вкрай тяжкий стан
I клінічна група	27 (26,2 %)	2 (1,9 %)	-
II клінічна група	7 (6,8 %)	34 (33,1 %)*	7 (6,8 %)
III клінічна група	-	9 (8,7 %)	17 (16,5 %)**
Загалом	34 (33,0 %)	45 (43,7 %)	24 (23,3 %)

\* статистично дотовірні зміни ( $p > 0,02$ )

\*\* статистично дотовірні зміни ( $p > 0,04$ )

Наступний етап дослідження полягав у з'ясуванні особливостей надання допомоги політравмованим пацієнтам залежно від ІМТ. У пацієнтів I клінічної групи у процесі діагностики і лікування не спостерігали жодних особливостей, які б не відповідали загальноприйнятим стандартам плану хірургічної курації хворих.

У потерпілих II та III клінічних груп визначали певні особливості, з якими стикалася команда лікарів, особливо у випадках II–III ст. ожиріння. Найпершими із труднощами стикалися лікарі анестезіологи у критичні моменти надання невідкладної медичної допомоги, що було зумовлено вибором методу введення та адекватного дозуванням лікарських препаратів. Слід відзначити, що внутрішньом'язові ін'єкції у хворих з ожирінням взагалі недоречно застосовувати, адже у них підшкірна клітковина настільки виражена, що досягнути голкою м'язу практично у 100 % випадків неможливо [1]. Саме з тієї причини людей з ожирінням тяжче було адекватно знеболити, включаючи на догоспітальному етапі, і в умовах приймального відділення за відсутньої катетеризованої периферійної чи центральної вени, що було одним із додаткових шокогенних факторів, який на відміну від потерпілих з ожирінням швидко вдавалося купувати у пацієнтів I клінічної групи.

Тимчасове використання кількох периферійних вен для інфузій було допустимим у політравмованих з нормальною масою тіла, проте це категорично виявилось протипоказаним при ожирінні, оскільки таким способом не вдавалося компенсувати об'єми циркулюючих рідин. Враховуючи це, усім 48 хворим II (46,6 %) та 26 потерпілим III (25,2 %) клінічних груп відразу катетеризували підключичні вени з обох боків. Слід відзначити, що час виконання маніпуляції з одного боку у потерпілих з ожирінням був більшим у порівнянні з хворими I клінічної групи (2,1±1,3 хв. vs 5,3±1,2 хв.;  $p>0,05$ ). При дозуванні і уведенні лікарських препаратів враховували наявність великої маси жирових відкладень, які мали значний вплив на метаболізм і розподіл лікарських засобів.

Ще з одними труднощами лікарі анестезіологи зіткнулися при інтубації трахеї, оскільки сам процес додатково ускладнювався внаслідок зниженої рухливості шиї та обмеженої візуалізації через товщину м'яких тканин у пацієнтів з ожирінням, адже у них, як правило, «коротка товста» шия, яка породжувала тяжкий ендотрахеальний шлях. Тривалість інтубації значно подовжувалася і складала (4,3±1,5 хв. vs 13,1±1,7 хв.;  $p>0,03$ ).

Нами відзначено, що початкові параметри апарату штучної вентиляції легень (ШВЛ) повинні відповідати показникам для нормальної маси тіла, а не фактичній масі тіла, що дозволяло уникнути додаткової баротравми. Появу ранніх респіраторних ускладнень при ожирінні пов'язували з явищами аспірації (25,2 %; III клінічна група) та обмеженою рухливістю стінок грудної клітини і як

наслідок, зміненої легеневої механіки. Наведені чинники подовжували тривалість ШВЛ у II та III клінічних групах, що відповідало (3,9±1,5 доби vs 9,2±1,4 доби;  $p>0,02$ ).

З метою ендоскопічної санації трахеобронхіального дерева на 3–4 добу хворим виконували трахеостомію. У пацієнтів з ожирінням технічне виконання було складнішим, у зв'язку із анатомічними особливостями – «короткою шиєю» у поєднанні із різко вираженою підшкірно-жировою клітковиною. Також звертали увагу на розмір і форму трахеостомічних трубок, для хворих з ожирінням вони мають бути довгими і вигнуті під гострим кутом.

У 12 (11,7 %) хворих III клінічної групи було діагностовано тромбоемболію дрібних гілок легеневої артерії. Дане ускладнення ми пов'язували з наявністю як травми, так і ожиріння, що могло бути зумовлено утворенням специфічних протромботичних факторів з боку жирової тканини, а також дисфункціями тромбоцитів. Це сприяло розвитку посттравматичного тромбозу глибоких вен та ризику інсульту чи гострого інфаркту міокарда. Тому профілактику тромбоемболічних ускладнень необхідно здійснювати усім потерпілим з поєднаною травмою тіла, особливо які страждають на ожиріння.

Після виведення потерпілого із травматичного шоку, поставало питання нутриційної підтримки хворого. Харчування пацієнтів I клінічної групи здійснювали відповідно до загальноприйнятих стандартів шляхом комбінації парантеральних та ентеральних сумішей, які вводили через назогастральний зонд.

Потерпілим із ожирінням надавали перевагу збалансованим сумішам для ентерального харчування, що пов'язано із необхідністю ранньої стимуляції моторики шлунка та кишківника. Ранні парези травного тракту ми спостерігали у 34 (33,0 %) потерпілих (II–III клінічні групи) і трактували, як результат інтраабдомінальної гіпертензії за рахунок наявного в даній групі хворих внутрішньочеревного жиру.

Підсумовуючи вищенаведене, ще раз хочемо привернути більшу увагу лікарської спільноти до «ожиріння», як не лише до соціальної, а безпосередньо медичної проблеми, оскільки частка людей, які на нього страждають протягом останніх років, зростає [3,9]. Такі хворі потребують особливого диференційованого підходу, адже надлишкова маса тіла створює додаткові труднощі не тільки у діагностично-лікувальному процесі, а і у хірургічному догляді. Врахування виникнення наведених «труднощів» лікування таких постраждалих на тлі ожиріння, удосконалення навичок ведення адекватної інфузійної підтримки, наркотичного знебоління, респіраторної підтримки і харчування дозволило нам сформулювати підґрунтя для побудови кращої діагностично-лікувальної стратегії, а, отже, покращити результати та відда-



лені наслідки при наданні допомоги політравмованим пацієнтам.

**Висновки.** Курація політравмованих хворих із ожирінням має низку особливостей, пов'язаних із анатомічними особливостями будови тіла і впливу надлишкового жиру на перебіг фізіологічних про-

цесів в організмі при травмі. Надання медичної допомоги даній групі потерпілих на різних етапах необхідно здійснювати з урахуванням усіх відмінностей оцінки тяжкості загального стану, догоспітальної стабілізації та медичного супроводу впродовж стаціонарного лікування.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Хіміч С.Д.** – загальна ідея дослідження;

**Чемерис О.М.** – набір клінічного матеріалу;

**Варивода Є.С.** – аналіз результатів.

#### **Список використаної літератури**

1. Khimich SD. Dotsilnist vykonannya vnutrishnom'iazovykh in'ieksii tradytsiinomy holkamy patsiientam z ozhyrinniam. Visnyk Vinnytskoho natsionalnoho medychnoho universytetu. 2010;14(2): 256-259. [in Ukrainian].
2. Christmas AB, Reynolds J, Wilson AK, et al. Morbid obesity impacts mortality in blunt trauma. Am Surg. 2007;73(11):1122-5.
3. Kouvonen A, Kivimäki M, Oksanen T, et al. Obesity and occupational injury: A prospective cohort study of 69,515 public sector employees. PLoS One. 2013;8(10):e77178.
4. Liu T, Chen J, Bai X, et al. The effect of obesity on outcomes in trauma patients: A meta-analysis. Injury. 2013;44(9):1145-1152.
5. Evans DC, Stawicki SPA, Davido HT, et al. Obesity in trauma patients: Correlations of body mass index with outcomes, injury patterns, and complications. Am Surg. 2011;77(8):1003-1008.
6. Domi R, Laho H. Anesthetic challenges in the obese patient. J Anesth. 2012;26:758-765.
7. Mica L, Keller C, Vomela J, et al. Proper catheter selection for needle thoracostomy: A height and weight-based criteria. J Trauma Acute Care Surg. 2013;75(4):693-698.
8. Glance LG, Li Yue, Osler TM, et al. Impact of obesity on mortality and complications in trauma patients. Ann Surg. 2013;00:1-6.
9. Mica L, Keller C, Vomela J, et al. Obesity and overweight as a risk factor for pneumonia in polytrauma patients: A retrospective cohort study. J Trauma Acute Care Surg. 2013;75(4):693-8.
10. Winfield RD, Bochicchio GV. The critically injured obese patient: A review and a look ahead. J Am Coll Surg. 2013;216(6):1193-1206.

**Стаття надійшла до редакції: 31.01.2018 р.**

© А.Д. Хруник, 2018

УДК 616.37-089+616-08-039.11+612.343

## Етіопатогенетичні чинники ендокринної дисфункції підшлункової залози у хворих на хронічний панкреатит

А.Д. Хруник  
[anatoliikhrunyk@gmail.com](mailto:anatoliikhrunyk@gmail.com)

*Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра хірургії № 2 та кардіохірургії, Івано-Франківськ*

### Реферат

**Вступ.** Ризик виникнення цукрового діабету у хворих на хронічний панкреатит протягом всього життя становить 25-75 % і залежить від способу операційного лікування, етіології захворювання та ступеня пошкодження підшлункової залози.

**Мета дослідження.** Визначити особливості функціонального стану підшлункової залози при хронічному панкреатиті, вивчити його вплив та різних способів операційних втручань при ньому на ендокринну функцію підшлункової залози, визначення термінів проведення операційного втручання.

**Матеріали та методи.** В дослідження включено 105 хворих, яких було поділено на групи: I група (n=14) – резекційні операції; II група (n=47) – дуоденозберігаюча резекція головки підшлункової залози з дренажуванням головної панкреатичної протоки; III група (n=44) – дренаж, при яких паренхіма підшлункової залози не видалялась. Лабораторно визначали рівень глюкози в крові, глікозований гемоглобін та С-пептид, проводили глюкозотолерантний тест в перед- та післяопераційному періоді. В передопераційному періоді поширеність ендокринної недостатності становила 27,6 %. В післяопераційному періоді поширеність ендокринної недостатності (нескоректована по тривалості спостереження) була у 42,9 % (n=45) пацієнтів, з них у 30 – порушена толерантність до глюкози, а в 15 – цукровий діабет.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Встановлено найбільший приріст ендокринної недостатності серед пацієнтів, яким проведено резекційні операційні втручання, особливо у хворих з дистальною резекцією підшлункової залози, в той час як органозберігаючі процедури та обмежене видалення головки підшлункової залози мали менший приріст (p=0,001). Зниження рівня С-пептиду у плазмі крові у хворих з кальцинозом паренхіми підшлункової залози після операційного втручання дозволяє прогнозувати розвиток порушень вуглеводного обміну аж до цукрового діабету. При гістологічному дослідженні виявлено прогресуючий фіброз паренхіми підшлункової залози із запальними та дегенеративними змінами, що призводить до зменшення залозистих клітин та β-клітин острівців Ланггарса. Відзначено, що у хворих на хронічний панкреатит, яким операційне втручання проводилось при тривалості захворювання до 1 року, порушення вуглеводного обміну в післяопераційному періоді спостерегалось рідше, ніж у пацієнтів з анамнезом понад 1 рік (p=0,02).

**Висновки.** Тому нами запропоновано політику ранньої хірургічної інтервенції – до розвитку незворотних функціональних порушень, які призводять до ендокринної або екзокринної недостатності.

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, ендокринна недостатність, С-пептид, хірургічне лікування

### Ethiopathogenic factors of endocrine dysfunction of pancreas in patients with chronic pancreatitis

Khrunyk A.D.

*Ivano-Frankivsk National Medical University, Department of Surgery» № 2 and cardiosurgery, Ivano-Frankivsk*

### Abstract

**Introduction.** The risk of developing diabetes mellitus in patients with chronic pancreatitis is 25-75 % throughout life and depends on the method of surgical treatment, the etiology of the disease and the degree of damage of the pancreas.

**The purpose of the study** was to determine the features of the functional status of the pancreas in case of chronic pancreatitis, to study its influence on the endocrine function and various methods of surgical interventions on the pancreas, and to determine the terms of surgery.

**Materials and methods.** The study included 105 patients, which were divided into groups: group I (n=14) – resection operations; group II (n=47) – duodenopreserving operation of head of the pancreas with draining of the main pancreatic duct; group III (n=44) – drainage, in which the parenchyma of the pancreas has not been removed. Laboratory blood glucose levels, glycated hemoglobin and C-peptide were measured, glucose tolerance test was performed in the pre- and postoperative period. In the preoperative period, the prevalence of endocrine insufficiency was 27,6 %. In the postoperative period, the prevalence of endocrine insufficiency (non-corrected over the duration of the observation) was 42,9 % (n=45) of patients, among them: 30 – glucose tolerance and 15 – diabetes mellitus.

**Results.** The largest increase in endocrine insufficiency was observed among patients undergoing resection surgery, especially in patients with distal pancreatic resection, while organo-preserving procedures and isolated removal of head of the pancreas had a smaller increase (p = 0,001). Reducing the level of C-peptide in blood plasma in patients with pancreatic parenchymal calcinosis after surgery can predict the development of carbohydrate metabolism disturbances up to and including diabetes mellitus. In the histological study, progressive fibrosis of the parenchyma of the pancreas with inflammatory and degenerative changes has been detected, which leads to a decrease in the ganglia cells and β-cells of the Langerhans islets. It was noted that in patients with chronic pancreatite, who had surgery while the duration of the disease was

up to 1 year, the incidence of carbohydrate metabolism in the postoperative period was less frequent than in patients with amnesia over 1 year ( $p = 0,02$ ).

**Conclusion.** Therefore, we proposed a policy of early surgical intervention – before the development of irreversible functional disorders, which leads to endocrine or exocrine insufficiency.

**Key words:** chronic pancreatitis, endocrine dysfunction, C-peptide, surgical treatment

**Вступ.** Хронічний панкреатит (ХП) – це прогресуюче запальне захворювання, яке характеризується незворотною деструкцією паренхіми підшлункової залози (ПЗ), хронічним боєм і постійною втратою екзокринної і ендокринної функції [1]. Ризик виникнення цукрового діабету (ЦД) у хворих на ХП, протягом всього життя становить 25–75 % і залежить від способу операційного лікування (резекція ПЗ), етіології захворювання, ступеня пошкодження ПЗ (з екзокринною недостатністю та кальцифікатами, як важливими маркерами пошкодження). Серед маркерів ендокринної недостатності (ЕН) при ХП використовують тест на толерантність до глюкози та визначення інсуліну сироватки крові, проте золотим стандартом вважається сироватковий С-пептид [2,3].

Протягом десятиліть у лікуванні хворих на ХП (з ураженням головки ПЗ) надають перевагу широкій резекції (процедура Whipple) або потрійному шунтуванню. Тільки нещодавно операційні втручання, які направлені на збереження ПЗ, отримали широке застосування, оскільки вони ефективно контролюють біль, якість життя та запобігають розвитку ускладнень – екзокринної недостатності та ЕН [4].

Вибір терміну проведення операційного втручання є ще одним фактором, який визначає ступінь недостатності ПЗ. У експериментальному дослідженні (на свинячій моделі) встановлено, що ранні хірургічні втручання при ХП призводять до поліпшення гістологічної структури та функції ПЗ на відміну від пізнього хірургічного втручання [5].

**Мета дослідження.** Визначити особливості функціонального стану ПЗ при ХП, вивчити вплив ХП та різних способів операційних втручань при ньому на ендокринну функцію ПЗ, визначення термінів проведення операційного втручання.

**Матеріали та методи.** В дослідження включено 105 хворих на ХП, яких розподілено на групи в залежності від способу операційного втручання та змін в паренхімі ПЗ: I група ( $n=14$ ) – резекційні операції (варіант класичної операції Kausch–Whipple та дистальна резекція ПЗ); II група ( $n=47$ ) – дуоденозберігаюча резекція головки ПЗ (в середньому 5,7 г тканини) з дренажуванням головної панкреатичної протоки (ГПП) (операція Frey), при якій гастродуоденальний та біліоентеральний пасаж залишаються незмінними; III група ( $n=44$ ) – дренажувачі, при яких паренхіма не видалялась (операція Partington–Rochelle, цистоентероанастомоз, цистопанкреатосюностомія). Визначали рівень глюкози в крові, глюкозований гемоглобін та С-пептид, проводили глюкозотолерантний тест в перед- та післяопераційному періоді.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Ми вивчали ендокринну функцію ПЗ до і після операційного втручання при ХП на основі визначення рівня глюкози в крові та толерантності до глюкози. В передопераційному періоді поширеність ЕН становила 27,6 % ( $n=29$ ): у 16 пацієнтів була порушена толерантність до глюкози, а в 13 – ЦД. Частка хворих з ЕН до операції в I групі склала 21,4 % ( $n=3$ ), 34,0 % ( $n=16$ ) – в II групі, 22,7 % ( $n=10$ ) – в III групі.

В післяопераційному періоді поширеність ЕН (нескоректована по тривалості спостереження) була у 42,9 % ( $n=45$ ) пацієнтів, з них у 30 – порушена толерантність до глюкози, а в 15 – ЦД. Серед пацієнтів I групи частка з ЕН становила 42,9 % ( $n=6$ ) (приріст – у 2,0 разу), 51,1 % ( $n=24$ ) – в II групі (приріст – у 1,5 разу) і 34,1 % ( $n=15$ ) – в III групі (приріст – у 1,5 разу). Встановлено найбільший приріст ЕН серед пацієнтів, яким проведено резекційні операційні втручання, особливо у хворих, яким проведена дистальна резекція ПЗ, в той час як органозберігаючі процедури та обмежене видалення головки ПЗ мали менший приріст ( $p=0,001$ ). Серед пацієнтів III групи у 11,4 % виявлено ЕН в післяопераційному періоді, що лише на 3,5 % менше, ніж у II групі. У пацієнтів з діагностованою ЕН до операції встановлено зменшення доз інсуліну та краща його корекція (зниження рівня глікемії) в післяопераційному періоді. Переходу від інсулінотерапії до пероральних цукрознижувальних засобів виявлено не було.

Втрата функції тканини ПЗ у пацієнтів з ХП може бути результатом як прогресування захворювання, так і хірургічної резекції. Тому доволі спірним є твердження [6], що дренажування ГПП зберігає або покращує функцію ПЗ шляхом ліквідації обструкції та відновлення безперешкодного потрапляння панкреатичного соку в кишечник. Тоді як інше дослідження [5] показало, що у 13 % пацієнтів після дренажування ГПП погіршилася функція ПЗ, тому вирішальне значення у відновленні функції ПЗ має ступінь руйнування паренхіми, а не обструкція протоки.

Для більш глибокого вивчення даного припущення ми вирішили визначати функціональний стан ПЗ шляхом вимірювання концентрації С-пептиду, який виділяється в еквімолярних кількостях з інсуліном і позбавлений будь-якої біологічної активності, але є необхідним для підтримки структурної цілісності інсуліну. Вимірювання С-пептиду може бути використано для моніторингу активності  $\beta$ -клітин. Рівень С-пептиду (табл. 1) досліджували перед операційним втручанням у 45 хворих на ХП, у яких при УЗД виявляли різний

ступінь вираженості фіброзу та кальцинатів у структурі тканини ПЗ. Залежно від структурних змін у ПЗ хворих поділили умовно на групи – з та без калькульозу. У хворих з калькульозом та фіброзом в паренхімі спостерігався достовірно нижчий рівень С-пептиду –  $1,07 \pm 0,14$  нг/мл, ніж у пацієнтів, в яких паренхіма була менш змінена –  $1,66 \pm 0,11$  нг/мл.

Пацієнтів розподілили на групи в залежності від ступеня порушення вуглеводного обміну (ПВО): рівень С-пептиду без ПВО складав  $1,74 \pm 0,12$  нг/мл, у пацієнтів з ПВО –  $1,19 \pm 0,14$  нг/мл, а у пацієнтів з ЦД –  $0,30 \pm 0,03$  нг/мл. Зниження рівня С-пептиду у плазмі свідчить про те, що при ХП виникає секреторна недостатність, яка пов'язана з порушенням функції  $\beta$ -клітин навіть за відсутності ЦД.

Таблиця 1

Рівень С-пептиду у хворих на хронічний панкреатит

Хронічний панкреатит	Кількість хворих	С-пептид, нг/мл
Без калькульозу	26	$1,66 \pm 0,11$
З калькульозом	19	$1,07 \pm 0,14$
Без порушення вуглеводного обміну	29	$1,74 \pm 0,08$
Порушена толерантність до глюкози	9	$1,19 \pm 0,14$
Цукровий діабет	7	$0,30 \pm 0,03$

Прогресуючий фіброз паренхіми ПЗ із запальними та дегенеративними змінами при ХП призводить до зменшення кількості  $\beta$ -клітин острівців Лангерганса та зниження секреції інсуліну з наступним розвитком порушення толерантності (ПТ) до глюкози та виникненням ЦД [6]. Це виявлено при гістологічному дослідженні – прогресуючий фіброз паренхіми ПЗ з запальними та дегенеративними змінами, що призводить до зменшення залозистих клітин та  $\beta$ -клітин острівців Лангерганса (рис. 1а, 1б). У багатьох випадках резекована тканина ПЗ вже функціонально зруйнована.

У післяопераційному періоді рівень С-пептиду в I групі становив  $0,94 \pm 0,28$  нг/мл, в II групі –  $1,01 \pm 0,28$  нг/мл, в III групі –  $1,35 \pm 0,62$  нг/мл. Таким чином, можна зробити висновок, що після операційного втручання у хворих I групи на ХП з кальцинозом паренхіми ПЗ можна прогнозувати розвиток ПВО аж до ЦД, що підтверджується літературними даними.

Важливими, і часто недооціненими, залишаються такі аспекти, як тривалість захворювання та термін операційного втручання в лікуванні пацієнтів на ХП. ЕН, зазвичай, відповідає тривалості захворювання.

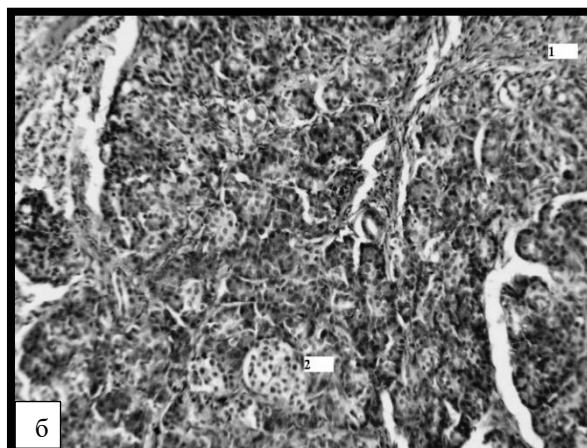
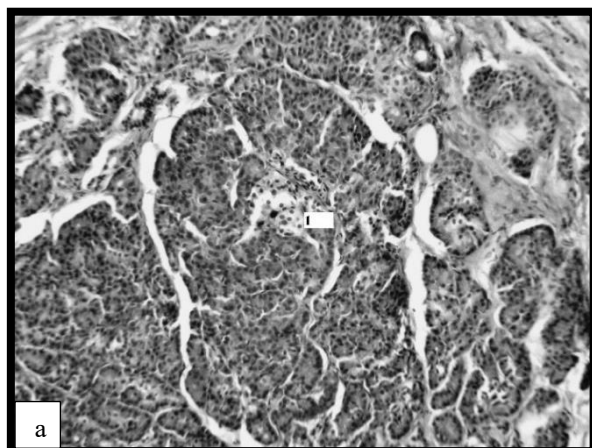


Рис. 1а, 1б – Гістологічні зміни в підшлунковій залозі хворих на хронічний панкреатит. Пацієнт К., 43 р.

Деякі дослідники [7] виявили, що ЦД в дебюті ХП діагностується в 10 % випадків, серед яких лише 2 % ЦД 1 типу. Через 10 і 25 років від початку ХП виявляється ЦД відповідно у 50 і 83 % випадків, а ЦД 1 типу – у 26 і 53 % випадків відповідно. Автори вважають, що ймовірність розвитку ЦД при ХП становить 3,5 %, а ЦД 1 типу – 2,2 % щорічно. Отже, майже у 80–90 % хворих, котрі страждають на ХП, через 25 років від початку захворювання велика ймовірність розвитку ЦД.

У нашому дослідженні (рис. 2) у осіб з тривалістю ХП до трьох років ( $n=65$ ) ПВО виявлено у 18 пацієнтів (27,7 %), переважно це ПТ – у 23,1 % ( $n=15$ ) та у 4,6 % ( $n=3$ ) – ЦД. У групі з тривалістю ХП від трьох до п'яти років ( $n=17$ ) ПВО діагностовано у 10 пацієнтів (58,8 %): зростає кількість хворих з ПТ – до 35,3 % ( $n=6$ ) та з ЦД – до 23,5 % ( $n=4$ ). Серед осіб з перебігом ХП більше 5 років ( $n=23$ ) у 73,9 % встановлено ПВО, частка хворих з ПТ становить 34,8 %

(n=8), що майже ідентично з кількістю хворих з ЦД – 39,1 % (n=9).

Вибір часу операційного втручання має бути одним із факторів, який визначає ступінь недостатності ПЗ. Відзначено, що у хворих на ХП, яким операційне втручання проводилось при тривалості захворювання до 1 року, була

менша кількість ПВО в післяопераційному періоді, ніж у хворих з анамнезом понад 1 рік (p=0,02). Тому нами запропоновано політику ранньої хірургічної інтервенції – до розвитку незворотних функціональних порушень, які призводять до ендокринної або екзокринної недостатності.



Рис. 2. Структура порушень вуглеводного обміну у хворих на хронічний панкреатит

Yang CJ et al. (2014) провели систематичний огляд і мета-аналіз, який підтверджує, що раннє хірургічне втручання у хворих на ХП пов'язане з полегшенням післяопераційного болю та зниженням ризику розвитку недостатності ПЗ в порівнянні з групою хворих на ХП, яким проводили консервативне лікування [5].

На жаль, багатьох хворих на ХП скеровують на хірургічне лікування після тривалого перебігу захворювання, коли навіть операційне втручання не може бути ефективним способом лікування. В даний час хірургічне лікування ХП пов'язано з низьким рівнем ускладнень і смертністю, збереженням екзокринної або ендокринної функції ПЗ,

стійким зменшенням болю, і значним поліпшенням ЯЖ.

**Висновки.** 1. При ХП внаслідок заміщення тканини ПЗ сполучною тканиною та кальцифікатами розвивається ЕН – від ПТ до маніфестації ЦД.

2. Слід мати на увазі, що органозберігаючі операційні втручання в потрібний момент часу мають кращий результат, ніж розширена резекція (операція Уіппла), коли всі терапевтичні можливості вичерпані.

3. Раннє проведення хірургічного лікування має вирішальне значення у хворих на ХП для збереження функції ПЗ, і питання про операцію слід розглядати якомога раніше, як тільки встановлено діагноз.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Хруник А.Д.** – ідея, аналіз результатів, підготовка матеріалу і тексту статті.

#### Список використаної літератури

- Ahmed S, Bradshaw A, Gera S, Dewan M, Xu R. The TGF- $\beta$ /Smad4 Signaling Pathway in Pancreatic Carcinogenesis and Its Clinical Significance. *Journal of Clinical Medicine* [Internet]. 2017;6(1):5. Available from: <http://www.mdpi.com/2077-0383/6/1/5> DOI: 10.3390/jcm6010005.
- Current Surgical Treatment Options in Chronic Pancreatitis. The Pancreapedia: Exocrine Pancreas Knowledge Base [Internet]. Available from: <https://www.pancreapedia.org/reviews/current-surgical-treatment-options-in-chronic-pancreatitis> DOI: 10.3998/panc.2016.26.
- D'Haese JG, Ceyhan GO, Demir IE, Tieftrunk E, Friess H. Treatment options in painful chronic pancreatitis: a systematic review. *HPB*. 2014;16(6):512-21.
- Roch A, Teysseidou J, Mutter D, Marescaux J, Pessaux P. Chronic pancreatitis: A surgical disease? Role of the Frey procedure. *World J Gastrointest Surg*. 2014 Jul 27;6(7):129-135.
- Yang CJ, Bliss LA, Schapira EF, et al. Systematic review of early surgery for chronic pancreatitis: impact on pain, pancreatic function, and reintervention. *J Gastrointest Surg*. 2014;18(10):1863-9.
- Nealon WH, Thompson JC. Progressive loss of pancreatic function in chronic pancreatitis is delayed by main pancreatic duct decompression. A longitudinal prospective analysis of the modified puestow procedure. *Ann Surg*. 1993; 217(5):458-66.
- Yin Z, Sun J, Yin D, Wang J. Surgical Treatment Strategies in Chronic Pancreatitis. *Archives of Surgery* [Internet]. 2012;147(10):961. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/fullarticle/1380452> DOI: 10.1001/archsurg.2012.2005.

Стаття надійшла до редакції: 13.03.2018 р.

## Особливості харчової підтримки у хворих на легкий гострий панкреатит

С.М. Чуклін, А.Р. Біляк, Г.В. Шершень, П.М. Попик, С.С. Чуклін

[chooklin\\_serje@hotmail.com](mailto:chooklin_serje@hotmail.com)

НКЗ ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня», Львів

### Реферат

**Вступ.** Кількість хворих на гострий панкреатит (ГП) зростає у всьому світі. Приблизно у 85% пацієнтів з ГП виникає легкий перебіг захворювання. Нутриційна підтримка є важливим чинником у лікуванні цих хворих. Проте оптимальні терміни відновлення перорального прийому їжі майже не вивчені.

**Мета дослідження.** Визначити можливість раннього відновлення перорального харчування у хворих на легкий ГП.

**Матеріали та методи.** Обстежено 51 хворого на легкий гострий панкреатит. У 25 хворих застосували раннє оральне відновлення харчування (РОВХ), коли пацієнти відчували голод, у 26 пацієнтів отримували звичайне оральне відновлення харчування (ЗОВХ) після зникнення болю і нормалізації сироваткових рівнів панкреатичних ферментів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Вікові, статеві, етіологічні і лабораторні показники, тяжкість стану хворих у двох групах при госпіталізації статистично не відрізнялися. Перед початком харчування у групі РОВХ були підвищені сироваткові концентрації панкреатичної амілази і ліпази. Спостерігалася суттєва різниця в тривалості голодування після госпіталізації між групою РОВХ та групою ЗОВХ. Крім того, відзначено значне зниження у загальній кількості діб госпіталізації у групі РОВХ порівняно з групою ЗОВХ. Не було відмінностей у рецидиві болю в животі, здутті живота, підвищенні сироваткових рівнів панкреатичних ферментів, тяжкості стану хворих між цими двома групами. Усі пацієнти, в яких розвинувся рецидив болю та транзиторне здуття живота, не потребували зміни режиму відновлення харчування. Активність запалення за концентрацією С-реактивного білка істотно раніше нівелювалася у хворих із групи РОВХ. Усі пацієнти були виписані за стандартизованими критеріями.

**Висновки.** У хворих на легкий ГП можливий ранній початок перорального відновлення харчування, що є безпечним, сприяє швидшому зменшенню запального процесу, скорочує терміни госпіталізації.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, оральне харчування, терміни госпіталізації, панкреатичні ферменти, С-реактивний білок

### Features of nutritional support in patients with mild acute pancreatitis

Chooklin S.M., Bilyak A.R., Shershen G.V., Popyk P.M., Chuklin S.S.

Regional Clinical Hospital, Lviv

### Abstract

**Introduction.** The number of patients with acute pancreatitis (AP) is increasing in the world. Approximately 85% of patients with AP have a mild course of the disease. Nutritional support is an important factor in the treatment of these patients. However, the optimal timetable for restoring oral intake is almost not studied.

**Aim of the study.** Determine the possibility of early recovery of oral nutrition in patients with mild AP.

**Materials and methods.** We examined 51 patients with mild acute pancreatitis. In 25 patients, an early oral refeeding (EORF) was used when patients experienced hunger, and 26 patients received routine oral refeeding (RORF) after pain disappeared and normalized pancreatic enzymes serum levels.

**Results.** Age, sexual, etiological and laboratory parameters, the severity of the condition of patients in the two groups during hospitalization were not statistically different. Before starting the diet in the EORF group, serum concentrations of pancreatic amylase and lipase were elevated. There was a significant difference in the duration of the hunger strike after hospitalization between the EORF group and the RORF group. In addition, there was a significant decrease in the total number of days of hospitalization in the EORF group compared with the group RORF. There were no differences in the relapse of abdominal pain, abdominal distension, elevated serum levels of pancreatic enzymes, and severity of the condition of patients between these two groups. All patients who developed relapse of pain and transient abdominal distension did not require a change in nutrition regimen. The activity of inflammation at the concentration of C-reactive protein significantly earlier was leveled in patients from the group of EORF. All patients were discharged according to standardized criteria.

**Conclusion.** In patients with mild AP, early onset of oral refeeding, which is safe, promotes a faster reduction of the inflammatory process, reduces the timing of hospitalization.

**Key words:** acute pancreatitis, oral nutrition, terms of hospitalization, pancreatic enzymes, C-reactive protein

**Вступ.** Кількість хворих на гострий панкреатит (ГП) зростає у всьому світі [1]. При ГП панкреатична залоза піддається аутоперетравленню через передчасну активацію травних ферментів, що призводить до виникнення каскаду виділення цитокінів, які викликають системну запальну реакцію

та/або органу дисфункцію [2]. Приблизно у 85% пацієнтів з ГП виникає легкий перебіг захворювання і, як правило, вони видужують протягом 1–2 тижнів, не потребують інтенсивної терапії або органної підтримки, і смертність становить 3% (1–7%) [3]. Ці пацієнти традиційно лікуються із

застосуванням адекватної інфузійної терапії, знеболення і голодування від 3 до 7 днів, щоб запобігти стимуляції і дозволити підшлунковій залозі «відпочити» [4]. Незважаючи на відсутність спеціальної терапії для пацієнтів із ГП, останні досягнення, які використовують неспецифічні ранні методи лікування, привели до покращення результатів. Найпомітніше покращення наслідків лікування хворих на ГП було відзначено у дослідженнях, що вивчали використання штучного харчування, як ентерального, так і парентерального. Мета-аналіз 15-ти рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) довів, що використання ентерального або парентерального харчування у хворих на ГП у порівнянні із призначенням голодування призводило до зниження ризику смерті на 70% [5].

Рекомендації Європейського товариства з клінічного харчування та обміну речовин (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) включають «якнайшвидшу спробу перорального прийому їжі» [6], і в літературі було повідомлено про благотворний ефект раннього ентерального харчування у пацієнтів з легким ГП [7]. Проте оптимальні терміни відновлення перорального прийому їжі майже не вивчені. Рішення відновити пероральне харчування традиційно базується на ліквідації болю в животі та нормалізації лабораторних показників, включаючи панкреатичні ферменти [8]. На відміну від цього, деякі дослідження показують, що нормалізація сироваткової ліпази не є обов'язковою для початку ентерального харчування [9]. Пацієнт повинен поступово підвищувати споживання знежиреної (<30% від загальної енергії на прийом) їжі протягом 3–7 днів з введенням харчової добавки (ентерально або парентерально) незалежно від тяжкості захворювання, якщо очікувана тривалість голодування становить >5–7 діб [10].

Тому ми провели проспективне клінічне дослідження для порівняння клінічного результату у хворих на легкий ГП, які розпочали раннє оральне відновлення харчування (РОВХ) за допомогою чіткої дієти, коли пацієнти відчували голод, у порівнянні з тими, хто отримував звичайне оральне відновлення харчування (ЗОВХ) на підставі вищезгаданих критеріїв.

**Мета дослідження.** Визначити можливість раннього відновлення перорального харчування у хворих на легкий ГП.

**Матеріали та методи.** Це дослідження є одноцентровим, проспективним, яке порівнює ефект РОВХ і ЗОВХ на клінічний результат хворих на легкий ГП. Протокол дослідження був схвалений Етичною комісією, і усі пацієнти дали згоду про участь.

Діагноз ГП ґрунтувався на підставі анамнестичних даних, об'єктивного обстеження, результатів лабораторного, рентгенологічного, ультрасонографічного (УСГ) обстежень, комп'ютерної томографії (КТ) або магнітно-резонансної томографії

(МРТ). Згідно з міжнародними рекомендаціями [11], основним критерієм у встановленні діагнозу є дві позитивні ознаки з трьох: 1) сильний біль у животі; 2) активність сироваткової амілази і/або ліпази щонайменше у три рази вище за верхню межу норми; 3) характерні ознаки ГП при трансабдомінальній УСГ, КТ або МРТ. Легкий перебіг ГП встановлювали при відсутності органної дисфункції, місцевих або системних ускладнень.

Для оцінки тяжкості стану хворого використовували пунктову шкалу APACHE II [12].

Критерії виключення з дослідження: 1) захворювання тривало 72 години або довше до надходження у лікарню; 2) перенесені інфаркт міокарда, порушення мозкового кровообігу; 3) перенесені операції на підшлунковій залозі; 4) вагітність; 5) тяжкі супровідні захворювання легень, печінки, нирок; 6) гіпертригліцеридемічний панкреатит; 7) вік старший за 70 років; 8) виконання операційних втручань (зокрема, ендоскопічної ретроградної холангіографії з папілотомією, холецистектомії).

Усі пацієнти отримували адекватну інфузійну терапію на підставі їх окремих параметрів гемодинаміки та балансу рідини. Щоденно стежили за шлунково-кишковими симптомами, болем у животі, прийомом їжі, дефекацією і результатами лабораторних досліджень.

Схема відновлення харчування включала від прозорої рідкої дієти до дієти з низьким вмістом жиру. Пацієнти в групі ЗОВХ відновлювали харчування, коли відповідали таким критеріям: 1) відсутність дискомфорту в животі; 2) зниження рівня амілази та ліпази в сироватці крові; 3) нормальна перистальтика кишок; 4) суб'єктивне відчуття голоду, тоді як пацієнти в групі РОВХ отримували харчування, коли починали суб'єктивно відчувати голод. Пацієнти були виписані з лікарні, коли вони не мали скарг і негативних симптомів та перенесли тверду дієту з низьким вмістом жиру.

На біохімічному аналізаторі Cobas e 411 (Roche Diagnostics Ltd., Швейцарія) визначали вміст у сироватці крові панкреатичної амілази (P-амілази), ліпази, С-реактивного білка.

Статистичне обчислення показників проводили непараметричними методами з допомогою стандартних комп'ютерних програм (Statistica Version 6, StatSoft, Inc.) з визначенням середнього арифметичного (M), стандартного відхилення (SD). Різницю між незалежними групами обчислювали за Mann-Whitney. Використовували також критерій  $\chi^2$  Pearson. Різницю вважали істотною при  $p < 0,05$ .

**Результати досліджень та їх обговорення.** У дослідження включено 51 хворого на легкий ГП, у комплексному лікуванні 25 з них застосовано РОВХ, а у 26 – ЗОВХ. Вікові, статеві, етіологічні і лабораторні показники, тяжкість стану хворих у двох групах при госпіталізації статистично не відрізнялися (табл. 1).

Таблиця 1

Початкові показники у хворих на гострий панкреатит

Параметри	Групи обстежених		P
	РОВХ	ЗОВХ	
Пацієнти (чоловіки/жінки)	22/3	18/8	0,1033
Вік	41,16±13,38	45,50±12,83	0,2167
Етіологія			
алкогольний ГП	21	19	0,3431
біліарний ГП	3	5	0,4778
ідіопатичний ГП	1	2	0,5753
Панкреатична амілаза (МО/л)	549,04±494,52	684,72±578,74	0,3226
Ліпаза (МО/л)	726,11±634,79	568,82±313,31	0,7919
С-реактивний білок (мг/л)	76,03±34,97	79,46±29,54	0,7203
Кількість лейкоцитів (Г/л)	12,13±4,75	10,24±4,85	0,1779
АРАСНЕ II	2,96±1,06	2,92±1,09	0,9324

Перед початком харчування у групі РОВХ були підвищені сироваткові концентрації панкреатичної амілази і ліпази (табл. 2).

Таблиця 2

Показники у хворих на гострий панкреатит перед початком харчування

Параметри	Групи обстежених		P
	РОВХ	ЗОВХ	
Панкреатична амілаза (МО/л)	283,97±162,92	89,56±29,44	<0,0001
Ліпаза (МО/л)	253,98±162,04	81,04±34,18	<0,0001
С-реактивний білок (мг/л)	65,16±37,08	62,51±28,85	0,9399
Кількість лейкоцитів (Г/л)	12,51±7,11	9,29±5,37	0,1248
АРАСНЕ II	4,92±0,57	5,15±0,67	0,2427

Прикінцево визначали також інтервал часу між початком госпіталізації та початком орального відновлення харчування, загальну тривалість госпіталізації. Також звертали увагу на клінічну характеристику хворих після початку харчування: 1) рецидив болю у животі; 2) транзиторне здуття живота; 3) підвищення сироваткової амілази або ліпази вище, ніж у 2 рази від верхньої межі норми; 4) тяжкість стану хворого на сьому добу госпіталізації; 5) активність запального процесу за концентрацією С-реактив-

ного білка на сьому добу від надходження у лікарню.

Під час дослідження не було зареєстровано серйозних побічних ефектів; харчування не припиняли.

Спостерігалася суттєва різниця в тривалості голодування після госпіталізації між групою РОВХ та групою ЗОВХ (2,48±1,08 проти 3,12±0,71 доби,  $p<0,05$ ) (табл. 3). Крім того, відзначене значне зниження у загальній тривалості госпіталізації (7,12±3,11 проти 9,23±1,73 доби,  $p<0,001$ ) у групі РОВХ порівняно з групою ЗОВХ (табл. 3).

Таблиця 3

Результати перорального харчування у хворих на легкий гострий панкреатит

Параметри	Групи обстежених		P
	РОВХ	ЗОВХ	
Кількість днів перед початком харчування	2,48±1,08	3,12±0,71	0,0176
Тривалість госпіталізації (доби)	7,12±3,11	9,23±1,73	0,0002
Відновлення болю (%)	3 (12)	1 (3,85)	0,2789
Транзиторне здуття живота (%)	3 (12)	2 (7,69)	0,6051
Транзиторне підвищення амілази (%)	2 (8)	0 (0)	0,1412
Транзиторне підвищення ліпази (%)	2 (8)	0 (0)	0,1412
С-реактивний білок (мг/л)	24,63±21,58	73,82±44,46	0,0003
АРАСНЕ II	4,53±0,62	4,76±0,66	0,3054

Не було ніяких відмінностей у рецидиві болю в животі, здутті живота, підвищенні сироваткових

рівнів панкреатичних ферментів, тяжкості стану хворих між цими двома групами (табл. 3). Проте



активність запалення за концентрацією С-реактивного білка істотно раніше нівелювалася у хворих групи РОВХ (табл. 3).

Харчування відіграє важливу роль при лікуванні хворих на ГП; однак оптимальна нутриційна підтримка ще не визначена. Пероральне відновлення харчування у пацієнтів з легким ГП широко впроваджується [13]. Незважаючи на те, що при легкому ГП клінічний перебіг звичайно не ускладнений, і хвороба мало впливає на стан живлення або на енергетичний та субстратний метаболізм, потенційні переваги РОВХ не можна недооцінювати.

Пацієнти з легким ГП можуть споживати звичайну їжу зі зменшеним вмістом жиру протягом 3–7 днів, але необхідно детально визначити оптимальний термін для відновлення ентерального харчування. Приблизно 80% пацієнтів успішно переходять на пероральну дієту протягом 7 днів після госпіталізації та мають мінімальні ускладнення [14]. Проте оптимальний термін початку перорального харчування та тип пероральної дієти є суперечливими. Це дослідження свідчить про те, що пероральне відновлення харчування може бути почато у пацієнтів з легким ГП, коли вони починають відчувати голод, і цей підхід безпечний і скорочує термін госпіталізації.

Eskerwall G. зі співавторів. [15] провели рандомізоване проспективне дослідження, яке порівнювало традиційне голодування з негайним пероральним введенням у пацієнтів з легким ГП. Вони також виявили, що безпосереднє пероральне годування не загострює симптомів та пов'язане з коротшим періодом перебування в лікарні, що визначено і в нашому дослідженні. Останні дослідження також показують, що ініціація перорального або ентерального годування при легкому ГП зменшує тривалість госпіталізації [16,17].

У нашій роботі також показано, що у час перорального відновлення харчування сироваткова амілаза та ліпаза в групі РОВХ не нормалізуються. Тому очікування нормалізації ферментів підшлунк-

кової залози, щоб почати пероральне годування, можливо, не є необхідним.

Основна проблема, пов'язана з пероральним відновленням харчування у пацієнтів з ГП, – це рецидив болю, що призводить до значно більшого періоду лікування у стаціонарі, і РОВХ може спричинити цей рецидив симптомів. Petrov M. зі співавторів. [18] проаналізували дані 3-х досліджень з перорального відновлення харчування у 274 пацієнтів з ГП та повідомили, що 60 пацієнтів зазнали рецидиву болю (21,9%). У даному дослідженні лише 4 пацієнти мали рецидив болю (7,04%): 3 пацієнти у групі раннього харчування та 1 пацієнт у групі стандартного ( $p > 0,05$ ). Водночас у 5 хворих (9,8%) розвинулось перехідне здуття живота, у 2 пацієнтів з групи РОВХ та у 2 пацієнтів у групі ЗОВХ ( $p > 0,05$ ). Крім того, ми не виявили суттєвої різниці в біохімічних показниках між двома досліджуваними групами після орального відновлення харчування. Усі пацієнти в нашому дослідженні, в яких розвинувся рецидив болю та транзиторне здуття живота, не потребували зміни режиму відновлення харчування. Водночас, було визначено, що РОВХ значно пришвидшує зменшення запальних явищ у хворих на ГП.

Усі пацієнти були виписані за стандартизованими критеріями. Наші результати підтверджують, що схема РОВХ у хворих на легкий ГП – безпечною і, порівняно з режимом ЗОВХ, – рентабельнішою. У пацієнтів з легким ГП немає необхідності відкладати пероральне відновлення харчування, поки не зникає біль, а ферменти підшлункової залози нормалізуються. Початок перорального годування, як тільки пацієнти відчувають відчуття голоду, є відносно безпечним. Скорочення в термінах госпіталізації може мати значне зниження фінансових затрат, беручи до уваги захворюваність на ГП в Україні.

**Висновки.** У хворих на легкий ГП можливий ранній початок перорального відновлення харчування, що є безпечним, сприяє швидшому зменшенню запального процесу, скорочує терміни госпіталізації.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Чуклін С.М.** – приймав участь у дослідженні, обробці і обговоренні результатів, написанні статті;

**Біляк А.Р., Шершень Г.В., Попик П.М.** – у лікуванні хворих, обговоренні результатів, написанні статті;

**Чуклін С.С.** – в обробці результатів, написанні статті.

#### Список використаної літератури

1. Popa CC, Badiu DC, Rusu OC, Grigorean VT, Neagu SI, Strugaru CR. Mortality prognostic factors in acute pancreatitis. *J Med Life*. 2016 Oct-Dec;9(4):413-18.
2. Pendharkar SA, Singh RG, Petrov MS. Cross-talk between innate cytokines and the pancreatic polypeptide family in acute pancreatitis. *Cytokine*. 2017 Feb;90:161-68. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27918953> DOI: 10.1016/j.cyt.2016.11.014.

3. Agarwal S, George J, Padhan RK, Vadiraja PK, Behera S, Hasan A, et al. Reduction in mortality in severe acute pancreatitis: A time trend analysis over 16 years. *Pancreatology*. 2016 Mar-Apr;16(2):194-9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26915280> DOI: 10.1016/j.pan.2016.01.012.
4. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis *Lancet*. 2008 Jan 12;371(9607):143-52. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(08\)60107-5/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(08)60107-5/abstract) DOI: 10.1016/S0140-6736(08)60107-5.
5. Petrov MS, Pylypchuk RD, Emelyanov NV. Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008 Sep 15;28(6):704-12.
6. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, Macfie J, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. *Clin Nutr*. 2006 Apr;25(2):275-84.
7. Spanier BW, Bruno MJ, Mathus-Vliegen EM. Enteral nutrition and acute pancreatitis: a review. *Gastroenterol Res Pract*. 2011;2011. pii: 857949. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/grp/2011/857949/> DOI: 10.1155/2011/857949.
8. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013 Sep;108(9):1400-15; 1416. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23896955> DOI: 10.1038/ajg.2013.218.
9. Teich N, Aghdassi A, Fischer J, Walz B, Caca K, Wallochny T, et al. Optimal timing of oral refeeding in mild acute pancreatitis: results of an open randomized multicenter trial. *Pancreas*. 2010 Oct;39(7):1088-92. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20357692> DOI: 10.1097/MPA.0b013e3181d3ce05.
10. Mirtallo JM, Forbes A, McClave SA, Jensen GL, Waitzberg DL, Davies AR. International consensus guidelines for nutrition therapy in pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012 May;36(3):284-91. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1177/0148607112440823> DOI: 10.1177/0148607112440823.
11. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013 Jan;62(1):102-11. Available from: <https://gut.bmj.com/content/62/1/102> DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302779.
12. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. *APACHE II: a severity of disease classification system*. *Crit Care Med*. 1985 Oct;13(10):818-29.
13. Olah A, Romics L Jr. Enteral nutrition in acute pancreatitis: a review of the current evidence. *World J Gastroenterol*. 2014 Nov 21;20(43):16123-31. Available from: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v20/i43/16123.htm> DOI: 10.3748/wjg.v20.i43.16123.
14. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016 Feb;40(2):159-211. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1177/0148607115621863> DOI: 10.1177/0148607115621863.
15. Eckerwall GE, Tingstedt BB, Bergenzaun PE, Andersson RG. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery – a randomized clinical study. *Clin Nutr* 2007 Dec;26(6):758-63.
16. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, Berger MM, Casaer MP, Deane AM, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med*. 2017 Mar;43(3):380-398. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28168570> DOI: 10.1007/s00134-016-4665-0.
17. Márta K, Farkas N<sup>3</sup>, Szabó I, Illés A, Vincze Á, Pár G, et al. Meta-analysis of early nutrition; the benefits of enteral feeding compared to nil per os diet not only in severe, but also in mild and moderate acute pancreatitis. *Int J Mol Sci*. 2016 Oct 20;17(10). pii: E1691.
18. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, Cirkel GA, Brink MA, Gooszen HG. Oral refeeding after onset of acute pancreatitis: a review of literature. *Am J Gastroenterol*. 2007 Sep;102(9):2079-84.

**Стаття надійшла до редакції: 5.03.2018 р.**

## Діагностика та диференційований підхід до вибору методу лікування псевдокіст підшлункової залози

В.Г. Ярешко, Ю.О. Міхеєв, І.В. Криворучко  
[mikheev.u.a@gmail.com](mailto:mikheev.u.a@gmail.com)

*Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України, кафедра хірургії та малоінвазивних технологій, Запоріжжя*

### Реферат

Проведене проспективне дослідження 182 хворих з псевдокістами підшлункової залози. На підставі вивчення змін іонно-кислотно-лужного стану вмісту порожнини кіст встановлені кореляційні зв'язки між цими показниками, показниками протеїнограми крові, висновками ультразвукового дослідження та комп'ютерної томографії. Розроблено алгоритм оперативного лікування псевдокіст підшлункової залози для кожної з клінічних груп хворих.

Хворим I групи виконували втручання переважно на кісті, оскільки структурні зміни з боку підшлункової залози були незначні і корекції не вимагали.

У II групі в 63,16 % хворих виконані дренуючі операції, в 57,89 % це був остаточний метод лікування, а в 15,80 % була необхідність корекції проявів хронічного панкреатиту.

У III групі хворих практично вся залоза була вражена хронічним запаленням фіброзно-дегенеративного характеру, калькульозом, протоковою гіпертензією, тому виконувалися переважно прямі втручання на підшлунковій залозі.

Нові підходи до вирішення питань діагностики патогенетично обґрунтовують хірургічну тактику лікування псевдокіст підшлункової залози з використанням як малоінвазивних, так і відкритих оперативних втручань.

**Ключові слова:** псевдокісти підшлункової залози, гострий панкреатит, хронічний панкреатит, діагностика, хірургічна тактика

### Diagnosis and differential approach to the choice of treatment of pseudocysts of the pancreas

V.G. Yareshko, I.O. Mikheiev, I.V. Kryvoruchko

*Zaporizhia Medical Academy of Post-Graduate Education Ministry of Health of Ukraine, department of surgery and minimal invasive technologies, Zaporizhia*

### Abstract

Conducted a prospective study of 182 patients with pancreatic pseudocyst. By studying changes in ion-acid-alkaline status of oral cysts contents ties the correlation between these indicators, indicators of proteinogram of blood, findings of ultrasound examination and computed tomography. The algorithm for surgical treatment of pancreatic pseudocysts for each of the clinical groups of patients has been developed.

Patients of the first group the intervention was performed mainly in cyst, as the structural changes in the pancreas were minor and did not require correction.

In the second group in 63.16% of patients had draining operations, in 57.89% of patients it was the final treatment, and in 15.80% required the correction of manifestations of chronic pancreatitis.

In the third group of patients pancreas was almost completely struck by chronic inflammation of fibrous-degenerative character, calculosis, ductal hypertension, that's why mostly direct interventions were performed in pancreas.

New approaches to issues of diagnostic pathogenetically justify surgical treatment strategy for pancreatic pseudocyst using both minimally invasive and open surgery.

**Key words:** pancreatic pseudocyst, acute pancreatitis, chronic pancreatitis, diagnosis, surgical tactics

**Вступ.** Зростання захворюваності на гострий та хронічний панкреатит алкогольного, біліарного, травматичного походження призвело до значного удосконалення діагностики псевдокіст підшлункової залози (ПЗ) як одного з найбільш частих ускладнень цієї патології [1].

Процес формування псевдокіст небезпечний розвитком таких фатальних ускладнень, як нагноєння, кровотеча, перфорація, механічна жовтяниця, дуоденальна непрохідність, що трапляються в 20–50 % спостережень з можливою летальністю 40–60 %. Портальна гіпертензія при псевдокістах є підпечінковою та обумовлена як тромбозом, так і стисненням мезентерікопортального і селезінкового венозних стволів як самою кістою, так і прилеглою підшлунковою залозою [2,3].

Сучасний стан інструментального устаткування дозволяє більшості хірургічних відділень з високою часткою достовірності діагностувати об'ємні новоутворення підшлункової залози, основні ускладнення. Це має стосуватися, перш за все, ультразвукового дослідження (УЗД) та комп'ютерної томографії (КТ), чутливість яких при псевдокістах становить 96,6 % і 99,6 % відповідно [3,4]. Проте визначитись зі структурними змінами паренхіми підшлункової залози та самої кісти в доопераційному періоді досить складно. Для цього недостатньо використовуються біохімічні дослідження вмісту кісти, сироватки крові, їх кореляційні зв'язки з даними УЗД, КТ та визначення ступеня достовірності [5].

Останні роки спостерігаються дихотомічні підходи до проблеми лікування хворих із псевдокіс-

тами ПЗ. Одна частина хірургів обирає тактику очікування при кістах ПЗ, вважаючи, що ця патологія має тенденцію до зворотного розвитку на тлі консервативної терапії, інші схилиються до проведення раннього операційного втручання відразу після встановлення діагнозу [6].

Мета хірургічного лікування не завжди може вирішуватися за допомогою одномоментного оперативного втручання, у зв'язку з чим нерідко проводиться лікування в декілька етапів, з виконанням вимушених або запланованих хірургічних процедур, здійснених як лапаротомним доступом, так і методиками «малоінвазивної» хірургії [7,8,9]. У значній мірі це залежить від причин утворення ПК, її локалізації, терміну існування, розмірів та вмісту, зв'язку з протоковою системою підшлункової залози, ускладнень та супровідних уражень сусідніх органів [10].

Загалом, за наявності широкого спектра методів хірургічного лікування псевдокіст підшлункової залози, починаючи від зовнішнього або внутрішнього дренивання до видалення кісти або прямого втручання на ділянці підшлункової залози, що несе кісту, на сьогодні не розроблені єдині уніфіковані патогенетичні критерії вибору способу операції для вищезазначеного контингенту хворих, що робить дану проблему актуальною.

**Мета дослідження.** Покращити результати лікування хворих з псевдокістами підшлункової залози на підставі визначення діагностичних критеріїв та диференційованого підходу до вибору методу лікування.

**Матеріали та методи.** У відкрите проспективне дослідження методом стратифікаційної рандомізації включено 182 хворих з псевдокістами ПЗ. Хворим проводилося стаціонарне лікування в клініці кафедри хірургії та малоінвазивних технологій ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» на базі Запорізької міської клінічної лікарні №3 з 2008 по 2017 роки.

Серед досліджених пацієнтів було 48 (26,37 %) жінок і 134 (73,63 %) чоловіки у віці від 21 до 79 років. Середній вік чоловіків склав  $(43,96 \pm 0,91)$  року, жінок –  $47,27 \pm 2,05$ . Більшість пацієнтів знаходились в працездатному віці – 159 (87,36 %).

Основними клінічними симптомами псевдокіст підшлункової залози були біль і патологічне об'ємне утворення черевної порожнини, що визначалися при пальпації. Больовий синдром, що спостерігався практично у всіх пацієнтів (95,06 %), характеризувався наявністю тупого та розпираючого болю різної інтенсивності в епігастрії, правому і лівому підребер'ях, мезогастрії залежно від локалізації кісти, її розміру і тиску на сусідні органи. У 16 (8,79 %) хворих біль ірадіював: у 13 (7,14 %) – у спину, у 3 (1,65 %) – в поперекову ділянку.

У 52 (28,57 %) хворих виявлена супутня патологія, що ускладнювала перебіг основного патологічного процесу. Найчастіше псевдокісти ПЗ поєднувались з жовчнокам'яною хворобою (8,24 %)

та стенозом великого сосочка дванадцятипалої кишки (2,75 %), з цукровим діабетом (2,75 %).

Згідно з метою дослідження хворі з псевдокістами ПЗ були розподілені на три групи відповідно до класифікації A.D'Egidio, M.Shein (1991).

Перша група – 102 (56,04 %) хворі, які перенесли напад ГП не менш як за 4 тижні до звернення.

Друга група – 38 (20,88 %) хворих, у яких в анамнезі були прояви загострення ХП в різні часові терміни.

Третя група – 42 (23,08 %) хворі з псевдокістами, що мали в анамнезі підтверджений ХП.

Провідним методом діагностики псевдокіст ПЗ було УЗД, яке застосовувалося не тільки для встановлення діагнозу, а й для моніторингу лікування. При проведенні УЗД всі псевдокісти ПЗ визначалися як гіпо- або анехогенні утворення, що мають ефект псевдопосилення і чітку межу з оточуючими органами та тканинами. У 140 (76,92 %) хворих цього дослідження було достатньо для остаточного визначення, з якого відділу залози виходить кістозне утворення, а у 42 (23,08 %) хворих через великий розмір або екстрапанкреатичне розташування не можна було точно визначити, до якого відділу ПЗ відноситься кіста.

При виявленні ознак псевдокісти ПЗ визначали її локалізацію, розміри, поширеність за межі залози, діаметр головної панкреатичної протоки і її взаємини з кістою. Найчастіше кіста ПЗ локалізувалася у хворих в ділянці головки 75 (41,21 %) і хвоста 68 (37,36 %), рідше – в тілі 31 (17,03 %). Одинокі кісти траплялися у 150 (82,42 %) пацієнтів. У 32 хворих кісти локалізувалися відразу в двох анатомічних відділах залози, а саме: в головці і тілі – у 5 (2,75 %), головці і хвості – у 9 (4,95 %), тілі і хвості – у 16 (8,79 %). У двох (1,10 %) пацієнтів кісти локалізувались одночасно у всіх відділах залози. У 42 (23,08 %) хворих кісти спостерігались за межами ПЗ, або через занадто великий розмір (деякі кісти сягали більше 20 см і займали весь верхній поверх черевної порожнини) неможливо було чітко визначити їх належність до конкретного відділу залози.

У першій групі хворих кісти локалізувалися переважно в ділянці хвоста – 42 (41,18 %), тоді як у другій і третій групах переважним розташуванням була головка ПЗ – 19 (50 %) і 28 (66,66 %) відповідно.

Розміри кіст були діаметром від 2,0 до 20,0 см  $(8,25 \pm 0,33)$ . У першій групі переважали кісти розміром 10,0 см і більше – 37 (36,28 %) хворих, з діаметром до 5,0 см було лише 17 (16,66 %) хворих. Схожа картина спостерігалася в другій групі: 14 (36,84 %) хворих з діаметром кісти більше 10,0 см, до 5,0 см – 10 (26,32 %) хворих. В третій групі була абсолютно протилежна картина: кісти діаметром більше 10,0 см були лише у 5 (11,9 %) хворих, а до 5,0 см більше ніж у половини – 25 (59,52 %). Це підтверджує запально-некротичне походження кіст у хворих першої та другої груп, а в третій групі пов'язане з протоковою гіпертензією

і розширенням та надрином панкреатичних проток другого та третього порядків з переважним формуванням кіст невеликих розмірів.

У дослідженні визначали не тільки характеристику самої кісти, а й структурні зміни паренхіми ПЗ. Так, при псевдокістах на тлі ХП відзначали нерівність контуру залози, значне підвищення ехоцильності, неоднорідність ехоструктури, кальцинати, дилатацію головної панкреатичної протоки. Для уточнення ступеня дегенеративного процесу в ПЗ, розташування кісти, її зв'язку з головною панкреатичною протокою і співвідношення з прилеглими органами, а також поширення запального процесу у хворих, які перенесли напад ГП, виконали 50 (27,47 %) досліджень КТ. У хворих II і III груп таке дослідження проводилося майже у половини обстежених – 16 (42,11 %) і 19 (45,24 %) відповідно. У I групі необхідність у проведенні КТ була у 15 (14,71 %) хворих для визначення обсягу поширення запального процесу за межі ПЗ і диференційної діагностики пухлин.

При вивченні структурних змін ПЗ в залежності від етіопатогенетичних чинників псевдокіст нами був вперше досліджений іонно-кислотнолужний статус вмісту кіст і білкові фракції крові в клінічних групах хворих. У нашому дослідженні вміст псевдокіст отримували безпосередньо при пункції або дрениванні псевдокісти під контролем УЗД або при проведенні лапаротомної операції. Іонний-кислотнолужний статус вмісту псевдокісти визначали за допомогою іонселективних електродів на мікроаналізаторі ABL-500.

Патогенетичні механізми формування псевдокісти ПЗ, їх розміри, локалізація, ускладнення, стан паренхіми ПЗ дозволили автору розробити алгоритм оперативного лікування псевдокіст ПЗ для кожної з клінічних груп хворих.

Хворим I групи виконували втручання переважно на кісті, оскільки структурні зміни з боку ПЗ були незначні і корекції не вимагали. Під контролем УЗД виконано 92 (72,44 %) операції, з них 88 дренивань та 4 пункції. У 59 (64,13 %) хворих операції були ефективними і призвели до повного одужання. Чотирьом хворим виконано лапароскопічні операції: 3 (1,28 %) лапароскопічні цистектомії і одне (0,43 %) лапароскопічне дренивання.

У II групі дрениуючі операції використані 30 (63,16 %) хворим. Під контролем УЗД зовнішнє дренивання кісти виконано 28 (73,68 %) хворим, у 22 (57,89 %) з них метод лікування був остаточним. Після пункції у 6 (15,80 %) хворих виникла необхідність в виконанні операції Фрея (1) і дистальній резекції підшлункової залози (5). Поєднання хронічних змін у дистальному відділі ПЖ та багатоканальних кістозних утворень і їх зв'язок з головною панкреатичною протокою було показанням до застосування резекційних методів у 11 (28,95 %) хворих.

У III групі хворих практично вся залоза була вражена хронічним запаленням фіброзно-

дегенеративного характеру, калькульозом, протоковою гіпертензією, тому в 17 (40,48 %) хворих операція поєднувала дренивання кісти з протоками 2–3 порядку та резекцією патологічно зміненої паренхіми залози. Всього виконано 13 (30,96 %) операцій Фрея, 2 (4,76 %) операції Бегера і 2 (4,76 %) панкреатоцистостеростомії. При дегенеративно-кістозних змінах в дистальній частині залози та з незміненою паренхімою в ділянці головки 6 (14,29 %) пацієнтам виконані дистальна резекція залози з кістою і одному – (2,38 %) цистектомія.

Статистична обробка послідовно включала методи опису, порівняння і відношення даних. База даних складалася в програмному додатку Microsoft Office Excel згідно з первинною документацією за виписками з історій хвороби пацієнтів у динаміці лікування. Статистичні розрахунки виконувалися з використанням програмних пакетів для статистичного аналізу даних «STATISTICA 6.0» на комп'ютері з процесором «AMD Athlon (tm) 64».

#### **Результати досліджень та їх обговорення.**

При аналізі клінічних проявів захворювання, лабораторних та інструментальних методів дослідження були виявлені такі ускладнення псевдокіст ПЗ. У 20 (19,61 %) випадках інфікування кіст спостерігалось переважно у хворих I групи, що пов'язано з розвитком кіст відразу після перенесеного інфікованого панкреонекрозу. Синдром портальної гіпертензії відзначався у хворих II – 13 (34,21 %) і III – 10 (23,81 %) груп. При УЗД характеризувався дилатацією ворітної або селезінкової вени на тлі хронічних змін паренхіми залози. У 11 (26,19 %) хворих третьої групи, з переважним ураженням головки ПЗ на тлі ХП, ознаки біліарної гіпертензії (УЗД, КТ) визначалися розширенням внутрішньопечінкових і позапечінкових жовчних проток до 8–21 мм (13,19±1,7) та підвищенням рівня загального білірубину в середньому (184,6±21,7) мкмоль/л.

Для визначення етіопатогенетичних зв'язків між структурними змінами залози і псевдокістами нами були вивчені білкові фракції сироватки крові й іонно-кислотнолужний статус вмісту кіст, який є близьким за складом до панкреатичного соку, особливо при наявності зв'язку псевдокісти з протоковою системою залози.

Дані твердження найбільш правомірні для хворих II та III клінічних груп. Так, у цих групах спостерігалось підвищення концентрації  $\text{Ca}^{++}$  і бікарбонатів. У першій групі спостерігається підвищення рівня  $\text{K}^+$  вище 5,0 мкмоль/л, що може говорити про його вихід із клітини внаслідок її загибелі (некроз тканин). Зниження рівня альбуміну та підвищення фракцій глобулінів  $\alpha$ -1 і  $\alpha$ -2 свідчили про тривале існуюче хронічне запалення (найбільш виражено у III групі і менше в II групі хворих). Зниження рівня альбуміну при нормальних показниках фракцій глобулінів вказує на пригнічення синтезу альбуміну гепатоцитами внаслідок інтоксикації, що спостерігалось у хворих I групи, які перенесли напад ГП.

Проведений кореляційний аналіз між характеристиками розмірів кісти, її структури за даними УЗД і КТ та показниками іонно-кислотно-лужного статусу вмісту кіст і протеїнограми встановив: при розмірі кіст менше 5,0 см і  $K^+$  ( $r=+0,57$ ;  $p<0,05$ ),  $Na^+$  ( $r=-0,50$ ;  $p<0,05$ ),  $Ca^{++}$  ( $r=-0,62$ ;  $p<0,05$ ), альбумін ( $r=+0,54$ ;  $p<0,05$ ),  $\alpha$ -1 глобулін ( $r=-0,61$ ;  $p<0,05$ ), а/г коефіцієнт ( $r=+0,54$ ;  $p<0,05$ ); наявність нерівного і нечіткого контуру ПЗ і  $\alpha$ -2 глобулін ( $r=+0,53$ ;  $p<0,05$ ); підвищена ехогенність паренхіми ПЗ  $\alpha$ -1 глобулін ( $r=+0,46$ ;  $p<0,05$ ); розширення ГПП при КТ і альбумін ( $r=+0,50$ ;  $p<0,05$ ),  $\beta$  глобулін ( $r=-0,73$ ;  $p<0,05$ ), А/Г коефіцієнт ( $r=+0,50$ ;  $p<0,05$ ); неоднорідне накопичення контрасту паренхімою ПЗ і  $\beta$  глобулін ( $r=-0,84$ ;  $p<0,05$ ), що підтверджує патогенетичні аспекти формування псевдокіст ПЗ.

Для створення алгоритму вибору методу оперативного лікування з вказаними ознаками проведений дискримінантний аналіз. У навчальну вибірку увійшли 50 пацієнтів, з них першої групи – 16, другої – 15 і третьої – 19, яким були виконані лабораторні дослідження, УЗД і КТ. Для побудови математичних моделей були використані 28 показників із клініко-анамнестичних, лабораторних УЗД і КТ досліджень. Створено два варіанти моделей. Перший базувався на використанні клініко-анамнестичних, лабораторних показників і даних УЗД, у другий додатково включалися показники КТ. Частота правильного розподілу хворих по групах для визначення методу лікування для пацієнтів першої групи склала 81,3 % випадків, для другої – 73,3 %, третьої – у 68,4 %. Доповнення моделі даними КТ збільшило точність класифікації до 100 % у першій групі, в другій – до 80,0 %, в третій – до 84,2 %.

Вказані вище положення дозволили розробити алгоритми, які чітко визначили напрямки діагностичного пошуку та вибір методу операції для хворих кожної з груп.

Хворим I групи виконано 127 оперативних втручань. З них 100 (89,22 %) хворим виконані дренажні операції, 11 (10,78 %) – резекційні та 12 (12,59 %) – інші. Переважали операції на кісті під контролем УЗД – 92 (72,44 %), з них – 88 дренажів та 4 пункції.

Оцінка показань і протипоказань до оперативного втручання базувалася не лише на наявності кісти, її розмірі, локалізації, тривалості існування, але й на характері змін протокової системи і паренхіми ПЗ. На підставі досвіду лікування хворих з псевдокістами ПЗ нами були розроблені показання та протипоказання до використання методу дренажу кісти під контролем УЗД в цій групі хворих.

Показаннями до дренажу псевдокіст ПЗ під контролем УЗД були:

- 1) гострі псевдокісти;
- 2) прогресивне збільшення розмірів кісти;
- 3) розмір кісти більше 5 см;
- 4) виражена больова симптоматика;

5) наявність компресійних ускладнень (механічна жовтяниця, дуоденальна непрохідність);

6) інфікування кісти;

7) доведена відсутність макроскопічного співустья порожнини кісти з протоковою системою ПЗ.

Протипоказаннями для виконання дренажу під контролем УЗД були:

- 1) псевдокісти, що містять великі секвестри;
- 2) кровотеча в порожнину кісти;
- 3) відсутність можливості вибору безпечної траєкторії для проведення дренажного катетера;
- 4) доведений зв'язок порожнини кісти з ГПП;
- 5) багатокамерні кісти;
- 6) складності в диференціальній діагностиці з кістозними новоутвореннями пухлинного генезу.

До повного одужання дренажу кіст під УЗД призвело у 59 (67,04 %) хворих. У двох хворих після дренажу кісти позитивного клінічного результату не отримано, що потребувало повторного дренажу. У 5 (6,02 %) хворих спостерігалася міграція дренажу з порожнини кісти та виконане повторне дренажування. У 12 (14,46 %) хворих дренажування було неефективним через секвестри і неможливість їх видалення через дренажі на тлі важкого загального стану хворого, сепсису, синдрому системної запальної відповіді. При таких клінічних ситуаціях після стабілізації стану хворого виконувалась лапаротомія, санація та дренажування порожнини кісти, двом (2,41 %) хворим вдалося радикальне видалення самої кісти.

Серед ускладнень (2,41 %) слід виділити кровотечу та підтікання вмісту кісти в вільну черевну порожнину (при кісті діаметром більше 20,0 см). Кровотеча зупинена при лапаротомії, а підтікання вмісту кісти ліквідовано лише дренажуванням черевної порожнини. При доопераційній діагностиці секвестрів великих розмірів або відсутність можливості використати інтервенційну сонографію 6 (5,88 %) пацієнтам виконана лапаротомія та зовнішнє дренажування порожнини кіст, цистектомія – 8 (7,84 %), (з них 3 – лапароскопічна), дистальна резекція залози з кістою – 3 (2,94 %). В післяопераційному періоді помер один хворий (0,98 %) через важку супутн. патологію.

Хворим II групи виконано 47 оперативних втручань. З них 30 (63,16 %) хворим виконані дренажні операції, 12 (28,95 %) – резекційні, а 3 (7,89 %) – поєднання резекційних і дренажних операцій та 2 (2,46 %) – інші.

Використання методики дренажу кісти під контролем УЗД у 28 (73,68 %) хворих пов'язано з ознаками запалення гострого характеру, помірними ознаками ХП та в більшості випадків кіст великих розмірів. Остаточним цей метод лікування був у 22 (57,89 %) хворих, а 6 (15,80 %) виконана операція Фрея (1) і дистальна резекція (5). Одному хворому (2,13 %) виконана лапаротомія та зовнішнє дренажування, другому (2,13 %) – ендоскопічне дренажування. Наявність у хворих хронічних змін в структурі дистальних відділів ПЗ, багатокамерних кістозних утворень з підтвердженим зв'язком

останніх з головною панкреатичною протокою було показанням до прямих резекційних втручань на залозі в 12 (28,95 %) випадках. Тільки в 3 (6,37 %) з них, враховуючи інтраопераційну ситуацію, вдалося обмежитися цистектомією зі збереженням залози, іншим 9 (19,5 %) була виконана дистальна резекція ПЗ з кістою. Операція Фрея виконана 3 пацієнтам з вираженими змінами в паренхімі ПЗ, калькульозом протоків у ділянці головки. Летальних випадків у групі не було.

Хворим III групи виконано 60 оперативних втручань. З них 18 (42,85 %) хворим виконані дренажні операції, 7 (16,67 %) – резекційні, а 17 (40,48 %) – поєднання резекційних і дренажних операцій та 6 (10 %) – інші.

Дренування порожнини кісти під контролем УЗД проведено у 17 (40,78 %) хворих. Повна облітерація кісти з клінічним одужанням досягнута у 8 (47,06 %). У решті 9 (52,94 %) даний метод використовувався як перший етап лікування до нормалізації важких метаболічних порушень, пов'язаних з екзо- та ендокринною неспроможністю ПЗ, визначенням основних ускладнень панкреатиту та вибору способу оперативного лікування. Практично у всіх хворих групи вся залоза була вражена хронічним запаленням, калькульозом, протоковою та портальною гіпертензією. Ці ускладнення диктували необхідність виконання у 17 (40,48 %) хворих операцій, що поєднують дренування кісти та резекцію патологічно зміненої паренхіми. Так, виконано 13 (30,96 %) операцій за методикою Фрея, 2 (4,76 %) операції Бегера і 2 (4,76 %) панкреатоцистоентеростомії. При ураженні дегенеративно-кістозним процесом дистальних відділів залози з

відносно нормальною паренхімою в ділянці головки 6 (14,29 %) – пацієнтам виконана дистальна резекція I (2,38 %) цистектомія. В післяопераційному періоді помер один хворий (2,38 %) після цистодуоденоанастомоза на тлі декомпенсованого цирозу печінки алкогольного генезу.

Таким чином, у більшості хворих з псевдокістами ПЗ є прямі покази для використання методів інтервенційної сонографії. Найбільш ефективний метод у хворих з кістами в ранні терміни перенесеного ГП (близько 70 %). При сформованих кістах у віддалені терміни захворювання, на тлі глибоких морфологічних змін дегенеративного характеру ПЗ вибір способу лікування більш диференційований та направлений проти ускладнень ХП, а сам результат операції в більшій мірі залежить від вибору операції на самій залозі.

Результати лікування хворих у групах представлена в таблиці 1.

Аналіз власного клінічного матеріалу підтверджує, що малоінвазивні операції під контролем УЗД виконані у всіх трьох групах хворих більше як у половині випадків. Етапний характер вони носили переважно у хворих I та II групи. Більший відсоток післяопераційних ускладнень (7,14 %), як і летальність (2,38 %) хворих III групи, пов'язані з технічною складністю, травматичністю самих операцій з лапаротомного доступу (50 %) та негативними наслідками ХП. Якщо в I групі відсоток рецидиву кіст (7,84 %) пояснюється незавершеною динамікою гострих запальних процесів, то у хворих II групи (7,89 %) – прогресуванням хронічних змін паренхіми залози. Летальність спостерігалася в I та III групах 0,9 % і 2,4 % відповідно.

Таблиця 1

Структура операцій при псевдокістах підшлункової залози в групах хворих

Показник	I група (n=49)	II група (n=38)	III група (n=42)
Етапні оперативні втручання (%)	25,49	15,79	26,19
Малоінвазивні операції (%)	77,17	65,96	50,00
Лапаротомні операції (%)	22,83	34,04	50,00
Ускладнення (%)	6,86	2,63	7,14
Рецидив (%)	7,84	7,89	4,76
Летальність (%)	0,98	0	2,38

Проведені дослідження та отримані результати дають можливість дійти висновку, що застосування диференційованого підходу до вибору методу лікування на підставі розроблених алгоритмів індивідуалізує тактику лікування хворих із псевдокістами ПЗ.

**Висновки.** 1. Встановлено, що при гострому панкреатиті псевдокісти утворюються в результаті скупчення ексудату навколо некротичних тканин підшлункової залози, при хронічному – псевдокі-

сти виникають внаслідок obturaції протоків підшлункової залози, що обумовлює скупчення секрету, при загостренні хронічного панкреатиту псевдокісти поєднують в собі некротичну природу і прояви хронічного панкреатиту. Частота псевдокіст на тлі гострого панкреатиту склала 56,04 %, після загострення хронічного панкреатиту – 20,88 % і на тлі хронічного панкреатиту – 23,08 %.

2. Клінічні прояви псевдокіст підшлункової залози різноманітні. Проведено дискримінантний

аналіз для визначення частоти правильного розподілу хворих по групах для визначення методу лікування використовуючи клінічні показники і дані ультразвукового сканування. Для пацієнтів першої групи правильність розподілу склала 81,3 % випадків, другої – в 73,3 %, третьої – у 68,4 %. Додавання в модель даних комп'ютерного томографічного дослідження дозволило збільшити точність класифікації до 100 % у першій групі, в другій – до 80,0 %, в третій – до 84,2 %.

3. Інфікування кіст спостерігалось у 19,61 % ( $p < 0,05$ ) хворих I групи, що пов'язано з некротичною природою кіст, синдром портальної гіпертензії переважно відзначався в II – 34,21 % ( $p < 0,05$ ) і III – 23,81 % ( $p < 0,05$ ) групах у хворих на тлі хронічного панкреатиту. Переважне ураження голівки підшлункової залози у хворих III групи призвело до розвитку синдрому механічної жовтяниці в 26,19 % ( $p < 0,05$ ).

4. Існує тісний кореляційний зв'язок між характеристиками ультразвукового сканування, комп'ютерної томографії та показниками іонно-кислотно-лужного статусу вмісту кіст і протейнограми в таких групах: розміри кіст менше 5,0 см і

$K^+$  ( $r=+0,57$ ;  $p<0,05$ ),  $Na^+$  ( $r=-0,50$ ;  $p<0,05$ ),  $Ca^{++}$  ( $r=-0,62$ ;  $p<0,05$ ), альбумін ( $r=+0,54$ ;  $p<0,05$ ),  $\alpha$ -1 глобулін ( $r=-0,61$ ;  $p<0,05$ ), а/Г коефіцієнт ( $r=+0,54$ ;  $p<0,05$ ); наявність нерівного і нечіткого контуру підшлункової залози і  $\alpha$ -2 глобулін ( $r=+0,53$ ;  $p<0,05$ ); підвищена ехогенність паренхіми підшлункової залози  $\alpha$ -1 глобулін ( $r=+0,46$ ;  $p<0,05$ ); розширення головної панкреатичної протоки при комп'ютерній томографії і альбумін ( $r=+0,50$ ;  $p<0,05$ ),  $\beta$  глобулін ( $r=-0,73$ ;  $p<0,05$ ), А/Г коефіцієнт ( $r=+0,50$ ;  $p<0,05$ ); неоднорідне накопичення контрасту паренхімою підшлункової залози і  $\beta$  глобулін ( $r=-0,84$ ;  $p<0,05$ ), що підтверджує патогенетичні аспекти формування псевдокіст підшлункової залози.

5. Застосування пункційно-дренажного методу у хворих I групи є ефективним в 71,08 %, має низький відсоток ускладнень 2,41 % і летальність 0,98 %. У хворих II групи дренивання кіст під контролем ультразвукового сканування ефективно в 57,89 % випадків, а в 15,80 % виконується першим етапом перед операціями на підшлунковій залозі, які виконані у 36,84 % хворих. Операцією вибору у хворих III групи є резекційні і резекційно-дренуючі операції, які виконані в 57,14 % хворих.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Андрющенко В.П.** – загальна ідея дослідження;

**Андрющенко Д.В.** – набір клінічного матеріалу та аналіз результатів;

**Куновський В.В.** – опрацювання методики мультимодальної анальгезії;

**Магльований В.А.** – проведення та аналіз даних бактеріологічних досліджень.

#### Список використаної літератури

1. Gupte A, Forsmark C. Chronic pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2014;30(5):500-5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25032948> DOI: 10.1097/MOG.0000000000000094.
2. Marino K, Hendrick L, Behrman S. Surgical management of complicated pancreatic pseudocysts after acute pancreatitis. *The American Journal of Surgery* [Internet]. 2016;211(1):109-114. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26507289> DOI: 10.1016/j.amjsurg.2015.07.020.
3. Cheol Kim H, Mo Yang D, Jung Kim H, Ho Lee D, Tae Ko Y, Won Lim J. Computed tomography appearances of various complications associated with pancreatic pseudocysts. *Acta Radiologica*. 2008;49(7):727-734.
4. Karmazanovskiy NH, Kozlov YA, Yashyna NY. Компьютерно-томографическое критерии выбора метода отсечки у результатов хирургического лечения хронического панкреатита. *Медицинская визуализация*. 2006;3:75-87. [in Russian].
5. Hadziuk PV. Хирургическая малоинвазивная технология лечения осложнённых псевдокист поджелудочной железы. *Харьковская хирургическая школа*. 2009;3.1(35):25-27. [in Russian].
6. Nychytailo Myu. Псевдокисты поджелудочной железы, усладнені кровотечею: епідеміологія, патогенез, діагностика, лікування. *Клінічна хірургія*. 2009;1:57-61. [in Ukrainian].
7. Zerem E, Hauser G, Loga-Zec S, Kunosić S, Jovanović P, Crnkic D. Minimally invasive treatment of pancreatic pseudocysts. *World Journal of Gastroenterology*. 2015;21(22):6850-6860.
8. Vasylev AA. Хрескозно дренирование острых постнекротических кист при деструктивном панкреатите как альтернатива традиционному хирургическому лечению. *Университетская клиника*. 2007;3(1):9-12. [in Russian].
9. Yareskko VH, Mikheiev YuO, Zhyvytsia SH, Bamyzyov LM. Малоинвазивная технология у лечении усладнені хронического панкреатита. *Вісник Вінницького національного медичного університету. Науковий журнал*. 2017;1(21):71-75. [in Ukrainian].
10. Klymenko AV. Хирургическое лечение хронического панкреатита [Текст]: автореф. дис. ... док.мед.наук: 14.01.03 «хирургия» / A.V. Klymenko; DZ «Zaporizka medychna akademiia pislidyplomnoi osvity MOZ Ukrainy» – Zaporizhzhia, 2013. – 36 s. [in Ukrainian].

Стаття надійшла до редакції: 21.02.2018 р.



# СТОМАТОЛОГІЯ

© В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов, К.В. Зомбор, В.В. Горзов, 2018

УДК 616.314-084-053.2(477.87)

## Моніторинг стоматологічного здоров'я дітей та підлітків Закарпатської області

В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов, К.В. Зомбор, В.В. Горзов

[volodymyr.melnyk@uzhnu.edu.ua](mailto:volodymyr.melnyk@uzhnu.edu.ua)

*Ужгородський національний університет, стоматологічний факультет, кафедра дитячої стоматології, Ужгород*

### Реферат

**Вступ.** Вивчення епідеміології стоматологічних захворювань серед дитячого населення лежить в основі планування та організації стоматологічної допомоги дітям.

**Мета дослідження.** Визначити потреби дітей та підлітків Закарпатської області в профілактичній та лікувальній стоматологічній допомозі.

**Матеріали та методи.** Проведено стоматологічне епідеміологічне обстеження дитячого населення в м. Ужгород, м. Мукачево, Перечинському, Хустському, Берегівському, Тячівському та Рахівському районах. У результаті епідеміологічного дослідження було оглянуто 760 осіб у вікових групах: 6, 12, 15 років.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Поширеність карієсу зубів у 6 і 15-річних дітей оцінена як висока, а у 12-річних – як середня. Аналіз показників індивідуального ураження карієсом зубів показав, що кожна дитина у віці 6 років має по  $4,42 \pm 0,02$ , у віці 12 років – по  $2,2 \pm 0,03$ , а у віці 15 років – по  $3,38 \pm 0,03$  каріозних зуба. Гігієна порожнини рота у дітей всіх вікових груп задовільна. Стан тканин пародонта за індексом КПП у дітей 12 і 15 років оцінено як ризик виникнення захворювань. Рівень надання стоматологічної допомоги дітям у віці 6 років – незадовільний, у віці 12 років – задовільний, у віці 15 років – добрий.

**Висновки.** Діти у віці 6 і 15 років, котрі проживають в районах Закарпатської області, мають високу, а у віці 12 років середню поширеність карієсу зубів. Інтенсивність карієсу зубів оцінена як середня. Гігієна ротової порожнини у дітей всіх вікових груп задовільна. Завдання медичних працівників, крім надання лікувальної допомоги, повинно полягати у регулярному санітарно-гігієнічному вихованні населення, і перш за все дітей, з метою вироблення у них стійких навичок по догляду за ротовою порожниною.

**Ключові слова:** епідеміологія, поширеність, інтенсивність, карієс зубів, хвороби тканин пародонта

### Monitoring of stomatological health of children and adults of transcarpathian region

V.S. Melnyk, L.F. Horzov, K.V. Zombor, V.V. Horzov

*Uzhhorod National University, Faculty of Dentistry, Department of Pediatric Dentistry, Uzhhorod*

### Abstract

**Introduction.** The study of the epidemiology of stomatological diseases among the children is at the heart of the planning and organization of dental care for children.

**The aim of the study.** Identify the needs of children and adolescents in the Transcarpathian region in preventive and therapeutic dental care. Materials and methods. A dental epidemiological survey of the children's population was carried out in Uzhhorod, Mukachevo, Perechyn, Khust, Berehove, Tyachiv and Rakhiv districts. As a result of the epidemiological study 760 people in the age groups: 6, 12, 15 years were examined. The research is devoted to the study of the needs of children and adolescents in Transcarpathia in the provision of dental care. As a result of the epidemiological study 760 people in the age groups: 6, 12, 15 years were examined.

**Results of the research and their discussion.** The prevalence of dental caries in children aged 6 and 15 years is estimated to be high, and at 12 years of age it is an average. Analysis of the indicators of individual lesion of tooth decay showed that every child at the age of 6 years has a  $4.42 \pm 0.02$ , at the age of 12 years – by  $2.2 \pm 0.03$ , and at the age of 15 years – by  $3.38 \pm 0.03$  carious teeth. Hygiene of the oral cavity in children of all age groups is satisfactory. The state of periodontal tissues according to the KPI index in children 12 and 15 years is assessed as a risk of disease. The level of dental care for children aged 6 years – unsatisfactory, at the age of 12 years – satisfactory, at the age of 15 years – is good.

**Conclusions.** Children aged 6 and 15 living in areas of Transcarpathia have high, and at the age of 12 years the average prevalence of caries. Intensity of caries is estimated as average. Hygiene of oral cavity in children of all age groups is satisfactory. The task of health workers, in addition to medical help should be regular sanitary-hygienic education of the population, and especially children, to develop their skills in sustainable oral care.

**Key words:** epidemiology, prevalence, intensity, dental caries, periodontal tissue diseases

**Вступ.** Вивчення епідеміології стоматологічних захворювань серед дитячого населення лежить в основі планування та організації стоматологічної допомоги дітям, виявлення потреби в профілактиці

та лікуванні, а також дозволяє оцінити якісний рівень лікувальних і профілактичних заходів, порівняти стан захворюваності в різних регіонах [1].

Опубліковані в літературі результати епідеміологічних досліджень, проведених в Одесі, Києві, Полтаві, Львові, стимулювали дослідників проводити подібні спостереження в своєму регіоні з урахуванням потреби практичної охорони здоров'я і наукової доцільності [2,3,4].

Дані про поширеність та інтенсивність карієсу зубів серед дитячого населення Закарпатської області повідомляються в низці робіт [5,6]. У більшості цих публікацій відзначений стабільно високий рівень поширеності та інтенсивності карієсу зубів у дітей. У даний час в період пошуку моделі найбільшої ефективності стоматологічної служби на зріла необхідність в повноцінній інформації про рівень захворюваності зубів, тканин пародонту, стану гігієни ротової порожнини та потреби в наданні стоматологічної допомоги дітям та підліткам Закарпатської області [7].

**Мета дослідження.** Визначити потреби дітей та підлітків Закарпатської області в профілактичній та лікувальній стоматологічній допомозі.

**Матеріали та методи.** Для досягнення поставленої мети в січні 2018 року проведено стоматологічне епідеміологічне обстеження дитячого населення в м. Ужгород, м. Мукачево, Перечинському, Хустському, Берегівському, Тячівському та Рахівському районах. Стоматологічне обстеження дитячого населення проводили співробітники кафедри дитячої стоматології стоматологічного факультету УжНУ разом зі студентами 5 курсу під час проходження ними виробничої практики з дитячої стоматології. Лікарі та студенти 5 курсу стоматологічного факультету УжНУ, які брали участь у стоматологічному огляді дітей, попередньо пройшли дводенний курс навчання (калібровки) для забезпечення стандартного підходу в діагностиці патологічних станів зубів і тканин пародонта.

Об'єктами обстеження були діти, які відвідують та навчаються у дошкільних та загальноосвітніх навчальних закладах міст Ужгород, Мукачево та 5 районів області.

Стоматологічне епідеміологічне обстеження проводилося відповідно до рекомендацій ВООЗ у вікових групах: 6, 12 і 15 років. У кожній віковій групі обстежено по 30 хлопчиків і 30 дівчаток з числа практично здорових дітей, котрі постійно проживають у даній місцевості. Огляд ротової порожнини проводився в умовах стоматологічного кабінету за допомогою набору стоматологічного інструментарію (стоматологічне дзеркало, зонд). Дані клінічних спостережень фіксували в картах обстеження стану ротової порожнини у дітей, запропонованих ДУ «Інститутом стоматології АМН України м. Одеса».

Епідеміологічне обстеження дітей проведено в 7 установах освіти, що забезпечують отримання дошкільної освіти та в 14 навчальних закладах загальної середньої освіти. Всього було оглянуто 760 осіб трьох вікових груп з гендерним розподілом за статтю.

У ході епідеміологічного стоматологічного обстеження вивчена поширеність та інтенсивність карієсу зубів за індексами кп, КПВ + кп, КПВ, стан тканин пародонта за індексом КПП, стан гігієни ротової порожнини за індексом Green-Vermillion (ОHI-S) та Silness-Loe у дітей різних вікових груп (6, 12, 15 років), визначений рівень надання стоматологічної допомоги дитячому населенню [8,9,10].

**Результати дослідження та їх обговорення.** В результаті обстеження встановлено, що в цілому по Закарпатській області 86,02±0,68% дітей у віці 6 років, 79,42±0,78% у віці 12 років і 91,63±0,67% у віці 15 років мають зуби, уражені карієсом (табл. 1). Поширеність карієсу зубів у 6 і 15-річних дітей оцінена як висока, а у 12-річних – як середня.

Таблиця 1

Стоматологічний статус дитячого населення, котре проживає на Закарпатті (М ± m)

Вік (років)	6	12	15
Поширеність карієсу (%)	86,02±0,68	79,42±0,78	91,63±0,67
Інтенсивність карієсу (кпв)	4,35±0,01	0,06±0,002	0
Інтенсивність карієсу (КПВ)	0,07±0,002	2,14±0,003	3,38±0,04
Інтенсивність карієсу (КПВ + кп)	4,42±0,02	2,2±0,03	3,38±0,03
Стан гігієни порожнини рота (ОHI-S)	1,00±0,02	1,05±0,02	0,96±0,02
Стан тканин пародонту (КПП)		0,89±0,01	0,85±0,01
Рівень надання стоматологічної допомоги (%)	43,54±0,84	73,2±0,75	75,46±0,72

Аналіз показників індивідуального ураження карієсом зубів показав, що кожна дитина у віці 6 років має по 4,42±0,02, у віці 12 років – по 2,2±0,03, а у віці 15 років – по 3,38±0,03 карієзних зуба. Причому у 6-річних дітей зареєстровано по 0,07±0,002 постійних зубів (перших

постійних великих кутніх зубів), уражених карієсом. Інтенсивність карієсу зубів за індексом КПВ+кп у дітей усіх вікових груп оцінена як середня.

Вивчення показників гігієнічного стану ротової порожнини у дітей обстежених вікових груп

показало наявність м'яких і твердих зубних відкладень на зубах, що свідчить про недостатнє їх очищення. Середнє значення гігієнічного індексу PLI у 6-річних дітей склало  $1,00 \pm 0,02$ , а гігієнічного індексу ОНІ-S у 12- і 15-річних школярів  $1,05 \pm 0,02$  і  $0,96 \pm 0,02$  відповідно, що оцінено як задовільна гігієна ротової порожнини.

Стан тканин пародонта вивчали за допомогою комплексного періодонтального індексу (КПІ). Встановлено, що у дітей у віці 12 і 15 років цей показник склав  $0,89 \pm 0,01$  і  $0,85 \pm 0,01$  відповідно, що свідчить про наявність ризику виникнення захворювання.

Аналізуючи рівень надання стоматологічної допомоги дитячому населенню в обстежених вікових групах, виявлено, що  $43,54 \pm 0,84\%$  дітей у віці 6 років надана стоматологічна допомога в необхідному обсязі, і цей показник оцінений як недостатній. У віці 12 років  $73,2 \pm 0,75\%$  дитячого населення отримало необхідну кваліфіковану стоматологічну допомогу, і показник оцінений як задовільний. Рівень стоматологічної допомоги дитячому населенню у віці 15 років склав  $75,46 \pm 0,72\%$  і оцінений як хороший.

У таблиці 2 представлені дані стоматологічного статусу дітей, котрі проживають у Закарпатській області.

Таблиця 2

Стоматологічний статус дитячого населення, яке проживає у Закарпатській області ( $M \pm m$ )

Район	Вік, років	Поширеність карієсу, %	Інтенсивність карієсу за індексом КПВ	Інтенсивність карієсу за індексом КПВ	Інтенсивність карієсу за індексом КПВ + КПВ	Стан гігієни порожнини рота за індексом ОНІ-S	Стан тканин пародонта за індексом КПІ
м.Ужгород	6	$72,6 \pm 3,32$	$3,98 \pm 0,12$	$0,04 \pm 0,01$	$4,02 \pm 0,21$	$1,23 \pm 0,03$	-
	12	$72,1 \pm 3,34$	$0,26 \pm 0,01$	$2,24 \pm 0,21$	$2,5 \pm 0,08$	$1,34 \pm 0,04$	$1,01 \pm 0,18$
	15	$83,2 \pm 2,78$	0	$4,0 \pm 0,15$	$4,0 \pm 0,31$	$1,05 \pm 0,02$	$0,88 \pm 0,09$
м.Мукачево	6	$69,7 \pm 3,42$	$2,65 \pm 0,03$	0	$2,65 \pm 0,21$	$0,81 \pm 0,02$	-
	12	$61,2 \pm 3,63$	0	$1,5 \pm 0,09$	$1,5 \pm 0,15$	$0,57 \pm 0,04$	$0,57 \pm 0,05$
	15	$69,7 \pm 3,42$	0	$2,35 \pm 0,12$	$2,35 \pm 0,25$	$0,47 \pm 0,03$	$0,47 \pm 0,04$
Перечинський	6	$80,8 \pm 2,93$	$3,9 \pm 0,05$	$0,11 \pm 0,06$	$4,01 \pm 0,34$	$1,23 \pm 0,08$	-
	12	$72,7 \pm 3,32$	$0,19 \pm 0,01$	$2,48 \pm 0,08$	$2,67 \pm 0,28$	$1,31 \pm 0,09$	$1,00 \pm 0,89$
	15	$89,4 \pm 2,29$	0	$4,06 \pm 0,22$	$4,06 \pm 0,38$	$1,31 \pm 0,09$	$1,07 \pm 0,88$
Хустський	6	$79,4 \pm 3,01$	$4,12 \pm 0,12$	0	$4,12 \pm 0,24$	$0,91 \pm 0,07$	-
	12	$67,1 \pm 3,5$	0	$2,01 \pm 0,05$	$2,01 \pm 0,15$	$0,78 \pm 0,06$	$0,86 \pm 0,09$
	15	$81,4 \pm 2,9$	0	$3,3 \pm 0,15$	$3,3 \pm 0,19$	$0,79 \pm 0,06$	$0,88 \pm 0,09$
Берегівський	6	$86,7 \pm 1,46$	$6,13 \pm 0,23$	$0,14 \pm 0,01$	$6,27 \pm 0,42$	$1,03 \pm 0,09$	-
	12	$68,8 \pm 1,40$	0	$2,06 \pm 0,19$	$2,06 \pm 0,21$	$0,88 \pm 0,06$	$0,89 \pm 0,09$
	15	$79,3 \pm 1,21$	0	$2,95 \pm 0,24$	$2,95 \pm 0,22$	$0,97 \pm 0,08$	$0,96 \pm 0,11$
Тячівський	6	$84,8 \pm 1,45$	$4,89 \pm 0,18$	$0,18 \pm 0,04$	$5,07 \pm 0,31$	$0,97 \pm 0,08$	-
	12	$74,0 \pm 1,33$	0	$2,58 \pm 0,14$	$2,58 \pm 0,21$	$1,27 \pm 0,11$	$0,9 \pm 0,11$
	15	$82,4 \pm 1,15$	0	$3,62 \pm 0,16$	$3,62 \pm 0,26$	$1,07 \pm 0,10$	$0,82 \pm 0,08$
Рахівський	6	$86,0 \pm 1,49$	$4,8 \pm 0,16$	$0,04 \pm 0,01$	$4,84 \pm 0,32$	$0,83 \pm 0,09$	-
	12	$70,0 \pm 1,39$	0	$2,1 \pm 0,18$	$2,13 \pm 0,19$	$1,20 \pm 0,12$	$1,0 \pm 0,12$
	15	$79,0 \pm 1,23$	0	$3,4 \pm 0,21$	$3,40 \pm 0,26$	$1,10 \pm 0,11$	$0,9 \pm 0,14$

Аналіз вивчених показників стоматологічної захворюваності в Закарпатській області показав, що найбільше ( $86,7 \pm 1,46\%$ ) число дітей з каріозними ураженнями у віці 6 років проживають у Берегівському районі, а найменше ( $79,4 \pm 3,01\%$ ) – у Хустському. Серед 12-річних дітей поширеність карієсу зубів найвища ( $74,0 \pm 1,33\%$ ) у Тячівському, а найменша ( $67,1 \pm 3,5\%$ ) – у Хустському районі. Майже 90% дітей у віці 15 років, що проживають у

Перечинському районі, мають ураження зубів карієсом. Це найбільший показник в названій віковій групі, а найменший ( $69,7 \pm 3,42\%$ ) зареєстрований у 15-річних дітей, котрі проживають в м. Мукачево.

Показник індивідуального ураження зубів карієсом у дітей у віці 6 років коливався від  $2,65 \pm 0,21$  зуба в м. Мукачево до  $6,27 \pm 0,42$  зуба на одну дитину в Берегівському районі. Причому у всіх районах області, крім Хустського і м. Мукачева, діти

вищезазначеного віку вже мали постійні зуби, уражені карієсом (від  $0,04 \pm 0,01$  зуба у м. Ужгород та Рахівському районі до  $0,18 \pm 0,04$  зубів в Тячівському районі). У 12-річному віці найменше ( $1,5 \pm 0,15$ ) кількість зубів, уражених карієсом, мали діти, які проживають в м. Мукачеві, а найбільше ( $2,67 \pm 0,28$ ) – в Перечинському районі. Серед 15-річних жителів Закарпатської області показник індивідуального ураження зубів карієсом коливався від  $2,35 \pm 0,25$  зуба в м. Мукачеві до  $4,06 \pm 0,38$  зуба в Перечинському районі.

Найкращі показники гігієнічного стану ротової порожнини зареєстровані у 6-річних дітей, які проживають у Рахівському районі, і у 12- і 15-річних дітей, котрі проживають у Хустському районі. Дещо гірше доглядають за зубами діти трьох обстежених груп, які проживають у м. Ужгород та Перечинському районі.

Стан тканин пародонта оцінювали за допомогою комплексного періодонтального індексу, який склав у дітей у віці 12 років, які проживають у м. Ужгород (КПІ =  $1,01 \pm 0,18$ ), і 15 років, що проживають в Перечинському районі (КПІ =  $1,07 \pm 0,88$ ),

оцінено як легка форма захворювання, а у решти обстежених дітей – як ризик виникнення захворювань тканин пародонта.

**Висновки.** 1. Діти у віці 6 і 15 років, котрі проживають в районах Закарпатської області, мають високу, а у віці 12 років середню поширеність карієсу зубів.

2. Інтенсивність карієсу зубів за індексом інтенсивності карієсу зубів у дітей 6, 12 і 15 років оцінена як середня.

3. Гігієна ротової порожнини у дітей всіх вікових груп задовільна. Стан тканин пародонта за індексом КПІ у дітей 12 і 15 років оцінено як ризик виникнення захворювань.

4. Рівень надання стоматологічної допомоги (РСД) дітям у віці 6 років – незадовільний, у віці 12 років – задовільний, у віці 15 років – хороший.

5. Завдання медичних працівників, крім надання лікувальної допомоги, повинно полягати у регулярному санітарно-гігієнічному вихованні населення, і перш за все дітей, з метою вироблення у них стійких навичок по догляду за ротовою порожниною.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Мельник В.С.** – розробка концепції і дизайну дослідження, аналіз отриманих даних, редагування;

**Горзов Л.Ф.** – збір матеріалу, статистична обробка даних, підготовка тексту;

**Зомбор К.В.** – збір матеріалу, аналіз отриманих даних;

Горзов В.В. – збір матеріалу, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті.

#### Список використаної літератури

1. Kaskova LF, Levchenko NV, Andrianova OYu. Epidemiolohichni doslidzhennia – osnova planuvannia zakhodiv profilaktyky stomatolohichnykh khvorob u ditei. Ukrainskiy stomatolohichnyi almanakh. 2011;2:25 – 6. [In Ukrainian].
2. Savychuk NO. Stomatolohichne zdorovia ditei, metodolohichni pidkhody ta kryterii otsinky. Sovremennaia stomatolohyia. 2008; 1: 94 – 8. [In Ukrainian].
3. Smoliar NI, Bezvushko EV, Chukhrai NL, Dubetska IS. Stomatolohichna zakhvoriuvanist ditei Lvivshchyny. Lviv: 2009;30. [In Ukrainian].
4. Lazoryshynets VV. Stomatolohichna dopomoha v Ukraini. Kyiv:2010;87. [In Ukrainian].
5. Klitynska OV, Melnyk VS, Stupnytska OM. Analiz stanu tkanyn parodonta u shkoliariv mista Uzhhoroda. Ukrainskiy medychnyi almanakh.2012; 15(3):89-90. [In Ukrainian].
6. Melnyk VS, Horzov LF, Sabov AV. Epidemiolohiia stomatolohichnykh zakhvoriuvan sered dytiachoho naselennia Zakarpattia. Aktualni problemy suchasnoi medytsyny. 2016;16,3(55):20-2. [In Ukrainian].
7. Holubchikov MV, Kaniura OA, Savychuk NO. Osnovni napriamy reformuvannia dytiachoi stomatolohichnoi sluzhby. Kyiv. 2010; 112. [In Ukrainian].
8. World Health Organization. Oral Health Surveys: Basic Methods. 4th. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1997.
9. Savichuk NO. Sovremennyye podhody k izucheniyu stomatolohicheskogo zdorovya. Dentalnyie tehnolog.-i.2010;2: 7–10. [In Russian].
10. Loe H. Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease. Int. Dent. J. 2000; 50(3): 129-139.

Стаття надійшла до редакції: 13.02.2018 р.

# ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

© О.Г. Хомишин, М.В. Турчин, Л.І. Терещенко, 2018

УДК 617.735

## Доцільність використання оксикаротиноїдів та екстракту чорниці у комплексній терапії пацієнтів із вологою формою вікової макулярної дегенерації

О.Г. Хомишин<sup>1</sup>, М.В. Турчин<sup>2</sup>, Л.І. Терещенко<sup>3</sup>

[medic\\_77@ukr.net](mailto:medic_77@ukr.net)

<sup>1</sup>Медичний центр «Віасан», <sup>2</sup>Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, медичний факультет, кафедра оториноларингології та офтальмології, <sup>3</sup>ТРТМО, Тернопіль

### Реферат

Збільшення захворюваності на вікову макулярну дегенерацію (ВМД) є гострою проблемою охорони здоров'я. Вплив оксикаротиноїдів, антоціанів, а також ряду вітамінів та мінералів на патогенетичні ланки розвитку та прогресування вікової макулярної дегенерації спонукали до вивчення клінічної ефективності використання комбінованих нутріцевтичних препаратів у поєднанні з інтравітреальними ін'єкціями анти-VEGF фактора та періодичним проведенням вазопротекторної, ноотропної, ретинопротекторної терапії у пацієнтів з ВМД. Саме тому дана робота передбачає оцінити ефективність використання комбінованих нутріцевтиків у комплексній терапії вологої форми ВМД з метою профілактики прогресування вікової макулярної дегенерації. Результати дослідження свідчать про достовірно кращий стабілізаційний ефект лікування у пацієнтів основної групи, які отримували препарат «Слезавіт» як дієтичну добавку до раціону харчування, тобто додаткове джерело оксикаротиноїдів (лютеїну, зеаксантину) і антоціанів, а також водо- і жиророзчинних вітамінів та мікроелементів у комплексній терапії вологої форми вікової макулярної дегенерації.

**Ключові слова:** вікова макулярна дегенерація, оксикаротиноїди, екстракт чорниці, антоціани, нутріцевтики

### Feasibility of using oxycarotenoids and blueberry extract in complex therapy of patients with a wet form of AMD

Khomyshyn O.H.,<sup>1</sup> Turchyn M.V.<sup>2</sup>, Tereshchenko L.I.<sup>3</sup>

LLC "Medical Center "Viasan",<sup>1</sup> TSMU named after Gorbachevsky, medical faculty, Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology,<sup>2</sup> TRTMO<sup>3</sup>, Ternopil

### Abstract

An increase in the incidence of age-related macular degeneration (AMD) is an acute public health problem. The effect of oxycarotenoids, anthocyanins, and also a number of vitamins and minerals on the pathogenetic links in the development and progression of age-related macular degeneration led to the study of the clinical efficacy of the use of combined nutraceutical medications in combination with intravitreal injections of anti-VEGF factor and periodic vasoprotective, nootropic, retinal protective therapy in patients with AMD. That is why this work is supposed to evaluate the effectiveness of using combined nutraceuticals in complex therapy of wet form of AMD in order to prevent the progression of age-related macular degeneration. The results of the study indicate a significantly better stabilization effect of treatment in the patients of the main group who received the drug "Slezavit" as a dietary supplement to the dietary structure as an additional source of oxycarotenoids (lutein, zeaxanthin) and anthocyanins, as well as water and fat-soluble vitamins and micro-elements in the complex therapy of patients with a wet form of age-related macular degeneration.

**Key words:** age-related macular degeneration, oxycarotenoids, blueberry extract, anthocyanins, nutraceuticals

**Вступ.** Згідно з останніми даними, на вікову макулярну дегенерацію (ВМД) страждають близько 20% жителів країн Західної Європи у віці старше 65 років [1,4,5,9,19]. Основними патогенетичними ланками пошкодження пігментного епітелію сітківки є мітохондріальна дисфункція, оксидативний стрес, активація комплемента, запалення та аномальна структура міжклітинного матриксу. Такі зміни призводять до збільшення продукції факторів росту і матричних металопротеїназ. Фактори росту сприяють росту новоутворених судин,

а металопротеїнази викликають появу дефектів у мембрані Бруха. Внаслідок цього хоріоїдальна неоваскуляризація поширюється під пігментний епітелій та нейросенсорну сітківку. Кінцевим етапом розвитку процесу є формування субретинального дискоидного фіброзного рубця в центральному відділі сітківки та значна втрата зорових функцій [1,4,9,13,14,16,18]. Система антиоксидантного захисту сітківки включає в себе неферментні системи (вітаміни А, С, Е та глутатіон), ферментні системи (альфа-ліпоєва кислота, змішані кароти-

ноїди, коензим Q10, біофлавоноїди), мікроелементи (мідь, цинк, марганець, селен) і кофактори (вітаміни B1, B2, B6, B10, B12) [2,3,7,8,16-19]. Особливе значення в реалізації антиоксидантного захисту відводиться оксикаротиноїдам – лютеїну і зеаксантину, надходження яких в організм напряму пов'язане з харчуванням, оскільки в організмі вони не синтезуються [4,13,18]. Оскільки розвиток ВМД в значній мірі пов'язаний з фототоксичною дією короткохвильового світла, а також накопиченням в пігментному епітелії ліпофусцину і фототоксичних сполук, прийом лютеїну і зеаксантину при даному захворюванні є патогенетично виправданий [4,8,13,16-19]. Важливо, що оксикаротиноїди сконцентровані в центрі сітківки, куди припадає максимальне світлове навантаження. Вони відповідають за фільтрацію синьої частини спектру та зв'язування радикалів кисню, що утворюються в результаті фотоокислення [4,7-9,13,14,19]. За даними різних авторів, антоціани чорниці, окрім вираженого антиоксидантного ефекту, сприяють поліпшенню реологічних властивостей крові, оскільки знижують тонус судинної стінки і сприяють її зміцненню (ефект обумовлений участю даних речовин у регуляції біосинтезу колагену), зменшують тромбоутворення, прискорюють регенерацію родопсину і активацію ферментів сітківки, тим самим знижуючи ризик розвитку та прогресування дистрофії сітківки [5,8-11,14].

**Мета дослідження.** Дослідження доцільності використання оксикаротиноїдів та екстракту чорниці в комплексній терапії пацієнтів з вологою формою ВМД у поєднанні з інтравітреальними ін'єкціями анти-VEGF фактора та періодичним проведенням вазопротекторної, ноотропної, ретинопротекторної терапії.

**Матеріали та методи.** Нами обстежено 26 пацієнтів (35 очей) у віці 60–80 років. Спостереження проводилось протягом 2 років. Основну групу склали 12 осіб (19 очей), контрольну – 14 осіб (16 очей). Усім пацієнтам проведено загальне офтальмологічне обстеження, включаючи візометрію, авторефрактометрію, біомікроскопію, пряму офтальмоскопію, оцінку центрального поля зору (тест Амслера), статичну периметрію, ОСТ, ФАГ; дано рекомендації щодо раціонального харчування та ведення здорового способу життя. Серед пацієнтів основної групи діагностовано відшарування ПЕС, НЕС у 47,4% досліджуваних (9 очей), наявність субретинальної неоваскулярної мембрани у 36,8% (7 очей) та ексудативно-геморагічного відшарування ПЕС, НЕС у 15,8% (3 ока). Пацієнти основної групи поряд з антиангіальною терапією та традиційною ретинопротекторною, судинопоширюючою та ноотропною терапією (2 рази на рік) приймали препа-

рат «Слезавіт» компанії «World Medicine» (вітамін С – 60,0 мг, екстракт чорниці – 60,0 мг, вітамін Е – 10,0 мг, лютеїн – 10,0 мг, цинку оксид – 10,0 мг, вітамін В2 – 3,0 мг, вітамін В6 – 2,0 мг, вітамін В1 – 1,5 мг, зеаксантин – 1,0 мг, вітамін А – 1,0 мг, сульфат міді – 1,0 мг, хром – 50,0 мкг, селен – 25,0 мкг) по 1 капсулі в день протягом тривалого часу (4–6 місяців), переважно у періодах між традиційними медикаментозними курсами лікування та з перервами від 1 до 3 місяців. Критеріями оцінки ефективності лікування була позитивна динаміка та стабільність гостроти зору, офтальмоскопічної картини, статичної периметрії, даних ОСТ і ФАГ. У контрольній групі досліджуваних діагностовано відшарування ПЕС, НЕС у 50,0% пацієнтів (8 очей), наявність субретинальної неоваскулярної мембрани у 37,5% (6 очей) та ексудативно-геморагічного відшарування ПЕС, НЕС у 12,5% (2 ока). Всі пацієнти даної групи приймали оксикаротиноїди в різних дозуваннях або антоціани протягом періоду спостереження тривалими курсами (2–6 місяців) з 1-3 місячними перервами. Пацієнти контрольної групи з ВМД також отримували антиангіальну терапію та періодично (2 рази на рік) проходили курс традиційної ретинопротекторної, судинопоширюючої та ноотропної терапії.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Серед пацієнтів основної групи позитивна динаміка гостроти зору, офтальмоскопічної картини, статичної периметрії, даних ОСТ і ФАГ спостерігалась у 63,1% пацієнтів (12 очей) зі стабілізацією клінічних показників протягом всього періоду спостереження, відсутня динаміка у 31,6% (6 очей), прогресування захворювання відбувалось 5,3% (1 око). У пацієнтів контрольної групи виявлено покращення показників візометрії, офтальмоскопії, статичної периметрії, даних ОСТ і ФАГ у 37,5% осіб (6 очей), відсутність погіршення без явної позитивної динаміки у 43,75% пацієнтів (6 очей) та негативну динаміку за даними ОСТ, ФАГ, офтальмоскопічної картини та скарг у 18,75% пацієнтів (3 ока).

**Висновки.** Результати дослідження дозволяють рекомендувати препарат «Слезавіт» в якості дієтичної добавки до раціону харчування як додаткове джерело оксикаротиноїдів (лютеїну, зеаксантину) і антоціанів, а також водо- і жиророзчинних вітамінів та мікроелементів у комплексній терапії пацієнтів з вологою формою ВМД. Беручи до уваги збільшення захворюваності ВМД, населення повинно бути проінформоване про важливість не лише правильного харчування та здорового способу життя, а також необхідності періодичного прийому комбінованих нутріцевтиків з метою профілактики розвитку та прогресування ВМД.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** ТОВ «Медичний центр «Віасан» надав медичне обладнання для проведення ряду офтальмологічних досліджень, зокрема оптичної когерентної томографії (апарат STRATUS 3000, Zeiss). Автори гарантують, що не отримували ніяких винагород ні в якій формі від фірм-виробників

лікарських препаратів, медичного обладнання та матеріалів, у тому числі конкурентів, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Хомишин О.Г.** – автор дослідження, проведення ОСТ, збір, обробка та оцінка даних дослідження;

**Турчин М.В.** – куратор дослідження, виконання інтравітреальних ін'єкцій анти-VEGF фактора;

**Терещенко Л.І.** – підбір вазопротекторної, ноотропної, ретинопротекторної терапії, збір, обробка та оцінка даних дослідження.

**Список використаної літератури**

1. Akuffo K, Nolan J, Howard A, Moran R, Stack J, Klein R, et al. Sustained supplementation and monitored response with differing carotenoid formulations in early age-related macular degeneration. *Eye*. 2015;29(7):902-912.
2. Evans J, Lawrenson J. Antioxidant vitamin and mineral supplements for preventing age-related macular degeneration. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017;5:32-4.
3. Johnson E, McDonald K, Caldarella S, Chung H, Troen A, Snodderly D. Cognitive findings of an exploratory trial of docosahexaenoic acid and lutein supplementation in older women. *Nutritional Neuroscience*. 2008;11(2):75-83.
4. Garther DC. Lutein and zeaxanthin – new perspectives for preservation of eye health. *Clinical Ophthalmology*. 2015;1:13-21.
5. Kiselyova TM, Lagutina YuM, Kravchuk OA. Influence of anthocyanosides on visual functions and hemodynamics of patients with non-exudative age-related macular degeneration. VI All-Russian school of ophthalmology. SB science. tr M. 2017:452-4.
6. Klein R, Meuer S, Myers C, Buitendijk G, Rochtchina E, Choudhury F, et al. Harmonizing the Classification of Age-related Macular Degeneration in the Three-Continent AMD Consortium. *Ophthalmic Epidemiology*. 2014;21(1):14-23.
7. Kon JY. Modern ideas about the role of lutein carotenoid in the nutrition of young children. *Pediatrics*. 2012;91(1):96-102.
8. Kumari N, Ruth E, Michael R. Carotenoids and co-antioxidants in age-related maculopathy: Design and Methods. *Ophthalm. Epidemiol*. 2013;15:389-401.
9. Latalaska M, Matysik-Wouniak A, Bylina J. Wet age-related macular degeneration (wet AMD) in rural and urban inhabitants in south-eastern Poland. *Ann. Agric Environ Med*. 2013;19:726-30.
10. Matsunaga N, Chikaraishi Y, Shimazawa M, et al. () Vacciniummyrtillus (Bilberry) Extracts Reduce Angiogenesis In Vitro and In Vivo. *Evid. Based Complement. Alternat. Med*. 2014;7(1):47-56.
11. Novosti MOZ Ukraini. (2016) Available at:<http://www.moz.gov.ua>.
12. Romanenko IA. Effectiveness of Bilberry Preparations in Ophthalmology: Clinical Observations. *Clinical Ophthalmology*. 2011;1:32-38.
13. Saksonova EO Lutein and zeaxanthin are the main components of the antioxidant eye protection system. *Clinical Ophthalmology*. 2015;2:124-138.
14. Schmier JK, Covert DW, Lau EC. Patterns and costs associated with progression of age-related macular degeneration. *Am. J. Ophthalmol*. 2012;154(4):675-81.
15. Stavitskay TV. Extracts of Vaccinium myrtillus in the ophthalmology. *Clinical Ophthalmology*. 2013;3:86-88.
16. Sun XD, Wang FH. Optimizing the individual treatment of neovascular age-related macular degeneration. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 2014;48(10):867-69.
17. Trieschmann M, Beatty S, Nolan J. Changes in macular pigment optical density and serum concentrations of its constituent carotenoids following supplemental lutein and zeaxanthin: the Luna study. *Experimental Eye Research*. 2017;84:718-28.
18. Wang H, Barteselli G, Freeman WR. Temporal pattern of resolution/recurrence of choroidal neovascularization during bevacizumab therapy for wet age-related macular degeneration. *Int. J. Ophthalmol*. 2013;6(5):600-5.
19. Huang Y, Dou H, Huang F, Xu X, Zou Z, Lu X, et al. Changes following supplementation with lutein and zeaxanthin in retinal function in eyes with early age-related macular degeneration: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *British Journal of Ophthalmology*. 2014;99(3):371-375.

**Стаття надійшла до редакції: 13.03.2018 р.**

# НЕВРОЛОГІЯ

© Студеняк Т.О., Боровик О.І., Цьома Є.І., 2018

УДК 616.831-006.328-031.62:616.8-009.24-036

## Імовірність розвитку епілептичного нападу у пацієнтів із супратенторіальними менингіомами головного мозку

Т.О. Студеняк, О.І. Боровик, Цьома Є.І.

[sttaras@yahoo.com](mailto:sttaras@yahoo.com)

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра неврології, нейрохірургії та психіатрії, Ужгород*

### Реферат

**Вступ.** Менингіома є найчастішою внутрішньочерепною пухлиною у дорослих. Від третини до половини пацієнтів з пухлинами головного мозку першим клінічним синдромом захворювання мають епілептичні напади. Судоми значно знижують якість життя пацієнтів. Виявлення факторів, які впливають на розвиток судом, може вплинути на тактику ведення пацієнтів без судом.

**Мета дослідження.** Виявити можливі предиктори розвитку епілептичних нападів у пацієнтів з супратенторіальними менингіомами.

**Матеріали та методи.** Проведено ретроспективний аналіз поширеності епілептичних нападів у 242 пацієнтів із тотально видаленою супратенторіальною менингіоною головного мозку. Досліджувався зв'язок між різними клініко-інструментальними параметрами та судомами.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Частка чоловіків серед пацієнтів з судомами становила 36%, а в групі пацієнтів без судом – 30,3%,  $p=0.08$ . У 2 із 13 пацієнтів з менингіоною горбка сідла були епілептичні напади, ця локалізація достовірно рідше асоціюється із судомами  $p<0.05$ . Середній розмір пухлини в загальній групі становив  $41,3\pm 16,0$  мм. В групі пацієнтів без судом –  $41,1\pm 15,5$  мм, а в групі з судомами –  $46,7\pm 16,5$ ,  $p=0,01$ . В загальному групі по гістології достовірно не відрізняються. Однак при аналізі гістологічних підгруп виявлено, що менингіома з псамматозними тільцями, достовірно частіше трапляється у пацієнтів з епілептичними нападами  $p<0.01$ .

**Висновки.** Наявна тенденція до більшої частоти нападів серед чоловіків з менингіомами, та до меншої частоти нападів у пацієнтів з анапластичною менингіоною. Наявність судом асоціюється з достовірно більшим середнім розміром пухлини. Для псамматозної менингіоми характерна більша частота розвитку епілептичних нападів.

**Ключові слова:** менингіома, епілепсія, нейроонкологія, оболони головного мозку, нейрохірургія

### Abstract

#### Probability of an epileptic attack in patients with supratentorial meningiomas of the brain

T.O. Studeniak, O.I. Borovik, Y.I. Tsoma

*Uzhhorod National University, medical faculty, department of neurology, neurosurgery and psychiatry, Uzhhorod*

**Introduction:** Meningioma is the most common intracranial tumor in adults. From one third to half of patients with brain tumors, the first clinical syndrome of the disease has epileptic seizures. Seizures significantly reduce the quality of life of patients. Identifying factors that influence the development of the seizures can affect the tactics of conducting patients without seizure.

**Aim:** Identify possible predictors of the development of epileptic seizures in patients with supratentorial meningiomas.

**Materials and methods:** A retrospective analysis of the prevalence of epileptic seizures in 242 patients with totally removed supratentorial meningioma of the brain was conducted. The connection between different clinical-instrumental parameters and seizures was investigated.

**Results:** The proportion of men among patients with seizures was 36%, and in the group of patients without seizures 30.3%,  $p = 0.08$ . In 2 out of 13 patients with a meningiomas of saddle, epileptic seizures were observed, this localization was significantly less associated with convulsions  $p < 0.05$ . The average size of the tumor in the general group was  $41.3 \pm 16.0$  mm. In the group of patients without seizures,  $41.1 \pm 15.5$  mm, and in the group with seizures  $46.7 \pm 16.5$  -  $p = 0.01$ . In general, the histology groups do not differ significantly. However, in the analysis of histological subgroups revealed that meningioma with psammomatous bodies is significantly more common in patients with seizures  $p < 0.01$

**Conclusions:** There is a tendency to a greater frequency of attacks in men with meningiomas, and to a lower frequency of attacks in patients with anaplastic meningiomas. The presence of seizure is associated with a significantly higher mean tumor size. For psammomatous meningiomas a greater frequency of epileptic seizures is characteristic.

**Key words:** Meningioma, epilepsy, neurooncology, brain membranes, neurosurgery



**Вступ.** Менінгіома є найчастішою внутрішньочерепною пухлиною у дорослого населення. Менінгіоми складають близько 20% всіх первинних внутрішньочерепних неоплазм [1]. Однак аутопсійні дослідження виявили, що 2,3% людей мають недиагностовану асимптоматичну менінгіому [2].

Менінгіоми, зазвичай, ростуть повільно і можуть викликати ті чи інші симптоми, причому не спричиняючи смерть. Пацієнти часто помирають маючи менінгіоми, але не вона є причиною смерті [3].

Від третини до половини пацієнтів з пухлинами головного мозку, першим клінічним синдромом захворювання мають епілептичні напади. [4,5]. Ще у 30% пацієнтів судом виникнуть протягом подальшого перебігу захворювання [6].

Антиепілептичні препарати покращують якість життя пацієнтів, але в деяких випадках, можуть призвести до небажаних побічних явищ, або тільки частково знизити частоту нападів. Протягом останніх років багато дослідницьких груп проводять дослідження щодо поширеності, предикторів розвитку та лікування судом при різних пухлинах головного мозку, особливо це стосується гліом та нейрогліальних пухлин [7,6]. Однак ці явища залишаються недостатньо вивченими, ймовірно через те, що більшість дослідників зосереджені над проблемами продовженого росту та попередженням розвитку неврологічного дефіциту при менінгіомі, ніж над проблемою епілептичних нападів [4,8]. Дослідження ж контролю над нападами у віддалений період після хірургічного лікування взагалі не здійснювалися [9].

За останні 35 років тільки 4 дослідження були спрямовані на детальне вивчення судом при менінгіомах в до та післяопераційному періоді. Був проведений тільки 1 мета-аналіз [4].

Передопераційні судом були описані в 33 дослідженнях, які включали 4709 пацієнтів (63% жінки). Найбільшу серію із 946 клінічних випадків дорослих пацієнтів в 2013 році описав Zheng et al. [10]. Тоді, як наприклад Sughrue et al., описав серію клінічних випадків із 15 пацієнтів [11]. Більшість досліджень включали аналіз виключно дорослих пацієнтів, однак було декілька дитячих та змішаних досліджень. В середньому судомі спостерігалися у 29,2% пацієнтів з супратенторальними менінгіомами. Але відмічалася значна відмінність в поширеності судом. Наприклад, Menon et al., 2009 звітує про судомі у 76,3% пацієнтів тоді як Zheng et al., – лише у 15,2% [12,10]. Найбільш ймовірно, це

обумовлено різним рівнем прискіпливості і ведення документації щодо судомних нападів, так як всі дослідження ретроспективні.

Зазвичай декілька факторів досліджувалося, як потенційно пов'язаних із передопераційними судомі: стать, вік, сторона патологічного процесу, локалізація відповідно до джерела росту, біль голови, неврологічний дефіцит, набряк навколо пухлини, гістологія та розміри. Проте мало досліджень включали інформацію про всі фактори. Також не проводилася детальна оцінка поширеності судом від різних гістологічних підтипів менінгіоми.

У пацієнтів з пухлинами головного мозку судомі, що повторюються, призводять до більшої значимості хвороби, когнітивних проблем, неможливості водити автомобіль та знижують якість життя [2]. Виявлення факторів, які впливають розвиток судом, може вплинути на тактику ведення пацієнтів з асимптомними менінгіомами або пацієнтів, у яких пухлина проявилася не епілептичними нападами.

**Мета дослідження:** Проаналізувати поширеність епілептичних нападів при супратенторальних менінгіомах у пацієнтів з різними клініко-інструментальними характеристиками. Виявити можливі предиктори розвитку епілептичних нападів у цих пацієнтів.

**Матеріали та методи:** Проведений ретроспективний аналіз історій хвороб пацієнтів, які були прооперовані з приводу супратенторальної менінгіоми головного мозку, на базі Обласного клінічного центру нейрохірургії та неврології, м. Ужгород з січня 2006 по грудень 2017 року. Критерієм включення в дослідження були: супратенторальна локалізація та тотальність видалення пухлини (Simpson I-III). Пацієнти з інфратенторальною локалізацією пухлини, субтотальними видаленням, продовженим ростом та множинними менінгіомами не включалися в дослідження.

В дослідженні взяло участь 242 пацієнтів: 163 жінок та 79 чоловіків. Співвідношення становило 2,0:1,0 відповідно. Середній вік пацієнтів становив 53,9р (20 – 84). 164 (67,8%) пацієнтів були віком до 60 років. Найбільше пацієнтів було у групі 51-60 років. Основні клініко-інструментальні дані наведені в таблиці 1.

Всі пацієнти були розподілені на дві групи. В першу групу увійшли пацієнти з менінгіомами головного мозку та супутніми епілептичними нападами. (100 пацієнтів). В другій групі були пацієнти з менінгіомами без епілептичних нападів. (142 пацієнти). Схематично розподіл пацієнтів наведений у діаграмі 1.

Основні клініко-інструментальні характеристики пацієнтів

Загальна група		242	Розподіл за віком	20-30 років	12 (5,0%)
Розподіл за статтю	Чоловіки	79 (32,6%)		31-40 років	22 (9,1%)
	Жінки	163 (67,4%)		41-50 років	55 (22,7%)
Розподіл за гістологією	Грейд I	197 (81,4%)		51-60 років	75 (31,0%)
	Грейд II	34 (14,1%)		61-70 років	57 (23,6%)
	Грейд III	11 (4,5%)		71 і більше років	21 (8,6%)
Розподіл за підгрупами грейд I менінгіом	Ангіоматозна	16	Розподіл за локалізацією	Верхньо-бічна поверхня	95 (39,3%)
	Фібробластична	36		Крила клиноподібної кістки	60 (24,8%)
	Менінготеліальна	74		Серп великого мозку	51 (21,1%)
	Псаммоматозна	21		Горбок сідла	13(5,4%)
	Проміжна	11		Дірчастої кістки	15 (6,2%)
	Мікрокістозна	2		Бічний шлуночок	5 (2,1%)
Розподіл за розмірами (максимальний діаметр)	Менше 30 мм	42		Бічна борозна	3 (1,2%)
	30 – 59мм	121			
	Більше 60 мм	38			

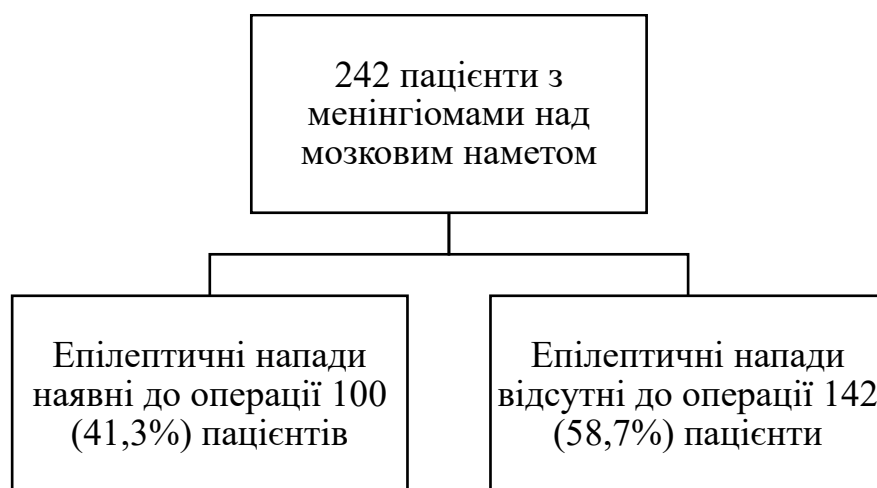


Рис. 1. Діаграма розподілу пацієнтів за основними групами

Здійснювали порівняння групи з наявними епілептичними нападами (далі група 1) та групи без епілептичних нападів (далі група 2). Проводився пошук можливих предикторів розвитку епілептичних нападів у пацієнтів з менінгіомами, розташованими над мозковим наметом.

Статистичну обробку даних виконано за допомогою електронних таблиць Excel Windows-2003, що входить у пакет програм Microsoft Office 2003, та програми «STATISTICA». Статистичний аналіз матеріалів, зведення результатів та узагальнення висновків виконані методом варіаційної статистики з урахуванням середніх величин (мода, медіана, середнє арифметичне) і середньої похибки (M) з оцінюванням достовірних значень за t-критерієм Стьюдента, а також із визначенням коефіцієнта

кореляції за допомогою парного методу Персона для виявлення зв'язків між отриманими показниками. За мінімальний поріг вірогідності прийнято значення  $p < 0.05$ .

**Результати досліджень та їх обговорення.** Розподіл пацієнтів за статтю у загальній групі був такий: 163 жінки та 79 чоловіків. Співвідношення становило 2,0:1,0 відповідно. У групі 1 було 64 жінки та 36 чоловіків, із співвідношенням 1,8:1,0. У другій групі було 99 жінок та 43 чоловіків із співвідношенням 2,3:1,0 відповідно. Під час статистичної обробки критерій  $p = 0,08$ . Тобто наявна тенденція до більшої частки чоловіків серед пацієнтів із судомами.

Співвідношення груп за віком зображено на рисунку 2.

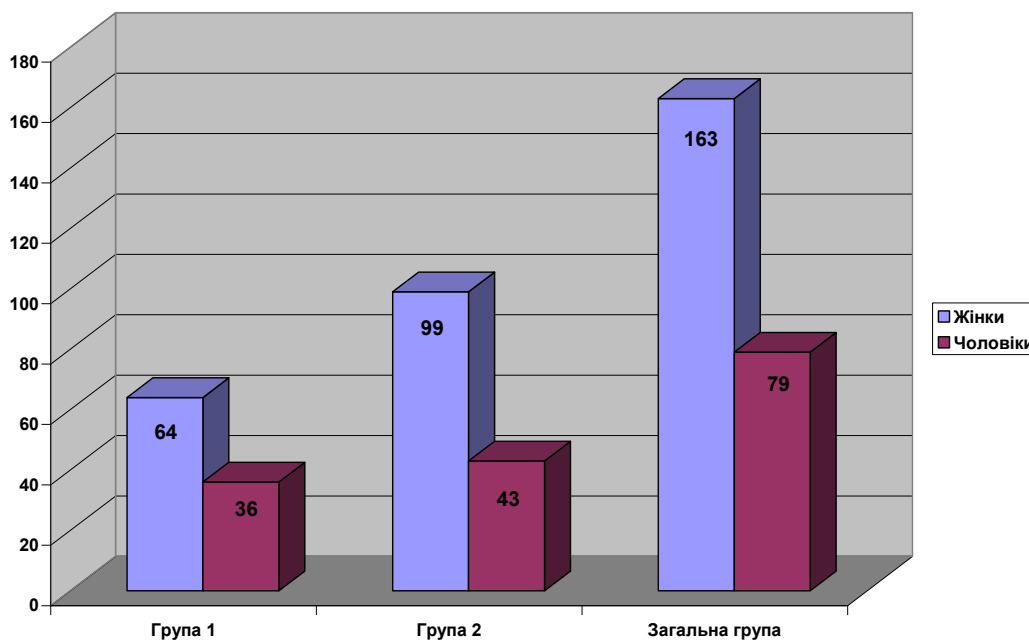


Рис. 2. Співвідношення груп за віком

Середній вік пацієнтів загальної групи становив 53,9 р. (20–84). 164 (67,8%) пацієнти були віком до 60 років. Найбільше пацієнтів було у групі 51–60 років. У групі 1 середній вік становив 53,5 р. 71 (71%) пацієнтів було віком до 60 років. Найбільше пацієнтів було у групі віком 51–60 років. У групі 2 середній вік становив 54,2 р. 93 (65,5%) хворих були віком до 60 років. Найбільше пацієнтів (44) було у віковій групі 51–60 років. У цілому більше ніж 2/3 пацієнтів були працездат-

ного віку. При порівнянні двох груп за віком спостерігаємо, що для пацієнтів з епілептичними нападами характерний дещо менший середній вік, частка пацієнтів працездатного віку серед пацієнтів з менігіомами і супутніми епілептичними нападами є більшою, ніж серед пацієнтів без супутніх нападів. Однак при статистичній обробці достовірної різниці між групами за віком не виявлено ( $p=0,6$ ). Розподіл за віком продемонстровано на рисунку 3.

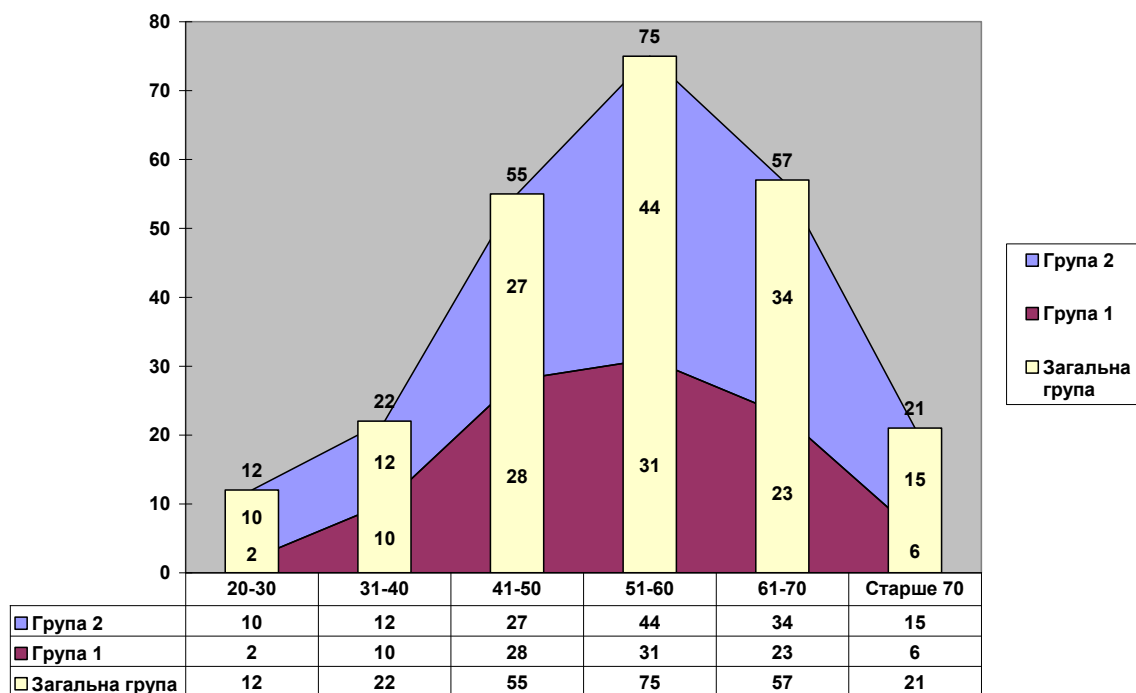


Рис. 3. Розподіл пацієнтів за віком



Рис. 4. Розподіл пацієнтів за джерелом росту менінгіоми

Розподіл менінгіом за джерелом росту наведено на рисунку 4. Найчастіше менінгіома локалізувалася в ділянці верхньо-бічної поверхні півкуль великого мозку 95 (39,3%), в ділянці серпу великого мозку 51 (21,1%) та клиноподібної кістки 60 (24,8%). Сумарно в цих локалізаціях розташовано 85,5% пухлин.

Проводилося порівняння досліджуваних груп, щодо джерела росту пухлин (табл. 2). Виявлено, що практично у всіх групах достовірна відмінність щодо джерела росту відсутня. Тільки для менінгіом, що ростуть із горбка сідла, наявна достовірна менша ймовірність розвитку епілептичних

нападів  $p=0,025$ . Даний тип пухлин трапляється у 5,37% пацієнтів з усіх обстежених і в більшості випадків не викликає судом (15,38% – у групі з судомами, 84,62% – у групі без судом)  $P<0.05$ . Не отримано даних, що локалізація в ділянці верхньо-бічної поверхні великих півкуль або серпа великого мозку частіше асоціюється із розвитком судом, ніж інші локалізації, що є суперечливим до даних більшості досліджень. Наприклад в мета аналізі Englot із співавторами локалізація в ділянці верхньо-бічної поверхні чітко асоціюється із збільшенням ризику розвитку епілептичних нападів [4].

Таблиця 2

Порівняння груп за джерелом росту менінгіоми

Джерело росту менінгіоми	Група 1	Група 2	Загальна група	p
Серп великого мозку	25	26	51	0,523
Верхньо-бічна поверхня	40	55	95	0,623
Крило основної кістки	22	38	60	0,209
Дірчаста кістка	7	8	15	0,513
Горбок сідла	2	11	13	0,025
Бічна борозна	2	1	2	0,923
Бічний шлуночок	2	3	3	0,844
Взагалі	100	142	239	

При аналізі локалізації за частками мозку в загальній групі визначено, що у 67% пацієнтів пухлина локалізувалася у лобній частці головного мозку, у 37,5% – в тім'яній та у 35,5% – в скроневій частці. Тільки в 13 (5,4%) пацієнтів менінгіоми локалізували в потиличній частці. Практично в половині випадків пухлина локалізувалася більш, ніж в одній частці головного мозку. При порівнянні досліджуваних груп, достовірних відмінностей не виявлено. 10 із 13 пацієнтів з менінгіомою в потиличній частці не мали судом.

У 113 (46,7%) пацієнтів пухлина локалізувалася в правій півкулі головного мозку; в лівій півкулі пухлина локалізувалася у 109 (45,0%) пацієнтів. 20 (8,2%) пацієнтів (менінгіоми решітчастої кістки та горбка сідла) мали ураження обох півкуль головного мозку. При проведенні статичного аналізу не було виявлено даних, які б свідчили, що локалізації пухлини в правій чи лівій півкулі асоціюється із більшою ймовірністю розвитку епілептичних нападів.

Проводилося порівняння між досліджуваними групами, щодо розмірів пухлини. Розмір оцінювався по максимальному діаметрі пухлини. Середній розмір пухлини в загальній групі становив  $41,3 \pm 16,0$  мм. У групі пацієнтів без судом  $41,1 \pm 15,5$  мм, а в групі з судомами –  $46,7 \pm 16,5$ .

Виявлено достовірну різницю між групами  $p=0,01$ . Що свідчить про те, що більший розмір пухлини асоціюється із більшою ймовірністю розвитку судом.

Середня тривалість захворювання до операції в групі пацієнтів без судом становила 16,2 місяця, тоді як у групі пацієнтів з судомами – 19,5 місяця. При статистичній обробці виявлено тенденцію до того, що пацієнти з менінгіомою яка проявилася судомами, діагностується дещо пізніше ніж менінгіоми з іншими симптомами,  $p=0,14$ . Це може бути обумовлено тим, що пацієнти з судомами рідше звертаються по медичну допомогу, а лікарі інколи не проводять пошук органічного ураження ЦНС у пацієнтів з епілептичними нападами.

Гістологія: Грейд I менінгіома діагностована у 197 (81,4%) пацієнтів, грейд II у 34 (14,0%) та грейд III у 11 (4,5%) пацієнтів (рис. № 5). Підтип грейд I менінгіоми було визначено у 160 пацієнтів. У 37 пацієнтів з грейд I менінгіомою, її підтип не був встановлений. Розподіл за підтипами грейд I менінгіом був такий: менинготеліальна – 74 пацієнти, фібробластична – 36 пацієнти, ангіоматозна – 16 пацієнтів, проміжна – 11, псаммоматозна – 21 та мікрокістозна – 2 пацієнти.

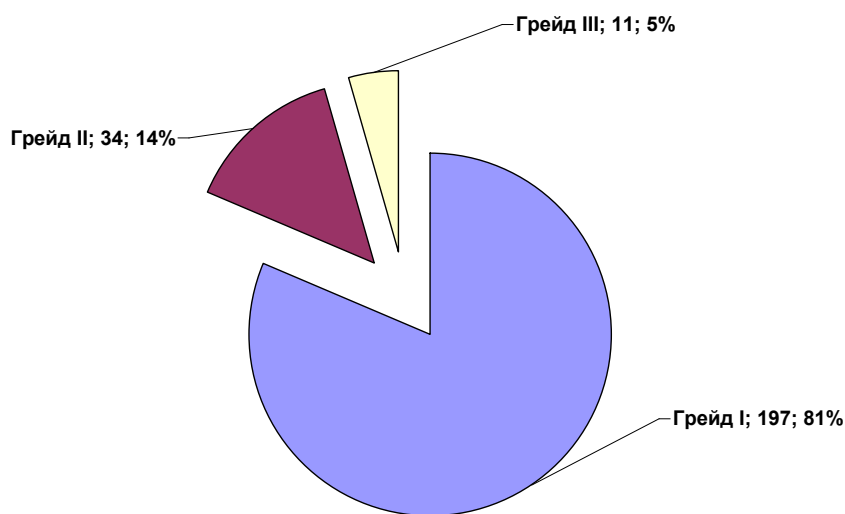


Рис. 5. Гістологічні типи менінгіом

У загальному групі по гістології достовірно не відрізняються. Однак при аналізі гістологічних підгруп отримано більш детальну інформацію, яка наведена в таблиці 3. Найважливіша достовірна відмінність між групами щодо поширеності псаммоматозних менінгіом. Менінгіома з псаммоматозними

тільцями достовірно частіше траплялася у пацієнтів з судомами. На рівні тенденції виявлено, що для анапластичної менінгіоми характерна менша частота нападів.

Частка пацієнтів з судомами в різних досліджуваних підгрупах наведена в таблиці 4.

Таблиця 3

Порівняння досліджуваних груп за гістологією

Гістологія		Група з судомами		Група без судом		Загальна група N	Різниця між групами (p)
		N	Частка	N	Частка		
Грейд I	Ангіоматозна	9	10,58824	7	5,833333	16	p=0,59
	Фібробластична	13	15,29412	23	19,16667	36	p=0,6
	Менінготеліальна	28	32,94118	46	38,33333	74	p=0,29
	Псаоматозна	14	16,47059	7	5,833333	21	p<0,01
	Проміжна	6	7,058824	5	4,166667	11	p=0,83
	Мікрокістозна	1	1,176471	1	0,833333	2	p=0,22
Грейд II	Атипова	11	12,94118	23	19,16667	34	p=0,14
Грейд III	Анапластична	3	3,529412	8	6,666667	11	p=0,08
Всього		85		120		205	

Таблиця 4

Частка пацієнтів із судомами в різних клінічних підгрупах

Група пацієнтів		Частка пацієнтів з судомами	Група пацієнтів		Частка пацієнтів з судомами
Загальна група		100/242 (41,3%)	Розподіл за віком	20-30 років	2/12 (16,7%)
Розподіл за статтю	Чоловіки	36/79 (49,3%)		31-40 років	10/22 (45,5%)
	Жінки	64/163 (36,9%)		41-50 років	28/55 (50,9%)
Розподіл за гістологією	Грейд I	86/197 (43,7%)		51-60 років	31/75 (41,3%)
	Грейд II	11/34 (32,4%)		61-70 років	23/57 (40,4%)
	Грейд III	3/11 (27,3%)		71 і більше років	6/21 (28,6%)
Розподіл за підгрупами грейд I менінгіом	Ангіоматозна	9/16 (56,3%)	Розподіл за локалізацією	Верхньо-бічна поверхня	40/95 (42,1%)
	Фібробластична	13/36 (36,1%)		Крила клиноподібної кістки	22/60 (36,7%)
	Менінготеліальна	28/74 (37,8%)		Серп великого мозку	25/51 (49,0%)
	Псаоматозна	14/21* (66,7%)		Горбок сідла	2/13* (15,4%)
	Проміжна	6/11 (54,6%)		Дірчастої кістки	7/15 (46,7%)
	Мікрокістозна	1/2 (50,0%)		Бічний шлуночок	2/5(40,0%)
Розподіл за розмірами (максимальний діаметр)	Менше 30 мм	20/42 (47,6%)		Бічна борозна	2/3 (66,7%)
	30-59 мм	47/121 (38,8%)			
	Більше 60 мм	12/38 (31,6%)			

Цікавим виявився факт, що у пацієнтів з судоми середній розмір пухлини достовірно є більшим, ніж у пацієнтів без судом. Тоді як без врахування статистичного аналізу може здатися навпаки: наприклад, у групі з менингіомами, у яких максимальний розмір був менше 30 мм, судоми були у 47,6% хворих, тоді як у групі пацієнтів з пухлиною більше 60 мм – у 31,6%.

**Висновки.** 1. Серед пацієнтів із супратенторіальними менингіомами наявна тенденція до більшої частоти розвитку судом у чоловіків ніж у жінок.

2. При рості супратенторіальної менингіоми із горбка турецького сідла достовірно рідше розвиваються епілептичні напади, в порівнянні з іншими джерелами росту супратенторіальної менингіоми.

3. Наявність судом асоціюється із достовірно більшим середнім розміром менингіоми.

4. Псаммоматозна менингіома достовірно частіше трапляється у пацієнтів з епілептичними нападами.

5. Наявна тенденція до меншої частоти розвитку епілептичних нападів у пацієнтів з анапластичною менингіомою.

**Інформація про конфлікт інтересів** – конфлікт інтересів відсутній.

**Інформація про фінансування** – ніяке фінансування роботи не здійснювалося.

### Список використаної літератури

- Ostrom QT, Gittleman H, Liao P, Rouse C, Chen Y, Dowling J, et al. CBTRUS statistical report: primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2007–2011. *Neuro Oncology*. 2014; 16 (4): 1–63. DOI: 10.1093/neuonc/nou223.
- Rogers L, Barani I, Chamberlain M, Kaley TG, McDermot M, Raizer J, et al. Meningiomas: knowledge base, treatment outcomes, and uncertainties. A RANO review. *Journal of Neurosurgery*. 2015; 122 (1): 4–23. DOI: 10.3171/2014.7.jns131644
- Zeng L, Liang P, Jiao J, Chen J, Lei T. Will an Asymptomatic Meningioma Grow or Not Grow? A Meta-analysis. *Journal of Neurological Surgery Part A: Central European Neurosurgery*. 2015; 76 (9): 341–347. DOI: 10.1055/s-0034-1543959
- Englot DJ, Magill ST, Han SJ, Chang EF, Berger MS, McDermott MW. Seizures in supratentorial meningioma: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Neurosurgery*. 2016; 124 (6): 1552–1561. DOI: 10.3171/2015.4.jns142742.
- Studeniak TO. Riznomanitnist' nevrolohichnoyi symptomatyky u patsiyentiv iz supratentorial'nymy meninhiomamy holovnoho mozku. *Scientific herald of UzhNU, series «Medicine»*. 2017; 1 (55): 117–119.
- Curtis M, Librizzi L, Avanzini G. *Epilepsy and Brain Tumors 2015*. Chapter 6, Mechanisms of Focal Epileptogenesis; p. 101–109. DOI:10.1016/B978-0-12-417043-8.00006-7.
- Chaichana KL, Pendleton C, Zaidi H, Olivi A, Weingart JD, Gallia GL, et al. Seizure Control for Patients Undergoing Meningioma Surgery. *World Neurosurgery*. 2013; 79 (3–4): 515–524. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.02.051.
- Studeniak TO. Prohnostychni kryteriyi rozvytku symptomatichnoyi epilepsiyi u patsiyentiv z supratentorial'nymy meninhiomamy holovnoho mozku. *Epileptology Bulletin*. 2017; 1 (47–48): 33 – 38.
- Studeniak TO, Smolanka VI, Smolanka AV. Viddaleni naslidky khirurhichnoho likuvannia meninhiom. Analiz 110 vpadkiv. *ScienceRise: Medical Science*. 2018; 4 (24): 32–37. DOI: 10.15587/2519-4798.2018.132680.
- Zheng Z, Chen P, Fu W, Zhu J, Zhang H, Shi J, et al. Early and late postoperative seizure outcome in 97 patients with supratentorial meningioma and preoperative seizures: a retrospective study. *J Neurooncol*. 2013; 114 (1): 101–109. DOI:10.1007/s11060-013-1156-9.
- Sughrue ME, Rutkowski MJ, Chang EF, Shangari G, Kane AJ, McDermott MW, et al. Postoperative seizures following the resection of convexity meningiomas: are prophylactic anticonvulsants indicated? *Clinical article. J Neurosurg*. 2011; 114 (3): 705–709. DOI:10.3171/2010.5.JNS091972.
- Menon G, Nair S, Sudhir J, Rao BR, Mathew A, Bahuleyan B. Childhood and adolescent meningiomas: a report of 38 cases and review of literature. *Acta Neurochir (Wien)*. 2009; 151 (3): 239–244. DOI:10.1007/s00701-009-0206-8.

**Стаття надійшла до редакції: 15.03.2018 р.**

# ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

© М.М. Кишко, М.В. Бичко, С.А. Цьока, Т.В. Кишко, 2018

УДК 611.712 – 002 – 07..611.06..612.015.31

## Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на серонегативні спондилоартрити жителів Закарпатської області

М.М. Кишко, М.В. Бичко, С.А. Цьока, Т.В. Кишко<sup>1</sup>  
karina – kichko@ukr.net

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра госпітальної терапії; Закарпатська обласна клінічна лікарня імені А. Новака, фізіотерапевтичне відділення<sup>1</sup>, Ужгород*

### Реферат

**Вступ.** Порушення метаболічних процесів при серонегативних спондилоартритах може супроводжуватись розладами обміну кальцію, фосфору і вітаміну D, що приводить до порушення мінеральної щільності кісткової тканини у поперековому відділі хребетного стовпа та шийці стегнової кістки.

**Мета дослідження.** Вивчити мінеральну щільність кісткової тканини у поперековому відділі хребетного стовпа і шийці стегнової кістки хворих на серонегативні спондилоартрити в залежності від віку, статі та рентгенологічної стадії сакроіліїту.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз результатів денситометричного обстеження поперекового відділу хребетного стовпа і шийки стегнової кістки 48 хворих на серонегативні спондилоартрити, різного віку і статі. Оцінку показників проводили за рекомендаціями Всесвітньої Організації охорони здоров'я. Зміни вивчених показників виражали у процентах.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Патологічні зміни рентгенівської денситометрії поперекового відділу хребетного стовпа і шийки стегнової кістки у хворих на серонегативні спондилоартрити виявлені у 66,7 % пацієнтів. У 40,6 % виявлені зміни обох обстежуваних зон, а у 59,4 % – зміни тільки поперекового відділу хребта або тільки шийки стегнової кістки. Одноразово остеопороз поперекового відділу хребта і остеопенія шийки стегнової кістки виявлена у 53,8 % обстежуваних осіб. Остеопенія обох обстежуваних зон виявлена у 37,5 %, а остеопороз – у 7,7 %. У чоловіків зміни денситограми виявлені у 53,8 %, а у жінок – у 72,5 %. До 60 років мінеральна щільність кісткової тканини виявлена зміненою у 60 %, а старше 60 років – у 84,7%. Співвідношення чоловіків до жінок до 60 років становило 1 : 5, а після 60 років 1 : 2,5. До 60 років переважали зміни одної обстежуваної зони (70,6 %) з ознаками остеопенії, після 60 років одноразово обох з ознаками остеопорозу (50 %). Ознаки сакроіліїту при рентгенологічному обстеженні виявлені у всіх обстежених: двобічний II стадії у 21,9 %, одnobічний IV стадії у 8,1 % і двобічний III – IV стадії у 70 %. Остеопенія виявлена у 71,9 %, остеопороз – у 6,2 %, поєднання остеопенії шийки стегнової кістки і остеопорозу поперекового відділу хребетного стовпа у 21,9 %. Остеопенія домінувала серед хворих з I та II рентгенологічною стадією сакроіліїту, а остеопороз і поєднання остеопенії шийки стегнової кістки і остеопорозу поперекового відділу хребетного стовпа (L<sub>1</sub> – L<sub>4</sub>) – з IV стадією.

**Висновки.** Порушення мінеральної щільності кісткової тканини виявлено у 66,7 % хворих на серонегативні спондилоартрити. Частота змін домінувала у осіб жіночої статі (72,5 %). Зміни мінеральної щільності кісткової тканини у осіб хворих на серонегативний спондилоартрит, які проживають у Закарпатській області, проявлялись у більшості відсотків поєднанням остеопорозу поперекового відділу хребетного стовпа і остеопенією шийки стегнової кістки.

**Ключові слова:** серонегативні спондилоартрити, денситометрія, остеопенія, остеопороз

### Mineral density of bone tissue in patients with seronegative spondylitis, resident of transcarpathia region

М.М. Kyshko, М.В. Bychko, С.А. Tsoka, Т.В. Kyshko<sup>1</sup>

*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Hospital Therapi, Transcarpathion Regional Clinical Hospital Named Ofter A.Novac<sup>1</sup>, Uzhhorod*

### Abstract

**Introductions.** Disruption of the metabolic processes while seronegative spondyloarthritis develops is accompanied by disorders of metabolism of calcium, phosphor and vitamin D what violates mineral bone density of the lumbar section of the vertebral column and femoral neck.

**The subject of investigation.** Investigations of the mineral density of the bone tissue in the lumbar section of the vertebral column and femoral neck of the patients suffering seronegative spondyloarthritis with reference to their age, gender and X – ray stage of sacroiliitis.

**Materials and methods applied.** Analysis was made of the results of the densitometric examination of the lumbar section of the vertebral columns and femoral neck of 48 patients suffering seronegative spondyloarthritis with reference to their age and gender. All research findings were evaluated in compliance with the recommendation of the World Health Organization and set forth in the per cents.



**Results of the research and discussion thereof.** Pathological changes of the X-ray densitometry in the lumbar section of the vertebral column and femoral neck were identified in the 66,7 % of the patients suffering seronegative spondyloarthritis. In particular, 40,6 % patients had the changes developed in both investigated zones, while 59,4 % patients had the changes occurred either in the lumbar section of the vertebral column or in the femur neck.

Simultaneously the cases of osteoporosis affected vertebral column and osteopenia developed in femoral neck were identified in 53,8 % of the examined patients. The osteopenia affected both investigated zones was detected in 37,5 % of the patients while 7,7 % of the patients had osteoporosis developed.

53,8 % of the men patients and 72,5 % of the women had the densitogram changes.

Up to 60 years old 60 % patients had the mineral bone density changes while over 60 years 84,7 % of the patients endured such changes.

The correlation of men and women up to 60 years is 1 : 5 while over 60 years 1 : 2,5.

Up to 60 years old the changes of one investigated zone with signs of osteopenia (70,6 %) dominated while over 60 years both zones have developed signs of osteoporosis (50 %). The X-ray investigation detects signs of sacroiliitis affected all patients who had undergone investigation: two-sided of the II stage – 21,9 %, one sided – IV stage – 8,1 % and two – sided of III – IV stage/ 70 %.

71,9 % of the patients had detected osteopenia, 6,2 % had detected osteoporosis, 21,9 % patients had femoral neck osteopenia combined with osteoporosis of the lumbar section of the vertebral column.

Osteopenia dominated among the patients suffering 1<sup>st</sup> and 2<sup>nd</sup> X-ray stage of sacroiliitis while osteoporosis and combination of the osteopenia of femoral neck with osteoporosis of the lumbar section of the vertebral column (L<sub>1</sub> – L<sub>4</sub>) of IV stage.

**Conclusion.** Disorder of the mineral density of the bone tissue was detected in 66,7 % of the patients suffering seronegative spondyloarthritis.

Frequency changes dominated among women (72,5 %). The changes of mineral density of the bone tissue of the patients suffering seronegative spondyloarthritis who live in Zakarpatska province manifested mostly in combination of osteoporosis of the lumbar section of the vertebral spine with osteopenia of femoral neck.

**Key words:** densitometry, osteoporosis, osteopenia, seronegative spondylitis

**Вступ.** Серонегативні спондилоартрити (ССА) – гетерогенна група захворювань сполучної тканини, яким притаманне ураження крижово-клубових суглобів, родинна схильність та відсутність у крові ревматоїдного фактора (РФ) класу Ig M. До групи ССА належать: анкілозувальний спондилоартрит, реактивні артрити, псоріатичний артрит, ентеропатичний артрит, ювенільний хронічний артрит, гострий передній увеїт, недиференційована спондилоартропатія. Недиференційований артрит є етапом розвитку певної із перерахованих нозологій [1].

При ССА спостерігається часта наявність клініко-рентгенологічних ознак сакроілеїту, що при деяких формах поєднується зі спондилоартритом; асиметричним периферичним моно- або олігоартритом нижніх кінцівок; ентезопатією осьового і периферичного скелета; тенденцією до сімейної схильності; частою асоціацією з антигеном гістосумісності HLA-B27, особливо за наявності сакроілеїту або спондилоартриту; відсутністю ревматоїдного фактора IgM, антинуклеарного фактора і підшкірних ревматоїдних вузликів; супутніми позасуглобовими хворобами: з боку очей (увеїт, іридоцикліт, кон'юнктивіт); з боку шкіри (псоріаз, кератодермія, баланіт, вузлувата еритема); з боку слизової оболонки рота (ерозії, виразки); з боку уrogenітального тракту (неспецифічні інфекції, ерозії, виразки); з боку шлунково-кишкового тракту (запальні захворювання кишечника); клінічними перехрестами, що входять до цієї групи (overlapping-синдром) [2,3,4].

Використання НПЗЗ, глюкокортикоїдів при ССА може супроводжуватись розладами травлен-

ня, порушеннями метаболічних процесів, в тому числі кальцію, фосфору і вітаміну D, що приводить до порушення мінеральної щільності кісткової тканини у поперековому відділі хребетного стовпа та шийці стегна.

Вторинний остеопороз трапляється при захворюваннях, пов'язаних з дисфункцією ендокринних залоз (цукровий діабет, гіперкортицизм, тиреотоксикоз, пролактиноми та ін.), патологією органів травлення (дисбактеріоз, захворювання печінки), незасвоєння кальцію, гіполактазія (непереносимість лактози), захворювання нирок, крові, прийом глюкокортикоїдів з лікувальною метою, використання антиконвульсивних медичних препаратів, ревматичні захворювання, хронічні обструктивні захворювання легень, онкологічні захворювання, променева терапія, хіміотерапія.

**Мета дослідження.** Вивчити мінеральну щільність кісткової тканини у поперековому відділі хребетного стовпа (L<sub>1</sub> – L<sub>4</sub>) і шийці стегнової кістки хворих ССА в залежності від віку, статі та рентгенологічної стадії сакроілеїту.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз результатів клінічного обстеження 48 хворих на ССА. Серед обстежених були особи віком від 43 до 75 років (середній вік становив 56,8±5,3 року), жінок – 35, чоловіків – 13. Обстежено 35 хворих до 60 років, 13 пацієнтів віком старше 60 років. Діагноз встановлювали за критеріями Amor B. et al. (1995), які дозволяють ідентифікувати пацієнтів із недиференційованою спондилоартропатією. Критерії Amor B. et al. і частота їх виявлення у обстежених осіб представлена в таблиці 1.

Таблиця 1

Діагностичні критерії серонегативних спондилоартритів (Amor B. et al.)

А. Ознаки клінічні та анамnestичні	Бали	Кількість хворих	% виявлення
1. Біль у попереку вночі та/чи ранішня скутість у попереку чи спині	1	48	100
2. Олігоартрит асиметричний	2	31	64,6
3. Періодичний біль у сідницях	2	17	35,4
4. Сосископодібна форма пальців кистей і стоп (дактиліт)	2	8	16,7
5. Талалгії та інші ентезопатії	2	2	4,2
6. Ірит	2	0	0
7. Не гонококовий уретрит або цервіцит за 1 міс до появи артриту	1	1	2,1
8. Діарея за 1 міс до появи артриту	1	3	6,3
9. На момент огляду чи в анамнезі – псоріаз та/чи баланіт та/чи хронічний ентероколіт	2	19	39,6
В. Ознаки рентгенологічні			
10. Сакроілеїт (двобічний II стадії чи одnobічний III – IV стадії)	3	48	100
С. Генетичні особливості			
11. Наявність HLA-B27 та/чи наявність у родичів в анамнезі АС, синдрому Рейтера, псоріазу, увеїту, хронічного ентероколіту	2	21	43,8
D. Чутливість до лікування			
12. При прийманні НПЗЗ – зменшення болю протягом 48 год та/чи стабілізація в разі раннього рецидиву	1	46	95,8

Усім хворим проведено загальний аналіз крові, визначення С – реактивного протеїну, титру ревматоїдного фактора (РФ), циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), рентгенологічне обстеження органів грудної клітки, рентгеновську денситометрію шийки стегнової кістки і поперекового відділу хребта (L<sub>1</sub> – L<sub>4</sub>) за допомогою денситометра Lunar Prodigy (Ge Medical Systems). Вивчені денситометричні параметри наведені в попередній публікації [5].

Оцінку показників проводили за рекомендаціями Всесвітньої Організації охорони здоров'я (WHO, Geneva, 1994). Зміни вивчених показників виражали у процентах.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

У хворих із серонегативними спондилоартритами патологічні зміни денситограми виявлені у 66,7 %. У 40,6 % виявлені зміни обох обстежуваних зон, а у 59,4 % – зміни тільки поперекового відділу хребта або тільки шийки стегнової кістки. Одноразово остеопороз поперекового відділу хребта і остеопенія шийки стегнової кістки виявлена у 53,8 % обстежуваних осіб. Остеопенія обох обстежуваних зон виявлена у 37,5 %, а остеопороз – у 7,7 %.

Ступені остеопенії у обстежуваних осіб представлені в таблиці 2.

Таблиця 2

Ступені остеопенії у обстежуваних осіб

Локалізація остеопенії	Поперековий відділ хребта	Шийка стегнової кістки	Обох обстежуваних зон	Остеопенія шийки стегнової кістки і остеопороз поперекового відділу хребта
Остеопенія I ст.	55,6%	60%	33,3%	33,3%
Остеопенія II ст.	33,3%	20%	66,7%	
Остеопенія III ст.	11,1%	20%		66,7%

Встановлена певна залежність частоти змін мінеральної щільності кісткової тканини в залежності від статі і віку обстежуваних осіб. Так, у чоловіків зміни денситограми виявлені у 53,8 %, а у жінок – у 72,5 %. У всіх 100 % чоловіків із патологічними змінами денситограми виявлена тільки остеопенія шийки стегнової кістки, а у 26,8 % жінок остеопенія шийки стегнової кістки, 66,7 %

остеопенія і 6,7 % остеопороз поперекового відділу хребетного стовпа. Ураження обох обстежуваних зон виявлено у 40 % жінок, із них: у 30 % – остеопенія, 10 % – остеопороз і у 60 % – остеопороз поперекового відділу хребетного стовпа і остеопенія шийки стегнової кістки.

Виявлена різна частота змін мінеральної щільності кісткової тканини у осіб віком молодших і

старших 60 років. Так, до 60 років мінеральна щільність кісткової тканини виявлена зміненою у 60 %, а старше 60 років – у 84,7 %. Співвідношення чоловіків до жінок до 60 років становило 1:5, а після 60 років – 1:2,5. До 60 років переважали зміни однієї обстежувальної зони (70,6 %) з ознаками остеопенії, після 60 років одноразово обох з ознаками остеопорозу (50 %).

Ознаки сакроілеїту при рентгенологічному обстеженні виявлені у всіх обстежених; двобічний II стадії у 21,9 %, однобічний IV стадії у 8,1 % і двобічний III – IV стадії у 70 %. Остеопенія виявлена у 71,9 %, остеопороз – у 6,2 %, поєднання остеопенії шийки стегнової кістки і остеопорозу поперекового відділу хребетного стовпа (L<sub>1</sub> – L<sub>4</sub>) у 21,9 %. Остеопенія домінувала серед хворих з I та II рент-

генологічною стадією сакроілеїту, а остеопороз і поєднання остеопенії шийки стегнової кістки і остеопорозу поперекового відділу хребетного стовпа (L<sub>1</sub> – L<sub>4</sub>) – з IV стадією.

**Висновки.** 1. Порушення мінеральної щільності кісткової тканини виявлено у 66,7 % хворих на серонегативні спондилоартрити.

2. Частота змін мінеральної щільності кісткової тканини домінувала у осіб жіночої статі (72,5 %).

3. Зміни мінеральної щільності кісткової тканини у осіб, хворих на серонегативні спондилоартрити, які проживають у Закарпатській області, проявлялись у більшості відсотків поєднанням остеопорозу поперекового відділу хребетного стовпа і остеопенією шийки стегнової кістки.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Кишко М.М.** – розробка концепції і дизайну дослідження, аналіз отриманих даних;

**Бичко М.В.** – статистична обробка даних, редагування;

**Цьока С.А.** – збір матеріалу, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті;

**Кишко Т.В.** – збір матеріалу, аналіз отриманих даних.

#### Список використаної літератури

1. Godzenko AA. Nediferencirovanie formi spondiloartritu: problemi diagnostiki i klasifikacii. Consilium Medicum. 2016;2. [In Russian].
2. Povoroznyuk VV, Prijmics UJ. Nejropaticsnij component bolyu v pacijentiv riznoqo viku z osteoporozom kollinniq suqlobiv. Novosti medicyny i farmaciji v mire. 2015;16(559): 6-9. [In Ukrainian].
3. Nash P, Mtase P, Braun J. Seronegative spondyloarthropathies: to lump or split? Ann. Rheum. 2015;64(Suppl. II):9-13.
4. Kim SY, Schneeweiss S, Liu J. Risk of osteoporotic fracture in a large population-based cohort of patients with rheumatoid arthritis. Arthritis Research and Therapy. 2010;21ss4:154
5. Kyshko MM, Bychko MV, Truskavetskij BL, Kyshko KM, Oros RB. Klinicni projavi ta stryktymofunkcionalni zmini kistkovej tkanini u hvoruh na osteoartros ziteliv Zakarpatskoj oblasti. Naukovij visnik Uzhorodskoho universitetu. 2017;1(55):50-53 [In Ukrainian].

Стаття надійшла до редакції: 12.02.2018 р.

© В.Ю. Коваль, Е.Й. Архій, 2018

УДК 616.3(477.87):616.37-002-003.7-006.2

## Структура захворювань підшлункової залози в гастроентерологічній патології на Закарпатті

В.Ю. Коваль, Е.Й. Архій  
 cawal.valya@ukr.net

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, Ужгород*

### Реферат

**Вступ.** Хвороби органів травлення в Україні займають третє місце серед усіх захворювань. Гострий панкреатит є другою причиною по частоті госпіталізації, що робить найбільший внесок в загальні витрати і є п'ятою за частотою причиною смерті в стаціонарі.

**Мета дослідження.** Вивчити показники поширеності і захворюваності на усі хвороби, хвороби органів травлення та захворювань підшлункової залози, оперативних втручань на підшлунковій залозі у період 2014–2017 рр.

**Матеріали та методи.** Дані галузевої статистичної звітності – форма 12 за 2014–2017 роки.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Виявлено зниження показників поширеності захворювань за всіма показниками за 2016–2017 роки. Показник поширеності усіх хвороб серед всього населення зменшився у 2017 році на 3,13% порівняно з 2014 роком. Показник захворюваності усіх хвороб зменшився на 2,13% у 2017 році порівняно з 2014 роком. Виявлено зменшення показників захворюваності хвороб органів травлення на 11,32% та поширеності на 8,55% у 2017 році порівняно з 2014 роком.

**Висновки.** У 2017 році порівняно з 2014 роком виявлено зниження показника поширеності усіх хвороб, хвороб органів травлення та хвороб підшлункової залози серед всього населення, в тому числі й у дітей віком від 0 до 17 років. У 2015–2016 роках виявлено зростання показника захворюваності серед всього населення, а в 2017 році спостерігається його зниження. Простежується тенденція до зростання показника захворюваності хвороб органів травлення у дітей віком від 0 до 17 років у 2016–2017 роках. Показник захворюваності на хвороби органів травлення має тенденцію до зниження у 2014–2017 роках як у дітей віком від 0 до 17 років, так і серед всього населення. Зменшення показника оперативних втручань та смертності з приводу захворювань підшлункової залози можливо пов'язано зі зниженням показників захворюваності та поширеності на захворювання підшлункової залози, в тому числі ускладнених форм.

**Ключові слова:** захворюваність, поширеність, смертність, хвороби підшлункової залози

### The pancreatic disease structure in gastroenterological pathology in Transcarpathia

Koval V.Yu., Arkhii E.Yo.

*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Uzhhorod*

### Abstract

**Introduction.** The digestive system diseases occupy the third place among all diseases in Ukraine. The second reason for the hospitalization frequency is acute pancreatitis, which makes the largest contribution to general expenses and is the fifth most frequent cause of death in hospital.

**The purpose of the paper** is to study the rates of prevalence and morbidity for all diseases, diseases of the digestive system and diseases of the pancreas, pancreas' surgical interventions during 2014-2017.

**Materials and methods:** research data of sectoral statistical reporting – form 12 during 2014-2017 years.

**Research results and their discussion.** The decrease in diseases prevalence by all indicators during 2016-2017 years was revealed. The diseases prevalence rate among the population decreased in 2017 by 3.13% compared to 2014. The diseases incidence rate decreased by 2.13% in 2017 compared to 2014. The decrease in the digestive system diseases incidence by 11.32% and the prevalence of 8.55% in 2017 compared to 2014 are revealed.

**Conclusions.** In 2017 compared with 2014 decrease in the diseases prevalence rate, digestive system diseases and diseases of the pancreas among the general population, including those in children from 0 to 17 years old, was found. In 2015-2016, an increase in the incidence rate among the entire population was detected, and in 2017 it was observed to decrease. There is a tendency to increase in the digestive system diseases incidence in children from 0 to 17 years in 2016-2017 years. The digestive system diseases incidence rate tends to decrease in the 2014-2017 years, both in children from 0 to 17 years old, and among the general population. The decrease in the number of surgical interventions and mortality from pancreatic diseases may be associated with decrease in the pancreatic diseases incidence and prevalence, including complicated forms.

**Key words:** morbidity, prevalence, mortality, pancreatic diseases

**Вступ.** Хвороби органів травлення (ХОТ) в Україні займають третє місце серед усіх захворювань. Основними нозологіями, що формують розповсюдженість та захворюваність ХОТ, є хронічний гастрит і дуоденіт, хронічний холецистит і холангіт, виразкова хвороба, хвороби підшлунко-

вої залози. Основним чинником зростання показників став стрімкий розвиток комп'ютерних технологій, тобто завдяки впровадженню у практику нативної та ехоконтрастної гармоніки, тривимірної ехографії, адаптивного колорайзінгу, ультразвукової ангіографії [1]. Спостерігається зростання

захворюваності хвороб органів травлення – на 4,22% у структурі захворюваності усього населення за основними класами у 2014 р. У структурі захворюваності населення в 2014 р. по відношенню до 2010 р. зросла питома вага наступних класів хвороб: хвороби нервової системи – на 6,6%, що становить 2,42%; хвороби органів травлення – на 4,2%, що становить 4,22%; хвороби сечостатевої системи – на 1,1%, що становить 6,53%; хвороби ока та його придаткового апарату – на 4,4%, що становить 5,19% [2]. Щорічна частота гострого панкреатиту коливається від 13 до 45 випадків на 100000 осіб [4]. Гострий панкреатит є другою причиною по частоті госпіталізації, що робить найбільший внесок в загальні витрати і є п'ятою за частотою причиною смерті в стаціонарі [5].

**Мета дослідження.** Вивчити показники поширеності і захворюваності на усі хвороби, хвороби органів травлення та захворювань підшлункової залози, оперативних втручань на підшлунковій залозі у період 2014–2017 рр.

**Матеріали та методи.** Матеріалами дослідження слугували дані галузевої статистичної звітності – форма 12 за 2014–2017 роки.

**Результати досліджень та їх обговорення.** За 2016–2017 роки спостерігається зниження показників поширеності захворювань за всіма

показниками (табл. 1). Показник хвороби серед всього населення зменшився у 2016 році порівняно із 2015 роком на 0,59%; у 2017 році порівняно із 2016 роком на 2,5%. Виявлено незначне зростання показника усіх хвороб у дітей від 0–17 років у 2015 році порівняно з 2014 роком на 1,6%. У 2016 році порівняно з 2015 роком та у 2017 році порівняно з 2016 роком виявлено зниження показника усіх хвороб серед дітей віком від 0–17 років – відповідно на 2,75% та 4,05%. Показник хвороб органів травлення серед всього населення зменшився на 4,72% у 2015 році порівняно з 2014 роком; на 4,3% у 2016 році порівняно з 2015 роком; на 2,79% у 2017 році порівняно з 2016 роком. Також виявлено незначне зниження показника хвороб органів травлення у дітей віком від 0 до 17 років у 2014 порівняно з 2017 роком – на 7,1%. Поступове зниження показника поширеності на захворювання підшлункової залози виявлено серед дорослого населення та у дітей віком від 0 до 17 років у 2014–2017 роках. У 2017 році порівняно з 2014 роком виявлено зниження показника поширеності хвороб підшлункової залози серед всього населення на 7,1%. Поширеність на хвороби підшлункової залози у дітей віком від 0 до 17 років зменшилась на 17,2%.

Таблиця 1

Показники поширеності захворювань у Закарпатській області

Показники	2014 рік	2015 рік	2016 рік	2017 рік	Зміни 2014/2015	Зміни 2015/2016	Зміни 2016/2017
Усі хвороби (серед всього населення), на 100000	159324,8	158506,1	157577,1	154351,6	-818,7	-929	-3225,5
Усі хвороби (діти 0–17 років), на 1000 населення	1334,10	1355,76	1318,5	1265,11	+21,66	-37,26	-53,39
ХОТ (серед всього населення), на 100000 населення	17542	16714,5	16002,6	15557,7	-827,5	-711,9	-444,9
ХОТ (діти 0–17 років), на 1000 населення	92,52	91,48	89,69	89,41	-1,04	-1,79	-0,28
Захворювання ПЗ (серед всього населення), на 100000 населення	1799,9	1760,4	1728,9	1673,9	-39,5	-31,5	-55
Захворювання ПЗ (діти 0–17 років), на 1000 населення	3,08	2,98	2,74	2,55	-0,1	-0,24	-0,19

Показник захворюваності усіх хвороб серед всього населення зріс у 2015 році на 0,84% порівняно з 2014 роком та у 2016 році на 0,94% порівняно з 2015 роком (табл. 2). У 2017 році у порівнянні з 2016 роком даний показник зменшився на 3,9%. У 2015 році у порівнянні з 2014 роком показник захворюваності усіх хвороб у дітей віком від 0 до 17 років зріс на 2,21%. У 2016–2017 роках спостерігається тенденція до зниження даного показника – на 4,3% – 5,36%.

Захворюваність хвороб органів травлення серед всього населення зменшився у 2017 році порівняно з 2014 роком на 8,55%, однак відзначено зростання захворюваності хвороб органів травлення у дітей віком від 0 до 17 років на 2,72% у 2017 році в порівнянні з 2015 роком. Показник захворюваності хвороб підшлункової залози зменшився серед всього населення і також у дітей віком від 0 до 17 років у 2014–2017 роках – відповідно на 10,06% та 16,76%.

Показники захворюваності у Закарпатській області

Показники	2014 рік	2015 рік	2016 рік	2017 рік	Зміни 2014/2015	Зміни 2015/2016	Зміни 2016/2017
Усі хвороби (серед всього населення), на 100000 населення	60007,7	60515,1	61084,6	58729,9	+ 507,4	+569,5	-2354,7
Усі хвороби (діти 0-17 років), на 1000 населення	959,11	980,31	938,10	887,85	+ 21,2	-42,21	-50,25
ХОТ (серед всього населення), на 100000 населення	4527,5	4229,4	4202,7	4140,5	-298,1	-26,7	-62,2
ХОТ (діти 0–17 років), на 1000 населення	57,8	57,37	57,94	58,93	- 0,43	+0,57	+0,99
Захворювання ПЗ (серед всього населення), на 100000 населення	221,7	209,6	200,7	199,4	-12,1	-8,9	-1,3
Захворювання ПЗ (діти 0–17 років), на 1000 населення	1,73	1,68	1,59	1,44	-0,05	-0,09	-0,15

Найбільше оперативних втручань на підшлунковій залозі (ПЗ) було виконано в 2015 році (рис. 1). У 2016–2017 роках спостерігається тенденція до зменшення оперативних втручань з приводу захворювань підшлункової залози. Виявлено зменшення смертності від оперативних втручань

на підшлунковій залозі порівняно з 2016 роком на 2,8% (рис. 2).

Найвищу смертність від оперативних втручань на підшлунковій залозі виявлено в 2014 році – 10,84% (рис. 2). У 2017 році виявлено найнижчий показник смертності від оперативних втручань на підшлунковій залозі – 7,27%.

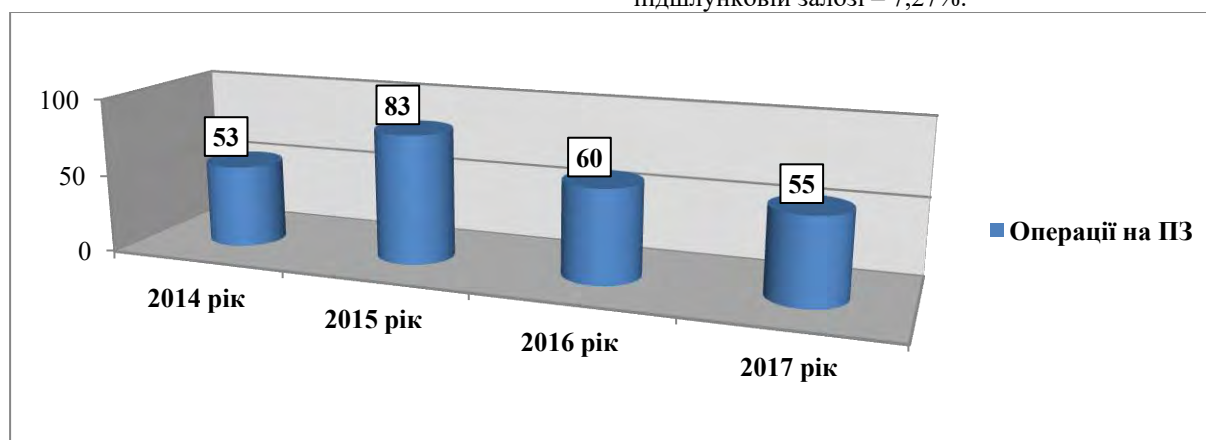


Рис. 1. Операції на ПЗ

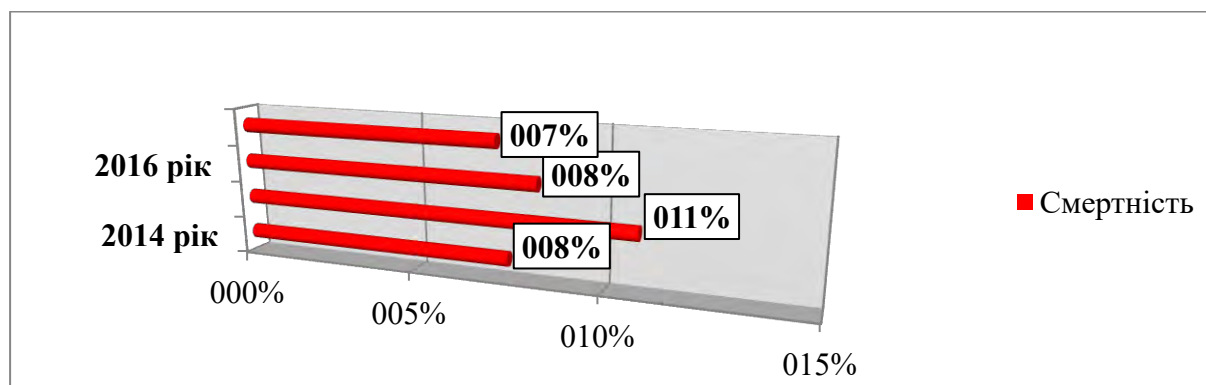


Рис. 2. Смертність

**Висновки.** 1. У 2017 році порівняно з 2014 роком виявлено зниження показника поширеності усіх хвороб, хвороб органів травлення та хвороб підшлункової залози серед всього населення, в тому числі й у дітей віком від 0 до 17 років.

2. У 2015–2016 роках виявлено зростання показника захворюваності серед всього населення, а в 2017 році спостерігається його зниження.

3. Спостерігається тенденція до зростання показника захворюваності хвороб органів трав-

лення у дітей віком від 0 до 17 років у 2016–2017 роках.

4. Показник захворюваності на хвороби органів травлення має тенденцію до зниження у 2014–2017 роках як у дітей віком від 0 до 17 років, так і серед всього населення.

5. Зменшення показника оперативних втручань та смертності з приводу захворювань підшлункової залози можливо пов'язано із зниження показників захворюваності та поширеності на захворювання підшлункової залози, в тому числі ускладнених форм.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Архій Е.Й.** – розробка концепції і дизайну дослідження, аналіз отриманих даних, редагування;

**Коваль В.Ю.** – збір матеріалу, статистична обробка даних, підготовка тексту.

#### **Список використаної літератури**

1. Stepanov YM. Khvoroby orhaniv travlennia ta hastroenterolohichna dopomoha naselenniu Ukrainy: zbutky, problemy ta shliakhy yikh vyrishennia. *Zdorov`ia Ukrainy*. 2014;9:10-11. [In Ukrainian].
2. Znamenska MA, Slabkyi HO. Analiz zakhvoriuvanosti ta poshyrenosti khvorob sered naseleennia Ukrainy. *Neonatalogiia, khirurgiia ta perynatalna medytsyna*. 2015;3(17):24-29. [In Ukrainian].
3. Smirnova VL, Panchyshyn NY, Lytvynova ON. Porivnialnyi analiz osnovnykh pokaznykiv zakhvoriuvanosti naseleennia Ternopilskoi oblasti. *Visnyk sotsialnoi hihieny ta orhanizatsii okhorony zdorov`ia*. 2014;4(62):41-44. [In Ukrainian].
4. Yadav D., Lowenfels A.B. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*. 2013 Jun;144(6):1252-61.
5. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *The Lancet*. Jul 4;386(9988):85-96. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60649-8

**Стаття надійшла до редакції: 17.01.2018 р.**

© Х.І. Микита, І.М. Рогач, Г.М. Коваль, 2018

УДК 504.064 (477.870)

## Аналіз стану забруднення ґрунту в Закарпатській області в динаміці впродовж 2013–2017 років

Х.І. Микита<sup>1</sup>, І.М. Рогач<sup>1</sup>, Г.М. Коваль<sup>2</sup>

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, <sup>1</sup>кафедра соціальної медицини та гігієни, <sup>2</sup>кафедра мікробіології, вірусології, епідеміології з курсом інфекційних хвороб, Ужгород*

### Реферат

**Вступ.** Внаслідок хімізації народного господарства розпочалося інтенсивне забруднення навколишнього середовища, зокрема ґрунту, пестицидами, мінеральними добривами, стимуляторами росту рослин, іншими екзогенними хімічними речовинами. Тому охорона біосфери, у тому числі ґрунтових екосистем, сьогодні є одним із найактуальніших завдань науки і світової громадськості.

**Мета дослідження.** Вивчити стан забруднення ґрунту населених пунктів Закарпатської області у динаміці впродовж 2013–2017 років.

**Матеріали та методи.** Проведений аналіз статистичного матеріалу ДУ «Лабораторний центр МОЗ України в Закарпатській області» щодо стану забруднення ґрунту населених пунктів Закарпатської області у динаміці впродовж 2013–2017 років. Отримані матеріали оброблені статистичним методом за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Проведено лабораторне дослідження відібраних проб ґрунту у населених пунктах Закарпатської області у динаміці впродовж 2013–2017 років. Виявлені основні чинники забруднення ґрунту населених пунктів Закарпатської області, а також розроблено ряд заходів для запобігання його забруднення.

**Висновки.** 1. Значна кількість досліджених проб ґрунту, відібраних у населених пунктах Закарпатської області, не відповідають вимогам Держстандарту за санітарно-хімічними, бактеріологічними та гельмінтологічними показниками.

2. Найбільш забруднений ґрунт важкими металами у місцях зберігання токсичних відходів, у зоні впливу транспортних магістралей, зоні впливу промислових підприємств і санітарно-захисній зоні промислових підприємств; пестицидами – у місцях виробництва продукції рослинництва та місцях застосування пестицидів; бактеріологічне та гельмінтологічне забруднення – у житловій зоні та території дитячих закладів.

3. Серед найважливіших заходів запобігання забруднення ґрунту є розробка та впровадження законодавчих актів національного й міжнародного рівнів, що призначені регулювати процеси утворення та знешкодження відходів, створення безвідходних та маловідходних технологічних схем виробництва, а також проведення моніторингу вмісту токсичних речовин у природних об'єктах.

**Ключові слова:** проби ґрунту, забруднення ґрунту, профілактичні заходи

### The analysis of the condition of contamination of soil in settlements of Transcarpathian region during the period of 2013-2017

<sup>1</sup>Ch.I.Mykyta, <sup>1</sup>I.M.Rohach, <sup>2</sup>G.M.Koval

*Uzhhorod National University, Medical Faculty, <sup>1</sup>Department of Social Medicine and Hygiene and the <sup>2</sup>Department of Microbiology, Virology, Epidemiology with the course of infectious diseases, Uzhhorod*

### Abstract

**Background.** Due to chemicalization of the national economy, intensive environmental pollution, in particular, soil, by pesticides, mineral fertilizers, plant growth promoters, and other exogenous chemicals began to occur. Therefore, the protection of the biosphere, including soil ecosystems, today is one of the most important tasks of scientific community.

**Purpose.** Study of the soil pollution of the Transcarpathian settlements in dynamics during 2013-2017 years.

**Materials and methods.** The statistical material of the „Laboratory Center of the Ministry of Healthcare of Ukraine in the Transcarpathian region” concerning contamination of the soil of the populated areas of the Transcarpathian region in dynamics during 2013-2017 years was processed with the help of computer software Microsoft Excel.

**Results.** The statistical material concerning contamination of the soil of the populated areas of the Transcarpathian region in dynamics during 2013-2017 years was analyzed.

The main soil pollution factors of the Transcarpathian settlements were identified, and a range of measures were developed to prevent pollution.

**Conclusions.** 1. A significant number of soil samples from settlements of the Transcarpathian region, do not meet the requirements of the State Standard for sanitary-chemical, bacteriological and helminthological indicators.

2. The most polluted soil by heavy metals are in the places of storage of toxic waste, in the zone of influence of the transport highways, zone of influence of industrial enterprises and sanitary-protection zone; pesticides – in places of crop production and in places use of pesticides; bacteriological and helminthological – in residential area and territory of children's institutions.

3. Among the most important events are measures to prevent polluted soil is development and implementation of legislative acts national and international levels, which are intended to be regulated the processes of formation and disposal of waste, creation of non-waste and low-waste technological schemes of production, and to do the monitoring of the content of toxic substances in natural objects.

**Key words:** soil sample, soil pollution, preventive measures



**Вступ.** Внаслідок хімізації народного господарства розпочалося інтенсивне забруднення навколишнього середовища, зокрема ґрунту, пестицидами, мінеральними добривами, стимуляторами росту рослин, іншими екзогенними хімічними речовинами. З рідкими та твердими побутовими й промисловими відходами, стічними водами, викидами промислових підприємств та автотранспорту в ґрунт потрапляють поверхнево-активні речовини (ПАР), поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ), велика кількість важких металів, нафтопродукти тощо [5,10]. Серед основних чинників антропогенного впливу є феноли, ціаніди, хлориди, сульфати, нітрати і нітроти, пестициди, радіонукліди, синтетичні поверхнево-активні речовини, нафтопродукти тощо. Гігантські темпи індустріалізації, хімізації та урбанізації з одночасним розвитком соціальних стресових ситуацій призвели до того, що протягом останнього десятиріччя стан здоров'я жителів України став катастрофічно погіршуватися, оскільки він нерозривно пов'язаний з порушеннями екологічної рівноваги та деградації довкілля [1-12].

Ґрунт може бути чинником поширення і передачі інфекційних захворювань та інвазій, тому він має значний вплив на здоров'я населення. Серед інфекційних захворювань, які передаються через ґрунт, є сибірка, правець, газова гангрена, ботулізм, холера, черевний тиф, дизентерія, бруцельоз, чума, туляремія, лептоспіроз, сказ, а також гельмінтози (аскариди, волосоголовці, анкілостоми) [5].

За останні роки роль ґрунту у формуванні стану здоров'я населення значно змінилася. У наш час на інфекційні і паразитарні захворювання, які передаються через ґрунт, приходиться лише 1–3%, тоді як понад 70% домінують у формуванні стану здоров'я населення злякисні захворювання і серцево-судинні хвороби, одним із чинників ризику щодо яких є забруднення ґрунту та суміжних середовищ екзогенними хімічними речовинами. Зросла захворюваність населення на неінфекційні хвороби, погіршилися показники фізичного розвитку дітей [4,5,8,10].

**Мета дослідження.** Вивчити стан забруднення ґрунту населених пунктів Закарпатської області у динаміці впродовж 2013–2017 років.

**Матеріали та методи.** Проведений аналіз статистичного матеріалу ДУ «Лабораторний центр МОЗ України в Закарпатській області» і лабораторних досліджень кафедри соціальної медицини та гігієни, а також кафедри мікробіології, вірусології, епідеміології з курсом інфекційних хвороб медичного факультету УжНУ щодо забруднення ґрунту населених пунктів Закарпатської області у динаміці впродовж 2013–2017 років. Отримані матеріали оброблені статистичним методом за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Всього по області впродовж 2013–2017 років досліджено 1652 проби ґрунту на санітарно-хімічні, бактеріологічні та гельмінтологічні показники, які

відібрані з різних пунктів Закарпатської області, а саме – 95 проб ґрунту досліджено у місцях виробництва продукції рослинництва, із яких 32 дослідження проб ґрунту проведено у 2013 році (33,68%), у 3-х пробах, з яких виявлені важкі метали, що становить 9,37% і у 5-и – пестициди (15,62%); 18 проб ґрунту досліджено у 2014 році (18,95%), у 3-х виявили наявність пестицидів (16,67%); 16 проб ґрунту досліджено у 2015 році (16,84%), 1 проба перевищувала гранично допустимі концентрації (ГДК) за вмістом пестицидів (6,25%); у 2016 році проаналізовано 27 проб ґрунту (28,42%), із яких 7 проб були позитивними: у 2-х з яких спостерігалось перевищення ГДК за важкими металами (7,41%) і у 5-и – за вмістом пестицидів (18,51%) і всього 2 дослідження проб ґрунту з даної зони здійснено у 2017 році, що становить 2,11%. Вони знаходилися в межах норми (рис. 1).

Упродовж 2013–2017 років по області відібрано 307 проб ґрунту для досліджень на санітарно-хімічні показники з санітарно-захисних зон промислових підприємств: 72 проби ґрунту досліджено у 2013 році (23,70%), із яких у 3-х пробах визначали наявність пестицидів (4,1%), у 14-и – наявність важких металів (19,2%), 5 з яких перевищували ГДК, що складає 35,71%, і у 17-и пробах ґрунту проводили бактеріологічне дослідження (23,3%). Пестициди та бактеріологічні показники знаходилися в межах гігієнічної норми. У 2014 році відібрано для санітарно-хімічних досліджень ґрунту з цієї зони 93 проби (30,19%), з яких у 6-и пробах ґрунту визначали наявність пестицидів (6,4%), у 10-и – бактеріальне забруднення (10,7%) і у всіх інших пробах ґрунту визначали наявність важких металів (82,79%), 7 з яких перевищували ГДК (9,09%). Інші показники дослідження знаходились в межах норми.

Санітарно-хімічне дослідження 82 проб ґрунту з цієї зони проведено у 2015 році, що становить 26,62%, із яких у 3-х пробах визначали пестициди (3,6%), у 39-и – визначали бактеріальне забруднення (47,56%) і у 40 пробах досліджували наявність важких металів (48,78%), із яких у 7-и пробах спостерігалось перевищення ГДК (17,5%). Всі інші досліджені проби ґрунту знаходилися в межах гігієнічної норми. 46 проб ґрунту з даної зони досліджено на санітарно-хімічні показники у 2016 році (14,93%) – у 8-и пробах визначали бактеріологічні показники (17,39%), інші проби ґрунту досліджували на вміст важких металів, із яких у 3-х пробах виявлено перевищення ГДК, що становить 7,89% і у 2017 році досліджено 14 проб ґрунту на санітарно-хімічні показники (4,54%), вони знаходилися в межах ГДК (рис. 2).

У зоні впливу промислових підприємств впродовж 2013–2017 років досліджено 41 пробу ґрунту на санітарно-хімічні показники: 6 проб ґрунту досліджено у 2013 році (14,63%); 19 проб – у 2014 році (46,34%). У 2015 році відібрано для досліджень на

санітарно-хімічні показники всього 3 проби ґрунту (7,32%); 4 проби досліджені у 2016 році (9,76%) і у 2017 році проаналізовано 9 проб ґрунту, що складає 21,95%. У всіх пробах ґрунту з даної території визначали пестициди та наявність важких металів, показники яких знаходилися в межах гігієнічної норми, крім 2014 року, де в 3-х пробах виявлено перевищення ГДК важких металів, що складає 15,79% (рис. 3).

228 досліджень проб ґрунту на санітарно-хімічні показники проведено впродовж 2013–2017

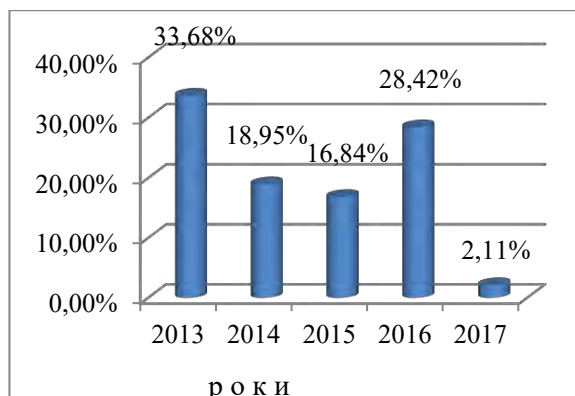


Рис. 1. Характеристика стану ґрунту за санітарно-хімічними показниками в населених пунктах Закарпатської області у місцях виробництва продукції рослинництва впродовж 2013–2017 років

У місцях застосування пестицидів впродовж 2013–2017 років відібрано на санітарно-хімічні дослідження 50 проб ґрунту, із яких у 2013 році досліджено 15 проб ґрунту, що становить 30,0%; у 2014 році відібрано 16 проб (32,0%); 7 проб ґрунту

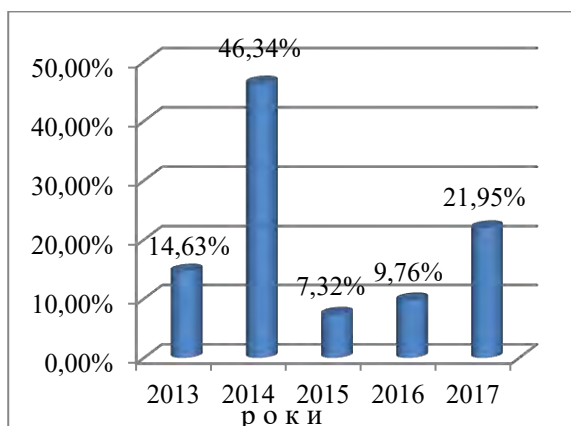


Рис. 3. Характеристика стану ґрунту за санітарно-хімічними показниками в населених пунктах Закарпатської області в зоні впливу промислових підприємств впродовж 2013–2017 років

59 проб ґрунту досліджено на санітарно-хімічні показники впродовж 2013–2017 років, які відібрані з місць зберігання токсичних відходів (на території підприємств), а саме: 24 проби ґрунту досліджено в 2013 році (40,68%), із яких у 3-х випадках вияв-

років із відібраних проб у зоні впливу транспортних магістралей (рис.4). У 2013 році досліджено 85 проб ґрунту, що складає 37,28%; 77 проб ґрунту проаналізовано у 2014 році (33,77%); 17 проб – у 2015 році (7,46%); 32 проби – у 2016 році (14,03%) і 17 проб ґрунту – у 2017 році, що становить (7,46%). У всіх досліджених пробах ґрунту з даної території впродовж досліджуваних років спостерігалось перевищення гігієнічних норм вмісту важких металів, що становить відповідно 8,24%; 5,19%; 11,76%; 9,37% і 5,88%.

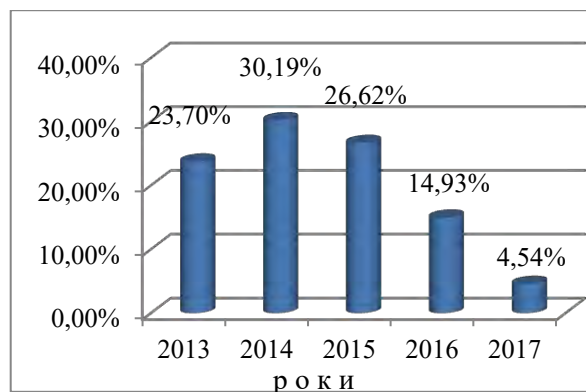


Рис. 2. Характеристика ґрунту за санітарно-хімічними показниками в населених пунктах Закарпатської області на території санітарно-захисних зон промислових підприємств впродовж 2013–2017 років

досліджено у 2015 році (14,0%) і 12 проб – у 2016 році (24,0%). У 2017 році санітарно-хімічні дослідження ґрунту не проводили. В усіх досліджених пробах ґрунту виявлені пестициди відповідно у 20,0%; 20,0%; 14,28% і 25% проб ґрунту (рис. 5).

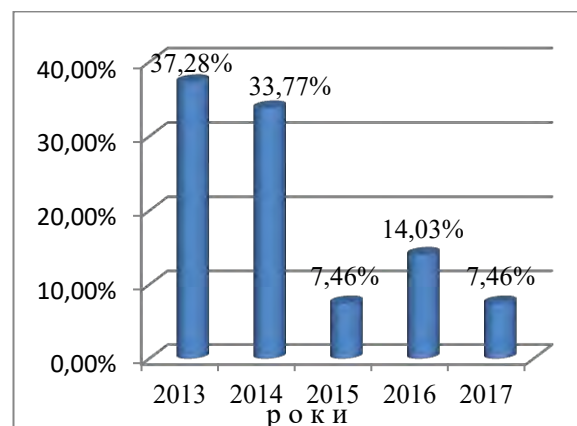


Рис. 4. Характеристика стану ґрунту за санітарно-хімічними показниками в населених пунктах Закарпатської області у зоні впливу транспортних магістралей впродовж 2013–2017 років

лено перевищення ГДК важких металів (12,5%) і в одній пробі – перевищення ГДК пестицидів, що складає 4,16%. 7 проб ґрунту досліджено у 2014 році (11,86%); 17 – у 2015 році (28,81%); у 2016 році проаналізовано 8 проб ґрунту, що становить

13,56%, у 2-х з яких виявлено перевищення ГДК пестицидів (25,0) і 3 проби досліджені у 2017 році

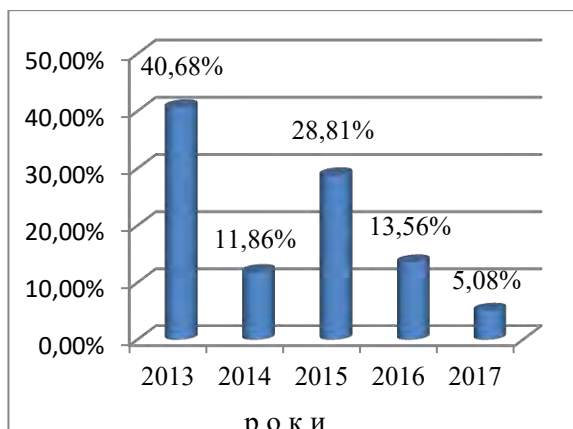


Рис. 5. Характеристика стану ґрунту за санітарно-хімічними показниками в населених пунктах Закарпатської області у місцях застосування пестицидів упродовж 2013–2017 років

Для визначення забруднення ґрунту полігонів, звалищ і кар'єрів впродовж 2013–2017 років відібрано 126 проб ґрунту на санітарно-хімічні показники: 31 проба досліджена у 2013 році (29,24%), із яких 3-и проби ґрунту не відповідали показникам гігієнічних нормативів за вмістом пестицидів і склали 9,7%; 15 проб ґрунту дослідили у 2014 році (14,15%), із яких 1-а проба була позитивна (6,66%); у 2015 році із 28 досліджених проб ґрунту з даної території (26,41%), показники у 6-ти пробах не відповідали гігієнічним нормативам за вмістом пестицидів, що становить 21,42%, у 4-х пробах ґрунту із 22 досліджень (20,75%) з даної території не відповідали ГДК за вмістом пестицидів також у 2016 році (18,18%) і 10 проб ґрунту досліджено у 2017 році (9,43%), показники яких знаходилися в межах норми (рис. 7).

Проведено дослідження 502 відібраних проб ґрунту на санітарно-хімічні показники впродовж 2013–2017 років у житловій зоні: у 2013 році відіб-

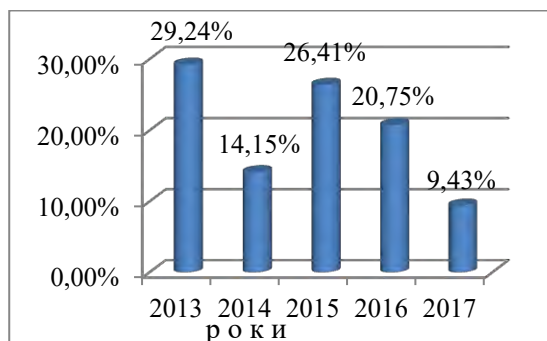


Рис. 7. Характеристика стану ґрунту за санітарно-хімічними показниками у населених пунктах Закарпатської області на полігонах, звалищах і кар'єрах упродовж 2013–2017 років

(5,08%). Всі інші показники досліджених проб ґрунту не виходили за межі ГДК (рис. 6).

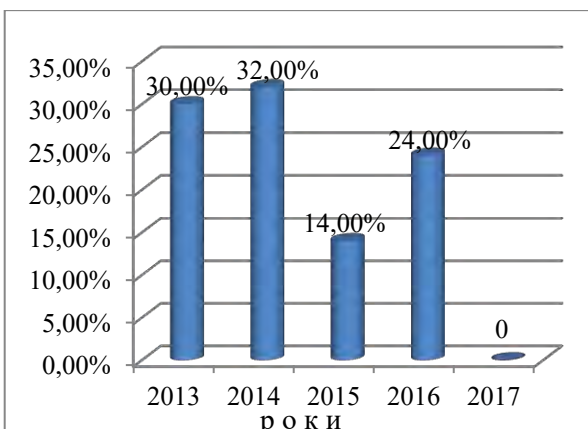


Рис. 6. Характеристика стану ґрунту за санітарно-хімічними показниками в населених пунктах Закарпатської області у місцях зберігання токсичних відходів (на території підприємств) упродовж 2013–2017 років

рано 136 проб ґрунту (27,09%), із яких показники 3-х проб були позитивні за бактеріологічними показниками (2,20%) і у одному випадку виявлені яйця гельмінтів, що становить 0,73%; 115 проб ґрунту досліджено у 2014 році (22,91%), у 5-и з яких виявлені яйця гельмінтів (4,34%); 90 проб – у 2015 році (17,93%), в одному випадку знайдені яйця гельмінтів (1,11%); у 2016 році досліджено 143 проби ґрунту (28,49%), із яких показники 2-х проб (1,4%) не відповідали гігієнічним нормативам за бактеріологічними показниками (1,4%) і 7 проб – за наявністю яєць гельмінтів (4,89%). У 2017 році всього відібрано 18 проб ґрунту по області з житлової зони на санітарно-хімічні дослідження, що складає 3,58%, із яких 5 проб ґрунту досліджували на пестициди (27,8%), 8 проб ґрунту досліджували на бактеріологічні показники (44,4%), із яких у 2-х виявлено перевищення ГДК мікробного забруднення (25,0%). У всіх інших пробах ґрунту не виявлено перевищення гігієнічних норм досліджуваних показників (рис. 8).

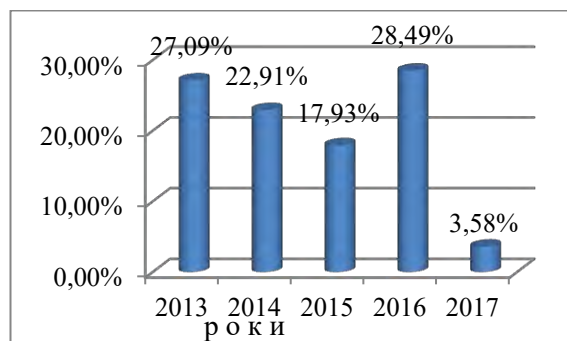


Рис. 8. Характеристика стану ґрунту за санітарно-хімічними показниками з житлової зони населених пунктів Закарпатської області впродовж 2013–2017 років

Упродовж 2013–2017 років по області відібрано 162 проби ґрунту на санітарно-хімічні дослідження з території дитячих закладів: 34 проби досліджено у 2013 році (20,99%); 38 проб – у 2014 році (23,46%); у 2015 році відібрано для досліджень ґрунту 39 проб (24,07%); 47 проб ґрунту досліджено у 2016 році

(29,01%) і 4 проби – у 2017 році (2,47%). У всіх пробах ґрунту виявлені яйця гельмінтів – відповідно 8,82%; 13,15%; 7,69%; 19,14% і 25,0%, і у 2015 році в 2-х пробах ґрунту виявлене бактеріальне забруднення, що становить 5,12%. Всі інші показники досліджень ґрунту знаходилися в межах норми (рис. 9).

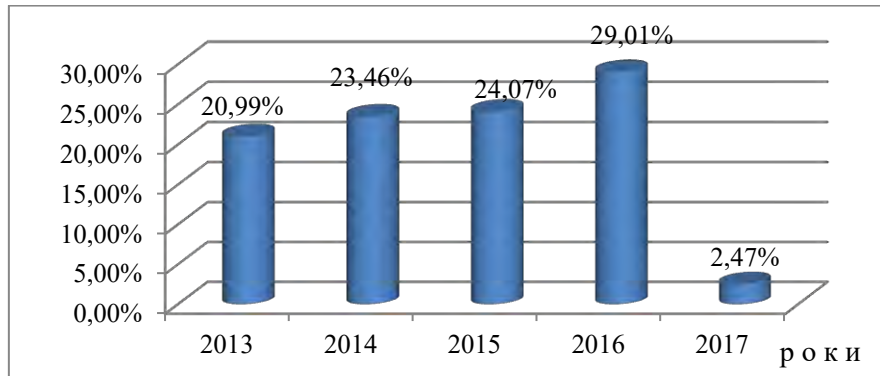


Рис. 9. Характеристика стану ґрунту за санітарно-хімічними показниками з території дитячих закладів населених пунктів Закарпатської області впродовж 2013–2017 років

**Висновки.** 1. Значна кількість досліджених проб ґрунту не відповідають вимогам Держстандарту за санітарно-хімічними, мікробіологічними та гельмінтологічними показниками.

2. Найбільш забруднений ґрунт важкими металами у місцях зберігання токсичних відходів, у зоні впливу транспортних магістралей, зоні впливу промислових підприємств і санітарно-захисній зоні промислових підприємств; пестицидами – у місцях виробництва продукції рослинництва та місцях застосування пестицидів; бактеріологічне

та гельмінтологічне забруднення – у житловій зоні та території дитячих закладів.

3. Серед найважливіших заходів запобігання забруднення ґрунту є розробка та впровадження законодавчих актів національного й міжнародного рівнів, що призначені регулювати процеси утворення та знешкодження відходів, створення безвідходних та маловідходних технологічних схем виробництва, а також проведення моніторингу вмісту токсичних речовин у природних об'єктах.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Микита Х.І.** – розробка концепції і дизайну дослідження, аналіз отриманих даних;

**Рогач І.М.** – статистична обробка даних, редагування;

**Коваль Г.М.** – збір матеріалу, аналіз отриманих даних, підготовка тексту статті.

**Список використаної літератури**

1. Homonay VI, Chodakovskiy VS, Lobko YV. Vmist vazhkykh metaliv v gruntach m.Uzhgoroda. Nauk. visnyk UzhNU. Seriya: Khimiya. 2005; 13:76-74. [In Ukrainian].
2. Homonay VI, Bogosta AS, Lobko YV. Zabrudnennia gruntiv deyakikh naselenykh punktiv Zakarpats'koyi oblasti. Nauk. visnyk UzhNU. Seriya: Khimiya. 2010; 23:76-73. [In Ukrainian].
3. Hryhorenko LV, Sthepa OP, Karasyev YF, Sotnykov VV, Akulova OV, Shokol ID. Ekologo-higiyenichna otsinka technogenogo zabrudnenniya gruntu antropogennykh landshaftyv mista Dnipropetrovs'ka kadmiyem i svyntsem. Dovkillya ta zdorovya. 2009; 3(50):38-34. [In Ukrainian].
4. Hrebnyak MP, Hrebnyak VP, Yermachenko OB, Pavlovych LV. Zabrudnennya gruntu khimichnimy elementamy: faktory rizyku, nehatyvnyi vplyv na zdorovya. Dovkillya ta zdorovya. 2007; 3(42):29-22. [In Ukrainian].
5. Honcharuk YH, Bardov VH, Harkaviy SI, Yavorovskiy OP, Akimenko VY, Bushtuyeva KA, et al. Komunalna higiyena. Zdorovya. 2000; 412-343. [In Ukrainian].
6. Korshun MM, Filatova IM, Tkachenko II. Naukove obgruntuvannya algoritmu rozrahunkovoho higiyenichnoho normuvannya pestyzidiv u grunti. Nauk. visn. naz. med. un-tu im. O.O.Bogomol'za. 2010; 27: 136-135. [In Ukrainian].
7. Koshelnyk MI. Problemni pitannya povodzhennya z vidchodamy v Ukraini. Nauk. visn. naz. med. un-tu im. O.O.Bogomol'za. 2010; 27: 129. [In Ukrainian].

8. Kutepov EN, Vashkova VV, Charyieva ZhH. Osobennosty vozdeystviya faktorov okruzhayushey sredy na sostoyanie zdorovya otdelnih grup naseleniya. Higiyena i sanitariya. 1999; 6: 17-13. [In Russian].
9. Poznyak SP, Lopushnyak VI, Vislobodska MM. Prioritetni napryamki doslidzhen` ekolohichnoho stanu zahydneyuh oblastey Ukrayiny. Visn. ahrar. nauky. 2006; Spez. vyp.: 27-23.
10. Sytnyk KM, Bahnyuk VM. Stan gruntiv i maybutnye lyudstva. Visn. NAN Ukrainy. 2008; 8: 25-3.
11. Snitynskyy VV, Puzenko DM. Ekologichna otsinka ahrotehnicnoho zabrudnennya terytoriy, prylehlykh do tsementnoho pidpryemstva. Visn. ahrar. nauky. 2006; Spez. vyp.: 48-44.
12. Fedoryuk MD. Ekologo-ekonomichna otsinka vykoryustannya zemelnih resursiv Karpats`koho regionu. Visn. ahrar. nauky. 2005; 1: 60-58.

**Стаття надійшла до редакції: 9.02.2018 р.**

© Є.С. Сірчак, В.І. Русин, С.М. Опаленик, 2018

УДК 616.33-002.2-009.85

## Сучасні підходи до діагностики дисциркуляторної енцефалопатії у хворих на хронічний панкреатит

Є.С. Сірчак, В.І. Русин, С.М. Опаленик

[Kuzma16011993@ukr.net](mailto:Kuzma16011993@ukr.net)

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, Ужгород*

### Реферат

**Вступ.** Розвиток численних захворювань, зокрема хронічного панкреатиту, пов'язаний з прогресуючою ішемією підшлункової залози внаслідок атеросклерозу судин. Атеросклеротичне ураження брахіоцефальних судин також є однією з основних причин розвитку дисциркуляторної енцефалопатії. Навіть латентна (недементна) форма енцефалопатії значно погіршує якість життя таких пацієнтів, негативно впливає на професійну діяльність, роль в сім'ї та суспільстві, викликає емоційний дистрес. Тому важливим завданням є рання діагностика когнітивних порушень з ціллю вчасного лікування та вторинної профілактики їх прогресування.

**Мета дослідження.** Дослідити діагностичні можливості застосування психометричних та лабораторно-інструментальних методів дослідження для визначення ступеня тяжкості дисциркуляторної енцефалопатії у хворих на хронічний панкреатит в поєднанні з атеросклерозом.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням знаходилось 64 хворих на хронічний панкреатит. Всім хворим було проведено біохімічний аналіз крові з ліпідограмою та розрахунком коефіцієнта атерогенності, ультразвукове обстеження брахіоцефальних судин. Наявність когнітивних порушень оцінювали за допомогою психометричних методів, які включали шкалу оцінки психічного статусу (MMSE) та Монреальську шкалу оцінки когнітивних функцій (MoCA – Montreal Cognitive Assessment).

**Результати досліджень та їх обговорення.** У всіх хворих на ХП в поєднанні з дисліпідемією було виявлено зміни за результатами дуплексного сканування судин шиї, у хворих на ХП без лабораторних змін у ліпідограмі вказані показники знаходилися на рівні нижньої межі норми та статистично достовірно відрізнялися від показників контрольної групи ПЗО.

Клінічні прояви дисциркуляторної енцефалопатії за шкалою MMSE у хворих показали: латентна форма дисциркуляторної енцефалопатії виявлена у 7 пацієнтів I групи (23,3 %) та 9 пацієнтів II групи (26,5 %). Помірна когнітивна недостатність (легка деменція) спостерігалася у 3-х пацієнтів II групи (8,8 %). У решти пацієнтів не було порушень психічного статусу за результатами шкали MMSE (26-30 балів). За результатами Монреальської шкали порушення когнітивного статусу виявлено у 6 пацієнтів II групи (17,6 %).

**Висновки.** У хворих на хронічний панкреатит в поєднанні з атеросклерозом спостерігаються більш глибокі порушення функції вищої нервової діяльності та більш виражені зміни при проведенні ультразвукового дуплексного сканування судин шиї, ніж у хворих на хронічний панкреатит без атеросклеротичних порушень.

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, дисліпідемія, дисциркуляторна енцефалопатія

### Modern approaches to the diagnosis of dyscirculatory encephalopathy in patients with chronic pancreatitis

Sirchak E.S., Rusyn V.I., Opaleny S.M.

### Abstract

The development of numerous diseases, in particular chronic pancreatitis, is associated with progressive ischemia of the pancreas due to atherosclerosis of the vessels. Atherosclerotic lesions of brachiocephalic vessels are also one of the main causes of dyscirculatory encephalopathy. Even latent (the form of encephalopathy significantly impairs the quality of patients' life, adversely affects professional activity, the role in the family and society, causes emotional distress. In connection with this, an important task is the early diagnosis of cognitive impairments with the aim of timely treatment and secondary prevention of their progression.

The aim of the research is to investigate the diagnostic possibilities of application of psychometric and laboratory-instrumental research methods for determining the severity of dyscirculatory encephalopathy in patients with combination of chronic pancreatitis and atherosclerosis.

**Materials and methods.** 64 patients with chronic pancreatitis were examined. All patients underwent biochemical blood test, lipidogram and calculation of the atherogenicity coefficient, ultrasound examination of brachiocephalic vessels. The presence of cognitive impairment was evaluated using psychometric methods that included a scale for assessing mental status (MMSE) and the Montreal Cognitive Assessment Scale (MoCA).

**Results.** In all patients with chronic pancreatitis, in combination with dyslipidemia, changes were found due to duplex scans of the neck vessels. In patients with chronic pancreatitis without laboratory changes in the lipidogram, the same indicators were at lower normal limit and statistically significantly differed from those of the control group.

Clinical manifestations of MMSE dyscirculatory encephalopathy in patients showed the following: the latent form of circulatory encephalopathy was detected in 7 patients in group I (23.3%) and 9 patients in group II (26.5%). Moderate cognitive impairment (mild dementia) was noted in 3 patients in group II (8.8%). There was no disturbances of mental status in rest of the patient based on the MMSE scale (26-30 points). According to the Montreal scale, cognitive impairment was noted in 6 patients in the second group (17.6%).

**Conclusion.** In patients with combination of chronic pancreatitis and atherosclerosis, deeper disorders of the higher nervous activity function and more pronounced changes in ultrasound duplex scan of the neck vessels are observed, than in patients with chronic pancreatitis without atherosclerotic disorders.

**Key words:** chronic pancreatitis, dyslipidemia, dyscirculatory encephalopathy

**Вступ.** Нерідко атеросклероз є однією з причин виникнення хронічного панкреатиту (ХП). На сьогодні в Україні склалася напружена ситуація щодо ХП, реєструється близько 230 нових випадків на рік та поширеність становить 2400 на 100 тис. дорослого населення, що у 4 рази вище, ніж епідеміологічні показники у країнах Європи [1].

Розвиток численних захворювань, зокрема ХП, пов'язаний з прогресуючою ішемією підшлункової залози (ПЗ) внаслідок атеросклерозу судин. Результатом цього є дистрофічні вогнища, фіброз та склероз, що призводить до розвитку екзокринної та ендокринної недостатності ПЗ [2].

Атеросклеротичне ураження брахіоцефальних судин також є однією з основних причин розвитку дисциркуляторної енцефалопатії.

Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) – це стан, що виявляється прогресуючими багатовогнищевими розладами функцій головного мозку судинного генезу. Прогресування неврологічних і психічних розладів може бути викликано стійкою і тривалою недостатністю мозкового кровообігу, що протікає з явною клінічною симптоматикою (у вигляді гострих порушень мозкового кровообігу) або субклінічно. Одним з найбільш важких проявів ДЕ є судинна деменція [3,8].

Порушення когнітивних функцій є найбільш раннім проявом хронічної цереброваскулярної недостатності (початкових проявів недостатності кровообігу головного мозку, дисциркуляторної енцефалопатії) у пацієнтів з атеросклерозом [4,9].

Актуальність проблеми дослідження когнітивних порушень у хворих на ХП та атеросклероз визначається не тільки поширеністю захворювань, але і їх соціальною значимістю. Когнітивні та неврологічні порушення при ДЕ можуть бути причиною важкої інвалідизації даних пацієнтів [5,7]. Навіть латентна (недементна) форма енцефалопатії значно погіршує якість життя пацієнтів, негативно впливає на професійну діяльність, роль в сім'ї та суспільстві, викликає емоційний дистрес. Тому важливим завданням є рання діагностика когнітивних порушень з ціллю вчасного лікування та вторинної профілактики їх прогресування [4,6].

**Мега дослідження.** Дослідити діагностичні можливості застосування психометричних та лабораторно-інструментальних методів дослідження для визначення ступеня тяжкості дисциркуляторної енцефалопатії у хворих на хронічний панкреатит у поєднанні з атеросклерозом.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням у відділенні гастроентерології та відділенні ендокринології Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака знаходилось 64 хворих на ХП. Серед обстежених хворих чоловіків було 47 (73 %), віком – 55,2±5,6 року, жінок – 17 (27 %), віком – 49,6±6,1 року. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО).

Діагноз ХП встановлювався на основі скарг, анамнестичних, лабораторно-інструментальних (біохімічний аналіз крові, УЗД органів черевної порожнини) методів дослідження. Діагноз атеросклерозу встановлювали аналізуючи показники ліпідограми з розрахунком коефіцієнта атерогенності (КА) та за результатами ультразвукового обстеження брахіоцефальних судин, вимірюючи товщину шару «інтима-медіа» (ТІМ) загальної сонної артерії у В-режимі.

Наявність когнітивних порушень оцінювали за допомогою психометричних методів, які включали шкалу оцінки психічного статусу (MMSE) та Монреальську шкалу оцінки когнітивних функцій (MoCA – Montreal Cognitive Assessment). Інтерпретацію результатів проведених досліджень для шкали MMSE розцінювали таким чином: 26–30 балів – норма, 20–25 балів – помірна когнітивна недостатність, легка деменція, 19–13 балів – помірна деменція, менше 12 балів – виражена деменція. Для Монреальської шкали оцінку у 26–30 балів розцінювали як нормальний когнітивний статус.

**Результати досліджень та їх обговорення.** За результатами ліпідограми всіх хворих на ХП було розділено на 2 групи залежно від наявності чи відсутності дисліпідемічних порушень. У I групу ввійшло 30 хворих на ХП без порушень ліпідного профілю. Другу групу склали 34 хворих з вираженими порушеннями ліпідограми. В таблиці 1 наведено показники ліпідного обміну в усіх обстежених пацієнтів.

Таблиця 1

Показники ліпідного обміну у хворих на ХП та контрольної групи

Показник	Контрольна група (n=20)	I група (n=30)	II група (n=34)
ТГ (ммоль/л)	1,1±0,3	1,76±0,1*	4,65±0,34** <sup>^</sup>
ЗХ (ммоль/л)	4,32±0,47	6,21±1,0*	7,99±0,23**
ЛПНЩ (ммоль/л)	2,3±0,2	2,6±0,45	5,7±0,48*
ЛПДНЩ (ммоль/л)	0,18±0,86	2,0±0,1**	2,1±0,38**
ЛПВЩ (ммоль/л)	2,6±0,36	1,09±0,64*	0,68±0,14*
КА	1,2±0,32	3,54±0,32**	6,0±0,19**

Примітка: 1. Різниця між показниками контрольної групи та хворими I та II груп достовірна: \* (p<0,05); \*\* (p<0,01). 2. Різниця між показниками I та II груп достовірна: ^ (p<0,05).

Аналізуючи наведені вище результати, нами було виявлено статистично достовірні порушення ліпідограми у хворих II групи, а саме: гіпертригліцеридемія ( $4,65 \pm 0,34$  ммоль/л), гіперхолестеринемія ( $7,99 \pm 0,23$  ммоль/л), зниження рівня ЛПВЩ ( $0,68 \pm 0,14$  ммоль/л), підвищення рівня ЛПНЩ ( $5,7 \pm 0,48$  ммоль/л), ЛПДНЩ ( $2,1 \pm 0,38$  ммоль/л) та КА ( $6,0 \pm 0,19$ ). Показники ліпідограми у хворих I

групи знаходилися на рівні верхньої межі норми, проте були статистично достовірно вищими в порівнянні з контрольною групою ПЗО.

Для визначення дисциркуляторних порушень атеросклеротичного генезу всім хворим також було проведено ультразвукове обстеження брахіоцефальних судин. В таблиці 2 наведено результати обстеження.

Таблиця 2

Показники ультразвукового обстеження брахіоцефальних судин у хворих на ХП та контрольної групи

Артеріальний сегмент			I група	II група	ПЗО
Загальна сонна артерія	ПСШ (см/с)	справа	$51 \pm 4,4^*, \wedge$	$38 \pm 3,2^{**}$	$72 \pm 5,0$
		зліва	$50 \pm 2,7^*, \wedge$	$36 \pm 2,8^{**}$	$70 \pm 3,7$
	ТАМХ (см/с)	справа	$38 \pm 1,0, \wedge$	$20 \pm 1,3^*$	$44 \pm 4,2$
		зліва	$37 \pm 0,6, \wedge$	$16 \pm 1,6^{**}$	$45 \pm 2,8$
Зовнішня сонна артерія	ПСШ (см/с)	справа	$49 \pm 3,5^*$	$45 \pm 5,6^*$	$60 \pm 5,6$
		зліва	$48 \pm 3,3^*$	$48 \pm 5,2^*$	$62 \pm 1,9$
	ТАМХ (см/с)	справа	$31 \pm 1,1, \wedge$	$23 \pm 2,1^*$	$37 \pm 4,7$
		зліва	$30 \pm 0,7^*, \wedge$	$22 \pm 1,9^{**}$	$36 \pm 2,8$
Внутрішня сонна артерія	ПСШ (см/с)	справа	$45 \pm 3,7^*$	$45 \pm 7,7^*$	$52 \pm 10,3$
		зліва	$46 \pm 2,9^*$	$44 \pm 7,0^*$	$55 \pm 9,5$
	ТАМХ (см/с)	справа	$28 \pm 1,1^*$	$26 \pm 0,7^*$	$34 \pm 1,8$
		зліва	$29 \pm 0,9$	$25 \pm 0,9$	$32 \pm 1,2$
СМА	ПСШ (см/с)	справа	$86 \pm 5,5$	$85 \pm 6,2$	$95 \pm 2,3$
		зліва	$88 \pm 4,7$	$90 \pm 7,1$	$90 \pm 1,9$
	ТАМХ (см/с)	справа	$60 \pm 3,7$	$55 \pm 4,6^*$	$66 \pm 1,0$
		зліва	$60 \pm 3,4^*$	$60 \pm 3,9^*$	$66 \pm 0,7$
Вертебральна артерія, 3 сегмент	ПСШ (см/с)	справа	$41 \pm 4,9$	$35 \pm 4,4^*$	$46 \pm 5,7$
		зліва	$42 \pm 4,7$	$40 \pm 5,1$	$45 \pm 4,4$
	ТАМХ (см/с)	справа	$20 \pm 0,5$	$15 \pm 0,8$	$27 \pm 2,4$
		зліва	$21 \pm 0,4$	$18 \pm 1,1$	$27 \pm 1,7$
Вертебральна артерія, 4 сегмент	ПСШ (см/с)	справа	$42 \pm 3,3^*$	$40 \pm 6,1^*$	$58 \pm 3,8$
		зліва	$43 \pm 4,1^*$	$40 \pm 5,4^*$	$56 \pm 2,6$
	ТАМХ (см/с)	справа	$28 \pm 1,6^*$	$19 \pm 2,0^{**}$	$39 \pm 4,1$
		зліва	$26 \pm 1,1$	$19 \pm 1,8^*$	$38 \pm 2,0$
Очна артерія	ПСШ (см/с)	справа	$42 \pm 0,8$	$40 \pm 1,1$	$46 \pm 0,2$
		зліва	$43 \pm 1,0$	$45 \pm 1,7$	$48 \pm 1,1$
	ТАМХ (см/с)	справа	$24 \pm 0,3$	$22 \pm 0,8$	$24 \pm 1,1$
		зліва	$23 \pm 0,7$	$25 \pm 0,6$	$26 \pm 0,4$

Примітка: 1. Різниця між показниками контрольної групи та хворими I та II груп достовірна: \* ( $p < 0,05$ ); \*\* ( $p < 0,01$ ).  
2. Різниця між показниками I та II груп достовірна:  $\wedge$  ( $p < 0,05$ ).

Як видно з наведених в таблиці даних, у всіх хворих на ХП в поєднанні з дисліпідемією було виявлено зміни за результатами дуплексного сканування судин ший, а саме: зниження середніх швидкостей кровотоку по обох зовнішніх та внутрішніх сонних артеріях (пікової систолічної швидкості (ПСШ) на зовнішній сонній артерії до  $45 \pm 5,6$  см/хв справа та до  $48 \pm 5,2$  см/хв зліва; середньої за

часом максимальної швидкості кровотоку (ТАМХ) – до  $23 \pm 2,1$  см/хв справа та до  $22 \pm 1,9$  см/хв зліва. ПСШ на внутрішній сонній артерії до  $45 \pm 7,7$  см/хв справа та до  $44 \pm 7,0$  см/хв зліва; ТАМХ – до  $26 \pm 0,7$  см/хв справа та до  $25 \pm 0,9$  см/хв зліва відповідно). За результатами УЗД загальної сонної артерії дані показники у II групи пацієнтів знаходилися на рівні: ПСШ –  $38 \pm 3,2$  см/хв справа та  $36 \pm 2,8$  см/хв.



зліва; ТАМХ –  $20 \pm 1,3$  см/хв справа та  $16 \pm 1,6$  см/хв зліва відповідно.

Слід відзначити, що у хворих на ХП без лабораторних змін у ліпідограмі вказані показники знаходилися на рівні нижньої межі норми та статистично достовірно відрізнялися від показників контрольної групи ПЗО. Результати контрольної групи знаходилися в межах діапазону норми.

Аналізуючи результати дуплексного сканування 3-го та 4-го сегментів вертебральних артерій, нами було встановлено дефіцит кровотоку у II групи пацієнтів з обох боків (ПСШ на рівні 3-го сегмента –  $35 \pm 4,4$  см/хв та  $40 \pm 5,1$  см/хв, на рівні 4-го сегмента –  $40 \pm 6,1$  см/хв та  $40 \pm 5,4$  см/хв відповідно; ТАМХ на рівні 3-го сегмента –  $15 \pm 0,8$  см/хв та  $18 \pm 1,1$  см/хв, на рівні 4-го сегмента –  $19 \pm 2,0$  см/хв та  $19 \pm 1,8$  см/хв відповідно).

За результатами УЗД очних артерій та СМА у всіх обстежених нами пацієнтів кровотік знаходився в межах допустимого діапазону норми.

Результати розподілу клінічних проявів дисциркуляторної енцефалопатії за шкалою MMSE у хворих на ХП в залежності від наявності атеросклеротичних порушень показали таке: латентна форма дисциркуляторної енцефалопатії виявлена у 7 пацієнтів I групи (23,3 %) та 9 пацієнтів II групи (26,5 %). Помірна когнітивна недостатність (легка деменція) була у 3-х пацієнтів II групи (8,8 %). У решти пацієнтів не виявлено порушень психічного статусу за результатами шкали MMSE (26–30 балів). За результатами Монреальської шкали порушення когнітивного статусу виявлено у 6 пацієнтів II групи (17,6 %). Отже, у пацієнтів на ХП з порушеннями ліпідного профілю спостерігаються більш виражені зміни з боку ЦНС в порівнянні з пацієнтами на ХП без атеросклеротичних змін.

Таблиця 3

Результати розподілу клінічних проявів дисциркуляторної енцефалопатії за шкалою MMSE у хворих на ХП в залежності від наявності атеросклеротичних порушень та порушення когнітивного статусу за Монреальської шкалою

За шкалою MMSE	I група	II група
Латентна форма дисциркуляторної енцефалопатії	7 пацієнтів (23,3 %)	9 пацієнтів (26,5%)
Помірна когнітивна недостатність	-	3 пацієнти (8,8 %)
За Монреальською шкалою	I група	II група
Порушення когнітивного статусу	-	6 пацієнтів (17,6%)

Отже, для виявлення порушень ЦНС у хворих на ХП, поряд із проведенням стандартних загальноклінічних методів обстеження, доцільно досліджувати стан ліпідного обміну, проводити ультразвукове дуплексне сканування судин ший та психометричні тести, тому що зміни цих показників збігаються зі ступенем важкості дисциркуляторної енцефалопатії і погіршуються у випадку поєднання ХП з атеросклерозом.

**Інформація про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

**Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:**

**Сірчак Є.С.** – управління даними, концепція та дизайн дослідження, інтерпретація даних, критичний перегляд рукопису;

**Русин В.І.** – управління даними, концепція та дизайн дослідження;

**Опаленик С.М.** – складання рукопису, збір даних та проведення дослідження.

#### Список використаної літератури

1. Kutova NV, Markova MV. Khronichnyi pankreatyt yak model somatychnoi khvoroby z psykhotravmatychnymu naslidkamy. J. Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii. 2015;23.2 (83):111-2. [In Ukrainian].
2. Qingqiang NI, Lin Y, Rui XU, Dong S. Correlation Between Blood Lipid Levels and Chronic Pancreatitis. J. Medicine. 2014;28:1-6.

3. Damulin IV. Distsirkulyatornaya entsefalopatiya. Spravochnik poliklinicheskogo vracha. 2002;3:21-5. [In Ukrainian].
4. Yakhno NN, Zakharov VV, Strachunskaya EY, Vel'meykin SB, Zhitkova YV, Ivanova IL, Svirkunova SA. Lechenie nedementnykh kognitivnykh narusheniy u patsientov s arterial'noy gipertenziey i tserebral'nyy aterosklerozom. Nevrologicheskiy zhurnal. 2012;17(4):49-55. [In Ukrainian].
5. Mikhaelyan TK. Sravnitel'naya kharakteristika sosudistykh kognitivnykh narusheniy pri distsirkulyatornoy entsefalopatii. Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal. 2012;3:21-23. [In Russian].
6. Lutay MI. Ateroskleroz: sovremennyy vzglyad na patogenez. Ukraïns'kiy kardiologichniy zhurnal. 2004;1:23-34. [In Russian].
7. Dzyak LA, Mizyakina KV. Osoblivosti mnestichnikh porushen' pri distsirkulyatorniy entsefalopatii, yaka zumovlena oklyuziyno-stenozuyuchimu razhennyam magistral'nikh arteriy golovi ta arterial'noyu gipertenzieyu. Klinichna meditsina. 2005;2:35-40. [In Ukrainian].
8. Karbozova K. Vazonat Efficiency In Patients With Atherosclerotic Encephalopathy Stage I-II. Neurology. 2015;84.14:7-116.
9. Mishchenko TS, Dmitriieva YV. Mexiprim in the Treatment of Patients with Dyscirculatory Encephalopathy Caused by Atherosclerosis and Hypertension. International neurological journal. 2015;5:91-98.
10. Fujyoshi A. Validity of Death Certificate and Hospital Discharge ICD Codes for Dementia Diagnosis: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Alzheimer Disease & Associated Disorders. 2017;2:168-172.

**Стаття надійшла до редакції: 25.01.2018 р.**

# НАШІ ВИПУСКНИКИ

© М.І. Фатула, 2018

УДК 37.091.12011.3-051(477.87)

## Спомин, що пам'ять тривожить. Світлій пам'яті однокурсників

М.І. Фатула

[osoky1@gmail.com](mailto:osoky1@gmail.com)

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра факультетської терапії, Ужгород*

### Реферат

1952-1953 навчальний рік добігав кінця. Це був четвертий курс. Із Міністерства охорони здоров'я України прибула комісія з метою відбору студентів на подальше навчання на військово-медичних факультетах. Із 29 хлопців відібрали чотирьох. Це були Іван Костриба, Михайло Лизанець, Ігор Мінець та Федір Теличко. Саме про них йдеться у цій статті.

**Ключові слова:** військовий лікар, медичний факультет, медична служба

### Flashback that memory is disturbs. In bright memory of classmates

M.I. Fatula

*Uzhhorod National University, Medical department, Chair of faculty therapy, Uzhhorod*

### Abstract

The 1952-1953 academic year ran to his end et was our fourth year in the university. A commission from the Ministry of Health Ukraine, arrived to elect students for the further education on military medical departments. From 29 young men they elected 4. They were Iwan Kostriba, Mikhajlo Lizanets, Ihor Minets, Fedir Telichko. This article tells about them.

**Key words:** military doctor, medical faculty, medical service

Пам'ять невмируща, і вона назавжди збереже у наших серцях тих, кого ми знали і з ким спілкувалися, кого уже немає серед нас. Вони відійшли у Вічність, залишивши по собі щемливе відчуття горя у рідних та світлу пам'ять про себе у друзів...

Минуло 63 роки від того часу, як ми здобули вищу освіту. Нас було 50 – випускників п'ятого випуску медичного факультету Ужгородського державного університету (УжДУ). Це був 1955 рік.

*Проїшли роки...*

Вони були нелегкі, але по-своєму щасливі – кожий із нас мав роботу, став спеціалістом у своїй галузі, створив сім'ю. Але кожен із нас, де б не працював, старався робити чесно і прагнув своєю працею принести користь людям.

Серед випускників нашого п'ятого випуску є академіки, професори, доценти, заслужені діячі науки і техніки України, заслужені лікарі України, заслужені винахідники України.

Випускники медичного факультету склали той золотий інтелектуальний фонд, який піднімав медицину краю.

З плином часу багато архівних матеріалів про наш п'ятий випуск було втрачено, багато чого забулося та й доля розкидала нас по всьому світу.

На сьогодні із 50 випускників живих залишилося всього п'ять (за даними автора статті).

Більш детально про п'ятий випуск медичного факультету УжДУ я написав у книзі «Із відстані часу» [9].



У 1953 році ми закінчували четвертий курс. На факультеті студенти складали заліки та іспити. В один із таких днів із Міністерства охорони здоров'я України прибула комісія для відбору студентів на подальше навчання на військово-медичних факультетах. Відбір був суворий: кандидат повинен бути відмінником навчання, фізично здоровим, толерантним із колегами, мав значення і соціальний статус претендента.

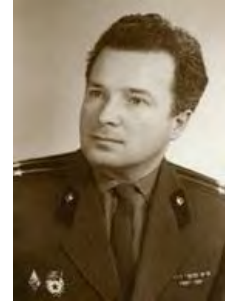
Із 29 хлопців комісія відібрала тільки чотирьох: Івана Кострибу, Михайла Лизанця, Ігоря Мінця та Федора Теличка. Усі вони були зараховані на військово-медичний факультет Харківського медичного інституту, який закінчили у 1955 році і в подальшому працювали військовими лікарями.



**Іван Костриба.** Уродженець Хмельниччини. Про його роботу військовим лікарем у автора немає даних. Відомо, що після демобілізації із армії працював завідувачем відділення у Київському онкологічному інституті. Коли за медичною допомогою до нього зверталися однокурсники чи їх родичі, у міру своїх можливостей старався їм допомогти. Автор статті має надію, що, можливо, знайдуться рідні чи знайомі, які доповнять цю статтю.

**Ігор Мінець.** Народився 14 березня 1932 року в селі Виблі Чернігівської області. У 1946 році батька Ігоря, Василя Карповича, розпорядженням Кабінету Міністрів України направили радником на Закарпаття. Згодом на постійне місце проживання в Ужгород приїхала і сім'я.

У 1949 році Ігор із золотою медаллю закінчив середню школу № 1 у м. Ужгород і в той же рік вступив на медичний факультет Ужгородського державного університету. Після закінчення військово-медичного факультету Харківського медичного інституту з відзнакою був направлений лікарем у радянську групу військ у Німецьку Демократичну Республіку, де служив до 1961 року, потім – у Туркменській Республіці, місті Небіт-Даг.



У 1965–1966 роках був слухачем факультету удосконалення лікарів Ленінградської військово-медичної академії.

У 1966–1971 роках працював начальником медичної служби дивізії (м. Красноярськ), у 1972–1985 роках – армії Ракетних військ стратегічного призначення (м. Омськ). У 1985 році в званні полковника медичної служби вийшов у відставку і разом із сім'єю переїхав на постійне проживання у м. Київ.

У Києві працював лікарем-терапевтом у Дніпровському районі, надаючи медичну допомогу військовим пенсіонерам, чорнобильцям. У роботі був пунктуальним і доброзичливим до колег та пацієнтів.

Нагороджений орденом Бойового Червоного Прапора та багатьма медалями.

Помер у 2003 році, похований у Києві на Лісовому цвинтарі.

У Києві проживає дружина Надія Яківна та два сини – Ігор та Олег. Ігор працює хірургом у Київській міській лікарні швидкої допомоги, Олег – фізіотерапевтом [7].



**Михайло Лизанець.** Народився 15 листопада 1932 року в сім'ї робітника-лісоруба у селі Извор (нині – Родниківка) Свалявського району Закарпатської області.

У грудні 1936 року батьки з п'ятьма дітьми переселилися у присілок Шом-Колонія Берегівського району. На новому місці родині жилося краще, батьки були задоволені, прагнули, щоб усі діти мали можливість навчатися. Згодом усі п'ятеро дітей здобули вищу освіту.

Закінчивши Берегівську середню школу, Михайло Лизанець у 1949 році вступив на медичний факультет Ужгородського державного університету, згодом був направлений на подальше навчання на військово-медичний факультет Харківського медичного інституту, який із відзнакою закінчив у 1955 році.

Державною комісією був направлений працювати у гарнізонний госпіталь в Узбекистані, потім працював у м. Рівне Волинської області УРСР, більше п'яти років (1959 – 1963) служив у групі радянських військ у Німеччині.

Як лікар-хірург побував у «гарячих точках»: у 1985 – 1986 роках – головний хірург армії в Афганістані, також очолював групу хірургів під час землетрусу в Спітаку (Вірменія, 1988 р.), подій у Баку в 1990 році.

За час служби проявив себе як дисциплінований, талановитий хірург, особисто здійснив понад 6 тисяч (!) складних операцій, врятувавши життя сотням поранених та потерпілих.

Закінчив військову службу в 1992 році у званні полковника медичної служби на посаді заступника головного хірурга Збройних Сил Росії.

Будучи практичним військовим хірургом, почав розробляти методику лікування потерпілих за допомогою перитонеального діалізу.

У 1969 році захистив кандидатську дисертацію, у якій вперше обґрунтував необхідність перитонеального діалізу при лікуванні перитоніту.

У 1975 році М. Лизанець захистив докторську дисертацію з розробки та впровадження у практику апарата «штучна нирка».

У 1976 році йому було присвоєно звання професора. З 1969 року працював на кафедрі військово-польової хірургії Центрального інституту удосконалення лікарів (м. Москва) старшим викладачем, професором, згодом заступником завідувача кафедри.

У 1992 р. був призначений генеральним директором ТОВ «Медико-оздоровительный центр «Южный» (м. Москва), де вивчав захворювання судин нижніх кінцівок, розробив та впровадив у практику унікальний спосіб лікування варикозної хвороби. Залишався директором клініки упродовж 14 років, виховав цілу плеяду лікарів-флебологів і практично працював до останніх днів життя.

Науковий доробок Михайла Миколайовича становить понад 200 праць, у тому числі три монографії та чотири патенти на винахід.

Нагороджений 15 орденами і медалями, у тому числі орденом «За заслуги у Збройних Силах» III ступеня.

Дружина Алла Іванівна – медичний працівник.

Мав двох дітей, чотирьох внуків, одного правнука.

Донька Наталія – керівник міжнародного туристичного агентства. Син Юрій – медичний працівник.

Помер М.М. Лизанець 24 вересня 2006 року. Похований з військовими почестями на військовому цвинтарі у Москві.

Після смерті батька роботою медичного центру «Южный» керує його син – кандидат медичних наук Юрій Михайлович Лизанець [2,3,5,6,9].



**Федір Теличко.** Народився 5 листопада 1928 року в с. Ізки (присілок Матчів) на Міжгірщині. В 1942 році закінчив 8 класів народної школи у рідному селі, згодом – Берегівську фельдшерсько-акушерську школу, медичний факультет Ужгородського державного університету (4 курси), військово-медичний факультет Харківського медичного інституту, факультет удосконалення лікарів (спеціальність – рентгенологія з радіотерапією) Ленінградської військово-медичної академії. Працював лікарем у різних військових частинах, у тому числі й закордоном. Учасник бойових дій.

Після звільнення у запас із лав Збройних сил повернувся на Закарпаття, йому було запропоновано роботу на медичному факультеті Ужгородського університету, де працював 36 років аж до смерті. Пройшов всі етапи професійного становлення – від фельдшера до професора, відомого вченого, вихователя не одного покоління студентів-медиків.

Його наставниками були відомі вчені: академіки Г.А. Зедгінідзе, О.С. Павлов із Москви, професори А.М. Кішківський, К.Б. Тихонов із Ленінграда, А.І. Позмогов із Києва.

Науковий доробок професора Ф. Теличка: 6 монографій, 60 патентів на винаходи, дві заявки на відкриття, понад 200 наукових статей у фахових медичних виданнях.

Ф.Ф. Теличко розробив та використав у науковій роботі принципово новий підхід – хімічні моделі патологічного процесу, анатомо-молекулярної неоднорідності, різної поглинальної здатності експериментальної патологічно зміненої тканини, що містить у своєму складі різну кількість макро- та мікроелементів.

Ним започатковано новий напрям у медичній радіології – мікрорентгенографію тонких біологічних середовищ, визначення атомно-молекулярної густини мікрообсягів патологічно зміненої тканини, спосіб управління оптичною густиною мікроструктур злоякісних пухлин із метою покращення ефективності променевої діагностики та променевої терапії.

Федір Федорович розробив концепцію хіміко-квантової сутності і причини виникнення ряду вірусних захворювань, у тому числі СНІДу, ревматизму, неспецифічного поліартриту.

Своєрідним підсумком багаторічної праці є монографія «Взаємодія енергоносіїв з енергопоглиначами. Медичні аспекти мікрорадіології та екології», яка вийшла у світ в 2003 році, напередодні 75-річчя від дня народження Федора Федоровича.

Ця монографія є в медичних бібліотеках України, Санкт-Петербурга, Москви, в бібліотеці Верховної Ради України, Конгресу США, Торонто, Пряшева.

З результатами своїх робіт Федір Федорович виступав на наукових конгресах та конференціях в Україні, Санкт-Петербурзі, Москві, Кошице.

Вченою радою Ужгородського університету цикл робіт Ф.Ф. Теличка за 1966–1997 рр. було висунуто на здобуття Державної премії України в галузі науки і техніки.

«Ужгородським підходом» щодо оцінки шкідливого впливу факторів довкілля на організм людини зацікавився і Європейський екологічний комітет ООН.

Ф.Ф. Теличко на багато років випередив своїх колег-науковців щодо вивчення сутності та взаємозв'язку живої та неживої природи.

Федір Федорович велику увагу приділяв громадській роботі: він був керівником методологічного семінару професорсько-викладацького складу медичного факультету УжДУ, головою групи народного контролю університету, головним рентгенологом управління охорони здоров'я Закарпатської облдерж-

адміністрації, очолював обласну організацію «Спілка «Чорнобиль», був членом Державної комісії з визначення доцільності побудови Пістрялівської РЛС.

Професор Ф.Ф. Теличко понад 30 років співав у Народній хоровій капелі професорсько-викладацького складу «Боян» Ужгородського університету.

Багато сил та енергії віддавав Федір Федорович вихованню нової генерації лікарів, підвищенню кваліфікації рентгенологів. Більшість рентгенологів Закарпаття є його учнями і вихованцями.

Федір Федорович закінчив свій земний шлях 14 листопада 2003 року на 76 році життя.

Сотні його колег-однодумців, учнів і послідовників, розкиданих долею по всьому світу, схиляють голову перед світлою пам'яттю цієї неординарної Людини, Лікаря, Вченого, Педагога, Громадянина.

Похований Федір Федорович Теличко у м. Ужгород на кладовищі «Барвінкош» [1,4,8,9].

#### Список використаних джерел

1. Він примножував добро і залишив його для нащадків. – Професор Федір Теличко (1928–2003). – Газета "Ужгород" № 48 (514), 23 листопада 2008 р.
2. Дерябин И.И. Перитонеальный диализ / И.И. Дерябин, М.Н. Лизанец. – М.: Медицина, 1977. – 168 с.
3. Дерябин И.И. Искусственная почка. Методика и практическое применение. (Библиотека практического врача) / И.И. Дерябин, М.Н. Лизанец. – М.: Медицина, 1973. – 160 с.
4. Доктору медичних наук, професору, заслуженому винахіднику СРСР Федору Теличку виповнилося 80 / П. Шеремет, О. Ганич, М. Ганич, М. Фатула // Науковий вісник Ужгородського університету, серія „Медицина”, вип. 34.–2008. – С. 246–247.
5. Лизанец М.М. Історія медичного факультету Ужгородського національного університету: до 60-річчя медичного факультету Ужгородського національного університету/ За ред. С.О. Бойка. – Ужгород, 2005. – С. 149 : порт.
6. Спогади професора Петра Миколайовича Лизанця про брата.
7. Спогади Василя Васильовича Мінця про брата та дружини Ігоря Наталії Яківни Мінець про чоловіка.
8. Теличко Федір Федорович (1928–2003) // Фатула М.І. Із відстані часу... Пам'яті наших вчителів і колег / М.І.Фатула. – Ужгород: Карпати, 2015. – С. 63–67.
9. Фатула М.І. Із відстані часу... Пам'яті наших вчителів і колег / М.І Фатула. – Ужгород: Карпати, 2015.– 168 с.

**Стаття надійшла до редакції: 6.02.2018 р.**

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРІВ

Збірник наукових праць «Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина» є науковим періодичним фаховим виданням у таких галузях, як фундаментальні медичні науки, клінічна і експериментальна медицина і стоматологія.

Редакція збірника наукових праць «Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина» в своїй роботі дотримується розділу II «Рекомендацій щодо проведення, звітності, редагування та публікації наукової роботи у медичних журналах» Міжнародного комітету редакторів медичних журналів (<http://www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf>).

Редакційна колегія приймає роботи українською та англійською мовами, які раніше не публікувалися та не подавалися до інших видань.

У збірнику наукових праць публікуються повнорозмірні оригінальні статті, огляди, лекції, короткі повідомлення, рекомендації практикуючим лікарям, опис випадків із практики, інформація про наукові форуми.

Усі рукописи анонімно рецензуються досвідченими фахівцями редколегії та редакційної ради журналу.

Авторський рукопис українською або англійською мовою надсилається до редакції в електронному варіанті, до якого додається один друкований примірник. У кінці статті автори ставлять свої підписи, дату.

Оформлення рукопису: формат сторінок – А4, шрифт Times New Roman, розмір шрифту – 14, інтервал між рядками – 1,5; поля: зліва, зверху та знизу – 20 мм, справа – 10 мм.

До рукопису додається:

- Офіційне направлення до редакції від установи, де працюють автори.
- Відомості про авторів. Послідовно вказати для всіх авторів рукопису: прізвище, ім'я, по батькові повністю, науковий ступінь, вчене звання, посада, місце роботи, навчання (найменування установи або організації, включаючи підрозділ, кафедру), адресу електронної пошти, ідентифікатор учасника ORCID (якщо наявний).

Обсяг статті – не менше 5 сторінок (включаючи таблиці, рисунки).

Обов'язкові складові статті та послідовність їх викладення:

1. УДК.
2. Ініціали та прізвища авторів. Ініціали і першу букву прізвища друкують великими літерами, інше – малими.
3. Адреса електронної пошти одного з авторів для листування.
4. Повна офіційна назва наукового чи навчального закладу, де працюють автори, факультет, кафедра, місто (курсивом). Якщо в дослідженні брали участь автори з різних установ, слід співвіднести назви установ і прізвища авторів за допомогою цифрових індексів у верхньому регістрі.
5. Назва статті без аббревіатур та скорочень. Тільки першу літеру назви друкують великою, інше – малими.
6. Текст резюме двома мовами – українською та англійською. Обсяг – не менше 1800 знаків. Резюме повинні повністю відповідати одне одному і містити коротко викладені вступ, мету дослідження, матеріали та методи, результати досліджень та їх обговорення, висновки. Першим друкують резюме мовою, якою написана стаття. Резюме англійською мовою (в разі статті англійською – українською) повинно повторити ініціали та прізвища авторів, повну назву наукового закладу чи установи, де працюють автори, факультет, кафедру, місто (курсивом), назву статті (без аббревіатур та скорочень). Прізвища авторів англійською повинні бути транслітеровані або за усталеною транслітерацією, використаною для попередньо опублікованих робіт, або за транслітерацією згідно з постановою КМУ №55 від 27.01.2010 «Про впорядкування транслітерації українського алфавіту латиницею» (<http://slovyk.ua/services/translit.php>). Географічні назви також транслітерувати відповідно до вимог законодавства.
7. Ключові слова.
8. Key words.
9. У тексті статті, якщо йдеться про викладення результатів наукових досліджень, необхідно виділити півжирним шрифтом такі пункти:
  - Вступ.
  - Мета дослідження.
  - Матеріали та методи.
  - Результати досліджень та їх обговорення.
  - Висновки.
10. Інформація про конфлікт інтересів.
11. Інформація про фінансування.
12. Особистий внесок кожного автора у виконання роботи.
13. Список використаної літератури.

Конфлікт інтересів може виникати в тому випадку, якщо один з учасників процесу публікації та рецензування (автор, рецензент або редактор), має зобов'язання, які могли б вплинути на його думку. Причинами конфлікту інтересів можуть бути фінансові та особисті відносини, наукове суперництво, інтелектуальні пристрасті як безпосередньо учасників видавничої діяльності (авторів, рецензентів, редакторів), так і їх близьких родичів. Наявність конфлікту інтересів не може стати причиною відмови у

публікації. Виявлене редакцією приховування авторами потенційних або явних конфліктів інтересів може стати причиною відмови.

Автори повинні інформувати редакцію про джерело підтримки дослідження у вигляді грантів, обладнання, лікарських препаратів; гарантувати, що вони не отримували ніяких винагород ні в якій формі від фірм-виробників лікарських препаратів, медичного обладнання та матеріалів, у тому числі конкурентів, здатних вплинути на результати роботи. Зазначати розмір фінансування не потрібно.

Список використаної літератури повинен містити праці за останні 5 років. В оригінальних статтях цитують більше 10 джерел, в оглядах – більше 30.

Список використаної літератури нумерується по порядку, подається за порядком цитування і повинен бути оформленим за Ванкуверським стилем (Vancouver style) (<http://guides.lib.monash.edu/citing-referencing/vancouver>).

У тексті рукопису посилання на використані джерела позначаються відповідно цифрами в квадратних дужках. На автореферати і дисертації – не посилатися.

Якщо джерело літератури написано за допомогою кириличного алфавіту, то його бібліографічний опис здійснюється також за Ванкуверським стилем із обов'язковою подальшою транслітерацією відповідно до вимог законодавства. Назву статті можна або перекласти англійською, або транслітерувати.

Відповідно оформлене за Ванкуверським стилем кириличне джерело можна транслітерувати на сайтах

• українська транслітерація: <http://slovyk.ua/services/translit.php>

• російська транслітерація: <http://ru.translit.net>

Назви англійських журналів скорочують відповідно до вимог Національної медичної бібліотеки США (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals%2021>). Назви журналів кирилицею не скорочують.

Після транслітерованого кириличного джерела в квадратних дужках вказати [In Ukrainian] або [In Russian].

Якщо у публікації є DOI, то його необхідно вказати останнім. Перед DOI не ставиться крапка, або інші розділові знаки.

Подаємо приклади (<https://goo.gl/mzwzJ5>) оформлення списку посилань за Ванкуверським стилем.

Стаття з журналу (1–6 авторів): Petitti DB, Crooks VC, Buckwalter JG, Chiu V. Blood pressure levels before dementia. Arch Neurol. 2005 Jan 12;62(1):112-6.

Nemets AI, Vavriv DM. Vzaimodeistvie vysokochastotnykh i nizkochastotnykh kolebanii v sinkhroniziruemom generatore. Izvestiia vysshikh uchebnykh zavedenii. Radioelektronika. 2015;58(12):53-61. [In Russian].

Polshchikov KO, Lavrut OO. Matematichna model protsesu obminu informatsiyu. Sistemi obrobki informatsiyi [Internet]. 2007;1(13):82–3. Available from: <http://sit.nuou.org.ua/article/view/39029>. [In Ukrainian] DOI 10.1109/25.966585

Стаття з журналу (7 і більше авторів): Hallal AH, Amortegui JD, Jeroukhimov IM, Casillas J, Schulman CI, Manning RJ, et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography accurately detects common bile duct stones in resolving gallstone pancreatitis. J Am Coll Surg. 2005 Jun 12;200(6):869-75.

Baturyn SA, Diachenko NK, Lozhkin RN, Ilchenko AS, Kuriata LD, Shumko VH, et al. Rozrobka matematychnoi modeli vidkladannia sazhi u filtri vidpratsovanykh haziv avtomobilia. Visnyk Kharkivskoho derzhavnogo tekhnichnoho universytetu. Seriya tekhnichni nauky. 2013; 4(67):75-9. [In Ukrainian].

Назви морфологічних структур у статті повинні відповідати Міжнародним анатомічній та гістологічній номенклатурам – українському стандарту, найменування фізичних величин та одиниць вимірювання – Міжнародній системі СІ. При викладенні методики експериментального дослідження слід підтвердити дотримання «Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах», затвердженого наказом МОНМС України №249 від 01.03.2012.

Фотографії і діаграми надаються у електронному вигляді у тексті статті. Фотографії повинні бути чіткими із роздільною здатністю не менше 300 dpi, можуть бути як кольоровими, так і чорно-білими. Фотографії і діаграми у друкованому варіанті збірника будуть тільки чорно-білими. Відокремлення певних елементів діаграми або фотографії повинно забезпечити можливість їх відрізнення без використання кольорів.

Автор відповідає за зміст та достовірність матеріалу статті. Статті, що не відповідають Правилам, не публікуються.

Друкований варіант статті разом із CD/DVD диском просимо надсилати за адресою:  
88000, м. Ужгород, площа Народна, 1.

Деканат медичного факультету УжНУ: в редакцію журналу  
«Науковий вісник Ужгородського університету», серія «Медицина»  
E-mail: [anatomy.uzh@gmail.com](mailto:anatomy.uzh@gmail.com)

Телефон секретаря редколегії: +38050 9135074 (з 14.00 до 17.00)

#### **ВИМОГИ ДО ЕЛЕКТРОННОГО ВАРІАНТУ СТАТТІ**

Стаття надсилається на адресу редколегії: [anatomy.uzh@gmail.com](mailto:anatomy.uzh@gmail.com), набраною в текстовому редакторі «Word for Windows» 2007–2016. Шрифт – «Times New Roman».

**Не допускається:** розставлення переносів, застосування стилів, розривів розділів або сторінок. Для вставки символів використовується шрифт «Symbol».

**Вимоги до файлу:** файл називається за прізвищем першого автора українською мовою. Всі складові статті, включаючи таблиці та рисунки, повинні міститися в одному файлі. Таблиці виконуються лише у книжному форматі. Кожна стаття надсилається окремим файлом.



**Збірник наукових праць**

**НАУКОВИЙ ВІСНИК  
УЖГОРОДСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

***Серія: Медицина***

Випуск 2 (58)

2018

*Комп'ютерний дизайн та верстка:*  
**Жуков С.Є.**

*Літературне редагування та коректура:*  
**Токар М.С.**

Підписано до друку 10.07.2018 р.  
Наклад 110 прим.