

ковий. Різниця виживання серед двох груп хворих є статистично достовірною ($P=0.33$).

Таким чином, використання при ГЦК з пухлинним тромбозом стовбура і конfluence ВВ комбінованих оперативних втручачь – резекції печінки з резекцією та реконструкцією портального тракту забезпечує максимальну радикальність оперативного втручання, при прийнятній кількості післяопераційних ускладнень і дозволяє істотно збільшити віддалене виживання хворих.

Література

1. Bi-Xiang Zhang, MD, PhD, Song-Qing He, MD, PhD, Wan-Guang Zhang, MD, PhD et al Effects of Location and Extension of Portal Vein Tumor Thrombus on Long-Term Outcomes of Surgical Treatment for Hepatocellular Carcinoma // Annals of Surgical Oncology –2006 Vol. 17(7), P. 940-946.
2. Dah-Cherng Yeh, MD, Tse-Jia Liu, MD, Fang-Ku P'eng, MD An Appraisal of Liver and Portal Vein Resection for Hepatocellular Carcinoma with Extending to Portal Bifurcation // Arch. Surg. –2000 Vol. 175, P. 1273-1279.
3. David Semela, Jean-Francois Dufour Angiogenesis and hepatocellular carcinoma // Journal of Hepatology–2004 Vol. 41–P. 864-880.
4. Jin-Qing Li, Xiao-Man Liang, Ya-Qi Zhang et al Micrometastases of Solitary Hepatocellular Carcinoma and Appropriate Resection // World J. Surg.–2004 Vol.28–P. 376–381.
5. Jie Shi, Eric C. H. Lai, Nan Li, Wei-Xing Guo, Jie Xue, Wan-Yee Lau, Meng-Chao Wu, Shu-Qun Cheng A new classification for hepatocellular carcinoma with portal vein tumor thrombus // J Hepatobiliary Pancreat Sci (2011) 18:74–80.

6. Kazuo Ozawa, Takusi Fujita, Michihiro H., Yoshio Y., M.D. et al Liver Resection for Hepatocellular Carcinoma (HCC) with Direct Removal of Tumor Thrombi in the Main Portal Vein // World J. Surg.–1992 Vol.16 –P. 1172–1177.

Котенко О.Г., Калита Н.Я., Гриненко А.В., Попов А.А., Коршак А.А., Гусев А.В., Федоров Д.А., Петрище І.І., Григорян М.С., Дячук І.С., Лункевич І.В.

Результаты хирургического лечения гепатоцеллюлярной карциномы из опухолевым тромбозом воротной вены

Резюме. Освещены современные вопросы резекции воротной вены при гепатэктомии. Охарактеризованы различные способы резекции воротной вены и порто пластики. Изучены результаты гепатэктомии с резекции воротной вены.

Ключевые слова: гепатоцеллюлярная карцинома, резекция печени, тромбоз воротной вены, резекция воротной вены, порто пластика, тромбэктоми.

Kotenko O.H., Kalyta M.Ya., Grinenko O.V., Popov O.O., Korshak O.O., Gusev A.V., Fedorov D.O., Petrishche I.Y., Grigorjan M.S., Diachuk I.S., Lunkevich I.V.

Results of Surgical Treatment of Hepatocellular Carcinoma with Tumor Thrombosis of Portal Vein

Summary: Modern issues of the portal vein resection while hepatectomy conduction are enlighten. Various methods of portoplasty were depicted. The results of hepatectomy with the portal vein resection were studied up.

Надійшла 25.06.2012 року.

УДК 616.381-002

Криворучко І.А., Бойко В.В., Сивожелізов А.В.

Розповсюджений гнійний перитоніт

Харківський національний медичний університет

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМУ» Харків

Резюме. У статті розглянуті деякі сучасні питання етіології, патогенезу, класифікації та хірургічного лікування розповсюдженого гнійного перитоніту. Представлені нові дані та висвітлені деякі дискусійні питання, які актуальні і у теперішній час при комплексному лікуванні цієї тяжкої категорії хворих.

Ключові слова: розповсюджений гнійний перитоніт, етіологія, патогенез.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Розповсюджений гнійний перитоніт – одна з найважливіших проблем екстренної хірургії, при якому летальність становить, за даними різних авторів, 25-30%, а при розвитку синдрому множинної дисфункції органів (MODS) досягає 80-90% [1]. За сучасними даними, розповсюджений гнійний перитоніт характеризується як системна запальна реакція організму (SIRS) у відповідь на розвиток гнійно-некротичного процесу в органах черевної порожнини, що клінічно проявляється явищами ендотоксикозу і MODS.

Етіологія гнійного перитоніту. Перитоніт є результатом аутоінфекції, яка носить, як правило, полімікробний характер. Ще А. П. Колесов і співав. (1987) поділяли перитоніти за джерелом походження і мікробіологічними особливостями на наступні форми:

1) перитоніти, як ускладнення захворювань шлунку, дванадцятипалої кишки, жовчних шляхів, підшлункової залози (верхній відділ органів черевної порожнини): ймовірність участі анаеробних бактерій у запаленні не значна (10-15%) і цілком залежить від тривалості існування перитоніту (анаеробна флора зустрічається, як правило, у термінальній стадії);

2) перитоніти, що ускладнюють захворювання тонкої кишки (середній відділ органів черевної порожнини): участь анаеробів досягає 50-60% і зростає в міру наближення вогнища до

ілеоцекальному кута;

3) захворювання нижнього відділу органів черевної порожнини (ілеоцекальний кут, товста кишка) ускладнюються, як правило, змішаним аеробно-анаеробним перитонітом. Таким чином, анаеробна флора приєднується тоді, коли розвивається паретична непрохідність кишечника і стінка поперечної ободової кишки стає проникною для токсинів і бактерій [1].

Деякі питання патогенезу перитоніту. Перитоніт є своєрідною і досить складною реакцією організму на конфлікт очередини з патогенною мікрофлорою і представляє собою сукупність захисних реакцій. При цьому запальні реакції очередини (як найважливіша захисна реакція), її гострота, об'єм, якість ексудату, інтенсивність регіонарних і загальних реакцій залежать, у першу чергу, від індивідуальних властивостей організму, що відбивають стан місцевого і загального імунітету. Окрім цього, реакція очередини, як і загальна реакція організму, залежать у певній мірі і від характеру подразника, і від вірулентності мікрофлори. В.С.Савельєв із співав. (2004) у патогенезі розповсюдженого гнійного перитоніту виділяють чотири основні складові, які є вираженням єдиного тригерного механізму універсальної для всього живого запальної реакції на шкідливий вплив (механічне, хімічне, термічне), включаючи і вплив патогенних мікробіотів: 1) механізми обмеження патологічного процесу в черевній порожнині; 2) імуногенез при перитоніті; 3) патогенез порушення вісцеральних функцій; 4) ендотоксикоз при перитоніті. Щодо організму людини, запалення полягає в зміні стану ендотелію судин, сполучній тканині і крові. Позитивний зміст його – видалення «чужого» органічного або неорганічного пошкоджуючого чого агента і відновлення морфофункціонального стану пошкодженої тканини. Як відомо, у відповідь на запалення і ушкодження в організмі відбувається ряд взаємозалежних

процесів: реакція ендотелію судин, порушення мікроциркуляції, ексудація і клітинна проліферація, знищення чужерідних агентів шляхом фагоцитозу з наступною регенерацією і репарацією ушкоджених структур [1, 2]. Всі ці процеси послідовно регулюються складною системою біологічних факторів - медіаторів запалення. Залежно від сили, тривалості впливу агента, що ушкоджує, а також від реактивності організму, запалення здобуває більш-менш виражені ознаки патологічного процесу. При перитоніті в межах запальної відповіді реалізуються патогенетичні механізми протиінфекційного захисту. Організм хворого можна розглядати як сукупність великої кількості клітин, які взаємодіють між собою за складними законами. Загибель частини з них супроводжується порушенням функціонування окремого органа або системи. В нормальних умовах клітинний склад організму людини підтримується за рахунок двох протилежних процесів: розподілу клітин й їхньої загибелі. Важливо відзначити, що процеси проліферації й відмирання клітин перебувають у динамічній рівновазі. При виникненні факторів, що ушкоджують, загибель клітин починає переважати й відбувається маніфестація захворювання.

Виділяють три стадії розвитку SIRS [2] :

1. Локальна продукція цитокінів у відповідь на травму або інфекцію. Цитокіни здатні виконувати ряд захисних функцій, беручи участь у процесах загоєння ран і захисту клітин організму від патогенних мікроорганізмів.

2. Викид малої кількості цитокінів у системний кровотік. Малі кількості медіаторів запалення здатні активізувати макрофаги, тромбоцити, продукцію гормону росту та ін. Гострофазова реакція, що розвивається, опосередкована прозапальними медіаторами (TNF α , IL-1, IL-6 та ін.) і контролюється їхніми ендогенними антагоністами (IL-4, IL-10 та ін.). За рахунок балансу між цитокінами, антагоністами медіаторних рецепторів й антитілами в нормальних умовах створюються передумови для загоєння ран, знищення патогенних мікроорганізмів, підтримки гомеостазу тощо.

3. Генералізація запальної реакції. У випадку, якщо регулюючі системи не здатні підтримувати гомеостаз, починають домінувати деструктивні ефекти цитокінів й інших медіаторів, що призводить до порушення проникності й функції ендотелію, формуванню віддалених вогнищ системного запалення, розвитку моно- і MODS.

У розвитку синдрому MODS виділяють три основні фази:

1) **індукційну**, результатом якої є синтез цілого ряду гуморальних факторів, що запускають реакцію SIRS; 2) **каскадну**, що супроводжується розвитком гострого легеневого ушкодження, активацією каскадів калікреїн-кінінової системи, системи

арахідонової кислоти та ін.; 3) **фазу вторинної аутоагресії**, що характеризується вираженою органною дисфункцією і стабільним гіперметаболізмом, коли організм хворого не здатен до самостійної регуляції гомеостазу [1, 2].

Ряд досліджень свідчить, саме що Toll - подібні (Toll-like) рецептори є ключовими структурами, які розпізнають різноманітні речовини мікробного походження, запускають експресію факторів неспецифічної резистентності через активацію ядерного фактора (NF-kB), появою про- і протизапальних медіаторів, що звільняються, а також різних гуморальних факторів, які поряд із процесом нейтралізації чужорідного агента ушкоджують власні тканини із загальносистемними наслідками захворювання. Основні етапи цих процесів виглядають у такий спосіб: **геном → клітинна активація → загальносистемні ускладнення** (рис. 1).

F.B. Schweinberg, A.M. Seligman та J. Fine (1950) першими виявили трансмуральну міграцію з кишечнику *Escherichia coli* у собак, яким проводилося тривалий хімічний лаваж черевної порожнини. Пізніше J.L. Meakins й J.C. Marshall (1986) на основі зростаючого числа доказів представили оглядову статтю про роль травного тракту як «мотора» патогенезу розвитку MODS [1]. Ними було показано, що гіпоксія слизуватої оболонки кишечнику під час шоківих станів є наслідком невідповідності спланхнічної доставки кисню його споживанню та причиною втрати слизуватою оболонкою кишечнику бар'єрної функції, що призводить до транслокації бактерій й ендотоксинів, які обумовлюють поразку віддалених органів і розвиток MODS. На підставі цього положення Edwin A. Deitch (1992) пояснив клінічний парадокс, який спостерігається при розвитку MODS: 1) органи, функція яких порушується, часто не піддаються прямому впливу фактора, що ушкоджує; 2) практично завжди необхіден час (від декількох днів до декількох тижнів) від первісного ушкодження до розвитку органної недостатності; 3) не усіх пацієнтів із клінічними проявами сепсису й MODS є мікробіологічний доказ інфекції; 4) більш, ніж у 30% пацієнтів з бактеріємією, що померли на тлі розгорнутої картини сепсису й MODS, не виявлено септичних вогнищ ні клінічно, ні на аутопсії; 5) ідентифікація й лікування гнійної інфекції у пацієнтів з MODS не приводить до значного збільшення терміну їхнього життя [1].

Класифікація перитоніту. Спроби створити струнку, науково-обґрунтованому й зручну в практичному відношенні класифікацію перитоніту мають тривалу історію. І все-таки загальноприйнятої класифікації перитонітів дотепер не існує, хоча їх було запропоновано багато за етіологічними ознаками, за патологоанатомічними ознаками, за ступенем поширеності процесу

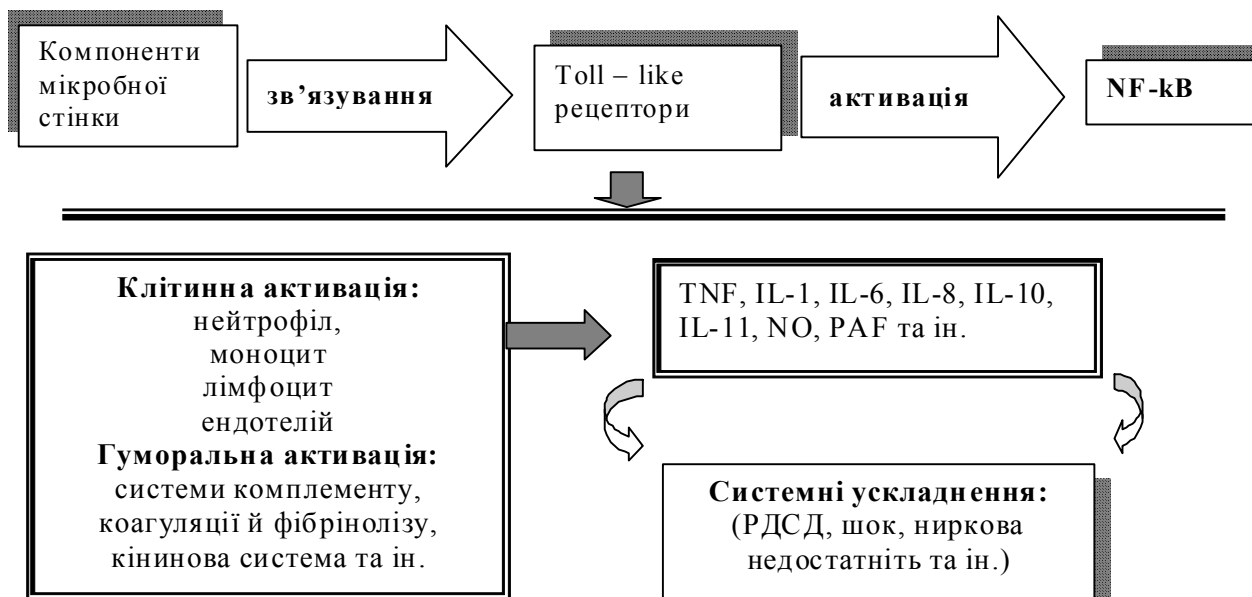


Рис. 1. Патогенез системних ускладнень [1]

й так далі. Розподіл перитонітів тільки за якою-небудь однією ознакою не може бути прийнятий, оскільки не визначає всієї складності процесу й тактики хірурга під час операції. Розподіл за патологоанатомічним критерієм на адгезивні, серозно-фібринозні, гнійні й т.д. є не що інше, як розподіл перитонітів за характером ексудату й тому не може мати істотного практичного значення, так само як і розподіл перитонітів за бактеріальною ознакою, тому що в більшості хворих спостерігається змішана флора. Неможна також погодитися зі спробами виділення жовчного перитоніту як особливого різновиду цього захворювання, тому що з позицій такого «локалізму» було б виправдане виділення шлункового, кишкового, сечового перитоніту тощо. У той же час комплекс неспецифічних реакцій організму й очеревини на будь-який вплив подразника (шлунковий або кишковий уміст, жовч, сеча або гній) може бути приблизно однотипним, а отже не може сприяти вибору адекватної хірургічної тактики. У той же час перитоніт — динамічний процес, тому правильно характеризувати його у хворого в даний конкретний момент при одночасній оцінці фази захворювання й ступені поширеності патологічного процесу.

Дані літератури й багаторічні власні розробки, засновані на значному досвіді надання хірургічної допомоги хворим з різними формами перитоніту, дозволили доповнити й використувувати у своїй практичній діяльності наступну класифікацію [1].

Етіологічна класифікація перитоніту включає первинну, вторинну й третинну його форми.

За характером ексудату виділяємо: 1) серозний; 2) серозно-фібринозний; 3) фібринозно-гнійний; 4) гнійний.

За поширенням запального процесу виділяємо наступні форми перитоніту. Місцевий перитоніт, де процес локалізується в межах однієї анатомічної області й поблизу джерела запалення. Він може бути: 1) відмежованим, тобто повністю відмежовуватися спайками від черевної порожнини (інфільтрат, абсцес) і 2) необмеженим, коли процес локалізується тільки в одній з ділянок очеревини й може надалі прогресувати. Розповсюджений перитоніт — патологічний процес займає більше 2-х анатомічних областей.

З клінічним перебігом розділяємо:

- Перитоніт без ознак абдомінального сепсису.

- Перитоніт з ознаками абдомінального сепсису (наявність джерела інфекції й 2 або більше клінічних ознак системної запальної реакції).

- Перитоніт з ознаками важкого абдомінального сепсису (порушення тканинної перфузії з розвитком різного ступеня виразності полісистемної дисфункції).

- Перитоніт з ознаками септичного шоку.

За виразністю ентеральної недостатності:

- I стадія — компенсація, або звичайний післяопераційний парез;

- II стадія — декомпенсація, або стадія істинної функціональної непрохідності кишечника;

- III стадія — термінальна, або параліч травного каналу.

Хірургічне лікування гнійного перитоніту. На сьогодні-

нішній день доцільність і необхідність проведення передопераційної підготовки при розповсюдженому гнійному перитоніті доведена й не є предметом дискусій.

Хід хірургічної операції при розповсюдженому гнійному перитоніті складається з послідовного виконання наступних етапів втручання: одержання вільного доступу до всіх відділів черевної порожнини; усунення джерела інфекції; спорожнювання й промивання просвіту тонкої кишки й шлунка та декомпресія травного тракту; раціональне дренирування черевної порожнини; закриття лапаротомної рани, а саме — вибір «закритого», «напіввідкритого» або «відкритого» методів лікування в кожного конкретного хворого.

Багато в чому результат лікування хворих на розповсюджений гнійний перитоніт залежить від післяопераційного лікування. Загалом, терапія розповсюдженого гнійного перитоніту залежить від цілеспрямованої профілактики й лікування MODS та повинна включати наступні заходи: відновлення адекватного судинного об'єму; поступове відновлення об'єму рідини з урахуванням її секторального розподілу; відновлення адекватного діурезу; стабілізація гемодинаміки із забезпеченням достатнього перфузійного тиску, а при необхідності — інотропна підтримка та ШВЛ; контроль і корекція системи гемостазу; корекція гіперметаболізму шляхом проведення парентерального й раннього ентерального харчування; антибактеріальна терапія та ін. [1, 2].

Література

1. Бойко В.В. Распространенный гнойный перитонит / Бойко В.В., Криворучко И.А., Тесленко С.Н., Сивожелазов А.В. - Х.: Прапор. - 2008. - 280 с.

2. Савельев В. С. Сепсис в начале XXI века: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. / Савельев В. С., Федоров В. Д., Воробьев А. И. и др. - Метод. рекомендации. - Москва. - 2004. - 130 с.

Криворучко И.А., Бойко В.В., Сивожелазов А.В.

Распространенный гнойный перитонит

Резюме. В статье рассмотрены некоторые современные вопросы этиологии, патогенеза, классификации и хирургического лечения распространенного гнойного перитонита. Представлены новые данные и освещены некоторые спорные вопросы, которые остаются и в настоящее время при комплексном лечении этой тяжелой категории больных.

Ключевые слова: распространенный гнойный перитонит, этиология, патогенез.

Криворучко И.А., Бойко В.В., Сивожелазов А.В.

Diffuse Purulent Peritonitis

Summary: In article some modern questions of an etiology, pathogenesis, classification and surgical treatment of a diffuse purulent peritonitis are considered. New data are presented and some debatable questions, which remain are considered now at complex treatment of this heavy category of patients.

Key words: diffuse purulent peritonitis, etiology, pathogenesis, classification, treatment.

Надійшла 25.06.2012 року.

УДК 617.55:616.94]-07 -08

Криворучко І.А., Повеліченко М.С., Іванова Ю.В.

Діагностика та лікування хворих на абдомінальний сепсис

Харківський національний медичний університет МОЗ України,

Резюме. Аналізуються результати хірургічного лікування 209 хворих на абдомінальний сепсис. Обґрунтована доцільність використання сучасної класифікації септичних синдромів. Комплексне хірургічне лікування, яке включає адекватну санацію патологічного осередку, раціональну антимікробну терапію, респіраторну, метаболічну

підтримку, покращує результати лікування.

Ключові слова: абдомінальний сепсис, діагностика, лікування.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Найбільш важливою і складною проблемою сучасної хірургії є