

# Випадки із практики

УДК 616.34-089.86.616.13-002-005.6

*В.П. Кабиш<sup>1</sup>, А.А. Ружицький<sup>1</sup>, Д.С. Дудко<sup>1</sup>, В.І. Петров<sup>1</sup>, Ю.С. Бачинський<sup>1</sup>,  
В.Ю. Бодяка<sup>2</sup>, І.О. Козак<sup>3</sup>, А.В. Ковтуняк<sup>1</sup>, В.В. Стельмашук<sup>1</sup>, І.Р. Ілик<sup>1</sup>*

## ВІДСТРОЧЕНИЙ КИШКОВИЙ АНАСТОМОЗ У ЛІКУВАННІ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНОГО ТРОМБОЗУ

Красилівська центральна районна лікарня, Хмельницька область<sup>1</sup>  
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці<sup>2</sup>  
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова<sup>3</sup>

**Резюме.** У даній статті представлено аналіз результатів лікування хворих на гострий мезентеріальний тромбоз із застосуванням відстроченого кишкового анастомозу. Наведено чотири клінічних випадки. Вважаємо, що накладання відстроченого кишкового анастомозу та формування лапаростомії у декомпенсованих пацієнтів або при виникненні сумнівів стосовно житте-

здатності кишкових відрізків є найбільш оптимальним оперативним втручанням, який дає шанс на порятунок життя.

**Ключові слова:** гострий мезентеріальний тромбоз, відстрочений кишковий анастомоз.

Гостре порушення мезентеріального кровообігу є одним із найтяжких захворювань органів черевної порожнини, діагностика та лікування якого залишає за собою безліч невирішених питань [1-3].

Показники післяопераційної та загальної летальності за гострого мезентеріального тромбозу залишаються на надзвичайно високому рівні, сягаючи від 65 % до 85 % та значно зростають при розвитку перитоніту – 90-100 % [4].

Найбільш доцільним у лікуванні мезентеріального тромбозу є оперативні втручання на брижових судинах, проте пацієнти зазвичай надходять до стаціонару в пізні строки, коли хірургу залишається вибір між виконанням резекції кишки або визнанням випадку неоперабельним.

У разі виконання резекції некротизованої ділянки кишки виникає проблема неспроможності міжкишкового анастомозу, яка зумовлена прогресуванням тромбозу мезентеріальних судин у ранньому післяопераційному періоді, погіршенням мікроциркуляції внаслідок реперфузії тощо [2, 3, 5].

Невпевненість щодо кровообігу в межах віддаленої ділянки кишки, тяжкий стан пацієнта під час оперативного втручання, поява перитоніту – все це змушує хірурга обмежитися тільки виконанням резекції кишки з ушиванням її кінців наглухо та зведення країв лапаротомної рани ситуаційними швами. Після стабілізації загального стану пацієнта виконують лапароперцію, під час якої проводять санацію черевної порожнини, оцінку життєздатності кишки, за результатами якої формують міжкишковий анастомоз або виконують подальшу резекцію кишки [5-8].

При лікуванні мезентеріального тромбозу ми також притримувалися вищепредставленої хірургічної тактики, навіть у разі тотального інфаркту ки-

шки, у зв'язку з чим хочемо представити декілька клінічних випадків застосування відстроченого кишкового анастомозу після виконання резекції тонкої та товстої кишки, а також результати лікування даного захворювання за останні шість років.

Нами проведено аналіз 11 медичних карток стаціонарного хворого, які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні Красилівської центральної лікарні Хмельницької області. З цієї кількості осіб двом (18,2%) пацієнтам не виконано оперативного втручання у зв'язку із вкрай тяжким загальним станом. Дані особи померли впродовж однієї доби з моменту надходження до лікарні. Одному пацієнту виконано резекцію некротизованої ділянки кишки з одночасним формуванням міжкишкового анастомозу, іншим 8 (72,7 %) – накладено відстрочений кишковий анастомоз. Середній вік пацієнтів становить  $77,36 \pm 1,52$  року. Тривалість захворювання, тобто термін від початку хвороби до звернення в лікувальний заклад склав –  $46,73 \pm 13,782$  годин.

Пацієнтка Н., 72 роки (медична картка стаціонарного хворого (МКСХ) № 6614), перебувала на лікуванні в хірургічному відділенні з 17.09.2010 р. по 02.10.2010 р. з діагнозом – гострий мезентеріальний тромбоз. Гангрена здухвинної та сліпої кишки.

Захворіла раптово, за шість годин до звернення у лікарню.

Із хронічної супровідної патології мала місце XIXC. А/с кардіосклероз. СН – II А ст. ФК – II. Гіпертонічна хвороба II ст.

Після проведеної 12-годинної передопераційної підготовки пацієнтці виконано оперативне втручання (протокол операції № 477 від 18.09.2010 р.) – лапаротомія. Правобічна геміколектомія. Резекція тонкої кишки. Санація черевної порожнини. Трансназальна інтубація тонкої

кишки. Накладання ситуаційних швів на лапаротомну рану.

Після виконання лапаротомії в черевній порожнині виявлено до 200,0 мл мутного, темного кольору, з неприємним запахом ексудату. При ревізії встановлено, що висхідна частина ободової, сліпа, клубова кишки, а також дистальна частина порожньої – чорного кольору, пульсація судин брижі відсутня. Після проведення мобілізації у візуальних межах життєздатних тканин, виконано правобічну геміколектомію, резекцію здухвинної та порожньої кишки. Сформовано кукси порожньої та поперечно-ободової кишок. Виконано санацію черевної порожнини, у брижу кишок уведено 200,0 мл 0,25 % розчину новокаїну з 5 тис. Од гепарину. Проведено назогастроінтестинальну інтубацію, краї лапаротомної рани зведено ситуаційними швами.

Проведене патоморфологічне дослідження (№ 38878-82 від 28.09.2010 р.) вказує на набряк, дифузну лімфогістіоцитарну інфільтрацію всіх шарів стінки кишки з поширеними крововиливами, ділянками некрозу.

Рівно через добу виконано лапароперцію. При ревізії в черевній порожнині мав місце геморагічний ексудат, кукси порожньої та ободової кишок визнано життєздатними. Сформовано єюнотрансверзоанастомоз за типом “бік у бік”. У брижу кишок уведено 200,0 мл 0,25 % розчину новокаїну з 5 тис. Од гепарину. Після санації та дренивання черевної порожнини, лапаротомну рану пошарово зшито.

Післяопераційний період проходив без особливостей, рана загоїлася первинним натягом, шви знято на 8-10-ту добу.

Загальний аналіз крові (ЗАК) (01.10.2010 р.): еритроцити –  $3,28 \times 10^{12}$  /л; гемоглобін – 100 г/л; лейкоцити –  $6,1 \times 10^9$  /л; КП – 0,94; ШОЕ – 20 мм/год.

Загальний аналіз сечі (ЗАС) (27.09.2010 р.): жовта, мутна, питома вага – 1025, реакція – кисла, білок – 0,02 г/л; епітелій плоский – 3-4 в п/з; лейкоцити – 4-5 в п/з, еритроцити – 0-1 п/з.

Біохімічний аналіз крові (27.09.2010 р.): загальний білок – 47,6 г/л; глюкоза – 3,5 ммоль/л; загальний білірубін – 2,0 мкмоль/л; непрямий білірубін – 2,0 мкмоль/л; АлАТ – 0,39 мкмоль/л; АсАТ – 0,83 мкмоль/л; сечовина – 6,8 ммоль/л, креатинін – 0,07 ммоль/л.

Електроліти крові (27.09.2010 р.): калій – 4,11 ммоль/л; натрій – 135,9 ммоль/л; хлориди – 98,2 ммоль/л.

Пацієнтка в задовільному стані 02.10.2010 р. виписана з лікарні. Після виконання останнього оперативного втручання тривалість життя склала 214 діб.

Пацієнтка Т., 70 років (МКСХ № 1045), перебувала на лікуванні з 17.02.2014 р. по 01.03.2014 р. з діагнозом – гострий мезентеріальний тромбоз. Гангрена тонкої кишки. Спайкова хвороба органів черевної порожнини.

Захворіла гостро, за 12 годин до звернення у лікарню.

Із хронічної супровідної патології була післяопераційна вентральна грижа. XIXC. Дрібновогнищевий кардіосклероз. Пароксизмальна форма фібриляції передсердь. Гіпертонічна хвороба II ст. СН – II А. ФК – III ст.

Через 12 годин, з моменту надходження до лікарні, пацієнтці виконано оперативне втручання (протокол операції № 94 від 17.02.2014 р.) – лапаротомія. Герніотомія. Вісцероліз. Резекція сегмента тонкої кишки. Накладання ситуаційних швів на лапаротомну рану.

При ревізії виявлено, що дистальна частина порожньої кишки та здухвинна кишка багровосинюшого кольору, перистальтика відсутня, судини брижі тромбовані, пульсація останніх не визначається. Приблизно 50,0 см проксимального відділу порожньої кишки та 40,0 см дистальної частини здухвинної кишки були сумнівної життєздатності. Ободова кишка в численних спайках із пасмом великого сальника, визнана життєздатною. Шлунок без особливостей. Печінка та селезінка збільшені в розмірах. Після мобілізації брижі нежиттєздатної частини тонкої кишки виконано її резекцію, сформовано кукси. Проведено санацію черевної порожнини, краї лапаротомної рани зведено ситуаційними швами.

Патоморфологічне дослідження (№ 9419-20 від 25.02.2014 р.) в препараті стінки тонкої кишки дифузна лімфогістіоцитарна інфільтрація всіх шарів з ділянками некрозу, поширені крововиливи. У лімфатичному вузлі брижі відмічена активність макрофагів.

Через одну добу виконано повторне оперативне втручання (протокол операції № 96/97 від 18.02.2014 р.) – лапароперція. Резекція тонкої та правої половини ободової кишок. Єюнотрансверзостомія. Дренивання черевної порожнини.

Після зняття швів із рани та розведення її країв, під час ревізії черевної порожнини виявлено мутний ексудат. Проведено попередню санацію. Термінальний відділ здухвинної кишки, сліпа та висхідна – порожні, пульсація судин не визначається. Початковий відділ порожньої кишки упродовж 20,0 см життєздатний, решта – некротично змінені. Виконано правобічну геміколектомію та резекцію порожньої кишки. У брижу введено 0,25 % розчин новокаїну з гепарином, накладено єюнотрансверзоанастомоз за типом “бік у бік”. Виконано санацію та дренивання черевної порожнини трубчастими дренажами. Рану пошарово зшито.

Патоморфологічне дослідження (№ 9409-18 від 25.02.2014 р.). У препараті стінки товстої та тонкої кишок поширені крововиливи з ділянками некрозу, дифузною лімфогістіоцитарною інфільтрацією всіх шарів. У препараті брижі тонкої та товстої кишок тканина з набряком. У препараті апендикса поверхневий апендицит.

Хвора отримувала відповідну терапію, післяопераційний період проходив без ускладнень.

ЗАК (25.02.2014 р.): еритроцити –  $3,8 \times 10^{12}/\text{л}$ ; гемоглобін – 128 г/л; лейкоцити –  $11,7 \times 10^9/\text{л}$ ; КП – 0,98; ШОЕ – 36 мм/год.

ЗАС (25.02.2014 р.): жовта, неп. прозора, питома вага – 1019, реакція – кисла, білок – 0,07 г/л; епітелій плоский – 6-8 у п/з; лейкоцити – 20-25 у п/з, діастаза – 512 Од.

Біохімічний аналіз крові (22.02.2014 р.): загальний білок – 54,5 г/л; глюкоза – 5,0 ммоль/л; загальний білірубін – 5,0 мкмоль/л; непрямий білірубін – 5,0 мкмоль/л; сечовина – 7,5 ммоль/л; креатинін – 0,087 ммоль/л; амілаза – 64 Од.

Пацієнтка в задовільному стані 01.03.2014 р. виписана з лікарні. Тривалість життя її склала приблизно три місяці.

У наших спостереженнях 6 (54,5 %) пацієнтів померло в ранньому післяопераційному періоді, тобто під час перебування в стаціонарі. З цієї кількості осіб 2 (33,3 %) пацієнтки померли після виконання першого оперативного втручання. Середня тривалість життя в ранньому післяопераційному періоді становила –  $12,75 \pm 4,498$  діб.

Пацієнтка Я., 72 роки (МКСХ № 8317), перебувала на лікуванні в хірургічному відділенні з 19.11.2010 р. по 13.12.2010 р. з діагнозом – гострий мезентеріальний тромбоз. Гангрена порожньої та здухвинної кишок.

Хворіє впродовж п'яти діб. Захворювання почалося з проносу, з приводу чого пацієнтка була госпіталізована в дільничну лікарню. Згодом з'явилася кров у калі, з чим була переведена в центральну районну лікарню.

Із хронічної супровідної патології мала місце ХІХС. Стенокардія напруги. СН – І ст. ФК – II. Фібриляція передсердь. Гіпертонічна хвороба II ст. Хронічний гастрит.

Після обстеження та 3-годинної передопераційної підготовки пацієнтці виконано оперативне втручання (протокол операції № 586 від 19.11.2010 р.) – лапаротомія. Субтотальна резекція тонкої кишки. Накладання ситуаційних швів на лапаротомну рану.

Після виконання лапаротомії, при ревізії органів черевної порожнини виявлено, що тонка кишка на відстані 80,0 см від зв'язки Трейца синюшно-багрового, мармурового кольору, в'яла, перистальтика відсутня. Пульсація судин брижі до 30,0 см від ілеоцекального кута відсутня. Поперечний відділ товстої кишки сірого кольору, без блиску. Шлунок, дванадцятипала кишка, підшлункова залоза, печінка, селезінка незмінені. Придатки, матка, нирки без особливостей.

Після мобілізації тонкої кишки в межах пульсації судин брижі виконано її резекцію, сформовано кукси. У брижу кишок уведено 0,25 % розчин новокаїну з гепарином. Виконано санацію черевної порожнини, краї лапаротомної рани зведено ситуаційними швами.

Макропрепарат: тонка кишка довжиною 20,0 см, з набряком слизової оболонки та тромбозом судин.

Патоморфологічне дослідження № 48578-82 від 30.11.2010 р. вказує, що в препараті кишки слизова оболонка з набряком, у просвіті судин змішані тромби.

Рівно через добу пацієнтці виконано повторне оперативне втручання (протокол операції № 587 від 20.11.2010 р.) – лапароперція. Резекція сегмента здухвинної кишки. Єюнотрансверзоанастомоз. Санація та дренивання черевної порожнини.

Під загальним в/в знеболенням знято, накладаючи шви. У черевній порожнині незначна кількість серозного ексудату. Дистальна кукса тонкої кишки без ознак прогресування гангрени. Проксимальна частина тонкої кишки некротично змінена. Після мобілізації проксимальної частини тонкої кишки в межах здорових тканин виконано її резекцію, сформовано ентероентероанастомоз за типом “бік у бік”. Виконано санацію черевної порожнини розчинами антисептиків та дренивання трубчастими дренажами. Лапаротомна рана пошарово зшита.

Проведене патоморфологічне дослідження (№ 48583-87 від 30.11.2010 р.) вказує на некроз стінки кишки, наявність у просвіті судин змішаних тромбів.

Ранній післяопераційний період упродовж 22 діб проходив без особливостей. Пацієнтка пред'являла скарги на загальну слабкість, неоформлене, часте випорожнення, до чотирьох разів за добу.

Об'єктивно: загальний стан хворої задовільний. Температура тіла  $36,8^{\circ}\text{C}$ . Шкіра та видимі слизові звичайного кольору. Гемодинаміка стабільна. Легені та серце – без особливостей. Язик вологий. Живіт при пальпації м'який, неболючий. Перитонеальні симптоми негативні. Перистальтика вислуховується. Післяопераційна рана без особливостей, загоїлася первинним натягом.

Проте 12.12.2010 р. стан пацієнтки різко погіршився. Скарги на тяжкість за грудниною, задишку, нудоту.

Об'єктивно: загальний стан пацієнтки тяжкий. Шкіра та видимі слизові блілого кольору. Дихання везикулярне. АТ – 75/40 mmHg. Пульс – 94 уд / хвилину, аритмічний. Серцеві тони ослаблені, аритмічні. Язик вологий, помірно обкладений білим нашаруванням. Живіт без особливостей. Печінка по краю реберної дуги. Периферичні набряки відсутні.

На ЕКГ мала місце фібриляція передсердь, гіпертрофія лівого шлуночка.

Пацієнтку негайно переведено у відділення реанімації та інтенсивної терапії.

УЗД ОЧП (14.12.2010 р.) – Висновок: відмічається пневматизація кишечника. Вільна рідина та об'ємні утвори в межах візуалізації відсутні.

ЗАК (12.12.2010 р.): еритроцити –  $2,84 \times 10^{12}/\text{л}$ ; гемоглобін – 85 г/л; лейкоцити –  $16,3 \times 10^9/\text{л}$ ; КП – 0,91; ШОЕ – 48 мм/год.

ЗАС (26.11.2010 р.): соломино-жовта; прозора; питома вага – 1020; реакція – лужна; білок –

0,02 г/л; епітелій плоский – 6-8 в п/з; лейкоцити – 4-5 в п/з; еритроцити – свіжі 0-1 у п/з.

Біохімічний аналіз крові (13.12.2010 р.): загальний білок – 45,3 г/л; глюкоза – 4,0 ммоль/л; загальний білірубін – 2 мкмоль/л; АлАТ – 0,6 мкмоль/л; АсАТ – 0,4 мкмоль/л; сечовина – 7,3 ммоль/л; креатинін – 0,035 ммоль/л; амілаза – 32 Од.

Електроліти крові (25.11.2010 р.): калій – 3,61 ммоль/л; натрій – 149,8 ммоль/л; хлориди – 107,6 ммоль/л.

Незважаючи на виконані реанімаційні заходи загальний стан пацієнтки мав негативну динаміку та 14.12.2010 р. констатовано біологічну смерть.

Пацієнт П., 75 років (МКСХ № 1556), перебував на лікуванні в хірургічному відділенні з 03.03.2012 р. по 07.03.2012 р. з діагнозом – гострий мезентеріальний тромбоз. Гангрена тонкої кишки з перфорацією. Розлитий перитоніт, токсична фаза.

Вважає себе хворим упродовж двох діб.

Три місяці тому лікувався в гематологічному відділенні з діагнозом – ідіопатична тромбоцитопатія. ХІХС. Стенокардія. А/с кардіосклероз. СН – II А ст. ФК – II. Гіпертонічна хвороба II ст. Хронічний атрофічний арозивний гастрит, стадія загострення. Хронічний панкреатит. Реактивний гепатит.

Після двох діб обстеження та проведення передопераційної підготовки пацієнту виконано оперативне втручання (протокол операції № 103 від 04.03.2012 р.) – лапаротомія. Субтотальна резекція тонкої кишки. Лівої половини великого сальника. Санація черевної порожнини. Накладання ситуаційних швів на лапаротомну рану.

При ревізії черевної порожнини мало місце до 500,0 мл мутного ексудату. Ліва половина великого сальника некротично змінена. Частина порожньої, здухвинна кишка з брижею чорного кольору. У проксимальній частині здухвинної кишки перфоративний отвір 0,3 x 0,2 см. Попереково-ободова кишка в середній третині синюшна. Шлунок, дванадцятипала кишка, проксимальний відділ порожньої кишки, жовчний міхур, висхідна, низхідна, сигмоподібна – без змін. Парієтальна очеревина гіперемійована з нашаруванням фібрину.

Після мобілізації брижі тонкої кишки в межах здорових тканин виконана резекція останньої, сформовано кукси. Проведено резекцію лівої половини пасма великого сальника. У брижу кукси тонкої кишки, поперечно-ободової уведено 0,25 % розчин новокаїну з гепарином. Виконано санацію черевної порожнини, краї лапаротомної рани зведено ситуаційними швами.

Патоморфологічне дослідження (№ 12170-74 від 13.03.2012 р.). Стінка тонкої кишки з гіперплазією слизової, набряком, повнокров'ям, некрозом м'язового шару, тромбозом дрібних судин брижі.

Через одну добу проведено повторне оперативне втручання (протокол операції № 104 від 05.03.2012 р.) – лапароперція. Субтотальна колектомія. Сигмоентероанастомоз. Санація та дренивання черевної порожнини.

Після виконання релапаротомії в черевній порожнині невелика кількість серозно-геморагічного ексудату. Великий сальник з явищами ішемії. Дистальна частина порожньої кишки та кукса багрово-синюшного кольору. Кукса здухвинної кишки, товста кишка до сигмоподібної – синюшні. У брижі товстої кишки пульсація правих та середніх ободових артерій відсутня. Після мобілізації брижі ободової кишки в межах здорових тканин виконано субтотальну колектомію. Проведено резекцію некротично зміненої частини порожньої кишки з формуванням кукси. Після санації черевної порожнини сформовано антиперистальтичний сигмоентероанастомоз. Виконано дренивання черевної порожнини трубчастими дренажами. Лапаротомна рана пошарово зшита.

Патоморфологічне дослідження (№ 12193-97 від 13.03.2012 р.). Стінка тонкої кишки з виразкуванням слизової, некрозом м'язового шару, нашаруванням фібрину на вісцеральній очеревині.

Пацієнт знаходився на лікуванні у відділенні реанімації та інтенсивної терапії. Стан після операції був вкрай тяжкий із негативною динамікою.

ЗАК (07.03.2012 р.): еритроцити –  $2,92 \times 10^{12}$ /л; гемоглобін – 92 г/л; лейкоцити –  $12,6 \times 10^9$ /л; КП – 0,95; ШОЕ – 10 мм/год.

ЗАС (06.03.2012 р.): червоно-жовта; мутна; питома вага – 1021; реакція – нейтральна; білок – 0,3 г/л; лейкоцити – 8-10 в п/з; еритроцити – змінені, викривають все поле зору.

Біохімічний аналіз крові (07.03.2012 р.): загальний білок – 52,6 г/л; глюкоза – 5,3 ммоль/л; загальний білірубін – 2,0 мкмоль/л; непрямий білірубін – 2,0 мкмоль/л; АлАТ – 2,8 мкмоль/л; АсАТ – 0,5 мкмоль/л; сечовина – 7,3 ммоль/л; сечовина – 33,9 ммоль/л; креатинін – 0,52 ммоль/л.

Електроліти крові (07.03.2012 р.): калій – 4,5 ммоль/л; натрій – 138,3 ммоль/л; хлориди – 103,2 ммоль/л.

Незважаючи на проведену терапію, спрямовану на стабілізацію загального стану пацієнта 07.03.12 р., настала біологічна смерть.

За результатами автопсії причиною смерті була гостра серцево-судинна недостатність, зумовлена тяжкою супровідною патологією з мезентеріальним тромбозом, ішемією та вогнищевою гангrenoю тонкої та товстої кишок.

У наших дослідженнях із дев'яти прооперованих пацієнтів померло шість осіб, тобто післяопераційна летальність становила 66,7 %, а загальна – 72,7 %.

Підсумовуючи результати лікування хворих на гострий мезентеріальний тромбоз, слід зазначити досить високі цифри післяопераційної летальності, навіть при застосуванні відстроченого кишкового анастомозу, проте про ефективність даної хірургічної тактики судити, основуючись

на результатах лікування дев'яти осіб, неможливо. Оскільки це пацієнти здебільшого старечого віку, із вираженою субкомпенсованою або декомпенсованою хронічною супровідною патологією, тривалим терміном захворювання тощо. Застосування тактики відстроченого кишкового анастомозу дає змогу істотно скоротити тривалість оперативного втручання, відтермінувати основний етап до більш сприятливого часу, що надзвичайно важливо в пацієнтів даної вікової категорії. Також це дозволяє своєчасно виявити продовження некротичних змін кишкової стінки, запобігти розвитку неспроможності міжкишкового анастомозу та інших післяопераційних ускладнень.

На сьогоднішній день не існує чіткого алгоритму хірургічної тактики за гострого мезентеріального тромбозу, який би враховував вік пацієнта, тяжкість хронічної супровідної патології, тривалість захворювання, об'єм некротичних змін тонкої та товстої кишки, стан кровообігу в життєздатних ділянках останньої, а також ряд інших чинників, які впливають на результати лікування. Навіть одне врятоване життя вартує того, щоб застосовувати тактику відстроченого кишкового анастомозу, особливо в осіб літнього та старечого віку.

#### Висновки

1. Накладання відстроченого кишкового анастомозу та накладання ситуаційних швів на лапаротомну рану при лікуванні гострого мезентеріального тромбозу в пацієнтів літнього та старечого віку, із вираженою хронічною супровідною патологією, тривалим терміном захворювання або при виникненні сумнівів стосовно життєздатності кишкових відрізків є найбільш оптимальним оперативним втручанням, який дає шанс на протягання життя.

### ОТСРОЧЕННЫЙ КИШЕЧНЫЙ АНАСТОМОЗ В ЛЕЧЕНИИ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА

*В.П. Кабыш, А.А. Ружицкий, Д.С. Дудко, В.И. Петров, Ю.С. Бачинский, В.Ю. Бодяка, И.А. Козак, А.В. Ковтуняк, В.В. Стельмашук, И.Р. Илык*

**Резюме.** В данной статье представлено анализ результатов лечения больных с острым мезентериальным тромбозом с использованием отсроченного кишечного анастомоза. Приведены четыре клинических случая. Считаем, что наложение отсроченного кишечного анастомоза и формирование лапаростомы в декомпенсированных пациентов или при возникновении сомнений по поводу жизнеспособности кишечных отрезков есть наиболее оптимальным оперативным вмешательством, который дает шанс на спасение жизни.

**Ключевые слова:** острый мезентериальный тромбоз, отсроченный кишечный анастомоз.

### DELAYED INTESTINAL ANASTOMOSIS IN THE TREATMENT OF BOWEL INFARCTION

*V.P. Kabysh<sup>1</sup>, A.A. Ruzhytskyi<sup>1</sup>, D.S. Dudko<sup>1</sup>, V.I. Petrov<sup>1</sup>, Yu.S. Bachynskiy<sup>1</sup>, V.Yu. Bodjaka<sup>2</sup>, I.O. Kozak<sup>3</sup>, A.V. Kovtuniak<sup>1</sup>, V.V. Stelmashchuk<sup>1</sup>, I.R. Ilyk<sup>1</sup>*

**Abstract.** The analysis of the results of treatment of the patients with acute bowel ischemia using the delayed intestinal anastomosis is presented in this article. Four clinical cases are adduced. We consider that application of the delayed

2. Тривалість життя хворих на гострий мезентеріальний тромбоз, після видалення некротично-нозміненої ділянки кишкового тракту, безпосередньо залежить від довжини, а також відділу останнього.

#### Література

1. Диагностика острой окклюзии верхней брыжеечной артерии / А.И. Хрипун, С.Н. Шурыгин, А.Д. Прямыков [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2009. – № 10. – С. 56-60.
2. Даниленко І.А. Клініка та діагностика гострих порушень мезентеріального кровообігу / І.А. Даниленко // Хірургія України. – 2001. – № 1. – С. 83-90.
3. Этиопатогенез и клиника острого нарушения мезентериального кровотока / В.В. Бойко, И.В. Криворотько, В.Г. Грома [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 3 (60). – С. 12-15.
4. Результаты лечения тромбоза мезентериальных сосудов / В.Г. Игнатъев, В.М. Михайлова, А.А. Соловьев [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – № 4 (86). – С. 55-56.
5. Кланца А.І. Оптимізація лікування гострої мезентеріальної ішемії, ускладненої інфарктом кишки: дис. ... канд. мед. наук : 14.01.03 / Кланца Андрій Іванович. – В., 2007. – 123 с.
6. Программированные релапаротомии в лечении острой окклюзии верхней брыжеечной артерии / А.И. Хрипун, С.Н. Шурыгин, А.Б. Миронков [и др.] // Хирургия. – 2009. – № 12. – С. 26-31.
7. Демченко В.И. Плановая релапаротомия в лечении пациентов с мезентериальным тромбозом / В.И. Демченко, М.В. Кукош, Д.Л. Колесников // Нов. хирургии. – 2014. – Т. 22, № 3. – С. 332-336.
8. Лубянский В.Г. Использование первичного и отсроченного межкишечного анастомозирования у больных с послеоперационным распространенным перитонитом / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – № 6. – С. 64-58.

intestinal anastomosis and formation of laparostoma in decompensated patients or in case of some doubts as to the vitality of intestinal segments are the most optimal operative interference, which gives a chance of life saving.

**Key words:** acute bowel infarction, delayed intestinal anastomosis.

<sup>1</sup>Krasyliv District Central Hospital (Khmelnyskyi Region)

<sup>2</sup>Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

<sup>3</sup>M.I. Pyrohov National Medical University (Vinnytsia)

Рецензент – проф. Ф.В. Гринчук

Buk. Med. Herald. – 2015. – Vol. 19, № 2 (74). – P. 240-245

Надійшла до редакції 17.03.2015 року

© В.П. Кабиш, А.А. Ружицький, Д.С. Дудко, В.І. Петров, Ю.С. Бачинський,  
В.Ю. Бодяка, І.О. Козак, А.В. Ковтуняк, В.В. Стельмашук, І.Р. Ілик, 2015

УДК 616.43/.45-006-02-036.1-07

*Р.П. Ляшук<sup>1</sup>, Н.І. Станкова<sup>2</sup>, І.В. Сходницький<sup>3</sup>*

## ВИПАДОК АНДРОСТЕРОМИ

<sup>1</sup>Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

<sup>2</sup>Чернівецький обласний ендокринологічний центр

<sup>3</sup>Коледж Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** Наведено випадок андростероми, яка клінічно проявилася вірильним і гіпертензивним синдромами, порушенням менструального циклу та низьким хрипким голосом. Оперативне лікування призвело до видужання.

**Ключові слова:** андростерома, вірильний і гіпертензивний синдроми, менструація, аденалектомія.

Андростерома – гормонально активна пухлина сітчастої зони кори надниркових залоз, що продукує надлишкову кількість андрогенів: дегідроепіандростерон (ДГЕА), андростерон (А) і тестостерон (Т) [9,11]. На периферії відбувається конверсія ДГЕА в А і Т. Вони сумарно призводять до реалізації свого маскулінізуючого впливу. У чоловіків гіперандрогенія мало помітна, а в жінок вона визначає структуру тіла та розвиток вірильного синдрому. У деяких випадках пухлина може продукувати певну кількість глюкокортикоїдів, що сприяє виникненню помірної артеріальної гіпертензії [6]. Надлишок андрогенів призупиняє виділення гонадотропінів і порушує циклічні процеси в яєчниках [4, 9, 10] – розвивається порушення менструального циклу та репродуктивної функції [5, 7, 8].

Андростерому деякі автори вважають пухлинною формою адреногенітального синдрому, в основі якого лежить дифузна природжена гіперплазія кори надниркових залоз [1, 2, 7].

Лікування андростероми хірургічне – аденалектомія. Якщо пухлина є злоякісною, то операцію проводять у розширеному обсязі з подальшою хіміо- та дистанційною променевою терапією [6].

Наводимо наше спостереження.

Хвора К., віком 24 роки, протягом двох років безуспішно лікувалася у ЛОР-лікарів з приводу низького хрипкого голосу; останнім часом – у гінеколога з причини порушення менструального циклу та безпліддя. Направлена до ендокринолога для дообстеження.

*Об'єктивно.* Статура з інтерсексуальними ознаками: широкі плечі, звужений таз, молочні залози гіпопластичні. Гірсутизм І-ІІ ступеня за шкалою Ферромана – Галлвея [3] з множинними вугрями на обличчі. АТ = 140/80 – 150/85 мм рт. ст. Терапевтичний статус без особливостей.

Гормони плазми крові: ДГЕА-сульфат – 720,3 мкг/дл (норма 95,8-511,7), А – 5,6 нг/мл (норма 0,3-3,3), Т вільний – 2,8 нг/мл (норма 0,70-1,48), фолітропін – мМО/мл (норма 3,85-8,78), лютропін – 2,0 мМО/мл (норма 2,39-6,6), кортизол – 23,4 мкг/дл (норма 6,7-22,6).

КТ заочеревинного простору: виявлено об'ємне утворення правої надниркової залози розміром 14x12x11 мм, щільність – 20 УН (аденома).

Таким чином, усі клінічні прояви захворювання зумовлені пухлинною гіперандрогенією, під впливом якої настало розширення гортані, стовщення голосових зв'язок і, як наслідок, низький хрипкий голос [6].

В Українському науково-практичному центрі ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України 18 грудня 2012 р. хворій проведена правобічна лапароскопічна аденалектомія. При гістологічному дослідженні препарату виявлена мономорфна темноклітинна аденома, яка за архітектонікою нагадує сітчасту зону кори надниркової залози.

Поступово настала нормалізація гормонального статусу, інволюція проявів вірильного синдрому, нормалізувався менструальний цикл. Збереглися лише помірний гірсутизм і низькуватий