



№ 1 (105)  
2018

ISSN 1996-353X

Міністерство охорони здоров'я України  
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

НАУКОВО-ПРАКТИЧНЕ ВИДАННЯ

# УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-МЕДИЧНИЙ МОЛОДІЖНИЙ ЖУРНАЛ



**Засновник** – Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України

Періодичність виходу  
4 рази на рік.

**Журнал внесено до переліку фахових видань.**  
Галузі наук: медичні, фармацевтичні.  
(наказ МОН України 09.03.2016 № 241)  
Реєстраційне свідоцтво КВ № 17028-5798ПР.

Рекомендовано  
Вченою Радою  
НМУ імені О.О. Богомольця (протокол № 11 від 30 березня 2017 р.)  
Усі права стосовно опублікованих статей залишено за редакцією.

Відповідальність за добір та викладення фактів у статтях несуть автори, а за зміст рекламних матеріалів – рекламодавці.  
Передрук можливий за згоди редакції та з посиланням на джерело.

До друку приймаються наукові матеріали, які відповідають вимогам до публікації в даному виданні.

**Адреса для кореспонденції:**  
Редакція Українського науково-медичного молодіжного журналу, науковий відділ НМУ, бул. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 01601

www.mmj.com.ua  
E-mail: usmj@nmu.ua

© Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, 2017  
www.nmu.ua

**Видавець**  
ТОВ "Видавництво "КІМ"  
Свідоцтво ДК № 2888  
від 03.07.2007 р.

Підписано до друку  
14.09.2017 р.  
Формат 60x84/8  
Друк офсетний.  
Папір офсетний  
Тираж 500. Зам. № 024-17.

**Видається за наукової підтримки Національної академії наук України та Національної академії медичних наук України**

**Представлений в Ulrich's International Periodicals Directory  
Видання індексується CiteFactor, General Impact Factor, Google Scholar, Index Copernicus, Index Science, InfoBase Index, Open Academic Journals Index, ResearchBib, Scientific Indexing Services, WorldCat OCLC**

**Номер перевірено StrikePlagiarism**

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

**Голова редакційної колегії: член-кореспондент НАМН України,  
доктор медичних наук, професор Амосова К.М.**

**Заступники голови редакційної колегії: Цехмістер Я.В., Черенько Т.М.**

**Члени редколегії: Антоненко М.Ю., Бардов В.Г., Білянський В.С., Бичкова Н.Г., Благая А.В., Боднар П.М., Божук Б.С., Борисенко А.В., Бур'янов О.А., Бутенко Г.М., Васильєва І.В., Вельчинська О.В., Венцківський Б.М., Вітовська О.П., Волков К.С., Володій М.О., Волосовець О.П., Волох Д.С., Голубовська О.А., Грузєва Т.С., Давтян Л.Л., Дронов О.І., Дубров С.О., Захараш М.П., Іоффе О.Ю., Карвацький І.М., Колеснікова І.П., Короленко В.В., Крамарьов С.О., Кремень В.Г., Косяченко К.Л., Копчак А.В., Курченко А.І., Лазоришинець В.В., Линовицька О.В., Майданник В.Г., Максименко С.Д., Маланчук В.О., Мельник В.С., Мєдведєв В.В., Михайличенко Б.В., Міхньов В.А., Мішалов В.Г., Мороз В.М., Натрус Л.В., Науменко О.М., Нєспрядько В.П., Нєтяженко В.З., Ніженковська І.В., Омельчук С.Т., Парій В.Д., Петренко В.І., Попович В.П., Рєдькіна О.А., Романенко О.В., Савчук О.М., Сарафинюк Л.А., Свінцицький А.С., Сергієнко В.П., Скрипник Р.Л., Соколова Л.І., Сокурєнко Л.М., Староста В.І., Степаненко В.І., Стеченко О.В., Стеченко Л.О., Стучинська Н.В., Сулік В.В., Сусь Б.А., Сятиня М.Л., Тарасюк Т.В., Ткаченко М.М., Тяжка О.В., Фомін П.Д., Хайтович М.В., Хоменко Л.О., Цимбалюк В.І., Цуркан О.О., Чазов Є.І., Чайковський Ю.Б., Чалий О.В., Чекман І.С., Шебєнь В., Черкасов В.Г., Чешук В.Є., Ширококов В.П., Яворовський О.П., Яременко О.Б., Chorostowska-Wynimko Joanna (Польща), Freitas Jr. Robert A. (США), Kowalski Janusz (Польща), Torello Lotti (Італія), Tsankov Nikolai (Болгарія).**

**В.о. головний редактор: Дінець А.В.**

**Заступники гол. редактора: Мороз В.В., Приступюк Л.О.**

**Відповідальні секретарі: Костюк І.А., Сергієнко М.С.**

ISSN 1996-353X

Ministry of Health of Ukraine  
Bogomolets National Medical University



THEORETICAL AND PRACTICAL EDITION

# UKRAINIAN SCIENTIFIC MEDICAL YOUTH JOURNAL

№ 1 (105)  
2018

*Published by scientific support of the National Academy of Sciences  
and National Academy of Medical Sciences of Ukraine*

*Introduced in Ulrich's International Periodicals Directory*

*Journal's indexing: CiteFactor, General Impact Factor, Google Scholar,  
Index Copernicus, Index Science, InfoBase Index, Open Academic Journals  
Index, ResearchBib, Scientific Indexing Services, WorldCat OCLC*

## EDITORIAL BOARD

**Chairman Of The Editorial Board:** *Corresponding Member in NAMS  
of Ukraine, Doctor of Medicine, Professor K.M. Amosova*

**Vice-Chairmen of the Editorial Board:** *Ya.V. Tsekhmister, T.M. Cherenko*

*M.Yu. Antonenko, V.H. Bardov, N.G. Bichkova, V.S. Bilyanskiy, P.M. Bodnar,  
A.V. Blagaia, A.V. Borysenko, B.S. Bozhuk, O.A. Burianov, G.M. Butenko,  
Yu.B. Chaikovskiy, O.V. Chalyi, Ye.I. Chazov (RF), I.S. Chekman,  
V.G. Cherkasov, V.Ye. Cheshuk, L.L. Davtian, O.I. Dronov, S.O. Dubrov,  
P.D. Fomin, Robert A. Freitas Jr. (USA), O.A. Golubovska, T.S. Gruzeva,  
O.Yu. Ioffe, I.M. Karvatsky, M.V. Khaitovych, L.O. Khomenko, I.P. Kolesnikova,  
A.V. Kopchak, V.V. Korolenko, K. L. Kosyachenko, Kowalski Janusz (Poland),  
S.O. Kramarov, V.H. Kremen, V.V. Lazoryshynets, Lotti Torello (Italy),  
O.V. Lynovytska, V.H. Maidannyk, S.D. Maksymenko, V.O. Malanchuk,  
V.V. Miedvediev, V.S. Melnyk, V.A. Mikhnov, V.H. Mishalov, V.M. Moroz,  
B.V. Mykhailychenko, L.V. Natrus, O.M. Naumenko, V.P. Nespriadko,  
V.Z. Netiazhenko, I.V. Nizhenkovska, S.T. Omelchuk, V.D. Parij, V.I. Petrenko,  
V.P. Popovych, O.A. Redkina, O.V. Romanenko, L.A. Sarafynyuk,  
O.M. Savchuk, V.P. Sergienko, V. Sheben, V.P. Shyrobokov, M.L. Siatynia,  
R.L. Skrypnyk, L.I. Sokolova, L.M. Sokurenko, V.I. Starosta, L.O. Stechenko,  
O.V. Stechenko, V.I. Stepanenko, N.V. Stuchynska, B.A. Sus, V.V. Sulik,  
A.S. Svintsitsky, T.V. Tarasiuk, O.V. Tiazhka, M.M. Tkachenko, Nikolai Tsankov  
(Bulgaria), V.I. Tymbaliuk, O.O. Tsyrcan, I.V. Vasylieva, O.V. Velchynska,  
B.M. Ventskiivskiy, O.P. Vitovska, K.S. Volkov, M.O. Volodii, D.S. Volokh,  
O.P. Volosovets, Joanna Chorostowska-Wynimko (Poland), O.B. Yaremenko,  
O.P. Yavorovskiy, M.P. Zakharash.*

**Acting Chief Editor:** *A.V. Dinets*

**Deputy Editor:** *V.V. Moroz, L.O. Prystupiuk*

**Executive Secretary:** *I.A. Kostyuk, M.S. Sergienko*

**Founder** – Bogomolets  
National Medical University  
Ministry of Health  
of Ukraine

**Publication frequency** –  
4 times a year.  
**The Journal is included in**  
the list of professional  
publications in Medical and  
pharmaceutical Sciences  
(order MES Ukraine  
09.03.2016 № 241)  
**Registration Certificate**  
KB № 17028-5798ПP.

Recommended by the  
Academic Council of the  
Bogomolets National Medical  
University, Kyiv  
(protocol № 11  
of Mart 30, 2017)

All rights concerning published  
articles are reserved to the  
editorial board.

Responsibility for selection  
and presentation of the facts  
in the articles is held by  
authors, and of the content  
of advertising material –  
by advertisers.

Reprint is possible with  
consent of the  
editorial board and reference.  
Research materials accepted  
for publishing must meet the  
publication requirements  
of this edition.

**Correspondence address:**  
Editorial board of the  
Ukrainian Scientific Medical  
Youth Journal  
Research Department of NMU,  
13, T. Shevchenka blvd.  
Kyiv, 01601

www.mmj.com.ua  
E-mail: usmyj@nmu.ua

© Bogomolets National  
Medical University, 2017  
www.nmu.ua

**Publisher**  
"KIM" Publishing house" Ltd.  
Certificate ДК № 2888  
from 03.07.2007

Signed in print on 14.09.2017  
Format 60x84/8 Offset print.  
Offset paper.  
Circulation: 500.  
Order № 024-17.

## CONTENTS / ЗМІСТ

Сторінки / Pages

- Беспаленко А.А., Бурьянов А.А., Цема Е.В., Динец А.В.*  
РЕАМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ  
У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ, РАНЕНЫХ  
В ЗОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ АНТИТЕРОРИС-  
ТИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ НА ВОСТОКЕ  
УКРАИНЫ 5 *A.A. Bospalenko, A.A. Buryanov, Ie. V. Tsema,  
A.V. Dinets<sup>3</sup>*  
LIMBS REAMPUTATIONS IN MILITARY  
PERSONNEL INJURED IN THE AREA  
OF THE ANTITERRORIST OPERATION IN EAST  
UKRAINE
- Гелетюк Ю.Л., Черенько Т.М.*  
ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ВІДНОВЛЕННЯ ХВОРИХ  
З ГОСТРИМ ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ  
ТА ЙОГО ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД  
ВАРІАБЕЛЬНОСТІ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ 11 *T. M. Cherenko, Yu.L. Heletyuk*  
FUNCTIONAL RECOVERY IN PATIENTS  
WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE AND ITS  
DEPENDENCE ON THE BLOOD PRESSURE  
VARIABILITY
- Захарцева О.І., Мішалов В.Г., Маркулан Л.Ю.,  
Храпач В.В., Курик Е.Г.*  
ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ГРУДНИХ М'ЯЗІВ  
ПІСЛЯ ПЕРВИННОЇ АУГМЕНТАЦІЙНОЇ  
МАМОПЛАСТИКИ У ВІДДАЛЕННОМУ  
ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ  
ТА ЇЇ ЗВ'ЯЗОК З РОТАЦІЄЮ ПРОТЕЗУ 17 *V.G. Mishalov, V.V. Khrapach, L.J. Markulan,,  
O.I. Zakhartseva*  
HISTOLOGICAL CHANGES OF BREAST  
MUSCLES AFTER PRIMARY AUGMENTATION  
MAMMOPLASTICS IN A REMOTE  
POSTOPERATIVE PERIOD AND ITS  
COMMUNICATION WITH PROSTHESIS  
ROTATION
- Динець А.В., Кондратенко С.О., Маркулан Л.Ю.,  
Голінко В.М.*  
РЕЗУЛЬТАТИ БРИДЖИНГ-ТЕРАПІЇ  
У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ  
ХОЛЕЦИСТИТ ТА СУПУТНЮ ІШЕМІЧНУ  
ХВОРОБУ СЕРЦЯ 26 *Dinets A.V., Kondratenko S.O., Markulan L.Yu.,  
Holinko V.M.*  
BRIDGING THERAPY RESULTS IN PATIENTS  
WITH ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS  
AND CONCOMITANT ISCHEMIC HEART  
DISEASE
- О.Є. Юрків, Є.В. Цема*  
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРИЧИНИ  
ВИНИКНЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ  
ПІЛОНІДАЛЬНИХ ТА ДЕРМОЇДНИХ КІСТ  
КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ 33 *O. Yurkiv, Ie. Tsema*  
MODERN VIEW ON THE ORIGIN  
AND MANAGEMENT OF PILONIDAL DISEASE  
AND COCCYGEAL DERMOID CYSTS



# РЕАМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ, РАНЕННЫХ В ЗОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ АНТИТЕРРОРИСТИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ НА ВОСТОКЕ УКРАИНЫ

Беспаленко А.А.<sup>1,2</sup>, Бурьянов А.А.<sup>1</sup>, Цема Е.В.<sup>3,4</sup>, Динец А.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Кафедра ортопедии и травматологии, Национальный медицинский университет имени О.О. Богомольца, Киев, Украина

<sup>2</sup> Военно-медицинский клинический центр профессиональной патологии личного состава Вооруженных сил Украины, Ирпень, Украина

<sup>3</sup> Кафедра хирургии №4, Национальный медицинский университет имени О.О. Богомольца, Киев, Украина

<sup>4</sup> Национальный военно-медицинский клинический центр "Главный военный клинический госпиталь" Министерства Обороны Украины, Киев, Украина

Корреспонденция: Беспаленко А.А. аспирант, Кафедра ортопедии и травматологии, Национальный медицинский университет имени О.О. Богомольца.

08200 Киевская область, г. Ирпень, ул. 11-я линия, 1 (травматологическое отделение), e-mail: dr.bespalenko@ukr.net

---

**Цель работы** – проанализировать причины реампутаций у военнослужащих, потерявших конечность в ходе военного конфликта на Востоке Украины.

**Пациенты и методы.** В исследование были включены все пациенты – военнослужащие ВСУ, у которых был установлен диагноз ампутаций конечности в период с 01.06.2014 по 30.06.2016 в зоне АТО, и которым оказывалась помощь в медицинских учреждениях Министерства Обороны Украины. Среди 7091 пациентов с ранениями в АТО, были идентифицированы 152 пациентов с ампутациями конечности.

**Результаты и обсуждение.** Среди 152 пациентов у 25 (16%) пациентов были выполнены реампутации конечностей, а у 127 (84%) пациентов ампутации были выполнены один раз. Пациенты в исследуемых группах не отличались по возрасту. Ампутации проводились на верхней конечности у 41 (32%) в группе пациентов с ампутациями, что достоверно чаще по сравнению с 2 (8%) пациентами в группе с реампутациями ( $p = 0,014$ ). При анализе уровня ампутаций верхней конечности разницы в параметрах исследуемых групп выявлено не было. У 23 (92%) пациентов в группе с реампутациями нижних конечностей диагностировались достоверно чаще по сравнению с 86 (68%) пациентами в группе ампутаций ( $p=0,014$ ). При анализе уровня ампутаций нижней конечности выявлено, что практически в 3 раза чаще ампутации производились на уровне голеностопного сустава в группе пациентов с реампутациями – 8 (32%) пациентов, по сравнению с 15 (12%) пациентами в группе ампутаций ( $p=0,03$ ). Однако, линейная регрессия не показала достоверного значения этих параметров для пострадавших с реампутацией конечности. В 7 раз реже диагностировалась ампутация одной верхней конечностей в группе реампутаций – 1 (4%) пациент, чем в группе ампутаций – 37 (29%) пациентов ( $p = 0,005$ ).

**Выводы:** Результаты исследования раненых в гибридном боевом конфликте свидетельствуют, что реампутации чаще ассоциируются с ампутациями на уровне верхней конечности, но реже диагностируются у пациентов с ампутациями нижней конечности. Реампутации чаще выполняются при ранении одной конечности. Клинические особенности у пациентов, раненых в зоне АТО на Востоке Украины демонстрируют отличные от других вооруженных конфликтов частоту и особенности реампутаций.

**Ключевые слова:** Антитеррористическая операция, ампутации конечностей у военнослужащих, реампутации, война в Украине

---

**Вступление.** В апреле 2014 года в отдельных районах Донецкой и Луганской областей Украины проводится антитеррористическая операция (АТО) цель которой освобождение оккупированной территории украинского Донбасса. АТО – фактически представляет собой вооруженный конфликт на Востоке Украины с признаками гибридной войны [1, 2]. Раненым в зоне

АТО оказывается медицинская помощь на всех этапах эвакуации. Детальное описание уровней оказания медицинской помощи в АТО опубликовано ранее [3, 4].

Против Вооруженных Сил Украины (ВСУ) и других силовых ведомств Украины применяется современное высоко-энергетическое вооружение (например минометы, артиллерия, системы залпового огня

“Град”, “Смерч” и др.). Применение высоко-энергетического оружия (неядерного оружия массового поражения) приводит к тяжелым ранениям у военнослужащих: ампутациям конечностей, торакоабдоминальной травме, переломам костей с повреждением нервно-сосудистых пучков [5]. Следует отметить, что в других вооруженных конфликтах, например в Ираке, Афганистане, Чечне, Хорватии, Азербайджане также представлены результаты анализа ампутаций, реампутаций и переломов костей, однако в этих конфликтах против военнослужащих регулярных армий применялось преимущественно импровизированные взрывные устройства, однако не применялось современное высоко-энергетическое вооружение как реактивная артиллерия или минометы, как это происходит в зоне АТО на Востоке Украины [6-9]. Анализ клинических параметров у когорты военнослужащих ВСУ в зоне АТО показал различные причины ампутаций, переломов костей, повреждений мягких тканей, вследствие различных причин, включая огнестрельные ранения, что было продемонстрировано в опубликованных ранее работах [1-4, 10-13]. Ампутации конечностей, снижение риска реампутации, дальнейшая реабилитация пациентов является важным элементом оказания медицинской помощи в гражданской и военной хирургии [14-18]. Ампутации конечностей выполняются военными хирургами с учетом возможности дальнейшего протезирования, однако среди раненых диагностируются случаи реампутаций конечностей. Следует отметить, что уровень нетравматических реампутаций у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом или заболеваниями артерий, достигают до 60%, однако при травмах, и при боевой травме, проведение реампутаций может быть значительно снижено [18-21]. Более того, у когорты пациентов участников АТО требуется проведения дальнейшего анализа клинических данных, что позволит выявить причины реампутаций и максимально снизить частоту их выполнения.

**Целью данной** работы было проанализировать причины реампутаций у военнослужащих, потерявших конечность в ходе боевого конфликта на Востоке Украины.

**Пациенты и методы.** В исследование были включены все пациенты, у которых был установлен диагноз ампутаций конечности в период с 01.06.2014 по 30.06.2016 в зоне АТО, и которым оказывалась помощь в медицинских учреждениях Министерства обороны Украины. Среди 7091 пациентов с ранениями в АТО, были идентифицированы 159 пациентов с ампутациями конечности.

Для дальнейшего анализа были выбраны 152 пациентов с ампутациями конечностей при их травматическом отделении проксимальнее суставам пястных костей или линии Шопара. Пациенты с ампутациями дистально указанных анатомических зон (n = 6) были исключены из анализа (преимущественно фаланги пальцев). Реампутацией считалась операция при которой повышался костный уровень потери конечности не менее 1/3 ее сегмента. Повторные первичные и вторичные хирургические обработки культи конечности при которых удалялось костной ткани менее чем треть сегмента конечности к реампутациям не относились. Был проведен ретроспективный анализ архивных карт стационар-

ного больного этих пациентов, которым проводилось лечение в медицинских учреждениях Министерства обороны Украины: Национальный военно-медицинский клинический центр “Главный военный клинический госпиталь” (г. Киев), Военно-медицинский клинический центр профессиональной патологии личного состава ВСУ (г. Ирпень, Киевская область), Военно-медицинский клинический центр Северного региона (г. Харьков). Оценивались различные показатели: причины получения ранения, параметры ампутированной конечности, скелетная травма и повреждения нервно-сосудистых пучков, локализация и частота переломов, демографические параметры, воинский состав. Реампутации были диагностированы у 25 пациентов, а ампутации у 127 пациентов.

Статистическая обработка данных была осуществлена программным обеспечением SPSS IBM v. 22 (лицензия НМУ имени О.О. Богомольца №128 от 01.08.2016) с использованием тестов Манн-Уитни, точного теста Фишера (two-tailed); применялись линейная регрессия и мультифакторная логистическая регрессия с определением соотношения шансов (СШ) и 95% доверительных интервалов (ДИ). Статистическая разница между исследуемыми показателями считалась достоверной при p меньше 0,05.

**Результаты и дискуссия.** Анализ данных показал, что частота ампутаций среди военнослужащих ВСУ составляет 2,2% (159/7091 пациентов), что ниже показателей военных действий в Азербайджане – 20,5% [8], Хорватии – 11% [22], Ираке, Афганистане, Вьетнаме среди военнослужащих США – до 5,2%, однако выше, чем в вооруженном конфликте на Северном Кавказе – 0,7%, и среди контингента военнослужащих Великобритании в Афганистане и Ираке – 0,2-1,6% [23-28]. Такие показатели отличаются от аналогичных у военнослужащих в АТО, что является подтверждением нашей гипотезы об отличиях характера и частоты ранений, в частности ампутаций конечностей и переломов костей, в условиях гибридного боевого конфликта, где противником используются летальное высоко-энергетическое оружие.

Среди 152 пациентов у 25 (16%) пациентов были выполнены реампутации конечностей, а у 127 (84%) пациентов ампутации были выполнены один раз. Следует отметить, что частота реампутаций в нашей когорте выше, по сравнению с общими данными Lovtjic и Zivkovic и соавт. по вооруженному конфликту в Хорватии, где реампутации составляли в общем 19% по данным этих двух исследований [7, 22], однако ниже, чем у военнослужащих принимавших участие в вооруженном конфликте на Северном Кавказе, где по данным Войновского и соавт. пропорция реампутаций составляла 39% (47/198 раненых) [24].

По воинскому составу в исследуемой когорте не было достоверной разницы в группах (Таблица 1). При анализе клинических данных нашей когорты, в контексте реампутаций, в обоих исследуемых группах основную пропорцию раненых составляли военнослужащие солдаты и младший командный состав, что согласуется с данными наших исследований когорты пациентов с ампутациями в контексте причин ампутаций, наличия

Таблица 1.

Распределение исследуемых пациентов в зависимости от воинского состава

Армейский статус	Реампутации (n = 25)	Отсутствие реампутации (n = 127)	P
<b>Офицеры, n=</b>	6 (24%)	18 (14%)	нд
Младший лейтенант, n=	0	1 (1%)	нд
Лейтенант, n=	1 (4%)	2 (2%)	нд
Старший лейтенант, n=	4 (16%)	7 (6%)	нд
Капитан, n=	0	4 (3%)	нд
Майор, n=	0	1 (1%)	нд
Подполковник, n=	1 (4%)	1 (1%)	нд
Полковник, n=	0	2 (2%)	нд
<b>Солдаты и младший командный состав</b>	19 (76%)	108 (85%)	нд
Доброволец, n=	0	1 (1%)	нд
Солдат, n=	13 (52%)	66 (52%)	нд
Матрос, n=	0	3 (2,4%)	нд
Старший солдат, n=	3 (12%)	9 (7%)	нд
Младший сержант, n=	0	5 (4%)	нд
Сержант, n=	3 (12%)	15 (12%)	нд
Старший сержант, n=	0	3 (2,4%)	нд
Старшина, n=	0	3 (2,4%)	нд
Прапорщик, n=	0	3 (2,4%)	нд

нд – не достоверно

Таблица 2.

Анализ причин потери конечностей у раненых в зоне АТО

Причины ранения	Реампутации (n = 25)	Отсутствие реампутации (n = 127)	P
Артиллерийский обстрел, n=	8 (32%)	33 (26%)	нд
Минометный обстрел, n=	1 (4%)	11 (9%)	нд
Растяжка, n=	1 (4%)	5 (4%)	нд
Подрыв на mine, n=	3 (12%)	4 (3%)	нд
Огнестрельное ранение, n=	4 (16%)	10 (8%)	нд
Минно-взрывная травма, n=	6 (24%)	45 (35%)	нд
Взрыв гранаты, n=	0	7 (6%)	нд
ДТП, n=	1 (4%)	5 (4%)	нд
Отморожение, n=	1 (4%)	6 (5%)	нд
Обвал стены, n=	0	1 (1%)	нд

нд – не достоверно

переломов костей и др., а также согласуется с мировыми тенденциями травмы в вооруженных конфликтах, в которых солдаты и младший командный состав преимущественно получает ранения при выполнении боевых операций, первыми принимают огневые удары.

Как отмечается в наших исследованиях, в эту работу были включены только данные военнослужащих ВСУ, данные о раненых по другим государственным структурам и министерства (например Службе безопасности Украины, Министерства внутренних дел, и т.п.), принимающих участие в АТО, не учитывались в связи с нали-

Таблица 3.

Анализ параметров ампутаций у раненых в зоне АТО

Параметры	Реампутации (n = 25)	Отсутствие реампутаций (n = 127)	P
<b>Ампутаций нижних конечностей, n=</b>	23 (92%)	86 (68%)	<b>0,014</b>
Нижняя 1/3 бедра, n=	6 (23%)	30 (24%)	нд
Средняя 1/3 бедра, n=	0	7 (6%)	нд
Верхняя 1/3 бедра, n=	1 (4%)	8 (6%)	нд
Верхняя 1/3 голени, n=	3 (13%)	9 (7%)	нд
Средняя 1/3 голени, n=	5 (22%)	13 (17%)	нд
Область голеностопного сустава, n=	8 (35%)	15 (12%)	<b>0,03</b>
<b>Ампутаций верхних конечностей, n=</b>	2 (8%)	41 (32%)	<b>0,014</b>
Средняя 1/3 предплечья, n=	0	7 (6%)	нд
Верхняя 1/3 предплечья, n=	0	11 (9%)	нд
Нижняя 1/3 плеча, n=	1 (50%)	0,00	нд
Средняя 1/3 плеча, n=	0	6 (5%)	нд
Верхняя 1/3 плеча, n=	0	5 (4%)	нд
Область кисти, n=	1 (50%)	12 (9%)	нд
<b>Комбинации ампутаций</b>	5 (20%)	12 (10%)	нд
1 Нижняя ампутированная конечность, n=	5 (20%)	12 (10%)	нд
2 Нижних ампутированных конечностей, n=	19 (76%)	77 (61%)	нд
1 Верхняя ампутированная конечность, n=	1 (4%)	37 (29%)	<b>0,005</b>
2 Верхних ампутированных конечностей, n=	4 (16%)	6 (5%)	нд
1 Нижняя и 1 Верхняя ампутированная конечность, n=	0	3 (2%)	нд
2 Нижних и 1 Верхняя ампутированная конечность, n=	1 (4%)	1 (1%)	нд
4 ампутированных конечностей, n=	0	1 (1%)	нд
Ампутации пальцев рук или ног, n=	0	1 (1%)	нд
Реампутации, n=	0	8 (6%)	нд

нд – не достоверно, достоверно различающийся результат выделен жирным шрифтом

чием у них собственной системы оказания медицинской помощи, учет данных которой проводится этими структурами. Данное обстоятельство является лимитирующей в этом исследовании.

Пациенты в исследуемых группах не отличались по возрасту, в группе пациентов с реампутациями средний возраст был 31 (диапазон 19,7-52,4) лет, в группе ампутаций 33,4 (диапазон 18,9-60,3) лет.

По сроку службы также не было выявлено достоверных отличий: средний срок службы в группе пациентов с реампутациями был больше, составляя 766,7 (диапа-

зон 11-6232) дней, по сравнению с пациентами в группе ампутаций 732,1 (12-9210) дней.

Анализ причин потери конечности не показал достоверной разницы (Таблица 2). Менее часто ампутации и реампутации были выполнены вследствие дорожно-транспортного происшествия (подрыв на mine – заброневое повреждение), обвала стен и холодовой травмы. В большинстве случаев потеря конечности была вследствие минно-взрывной травмы, что согласовывается с данными ранее опубликованных работ других авторов [29, 30].

В исследуемых группах был проведен анализ переломов костей, результаты которого не показали достоверной разницы в исследуемых параметрах. В группе пациентов с реампутациями и ампутациями: наличие переломов костей было выявлено у 7 (28%) и 40 (31%), многооскольчатые переломы костей у 5 (20%), закрытые переломы костей у 2 (8%) и 7 (13%), открытые переломы костей у 3 (12%) и 6 (5%), повреждения нервов или сосудов у 6 (24%) и 31 (24%) пациентов, соответственно. Эти данные отличаются от результатов других исследований опубликованных раньше, в которых показана частота открытых переломов у >30% раненых, однако в этих исследованиях ампутации и переломы были вследствие минно-взрывной травмы, тогда как в нашем исследовании минно-взрывная травма была причиной ампутаций и переломов костей в 34% случаев как показано в Таблице 2 [17, 18].

Анализ ампутаций верхней конечности показал достоверное отличие в сравниваемых группах (Таблица 3). Ампутации проводились на верхней конечности у 41 (32%) в группе пациентов с ампутациями, что достоверно чаще по сравнению с 2 (8%) пациентами в группе с реампутациями ( $p = 0,014$ ). При анализе уровня ампутаций верхней конечности разницы в параметрах исследуемых групп выявлено не было.

При анализе ампутаций нижних конечностей также была выявлена достоверная разница между исследуемыми группами. У 23 (92%) пациентов в группе с реампутациями ампутации нижних конечностей диагностировались достоверно чаще по сравнению с 86 (68%) пациентами в группе ампутаций ( $p=0,014$ ). При анализе уровня ампутаций нижней конечности выявлено, что практически в 3 раза чаще ампутации производились на уровне голеностопного сустава в группе пациентов с реампутациями – 8 (32%) пациентов, по сравнению с 15 (12%) пациентами в группе ампутаций ( $p=0,03$ ). Однако, линейная регрессия не показала достоверного значения этих параметров в для реампутаций.

При дальнейшем анализе было выявлено, что в 7 раз реже диагностировалась ампутация одной верхней конечности в группе реампутаций – 1 (4%) пациент, чем в группе ампутаций – 37 (29%) пациентов ( $p = 0,005$ ). Также, следует отметить статистическую тенденцию к более частому диагностированию ампутаций 2-х верхних конечностей в группе реампутаций – 4 (16%) пациентов, чем в группе ампутаций – 6 (5%) пациентов ( $p = 0,06$ ). Применение линейной регрессии не показало достоверной ассоциацию между исследуемыми параметрами ампутаций.

**Выводы.** Результаты исследования раненых в гибридном боевом конфликте свидетельствуют, что реампутации чаще ассоциируются с ампутациями на уровне верхней конечности, но реже диагностируются у пациентов с ампутациями нижней конечности. Реампутации чаще выполняются при травме одной конечности. Клинические особенности у пациентов, раненых в зоне АТО на Востоке Украины демонстрируют отличные от других вооруженных конфликтов частоту и особенности реампутаций.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Khomenko I., Shapovalov V., Tsema I. [et al.] Hydrodynamic rupture of liver in combat patient: a case of successful application of "damage control" tactic in area of the hybrid war in East Ukraine // *Surg Case Rep.* – 2017. Vol. 3, N 1. – P. 88.
2. Tsema I., Khomenko I., Bepalenko A. [et al.] Damage factors and causes of limb amputations in combat-related patients within the area of war conflict in the East of Ukraine // *Surgery of Ukraine.* – 2017. Vol. 62, N 2. – P. 7-13.
3. Цема С.В., Хоменко І.П., Беспаленко А.А. [et al.] Клініко-статистичне дослідження рівня ампутації кінцівки у поранених // *Клінічна хірургія.* – 2017. Vol. 10, N 609. – P. 51-54.
4. Цема С., Хоменко І., Беспаленко А. [et al.] Чинники ураження та причини ампутацій кінцівок у постраждалих під час воєнного конфлікту на Сході України // *Хірургія України.* – 2017. Vol. 62, N 2. – P. 7-13.
5. Адамец Ю.А., Бахадова Э.М. Различные последствия минно-взрывной травмы // *Международный студенческий научный вестник.* – 2016. Vol. 4, N. – P. 49-50.
6. Benfield R.J., Mamczak C.N., Vo K.C. [et al.] Initial predictors associated with outcome in injured multiple traumatic limb amputations: a Kandahar-based combat hospital experience // *Injury.* – 2012. Vol. 43, N 10. – P. 1753-8.
7. Zivkovic O., Poljak-Guberina R., Muljagic A. [et al.] Our experience with modified osteomyoplasty for reamputation of war-related transibial amputees // *Mil Med.* – 2009. Vol. 174, N 10. – P. 1118-22.
8. Масимов М.О. Профилактика и лечение гнойно-некротических осложнений и последствий тяжелой огнестрельной травмы конечностей на этапе специализированной хирургической помощи // *Травматология и ортопедия России.* – 2005. Vol. 35, N 2. – P. 26-34.
9. Масимов М.О., Оруджев Ю.М. Реализация берегательного принципа хирургии при осколочно-взрывном отрыве нижней конечности // *Вестник хирургии Казахстана.* – 2010. Vol., N 2. – P. 68-70.
10. Бурьянов О.А., Савка И.С., Ярмолюк Ю.О. [et al.] Система современного хирургического лечения огнестрельных ран // *Харківська хірургічна школа.* – 2017. Vol. 82, N 172-175.
11. Хоменко І.П., Тертишний С.В., Герасименко О.С. [et al.] Лікування гнійних ускладнень вогнепальних ран м'яких тканин // *Харківська хірургічна школа.* – 2017. Vol. 82, N 1. – P. 116-120.
12. Каишальян М.А., Герасименко О.С., Тертишний С.В. [et al.] Нові напрями в лікуванні вогнепальних ран // *Актуальні проблеми транспортної медицини.* – 2017. Vol. 49, N 3. – P. 68-72.
13. Каишальян М.А., Герасименко О.С., Тертишний С.В. [et al.] Нові напрями в лікуванні вогнепальних ран // *Харківська хірургічна школа.* – 2017. Vol. 82, N 1.
14. Швальб П.Г., Баранов С.В. Проблемы реабилитации больных после ампутации конечности // *Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова.* – 2009. Vol. 17, N 1. – P. 1-7.
15. Acar E., Kasra B.K. Predictors of Lower Extremity Amputation and Reamputation Associated With the Diabetic Foot // *J Foot Ankle Surg.* – 2017. Vol. 56, N 6. – P. 1218-1222.
16. Dillingham T.R., Pezzin L.E. Rehabilitation setting and associated mortality and medical stability among persons with amputations // *Arch Phys Med Rehabil.* – 2008. Vol. 89, N 6. – P. 1038-45.
17. Font-Jiménez I., Llauro-Serra M., Roig-García M. [et al.] Retrospective study of the evolution of the incidence of non-traumatic lower-extremity amputations (2007-2013) and risk factors of reamputation // *Prim Care Diabetes.* – 2016. Vol. 10, N 6. – P. 434-441.
18. Karam J., Shepard A., Rubinfeld I. Predictors of operative mortality following major lower extremity amputations using the National Surgical Quality Improvement Program public use data // *J Vasc Surg.* – 2013. Vol. 58, N 5. – P. 1276-82.

19. Kono Y, Muder R.R. Identifying the incidence of and risk factors for reamputation among patients who underwent foot amputation // *Ann Vasc Surg*. – 2012. Vol. 26, N 8. – P. 1120-6.

20. Thorud J.C., Jupiter D.C., Lorenzana J. [et al.] Reoperation and Reamputation After Transmetatarsal Amputation: A Systematic Review and Meta-Analysis // *J Foot Ankle Surg*. – 2016. Vol. 55, N 5. – P. 1007-12.

21. Zidarov D., Swaine B., Gauthier-Gagnon C. Quality of life of persons with lower-limb amputation during rehabilitation and at 3-month follow-up // *Arch Phys Med Rehabil*. – 2009. Vol. 90, N 4. – P. 634-45.

22. Lovriж Z. Definition of polytrauma: Discussion on the objective definition based on quantitative estimation of multiply injured patients during wartime // *I015*. Vol. 46 Suppl 6, P. S24-6.

23. Войновский Е.А., Морозов Д.В., Сабанин Ю.В. [et al.] Хирургическая помощь военнослужащим внутренних войск и сотрудникам МВД России, получившим тяжелые ранения в контртеррористической операции на Северном Кавказе // *Военно-медицинский журнал*. – 2008. Vol. 239, N 9. – P. 27-33.

24. Войновский Е.А., Ковалев А.С., Войновский А.Е. [et al.] Этапная ампутация конечностей при минно-взрывной травме // *Медицинский вестник МВД*. – 2012. Vol. 58, N 3. – P. 8-13.

25. Войновский Е.А., Коваленко А.С., Войновский А.Е. [et al.] Предварительная ампутация конечностей при минно-взрывной травме // *Медицина катастроф*. – 2012. Vol. 1, N 1. – P. 38-41.

26. Войновский Е.А., Обельчак И.С., Ковалев А.С. [et al.] Гнойные осложнения ампутаций нижних конечностей при минно-взрывных ранениях // *Медицинский вестник МВД*. – 2015. Vol. 79, N 6. – P. 16-19.

27. Войновский Е.А., Пильников С.А., Ковалев А.С. [et al.] Результаты ампутаций нижних конечностей в современных вооруженных конфликтах. Болезни и пороки культей // *Медицинский вестник МВД*. – 2015. Vol. 78, N 5. – P. 10-14.

28. Chandler H., MacLeod K., Penn-Barwell J.G. [et al.] Extremity injuries sustained by the UK military in the Iraq and Afghanistan conflicts: 2003-2014 // *Injury*. – 2017. Vol. 48, N 7. – P. 1439-1443.

29. Нечаев Э.А., Миннуллин И.П., Фомин Н.Ф. Минно-взрывные поражения - глобальная проблема человечества // *Медицина катастроф*. – 2010. Vol. 1, N 2. – P. 34-36.

30. Поправка С.Н., Адонин А.И., Цуканов Д.В. Методологические основы реабилитационного лечения военнослужащих с последствиями увечий конечностей после минно-взрывных ранений // *Военно-медицинский журнал*. – 2009. Vol. 330, N 8. – P. 16-19.

## ЛІТЕРАТУРА АРА

1. Acar, E., & Kasra, B. K. (2017). Predictors of Lower Extremity Amputation and Reamputation Associated With the Diabetic Foot. *J Foot Ankle Surg*, 56(6), 1218-1222. doi:10.1053/j.jfas.2017.06.004

2. Benfield, R. J., Mamczak, C. N., Vo, K. C., Smith, T., Osborne, L., Sheppard, F. R., & Elster, E. A. (2012). Initial predictors associated with outcome in injured multiple traumatic limb amputations: a Kandahar-based combat hospital experience. *Injury*, 43(10), 1753-1758. doi:10.1016/j.injury.2012.06.030

3. Chandler, H., MacLeod, K., Penn-Barwell, J. G., & Group, S. L. E. C. T. S. S. (2017). Extremity injuries sustained by the UK military in the Iraq and Afghanistan conflicts: 2003-2014. *Injury*, 48(7), 1439-1443. doi:10.1016/j.injury.2017.05.022

4. Dillingham, T. R., & Pezzin, L. E. (2008). Rehabilitation setting and associated mortality and medical stability among persons with amputations. *Arch Phys Med Rehabil*, 89(6), 1038-1045. doi:10.1016/j.apmr.2007.11.034

5. Font-Jiménez, I., Llauro-Serra, M., Roig-García, M., De Los Mozos-Perez, B., & Acebedo-Urdiales, S. (2016). Retrospective study of the evolution of the incidence of non-traumatic lower-extremity amputations (2007-2013) and risk factors of reamputation. *Prim Care Diabetes*, 10(6), 434-441. doi:10.1016/j.pcd.2016.04.001

6. Karam, J., Shepard, A., & Rubinfeld, I. (2013). Predictors of operative mortality following major lower extremity amputations using the National Surgical Quality Improvement Program public use data. *J Vasc Surg*, 58(5), 1276-1282. doi:10.1016/j.jvs.2013.05.026

7. Khomenko, I., Shapovalov, V., Tsema, I., Makarov, G., Palytsia, R., Zavadovskyi, I., Dinets A., Mishalov, V. (2017). Hydrodynamic rupture of liver in combat patient: a case of successful application of "damage control" tactic in area of the hybrid war in East Ukraine. *Surg Case Rep*, 3(1), 88. doi:10.1186/s40792-017-0363-6

8. Kono, Y., & Muder, R. R. (2012). Identifying the incidence of and risk factors for reamputation among patients who underwent foot amputation. *Ann Vasc Surg*, 26(8), 1120-1126. doi:10.1016/j.avsg.2012.02.011

9. Lovriж, Z. (2015). Definition of polytrauma: Discussion on the objective definition based on quantitative estimation of multiply injured patients during wartime. *Injury*, 46 Suppl 6, S24-26. doi:10.1016/j.injury.2015.10.048

10. Thorud, J. C., Jupiter, D. C., Lorenzana, J., Nguyen, T. T., & Shibuya, N. (2016). Reoperation and Reamputation After Transmetatarsal Amputation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Foot Ankle Surg*, 55(5), 1007-1012. doi:10.1053/j.jfas.2016.05.011

11. Tsema, I., Khomenko, I., Bespalenko, A., Dinets, A., Koval, B., Mishalov, V., & Buryanov, O. (2017). Damage factors and causes of limb amputations in combat-related patients within the area of war conflict in the East of Ukraine. *Surgery of Ukraine*, 62(2), 7-13.

12. Zidarov, D., Swaine, B., & Gauthier-Gagnon, C. (2009). Quality of life of persons with lower-limb amputation during rehabilitation and at 3-month follow-up. *Arch Phys Med Rehabil*, 90(4), 634-645. doi:10.1016/j.apmr.2008.11.003

13. Zivkovic, O., Poljak-Guberina, R., Muljacic, A., & Guberina, M. (2009). Our experience with modified osteomyoplasty for reamputation of war-related transtibial amputees. *Mil Med*, 174(10), 1118-1122.

14. Аоамец, Ю. А., & Бахадова, Э. М. (2016). Различные последствия минно-взрывной травмы. *Международный студенческий научный вестник*, 4, 49-50.

15. Бурьянов, О. А., Савка, И. С., Ярмолюк, Ю. О., Беспаленко, А. А., & Викулич, М. В. (2017). Система современного хирургического лечения огнестрельных ран. *Харківська хірургічна школа*, 82(172-175).

16. Войновский, Е. А., Ковалев, А. С., Войновский, А. Е., & Пильников, С. А. (2012). Этапная ампутация конечностей при минно-взрывной травме. *Медицинский вестник МВД*, 58(3), 8-13.

17. Войновский, Е. А., Коваленко, А. С., Войновский, А. Е., Пильников, С. А., Ильин, В. А., Мензулу, В. А., & Баркалев, М. А. (2012). Предварительная ампутация конечностей при минно-взрывной травме. *Медицина катастроф*(1), 38-41.

18. Войновский, Е. А., Морозов, Д. В., Сабанин, Ю. В., Юсупов, И. Е., & Харламова, И. В. (2008). Хирургическая помощь военнослужащим внутренним войскам и сотрудникам МВД России, получившим тяжелые ранения в контртеррористической операции на Северном Кавказе. *Военно-медицинский журнал*, 239(9), 27-33.

19. Войновский, Е. А., Обельчак, И. С., Ковалев, А. С., Пильников, С. А., Войновский, А. Е., & Баркалев, М. А. (2015). Гнойные осложнения ампутаций нижних конечностей при минно-взрывных ранениях. *Медицинский вестник МВД*, 79(6), 16-19.

20. Войновский, Е. А., Пильников, С. А., Ковалев, А. С., Баркалев, М. А., & Ильин, В. А. (2015). Результаты ампутаций нижних конечностей в современных вооруженных конфликтах. *Болезни и пороки культей*. *Медицинский вестник МВД*, 78(5), 10-14.

21. Каиштальян, М. А., Герасименко, О. С., Тертышный, С. В., & Енин, Р. В. (2017а). Нові напрями в лікуванні вогнепальних ран. Актуальні проблеми транспортної медицини, 49(3), 68-72.

22. Каиштальян, М. А., Герасименко, О. С., Тертышный, С. В., & Енин, Р. В. (2017б). Новые направления в лечении огнестрельных ран. *Харківська хірургічна школа*, 82(1).

23. Масимов, М. О. (2005). Профилактика и лечение гнойно-некротических осложнений и последствий тяжелой огнестрельной травмы конечностей на этапе специализированной хирургической помощи. *Травматология и ортопедия России*, 35(2), 26-34.

24. Масимов, М. О., & Оруджев, Ю. М. (2010). Реализация сберегательного принципа хирургии при осколочно-взрывном отрыве нижней конечности. *Вестник хирургии Казахстана*(2), 68-70.

25. Нечаев, Э. А., Миннуллин, И. П., & Фомин, Н. Ф. (2010). Минно-взрывные поражения - глобальная проблема человечества. *Медицина катастроф*(2), 34-36.

26. Поправка, С. Н., Адонин, А. И., & Цуканов, Д. В. (2009). Методологические основы реабилитационного лечения военнослужащих с последствиями увечий конечностей после минно-взрывных ранений. *Военно-медицинский журнал*, 330(8), 16-19.

27. Хоменко, И. П., Тертышный, С. В., Герасименко, О. С., & Єнін, Р. В. (2017). Лікування гнійних ускладнень вогнепальних ран м'яких тканин. *Харківська хірургічна школа*, 82(1), 116-120.

28. Цема, Є., Хоменко, І., Беспаленко, А., Дінець, А., Заводовський, Є., Коваль, Б., Бур'янов, О. (2017). Чинники ураження та причини ампутацій кінцівок у постраждалих під час воєнного конфлікту на Сході України. *Хірургія України*, 62(2), 7-13.

29. Цема, Є. В., Хоменко, І. П., Беспаленко, А. А., Бур'янов, О. А., Мішалов, В. Г. (2017). Клініко-статистичне дослідження рівня ампутацій кінцівок у поранених. *Клінічна хірургія*, 10(609), 51-54.

30. Швальб, П. Г., & Баранов, С. В. (2009). Проблемы реабилитации больных после ампутации конечности. *Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова*, 17(1), 1-7.

## РЕАМПУТАЦІЇ КІНЦІВОК У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ, ПОРАНЕНИХ В ЗОНІ ПРОВЕДЕННЯ АНТИТЕРОРИСТИЧНОЇ ОПЕРАЦІЇ НА СХОДІ УКРАЇНИ

A.A. Беспаленко<sup>1,2</sup>, A.A. Бур'янов<sup>1</sup>, Є.В. Цема<sup>3,4</sup>,  
A.B. Дінець<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Кафедра ортопедії і травматології, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

<sup>2</sup> Військово-медичний клінічний центр професійної патології особового складу Збройних Сил України, Ірпінь, Україна

<sup>3</sup> Кафедра хірургії №4, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

<sup>4</sup> Національний військово-медичний клінічний центр "Головний військовий клінічний госпіталь" Міністерства Оборони України, Київ, Україна

**Мета роботи** - проаналізувати причини реампутацій у військовослужбовців, що втратили кінцівку у ході бойового конфлікту на Сході України.

**Пацієнти і методи.** У дослідження були включені всі пацієнти - військовослужбовці ЗСУ, у яких було встановлено діагноз ампутації кінцівки в період з 01.06.2014 по 30.06.2016 в зоні АТО, і яким надавалася допомога в медичних установах Міністерства Оборони України. Серед 7091 пацієнтів з пораненнями в АТО, були ідентифіковані 152 пацієнтів з ампутацією кінцівки.

**Результати та обговорення.** Серед 152 пацієнтів у 25 (16%) пацієнтів були виконані реампутації кінцівок, а у 127 (84%) пацієнтів ампутації були виконані один раз. Пацієнти в досліджуваних групах не відрізнялися за віком. Ампутації верхньої кінцівки виконані у 41 (32%) в групі пацієнтів з ампутацією, що достовірно частіше в порівнянні з 2 (8%) пацієнтами в групі з реампутацій ( $p = 0,014$ ). При аналізі рівня ампутацій верхньої кінцівки різниці в параметрах досліджуваних груп виявлено не було. У 23 (92%) пацієнтів в групі з реампутаціями втрату нижніх кінцівок діагностували достовірно частіше в порівнянні з 86 (68%) пацієнтами в групі ампутацій ( $p = 0,014$ ). При аналізі рівня ампутацій нижньої кінцівки виявлено, що майже в 3 рази частіше ампутації проводилися на рівні гомілковостопного суглоба в групі пацієнтів з реампутаціями - 8 (32%) пацієнтів, в порівнянні з 15 (12%) пацієнтами в групі ампутацій ( $p = 0,03$ ). Однак, лінійна регресія не показала достовірного значення цих параметрів для реампутацій. У 7 разів рідше діагностували ампутація однієї верхньої кінцівки в групі реампутацій - 1 (4%) пацієнт, ніж в групі ампутацій - 37 (29%) пацієнтів ( $p = 0,005$ ).

**Висновки:** Результати дослідження поранених в гібридному бойовому конфлікті свідчать, що реампутації частіше асоціюються з ампутацією на рівні верхньої кінцівки, але рідше діагностуються у пацієнтів з ампутацією нижньої кінцівки. Реампутації частіше виконуються при пораненні однієї кінцівки. Клінічні особливості у пацієнтів, поранених в зоні АТО на Сході України демонструють відмінні від інших збройних конфліктів частоту і особливості реампутацій.

**Ключові слова:** Антитерористична операція, ампутації кінцівок у військовослужбовців, реампутації, війна в Україні

## LIMBS REAMPUTATIONS IN MILITARY PERSONNEL INJURED IN THE AREA OF THE ANTITERRORIST OPERATION IN EAST UKRAINE

A.A. Bespalenko<sup>1,2</sup>, A.A. Buryanov<sup>1</sup>, Ye. V. Tsema<sup>3,4</sup>,  
A.V. Dinets<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Department of Orthopedics and Traumatology, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Military Medical Clinical Center for Occupational Pathology of the Armed Forces of Ukraine, Irpin, Ukraine

<sup>3</sup> Department of Surgery # 4, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

<sup>4</sup> National Military Medical Clinical Center "Main Military Clinical Hospital" of the Ministry of Defense of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**The aim** – to identify and analyze causes for reamputations in military personnel with limb amputations due to ATO in East Ukraine.

**Patients and methods.** All military personnel of the AFU within ATO was eligible for the study with diagnosis of limb amputations in the period from 01.06.2014 to 30.06.2016, and which were treated in hospitals of the Ministry of Defense of Ukraine. Among 7091 patients with injuries, 152 patients with limb amputations were identified.

**Results and discussion.** Out of 152 patients, 25 (16%) underwent limbs reamputation, whereas 127 (84%) patients underwent amputation once. Patients in the study groups did not differ in age. Amputation was performed on the upper limb in 41 (32%) in the group of patients with amputations, which is significantly higher as compared to 2 (8%) patients in the reamputation group ( $p = 0.014$ ). Analyses the level of amputations of the upper extremity showed no difference in the parameters. In 23 (92%) patients in the group with reamputation amputation of the lower limbs were diagnosed significantly more often as compared to 86 (68%) patients in the amputation group ( $p = 0.014$ ). Analyses of the level of amputation of the lower extremity revealed that almost 3 times more often amputation was performed at the level of the ankle in the group of patients with reamputations - 8 (32%) patients, as compared to 15 (12%) patients in the amputation group ( $p = 0.03$ ). However, linear regression did not show a significant difference of these parameters in reamputations. Amputation of one upper extremity in the reamputation group was diagnosed 7 times less frequent - 1 (4%) patient less often than in the amputation group - 37 (29%) patients ( $p = 0.005$ ).

**Conclusions:** The results of the study of the injured in a hybrid war indicate that reamputations are more often associated with amputations at the level of the upper limb, but are less often diagnosed in patients with amputation of the lower extremity. Reamputations are more often performed with trauma of one limb. Clinical features in patients injured in the ATO zone in the East Ukraine demonstrate the frequency and characteristics of re-arrests that are different from other armed conflicts.

**Keywords:** antiterrorist operation, reamputation and amputation of limbs, war in Ukraine

# ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ВІДНОВЛЕННЯ ХВОРИХ З ГОСТРИМ ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ ТА ЙОГО ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД ВАРІАБЕЛЬНОСТІ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Гелетюк Ю.Л., Черенько Т.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

**Мета** - вивчити зв'язок функціонального відновлення хворих з гострим ішемічним інсультом та артеріальною гіпертензією (АГ) з показниками добового моніторингу артеріального тиску (АТ) та його варіабельністю.

**Матеріали і методи.** Обстежено 150 пацієнтів з первинним ішемічним інсультом та наявністю артеріальної гіпертензії в анамнезі: 74 (49,3%) жінок та 76 (50,7%) чоловіків з середнім віком 67,4±0,7 років. Неврологічний дефіцит оцінювали за шкалою NIHSS, функціональні наслідки - за індексом Бартел. Діагноз АГ встановлено на основі результатів клінічного, інструментального обстеження та медичної документації. Застосовували добовий моніторинг АТ з моменту госпіталізації і через кожні 4 години протягом 6 днів гострого періоду інсульту. Вивчали середнє значення САТ, ДАТ, максимальні значення САТ і ДАТ, варіабельність АТ (SD), оцінену для САТ і ДАТ. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми статистичного аналізу IBM SPSS Statistics Base v.22.

**Результати.** Ступінь функціонального відновлення хворих з анамнезом АГ в гострому періоді інсульту достовірно корелює з тяжкістю АГ ( $r=0,351$ ), її тривалістю ( $r=0,426$ ) та ступенем тяжкості неврологічного дефіциту при виписці зі стаціонару:  $r=0,739$ ,  $p=0,001$ .

Найбільш значущі зв'язки показників добового моніторингу АТ і функціональної залежності в кінці гострого періоду встановлено: між SD САТ та індексом Бартел на 1 добу, 1-3 добу та 1-6 добу:  $r=-0,427$ ,  $r=-0,551$  та  $r=-0,515$ , відповідно; SD ДАТ достовірно корелює лише в проміжок з 1 по 3 добу ( $r=0,55$ ).

За допомогою однофакторного регресійного аналізу встановлено залежність ступеня функціонального дефекту хворих в гострому періоді інсульту при виписці від варіабельності систолічного АТ на 1-3 добу,  $R^2=0,304$ .

**Висновки.** Ефективність функціонального відновлення залежить від варіабельності систолічного АТ за період 1-3 доби після інсульту.

**Ключові слова:** гострий ішемічний інсульт, індекс Бартел, артеріальна гіпертензія, варіабельність артеріального тиску.

Питання пошуку прогностично значимих показників артеріального тиску в гострому періоді інсульту продовжує залишатись актуальним. Оцінюються різні характеристики профілю АТ в різні терміни після виникнення інсульту, використовуються різні шкали та кінцеві точки [5, 6, 16, 20]. Встановлено J/U-подібний зв'язок між показниками АТ на момент поступлення, що були меншими чи більшими, ніж наступні характеристики артеріального тиску: систолічний АТ=150 мм рт. ст., діастолічний АТ=70 мм рт. ст., середній АТ=100 мм рт. ст. і пульсовий тиск=80 мм рт. ст. і короткостроковими наслідками ішемічного інсульту, що включають смерть пацієнта в лікарні та нездатність до самообслуговування при виписці зі стаціонару. Bangalore S. et al. також показали, що середній АТ визначений на момент госпіталізації є найсильнішим предиктором смерті хворого під час перебування в стаціонарі [5].

Дослідження ECASS-II продемонструвало, що сприятливий вихід ішемічного інсульту (бал 0-1 за шкалою Ренкін) на 90 добу обернено пов'язаний з певними характеристиками профілю АТ (максимального, серед-

нього значення АТ, послідовною варіацією (successive variation)) серед пацієнтів, які отримали rtPA та плацебо, проте зв'язок із вихідним рівнем САТ був лише серед осіб, яких лікували за допомогою rtPA. Встановлено, що зі зростанням рівня САТ вимірююмого на момент поступлення на кожні 10 мм рт. ст., максимального та середнього значення САТ та показника послідовної варіації протягом першої доби після гострого ішемічного інсульту підвищується ризик виникнення паренхіматозного крововиливу серед пацієнтів, які отримували rtPA, але зв'язку між смертністю та характеристиками профілю АТ не було знайдено [15]. Проте в роботу не було включено пацієнтів, у яких при повторних вимірюваннях зафіксовано підвищення САТ понад 185 мм рт. ст. та ДАТ понад 110 мм рт. ст., що могло позначитися на отриманих результатах.

Серед досліджуваних з прогностичною метою показників АТ у пацієнтів з гострим ішемічним інсультом привертає увагу варіабельність АТ [12, 20].

Підґрунтям варіабельності артеріального тиску є складні фізіологічні процеси. Підвищена симпатична

активація, зменшення артеріального та серцево-легеневого рефлексів, еластичних властивостей артерій, вплив гуморальних, реологічних та емоційних факторів різних характеристик позначаються на короточасних коливаннях АТ (протягом 24 годин). Особливості поведінки (фізична активність, сон, тощо) можуть викликати суттєві зміни АТ в більш тривалий період – понад добу. Коливання АТ пов'язують і з впливом центральної нервової системи (так звані хвилі Майєра), а також рухами грудної клітки під час акту дихання [19]. Вивчався і зв'язок варіабельності АТ з генетичними особливостями організму людини, проте для суттєвого підкріплення отриманих результатів не вистачає ґрунтовної доказової бази [10].

Систематичний огляд 18 досліджень показав, що позитивний зв'язок між варіабельністю систолічного артеріального тиску та несприятливим довгостроковим функціональним виходом або геморагічними ускладненнями при повторній нейровізуалізації простежувалася у переважній більшості тих досліджень, в яких вимірювання АТ розпочинали максимально швидко після перших симптомів інсульту. Водночас дослідження, в яких згідно дизайну вимірювання АТ починали пізніше (>12 годин після виникнення мозкової катастрофи) частіше взагалі не повідомляли про наявність зв'язку з виходом інсульту або він був слабким [12].

За даними de Havenon et al. [7] підвищена варіабельність АТ асоціюється з поганим неврологічним виходом після інсульту, особливо у хворих з великим вогнищем та життєздатною ішемічною напівтілню, проксимальною оклюзією судин і хорошими колатераліями. Автори вважають, що у разі відсутності показів до системного тромболізу, ендovasкулярної тромбектомії хворим можна покращити функціональний вихід шляхом зниження варіабельності АТ.

В дослідженні основанийому на даних Fukuoka Stroke Registry не знайдено зв'язку між варіабельністю АТ протягом перших 3-х днів найгострішого періоду інсульту (виміри АТ проведено тричі на добу) та функціональним виходом через 3 місяці, проте прослідковувалася достовірний зв'язок варіабельності АТ з 4-ї по 10-ту добу (виміри АТ здійснювали один раз на добу вранці) з поганим відновленням через 3 місяці (бал за шкалою Ренкіна  $\geq 3$ ) [9].

Kang et al. [11] в роботі, яка теж вивчала особливості функціонального відновлення через 3 місяці після перенесеного інсульту відмітили, що вищі значення показників варіабельності (середній, максимальний, різниця максимального і мінімального АТ, стандартне відхилення та коефіцієнт варіації для САТ та для ДАТ) зафіксовані в підгострому періоді інсульту (4-21 доба) були незалежно пов'язаними з поганим виходом мозкової катастрофи (бал за шкалою Ренкін 2-6 при показниках NIHSS на момент поступлення  $\leq 7$  балів; 3-6 балів, якщо бал за NIHSS складав 8 – 14 балів; 4 – 6 у разі NIHSS  $\geq 15$  балів), для показника «максимальний – мінімальний» оціненого для САТ і ДАТ зв'язок був найбільш сильним. Проте в дану роботу не ввійшли пацієнти більш старшого віку (середній вік складав 66,4 роки), з

важким неврологічним дефіцитом (середній бал за NIHSS був 3) та з тривалістю госпіталізації понад 21 добу.

Є свідчення, що показники варіабельності для САТ і ДАТ є кращими предикторами виходу інсульту, ніж середній артеріальний тиск. [8]. Проте в дане дослідження увійшли лише пацієнти з локалізацією ішемічного інсульту в басейні внутрішньої сонної артерії, було проаналізовано варіабельність АТ (стандартне відхилення (SD), коефіцієнт варіації (CV), і послідовну варіацію (SV)) протягом трьох часових інтервалів: 0-24, 0-72 та 0-120 годин з моменту поступлення до стаціонару. Серед пацієнтів, які були включені в дослідження лише половина (55,8%) хворих мали артеріальну гіпертензію в анамнезі, а середній бал за NIHSS становив 14 балів на момент поступлення.

**Мета:** вивчити зв'язок функціонального відновлення хворих з гострим ішемічним інсультом та артеріальною гіпертензією з показниками добового моніторування артеріального тиску та його варіабельністю.

**Матеріали та методи:** Проведено обстеження 150 пацієнтів: 74 (49,3%) жінок та 76 (50,7%) чоловіків, віком від 43 до 80 років (середній вік – 67,4 $\pm$ 0,7 років) з первинним ішемічним інсультом та наявністю АГ в анамнезі.

Критерії включення: первинний ішемічний інсульт, госпіталізація в клініку протягом 4-6 годин після інсульту, артеріальна гіпертензія в анамнезі, можливість контакту з пацієнтом та його рідними протягом всього періоду спостереження, отримання інформації з медичної документації, інтерв'ю та електронного листування.

Діагноз «ішемічний інсульт» встановлювали за результатами клінічного та неврологічного обстеження та підтверджували за допомогою даних нейровізуалізаційного обстеження головного мозку.

Патогенетичний підтип ішемічного інсульту визначали з врахуванням TOAST-критерій [13], даних ультразвукової та транскраніальної доплерографії судин голови та шиї, даних ехокардіографії (у разі необхідності). В дослідження не включали ішемічний інсульт невизначеного патогенезу. Оцінка тяжкості неврологічних розладів проводилася за шкалою NIHSS [17]. Функціональні наслідки оцінювали за індексом Бартел [14].

Діагноз АГ, її ступінь та тривалість підтверджували за допомогою клінічного, інструментального обстеження (реєстрація ЕКГ (визначення вольтажних та невольтажних критерій АГ); офтальмоскопії очного дна) [2, 21] та даних медичної документації.

Показники АТ реєстрували за допомогою одного стандартизованого механічного тонометра Gamma, модель 700K. Вимірювання артеріального тиску проводилося за стандартною методикою [1, 18]. Визначення АТ було проведено під час госпіталізації у приймальному відділенні стаціонару, повторні вимірювання проводились кожні 4 години протягом 6 днів з моменту виникнення мозкової катастрофи. Визначали середній САТ, ДАТ, максимальні значення САТ і ДАТ. Варіабельність

середнього значення САТ і ДАТ оцінено шляхом визначення середньої величини добового стандартного відхилення (SD) протягом 6 днів, а також в проміжках 1-3, 3-6, 1-6 доба.

За структурою тяжкості інсульт розподілявся на: легкий – 26 (17,3%) хворих, середнього ступеня тяжкості – 86 (57,3%) та тяжкий – 38 (25,3%) пацієнтів. У 74 (49,3%) хворих визначено атеротромботичний, у 52 (34,7%) кардіоемболічний підтип інсульту, лакунарний інсульт діагностовано у 24 (16,0%) пацієнтів.

У 111 (74%) хворих мозковий інсульт розвинувся в басейні середньої мозкової артерії.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми статистичного аналізу IBM SPSS Statistics Base v.22. Використовували описову статистику, кореляційний аналіз за Спірменом, лінійний регресійний аналіз, порівняння двох незалежних груп за однією ознакою проводили з використанням U-критерія Манна - Уїтні,  $\chi^2$  Пірсона. Нульову гіпотезу (про відсутність розбіжностей між змінними) відхилили у разі  $p < 0,05$  [3].

**Результати та обговорення:** Тяжкість неврологічних розладів після інсульту, оцінена при надходженні в стаціонар, становила в середньому  $9,5 \pm 0,4$  балу (від 3 до 20 балів). Слід зазначити, що чим тривалішим був

доінсультний анамнез АГ у хворих, тим більший бал за шкалою NIHSS спостерігався у них при поступленні в судинне відділення, тобто тяжкість неврологічного дефіциту корелювала з тривалістю АГ:  $r = 0,540$ , ( $p = 0,001$ ).

Тяжкість неврологічних розладів за NIHSS у хворих з інсультом в кінці гострого періоду у середньому складала  $7,03 \pm 0,37$  балу і корелювала з тривалістю АГ,  $r = 0,538$  та тяжкістю АГ,  $r = 0,481$ , ( $p = 0,001$ ).

При виписці зі стаціонару середній бал за Бартел складав  $65,8 \pm 1,9$  балу (від 0 балу до 95 балу), рис. 1.

Виявлено, що збільшення ступеня тяжкості АГ при інсульті асоціювалось з гіршими функціональними наслідками за даними середнього індексу Бартел: так, у разі АГ I ступеня він становив  $77,2 \pm 4,2$  балу, у разі АГ III –  $54,8 \pm 2,8$  балу,  $p = 0,01$ .

У разі АГ I ступеня у більшості хворих (83,9%) спостерігалось мінімальне функціональне обмеження після завершення гострого періоду інсульту, при АГ II ступеня близько чверті пацієнтів досягали тільки помірної функціональної відновлення, а відсоток залежних функціонально зростав більше, ніж удвічі (до 15,1%); у разі АГ III – 82,7% були помірно або повністю залежні. Співвідношення ступенів тяжкості функціонального обмеження в групах хворих різної тяжкості АГ достовірно відрізнялись за рахунок зменшення відсотку хворих з мінімальним ступенем обмеження та збільшення відсотку функціонально залежних у разі зростання тяжкості АГ ( $p = 0,001$ ), табл. 1.

Ступінь функціонального відновлення хворих з анамнезом АГ в кінці гострого періоду інсульту не залежав від статі та віку пацієнта, проте достовірно корелював з тяжкістю АГ ( $r = 0,351$ ), її тривалістю ( $r = 0,426$ ), ступенем неврологічного дефіциту при надходженні:  $r = 0,679$  та ще сильніше - при виписці:  $r = 0,739$ ,  $p = 0,001$ .

Проаналізовано ступінь зв'язку ступеня функціонального відновлення в гострому періоді та показників АТ в гострішому періоді (табл. 2), а саме: середніх величин середніх добових значень САТ та ДАТ, максимальних значень САТ і ДАТ, а враховуючи значні індивідуальні коливання систолічного та діастолічного тиску протягом доби (від 280 мм рт. ст. до 100 мм. рт. ст., та від 100 мм рт. ст. до 60 мм. рт. ст.) також і варіабельності АТ, прогностична інформативність якої щодо неврологічного відновлення в гострому періоді інсульту показана нами в попередніх дослідженнях [5].

Кореляційні коефіцієнти між SD САТ та індексом Бартел на 1 добу, 1-3 добу та 1-6 добу становили  $r =$

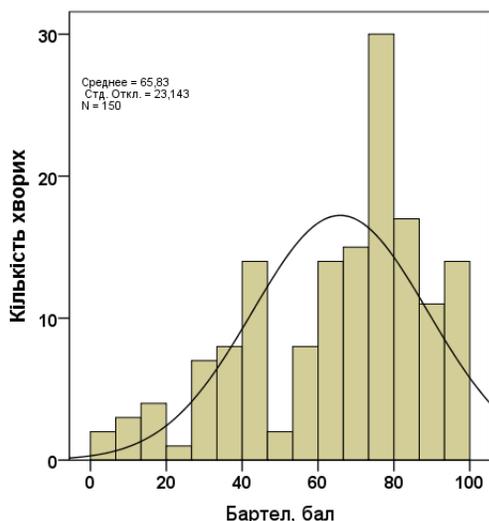


Рис. 1. Розподіл хворих за індексом Бартел при виписці.

Питома вага різних ступенів функціональної залежності за різних ступенів тяжкості АГ

Ступінь за Індексом Бартел	Ступінь АГ						Всього	
	I		II		III			
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Мінімальне обмеження	26	83,9	43	58,9	8	17,4	77	51,3
Помірне обмеження	3	9,7	19	26,0	17	37,0	39	26,0
Залежність	2	6,5	11	15,1	21	45,7	34	22,7
Всього	31	100,0	73	100,0	46	100,0	150	100,0

Таблиця 1.

Коефіцієнти кореляції індексу Бартел при виписці з показниками АГ

Показник	г	р	Показник	г	р
СВСЗ САТ, 1 доба	- 0,232	0,004	SD САТ 1 доба	-0,427**	0,001
СВСЗ САТ, 2 доба	- 0,072	0,379	SD САТ, 2 доба	-0,199	0,015
СВСЗ САТ, 1-3 доба	-0,147	0,072	SD САТ, 3 доба	-0,144	0,078
СВСЗ САТ, 1- 6 доба	-0,109	0,186	SD САТ, 1-3 доба	-0,551**	0,001
САТ max, 1 доба	- 0,289	0,001	SD САТ, 1-6 доба	-0,515**	0,001
САТ max, 2 доба	- 0,132	0,107	SD ДАТ, 1 доба	-0,233**	0,004
СВСЗ ДАТ, 1 доба	- 0,223	0,06	SD ДАТ, 2 доба	-0,108	0,190
СВСЗ ДАТ, 2 доба	- 0,31	0,703	SD ДАТ, 1-3 доба	-0,386	0,001
ДАТ max, 1 доба	- <b>0,349</b>	<b>0,001</b>	SD ДАТ, 1-6 доба	-0,317	0,001
ДАТ max, 2 доба	- 0,018	0,825			

0,427,  $r=-0,551$  та  $r=-0,515$  відповідно; АТ SD ДАТ достовірно корелював лише в проміжок з 1 по 3 добу ( $r=0,550$ ), всі  $p=0,001$ . Всі вони виявились найзначущими серед показників добового моніторингу АТ при оцінці зв'язку зі ступенем функціонального дефекту в кінці гострого періоду.

За допомогою однофакторного регресійного аналізу виявлено залежність ступеня функціонального дефекту хворих в гострому періоді інсульту при виписці від варіабельності систолічного АТ в 1-3 добу,  $R^2=0,304$ , рис.2.

#### Висновки.

1. Ступінь функціонального відновлення хворих з ішемічним інсультом та з анамнезом АГ після завершення гострого періоду не залежав від статі та віку пацієнта, проте достовірно корелював з тяжкістю АГ ( $r=0,351$ ), її тривалістю ( $r=0,426$ ), ступенем неврологічного дефіциту при надходженні:  $r=0,679$ , та при виписці:  $r=0,739$ ; ( $p=0,001$ ).

2. Серед всіх показників добового моніторингу АТ найбільше корелювали зі ступенем функціональної залежності хворих в кінці гострого періоду інсульту варіабельності систолічного АТ за період 1-3 доби включно ( $r=0,525$ ).

3. Встановлено залежність ефективності функціонального відновлення у хворих в гострому періоді інсульту при виписці від SD САТ за період 1-3 доби включно,  $R^2=0,304$ .

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють, що не мають конфлікту інтересів, який може сприйматися таким, що може завдати шкоди неупередженості статті.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Артеріальна гіпертензія оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах (2012 рік) // Артеріальна гіпертензія. – 2012. - № 1 (21) (<http://www.mif-ua.com/archive/article/26383>).
2. Артеріальна гіпертензія. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги 2012 // Новості медицини і фармації. - 2012. - № 11 (421). URL: (<http://www.mif-ua.com/archive/article/31084>).
3. Бююль А., Цефель П. SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей // ДиаСофт. – 2005. – 608 с.
4. Черенько Т.М., Гелетюк Ю.Л. Роль показників добового моніторингу артеріального тиску та його варіабельності у прогнозуванні наслідків гострого ішемічного інсульту. Український неврологічний журнал, №1, 2018, с.13-20.
5. Bangalore S. et al. Blood pressure and in-hospital outcomes in patients presenting with ischaemic stroke. *European Heart Journal* (2017) 0, 1–9. doi:10.1093/eurheartj/ehx330.

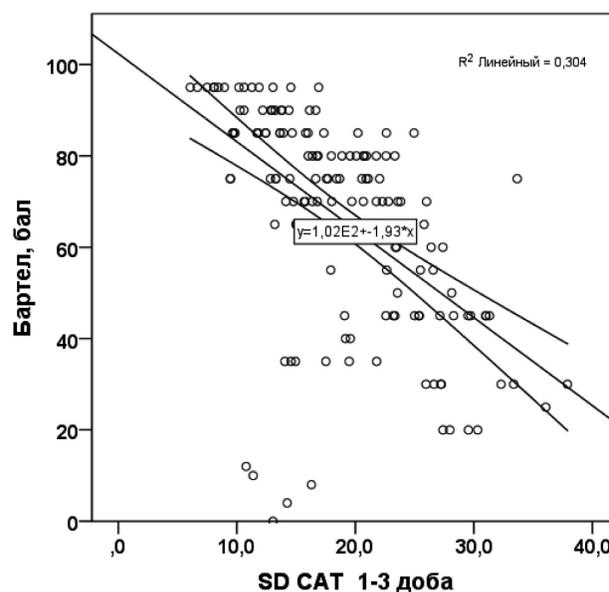


Рис.2. Залежність ступеня функціонального дефекту у хворих в гострому періоді інсульту від SD САТ в 1-3 добу.

6. Buratti L., Cagnetti C., Balucani C., Viticchi G., Falsetti L., Luzzi S. et al. Blood pressure variability and stroke outcome in patients with internal carotid artery occlusion. *J Neurol Sci.* 2014;339:164–168. doi: 10.1016/j.jns.2014.02.007.
7. de Havenon A., Bennett A., Stoddard G.J., Smith G., Chung L., O'Donnell S., McNally J.S., Tirschwell D., Majersik J.J. Determinants of the impact of blood pressure variability on neurological outcome after acute ischaemic stroke. *Stroke Vasc Neurol.* 2017 Feb 24;2(1):1-6.
8. de Havenon A., Bennett A., Stoddard G.J., Smith G., Wang H., Wold J., Chung L., Tirschwell L.D., Majersik J.J. Increased Blood Pressure Variability Is Associated with Worse Neurologic Outcome in Acute Anterior Circulation Ischemic Stroke. *Stroke Research and Treatment.* Volume 2016, Article ID 7670161, 8 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2016/7670161>.
9. Fukuda K., Kai H., Kamouchi M., Hata J., Ago T., Nakane H., Imaizumi T., Kitazono T.; FSR Investigators; steering committee of the Fukuoka Stroke Registry included. Day-by-Day Blood Pressure Variability and Functional Outcome After Acute Ischemic Stroke: Fukuoka Stroke Registry. *Stroke.* 2015;46 (7):1832-1839.
10. Jira M. et al. Association of eNOS gene polymorphisms T-786C and G894T with blood pressure variability in man. *Physiol. Res.* 60, 193–197 (2011).
11. Kang J., Ko Y., Park J.H., Kim W.J., Jang M.S., Yang M.H., Lee J., Lee J., Han M.K., Gorelick P.B., Bae H.J. Effect of blood pressure on 3-month functional outcome in the subacute stage of ischemic stroke. *Neurology.* 2012;79(20):2018-24.
12. Lisa S. Manning, Peter M. Rothwell, John F. Potter, Thompson G. Robinson. Prognostic Significance of Short-Term Blood Pressure Variability in Acute Stroke Systematic Review. *Stroke.* 2015;46:2482-2490.

13. Madden KP, Karanjia PN, Adams HP Jr, Clarke WR. Accuracy of initial stroke subtype diagnosis in the TOAST study. *Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment. Neurology.* 1995. - №11. - С. 75-79.
14. Mahoney F.I., Barthel D.W. Functional evaluation: The Barthel index // *Md. State. Med. J.* - 1965. - Vol. 14. - P. 61—65.
15. Mei Yong, Markku Kaste. Association of Characteristics of Blood Pressure Profiles and Stroke Outcomes in the ECASS-II Trial. *Stroke.* 2008;39:366-372
16. Milonas D., Tziomalos K. Blood Pressure Variability: Does it predict the outcome of acute ischemic stroke? *American Journal of Hypertension, Volume 30, Issue 5, 1 May 2017, Pages 476–477, https://doi.org/10.1093/ajh/hpx019, Bangalore S., Schwamm L., Smith E. E., Hellkamp A. S., Suter R. E., Xian Y., Schulte Ph. J., Fonarow G. C., and Bhatt D. L., for the Get With the Guidelines-Stroke Steering Committee and Investigators. Blood pressure and in-hospital outcomes in patients presenting with ischaemic stroke. European Heart Journal (2017) 0, 1–9. doi:10.1093/eurheartj/ehx330.*
17. Odderson IR. The National Institutes of Health Stroke Scale and its importance in acute stroke management. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 1999; 10(4):787-800.

18. Ogedegbe G, Pickering T. Principles and techniques of blood pressure measurement. *Cardiol Clin.* 2010 Nov; 28(4): 571–586. doi:10.1016/j.ccl.2010.07.006.
19. Parati G, Ochoa JE, Lombardi C, Bilo G. Assessment and management of blood-pressure variability. *Nat Rev Cardiol.* 2013;10:143–155. doi: 10.1038/nrcardio.2013.1.
20. Tziomalos K, Giampatzis V, Bouziana SD, Spanou M, Kostaki S, Papadopoulou M, Angelopoulou SM, Tsozozidi M, Savopoulos C, Hatzitolios AI. No association observed between blood pressure variability during the acute phase of ischemic stroke and in-hospital out-comes. *Am J Hypertens* 2016; 29:841–846.
21. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S, Casey D.E. Jr, Collins K.J., Dennison Himmelfarb C., De Palma S.M., Gidding S., Jamerson K.A., Jones D.W., MacLaughlin E.J., Muntner P., Ovbigele B., Smith S.C. Jr., Spencer C.C., Stafford R.S., Taler S.J., Thomas R.J., Williams K.A. Sr., Williamson J.D., Wright J.T. Jr. 2017ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines [published online ahead of print November 13, 2017]. *Hypertension.* doi:10.1161/HYP.000000000000065.

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ И ЕГО ЗАВИСИМОСТЬ ОТ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Черенько Т.М., Гелетюк Ю.Л.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина.

**Цель** - изучить связь функционального восстановления больных с острым ишемическим инсультом и артериальной гипертензией (АГ) с показателями суточного мониторирования артериального давления (АД) и его вариабельностью.

**Материалы и методы.** Обследовано 150 пациентов с первичным ишемическим инсультом и наличием артериальной гипертензии в анамнезе: 74 (49,3%) женщин и 76 (50,7%) мужчин со средним возрастом 67,4±0,7 лет. Неврологический дефицит оценивали по шкале NIHSS, функциональные последствия - по индексу Бартел. Диагноз АГ установлен на основе результатов клинического, инструментального обследования и медицинской документации. Применяли суточный мониторинг АД с момента госпитализации и через каждые 4 часа в течение 6 дней острого периода инсульта. Изучали среднее значение САД, ДАД, максимальные значения САД и ДАД, вариабельность АД (SD), которую оценивали для САД и ДАД. Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы статистического анализа IBM SPSS Statistics Base v.22.

**Результаты.** Степень функционального восстановления больных с анамнезом АГ в остром периоде инсульта достоверно коррелировала с тяжестью АГ ( $r=0,351$ ), ее длительностью ( $r=0,426$ ) и степенью неврологического дефицита при выписке из стационара:  $r=0,739$ ,  $p=0,001$ .

Наиболее значимы связи показателей суточного мониторирования АД и функциональной зависимости в конце острого периода установлено: между SD САД и индексом Бартел на 1 сутки, 1-3 сутки и 1-6 сутки:  $r =$

## FUNCTIONAL RECOVERY IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE AND ITS DEPENDENCE ON THE BLOOD PRESSURE VARIABILITY

T. M. Cherenko, Yu.L. Heletyuk

O.O. Bohomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

**Objective** - to investigate the association between functional recovery in patients with acute ischemic stroke and arterial hypertension, daily blood pressure (BP) monitoring and its variability.

**Materials and methods.** One hundred fifty patients with initial ischemic stroke and history of arterial hypertension have been examined: 74 (49.3%) women and 76 (50.7%) men with mean age of 67.4±0.7 years. Neurological deficit was evaluated by NIHSS scale, functional outcome - by Barthel index. The diagnosis of hypertension was based on the results of clinical, instrumental examination and medical documentation. Blood pressure daily monitoring was applied from the admission and every 4 hours during 6 days of acute stroke period. We studied mean values of SBP, DBP, maximum values of SBP and DBP, the variability of blood pressure (SD), counted for SBP and DBP. Statistical analysis of the results was performed using the statistical analysis IBM SPSS Statistics Base v.22.

**Results.** The degree of functional recovery in patients with history of hypertension in the acute stroke period significantly correlated with the severity of hypertension ( $r=0.351$ ), its duration ( $r=0.426$ ) and degree of neurological deficiency at discharge:  $r=0.739$ ,  $p=0.001$ .

The most significant association between the parameters of daily blood pressure monitoring and functional dependence at the end of an acute period was established: between SD SBP and the Barthel index for 1 day, 1-3 days and 1-6 days:  $r = -0.427$ ,  $r = -0.551$  and  $r = -0.515$ , respectively; SD DBP significantly correlated only in the interval from 1 to 3 days ( $r=0,550$ ).

Single-factor regression analysis has found the association between the functional defect degree in patients

0,427,  $r = -0,551$  и  $r = -0,515$  соответственно; SD ДАТ достоверно коррелировал только в промежутке с 1 по 3 сутки ( $r=0,550$ ).

С помощью однофакторного регрессионного анализа установлена зависимость степени функционального дефекта больных в остром периоде инсульта при выписке от вариабельности систолического АД на 1-3 сутки,  $R^2=0,304$ .

**Выводы.** Эффективность функционального восстановления зависит от вариабельности систолического АД за период 1-3 суток после инсульта.

**Ключевые слова:** острый ишемический инсульт, индекс Бартел, артериальная гипертензия, вариабельность артериального давления.

with acute stroke at discharge and systolic blood pressure variability over a period of 1-3 days,  $R^2 = 0.304$ .

**Conclusions.** The effectiveness of functional recovery depends on the systolic blood pressure variability over a period of 1-3 days after stroke.

**Key words:** acute ischemic stroke, Barthel index, arterial hypertension, blood pressure variability.

# ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ РОТАЦІЇ ПРОТЕЗУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У ВІДДАЛЕНОМУ ТРИРІЧНОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Захарцева О.І.<sup>1</sup>, Мішалов В.Г.<sup>1,2</sup>, Храпач В.В.<sup>1</sup>, Маркулан Л.Ю.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

<sup>2</sup>Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

Ротація протезів молочної залози (РПМЗ) після аугментаційної мамопластики – мало вивчене ускладнення пластичних операцій. Частота РПМЗ достойно не відома. Існують вказівки, що РПМЗ на 90°. яку вважають клінічно значимою виникає від 0,9 % до 14 %. Самі методи профілактики РПМЗ розроблені недостатньо.

**Мета:** визначення ефективності укріплення верхнього полюсу неокишені проленовою сіткою для профілактики РПМЗ при первинній аугментаційній мамопластичі у трирічному післяопераційному періоді.

**Матеріали та методи:** Роботу виконано на базах кафедри хірургії №4 НМУ імені О.О.Богомольця в період з 2013 р. по 2018 р. Проведене проспективне незалежне порівняння результатів після первинної аугментаційної мамопластики в трьох незалежних групах пацієнток: дві групи порівняння і одна основна. В першу групу порівняння (Група П1) увійшли 94 пацієнтки, яким проведено оцінку результатів аугментаційної мамопластики через рік після операції в другу групу порівняння (Група П3) – 63 пацієнтки через три роки після даної операції. Основну групу (група О) склали 76 пацієнток, яким проведено проспективне дослідження через один (група О1) та потім через три роки (група О3) – 62 пацієнтки. В групах порівняння було виконано стандартну ПАМП, в основній групі – за розробленою методикою. Пацієнтки статистично не відрізнялися за віком, індексом маси тіла, (ІМТ), масою протезів, відсотком хворих, що вагітніли та вигодували груддю. В усіх випадках імплантували текстуровані протези з високим та середнім профілем. Більшості пацієнток встановлювали протези об'ємом від 325-335 мл та 375 мл. Оцінку РПМЗ проводили згідно розробленої методики за допомогою УЗД апарату фірми ESAOTE модель Technos Partner з лінійним датчиком з частотою 12,5 МГц. Аналіз даних проводився з використанням пакетів статистичного аналізу IBM SPSS Statistics 22.

**Результати:** Через рік після операції в групі П1 діагностований трохи менший але не достовірний відсоток ротації протезів МЗ – 143 (76,1%) проти, 103 (81,7 %) в групі П3,  $p=0,231$ . При цьому в групі П1 лише у 4 (4,3 %) жінок не було ротації протезів обох МЗ а в групі П3 таких жінок було 2 (3,2 %),  $p=0,001$ .

Достовірної відмінності між групами у частоті пацієнток із клінічно значимою РПМЗ не було: 11 (11,7%) пацієнток в групі П1 проти 12 (19,0 %) в групі П3 ( $p=0,202$ ) та частоти РПМЗ 13 (6,9 %) протезів в групі П1 проти 13 (10,3 %) протезів в групі П3 ( $p=0,284$ ).

У пацієнток в основній групі відмічалася незначна (30,9 %) частота клінічно незначимої РПМЗ після ПАМП, яка не збільшилася через три роки (32,1 %).

В групі П1 діагностована ротація у 143 (76,1%) протезів, в групі О1 – 46 (30,3 %),  $p=0,001$ . При цьому в групі П1 лише у 4 (1,6 %) жінок не було ротації протезів обох МЗ а в групі О1 таких жінок було 39 (51,3 %),  $p=0,001$ , що вказує а ефективність розробленої методики.

Аналогічна тенденція відмічалась і у разі порівняння трирічних результатів між групою П3 та групою О3. Відсутність ротації протезів МЗ діагностували 83 (66,9 %) групи О3 та у 26 (20,6 %) в групі П3, та відсутність випадків клінічно значимої ротації пацієнток групи О3 супроти групи П в якій відмічалось таких пацієнток 12 (19,0 %),  $p = 0,001$ .

**Висновок:** Розроблений метод фіксації верхнього полюсу субмускулярної неокишені з застосуванням проленової сітки забезпечує стійкий протективний ефект щодо РПМЗ і дозволяє уникнути клінічно значимої ротації (більше 90°) протягом трьох років після аугментаційної мамопластики на відміну від традиційної методики – 11,7% пацієнток через рік та 19,0% через три роки після ПАМП,  $p<0,01$ .

**Ключевые слова:** аугментационная маммопластика, ротация протезов молочных желез, профилактика, отдаленные результаты.

Ротація протезу молочної залози (РПМЗ) належить до мало вивчених ускладнень аугментаційної мамопластики. РПМЗ визначається, як кругові зміщення протезу в площині, чи в 3D просторі. При цьому в площині протез рухається навколо певного центру чи точки ротації, а в

3D просторі обертання відбувається навколо лінії, яку називають віссю обертання [1]. Найчастіше зустрічається фронтальна РПМЗ, за якою обертання протезу у фронтальній площині відбувається навколо точки, яка розташована на вертикальній осі симетрії протезу [Мішалов].

Зазвичай автори дотримуються дискретної шкали ступеню РПМЗ з кроком у 30°, виділяючи клінічно незначимі РПМЗ до 60° включно та клінічно значимі РПМЗ понад 60° [6-9]. Дані щодо частоти різних ступенів РПМЗ мало висвітлені, а щодо клінічно значимої фронтальної РПМЗ – вельми протиречиві: від 0,9% до 14% [3,5,15,16]. Значні розбіжності у частоті і ступеню РПМЗ певною мірою обумовлені недостатнім методологічним рівнем її вимірювання. FDA у 2006 р. видало рекомендації щодо діагностики РПМЗ шляхом контролю розташування спеціальних міток на протезі за допомогою МРТ, але рекомендації не зайшли широкого використання, через значну коштовність методу [2-4]. Альтернативою даного обстеження стало УЗ-сканування з високою роздільною здатністю, яку запропонували у 2008 році NahhM., et al. [4], та удосконалили Мішалов В.Г. та співавт. [10-14]. Тим не менш даних щодо частоти РПМЗ у віддаленому післяопераційному періоді бракує.

Незважаючи на визнання факту РПМЗ та її клінічного значення методи профілактики даного ускладнення дотепер мало розроблені їх ефективність у віддаленому післяопераційному періоді не визначена [2].

**Мета роботи.** Оцінити ефективність профілактики РПМЗ у хворих з первинною аугментаційною мамопластиком (ПАМП) у трирічному післяопераційному періоді.

**Матеріали та методи.** Роботу виконано на базах кафедри хірургії №4 НМУ імені О.О.Богомольця в період з 2013 р. по 2018 р. Було сформовано три незалежні групи пацієнток: дві групи порівняння і одна основна. В першу групу порівняння (Група П1) увійшли 94 пацієнтки, яким проведено оцінку результатів аугментаційної мамопластики через рік після операції в другу групу порівняння (Група П3) – 63 пацієнтки через три роки після даної операції. Основну групу (група О) склали 76 пацієнток, яким проведено проспективне дослідження через один (група О1) та потім через три роки (група О3) – 62 пацієнтки. В групах порівняння було виконано стандартну ПАМП, в основній групі – за розробленою методикою. Суть методики полягає в укріпленні верх-

нього полюсу неокишені на 2 см вище майбутньої локалізації верхнього краю протезу за допомогою пролено-вої сітки розмірами 1,5\*1,5 см розміщеної між грудним м'язом та надкісницею ребер та її фіксації в заданому положенні двома вузловими швами. Шви накладаються із почерговим захватом грудного м'язу, краю пролено-вої сітки, окістя ребер. Таким чином м'яз в верхньому полюсі неокишені міцно фіксується до окістя ребер. Верхній край неокишені укріплюється зазначеним способом в латеральній та центральній частині верхнього полюсу субмускулярної неокишені.

Жінкам всіх груп імпланти було встановлено субмускулярно з субмамарного доступу. Використовували протези з гладенькою текстурою з високим та середнім профілем, об'єм протезів визначався за допомогою стандартних вимірювань та побажанням пацієнток. У більшості пацієнток досліджуваних груп, встановлювали протези об'ємом від 325-335 мл та 375 мл (p>0,05). рис. 1.

РПМЗ визначали за допомогою ультразвукового дослідження з використанням апарату фірми ESAOTE модель Technos Partner з лінійним датчиком з частотою 12,5 МГц. Ротацію протеза діагностували співставляючи лінію симетрії протеза (ЛСП) з сосково-серединноключичною лінією.

Оцінку ступеню РПМЗ проводили за розробленою нами методикою [1].

Пацієнтки були репрезентативні за віком, індексом маси тіла, (ІМТ), об'ємом протезів, відсотком пацієнток, що вагітніли та вигодували груддю, табл. 2.

Жінки досліджуваних груп народжували і годували до виконання ім ПАМП.

Точками дослідження були частота і ступінь РПМЗ через рік і три роки в групах П та О.

Статистична обробка отриманих результатів виконувалась з використанням описивної статистики. Порівняльну оцінку відношення частин змінних, відображених в номінальній чи ординарній шкалах проводили за допомогою  $\chi^2$ -тесту Пірсона. Порівняння середніх значень змінних проводили з використанням U-критерію Манна-Уїтні. Нульову гіпотезу рівності змінних відкидали при p<0,05. Аналіз даних проводився з використанням пакетів статистичного аналізу IBM SPSS Statistics 22.

#### Результати та обговорення.

Порівняльна оцінка частоти і ступеню РПМЗ у пацієнток груп порівняння показала, що через рік після операції в групі П1 діагностований трохи менший але не достовірний відсоток ротації протезів МЗ – 143 (76,1%) проти, 103 (81,7%) в групі П3, p=0,231. При цьому в групі П1 лише у 4 (4,3%) жінок не було ротації протезів обох МЗ а в групі П3 таких жінок було 2 (3,2%), p=0,001.

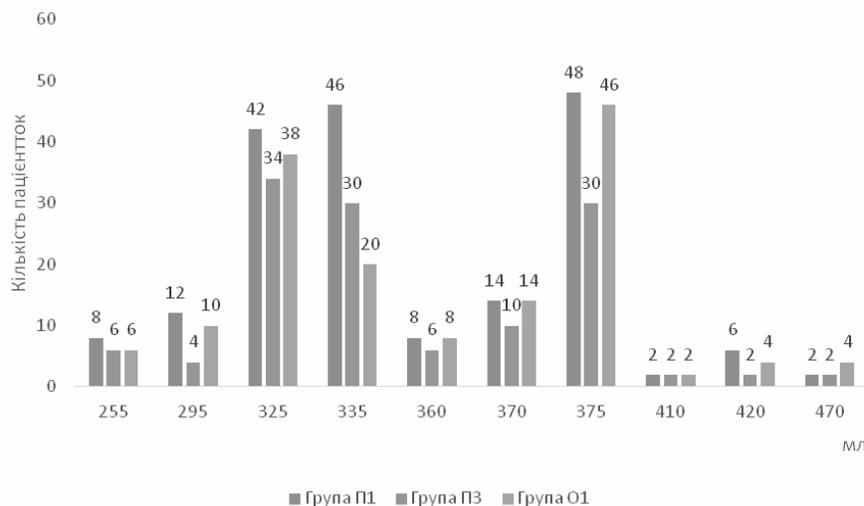


Рис.1. Розподіл імплантованих протезів залежав від їх об'єму

## Середні показники віку, ІМТ, маси протезів та питома вага вагітності і лактації в групах дослідження

Показник	Значення показника				p
	Група П1 n=94	Група П3 n=63	Група О1 n=76	Група О3 n=62	
Вік, роки (M±m)	29,1±0,5	28,7±0,6	29,5 ± 0,6	30,9±0,7	всі, p >0,05
ІМТ, (кг/м <sup>2</sup> )	20,5±0,1	20,8±0,2	20,7±0,2	20,9±0,2	всі, p >0,05
Маса протезів, (M±m), гр	345,6±3,7	341,4±4,8	348,2±4,2	339,9±4,8	всі, p >0,05
Вігітність, n (%)	69 (73,4)	46 (73,0)	52 (68,4)	47 (75,8)	всі, p >0,05
Лактація, n (%)	64 (68,1)	43 (68,3)	47 (61,8)	41 (66,1)	всі, p >0,05

Також суттєво не відрізнялися групи і за питомою вагою різних кутів ротації протезів МЗ, (p=0,831) табл. 3.

Не було достовірної відмінності між групами у частоті пацієнок із клінічно значимою РПМЗ: 11 (11,7%) пацієнок в групі П1 проти 12 (19,0 %) в групі П3 (p=0,202) та частоти РПМЗ 13 (6,9 %) протезів в групі П1 проти 13 (10,3 %) протезів в групі П3 (p=0,284).

Отже у пацієнок груп порівняння через три роки після ПАМП спостерігалася тенденція до збільшення частоти та ступеню РПМЗ порівняно з показниками першого післяопераційного року, але відмінності не набували статистичної значимості

У пацієнок основної групи як через рік, так і через три роки після ПАМП не спостерігалася жодного випадку клінічно значимої РПМЗ. Також у пацієнок даної групи не було суттєвої різниці у питомій вазі різних кутів РПМЗ (z=0,928), табл. 4

Отже у пацієнок в основній групі спостерігалася незначна (30,9 %) частота клінічно незначимої РПМЗ після ПАМП, яка не збільшилася через три роки (32,1 %).

Порівняльна оцінка результатів в групах дослідження через рік після ПАМП показала ефективність розробленої методики щодо запобігання РПМЗ Так в групі П1 діагностована ротація у 143 (76,1%) протезів, в група О1 – 46 (30,3 %), p=0,001. При цьому в групі П1 лише у 4 (1,6 %) жінок не було ротації протезів обох МЗ а в групі О1 таких жінок було 39 (51,3 %), p=0,001.

Також відмічались суттєві відмінності за питомою вагою ступеню ротації протезів МЗ (p=0,001) за рахунок відсутності в Групі О1 ротації протезів МЗ на кути 120, 150 та 180 градусів та більшим відсотком пацієнок без ротації протезів. Табл. 5.

У пацієнок групи О1 не було жодного випадку клінічно значимої ротації протезів МЗ, в той час як у групі П таких пацієнок було 11 (11,7 %), p = 0,002.

Аналогічна тенденція відмічалась і у разі порівняння трирічних результатів між групою П3 та групою О3. Відсутність ротації протезів МЗ діагностували 83 (66,9 %) групи О3 та у 26 (20,6 %) в групі П3. Окрім того, у пацієнок групи О3 не було випадків клінічно значимої ротації протезів МЗ, в той час як у групі П таких пацієнок було 12 (19,0 %), p = 0,001.

Таблиця 3.

## Розподіл протезів за кутом ротації в групах порівняння

РПМЗ градуси	Група П1		Група П3		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Немає	45	23,9	26	20,6	71	22,6
30	90	47,9	55	43,7	145	46,2
60	40	21,3	32	25,4	72	22,9
90	4	2,1	4	3,2	8	2,5
120	5	2,7	5	4,0	10	3,2
150	2	1,1	3	2,4	5	1,6
180	2	1,1	1	,8	3	1,0
Всього	188	100,0	126	100,0	314	100,0

Таблиця 4.

## Розподіл протезів за кутом ротації у пацієнок основної групи

РПМЗ градуси	Група О1		Група О3		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Немає	105	69,1	83	66,9	188	68,1
30	37	24,3	32	25,8	69	25,0
60	10	6,6	9	7,3	19	6,9
Всього	152	100,0	124	100,0	276	100,0

Таблиця 5.

**Розподіл протезів за кутом ротації через рік після ПАМП в групах**

РПМЗ, градуси	Група П1		Група О1		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Немає	45	23,9	106	69,7	151	44,4
30	90	47,9	37	24,3	126	37,1
60	40	21,3	9	5,9	50	14,7
90	4	2,1	0	0,0	4	1,2
120	2	1,1	0	0,0	2	0,6
150	2	1,1	0	0,0	2	0,6
180	5	2,7	0	0,0	5	1,5
Всього	188	100,0	152	100,0	340	100,0

Отже, розроблений метод фіксації верхнього полюсу субмускулярної неокишені з застосуванням проленової сітки забезпечує стійкий протективний ефект щодо РПМЗ і дозволяє уникнути клінічно значимої ротації (більше 90°) протягом трьох років після аугментаційної мамопластики на відміну від традиційної методики (11,7%) через рік та 19,0% через три роки після ПАМП,  $p < 0,01$

**Висновки:**

Розроблений метод фіксації верхнього полюсу субмускулярної неокишені з застосуванням проленової сітки забезпечує стійкий протективний ефект щодо РПМЗ і дозволяє уникнути клінічно значимої ротації (більше 90°) протягом трьох років після аугментаційної мамопластики на відміну від традиційної методики – 11,7% пацієнток через рік та 19,0% через три роки після ПАМП,  $p < 0,01$ .

**ЛІТЕРАТУРА**

1. В.Г. Мішалов, Ротація ендопротезів молочних залоз через рік після первинної аугментаційної мамопластики [Text] / В.В.Храпач, Л.Ю.Маркулан, О.І.Захарцева, О.В.Храпач // Хірургія України, -2018-1(65): 70-74
2. Adams WP: Breast deformity caused by anatomical or teardrop implant rotation [Text] // *Plast Reconstr Surg* -2003- 111: 2110–2111,
3. Baeke JL Breast deformity caused by anatomical or teardrop implant rotation [Text] // *Plast Reconstr Surg* -2002- 109:2555–2564
4. Baeke JL: Breast deformity caused by anatomical or teardrop implant rotation [Text] // *Plast Reconstr Surg* -2002- 109: 2555–2564,
5. Brink RR Sequestered fluid and breast implant malposition [Text] // *Plast Reconstr Surg* -1996- 98:679–684
6. Brink RR: Sequestered fluid and breast implant malposition [Text] // *Plast Reconstr Surg* -1996 -98:679–684,
7. Colville RJ / True double capsules in oil-based (Trilucent) breast implants [Text] / McLean NR, Cross PA // *Br J Plast Surg* -2002- 55:270–271,
8. Cross PA / Double capsule or capsule within a capsule: is there a difference [Text] // *Br J Plast Surg* -2003- 56:76

9. Danino A Etude au microscope electronique a bal- ayage des surfaces des implants mammaires a textur- ation poreuse et de leurs capsules. Description de l'effet "velcro" des protheses a texturation poreuse [Text] /Rocher F, Blanchet-Bardon C, Revol M, Servant JM// *Ann Chir Plast Esthet* -2001- 46:23–30

10. Hahn M Sonographic criteria for the confirmation of implant rotation and the development of an implantcapsule interaction ("interface") in anatomically formed textured breast implants with texturised Biocell surface [Text] / Kuner RP, Scheler P, Freidel K, Hoffmann G, Madjar H, Wallwiener D, Krainick-Strobel U // *Ultraschall Med* -2008-29(4):399–404

11. Heitmann C / RR A silicone implant filled with cohesive gel: advantages and disadvantages [Text] / Schreckenberger C, Olbrisch Eur J // *Plast Surg* -1998- 21:329–332

12. Pandya AN Capsule within a capsule: an unusual entity [Text] / Dickson MG // *Br J Plast Surg* -2002- 55:455–456

13. Pandya AN Capsule within a capsule: an unusual entity [Text] / Dickson MG // *Br J Plast Surg*-2002- 55:455–456,

14. Panettiere P Rotation of anatomic prostheses: a possible cause of breast deformity [Text] / Marchetti L, Accorsi D // *Aesthetic Plast Surg* -2004 – 28:348–353

15. Panettiere P Aesthetic breast reconstruction [Text] /, Marchetti L, Accorsi D, Gaudio G-A Del // *Aesth Plast Surg* -2002- 26: 429–435,

16. . Spear SL: Breast augmentation with reduced-height anatomicimplants:theprosandcons / *ClinPlastSurg* -2001- 28:561–565

**ЛІТЕРАТУРА**

1. V.G. Mishalov, V.V. Khrapach, L.J. Markulan,, O.I. Zakhartseva,, A.V. Khrapach (2018) Rotatsiya endoproteziv molochnykh zaloz cherez rik pislya pervynnoyi auhumentatsiyanoi mamoplastyky. *Khirurgiya Ukrainy. 1(65): 70-74,*
2. Adams WP (2003) Breast deformity caused by anatomical or teardrop implant rotation. *Plast Reconstr Surg* 111: 2110–2111,
3. Baeke JL (2002) Breast deformity caused by anatomical or teardrop implant rotation. *Plast Reconstr Surg* 109:2555–2564
4. Baeke JL (2002) Breast deformity caused by anatomical or teardrop implant rotation. *Plast Reconstr Surg* 109: 2555–2564,
5. Brink RR (1996) Sequestered fluid and breast implant malposition. *Plast Reconstr Surg* 98:679–684
6. Brink RR (1996) Sequestered fluid and breast implant malposition. *Plast Reconstr Surg* 98:679–684,
7. Colville RJ, McLean NR, Cross PA (2002) True double capsules in oil-based (Trilucent) breast implants. *Br J Plast Surg* 55:270–271,
8. Cross PA (2003) Double capsule or capsule within a capsule: is there a difference? *Br J Plast Surg* 56:76
9. Danino A, Rocher F, Blanchet-Bardon C, Revol M, Servant JM (2001) Etude au microscope electronique a bal- ayage des surfaces des implants mammaires a textur- ation poreuse et de leurs capsules. Description de l'effet "velcro" des protheses a texturation poreuse. *Ann Chir Plast Esthet* 46:23–30,
10. Hahn M, Kuner RP, Scheler P, Freidel K, Hoffmann G, Madjar H, Wallwiener D, Krainick-Strobel U (2008) Sonographic criteria for the confirmation of implant rotation and the development of an implant-capsule interaction ("interface") in anatomically formed textured breast implants with texturised Biocell surface. *Ultraschall Med* 29(4):399–404
11. Heitmann C, Schreckenberger C, Olbrisch RR (1998) A silicone implant filled with cohesive gel: advantages and disadvantages. *Eur J Plast Surg* 21:329–332
12. Pandya AN, Dickson MG (2002) Capsule within a capsule: an unusual entity. *Br J Plast Surg* 55:455–456
13. Pandya AN, Dickson MG (2002) Capsule within a capsule: an unusual entity. *Br J Plast Surg* 55:455–456,
14. Panettiere P, Marchetti L, Accorsi D (2004) Rotation of anatomic prostheses: a possible cause of breast deformity. *Aesthetic Plast Surg* 28:348–353
15. Panettiere P, Marchetti L, Accorsi D, Gaudio G-A Del (2002) Aesthetic breast reconstruction. *Aesth Plast Surg* 26: 429–435,
16. Spear SL (2001) Breast augmentation with reduced-height nanatomicimplants:theprosandcons. *ClinPlastSurg* 28:561–565,

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ РОТАЦИИ ПРОТЕЗОВ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ В ОТДАЛЕННОМ ТРЕХЛЕТНЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Захарцева О.И.<sup>1</sup>, Мишалов В.Г.<sup>1,2</sup>,  
Храпач В.В.<sup>1</sup>, Маркулан Л.Ю.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

<sup>2</sup>Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

Ротация протезов молочной железы (РПМЗ) после аугментационных маммопластики – мало изученное осложнение пластических операций. Частота РПМЗ достоверно не известна. Существует информация, что РПМЗ на 900, которую считают клинически значимой возникает от 0,9% до 14%. Сами методы профилактики РПМЗ разработаны недостаточно.

**Цель:** определение эффективности укрепления верхнего полюса неокармана проленовой сеткой для профилактики РПМЗ при первичной аугментационной маммопластике в трехлетнем послеоперационном периоде.

**Материалы и методы:** Работа выполнялась на базах кафедры хирургии №4 НМУ имени Богомольца в период с 2013 по 2018. Проведенное проспективное независимое сравнение результатов после первичной аугментационной маммопластики в трех независимых группах пациенток: две группы сравнения и одна основная. В первую группу сравнения (Группа П1) вошли 94 пациентки, которым проведена оценка результатов аугментационных маммопластики через год после операции во вторую группу сравнения (Группа П3) – 63 пациентки через три года после данной операции. Основную группу (группа В) составили 76 пациенток, которым проведено проспективное исследование через один (группа О1) и затем через три года (группа О3) – 62 пациентки. В группах сравнения были выполнены стандартную ПАМП, в основной группе – по разработанной методике. Пациентки статистически не отличались по возрасту, индексу массы тела, (ИМТ), массой протезов, были беременные и лактировали. Во всех случаях имплантировали текстурированные протезы с высоким и средним профилем. Большинству пациенток устанавливали протезы объемом от 325-335 мл и 375 мл. Оценку РПМЗ проводили согласно разработанной методике с помощью УЗИ аппарата фирмы ESAOTE модель Technos Partner с линейным датчиком с частотой 12,5 МГц. Анализ данных проводился с использованием пакетов статистического анализа IBM SPSS Statistics 22.

**Результаты:** Через год после операции в группе П1 диагностировано незначительно меньше, но не достоверный процент ротации протезов МЗ – 143 (76,1%) против 103 (81,7%) в группе П3,  $p = 0,231$ . При этом в группе П1 только у 4 (4,3%) женщин не было ротации протезов обоих МЗ а в группе П3 таких женщин было 2 (3,2%),  $p = 0,001$

Достоверного различия между группами в частоте пациенток с клинически значимой РПМЗ не было: 11 (11,7%) пациенток в группе П1 против 12 (19,0%) в группе П3 ( $p = 0,202$ ) и частоты РПМЗ 13 (6,9%) протезов в группе П1 против 13 (10,3%) протезов в группе П3 ( $p = 0,284$ ).

У пациенток в основной группе отмечалось незначительная (30,9%) частота клинически незначимыми

## EVALUATION OF MAMMARY GLAND PROSTHESIS ROTATION PROPHILAXIS EFFICIENCY IN A THREE YEARS POSTOPERATIVE PERIOD

Zakharceva O.I.<sup>1</sup>, Mishalov V.G.<sup>1,2</sup>,  
Khrapach V.V.<sup>1</sup>, Markulan L.Yu.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Bogomolets National Medical University

<sup>2</sup>Olexandrivsky Clinical Hospital, Kyiv

**Mammary gland prosthesis rotation (MGPR) after augmentation mammoplasty** – poorly studied complication of plastic surgery. The frequency of MGPR is not well known. There are indications that MGPR of 900, which is considered clinically significant, ranges from 0.9% to 14%. Preventing methods of MGPR are not developed enough.

**Goals:** Determination of the effectiveness of the upper pole reinforcement of «neo pocket» with prolen thread for the prevention of MGPR after primary augmentative mammoplasty in a three years of postoperative period.

**Materials and methods:** The investigation is performed on the basis of the Surgery Department No. 4 of Bogomolets NMU in the period from 2013 to 2018. A prospective, independent comparison of the primary augmentative mammoplasty results between three independent groups of patients was performed: two groups of comparison and one main groups. The first group of comparison (Group P1) included 94 patients who evaluated the results of augmentative mammoplasty one year after the operation, the second comparison group (Group P3) – 63 patients three years after this operation. The main group (group O) included 76 patients who had a prospective study after one (group O1) and then three years later (group O3) – 62 patients.

In the comparison groups, the standard PAMP was performed, in the main group – according to the developed method. The patients were not differentiated statistically by age, body mass index (BMI), weight of prostheses, percentage of pregnant women and patients with lactation period. In all cases, textured prostheses with high and medium profile were implanted. The majority of patients were operated with prostheses from 325-335 ml and 375 ml. The MGPR evaluation was carried out in accordance with the developed method using the ultrasound of the ESAOTE firmware model Technos Partner with a linear sensor with a frequency of 12.5 MHz. Data analysis was performed using the IBM SPSS Statistics 22 statistical analysis packets.

**Results:** one year after the operation in the P1 group, a slightly lower, but not reliable percentage of prosthesis rotation – 143 (76.1%) against 103 (81.7%) in the group P3,  $p = 0.231$ , was diagnosed. At the same time, in the P1 group only 4 (4.3%) women did not have the rotation of the prosthetics of both MG and in the P3 group 2 women (3.2%),  $p = 0.001$ . Significant difference of the frequency of patients with clinically significant MGPR: 11 (11.7%) patients in the P1 group versus 12 (19.0%) in the P3 group ( $p = 0.202$ ) and 13 (6.9%) in the P1 group against 13 (10.3%) of the prostheses in the group P3 ( $p = 0.284$ ). In patients in the main group, a small (30.9%) frequency of clinically insignificant MGPR was noticed after PAMP and it did not increase after the three years period (32.1%). In the P1 group, 143 (76.1%) prostheses were diagnosed with rotation, in the group O1 – 46 (30.3%),  $p = 0.001$ . At the

РПМЗ после ПАМП, которая не увеличилась за три года (32,1%).

В группе П1 диагностирована ротация в 143 (76,1%) протезов, в группа О1 – 46 (30,3%),  $p = 0,001$ . При этом в группе П1 только у 4 (1,6%) женщин не было ротации протезов, а в группе О1 таких женщин было 39 (51,3%),  $p = 0,001$ , что указывает на эффективность разработанной методики.

Аналогичная тенденция отмечалась и в случае сравнения трехлетних результатов между группой П3 и группой О3. Отсутствие ротации протезов МЗ диагностировали 83 (66,9%) группы О3 и у 26 (20,6%) в группе ПО и отсутствие случаев клинически значимой ротации пациенток группы О3 против группы П в которой отмечалось таких пациенток 12 (19,0%),  $p = 0,001$ .

**Вывод:** Разработанный метод фиксации верхнего полюса субмускулярного неокармана с применением проленовой сетки обеспечивает устойчивый протективный эффект в отношении РПМЗ и позволяет избежать клинически значимой ротации (более  $90^\circ$ ) в течение трех лет после аугментационной маммопластики в отличие от традиционной методики – 11,7% пациенток через год и 19,0% через три года после ПАМП,  $p < 0,01$ .

**Ключевые слова:** аугментационная маммопластика, ротация протезов молочных желез, профилактика, отдаленные результаты.

same time, in the P1 group, only 4 (1.6%) women didn't have the rotation of the of both MG prostheses and in the group – 39 (51.3%),  $p = 0.001$ , which indicates the effectiveness of the developed methodology. A similar trend was observed in the case of comparison of the three years results between the group P3 and the group O3. The absence of rotation of prostheses was diagnosed in 83 (66.9%) O3 groups and 26 (20.6%) in the P group, and there was no clinically significant rotation of O3 patients versus group P where these patients were observed: 12 (19.0%),  $p = 0.001$ .

**Conclusion:** A method of fixation of the submuscular «neo pocket» upper pole with prolen thread, provides stable protective effect of MGPR and gives a possibility to avoid a clinically significant rotation (more than  $90^\circ$ ) throughout a three years after augmentative mammoplasty comparing with a traditional method-11,7%, patients in a year-19%, in a three years after PAMP,  $p < 0,01$ .

**Key words:** augmentation mammoplasty, mammary gland prostheses rotation, prevention, long-term results.

# РЕЗУЛЬТАТИ БРИДЖИНГ-ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ТА СУПУТНЮ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Дінець А.В.<sup>1</sup>, Кондратенко С.О.<sup>2</sup>, Маркулан Л.Ю.<sup>1</sup>, Голінко В.М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>НМУ імені О.О. Богомольця, <sup>2</sup>Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

**Вступ.** Связуюча, або бриджинг-терапія (БТ), передбачає на періоди передопераційної підготовки й раннього післяопераційного періодів призначення керованих антикоагулянтів короткої дії (нефракціонований гепарин – НФГ, або низькомолекулярний гепарин – НМГ) хворим, які отримували антикоагуляційну терапію (АКТ) або антиагрегантну терапію (ААТ) тривалий час до операції. Узагальнених даних щодо методики БТ у разі виконання ургентних хірургічних втручань, зокрема у хворих на гострий калькульозний холецистит (ГКХ) та супутню ішемічну хворобу (ІХС) наразі бракує.

**Мета роботи** – удосконалити методика БТ у хворих з ГКХ та ІХС і оцінити безпосередні результати її застосування.

**Матеріали та методи дослідження** У дослідженні взяли участь 73 хворих – 33 (45,2 %) жінок і 40 (54,8 %) чоловіки віком від 57 до 81 років, у середньому 71,4 ± 0,7 року, які отримували до госпіталізації АКТ або ААТ.

Усіх хворих було госпіталізовано в клініку в терміни до 72 год (від 6 до 65 год) від початку захворювання, в середньому через 27,3 ± 1,5 год.

Катаральний ГКХ був у 27 (37,0 %), флегмонозний – у 21 (28,8 %) гангренозний – у 25 (34,2 %) хворих. Згідно Токійського консенсусу з гострого холецистити (TG13) ГКХ I ступеня тяжкості був у 19 (26,0 %) хворих, II ступеня тяжкості – у 31 (42,5 %), III ступеня тяжкості – у 23 (31,5 %). Перший функціональний клас (ФК) серцевої недостатності (СН) за NYHA був у 3 (4,1 %) хворих, II ФК – 39 (53,4 %), III ФК – 26 (35,6 %), IV ФК – 5 (6,8 %).

Застосовано удосконалену тактику бриджинг-терапії, яка залежала від декількох чинників: рівня МНВ, АЧТЧ, кліренсу креатиніну, часу кровотечі за Лі-Уайттом.

Цільовими точками були частота досягнення терапевтичного значення МНВ або часу кровотечі, та частота геморагічних ускладнень.

**Результати та їх обговорення.** Безпосередньо перед операцією (лапароскопічною холецистектомією) цільові (терапевтичні) значення МНВ >2,0 з числа хворих, що раніше отримували варфарин (20 хворих), досягнуто у 18 (90 %). У тому числі значення МНВ в межах 1,3-2,0 мали 2 (10,0 %) хворих, в межах 2,1-3,0 – 12 (60,0 %), >3,1 – 6 (30,0 %). Цільові значення часу кровотечі >12 хв з числа хворих (53 хворих), що раніше отримували ААТ, – у 48 (90,6 %). Значення часу кровотечі в межах 10-12 хв мали 5 (9,4%) хворих, в межах 12,1-14 хв – 42 (79,2 %), >14 хв – 6 (11,3 %). Тобто загалом у 65 (90,3 %) показники МНВ та часу кровотечі були в межах терапевтичного вікна і не було жодного хворого з ознаками гіперкоагуляції. У післяопераційному періоді динаміка показників МНВ та часу кровотечі була подібною і виражалася у збільшенні частки хворих з показниками МНВ 2,1-3,0 часу кровотечі – 12,1-14 хв відповідно. Так, співвідношення відсотка хворих з показниками МНВ до 2,0, 2,1-3,0 та >3,0 на першу добу складало 15,0 % : 55,0 % : 30,0 %, на четверту добу – 0,0 % : 90,0 % : 10,0 %,  $p=0,035$ . Співвідношення відсотка хворих з показниками часу кровотечі до 10-12 хв, 12-14 хв та >14 хв на першу добу складало 13,2 % : 75,5 % : 11,3 %, на четверту добу – 0,0 % : 90,6 % : 9,4 %,  $p=0,020$ . Підвищена кровоточивість тканин (ложа жовчного міхура), при якій досягнення стабільного гемостазу потребувало більше 10 хвилин, спостерігалась у 19 (26,0 %) хворих, у 13 (17,8 %) відмічалось зниження гемоглобіну нижче 100 г/л, але не нижче 86 г/л.

Незважаючи на високі цифри показників МНВ та часу згортання крові, у жодному випадку не було показано до гемотрансфузії.

**Висновок.** Активна АКТ та ААТ у хворих на ГКХ та супутню ІХС за удосконаленим алгоритмом дозволяє досягти цільового терапевтичного ефекту під час операції та в ранньому післяопераційному періоді, уникаючи тромботичних подій без значимих геморагічних ускладнень.

**Ключові слова:** гострий калькульозний холецистит, ішемічна хвороба серця, бриджинг-терапія.

Хворі, що страждають на ішемічну хворобу серця (ІХС), згідно сучасних протоколів отримують анти-тромбоцитарну та антикоагулянтну терапію залежно від особливостей її перебігу та форм. Наявність супутніх захворювань, що потребують планового або ур-

гентного хірургічного лікування, спонукають до припинення зазначеної терапії внаслідок високого ризику геморагічних ускладнень. Водночас зростає ризик тромбоемболізму. Вирішенню цієї дилеми присвячено чимало робіт [5, 9, 10], але однозначної відповіді наразі

немає [2, 3, 4]. Одним з шляхів до розв'язання зазначеного питання є застосування зв'язуючої, або бриджинг-терапії (БТ), яка передбачає на періоди передопераційної підготовки й раннього післяопераційного періодів призначення керованих антикоагулянтів, короткої дії (нефракціонований гепарин – НФГ, або низькомолекулярний гепарин – НМГ). Запропонована спочатку для хворих, які отримували варфарин, БТ почала застосовуватися й у хворих, які отримували нові пероральні антикоагулянти з різними механізмами дії [1, 2, 8]. Переважно роботи, що присвячені БТ, стосуються хворих, яким виконуються планові хірургічні втручання. Узагальнених даних щодо методики БТ у разі виконання ургентних хірургічних втручань, зокрема у хворих на гострий калькульозний холецистит (ГКХ) та супутню ІХС, наразі бракує.

**Мета роботи** – удосконалити методику БТ у хворих з ГКХ та ІХС і оцінити безпосередні результати її застосування.

#### Матеріали та методи

У дослідженні взяли участь 73 хворих з ГКХ та ІХС, які отримували до госпіталізації в хірургічне відділення Олександрівської клінічної лікарні м. Києва, антикоагуляційну терапію (АКТ) або антиагрегаційну терапію (ААТ). Серед них було 33 (45,2 %) жінок і 40 (54,8 %) чоловіків віком від 57 до 81 років, у середньому 71,4 ± 0,7 року.

Усіх хворих було госпіталізовано в клініку в терміни до 72 год (від 6 до 65 год) від початку захворювання, у середньому через 27,3 ± 1,5 год.

Катаральний ГКХ був у 27 (37,0 %), флегмонозний – у 21 (28,8 %) гангренозний – у 25 (34,2 %) хворих. Згідно Токійського консенсусу з гострого холецистити (TG13) [11] ГКХ I ступеня тяжкості був у 19 (26,0 %) хворих, II ступеню тяжкості – у 31 (42,5 %), III ступеня тяжкості – у 23 (31,5 %).

Хворі за функціональним класом (ФК) серцевої недостатності (СН) відповідно до класифікації до Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA) [7] розподілялися наступним чином: I ФК СН – 3 (4,1 %), II ФК – 39 (53,4 %), III ФК – 26 (35,6 %), IV ФК – 5 (6,8 %).

Згідно класифікації робочої групи експертів ВООЗ (1979) у всіх хворих відзначалася стенокардія: стабільна у 68 (94,4 %), нестабільна у 4 (5,6 %). I клас стабільної стенокардії був у 1 (1,5 %) хворого, II клас – у 35 (51,4%), III клас – у 25 (36,8%), IV клас – у 7 (10,3%).

Хірургічні втручання на артеріальних судинах і серці перенесли 16 хворих (21,9 %) хворих, табл. 1.

Частоту варіантів АКТ та ААТ наведено в табл. 2.

Таблиця 1

#### Характер оперативних втручань в анамнезі

Показник	Абс.	%
Стентування коронарних артерій	8	10,9
Ангіопластика коронарних артерій	6	8,2
Протезування клапанів серця	1	1,4
Протезування магістральних артерій	1	1,4
Операцій не було	57	78,1
Всього	73	100,0

Таблиця 2

#### Частота різних варіантів АКТ та ААТ до госпіталізації в хірургічний стаціонар

Варіанти АКТ та ААТ	Абс.	%
Аспірин/Клопідогрель	16	21,9
Варфарин	20	27,4
НМГ	16	21,9
Аспірин	14	19,2
Ксарелто	7	9,6
Всього	73	100,0

Методом знеболювання при ЛХЕ була тотальна внутрішньовенна анестезія (TIVA) з інтубацією трахеї та штучної вентиляції легень та застосуванням гіпнотиків (тіопенталу чи пропофолу); наркотичних анальгетиків – фентанілу (0,005 % – 2,0 мг) з інтервалом введення 15-20 хвилин; міорелаксантів подовженої дії – ардуану 4 мг і створенням карбоксиперитонеуму 12-15 мм рт. ст.

Усім хворим проводили бриджинг-терапію за удосконаленою методикою. Цільовими точками було частота досягнення терапевтичного значення МНВ або часу кровотечі, та частота геморагічних ускладнень.

Статистична обробка отриманих результатів виконувалася з використанням описової статистики. Порівняльну оцінку відношення частин змінних, відображених у номінальній чи ординарній шкалах, проводили за допомогою  $\chi^2$ -тесту Пірсона. Нульову гіпотезу рівності змінних відкидали при  $p < 0,05$ . Аналіз даних проводився з використанням пакетів статистичного аналізу IBM SPSS Statistics 22.

Результати дослідження

У досліджуваних хворих було застосовано удосконалену нами тактику бриджинг-терапії, яка залежала від декількох чинників: рівня МНВ, АЧТЧ, кліренсу креатиніну (КК), часу кровотечі за Лі-Уайтом. Суттєвим обмеження застосування НМГ є їх переважне виділення нирками і збільшення, таким чином, біологічного періоду їх напіввиведення у пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю.

Основною метою удосконаленої тактики бриджинг-терапії було підтримання показників МНВ та часу кровотечі в межах терапевтичного вікна. Таку тактику було обрано з огляду на те, що лапароскопічна холецистектомія відноситься до класу операцій з низьким ризиком кровотечі, а ймовірність серцевих подій у разі гіперкоагуляції у даної категорії висока, до того ж вони мають життєнебезпечний потенціал.

При вирішенні питання щодо виконання бриджинг-терапії в доопераційному періоді першочергово орієнтувалися на показник КК, незалежно від класу препаратів, які хворі отримували для профілактики тромбоемболізму до госпіталізації в хірургічний стаціонар, рис. 1.

У разі значного зниження КК (КК < 30 мм/хв при нормі у чоловіків 100-140 мл/хв, у жінок – 90-130 мл/хв) препаратом вибору для передопераційної підготовки був НФГ, як найбільш безпечний завдяки гарній керованості – короткий період напіврозпаду – 60-90 хв у

разі в/в інфузії, і наявності ефективного антидоту – протаміну сульфату, який повністю нівелює його антикоагулянтний ефект (1 мг протаміну сульфату нейтралізує 100 ОД гепарину).

Другим визначальним фактором алгоритму БТ був термін передопераційної підготовки. У разі її тривалості менше 6 годин препаратом вибору також був НФГ завдяки зазначеним вище властивостям.

НФГ вводився шляхом постійної в/в інфузії в дозі, що вираховувалася залежно від маси тіла хворого (початкова болюсна доза становила 80 ОД/кг, потім 18 ОД/кг/год) та корегувалася з урахуванням показників АЧТЧ. Підвищення АЧТЧ в 1,5-2,5 рази (норма 28-40 с) було таргетним терапевтичним діапазоном НФГ.

Коригування дози НФГ згідно динаміки показників АЧТЧ здійснювалося відповідно до номограми регулювання дози гепарину, табл. 2.

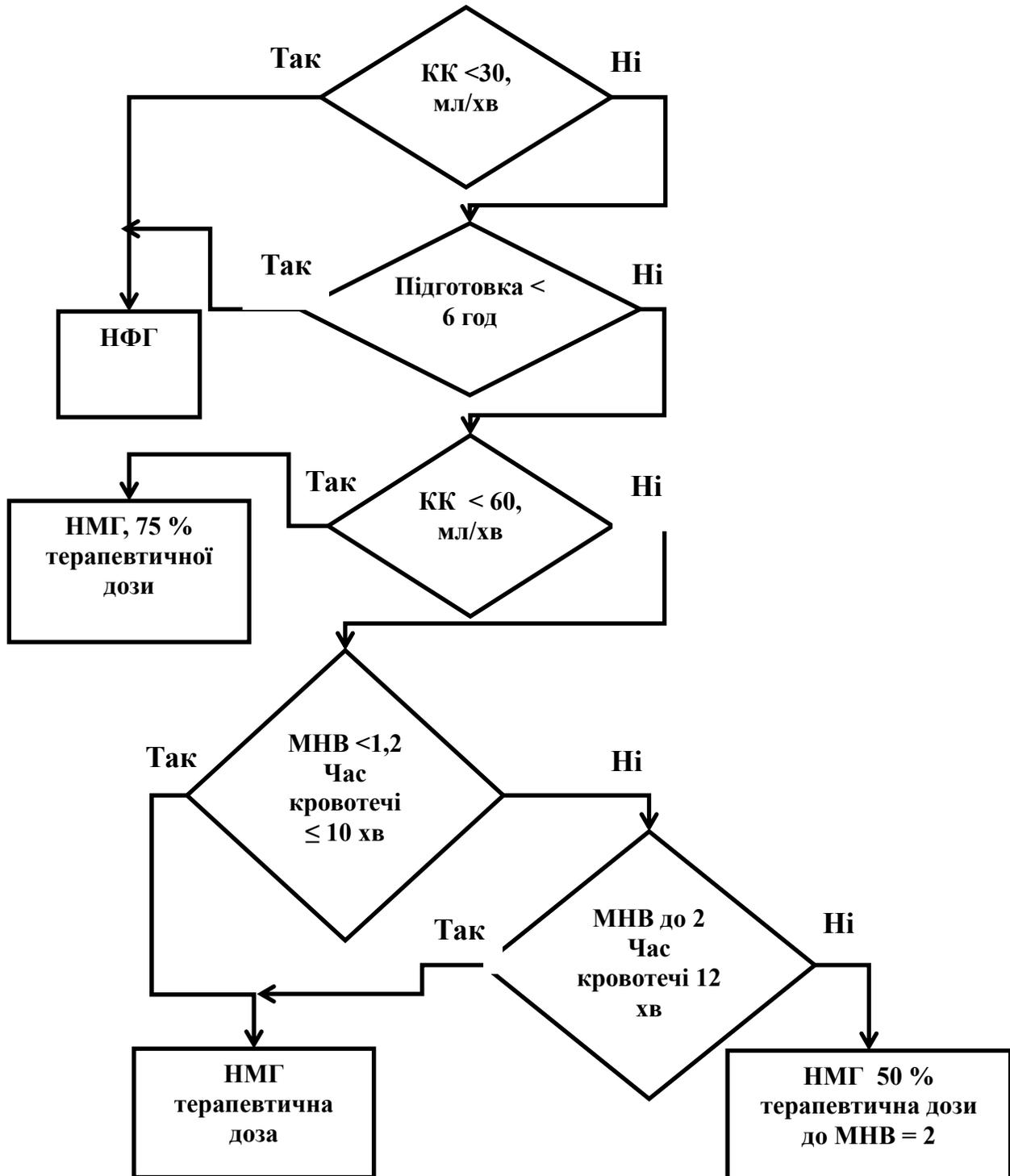


Рис.1. Тактика бриджинг-терапії в доопераційному періоді.

**Номограма регулювання дози гепарину згідно показника АЧТЧ [8]**

АЧТЧ, с	Корекція дози
< 55	Болус 80 ОД/кг з подальшим збільшенням дози до 4 ОД/кг/год
35-45	Болус 40 ОД/кг з подальшим збільшенням дози до 2 ОД/кг/год
46-70	Доза не змінюється
71-90	Зменшення швидкості інфузії до 2 ОД/кг/год
> 90	Припинення інфузії на 2 год з подальшим зменшенням швидкості інфузії до 3 ОД/кг/год

У разі тривалості передопераційної підготовки понад 6 год та відсутності важкої ниркової недостатності (КК>30 мл/хв) для бриджинг-терапії використовували НМГ.

У разі помірної ниркової недостатності (КК 30-60 мл/хв) доза НМГ складала 75 % від терапевтичної.

За відсутності ниркової недостатності й терміну передопераційної підготовки понад 5 годин призначення НМГ визначалось показниками коагуляційного гемостазу (МНВ, часом кровотечі за Лі-Уайтом).

У разі прийому до операції варфарину першочергово орієнтувалися на показник МНВ, а в разі прийому клопідогрелю або клопідогрелю/аспірину – на час кровотечі за Лі-Уайтом. Якщо рівень МНВ менше 1,2 або час кровотечі за Лі-Уайтом менше 10 хв призначали НМГ у терапевтичній дозі.

Якщо МНВ перебувало в межах від 1,2-2,0 або час кровотечі від 10 хв до 12 хв – НМГ терапевтична доза. Якщо МНВ більше 2,0 або час кровотечі понад 12 хв – НМГ призначалося у 50 % терапевтичної дози.

У післяопераційному періоді антикоагулянтну терапію (за умов стійкого гемостазу) починали через 12 годин після операції, призначаючи НМГ у терапевтичній дозі при відсутності ниркової недостатності, 75 % дози при помірній нирковій недостатності та 50 % дози при важкій нирковій недостатності.

Пероральний прийом варфарину, клопідогрелю, клопідогрелю/аспірину, відновлювали з третьої доби (враховуючи тривалий терапевтичний ефект – 5-7 діб) за умов наявності перистальтики та враховуючи показники коагуляційного гемостазу (МНВ, тривалість кровотечі). Якщо МНВ було більше 2,0, та тривалість кровотечі більше 12 хв прийом цих препаратів відтермінували до їх зниження нижче зазначених меж.

Прийом аспірину або ксарелто відновлювали з другої доби після операції за умов відновлення перистальтики.

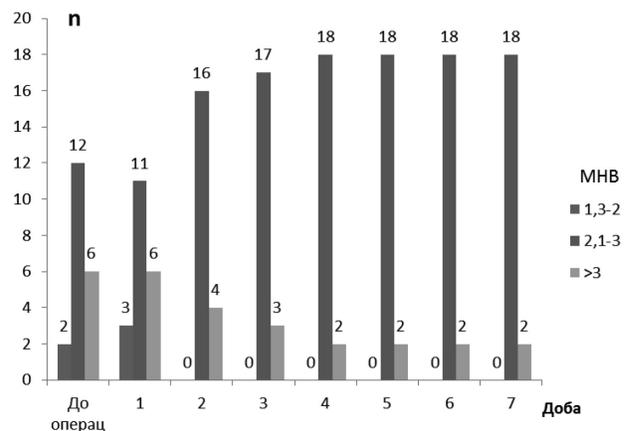
Прийом НМГ продовжували до повної активізації хворих, у середньому  $7,2 \pm 0,2$  за винятком хворих, що отримували варфарин. В останньому випадку умовами відмови від НМГ було досягнення терапевтичного рівня МНВ – більше 2,0.

Безпосередньо перед операцією (лапароскопічною холецистектомією) цільові (терапевтичні) значення МНВ >2,0 з числа хворих, що отримували варфарин (20 хворих), були у 18 (90 %). У тому числі значення МНВ в межах 1,3-2,0 мали 2 (10,0%) хворих, в межах 2,1-3,0 –

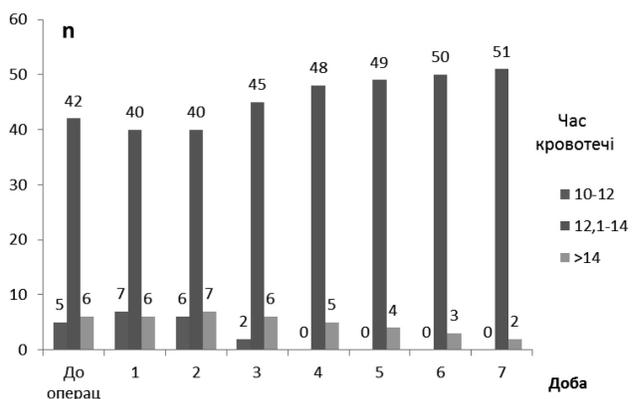
12 (60,0 %), >3,1 – 6 (30,0 %). Цільові значення часу кровотечі >12 хв з числа хворих (53 хворих), що отримували ААТ – у 48 (90,6 %). Значення часу кровотечі в межах 10-12 хв мали 5 (9,4%) хворих, в межах 12,1-14 хв – 42 (79,2 %), >14 хв – 6 (11,3 %). Тобто загалом у 65 (90,3 %) показники МНВ та часу кровотечі були в межах терапевтичного вікна і не було жодного хворого з ознаками гіперкоагуляції.

У післяопераційному періоді динаміка показників МНВ (рис.2) та часу кровотечі (рис.3) була подібною і виражалася у збільшенні частки хворих з показниками МНВ 2,1-3,0 часу кровотечі – 12,1-14 хв. відповідно (тобто досягнення оптимального балансу щодо профілактики тромботичних ускладнень і зниження ризику геморагічних ускладнень). Достовірні і сталі зміни співвідношення показників МНО та часу кровотечі в напрямку зазначеного балансу відбулися на четверту добу по відношенню до першої.

Так, співвідношення відсотку хворих з показниками МНВ до 2,0, 2,1-3,0 та >3,0 на першу добу складало 15,0 % : 55,0 % : 30,0%, на четверту добу – 0,0 % : 90,0 % : 10,0 %,  $p=0,035$ . Співвідношення відсотку хворих з показниками часу кровотечі до 10-12 хв, 12-14 хв та >14 хв на першу добу складало 13,2 % : 75,5 % : 11,3 %, на четверту добу – 0,0 % : 90,6 % : 9,4 %,  $p=0,020$ .



**Рис. 2.** Співвідношення хворих з різними значеннями МНВ залежно від доби після операції.



**Рис. 3.** Співвідношення хворих з різними значеннями часу кровотечі залежно від доби після операції.

Підвищена кровоточивість тканин (ложа жовчного міхура), при якій досягнення стабільного гемостазу потребувало більше 10 хвилин, спостерігалась у 19 (26,0 %) хворих, причому у чотирьох з них виникла необхідність тампонади ложа жовчного міхура, у 13 (17,8 %), відмічалось зниження гемоглобіну нижче 100 г/л, але не нижче 86 г/л.

Незважаючи на високі цифри показників МНВ та часу згортання крові в жодному випадку не було показань до гемотрансфузії.

**Висновок.** Активна АКТ та ААТ у хворих на гострий калькульозний холецистит та супутню ІХС за удосконаленим алгоритмом дозволяє досягти цільового терапевтичного ефекту під час операції та в ранньому післяопераційному періоді, уникаючи тромботичних подій без значимих геморагічних ускладнень.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Беляев А. В. Связующая (бриджинг) терапия антикоагулянтами в анестезиологии и интенсивной терапии [Текст]. – К.: День печати, 2012. – 67 с.
2. Тромбозмболія лезочної артерії / Глумчер Ф.С. и др.; под ред. Ф.С. Глумчера и др [Текст]. – Киев: Заславский А.Ю., 2016. – 523 с.
3. Douketis JD., Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines [Text] / JD. Douketis, AC. Spyropoulos, FA. Spencer, et al // Chest. – 2012. – Vol. 141 (2 Suppl):e326S-e350S.
4. Garcia DA. Risk of thromboembolism with short-term interruption of warfarin therapy [Text] / DA. Garcia, S. Regan, LE. Henault, et al // Henault Arch Intern Med. – 2008. – Vol. 168(1). – P. 63-69.
5. Manchikanti L. Assessment of bleeding risk of interventional techniques: a best evidence synthesis of practice patterns and perioperative management of anticoagulant and antithrombotic therapy [Text] / L. Manchikanti, F. Falco, RM. Benyamin, et al // Pain Physician. – 2013. – Vol.16 (2 Suppl):SE261-318.
6. Raschke RA. The weight-based heparin dosing nomogram compared with a "standard care" nomogram. A randomized controlled trial [Text] / RA. Raschke, BM. Reilly JR, Guidry, et al. // Ann Intern Med. – 1993. – Vol. 119(9). – P. 874-81.
7. Saklad M. Grading of patients for surgical procedures [Text] // Anesthesiol. – 1941. – Vol. 2. – P. 281 – 284.
8. Schizas D, Kariori M, Boudoulas KD, Management of antithrombotic therapy in patients with coronary artery disease or atrial fibrillation who underwent abdominal surgical operations [Text] / D. Schizas, M. Kariori, KD. Boudoulas, et al // Curr Pharm Des. – 2018. – Apr 2 – 26 P.

9. Siegal D, Yudin J, Kaatz S, Perioperative heparin bridging in patients receiving vitamin K antagonists: systematic review and meta-analysis of bleeding and thromboembolic rates [Text] / D.Siegal, J. Yudin, S. Kaatz, et al // Circulation. – 2012. – Vol. 126(13). – P. 1630-1639.

10. Spyropoulos AC. Perioperative management of patients receiving a vitamin K antagonist or a direct oral anticoagulant requiring an elective procedure or surgery [Text] / AC. Spyropoulos, A. Al-Badri, MW. Sherwood, JD. Douketis, et al // J Thromb Haemost. – 2016. – Vol. 14(5). – P. 875-885.

11. Yokoe M. TG13 diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis [Text] / M. Yokoe, T. Takada, SM. Strasberg, et al. // J. Hepatobil. Pancreat. Sci. – 2013. – Vol. 20 (1). – P. 35 - 46.

## REFERENCES

1. Byelyayev A. V. Svyazuyushchaya (brydzhyh) terapiya antykoahulyantamy v anesteziolohiyi ta intensyvnoyi terapiyi. – K.: Denf druku, 2012. – 67 s.
2. Tromboemboliya lehevoyi arteriyi / Hlumcher F.S. ta in. ; pid red. F.S. Hlumchera i in. – Kyiv: Zaslavsky O.YU., 2016. – 523 s
3. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Eckman MH, Dunn AS, Kunz R. (2012) Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest, 141(2 Suppl), e326S-e350S.
4. Garcia DA, Regan S, Henault LE, Upadhyay A, Baker J, Othman M, Hylek EM. (2008) Risk of thromboembolism with short-term interruption of warfarin therapy. Arch Intern Med., 168(1), 63-69.
5. Manchikanti L, Falco FJ, Benyamin RM, Caraway DL, Kaye AD, Helm S 2nd, Wargo BW, Hansen H, Parr AT, Singh V, Swicegood JR, Smith HS, Schultz DM, Malla Y, Hirsch JA. (2013) Assessment of bleeding risk of interventional techniques: a best evidence synthesis of practice patterns and perioperative management of anticoagulant and antithrombotic therapy. Pain Physician, 16 (2 Suppl), SE261-318.
6. Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR, Fontana JR, Srinivas S. (1993) The weight-based heparin dosing nomogram compared with a "standard care" nomogram. A randomized controlled trial. Ann Intern Med., 119(9), 874-81.
7. Saklad M. (1941) Grading of patients for surgical procedures Anesthesiol.,2, 281 - 284
8. Schizas D, Kariori M, Boudoulas KD, Siasos G, Patelis N, Kalantzis C, Carmen-Maria M, Vavuranakis M. (2018) Management of antithrombotic therapy in patients with coronary artery disease or atrial fibrillation who underwent abdominal surgical operations [Text] / D. Schizas, M. Kariori, KD. Boudoulas, et al // Curr Pharm Des., Apr 2.26.
9. Siegal D, Yudin J, Kaatz S, Douketis JD, Lim W, Spyropoulos AC. (2012) Perioperative heparin bridging in patients receiving vitamin K antagonists: systematic review and meta-analysis of bleeding and thromboembolic rates. Circulation, 126 (13),1630-1639.
10. Spyropoulos AC, Al-Badri A, Sherwood MW, Douketis JD. (2016) Perioperative management of patients receiving a vitamin K antagonist or a direct oral anticoagulant requiring an elective procedure or surgery. J Thromb Haemost, 14(5), 875-885.
11. Yokoe M., Takada T., Strasberg S. M. et al. (2013) TG13 diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). J. Hepatobil. Pancreat. Sci. 20 (1), 35-46.

## РЕЗУЛЬТАТЫ БРИДЖИНГ-ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Динец А.В.<sup>1</sup>, Кондратенко С.А.<sup>2</sup>, Маркулан Л.Ю.<sup>1</sup>,  
Голинко В.Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>НМУ имени А.А. Богомольца, <sup>2</sup>Александровская  
клиническая больница г. Киева

**Введение.** Связующая, или бриджинг-терапия (БТ), предусматривает на периоды предоперационной подготовки и раннего послеоперационного периодов назначения управляемых антикоагулянтов короткого действия (нефракционированный гепарин – НФГ, или низкомолекулярный гепарин – НМГ) больным, получавшим антикоагулянтную (АКТ) или антиагрегантную терапию (ААТ) задолго до операции. Обобщенных данных по методике БТ при выполнении urgentных хирургических вмешательств, в том числе у больных острым калькулезным холециститом (ОКХ) и сопутствующей ишемической болезнью (ИБС) на данное время недостаточно.

**Цель работы** – усовершенствовать методику БТ у больных с ОКХ и ИБС и оценить непосредственные результаты ее применения.

**Материалы и методы исследования.** В исследовании приняли участие 73 больных – 33 (45,2 %) женщин и 40 (54,8 %) мужчин в возрасте от 57 до 81 лет, в среднем 71,4 ± 0,7 года, которые получали до госпитализации АКТ или ААТ.

Все больные были госпитализированы в клинику в сроки до 72 ч (от 6 до 65 ч) от начала заболевания, в среднем через 27,3 ± 1,5 ч.

Катаральный ОКХ был у 27 (37,0 %), флегмонозный – у 21 (28,8 %) гангренозный – у 25 (34,2 %) больных. Согласно Токийскому консенсусу по острому холецистит (TG13) ОКХ I степени тяжести был у 19 (26,0 %) больных, II степени тяжести – у 31 (42,5 %), III степени тяжести – у 23 (31,5 %). Первый функциональный класс (ФК) сердечной недостаточности (СН) по NYHA был у 3 (4,1 %) больных, II ФК – 39 (53,4 %), III ФК – 26 (35,6 %), IV ФК – 5 (6,8 %).

Применена усовершенствованная тактика бриджинг-терапии, которая зависела от нескольких факторов: уровня МНО, АЧТВ, клиренса креатинина, времени кровотечения по Ли-Уайту.

Целевыми точками были частота достижения терапевтического значения МНО или времени кровотечения, и частота геморрагических осложнений.

**Результаты и их обсуждение.** Непосредственно перед операцией (лапароскопической холецистэктомией) целевые (терапевтические) значения МНО >2 из числа больных, ранее получавших варфарин (20 больных) достигнут у 18 (90 %). В том числе значения МНО в пределах 1,3-2,0 имели 2 (10,0 %) больных, в пределах 2,1-3,0 – 12 (60,0 %), >3,1 – 6 (30,0 %). Целевые значения времени кровотечения >12 мин из числа больных (53 больных), ранее получавших ААТ, – у 48 (90,6 %). Значение времени кровотечения в пределах 10-12 мин имели 5 (9,4 %) больных, в пределах 12,1-14 мин – 42 (79,2 %), >14 мин – 6 (11,3 %). То есть в общем у 65 (90,3 %) показатели МНО и времени кровотечения были в пределах терапевтического окна и не было ни одного больного с

## BRIDGING THERAPY RESULTS IN PATIENTS WITH ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS AND CONCOMITANT ISCHEMIC HEART DISEASE

Dinets A.V.<sup>1</sup>, Kondratenko S.O.<sup>2</sup>, Markulan L.Yu.<sup>1</sup>, Holinko V.M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Bogomolets National Medical University,

<sup>2</sup> Olexandrivska Kyiv City Clinical Hospital

**Introduction.** Bridging or bridging therapy (BT) suggests long-term administration of short acting anticoagulants (unfractionated heparin – UFH or low-molecular-weight heparin – LMWH) during preoperative preparation and early postoperative period in patients who had been receiving anticoagulation therapy (ACT) or anti-aggregation therapy (AAT) for a long time before surgery. The generalized data on the BT technique for urgent surgical interventions, particularly, in patients with acute calculous cholecystitis (ACH) and concomitant ischemic heart disease (IHD), is currently lacking.

**The aim of the work** – to improve the BT technique in patients with ACH and IHD and to evaluate the results of its application.

**Materials and methods.** The study included 73 patients – 33 (45,2 %) women and 40 (54,8 %) men aged 57 to 81 years, on average 71,4 ± 0,7 years, who had received ACT or AAT before the hospitalization.

All patients were admitted to hospital within 72 hours (from 6 to 65 hours) from the onset of the disease, on average 27.3 ± 1.5 hours.

The catarrhal ACH occurred in 27 (37,0%) patients, phlegmonous – in 21 (28,8 %) patients, gangrenous – in 25 (34,2 %) patients. According to Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis (TG13), 19 (26.0 %) patients had ACH I degree, 31 (42.5 %) patients – ACH II degree, 23 (31.5 %) patients – ACH III degree. There were 3 (4.1 %) patients with NYHA class I heart failure, 39 (53.4 %) patients with NYHA class II heart failure, 26 (35.6 %) patients with NYHA class III heart failure, and 5 (6.8 %) patients with NYHA class IV heart failure.

The advanced tactics of bridging therapy was applied, which depended on several factors such as INR, aPTT, creatinine clearance, Lee-White's bleeding time.

The target points were the frequency of INR or bleeding time therapeutic range achieving, and the frequency of hemorrhagic complications.

**Results and discussion.** Immediately before surgery (laparoscopic cholecystectomy), the target (therapeutic) INR range >2 was obtained in 18 (90 %) patients among 20 patients who had previously received warfarin. Among them 2 (10.0 %) patients had INR in the range of 1.3-2.0, 12 (60.0 %) patients had INR in the range of 2.1-3.0, and 6 (30.0 %) had INR >3.1. The target value of bleeding time >12 min was in 48 (90.6 %) patients among the patients (53 patients) who had received AAT earlier. The values of bleeding time in the range of 10-12 min were in 5 (9.4 %) patients, 12.1-14 min – in 42 (79.2 %) patients, >14 min – in 6 (11.3 %) patients. In general, INR and bleeding time values were within the therapeutic window in 65 (90.3 %) patients, and there was no patient with signs of hypercoagulation. In the postoperative period, the dynamics of INR and bleeding time values were similar and figured out at increase in the part of patients with INR 2.1-3.0 and bleeding time 12.1-14 min respectively.

признаками гиперкоагуляции. В послеоперационном периоде динамика показателей МНО и времени кровотечения была подобной и выражалась в увеличении доли больных с показателями МНО 2,1-3,0 и времени кровотечения – 12,1-14 мин соответственно. Так, соотношение процента больных с показателями МНО до 2,0, 2,1-3,0 и >3,0 в первые сутки составляло 15,0 % : 55,0 % : 30,0 %, на четвертые сутки – 0,0 % : 90,0 % : 10,0 %,  $p=0,035$ . Соотношение процента больных с показателями времени кровотечения до 10-12 мин, 12-14 мин и >14 мин в первые сутки составляло 13,2% : 75,5% : 11,3 %, на четвертые сутки – 0,0 % : 90,6 % : 9,4 %,  $p=0,020$ . Повышенная кровоточивость тканей (ложе желчного пузыря), при которой достижение стабильного гемостаза требовало более 10 минут, наблюдалась у 19 (26,0 %) больных, у 13 (17,8 %), отмечалось снижение гемоглобина ниже 100 г/л, но не ниже 86 г/л.

Несмотря на высокие цифры показателей МНО и времени свертывания крови, ни в одном случае не было показаний к гемотрансфузии.

**Вывод.** Активная АКТ и ААТ у больных ОКХ и сопутствующей ИБС с усовершенствованным алгоритмом позволяет достичь целевого терапевтического эффекта во время операции и в раннем послеоперационном периоде, избегая тромботических событий без значимых геморрагических осложнений.

**Ключевые слова:** острый калькулезный холецистит, ишемическая болезнь сердца, бриджинг-терапия.

Thus, the percentage ratio of the patients with INR in the range of up to 2.0, 2.1-3.0 and >3.0 on the first day was 15.0 % : 55.0 % : 30.0 %, on the fourth day – 0.0 % : 90.0 % : 10.0 %,  $p=0.035$ . The percentage ratio of the patients with the bleeding time in the range of 10-12 min, 12-14 min and >14 min on the first day was 13.2 % : 75.5 % : 11.3 %, on the fourth day – 0.0 % : 90.6 % : 9.4 %,  $p=0.020$ . Increased tissue bleeding from gallbladder bed, which required more than 10 minutes for stable hemostasis achievement, was observed in 19 (26.0 %) patients. The hemoglobin level was less than 100 g/l but more than 86 g/l in 13 (17.8 %) patients.

Despite the high values of INR and bleeding time, there were no indications for hemotransfusion in any case.

**Conclusion.** Active ACT and AAT with an improved algorithm can achieve the target therapeutic effect in patients with ACH and concomitant IHD during the operation and in the early postoperative period, avoiding thrombotic events without significant hemorrhagic complications.

**Key words:** acute calculous cholecystitis, ischemic heart disease, bridging therapy.

# СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ ПІЛОНІДАЛЬНИХ ТА ДЕРМОЇДНИХ КІСТ КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ

О.Є. Юркіс<sup>1</sup>, Є.В. Цема<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Центральна поліклініка військово-медичного управління Служби безпеки України

<sup>2</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

**Резюме.** Виконано аналіз вітчизняної та закордонної літератури стосовно етіології та патогенезу пілонідальної хвороби. Особливу увагу приділено сучасній концепції набутого походження пілонідальних кіст. Наведено сучасні дані щодо епідеміології, етіопатогенезу та класифікації пілонідальної хвороби. Викладені результати хірургічного лікування пілонідальних кіст та вказано на необхідність впровадження сучасних етіопатогенетично обґрунтованих підходів до лікування даної патології, які ґрунтуються на принципово нових технічних прийомах, таких як Gips-technique, Lord-Millar technique, EPSiT, операція Vascom II (cleft-lift). Наведено сучасні уявлення про дермоїдні кісти (тератому) куприка та відмінності підходів до хірургічного лікування в порівнянні з пілонідальною кістою.

**Ключові слова:** пілонідальна кіста, дермоїдна кіста, етіологія, патогенез, класифікація, лікування.

**Вступ.** Гострі гнійно-запальні захворювання крижово-куприкової ділянки, одним з яких є пілонідальна хвороба, складають 0,5-4% від загальної кількості хворих хірургічного профілю і 21-50% всіх проктологічних хворих [3,4,7,9].

У фаховій медичній літературі автори користуються досить великою кількістю термінів для позначення даного захворювання: епітеліальний куприковий хід, пілонідальна кіста, кіста куприка, епітеліальна куприкова нориця, дермоїдна кіста, pilonidal sinus, pilonidal disease, pilonidal cyst тощо. Така термінологічна плутанина створює певні незручності у викладенні і тлумаченні результатів лікування цього захворювання, що обумовлено різними підходами до тлумачення теорій етіопатогенезу захворювання вітчизняними та зарубіжними фахівцями. Насамперед це пов'язано з працями О.Н. Рижих який у 1949 році описав дану патологію під назвою «епітеліальний куприковий хід». На нашу думку доцільним буде використовувати один загально-визнаний термін, котрий має відповідний англійський еквівалент, а саме – «пілонідальна хвороба» або «пілонідальна кіста», з англійськими відповідниками, загально-визнаними у світовій медичній літературі, – «pilonidal disease» і «pilonidal cyst», що у Міжнародній статистичній класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я (МКХ) 10-го перегляду має відповідне позначення – L05. Проте, навіть після обов'язкового офіційного запровадження у 1999 році МКХ-10 у всіх закладах охорони здоров'я України – у більшості вітчизняних публікацій замість загальноприйнятого у світовій медичній літературі терміну «пілонідальна кіста» використовують термін «епітеліальний куприковий хід». На наше переконання, немає необхідності зловживати термінами «куприковий», «епітеліальний» і «крижово-куприковий», оскільки в переважній більшості випадків патологічний процес локалізується лише у крижово-куприковій ділянці, що вже передбачено поняттям «пілонідальний». Конкретну

локалізацію пілонідальної хвороби доцільно зазначати тільки у рідких випадках її нетипового розташування.

Поняття пілонідальної хвороби включає комплекс патологічних проявів, що виникають під впливом несприятливих анатомо-фізіологічних факторів і зовнішніх чинників. Кінцевим морфологічним субстратом пілонідальної хвороби є формування пілонідальної кісти.

Пілонідальна кіста – розповсюджене проктологічне захворювання без тенденції до зменшення за даними літератури, що виявляється при профілактичних оглядах у 3-7% дорослого населення України працездатного віку. Захворювання розвивається переважно у осіб молодого працездатного віку (16-40 років). Пілонідальна кіста складає 1-2% від усіх хірургічних захворювань та складає від 8,5 до 53,4% колопроктологічної патології, займаючи в її структурі 4 місце після геморою, парапроктиту та анальної тріщини [2,3,4,9]. У чоловіків дане захворювання зустрічається в 2-3 рази частіше, ніж у жінок [20]. Німецький дослідник Dietrich Doll (2017) наводить дані про суттєве збільшення випадків захворюваності на пілонідальну хворобу у Німеччині з 48 випадків на 1000 населення у 2000 році до 97 – у 2013 році на фоні незначного зменшення інших хірургічних захворювань (пахова кіла, гострий апендицит). Також автор наводить цікаві дані щодо захворюваності населення різних вікових груп: у віковій групі 15 – 45 років захворюваність складає 50 випадків на 100 тис. населення, тоді як пацієнти старшого віку хворіють значно рідше – захворюваність складає 10 випадків на 100 тис. населення. Окрім того, у пацієнтів усіх вікових груп відмічається чітка тенденція до збільшення випадків захворювання, окрім пацієнтів старше 65 років [24].

Вперше окремі ознаки даної патології описав у 1847 р. A.W. Anderson [4,7, 14] у листі під назвою «Hair extracted from an ulcer» («Волосся, витягнуте з виразки») до редакції «Бостонського медичного хірургічного журналу». Автор описав спостереження кісти в купри-

ковій ділянці, яка містила волосся. Більш ґрунтовно можливі причини виникнення даної патології описав J.M. Warren в 1854 році, який навів клінічні спостереження і дав рекомендації по хірургічному лікуванню даної патології [14, 23]. В окрему нозологію дану патологію виділив у 1880 р. R.M. Hodges, який дав першу назву цій хворобі — pilonidal sinus («пілонідальний синус», від лат. слів pilos — волосся та nidus — гніздо), котру досі широко використовують в англійській літературі [23,25].

В вітчизняній літературі та літературі країн пострадянського простору дана патологія описується під запропонованою О.Н. Рижих у 1949 році назвою «епітеліальний куприковий хід» [3,4,7,20].

**Етіологія пілонідальної хвороби.** В 2013 році Лурін І.А. та співавт. виконали огляд літератури, який присвячений проблемам етіопатогенезу даного патологічного процесу та узагальнили раніше висунуті теорії, розподіливши їх наступним чином: 1) емпіричні теорії, 2) теорії нейрогенного походження, 3) теорії ектодермального походження, 4) теорії набутого походження [14,23]. Слід зазначити, що перші три групи теорій розглядають дану патологію, як природжене захворювання.

Вперше теорію набутого етіопатогенезу даного захворювання висунув та детально описав С.З. Оганесян у 1970 році в монографії «Эпителиальные ходы и кисты копчиковой области», основні положення якої полягають у наступному:

- волоссяні стрижні у пілонідальній кістці не мають цибулини (52%) або цибулина є «сухою» (48%);

- волоссяні стрижні вільно лежать в просвіті пілонідальної кістці;

- кінці волоссяних стрижнів, які знаходяться в просвіті кістки, були косо або рівно зрізані (53%), що свідчить про те, що волосся було зрізано ножицями;

- за товщиною та формою поперечного зрізу волоссяних стрижнів, кольором пігменту та характером його розподілу, малюнком ліній кутикули автор встановив регіонарну приналежність волоссяних стрижнів у порожнині пілонідальної кістці чим саме і довів те, що волосся в просвіт кістки попадає ззовні;

- у 83% випадків пілонідальної кістці волоссяні стрижні були різного кольору і відтінку;

- волоссяні стрижні в просвіті кістки знаходяться на різних стадіях розпаду та лізису;

- доведено значення «кутикулярної черепиці» волоссяного стрижня в односпрямованій перфорації шкіри крижово-куприкової ділянки, що описано як механізм «пшеничного колосу в рукаві сорочки»;

- в експерименті на собаках автор показав усі стадії формування пілонідальних ходів, зокрема і їх «епітеліального вистилання» і встановив середню швидкість проникнення волосся в пілонідальний синус – 1-2 мм/добу.

Загально визнаною в зарубіжній літературі теорією етіопатогенезу пілонідальної хвороби на сьогоднішній день є розроблена J. Bascom у 1980 р. фолікулярно-ретенційна теорія [23,25]. Автор вперше висловив припущення про зв'язок між виникненням пілонідальних

ходів та запаленням волоссяних фолікулів, які розміщені в дні міжсідничної складки, ретенційного генезу (гострий гнійний фолікуліт). Крім того, автор вперше описав трихогенно-помповий механізм виникнення вторинних норичевих ходів. Розробивши теоретичні положення своєї теорії, J. Bascom також навів переконливі морфологічні докази набутого походження пілонідальної хвороби. Відповідно до цього J. Bascom виділяє такі стадії етіопатогенезу пілонідальної хвороби [23, 25-29]:

а) *Стадія розширеного волоссяного фолікула.* У нормальному волоссяному фолікулі на дні міжсідничної складки під впливом провокативних чинників починає накопичуватися надлишкова кількість секрету сальних залоз та десквамованого епітелію, що призводить до збільшення розміру волоссяного фолікула та розтягнення його стінок. До провокативних чинників автор відносить: а) зміна гормонального фону у пубертатний період, що призводить до підвищеної продукції кератину епітелієм волоссяного фолікула; б) порушення відтоку кератину з волоссяних фолікулів внаслідок того, що в сидячому положенні відбувається герметизація міжсідничної складки, запальні зміни шкіри при недотриманні особистої гігієни або внаслідок посттравматичного набряку м'яких тканин при хронічній тупій механічній травмі.

б) *Стадія інфікованого волоссяного фолікула (гострий гнійний фолікуліт).* Застій у порожнині розширеного волоссяного фолікула спричиняє інфікування його вмісту. Інфекція розвивається внаслідок розмноження бактерій, що знаходяться всередині волоссяного фолікула, на фоні порушення його відтоку та зменшення рівня оксигенації інтрафолікулярного вмісту. Запальна реакція розвивається як у самому фолікулі, так і в жировій клітковині, що його оточує. Внаслідок наростання запальної інфільтрації тканин навколо вихідного отвору волоссяного фолікула останній закривається.

в) *Стадія гострого пілонідального абсцесу.* Під впливом тиску гнійного вмісту, який накопичується у закупореному волоссяному фолікулі, відбувається проривання останнього, причому інфікований фолікул зазвичай розривається в ділянці дна, з потраплянням гнійного вмісту в підшкірно-жирову клітковину, що призводить до формування гострого абсцесу. На думку автора це відбувається внаслідок таких механізмів: а) у положенні сидячи бічні стінки міжсідничної складки щільно притискаються одна до одної, герметизуючи природний отвір волоссяного фолікула. Експериментальні дослідження виявили, що для розгерметизації міжсідничної складки під час сидіння необхідний тиск близько 125 мм рт. ст., чого цілком достатньо для того, щоб відбувся прорив вмісту фолікула не назовні, а в сторону підшкірно-жирової клітковини [23,25]; б) у положенні стоячи на м'які тканини сідниць діють гравітаційні сили, які спричиняють натяг тканин на дні міжсідничної складки. Волоссяні фолікули, що знаходяться в шкірі міжсідничної складки дном фіксовані до крижово-куприкового з'єднання з допомогою сполучнотканинних тяжів. Таким чином, при вертикальному

положенні тіла на запалений та розтягнений волосяний фолікул діють діаметрально протилежні сили під дією яких дно фолікула – найтонша та жорстко фіксована ділянка волосяного фолікула – відривається.

з) *Стадія первинного норицевого ходу (хронічний пілонідальний абсцес)*. Гострий пілонідальний абсцес може самостійно прорвати з виділенням гнійного вмісту на поверхню шкіри або його дрениують хірургічним шляхом. Дренування абсцесу призводить до зменшення перифокальної запальної інфільтрації, внаслідок чого отвір фолікула, який викликав утворення гнійника, відкривається та створює сприятливі умови для подальшого дрениування залишкової порожнини пілонідального абсцесу через природний отвір волосяного фолікула. Епітелій, що вистилає вихідний отвір розірваного волосяного фолікула, перешкоджає спаданню країв вихідного отвору та його загоєнню вторинним натягом. Таким чином, гострий пілонідальний абсцес переходить у хронічний пілонідальний абсцес, який являє собою первинний норицевий хід по серединній лінії міжсідничної складки, що не вкритий епітелієм.

д) *Стадія первинного епітеліального ходу*. Після санації пілонідального абсцесу відбувається утворення ходу в підшкірно-жировій клітковині, який закінчується сліпо та відбувається його епітелізація з дна розірваного волосяного фолікула. Таким чином, теорія J. Bascom пояснює формування первинного епітеліального ходу як «вторинної нориці», яка виникає після дрениування первинного гострого пілонідального абсцесу фолікулярного генезу крізь природний отвір відірваного волосяного фолікула, що став причиною абсцесу на дні міжсідничної складки.

е) *Стадія формування вторинних норицевих ходів*. Провідну роль у формуванні вторинних норицевих ходів та рецидивних пілонідальних абсцесів відіграє механізм засмокування у порожнину первинного ходу нових волосяних стрижнів, які акумулюються на дні міжсідничної складки (трихогенно-помповий механізм). Процес формування вторинних норицевих ходів складається з кількох послідовних фаз: 1) у положенні сидячи міжсіднична складка змикається (герметизується) внаслідок тиску, який створюється вагою тіла, що призводить до підвищення тиску на стінки первинного ходу та спричиняє спадання його стінок. Волосяні стрижні, які потрапляють з інших частин тіла, фіксуються на дні міжсідничної складки, затискуючись між її стінками. При зміні положення тіла на вертикальне міжсіднична складка «розкривається», стінки її розходяться, що призводить до зменшення тиску на стінки первинного епітеліального ходу, завдяки чому відбувається його розширення і засмокування в нього волосяних стрижнів та інших сторонніх тіл акумульованих у дні міжсідничної складки; 2) під час повторного сидання міжсіднична складка знову герметизується, що призводить до повторного закриття первинного епітеліального ходу та підвищення внутрішньопросвітнього тиску в ньому. Проте волосяний стрижень, який знаходиться в просвіті первинного епітеліального ходу не може вийти, тому що кутикулярні лусочки надійно фіксують його

до стінки ходу подібно до рибацького гачка. Таким чином, наявність кутикулярних лусочок забезпечує можливість руху волосяного стрижня лише в одному напрямку — вглиб первинного епітеліального ходу (механізм «рибацького гачка»); 3) підвищений внутрішньопросвітний тиск, а також механічна перфораційна дія волосяного стрижня спричиняють пошкодження та розрив бічної стінки первинного епітеліального ходу і потрапляння волосини (односпрямований поступальний рух) до підшкірної клітковини; 4) фаза формування вторинного гострого пілонідального абсцесу. Наявність у підшкірній жировій клітковині стороннього тіла (волосяний стрижень) спричиняє перифокальну запальну реакцію, яка призводить до формування вторинного гострого пілонідального абсцесу – гострий абсцес проривається крізь шкіру зазвичай збоку від серединної лінії, внаслідок чого формується вторинний норицевий хід (вторинний хронічний пілонідальний абсцес), в якому постійно підтримується хронічний запальний процес, як реакція організму на сторонні тіла, які туди потрапляють. Окремі волосяні стрижні в порожнині вторинного норицевого ходу можуть частково або повністю лізуватися під впливом протеолітичних ферментів гнійного ексудату. Проте, остаточному закриттю вторинної нориці перешкоджає повторне потрапляння до неї волосся з міжсідничної складки крізь первинний епітеліальний хід унаслідок продовження функціонування трихогенно-помпового механізму; 6) за відсутності хірургічного лікування і тривалого існування вторинних норицевих ходів вони можуть епітелізуватися шляхом поширення епітелію із поверхні шкіри вздовж стінок вторинного норицевого ходу. Механізм епітелізації вторинних норицевих ходів подібний до механізму епітелізації первинного норицевого ходу [23]. Проте, епітелізація вторинного норицевого ходу відбувається значно повільніше, ніж первинного, оскільки в останньому випадку відбувається проростання епітелію з розірваного дна волосяного фолікула (герміногенна зона), який має значно більший мітотичний потенціал порівняно зі звичайним шкірним епітелієм.

Останні наукові дослідження, що були представлені німецьким дослідником Friederike Bosche (2017) підтверджують результати наведені С.З. Оганесяном [24]. В своєму дослідженні автор наводить результати досліджень 624 пілонідальних кіст, згідно з яким видалені волосяні стрижні в більшості випадків морфологічно більш схожі з волоссям потиличної частини голови, ніж з волоссям крижово-куприкової ділянки; у 74% випадків волосяні стрижні не мали волосяного фолікула взагалі та були довжиною до 1 см. На підставі цього зроблено висновок, що досліджувані волосяні стрижні – це острижене волосся голови, що попало в пілонідальну кісту за трихогенно-помповим механізмом.

**Класифікація пілонідальних кіст.** Існує досить багато класифікацій пілонідальної хвороби, але в основному вони стосувались лише висвітлення окремих сторін захворювання. Так С.З. Оганесян (1970) виділяв тільки два варіанта захворювання – гостре і хронічне

запалення [15]; А.А. Заремба (1978) розділяв перебіг пілонідальної хвороби на безсимптомний період, період клінічних проявів (ускладнень) і період одужання [8]; М. Beardsley (1954) виділяв неускладнений період, стадія ускладнень без вторинних нориць, період формування вторинних нориць та рецидиву захворювання; В.І. Помазкин (2010) для визначення тактики хірургічного лікування систематизував норицеві форми пілонідальної хвороби за ступеням важкості, які залежать від поширення патологічного процесу і розташування вторинних норицевих ходів відносно середньої лінії міжсідничної складки [2,4,9]. В нашій країні та країнах пострадянського простору найбільш популярною класифікацією є класифікація запропонована Ю.В. Дульцевим і В.Л. Ривкіним [3,4,7,20]:

1. Епітеліальний куприковий хід без клінічних проявів;
2. Гостре запалення епітеліального куприкового ходу:
  - інфільтративна стадія;
  - абсцедування;
3. Хронічне запалення епітеліального куприкового ходу:
  - інфільтративна стадія;
  - рецидивуючий абсцес;
  - гнійна нориця;
4. Ремісія запалення епітеліального куприкового ходу.

І.А. Лурін та співавт. (2013) на основі вивчення особливостей етіопатогенезу пілонідальної хвороби та виявлених морфологічних особливостей виділяють наступні стадії перебігу даної патології [14]:

1. Гостра пілонідальна хвороба:
  - гострий гнійний фолікуліт;
  - гострий пілонідальний абсцес:
    - фаза інфільтрації;
    - фаза абсцедування;
2. Хронічна пілонідальна хвороба:
  - з формуванням пілонідального норицевого ходу (в тому числі так званий «безсимптомний» епітеліальний куприковий хід);
  - з формуванням вторинних норицевих ходів, як результат дренивання гострого пілонідального абсцесу збоку від дна міжсідничної складки;

3. Рецидивна пілонідальна хвороба – післяопераційний рецидив пілонідальної кісти.

Турецькі дослідники Ekmel Tezel та Ali Guner (2017) вважають за необхідне впровадження уніфікованого класифікаційного підходу до діагностики та вибору методу оперативного лікування пілонідальної хвороби [24]. У своїх дослідженнях вони запропонували так званий “navicular concert” при визначенні складності будови пілонідальної кісти. Назва запропонованого підходу походить від терміну navicular area (човникоподібна ділянка), яким позначають ділянку в глибині міжсідничної складки, яка обмежена з обох сторін умовною лінією (navicular line), що відповідає межі зіставлення сідниць у вертикальному положенні пацієнта. Navicular line – важливий топографо-анатомічний орієнтир при

плануванні та виконанні сучасних місцево-пластичних оперативних втручань з приводу пілонідальної хвороби за методиками Bascom II (cleft-lift), Karydakis, Limberg-flap, Dufourmentel-flap. Важливість цих орієнтирів полягає в тому, що мобілізація та ексцизія м'яких тканин з меж навicular area не призводить до значного натягу країв післяопераційної рани після її ушивання. Враховуючи наведені дані пропонується виділяти «прості пілонідальні кісти», що локалізуються в межах navicular area та «складні пілонідальні кісти», що мають первинні або вторинні норицеві ходи, які виходять за межі navicular area, або в межах anal triangle (анальний трикутник – ділянка шкіри, що обмежена верхівкою куприка та сідничними горбами, в вітчизняній літературі – відповідає ретроанальній частині міжсідничної складки). Ali Guner запропонував класифікацію пілонідальної хвороби, що включає кількість первинних норицевих ходів, одностороннього/білатерального розташування вторинних норицевих ходів, наявність оперативних втручань в анамнезі. Автор виділяє чотири ступені важкості пілонідальної хвороби:

I ступінь – поодинокий первинний норицевий хід на дні міжсідничної складки, вторинних норицевих ходів немає;

II ступінь – декілька первинних норицевих ходів на дні міжсідничної складки, вторинних норицевих ходів немає;

III ступінь – 2-3 первинні норицеві ходи на дні міжсідничної складки;

IV ступінь – більше 3-х норицевих ходів на дні міжсідничної складки;

V ступінь – окрім первинних норицевих ходів наявна одна вторинна гнійна нориця або більше з однієї сторони від дна міжсідничної складки;

VI ступінь – крім первинних норицевих ходів наявні два або більше вторинних норицевих ходів з обох сторін від дна міжсідничної складки;

VII ступінь – післяопераційний рецидив після будь-якого оперативного лікування.

**Лікування пілонідальної хвороби.** На сучасному етапі розвитку медичної науки у хірургів є досить великий арсенал методів лікування починаючи від консервативних методик склеротерапії з використанням фенолу так і велика кількість варіантів оперативних втручань: від простого розкриття та висічення куприкового ходу з подальшим відкритим веденням рани та складних пластичних операцій [2,5,7,9,12,22,24,26,28,33].

Наявність проблеми вибору методу лікування пілонідальної кісти зумовлена відсутністю в Україні загальноприйнятої тактики лікування хворих з пілонідальною кістою, про що свідчить частота та кількість незадовільних результатів: частота післяопераційних ускладнень становить від 4,2 до 25 % [2,9,24,28,30-32], терміни стаціонарного і амбулаторного лікування – 30-70 днів [5,6], рецидиви після розкриття і дренивання гнійника виникають у 13,3-95,2%, при ушиванні рани наглухо 3,8-38,9 % хворих потребують повторного хірургічного лікування [2,5,7,9-12,18].

В останні роки у світовій літературі відмічається тенденція до використання малотравматичних методик, таких trephine-technique (Gips-technique), ультразвуковий кюретаж пілонідальної кісти, Endoscopic Pilonidal Sinus Treatment (EPSiT) – методика з використанням відеоендоскопічного устаткування для видалення внутрішніх елементів кісти під візуальним контролем [24]. Ці методики зводяться до економного видалення внутрішніх елементів кісти без широкої ексцизії оточуючих м'яких тканин.

Але, незважаючи на те, що різноманітні методики оперативних втручань при даній патології всебічно описані в численних монографіях, журнальних статтях, кандидатських і докторських дисертаціях, вибір оптимального методу лікування, який би задовольняв як пацієнта, так і лікаря до даного часу залишається не вирішеним. Частота незадовільних результатів лікування залишається досить високою. Поза сумнівом, наявні післяопераційні ускладнення збільшують тривалість перебування в стаціонарі, а наявність рецидивів потребує повторного оперативного лікування, що приводить до значного порушення якості життя оперованих хворих. Тривале та неодноразове стаціонарне лікування, що приводить до тривалої втрати працездатності людей молодого працездатного віку, визначає соціальну значимість даної проблеми [2,4,9-11,18,28,34,35].

**Сучасні уявлення про дермоїдну кісту крижово-куприкової ділянки.** Дермоїдна кіста куприка – це самостійна нозологічна одиниця, яка має абсолютно інший етіопатогенез і ніякого відношення до пілонідальної хвороби немає. Дермоїдна кіста являє собою вроджене захворювання і відноситься до однієї з форм зрілих тератом.

Вперше термін «дермоїд» запропонував англійський ветеринарний лікар І. Леблен, який у 1831 році виявив у мозку коня кісту з шкіроподібною капсулою, що містила кашоподібну масу і волосся. У вітчизняній літературі дермоїдна кіста у людини вперше описана Л. Буїнвілом в 1889 році [6,16,17].

На сьогодні існує велика кількість повідомлень, щодо випадків діагностики та лікування дермоїдних кіст різної локалізації: яєчники, яєчка, крижово-куприкова ділянка, середостіння, заочеревинний простір, порожнина рота, шия, головний мозок, ділянка кореня або крил носа, зовнішній край орбіти. За статистичними літературними даними, у дітей перших двох років життя дермоїдні кісти у більше ніж половини випадків локалізуються в крижово-куприковій ділянці, а близько 10% – в заочеревинному просторі, а починаючи з 15-16-річного віку збільшується частота дермоїдних кіст яєчників [6].

Клінічна картина таких вроджених утворень тривалий час може протікати без вираженої симптоматики. Основними клінічними проявами можуть бути болі в крижово-куприковій ділянці, задньому проході, промежині, часті нагноєння з утворенням вторинних нориць зі значними і тривалими серозно-гнійними виділеннями. Слід зазначити, що дані дермоїдні кісти можуть мати форму «пісочного годинника», коли незначна час-

тина кісти знаходиться в крижово-куприковій ділянці, а інша znano більша – в пресакральному просторі. В досить рідких випадках, при дуже великих розмірах тератом може розвинути непрохідність прямої кишки. В низці випадків внаслідок нагноєння та прориву кісти в пряму кишку, може виникнути нориця прямої кишки.

Дермоїдні кісти куприкової ділянки можуть досягати розмірів більше 10 см, і за своєю будовою можуть мати кістозну або солідну структуру. У вмісті дермоїдної кісти досить часто знаходять фрагменти зубів, нігтів, кісток, хрящів, волосся та інші деривати ектодермальної закладки. При мікроскопічному дослідженні стінка кісти має добре виражену сполучнотканинну стінку, яка з середини вистелена багат шаровим зроговленим епітелієм. В стінці кісти визначаються волосяні фолікули, сальні та потові залози, а в просвіті – злущений епітелій та зроговілі маси. В сполучнотканинній основі стінки кісти визначається місцями слабка, місцями виражена запальна інфільтрація і значна кількість ділянок дистрофічного звапнення, що згідно з даними літератури є типовою ознакою дермоїдної кісти [16,17].

Точні розміри, конфігурацію і характер кісти встановлюють шляхом пункційної кістографії, фістулографії, біопсії, комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної томографії крижово-куприкової ділянки та органів малого тазу.

Лікування таких дермоїдних кіст тільки хірургічне – широка ексцизія утворення з капсулою в межах здорових тканин.

Підсумовуючи викладене вище можна зробити наступні висновки:

1. Пілонідальна хвороба є набутим захворюванням, в основі етіопатогенезу якої лежать фолікулярно-ретенційний і трихогенно-помповий механізми, основні положення яких у 1980 р. обґрунтував J. Vascom, натомість дермоїдна кіста крижово-куприкової ділянки є вродженим захворюванням і ототожнення цих двох захворювань є помилковим.

2. Ключову роль в етіопатогенезі пілонідальної хвороби відіграє порушення відтоку кератину із волосяних фолікулів та їх запалення на дні міжсідничної складки (гострий гнійний фолікуліт), формування первинного норицевого ходу і проникнення в них вільних волосяних стрижнів, що виникають під впливом несприятливих анатомо-фізіологічних факторів і зовнішніх чинників; кінцевим морфологічним субстратом пілонідальної хвороби є формування пілонідальної кісти.

3. В Україні існує нагальна необхідність у розробленні та впровадженні уніфікованого класифікаційного підходу до діагностики та вибору методу оперативного лікування пілонідальної хвороби, що враховує світові тенденції на етіопатогенез пілонідальної хвороби.

4. Набута етіологія пілонідальної хвороби при якій гнійно-запальний процес локалізується тільки в м'яких тканинах крижово-куприкової ділянки призводить до виникнення хронічного запалення, формуванню абсцесів, нориць, які не мають щільної сполучнотканинної капсули; тоді як вроджена дермоїдна кіста має щільну

сполучнотканинну капсулу, нігті, зуби та інші ектодермальні деривати, що відрізняють її від пілонідальної кістки. Відповідно до цього, широка ексцизія елементів пілонідальної кістки як метод лікування пілонідальної хвороби є етіопатогенетично необґрунтованою, але широка ексцизія та ретельне видалення усіх елементів сполучнотканинної капсули дермоїдної кістки є етіопатологічно обґрунтованим та необхідним.

5. Набута етіологія пілонідальної хвороби зумовлює необхідність впровадження нових етіопатогенетично обґрунтованих підходів до хірургічного лікування пілонідальної хвороби, в основу яких повинні лежати наступні технічні прийоми: економне висічення лише первинних епітеліальних ходів (операція Vascom I), вирівнювання міжсідничної складки (операція Vascom II, або cleft lift), латералізація лінії швів (операція Karidakis), малотравматичні методики: Gips-technique, методика ультразвукового кюретажу пілонідальної кістки, методика ендоскопічного лікування - Endoscopic Pilonidal Sinus Treatment (EPSiT).

## ЛІТЕРАТУРА

1. Андреева Е.Н. Пилонидальная киста копчика: возможности пренатальной диагностики / Е.Н. Андреева, Н.О. Одегова, С.М. Чучвага // *Пренатальная диагностика*. – 2009. – № 2. – С. 138-141.
2. Балицкий В.В. Хирургическое лечение эпителиального копчикового хода / В.В. Балицкий, Н.А. Янчук, В.В. Керницкий // *Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины с участием стран Центральной и Восточной Европы*. – Одесса, 2011. – С. 384-386.
3. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии / Г.И. Воробьев. – М.: МИА, 2006. – 432 с.
4. Даценко Б.М. Острое нагноение эпителиального копчикового хода / Б.М. Даценко. – Харьков: Прапор, 2006. – 165 с.
5. Даценко Б.М. Оптимизация программы двухэтапного хирургического лечения острого нагноения эпителиального копчикового хода / Б.М. Даценко, А.Б. Даценко, А.Д. Мохаммед // *Колопроктология*. – 2004. – № 3 (9). – С. 61–62.
6. Дыбач П.А. Исследование цитодифференцировок, гистогенеза и органогенеза в экспериментальных тератомах: дисс. д-ра мед. наук / П.А. Дыбач. – Москва, 2000. – 245 с.
7. Дульцев Ю.В. Эпителиальный копчиковый ход. / Ю.В. Дульцев, В.Л. Ривкин. М.: Медицина, 1988. – 128 с.
8. Заремба А.А. Новая методика диагностики и хирургического лечения эпителиального копчикового хода в острой стадии / А.А. Заремба, Т.Н. Мельникова, Н.А. Калянс // *Материалы I конференции проктологов Грузии. Тбилиси*. – 1978. – С. 120–121.
9. Захараиш М. П. Выбор тактики лечения при эпителиальном копчиковом ходе / М.П. Захараиш // *Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины с участием стран Центральной и Восточной Европы*. – Одесса, 2011. – С. 438–439.
10. Захараиш М.П. Ромбоподібна пластика в хірургічному лікуванні епітеліального куприкового ходу / М.П. Захараиш, В.А.Дубовий, О.В. Лишавський // *Хірургія України*. – 2009. – № 1. – С. 86-90.
11. Іфтодій А.Г. Перебіг загоєння рани при застосуванні розробленого комплексного хірургічного лікування нагнійних форм епітеліальних куприкових ходів / А.Г. Іфтодій, О.Б. Русак, Б.С. Русак, Л.В. Беседінська // *Харківська хірургічна школа*. – 2010. – № 6. – С. 125-127.
12. Корейба К.А. Новый способ лечения свищевых форм эпителиально-копчикового хода / К.А. Корейба, И.В. Тресоруков, С.Л. Демьянов // *Казан. мед. журн.* – 2010. – № 6. – С. 834-835.
13. Куляпин А.В. Диагностика и лечение нагноившихся эпителиальных копчиковых ходов (дифференцированный подход к выбору оперативных методов лечения): Автореф. дис....канд. мед.наук: 14.00.27. – Свердловск, 1989. – 15 с.
14. Лурун И.А. Этиология и патогенез пилонидальной болезни: обзор литературы / И.А. Лурун, Е.В. Цема // *Колопроктология*. – 2013. – № 3. – С. 35-50.

15. Оганесян С.З. Эпителиальные ходы и кисты копчиковой области. Ереван: Айастан, 1970. – 183 с.
16. Пальцев М.А. Атлас патологии опухолей человека / М.А.Пальцев, Н.М.Аничков. – М.: Медицина, 2005. – 424 с.
17. Пальцев М.А. Патологическая анатомия. Национальное руководство / М.А.Пальцев, Л.В.Кактурский, О.В.Зайратьянц. – М.: ГЭОТАР-Медия, 2011. – 1264 с.
18. Попков О.В. Лечение пациентов с острым нагноением эпителиального копчикового хода / О.В. Попков, Г.П. Рычагов, В.М. Русиневич // *Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины с участием стран Центральной и Восточной Европы*. – Одесса, 2011. – С. 500-501.
19. Раменский С.Б. Эпителиальные кисты и ходы крестцово-копчиковой области: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1961. – 14 с.
20. Ривкин В.Л. Эпителиальные копчиковые ходы, их гнойные осложнения и оперативное лечение: Автореф. дис. ...канд. мед.наук. – М., 1961. – 12 с.
21. Русак О.Б. Морфологічні особливості епітеліальних куприкових ходів у гострій та хронічній фазах // *Шпитальна хірургія*. – 2009. – № 4. – С. 58-61.
22. Тренин С.О. Лечение эпителиального копчикового хода / С.О. Тренин, Л.С. Гельфенбейн, А.В. Шишков, В.А. Масленников // *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова*. – 2005. – № 2. – С. 43-48.
23. Цема Є.В. Еволюція уявлень про етіопатогенез пілонідальної хвороби // *Хірургія України*. – 2013. – № 2. – С. 9-22.
24. Цема Є.В. Світові тенденції в лікуванні пілонідальної хвороби (епітеліального куприкового ходу) // *Хірургія України*. – 2017. – № 4. – С. 7-19.
25. Bascom J. Pilonidal disease: origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment // *Surgery*. – 1980. – Vol. 87, N 5. – P. 567-572.
26. Bascom J. Pilonidal sinus // *Current therapy in colon and rectal surgery*. – Toronto: BC Decker, 1990. – P. 32-39.
27. Bascom J. Pilonidals: Distilled wisdom // *Societa Italiana di Chirurgia ColoRetinale*. – 2010. – Vol. 25. – P. 218-220.
28. Bascom J. Failed pilonidal surgery: new paradigm and new operation leading to cures / J. Bascom, T. Bascom // *Arch. Surg.* – 2002. – Vol. 137, N 10. – P. 1146-1151.
29. Bascom J. Utility of the cleft lift procedure in refractory pilonidal disease / J. Bascom, T. Bascom // *Am. J. Surg.* – 2007. – Vol. 193, N 5. – P. 606-609.
30. Bertelsen C.A. Cleft-lift operation for pilonidal sinuses under tumescent local anesthesia: a prospective cohort study of peri and postoperative pain // *Dis. Colon Rectum*. – 2011. – Vol. 54, N 7. – P. 895-900.
31. Bradley L. Pilonidal sinus disease: a misunderstood problem // *Wounds*. – 2006. – Vol. 2, N 1. – P. 45-53.
32. Dudink R. Secondary healing versus midline closure and modified bascom natal cleft lift for pilonidal sinus disease / R. Dudink, J. Veldkamp, S. Nienhuijs, J. Heemskerk // *Scand. J. Surg.* – 2011. – Vol. 100, N 2. – P. 110-113.
33. Gendy A.S. A comparison of the cleft lift procedure vs wide excision and packing for the treatment of pilonidal disease in adolescents / A.S. Gendy, R.D. Glick, A.R. Hong // *J. Pediatr. Surg.* – 2011. – Vol. 46, N 6. – P. 1256-1259.
34. Hull T.L. Pilonidal disease / T.L. Hull, J. Wu // *Surg. Clin. North Am.* – 2002. – Vol. 82, N 6. – P. 1169-1185.
35. Patey D.H. The hair of the pilonidal sinus / D.H. Patey, R.W. Scarff // *Lancet*. – 1958. – Vol. 9, N 268. – P. 772-773.

## REFERENCES

1. Andreyeva, Ye.N., Odegova N.O., Chuchvaga S.M. (2009) Pilonidal'naya kista kopchika: vozmozhnosti prenatal'noy diagnostiki, Prenatal'naya diagnostika, 2, 138-141. (In Russian)
2. Balitskiy, V.V., Yanchuk, N.A., Kernitskiy, V.V. (2011) Khirurgicheskoye lecheniye epitelial'nogo kopchikovogo khoda. Materialy II s'yezda koloproktologov stran SNG, III s'yezda koloproktologov Ukrainy s uchastiyem stran Tsentral'noy i Vostochnoy Yevropy: Odessa, 384-386. (In Russian)
3. Vorob'yev, G.I. (2006) Osnovy koloproktologii. G.I. Vorob'yev (Ed.). Moscow: MIA, 432 p. (In Russian)
4. Datsenko, B.M. (2006) Ostroye nagnoyeniye epitelial'nogo kopchikovogo khoda. B.M. Datsenko (Ed.). – Khar'kov: Prapor; 165 p. (In Russian)
5. Datsenko, B.M., Datsenko, A.B., Mokhammed, A.D. (2004) Optimizatsiya programmy dvukhetapnogo khirurgicheskogo lecheniya

ostrogo nagnoyeniya epitelial'nogo kopchikovogo khoda. *Koloproktologiya*, 3 (9), 61–62. (In Russian)

6. Dybach, P.A. (2000) Issledovaniye tsitodifferentsirovok, gistogeneza i organogeneza v eksperimental'nykh teratomakh: diss. d-ra med. nauk. P.A. Dybach (Ed.). Moskva, 2000, 245 p. (In Russian)

7. Dul'tsev, Yu.V., Rivkin, V.L. (1988) Epitelial'nyy kopchikovyy khod. Yu.V. Dul'tsev, V.L. Rivkin (Ed.). Moscow: Meditsina, 128 p. (In Russian)

8. Zaremba, A.A., Mel'nikova, T.N., Kalyans, N.A. (1978) Novaya metodika diagnostiki i khirurgicheskogo lecheniya epitelial'nogo kopchikovogo khoda v ostroy stadii. *Materialy I konferentsii proktologov Gruzii*. Tbilisi. 120–121. (In Russian)

9. Zakharash, M.P. (2011) Vybor taktiki lecheniya pri epitelial'nom kopchikovom khode. *Materialy II s'yezda koloproktologov stran SNG, III s'yezda koloproktologov Ukrainy s uchastiyem stran Tsentral'noy i Vostochnoy Yevropy*. Odessa, 438–439. (In Russian)

10. Zakharash, M.P., Dubovyy, V.A., Lyshavs'kyi, O.V. (2009) Rombopodibna plastyka v khirurgichnomu likuvanni epitelial'noho kuprykovoho khodu. *Khirurgiya Ukrainy*, 1, 86–90. (In Ukrainian)

11. Iftodiy, A.H., Rusak, O.B., Rusak, B.S. & Besedyn's'ka, L.V. (2010) Perebih zahoyennya rany pry zastosuvanni rozroblenoho kompleksnoho khirurgichnoho likuvannya nahniynykh form epitelial'nykh kuprykovykh khodiv. *Kharkivs'ka khirurgichna shkola*, 6, 125–127. (In Ukrainian)

12. Koreyba, K.A., Tresorukov, I.V., Dem'yanov, S.L. & Koreyba, K.A. (2010) Novyy sposob lecheniya svishchevykh form epitelial'no-kopchikovogo khoda. *Kazan. med. zhurn*, 6, 834–835. (In Russian)

13. Kulyapin, A.V. (1989) Diagnostika i lecheniye nagnoivshikhya epitelial'nykh kopchikovykh khodov (differentsirovanny podkhoz k vyboru operativnykh metodov lecheniya): Avtoref. dis...kand. med.nauk: 14.00.27. Sverdlovsk, 1989, 15 p. (In Russian)

14. Lurin, I.A., Tsema, E.V. (2013) Etiologiya i patogeneza pilonidal'noy bolezni: obzor literatury. *Koloproktologiya*, 3, 35–50. (In Russian)

15. Oganeyan, S.Zh. (1970) Epitelial'nyye khody i kisty kopchikovoy oblasti. *Yerevan: Ayastan*, 183 p. (In Russian)

16. Pal'tsev, M.A., Anichkov, N.M. (2005) Atlas patologii opukholey chelovek. M.A.Pal'tsev, N.M.Anichkov (Ed.). Moscow: Meditsina, 424 p. (In Russian)

17. Pal'tsev, M.A., Kakturskiy, L.V., Zayrat'yants, O.V. (2011) Patologicheskaya anatomiya. Natsional'noye rukovodstvo. M.A.Pal'tsev (Ed.). Moscow: GEOTAR-Mediya, 1264 p. (In Russian)

18. Popkov, O.V., Rychagov, G.P., Rusinovich, Y.M. (2011) Lecheniye patsiyentov s ostrym nagnoyeniyem epitelial'nogo kopchikovogo khoda. *Materialy II s'yezda koloproktologov stran SNG, III s'yezda*

koloproktologov Ukrainy s uchastiyem stran Tsentral'noy i Vostochnoy Yevropy. Odessa, 500–501. (In Russian)

19. Ramenskiy, S.B. (1961) Epitelial'nyye kisty i khody kresttsovo-kopchikovoy oblasti: Avtoref. dis. ...kand. med. nauk. Moscow, 14 p. (In Russian)

20. Rivkin, B.L. (1961) Epitelial'nyye kopchikovyye khody, ikh gnoynyye oslozhneniya i operativnoye lecheniye: Avtoref. dis. ...kand. med.nauk. Moscow, 12 p. (In Russian)

21. Rusak, O.B. (2009) Morfolohichni osoblyvosti epitelial'nykh kuprykovykh khodiv u hostryi ta khronichniy fazakh. *Shpytal'na khirurgiya*, 4, 58–61. (In Ukrainian)

22. Trenin, S.O., Gel'fenbeyn, L.S., Shishkov, A.V. & Maslennikov, V.A. (2005) Lecheniye epitelial'noy kopchikovogo khoda. *Khirurgiya. Zhurn. im. N.I. Pirogova*, 2, 43–48. (In Russian)

23. Tsema, E.V. (2013) Evolyutsiya uyavlen' pro etiopatohenez pilonidal'noy khvoroby // *Khirurgiya Ukrainy*, 2, 9–22. (In Ukrainian)

24. Tsema, E.V. (2017) Svitovi tendentsiyi v likuvanni pilonidal'noy khvoroby (epitelial'noho kuprykovoho khodu). *Khirurgiya Ukrainy*, 4, 7–19. (In Ukrainian)

25. Bascom, J. (1980) Pilonidal disease: origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment. *Surgery*, 87(5), 567–572.

26. Bascom, J. Pilonidal sinus (1990) Current therapy in colon and rectal surgery. Toronto: BC Decker, 32–39.

27. Bascom, J. (2010) Pilonidals: Distilled wisdom. *Societa Italiana di Chirurgia ColoRectale*, 25, 218–220.

28. Bascom, J, Bascom, T. (2002) Failed pilonidal surgery: new paradigm and new operation leading to cures. *Arch. Surg.*, 137 (10), 1146–1151.

29. Bascom, J., Bascom, T. (2007) Utility of the cleft lift procedure in refractory pilonidal disease. *Am. J. Surg.*, 193 (5), 606–609.

30. Bertelsen, C.A. (2011) Cleft-lift operation for pilonidal sinuses under tumescent local anesthesia: a prospective cohort study of peri and postoperative pain. *Dis. Colon Rectum*, 54 (7), 895–900.

31. Bradley, L. (2006) Pilonidal sinus disease: a misunderstood problem. *Wounds*, 2 (1), 45–53.

32. Dudink, R., Veldkamp, J., Nienhuijs, S. & Heemskerk, J. (2011) Secondary healing versus midline closure and modified bascom natal cleft lift for pilonidal sinus disease. *Scand. J. Surg.*, 100 (2), 110–113.

33. Gendy, A.S., Glick, R.D., Hong, A.R. (2011) A comparison of the cleft lift procedure vs wide excision and packing for the treatment of pilonidal disease in adolescents. *J. Pediatr. Surg.*, 46(6), 1256–1259.

34. Hull, T.L., Wu, J. (2002) Pilonidal disease. *Surg. Clin. North. Am.*, 82(6), 1169–1185.

35. Patey, D.H., Scarff, R.W. (1958) The hair of the pilonidal sinus. *Lancet*, 9(268), 772–773.

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ПИЛОНИДАЛЬНЫХ И ДЕРМОИДНЫХ КИСТ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ

О.Е. Юрків<sup>1</sup>, Е.В. Цема<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Центральная поликлиника военно-медицинского управления Службы безопасности Украины

<sup>2</sup> Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

**Резюме.** Выполнен анализ отечественной и зарубежной литературы относительно этиологии и патогенеза пилонидальной болезни. Особое внимание уделено современной концепции приобретенного происхождения пилонидальных кист. Приведены современные данные относительно эпидемиологии, этиопатогенеза и классификации пилонидальной болезни. Изложены результаты хирургического лечения пилонидальных кист и указано на необходимость внедрения современных этиопатогенетически обоснованных подходов к лечению данной патологии, которые основанные на принципиально новых технических приемах, таких как Gips-

## MODERN VIEW ON THE ORIGIN AND MANAGEMENT OF PILONIDAL DISEASE AND COCCYGEAL DERMOID CYSTS

O. Yurkiv<sup>1</sup>, E. Tsema<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Central Outpatient Hospital of the Military Medical Department of Security Service of Ukraine

<sup>2</sup> Bogomolets National Medical University

**Summary.** An analysis of national and foreign literature about etiology and pathogenesis of pilonidal disease has been performed. Particular attention is paid to the modern concept of acquired origin of pilonidal disease. Modern data about epidemiology, etiopathogenesis and classification of a pilonidal disease have been presented. The results of surgical treatment of pilonidal cysts are shown. Priority of modern etiopathogenetically grounded approaches to surgical treatment of this pathology based on fundamentally new technical techniques such as Gips-technique, Lord-Millar technique, EPSiT, Bascom II operation (cleft-lift) has been presented. The present ideas about coccygeal dermoid (teratomas) and differences in the approaches to

technique, Lord-Millar technique, EPSiT, операция Bascom II (cleft-lift). Приведены современные представления о дермоидных кистах (тератомах) копчика, указано на различия подходов к их хирургическому лечению по сравнению с пилонидальной кистой.

**Ключевые слова:** пилонидальная киста, дермоидная киста, этиология, патогенез, классификация, лечение.

surgical treatment compared with the pilonidal cyst are explained.

**Key words:** pilonidal cyst, dermoid cyst, etiology, pathogenesis, classification, treatment.