



УКРАЇНА

(19) UA (11) 38780 (13) A

(51) 7 A61B17/04, A61K31/10

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ АПЕНДИКУЛЯРНОГО ПІЛЕФЛЕБІТУ

(21) 2000095540

(22) 27.09.2000

(24) 15.05.2001

(33) UA

(46) 15.05.2001, Бюл. № 4, 2001 р.

(72) Короткий Валерій Миколайович, Колосович
Ігор Володимирович(73) Національний медичний університет ім.
О.О.Богомольця(57) Спосіб лікування апендикулярного пілефлебі-
ту, який включає апендектомію, локальне підве-
дення антибіотиків у комплексі з димексидом, який
відрізняється тим, що комплекс препаратів вво-
дять заочеревинно в ілеоцекальну область.

Винахід підноситься до медицини, а саме до невідкладної хірургії органів черевної порожнини, і може бути використаний при хірургічному лікуванні хворих на апендикулярний пілефлебіт.

Пілефлебіт - ускладнення гострого апендици-
ту, яке зустрічається у 0,06-0,15% хворих на дану
патологію (1), при цьому легальність при миттєвих
формах пілефлебіту складає 100% (2). Доведено.,
що пілефлебіт найбільш часто розвивається у
хворих на гангренозний апендицит, розташований
ретроцекально (3). На ранніх стадіях тромбоз ви-
никає і розвивається у судинах оточини червопо-
дібною відростка, але за дуже короткий термін
процес розповсюджується на більш крупні судини
портальної системи, власне ворітну вену, викли-
каючи смерть хворих від печінкової недостатності
(4). Великий відсоток летальності при даній пато-
логії, складність діагностики на ранніх етапах роз-
витку цього ускладнення, низька ефективність ві-
домих методів лікування, пізні їх застосування
зумовили пошук нових методик лікування апенди-
кулярного пілефлебіту.

Відомий спосіб лікування апендикулярного пі-
лефлебіту шляхом тривалого введення лікарських
засобів у попередньо розбужовану пупкову вену
(5). Під місцевою анестезією пупкова вена оголю-
ється розрізом на 2-3 см вище пупка. Дистальний
кінець вени перев'язують, проксимальний бужують
та катетеризують. Після цього протягом 20 днів
виконують введення масивних доз антибіотиків та
антикоагулянтів. Однак велика кількість летальних
випадків викликана при застосуванні даної мето-
дики тим, що вона не діє на осередок інфекції,
первинні шляхи її розповсюдження. Крім того, у
випадку розповсюдження процесу на власне воріт-
ну вену, судини печінки дана методика є недоста-
тно ефективною внаслідок того, що у 89% випад-
ків пупкова вена впадає у ліву гілку ворітної вени і
лише в 11% - у власне ворітну вену (6). Ця мето-

дика є єдиною з місцевих засобів, прийнятих у
лікуванні апендикулярного пілефлебіту. Цей спосіб
і прийнято як прототип.

У випадку розвитку абсцесів печінки Д. Г. Вел-
лер та співавт. (7) поряд з внутрішньопупковим
введенням лікарських препаратів використовують
внутрішньоартеріальну інфузію антибіотиків у по-
єднанні з розчином димексиду. Однак висока ле-
тальність при використанні цього способу поясню-
валась перш за все тим, що вона була інвазивною,
а її ефективність (загальнорезорбтивна дія) в умо-
вах розвитку печінкової недостатності в багатьох
випадках була сумнівною. При виконанні даної
методики не відбувалось санації первинних шляхів
розповсюдження інфекції, що могло б служити
профілактикою генералізації септичного процесу.

В основі заявленого винаходу лежить завдан-
ня інтраопераційного дренирування первинних шля-
хів розповсюдження інфекції (заочеревинний про-
стір ілеоцекальної області) та наступного введен-
ня антибіотиків у комплексі з димексидом. Техніч-
ний результат, що досягається, полягає у змен-
шенні летальності при апендикулярному пілефле-
біті.

Поставлене завдання досягається тим, що у
відомому способі лікування апендикулярного пі-
лефлебіту, який включає апендектомію, локальне
підведення антибіотиків у комплексі з димексидом,
згідно винаходу, комплекс препаратів вводять за-
очеревинно в ілеоцекальну область.

Відмінні ознаки заявленою винаходу - викори-
стання для локального підведення антибіотиків у
комплексі з димексидом заочеревинною простору
ілеоцекальн он області. Судячи з літературних
джерел, цей шлях введення ліків раніше ніколи не
використовувався у лікуванні хворих на апендику-
лярний пілефлебіт. Так як раніше ніколи не дослі-
джувався розподіл антибіотиків, введених у ком-
плексі з димексидом (нами використовувався 10%

(19) UA (11) 38780 (13) A

розчин димексиду) у заочеревинний простір ілеоцекальної області, нами було поставлено гострий експеримент на 4 безпорідних собаках. У ньому тваринам заочеревинно замість антибіотика вводили барвник індиго-кармін у 10% розчині димексиду. Попередньо створювалась експериментальна модель пілефлебиту шляхом перев'язки прозору ворітної вени на 50% (тиск 250 мм вод. ст.). Кожні 5 хвилин виконували забори крові і з лімфи з відсепарованих нижньої порожнистої, портальної вен і з рудного лімфатичного протоку. Результати оцінювали електрофотоколориметрично (апарат КФК-2, СРСР). Отримали наступні дані: присутність барвника у лімфі виявили на $5 \pm 0,2$ хвилині (максимальна концентрація - на $15 \pm 0,8$ хвилині), появу його у загальній венозній системі - на $15,25 \pm 0,83$ хвилині (максимальна концентрація - на $30 \pm 1,2$ хвилині), у портальній системі відповідно - на $14,5 \pm 1$ хвилині ($30 \pm 1,2$ хвилині) після заочеревинно введення барвника з димексидом. Нами встановлено більш ранню появу барвника у портальній системі, ніж у загальній венозній, хоча градієнт тисків між ними досить великий (180-200 мм вод. ст.). На нашу думку, це зумовлено анатомічною будовою заочеревинного простору ілеоцекальної області. Димексид, введений заочеревинно в ілеоцекальну область у комплексі з барвником, попадає безпосередньо у судини оточини сліпої кишки (портальна система), проходячи через тонку фасцію Тольдта. Для того, щоб проникнути у систему нижньої порожнистої вени, димексид повинен подолати заочеревинну фасцію та потужний прошарок заочеревинної клітковини. Отже ні один з відомих шляхів введення лікарських препаратів в умови апендикулярного пілефлебиту не забезпечував такого ефективного та швидкого проникнення їх у портальну систему. Крім того, нами у процесі клінічної апробації способу зареєстровано гіпокоагуляційні властивості 10% розчину димексиду, що важливо у патогенетичному лікуванні тромбозу вен портальної системи.

Спосіб здійснюється наступним чином. Виконують лапаротомію за Волковичем-Д'яконовим та ревізії ілеоцекального кута. При наявності макроскопічних ознак пілефлебиту (ганіренозний апендицит, ретроцекальне розташування червоподібного відростка на фоні перитоніту або периапендикулярною абсцесу, виявлення розширених, зеленуватого відтінку вен оточини відростка) у додаток до клініко-лабораторних (гіпертермія, озноб, прогресуюче погіршення стану хворого, біль у правому підреб'ї, збільшення печінки та селезінки, асцит, реактивний плеврит, жовтяниця, гіпербілірубінемія, гіперфібриногенемія та ін.) виконували типову апендектомію. Після проведення лаважа черевної порожнини тупим шляхом робили тунель у заочеревинній клітковині ілеоцекальної області та катетеризували його мікроіригатором. Черевну порожнину дренивали трубчастим дренажем та ушивали. У післяопераційному періоді поряд з загальноприйнятими способами лікування пілефлебиту (інфузійна терапія) застосовували введення лікарських препаратів через мікроіригатор. Нами використовувалась наступна комбінація препаратів: антибіотики, переважно β -лактамі, в поєднанні з 10% розчином димексиду двічі на добу (курс - до зникнення клініко-лабораторних проявів захво-

рування). У випадку, коли ускладнення виникало через кілька днів після апендектомії, дренивання заочеревинного простору ілеоцекальної області виконували під місцевою анестезією за допомогою троакара по гребеню здухвинної кістки, просуваючи останній на глибину 7-10 см, з наступним проведенням за провідником і поліхлорвінілового мікроіригатора.

Приклади конкретного виконання.

Приклад 1. Хворий Н., 42 роки, історія хвороби №12220.

Діагноз: гострий гангренозний апендицит, тифліт, апендикулярний пілефлебіт, місцевий перитоніт.

Поступив у клініку 30.11.90 р. зі скаргами на озноб, підвищення температури до 39°C , нудоту, блювоту, біль у животі, іктеричністю склер. Хворіє протягом 3-х діб. Лабораторні аналізи при госпіталізації: лейкоцити крові $22,0 \times 10^9/\text{л}$, протромбіновий індекс 103%, фібриноген 13,2 мкмоль/л, фібриноген В ++, толерантність плазми до шпарину 5хвил.12сек., білірубін - загальний 40 мкмоль/л, прямий 22 мкмоль/л. 30.11.90 р. хворому виконано операцію апендектомії, дренивання черевної порожнини та заочеревинного простору. Під час операції гангренозно змінений відросток розташований ретроцекально, оточина його містить розширені зеленуваті вени. У післяопераційному періоді введення суміші лікарських препаратів заочеревинно здійснювали протягом 10 днів. Нормалізацію клінічних та лабораторних показників зареєстровано 10.12.90 р. Виписаний з стаціонару 20.12.90 р. (19 доба) у задовільному стані. Контрольні обстеження через 1 місяць, 6 місяців та 1 рік - патології з боку портальної системи не виявлено.

Враховуючи, що пілефлебіт найбільш часто зустрічається у хворих на деструктивний апендицит, розташований ретроцекально на фоні перитоніту або периапендикулярного абсцесу, а його розвиток та перебіг не завжди реєструється клініко-лабораторно (4), нами виділено групу ризику розвитку даного ускладнення, у лікуванні якої ми також використовували розроблений спосіб.

Приклад 2. Хворий З., 88 років, історія хвороби №1377.

Діагноз: гострий гангренозний апендицит, місцевий перитоніт.

Поступив до клініки 4.02.91 р. з скаргами на озноб, гіпертермію (до 39°C), біль у живіт, блювоту. Хворіє протягом 2-х діб. 4.02.91 р. хворому виконана операція: апендектомія, дренивання черевної порожнини та заочеревинного простору. Під час операції гангренозно змінений відросток розташований ретроперитонеально, у черевній порожнині біля 150 мл серозного ексудату. Хворому не проводилось загальноприйняте лікування пілефлебиту. Введення антибіотиків з димексидом заочеревинно у ілеоцекальну область виконувалось протягом тижня. Динаміка лабораторних показників крові: 4.02.91 - лейкоцити - $15,0 \times 10^9/\text{л}$, фібриноген - 12,8 мкмоль/л, фібриноген В ++, толерантність плазми до гепарину-4 хвил. 15сек., протромбіновий індекс - 105%, білірубін загальний - 27 та непрямий - 20 мкмоль/л.

11.02.91 - лейкоцити- $5,8 \times 10^9/\text{л}$, фібриноген-9,3мкмоль/л, фібриноген В -, толерантність плазми до гепарину-7хвил.15сек., протромбіновий індекс -

85%, білірубін загальний - 17 та непрямий - 17 мкмоль/л.

Виписаний з клініки 14.02.91 р. (10 доба) у задовільному стані. Контроль через 2 місяць - патології з боку печінки та портальної системи не виявлено.

Спосіб апробовано у 1-му та 2-му хірургічних втіленнях МКЛ №4 м. Києва. За даною методикою прооперовано 5 хворих на пілефлебіт та 50 хворих групи ризику у період з 1990 до 2000 рр., середня тривалість спостереження за хворими - 5 років. Отримані результати порівнювались з результатами лікування хворих шляхом трансумбілікального введення лікарських препаратів. Згідно літературних даних, після використання прототипу летальність серед хворих складає 47,5% (з 40 хворих на пілефлебіт померло 19)(1). У той час, як застосування розробленого способу дозволило уникнути летальних випадків.

У зв'язку з тим, що дана патологія зустрічається порівняно рідко і нами зареєстровано усього 5 випадків розвитку пілефлебіту, хоча лікування усіх випадків і дало позитивний ефект, ми можемо говорити тільки про тенденцію, але не про статистичну достовірність наведених даних по зменшенню летальності при пілефлебіті ($P > 0,05$). У той час, як статистична обробка результатів лікування хворих групи ризику вказує на те, що виконання даного способу забезпечує статистичне вірогідне зменшення летальності при апендикулярному пілефлебіті ($P < 0,05$). Це, на нашу думку, зумовлено врахування анатомічних особливостей заочеревинною простору ілеоцекальної області, безпосеред-

ньою дією ліків на первинні шляхи розповсюдження інфекції, переважним надходженням антибіотиків з димексидом до портальної системи, навіть в умовах портальної гіпертензії, гіпокоагулюючими властивостями 10% розчину димексиду.

Використана література.

1. Караман Н. В., Гирля В. И., Мищенко Н. В. Диагностика и лечение пилефлебита аппендикулярного генеза// Вестник хирургии.- 1989.- №4.- С.25-27.
2. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости /В. С. Савельев, М. М. Абакумов, Л. П. Какулева и др.- М.: Медицина, 1986.- 608с.
3. Блувштейн Г. А., Дерина Т. И. Аппендикулярный пилефлебит// Сов.медицина.-1986.- №1.- С.82-83.
4. Киселев В. В., Ибрагимов У. Ю. Острый аппендицит, осложненный пилефлебитом// Хирургия.-1982.- №11.- С. 88-89.
5. Матяшин И. М., Балтайтис Ю. В., Яремчук А. Я. Осложнения аппендэктомии. - К.: Здоров'я, 1974.- 224 с.
6. Островерхов Г. Е., Суворова Т. А. и др. Трансумбиликальная портогепатография.- М.: Медицина, 1969.-120 с.
7. Веллер Л.Г., Брусницына М. П., Османов Р. И. и др. Диагностика и лечение пилефлебита и абсцессов печени// Хир.лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: тез.докл.респ.конф-ции.- Харьков, 1986.- С. 138-139.

ДП "Український інститут промислової власності" (Укрпатент)
Україна, 01133, Київ-133, бульв. Лесі Українки, 26
(044) 295-81-42, 295-61-97

Підписано до друку _____ 2001 р. Формат 60х84 1/8.
Обсяг _____ обл.-вид. арк. Тираж 50 прим. Зам. _____

УкрІНТЕІ, 03680, Київ-39 МСП, вул. Горького, 180.
(044) 268-25-22
