

## Prolonged neuroaxial block for gunshot injury of upper extremity

V. POLISHCHUK

**Summary.** *Comparison of the analgesic effect of intravenous anesthesia and prolonged neuroaxial block during intervention with using of general anesthesia for upper extremity gunshot injury as well as in postoperative period was conducted.*

**Keywords:** *gunshot multicomminuted injury, dexketoprofen, trimeperidine, lidocaine, ropivacaine, syringe pump for prolonged injection of local anesthetics.*

УДК 616-005.6

### Випадок гострого мезентеріального тромбозу

**В.М. ПОЛИЩУК, Д.В. ГРИЩЕНКО, Ю.М. ГУПАЛО,  
О.Є. ШВЕД, А.В. ШАМРАЙ-САС, О.І. НАБОЛОТНИЙ**

**Резюме.** *Мезентеріальний тромбоз призводить до фатальних наслідків при нещасливому хірургічному втручанні. Відновлення кровопостачання внутрішніх органів та адекватна післяопераційна терапія підвищують шанси на виживання. Адаптаційний та відновлювальний період можуть тривати від декількох місяців до 2–3 років.*

**Ключові слова:** *мезентеріальний тромбоз, ангіографія, ендovasкулярна емболектомія, тромбоемболія, аортomezентерікографія*

Пациєнт Н. 63 років, поступив у хірургічне відділення районної лікарні Чернігівської області 29 травня 2013 р. зі скаргами на біль та здуття живота, періодичну нудоту, затримку відходження газів, тенсзми, відсутність випорожнень. Протягом 3 діб отримував консервативне лікування (спазмолітики, анальгетики, інфузійно-дезінтоксикаційну та антикоагулянтну терапію), проте позитивних зрушень не виявляли. Проводили диференційний діагноз між гострим панкреатитом, кишковою некрохідністю та тромбозом мезентеріальних судин. 1 червня для підтвердження розвитку тромбозу мезентеріальних судин хворий був переведений в хірургічний центр державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (ДНУ "НПЦ ПКМ" ДУС) для виконання ангіографії та подальшого лікування.

Хворий багато років страждає на ішемічну хворобу серця, серцеву недостатність II-A стадії, має постійну форму фібриляції передсердь. У грудні 2012 р. була виконана тромбемболектомія з лівої підколінної артерії.

При поступленні до відділення стан хворого важкий, в свідомості.

Шкіряні покриви бліді, тургор знижений.

Температура тіла 37,1°C. Артеріальний тиск (АТ) – 90/50 мм рт. ст. Частота серцевих скорочень 115–140 за 1 хв, пульс 110–130 за 1 хв (дефіцит пульсу 8–15 за 1 хв). Частота дихання 18–20 за 1 хв.

Над легеньми перкуторно – легеневий звук, укорочений в нижньо-задніх та бокових відділах з обох боків; при аускультатції – ослаблене везикулярне дихання в базальних відділах обох легень.

Серцева діяльність аритмічна, тони приглушені. Патологічні шуми та акценти II тону відсутні.

Язик сухий, покритий брудно-білим нальотом. Живіт рівномірно здутий, болісний у всіх зонах пальпації. Перистальтика кишок – уповільнена.

З метою підтвердження діагнозу мезентеріального тромбозу хворому було виконано діагностичну апгіографію. Під місцевою анестезією проведено пункцію правої стегнової артерії. Катетер завведено в черевну аорту вище рівня відходження верхньої мезентеріальної артерії. Після введення контрасту встановлено, що верхня мезентеріальна артерія відходить від аорти в типовому місці, проте контрастується лише її початковий відділ упродовж 3–4 см. Брижові судини кишечника контраст не накопичували. Петлі тонкої кишки роздуті газом.

Рентгенологічні ознаки, які були виявлені, характерні для динамічної кишкової непрохідності, в зв'язку з цим був встановлений діагноз: **висока тромбооклюзія верхньої мезентеріальної артерії**.

Враховуючи рентгенологічні ознаки емболії, рівень ураження та відсутність контрастування дистальних гілок артерії, ендovasкулярну емboleктомію визнано неперспективною.

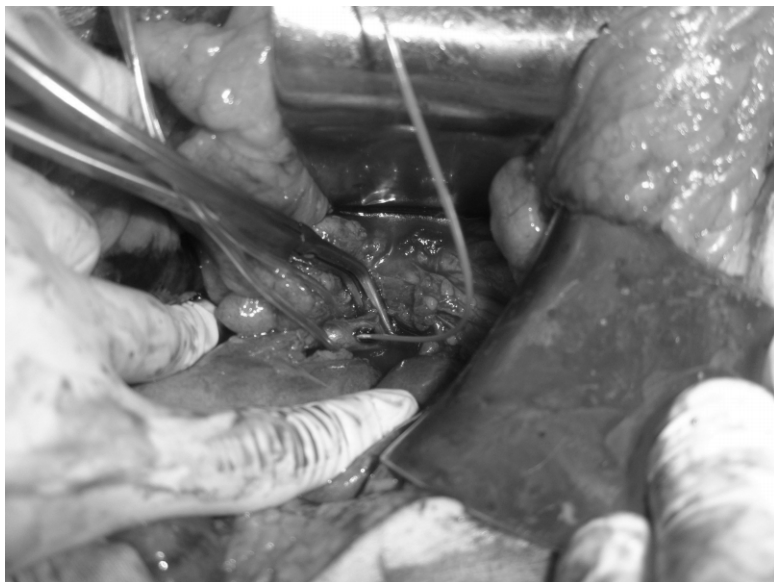
Після проведеної регідратаційно-дезінтоксикаційної корсгуючої інфузійної терапії в умовах загальної анестезії було виконано лапаротомію. В черевній порожнині виявлено 500 мл серозно-геморагічного випоту з каловим запахом. Більша частина петель тонкої кишки чорного кольору (некротизовані). Дистальний відділ тонкої, сліпа, висхідна та поперекова ободова кишка ціанотичні, роздуті з ознаками ішемії (рис. 1).

Виділена верхня брижова артерія (не пульсує). При повздовжній артеріотомії в просвіті артерії виявлено тромботичні маси. За допомогою зонда Фогерті виконано тромбемboleктомію з проксимального та дистального сегментів верхньої брижової артерії (рис. 2). Отримано задовільний потік крові, що пульсував. Артеріотомний отвір ушитий атравматичною ниткою, знято затискачі, пульсація артерії збереглася.

При ревзії кишечника через 30 хв після відновлення перфузії спостерігали ознаки відновлення кровопостачання в проксимальному відділі тонкої кишки на 40–50 см від зв'язки Трейца, в дистальному відділі тонкої кишки на відстані 60–70 см від ілеоцекального кута, сліпої, висхідної та



*Рис. 1. Некротизовані та ішемізовані петлі кишечнику хворого Н.*



*Рис. 2. Зонд Фогерті в дистальному сегменті верхньої брижової артерії.*

поперековоободової кишки. Виконано резекцію некротизованого сегменту тонкої кишки в межах здорових тканин. Проксимальний та дистальний кінці тонкої кишки оброблено та заглушено за допомогою кисетних швів. Для контролю адекватного відновленого кровотоку та життєздатності кишечнику в правій клубовій ділянці на турнікеті виведено дистальний відділ тонкої кишки.

Через 38 годин після операції, відновлення кровопостачання в верхній брижовій артерії, резекції некротизованої тонкої кишки, виконано релапаротомію. Кукси кишки спроможні. Проведено відновлювально-реструктуривну операцію, латеро-латеральний єюно-ілеоанастомоз, назогастроінтестинальну інтубацію.

Післяопераційний період протікав важко, що було зумовлено супутньою патологією, еплогептою іптоксикацією, азотемією, значною гіпопротейнемією та анемією.

Проводили регідратаційно-дезінтоксикаційну, антибактеріальну терапію, корекцію водно-електролітного та білкового стану (під контролем добового балансу з урахуванням фізіологічних та патологічних втрат через шлунковий та інтестинальний зонди, дрснажі).

Здорова доросла людина має загальну площу слизової поверхні тонкої кишки, яка виконує функції секреції та абсорбції і може досягати 500 м<sup>2</sup>. Резекція некротизованої кишки (у даному випадку 4 метри) призводить до розвитку специфічного синдрому короткої кишки та кишкової недостатності. Кишкове травлення та всмоктування починається в дванадцятипалій кишці і закінчується в межах 150 см порожньої кишки. Всмоктування поживних речовин є комплексним процесом живлення, що сприяє травленню та засвоєнню харчових продуктів. На процес травлення та всмоктування впливають харчові гормони, які регулюють швидкість евакуації вмісту травного тракту, виділення жовчі, панкреатичного соку, соляної кислоти у шлунку. Якщо в тонкій кишці не абсорбуються жовчні кислоти, а потрапляють в товстий кишечник, то це призводить до збільшення секреції електролітів, води, що в свою чергу підсилює діарейний синдром. У результаті порушення фізіологічного процесу засвоєння їжі, виникає трофологічна недостатність, що проявляється клінічними симптомами порушення травлення (мальдигестія), всмоктування (мальабсорбція). Важкість клінічних проявів в основному залежить від довжини кишки, що лишилася після резекції, локалізації резекції (здухвинна чи порожня кишка), наявності або відсутності ілеоцекального (клубосліпокишкового) клапану. Особливо важко протікає післяопераційний період у пацієнтів, які перенесли резекцію і у них залишилося менше двох метрів тонкої кишки.

У даному випадку після реконструктивної операції залишилося лише 90–100 см тонкої кишки. Це привело до значних втрат у післяопераційно-

му періоді (електроліти, вода, ферменти, жир, жовчні кислоти, вітамінів групи В), що в свою чергу негативно впливало на провідну систему серця і при наявності супутньої патології серця призводило до частих зривів серцевого ритму – тахісistolічної форми фібриляції передсердь.

Втрати та відновлення рідини в післяопераційному періоді у хворого Н. представлені на рис. 1 и 2.

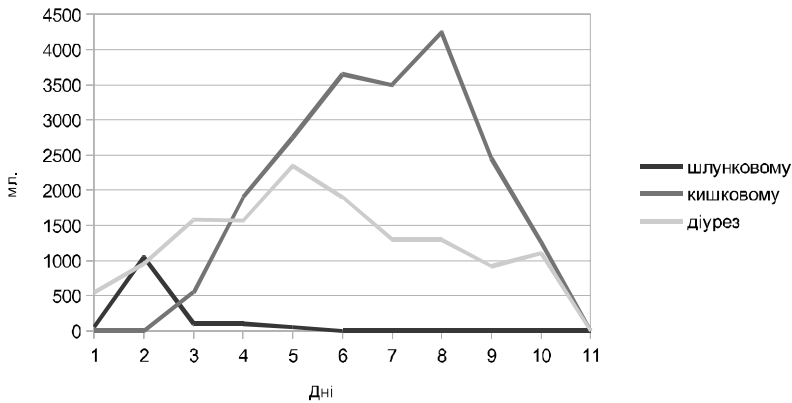


Рис. 1. Добові втрати рідини в післяопераційному періоді у хворого Н.

Можливості адаптації після резекції тонкої кишки визначаються довжиною сегменту, що лишився. Втрата більше 50 відсотків довжини (у нашому випадку майже 80%), призводить до суттєвого обмеження адаптаційних можливостей. З літературних джерел відомо, що збереження термінального відділу здухвинної кишки, ілеоцекального клапану та наявність 20 см і більше порожньої кишки при загальній довжині кишечнику не менше 100 см (у пацієнта Н. лише 90 см), давало надію на задовільну перспективу. Повна післярезекційна адаптація кишки у більшості пацієнтів настає через 1,5–2 роки.

Лікування проведено в умовах відділення інтенсивної терапії під цілодобовим спостереженням та наглядом медичного персоналу, оскільки від того, наскільки правильно, своєчасно проводилась замісна та відновлювальна інфузійно-регідраційна терапія, залежить виживання та подальший прогноз пацієнта. Основним завданням у післяопераційному періоді було проведення корекції гіповолемії, відновлення та утримання водно-електролітного балансу, кислотно-лужної рівноваги на рівні нормальних показників гомеостазу. Внутрішньовенно під контролем центрального

венозного тиску, рівнів патологічних та фізіологічних втрат вводили значні об'єми 5% розчину глюкози, ізотонічного розчину натрію хлориду, збалансовані електролітні розчини Хартмана та Дарроу, солі калію, кальцію, магнію. Для підтримки належного онкотичного тиску крові при відсутності адекватного всмоктування пластичного субстрату через рештки кишечнику застосовували 10–20% розчин альбуміну, заморожену плазму, розчини високомолекулярної маси.

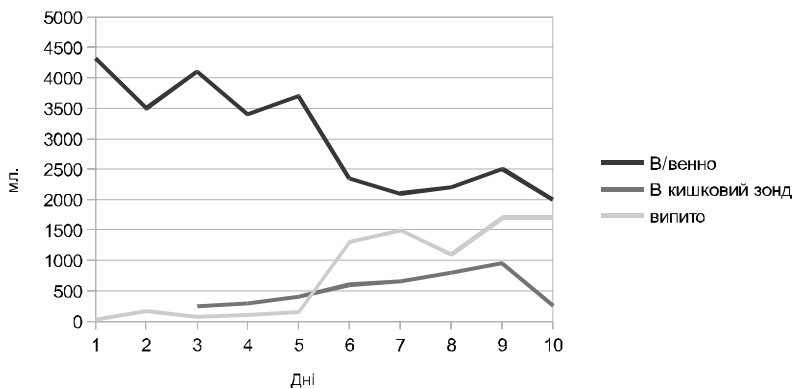


Рис. 2. Добове відновлення рідини в післяопераційному періоді у хворого Н.

Корекцію розладів кислотно-лужного стану, метаболічного ацидозу у вигляді дефіциту буферних основ у перші 3–4 доби післяопераційного періоду розчином бікарбонату натрію не проводили. Починаючи з 5 до 8-ї доби по шлунковому і інтестинальному зондах відмічали значну втрату електролітів, іонів хлору та водню, що призвело до метаболічного зсуву у бік алкалозу. Вводили розчини хлористого калію, кальцію. Після вилучення інтестинального зонду на фоні адекватної інфузійно-регідраційної терапії досягнута нормалізація кислотно-лужного стану.

Для корекції азотного балансу застосовували комбіновані препарати для парентерального живлення, для відновлення та покриття енергетичних втрат – жирові емульсії.

На одинадцяту добу пацієнт виписаний на лікування у хірургічне відділення за місцем проживання, де впродовж чотирьох тижнів перебував під наглядом хірурга та гастроентеролога.

Хворому було рекомендовано:

1. Ентеральне годування малими порціями сумішами для дітей першого року життя, збільшуючи подепню добовий об'єм їжі.

2. Внутрішньовенне введення анаболічного гормону (25 мг 1 раз на 4 доби або 50 мг один раз на тиждень).

3. Для підвищення адаптаційних можливостей кишки, покращання всмоктування та травлення, продовжити внутрішньовенне введення комбінованих препаратів для парентерального живлення.

4. Для зменшення проявів діарейного синдрому – лоперамід по 2 мг 3–4 рази на добу після прийому їжі, ентеросорбенти, що зв'язують надлишок органічних кислот.

5. У перший місяць після операції провести поступовий перехід на звичайне пероральне годування, зменшення парентерального введення комбінованих препаратів для парентерального живлення. Частий прийом їжі (6–8 разів на добу) з сумарною калорійністю 3000 ккал на добу і більше, підвищеним вмістом білку (130–140 г на добу), достатньою кількістю вуглеводів (400–450 г) і помірним – жирів (40–50 г).

6. З метою уповільнення транзиту їжі по кишечнику, зменшення секреції харчових соків, рекомендовано підшкірне введення октреотиду 50 мкг 1–2 рази на добу у перші 4–5 діб.

7. Для покращення травлення та засвоєння поживних речовин рекомендований прийом ферментів підшлункової залози у вигляді мінімікросфер.

### Література

1. Ішемічна хвороба кишок / М.Б. Коломойська, Е.А. Дикштейн, В.А. Михайличенко. – Здоров'я, 1986. – 132 с.

2. Калишин А.В. Хронический абдоминальный ишемический синдром. Особенности клиники и диагностики / А.В. Калишин, Д.К. Степурко, Г.М. Токмулина // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – Прил. № 21. Материалы IX Российской гастроэнтерологической Недели. – М., 2003. – С. 52.

3. Лазебник Л.Б. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородская. – М. : Анахарсис, 2003. – 136 с.

4. Логинов А.С. Болезни кишечника / А.С. Логинов, А.И. Парфёнов. – М. : Медицина, 2000. – 632 с.

5. Лэпедат П. Инфаркт кишечника / П. Лэпедат. – Бухарест: [б. и.], 1975. – 280 с.

6. Нарушения микроциркуляции при хронической ишемической болезни органов пищеварения и дислипотеидемии / В. Савельев [и др.] // Грудн. и сердечно-сосуд. хирургия. – 1999. – № 4. – С. 40–45.

7. Ойроткинова О.Ш. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь / О.Ш. Ойроткинова, Ю.В. Немытин. – М. : Медицина, 2001. – 312 с.

8. Покровский А.В. Диагностика и хирургическое лечение синдрома хронической абдоминальной ишемии. Метод. рекомендации / А.В. Покровский, П.О. Казанчан. – М., 1980. – 25 с.

9. Покровский А. В. Заболевания аорты и ее ветвей / А.В. Покровский. – М. : Медицина, 1979. – 324 с.

## Случай острого мезентериального тромбоза

**В.Н. ПОЛИЩУК, Д.В. ГРИЩЕНКО, Ю.М. ГУПАЛО,  
Е.Е. ШВЕД, А.В. ШАМРАЙ-САС, О.И. НАБОЛОТНЫЙ**

**Резюме.** Мезентериальный тромбоз приводит к фатальным последствиям при несвоевременном хирургическом вмешательстве. Возобновление кровоснабжения внутренних органов и адекватная послеоперационная терапия повышают шанс на выживание. Адаптационный и восстановительный период могут продлиться от нескольких месяцев до 2–3 лет.

**Ключевые слова:** мезентериальный тромбоз, ангиография, эндоваскулярная эмболектomia, тромбэмболия, аортномезентерикография.

## Case of acute mesenteric thrombosis

**V. POLISHCHUK, D. GRYSHCENKO, Y. GUPALO,  
E. SWED, A. SHAMRAY-SAS, O. NABOLOTNIJ**

**Summary.** Mesenteric thrombosis results in fatal consequences in case of untimely surgery. Both recovery of the internal organs perfusion and adequate postoperative therapy improve chances of survival. Adaptation and recovery period can last from several months up to 2–3 years.

**Keywords:** mesenteric thrombosis, angiography, endovascular embolectomy, thromboembolism, aortic mesentericography.

УДК 617-089.5:617.55-089

## **Зміни гемодинаміки при різних видах анестезіологічного забезпечення оперативних втручань з приводу аневризми черевного відділу аорти**

**Л.М. ПОЛІЩУК, А.В. ГОВЕНКО, Р.М. КІШКО**

**Резюме.** Приведені результати аналізу змін гемодинаміки при різних видах анестезіологічного забезпечення під час оперативних втручань у хворих з приводу аневризми черевного відділу аорти.

**Ключові слова:** аневризма черевного відділу аорти, хірургічне лікування, анестезія, гемодинаміка.

Частота розповсюдження аневризми черевного відділу аорти (АЧВА) у світі становить 5–32 випадків на 100 тис. населення. Згідно з даними літератури, при патологоанатомічних дослідженнях АЧВА виявляють з часто-