



було виявлення ймовірних причин виникнення рецидиву гіпертиреозу у віддаленому післяопераційному періоді, його контролю та можливих способах корекції.

Проведено ретроспективний аналіз медичних карт 36 хворих, які були оперовані з приводу гіпертиреїдних форм зоба. Тяжкість тиреотоксикозу, вік пацієнтів та обсяг ураження вузловою тканиною щитоподібної залози слугували критерієм вибору Обсягу оперативного втручання. У більшості випадків дотримувались принципів органозберігаючих операцій із збереженням макроскопічно не зміненої тканини щитоподібної залози.

Повторний огляд та обстеження цих хворих у віддаленому післяопераційному періоді показав, що у 21 пацієнтів (58,3%) порушень тиреоїдного статусу не спостерігалось. У 10 хворих (27,7%) діагностовано різні ступені зниження функціональної активності ЩЗ (гіпотиреоз). Цім пацієнтам було призначено тривалу замісну терапію левотироксином, залежно від показників тиреоїдного статусу. Клінічно-лабораторні ознаки рецидиву гіпертиреозу у післяопераційному періоді виявлені у 5 (13,7%) пацієнтів.

Для в'яснення ймовірних причин виникнення рецидиву гіпертиреозу у віддалені терміни після операції, нами досліджена показники редокс-системи та імунологічної реактивності. У пацієнтів із рецидивом гіпертиреозу, порівняно з еутиреїдним станом, встановлено виражене порушення балансу між про- та антиоксидантною системами. А саме, надмірна активація процесів пероксидного окиснення (зростання рівня малонового альдегіду з $5,71 \pm 0,132$ до $15,31 \pm 0,131$ мкм/л; окиснювальної модифікації білків з $1,38 \pm 0,021$ до $1,44 \pm 0,015$ од.опт.густ./мл) на тлі суттєвого пригнічення активності антиоксидантної системи (каталази з $23,37 \pm 0,462$ до $19,06 \pm 0,661$ мкмоль/хв.л; глютаціону відновленого з $1,03 \pm 0,024$ до $0,76 \pm 0,032$ мкмоль/мл; загальної антиоксидантної активності плазми з $55,02 \pm 0,241$ до $47,55 \pm 0,072\%$).

Виявлено також, зниження питомої ваги Т-лімфоцитів ($56,01 \pm 1,832\%$ проти $61,99 \pm 1,121\%$ у пацієнтів з еутиреїдним станом), зростання питомої ваги В-лімфоцитів ($32,28 \pm 1,722\%$ проти $16,74 \pm 0,773\%$ відповідно), значиме зростання концентрації IgG ($13,06 \pm 1,412$ проти $10,26 \pm 0,154$ г/л) та ЦІК ($124,14 \pm 15,434$ проти $70,02 \pm 4,051$ г/л). Вірогідно зростали рівні АТ-ТПО ($156,07 \pm 66,933$ проти $31,48 \pm 5,516$ МО/мл; $p < 0,01$) та АТ-ТГ ($305,91 \pm 57,017$ проти $89,6 \pm 8,81$ МО/мл; $p < 0,01$).

Проаналізована також, залежність рецидиву гіпертиреозу від обсягу оперативного втручання у цих хворих. Встановлено, що з 5 осіб, найчастіше рецидив гіпертиреозу виникав після виконання однієї субтотальної резекції ЩЗ (2 випадки) та гемітиреїдектомії (3 випадки). У хворих, яким була проведена двобічна субтотальна резекція ЩЗ (19 випадків) та гемітиреїдектомія із субтотальною резекцією контрлатеральної частки ЩЗ (12 випадків), у віддаленому післяопераційному періоді, спостерігався гіпо- та еутиреїдний стан. Це свідчить, що надлишок залишеної паренхіми ЩЗ у хворих на гіпертиреїдні форми зоба, є однією з причин рецидиву гіпертиреозу у віддаленому післяопераційному періоді.

Гресько М.М.

НАШ ДОСВІД ПРОФІЛАКТИКИ УСКЛАДНЕНЬ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

Кафедра хірургії № 1

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Лапароскопічна холецистектомія є золотим стандартом при лікуванні жовчнокам'яної хвороби. Однак, незважаючи на мініінвазивні переваги: менша травматизація передньої черевної стінки, скорочення тривалості лікування та непрацездатності, гарний косметичний ефект, особливої уваги заслуговують її специфічні ускладнення: пошкодження позапечінкових жовчних проток, пошкодження міхурової артерії, внутрішньочеревна кровотеча з ложа жовчного міхура, жовчопідтікання з ходів Люшка та інші.

З цією метою узагальнено досвід використання лапароскопічних втручань у хворих з ургентною та плановою хірургічною патологією шляхом аналізу найпоширеніших її ускладнень та встановити критерії, які вимагають проведення конверсії.

У дослідженні взяло участь 5107 хворих на калькульозний холецистит віком від 16 до 84 (жінок – 4584 (89,86%), чоловіків – 523 (10,24%). Хронічний холецистит був у 2905 (56,88%) хворих, гострий холецистит – у 2202 (43,22%), (гангренозний – у 176 хворих, флегмонозний – у 914 хворих, катаральний – у 1112 хворих).

Особливу увагу було приділено аналіз лапароскопічних втручань у 99 хворих у яких була конверсія та ятрогенні пошкодження жовчно-вивідних шляхів. Серед 2905 хворих на хронічний калькульозний холецистит у 1131 хворих мали місце злуки жовчного міхура з іншими органами, тканинами. Це призвело до конверсії у 43 хворих. З 2202 хворих на гострий калькульозний холецистит у 414 випадках зустрічався біліміхуровий інфільтрат, що стало причиною конверсії у 56 хворих. Причини конверсії були: наявність короткої або широкої міхурової протоки – 17 хворих; пошкодження міхурової протоки або холедоху – 19 хворих (синдром Міррізі у 13 хворих); пенетруюча виразка ДПК – 9 хворих; виникнення масивної кровотечі – 28 хворих (20 хворих з гострим та у 8 хворих – з хронічним калькульозним холециститом); вклинений конкремент у міхуровій протоці – 12 хворих; підозра на наявність конкременту в залишеній кулці міхурової протоки – 9 хворих; наявність гематому брижі поперечно-ободової кишки – 2 хворих; пошкодження товстої кишки внаслідок травми – 1 хвора.

Локалізація пошкоджень холедоху була наступною: загальна жовчна протока – у 8 хворих; загальна печінкова протока – у 6 хворих; холедох разом із біфуркацією – у 4; загальна жовчна протока з пошкодженням конfluence – у 1 хворого. У 5 хворих ятрогенні пошкодження жовчно-вивідних шляхів виявлені субопераційно а у 14 хворих – у ранньому після операційному періоді. Це призводило до вирішення надзвичайно важких та



складних проблем в подальшому. Тому своєчасний перехід на конверсію – надзвичайно важливий момент упередження поранення жовчно-вивідних шляхів. А якщо це вже сталося, тоді відновлення відтоку жовчі може бути досягнуто тільки у тому випадку, коли в оперативне втручання виконуватиме фахівець, який володіє різноманітними методиками реконструктивних операцій.

Таким чином, доцільно враховувати вказані критерії, які спричиняють конверсію. Це дозволить більш раціонально обирати метод оперативного втручання та знаходити компроміс між бажанням пацієнта і можливостями бригади оперуючих хірургів.

Гринчук Ф.В.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСІВ ДИСЕМІНАЦІЇ КИШКОВОЇ МІКРОФЛОРИ ЗА ГОСТРОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Кафедра хірургії № 1

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Частота розвитку септичних ускладнень за гострої кишкової непрохідності є серед найвищих поміж гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Це пов'язано зі зміни кишкового мікробіоценозу, дисемінацією кишкової мікрофлори. Водночас питання визначення шляхів її розповсюдження залишається відкритим.

Нами в експерименті досліджені дані мікробіологічних досліджень в динаміці гострої тонкокишкової непрохідності. Об'єктом дослідження були 50 нелінійних білих шурів. 10 з них слугували групою контролю. У 40 тварин моделювали гостру кишкову непрохідність на рівні середньої частини тонкої кишки шляхом перев'язування її петлі разом з брижею. До моделювання непрохідності, через 2, 4, 6 і 12 годин після, забирали вміст різних ділянок кишки, лімфатичні вузли брижі, ексудат з очеревинної порожнини. У вмісті кишок, брижових лімфовузлах, ексудаті визначали вид і кількість мікроорганізмів.

Через 2 год. після виклику ГКН у різних ділянках кишки виявлений ріст кишкової палички і бактерій роду *Bacteroides*, концентрація яких відрізнялася незначно. У защемленій ділянці переважали бактероїди. У відповідній ділянці вміст мікроорганізмів був найнижчий. У лімфовузлах росту не виявлено. Ексудат у очеревинній порожнині не виявлений. Через 4 год. суттєвих змін у спектрі мікрофлори, а також росту її в лімфовузлах не виявлено. Кількість мікроорганізмів у привідній і защемленій ділянках дещо зросла. Ексудат у очеревинній порожнині не виявлений. Через 6 год. кількість мікроорганізмів у всіх ділянках збільшилася, а у привідній - вірогідно зріс вміст бактероїдів. Виявлений ріст кишкової палички у лімфовузлах кореня брижі у невеликій концентрації. В ексудаті перитонеальному виявлена кишкова паличка, концентрація якої наближалась до етіологічно значимої. Через 12 год. в защемленій петлі вірогідно знизився вміст кишкової палички і зріс - бактероїдів. В значних кількостях висівались пептострептококи. В привідній частині значно зменшилася кількість кишкової палички, а бактероїдів - зростала. У відповідній ділянці також збільшився вміст бактероїдів. Кількість мікрофлори в ексудаті досягла етіологічно значимої.

Отже, виявлені зміни свідчать про розвиток синдрому надмірної бактеріальної колонізації тонкої кишки з перевагою анаеробів, виникнення дисбактеріозу з появою у просвіті защемленої ділянки пептострептококів, які в нормі спостерігаються лише у товстій кишці. Такі зміни мікрофлори є наслідком порушень регуляційної функції кишкової стінки внаслідок пошкоджень, спричинених непрохідністю. Це призводить, зокрема, до зростання токсичності кишкового вмісту, всмоктування якого веде до пошкодження печінки. Прогресування непрохідності призводить через 6 год. до прориву лімфатичного бар'єру і порушення проникності стінки кишки, наслідком чого є поява мікроорганізмів у лімфовузлах і ексудаті, що, в свою чергу, веде до генералізації мікрофлори і виникнення перитоніту, який є окремими потужним джерелом інтоксикації.

Дутка І.І.

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ОКИСНО-ВІДНОВНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВІ КРОВОТЕЧІ

Кафедра хірургії № 1

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Дослідження механізмів розвитку рецидивних виразкових кровотеч залишаються серед пріоритетів сучасної медичної науки. Це зумовлено досить значною частотою їх виникнення, відсутністю чітких підходів до вибору лікувальної тактики, незадовільними наслідками лікування. Переважна більшість дослідників проблеми зосереджується на питаннях змін згортальної системи. Водночас вивченню активності окисно-відновних процесів, які, зокрема, відіграють значну роль у механізмах гемостазу і регенерації, приділяється недостатньо уваги.

Нами обстежено 17 хворих віком від 21 до 76 р. Серед них було 19 (52,94%) чоловіків, 8 (47,06%) жінок. Усім хворим виконана фіброгастрооденоскопія. У 11 (64,71%) хворих виявлена виразка шлунка, у решти – дванадцятипалої кишки. У 10 (58,82%) пацієнтів діагностований клас Forest ІІС, у решти – ІІВ. Усім хворим призначалося стандартне лабораторне обстеження і однотипне лікування. У 4 хворих, які утворили І групу, виник рецидив кровотечі (у всіх – клас Forest ІІВ). Решта хворих віднесені до 2 групи. Активність перекисного окиснення ліпідів оцінювали за вмістом у плазмі ізолюваних подвійних зв'язків, дієнових кон'югат, кетадієнів і спряжених трієнів, малонового альдегіду (також в еритроцитах). Визначали рівень