



пунктів - високий ризик (тяжкий перитоніт, сепсис), що підтверджено результатами однофакторного дисперсійного аналізу.

Отже, запропонований метод дозволяє відносити хворих на різні форми гострого перитоніту до груп звичайного, збільшеного, середнього і високого ризику виникнення післяопераційних ускладнень. Проведення роздільного прогнозування до та під час операції дозволяє диференційовано застосовувати заходи з профілактики ускладнень впродовж всього періоду лікування.

Білокий О.В.

ЗНАЧИМІСТЬ ВИДОВОГО СКЛАДУ ПОРОЖНИНОЇ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ В ЛІКУВАЛЬНІЙ ТАКТИЦІ ІНФІКОВАНОГО ТА НЕІНФІКОВАНОГО ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ

Кафедра хірургії № 1

Буковинський державний медичний університет

Інфікований жовчний перитоніт характеризується вираженим ендотоксикозом, порушенням функції внутрішніх органів на рівні субкомпенсації, важким перебігом (при гнійному, жовчному, фібринозному, змішаному перитоніті);. Неінфікований жовчний перитоніт протікає в легкій чи середньо – тяжкій формі з наявністю місцевого, розповсюдженого серозного перитоніту чи наявності витікання жовчі в очеревинну порожнину, може також супроводжуватися явищами ендотоксикозу із компенсованим порушенням функції внутрішніх органів. У патогенезі інфікованого та неінфікованого жовчного перитоніту істотну роль може відігравати аеробна, анаеробна мікрофлора товстого кишечника та гриби роду.

Метою нашого дослідження було проведення аналізу популяційного рівня аеробної, анаеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника та грибів роду *Candida* за неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту. Дослідну групу склали 14 хворих з неінфікованим жовчним перитонітом та 41 з інфікованим. Порівняльну групу становили 12 практично здорових пацієнтів. Визначали популяційні рівні аеробної (*S.aureus*, *E.fecalis*, *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*), анаеробної (*B.Bifidum*, *V.lactis*.) та грибів роду *Candida* в Іг КҮО/г. Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgrafics" та "Exel 7.0".

Результати дослідження показали, що у хворих на неінфікований жовчний перитоніт зростав тільки рівень *E.coli* в порожнині товстого кишечника. У хворих на інфікований жовчний перитоніт відбувалось наростання *E.coli* в порожнині товстого кишечника та збільшувався рівень *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *E.faecalis*, *S.aureus*, які вірогідно зростали не тільки порівняно до контролю, але і по відношенню до неінфікованого жовчного перитоніту. *V.Bifidum*, *V.Lactis* знижувалися за неінфікованого жовчного перитоніту та зазнавали подальшого гальмування за інфікованого патологічного процесу як по відношенню до контролю так і в порівнянні з неінфікованим жовчним перитонітом. Гриби роду *Candida* не зазнавали істотних змін.

Механізм розвитку неінфікованого жовчного перитоніту зумовлений розвитком холециститу, просяканням у черевну порожнину серозного ексудату чи жовчевитіканням. Сприяє розвитку первинної імунної відповіді наростання вмісту в порожнині товстого кишечника *E.coli*. Розвиток інфікованого жовчного перитоніту пояснюється інфікуванням жовчі з формуванням флегмонозного холециститу із просяканням у черевну порожнину жовчного чи гнійного ексудату. Надходження жовчі в очеревинну порожнину призводило до ушкодження стінки кишечника з його паралітичним розширенням. Це сприяло розвитку дисбактеріозу в просвіті товстої кишки та надмірному надходженню жовчних кислот, ендотоксину в ворітну вену. Ці зміни сприяли подальшому наростанню в порожнині товстого кишечника вмісту *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *E.faecalis*, *S.aureus* та зниженню *V.Bifidum*, *V.Lactis*.



Отже, при інфікованому жовчному перитоніті наростання вмісту в порожнині товстого кишечника *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *E.faecalis*, *S.aureus* сприяють розвитку вторинної імунної відповіді та прогресуванню дисбактеріозу зі зниженням рівня *B.Bifidum*, *V.Lactis*, що в подальшому супроводжується виснаженням резервних можливостей імунної системи з початком формування імунодефіциту. Гриби роду *Candida* не відіграють суттєвого клінічного значення у патогенезі неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту.

Бродовський С.П.
НОВІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ГЕМОРОЮ

Кафедра хірургії № 1

Буковинський державний медичний університет

Геморой в структурі колопроктологічних захворювань посідає перше місце, питома вага якого складає від 33 до 42%. Його захворюваність досить висока і становить 118-120 випадків на 1000 дорослого населення й основна маса хворих працездатного віку. Все більшого поширення при лікуванні геморою набувають малоінвазивні хірургічні методи, до яких відноситься застосування радіохвильового скальпеля.

Мета дослідження: удосконалення хірургічного лікування хворих із комбінованим гемороєм, зменшення ризику виникнення як ранніх, так і пізніх післяопераційних ускладнень.

В проктологічному відділенні обласної клінічної лікарні виконано 24 гемороїдектомії з використанням радіохвильового скальпеля «Surgitron™» у хворих з комбінованим гемороєм. Серед них - 14 хворих чоловіки і 10 жінок. Вік хворих коливався від 23 до 62 років. Всім хворим в обов'язковому порядку проводили огляд перианальної ділянки, пальцеве дослідження прямої кишки, ректороманоскопію, УЗД внутрішніх органів, ФОГК, загальноклінічні аналізи. Оперативні втручання виконували під спинно – мозковою анестезією розчином меркаїну чи бупівікаїну.

Після обробки операційного поля та прямої кишки під пальцевим контролем верхівку внутрішнього гемороїдального вузла захоплювали затискачем Люера з тракцією вузла до низу. При цьому судинна ніжка і основа вузла чітко визначалися. Окремим вікриловим вузловим швом на атравматичній голці відступивши до 0,8-1 см проксимальніше прошивали та двічі перевязували слизову анального каналу з судинною ніжкою, попередньо зробивши насічку слизової радіохвильовим скальпелем в режимі «різання та коагуляція». Сам вузол прошивали в основі під зажимом обвивним швом, послаблюючи бранші затискача та одночасно зав'язуючи шов. Гемороїдальний вузол відсікали в режимі «різання». В усіх випадках спостерігали надійний гемостаз. У випадках коли внутрішній вузол відповідав IV стадії перевагу надавали окремим вузловим швам при прошиванні основи вузла. Затискачем Аліса захвачували верхівку зовнішнього гемороїдального вузла, підтягуючи проксимальніше, що давало можливість кращій візуалізації судинної ніжки та основи останнього. Окаймляючим розрізом в режимі «різання та коагуляція» розсікали слизову в основі та поздовжнім – по ходу судинної ніжки. За допомогою, в переважній більшості, тупфера або радіохвильового скальпеля в режимі «коагуляція» відсепарували основу вузла та судинну ніжку від оточуючих тканин. Судинну ніжку прошивали вузловим вікриловим швом на атравматичній голці, зтягуючи проксимальніше та відсікаючи в режимі «різання». Дефект слизової анального каналу поновлювали вузловими швами, підтягуючи анодерму проксимальніше та формуючи заплату. Завершували операцію контролем гемостазу та мазевим тампоном в прямій кишці.

Оцінку результатів лікування ми провели по наступних параметрах: больові відчуття пацієнта в післяопераційному періоді, реакцію тканин на проведену маніпуляцію (кровотеча, запалення, інфільтрація, коагуляційний некроз), частота післяопераційних ускладнень, тривалість заживання післяопераційної рани, зручність роботи з апаратом. В ранньому післяопераційному періоді ні в одному випадку не було зареєстровано кровотечі, значно менше турбував больовий синдром, реактивні явища в ділянці операції були помірнішими.