



Петрюк Б.В., Семенюк І.Є.
ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА ДЕФЕКТІВ ШКІРНИХ ПОКРИВІВ

Кафедра загальної хірургії
Вищий державний навчальний заклад
«Буковинський державний медичний університет»

Раньові дефекти шкірних покривів полі етіологічні: вони можуть виникати у випадку поранень під впливом механічного чинника, внаслідок змертвіння шкірних покривів у результаті дії механічного, термічного чи хімічного агента, порушень гемодинаміки та мікроциркуляції. У переважній більшості випадків поширені ранові дефекти не мають змоги самостійно епітелізуватися. Відповідно виникає потреба у проведенні шкірної пластики. Пластика місцевими тканинами одноосібно може вирішити проблему у випадку відносно невеликих дефектів. У інших випадках можлива її комбінація з вільною шкірною пластикою. Однак поширені ранові поверхні, які виникли внаслідок глибокого дермального або ж субфасціального опіку чи механічного впливу можливо ліквідувати лише за допомогою великих епідермо-дермальних трансплантатів, взятих ручним або електричним дерматомом.

Товщина клаптя визначається показами до трансплантації та донорського місця, тобто ділянки, з якої його беруть. У випадку поширених глибоких опіків за дефіциту ресурсів аутошкіри, слід брати клапті товщиною не більше 0,2 мм. Вони дуже добре приживають, а донорські рани швидко загоюються. За крайньої потреби з цих місць можна повторно взяти трансплантат, щоб закрити значні за площею ділянки. В інших випадках, коли задача полягає у ліквідації ранової поверхні без урахування майбутнього функціонального навантаження, потрібно брати тонкі клапті. Трансплантати товщиною близько 0,3-0,4 мм за хорошого стану грануляцій приживають добре та дають повноцінний шкірний покрив.

Стан грануляцій має важливе значення при виконанні трансплантації шкіри. Чим «молодше» грануляції, тим вони придатніші для пластики, тому слід намагатися її виконувати якомога швидше, до утворення рубцевої тканини. Яскраво-рожеві, дрібнозернисті соковиті грануляції, вільні від товстих нашарувань фібрину та залишків некрозу (з чітким відбитком сітки марлі) дають підстави сподіватися на хороше приживлення. Білі чи навіть сірі, атрофічні скловидні грануляції мало придатні для шкірної пластики. Однак і надлишкові, набряклі, кровоточиві грануляції також є поганим сприймаючим середовищем для епідермо-дермального клаптя. Вказану обставину слід враховувати, проводячи вільну шкірну пластику. У таких випадках показано видалення патологічних грануляцій за допомогою гострої ложечки або їх зрізання скальпелем або дерматомом. Операцію вільної шкірної пластики проводять через 5-6 діб після появи нових грануляцій.

Проводячи вільну шкірну пластику безпосередньо на грануляції, слід враховувати давність самого патологічного процесу. У випадку наявності тривалий час існуючих ран під грануляціями обов'язково присутній товстий шар сполучної тканини, тобто рубець. Відомо, що рубці не є хорошою основою для сприйняття та подальшого живлення трансплантата, тому там, де є можливість, доцільніше висікти гранулюючу рану разом зі всією товщею рубця і виконати вторинну вільну шкірну пластику. Зрозуміло, що така лікувальна тактика потребує більш інтенсивної передопераційної підготовки хворого та адекватного знеболювання, а також збільшує травматичність оперативного втручання.

Загалом, оперативне лікування ранових дефектів, зокрема й гранулюючих ран, потрібно виконувати у найкоротші терміни. Адже при цьому вирішується потрібна задача: ліквідація дефекту як такого (не лише косметичного, але й функціонального); припинення ексудації і, відповідно, втрат через рану поживних речовин; усунення воріт для проникнення інфекції, у першу чергу внутрішпитальної. Ліквідація рани у найкоротший термін певною мірою профілактує патологічне рубцювання.

Полянський І.Ю.
ГЕНЕТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ В ХІРУРГІЇ ЯК ОСНОВА ПЕРЕХОДУ ВІД ДОКАЗОВОЇ ДО
ПЕРСОНАЛІЗОВАНОЇ МЕДИЦИНИ

Кафедра хірургії № 1
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Принципи доказової медицини, що базуються на виборі методів та засобів лікування, які зарекомендували себе як найефективніші за порівняльного застосування у великій когорті пацієнтів, дали можливість обґрунтовано визначати стандарти лікувальної тактики з очікуваним позитивним результатом. Разом з тим, у значній частки пацієнтів досягти цього не вдається. Це зумовлено індивідуальними особливостями ініціації, розвитку та перебігу різних патологічних процесів, які мають генетичну детермінацію. Визначення цих предикторів дають можливість не тільки зрозуміти відмінності проявів захворювання, а й прогнозувати характер його перебігу, що спонукає до зміни існуючих стандартів лікування з метою попередження розвитку різних ускладнень та цілеспрямованої їх корекції. Це складає підґрунтя для персоналізованої медицини, яка базується на виборі лікувальної тактики з врахуванням індивідуальних особливостей характеру патологічних процесів та прогнозування їх перебігу.

Нами у комплексне обстеження пацієнтів з різними хірургічними захворюваннями, окрім стандартних, рекомендованих доказовою медициною, клінічних, лабораторних та інструментальних методів включені генетичні дослідження, направлені на оцінку генетичних передумов виникнення, розвитку та прогресування



деяких механізмів пошкодження чи захисту, зумовлених варіантами гену, що кодують ці процеси. Так, оцінка варіантів гена інтерлейкіну 1 β дала можливість з високою ймовірністю прогнозувати інтенсивність механізмів запальної реакції при перитоніті, змінити лікувальну тактику, покращити результати лікування хворих. Оцінка варіантів гена SERT дозволила передбачити виникнення післяопераційного парезу кишечника та розробити методи профілактики, що базуються на цілеспрямованій корекції серотонітергічних механізмів регуляції скоротливої здатності кишечника. Ефективність цих методів підтверджена клінічно. Визначення варіантів генів SPINK1 та PRSSI при гострому панкреатиті дала можливість прогнозувати несприятливий його перебіг та лягли в основу змін лікувальної тактики, що дозволило значно покращити результати лікування таких пацієнтів.

Отже, зважаючи на те, що всі механізми розвитку патологічних процесів регулюються генетичними чинниками і залежать від варіантів генотипу, такі дослідження є перспективними, клінічно значимими, дають можливість оцінити причинно-наслідкові зв'язки, прогнозувати характер перебігу, обґрунтовано вибирати лікувальну тактику, що складає основу персоналізованої медицини.

Польовий В.П., Паляниця А.С., Нурдінов Х.Н., Райляну С.І.
ПРОФІЛАКТИКА ТА КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ СТРЕС-УРАЖЕНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ПОТЕРПІЛИХ З ТРАВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ

*Кафедра загальної хірургії
Вищий державний навчальний заклад
«Буковинський державний медичний університет»*

Системні патологічні процеси, які властиві для травматичної хвороби, безпосередньо торкаються органів шлунково-кишкового тракту. Одним з найбільш важких можливих ускладнень є кровотеча, джерелом якої слугують гострі ерозії та виразки шлунка і дванадцятипалої кишки. За даними літератури частота даного ускладнення сягає 25%, а летальність варіює в межах від 8% до 30%.

Метою дослідження було попередження виникнення гострих ерозій і виразок шлунково-кишкового тракту шляхом використання запропонованого комплексного лікування.

Проведено дослідження 21 хворого з тяжкою поєднаною травмою. Контрольну групу склали 10 хворих, які лікувалися за традиційними методиками. Критеріями ранньої діагностики ризику розвитку гострої недостатності шлунково-кишкового тракту при важких пораненнях і травмах були локалізація ушкодження, бальна об'єктивна оцінка тяжкості ушкодження і тяжкості стану потерпілих (тяжкість ушкодження більше 2 балів за шкалою ВПХ-П; тяжкість стану при поступленні більше 21 бала за шкалою ВПХ-СП; тяжкість стану хворого в перебігу травматичної хвороби більше 23,0 балів за шкалою ВПХ-СГ або наявність травматичного ушкодження органів живота).

Раннє ентеральне харчування розпочинали безпосередньо після стабілізації гемодинамічних показників шляхом встановлення постійного шлункового зонда. За наявності значного застійного вмісту в шлунку (більше 500 мл за добу) проводили ендоскопічне встановлення зонда в дванадцятипалу кишку. Ентеральне харчування проводили згідно наступного алгоритму. Після уведення глюкозо-електролітної суміші (об'єм 800 мл за 12 годин), розпочинали уведення 5% харчової суміші зі швидкістю 25 мл/год. При цьому збільшували швидкість її уведення кожні 8 годин до досягнення необхідної, за детального обліку уведених і виділених рідин з припіднятим положенням хворого в ліжку. З метою своєчасної діагностики аспірації, періодично добавляли до суміші розчин метиленового синього з метою перевірки трахеального або назофарингеального аспірату на наявність покращеного вмісту.

Таким чином, застосування даної програм інтенсивної терапії щодо хворих з травматичною хворобою супроводжується зменшенням частоти розвитку ерозивних і виразкових уражень шлунка і дванадцятипалої кишки на 8,2%, за наявності кровотечі з них, показника летальності на 5,6%.

Рябий С.І.
**РОЛЬ ЗМІН ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ, ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ АКТИВНОСТЕЙ
ТКАНИН КИШОК У РОЗВИТКУ НЕСПРОМОЖНОСТІ КИШКОВИХ ШВІВ**

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Серед різних післяопераційних ускладнень в абдомінальній хірургії неспроможність кишкових швів (НКШ) є одним з найбільш тяжких для корекції. Проблема порушення нормального загоєння кишкових анастомозів певною мірою зумовлена недостатнім врахуванням різноманітних патогенетичних аспектів виникнення НКШ. Місцеві зміни окремих біохімічних процесів у тканинах зони з'єднання кишків та їх вплив на ініціацію й розвиток НКШ потребують подальшого вивчення.

Метою дослідження стало з'ясування особливостей локальних змін протеолізу, фібринолізу та про-антиоксидантної систем у тканинах кишків шурів за умов виникнення НКШ. Матеріал дослідження склали 72 білих нелінійних шурів після резекції частини товстої кишки. У тварин дослідної групи НКШ моделювали шляхом надмірної мобілізації ділянки з'єднання та удвічі більшим кроком накладання швів. Через 12, 24, 48 і 72 год. у гомогенатах тканин визначали показники протеолітичної активності за лізісом: азоальбуміну (АА), азоколагену (АКГ), азоказеїну (АКЗ); фібринолітичної активності: сумарної (СФА), неферментативної (НФА) та