кишки проліковано 21 хворий із гострокровоточивою дуоденальною виразкою, рецидив кровотечі виявлено у 1 пацієнта.

Перевагою методу, що заявляється, є максимальна відповідність клінічному перебігу захворювання, що дозволяє проводити ефективний ендоскопічний гемостаз, запобігати ранньому рецидиву кровотечі, а також адекватний лікувальний тактичний підхід.

Паляниця А.С.

ФАКТОРИ РИЗИКУ ЗА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Кафедра загальної хірургії
Буковинський державний медичний університет

Хронічний панкреатит (ХП) — одне з поширених захворювань, яке становить близько 8–10% в структурі усіх захворювань органів травлення. Нерідко це захворювання діагностують пізно (алкогольної природи — до 30 місяців, інші етіології — до 60 місяців від початку розвитку захворювання). Смертність від ХП протягом 10 років становить 30%, 20 років — 50%.

Шляхом ретроспективного аналізу було визначено фактори ризику у хворих, які знаходились на лікуванні в 2 хірургічному відділенні. До етіологічних факторів, які найчастіше призводили до захворювання можна віднести: вживання алкоголю (найбільш частий фактор у чоловіків), камені у жовчному міхурі, холедосі (найчастіше зустрічаються у жінок), недостатність L-антитрипсину, гіперхолестеринемія та вплив інших генетичних факторів, недостатнє вживання з їжею білків, жирів та антиоксидантів, негативний вплив медикаментів (аспірин, тетрацикліни, фуросемід, імунодепресанти, антикоагулянти, хлортіазид).

За даними аналізу були виділені основні фактори ризику: 1. Зловживання алкоголем - провідний етіологічний фактор ХП, який зустрічається в 65-85% усіх випадків. Інтервал від початку систематичного зловживання до клінічних проявів панкреатиту становить 10 років. Середня добова доза алкоголю досягає 100–200 мл, однак клінічні прояви ураження підшлункової залози виникають тільки в 5–10% алкоголіків. 2. Тютюнокуріння. Панкреатит у людей, які палять спостерігається в 2 рази частіше, а ризик розвитку захворювання зростає залежно від кількості цигарок, які випалюються, що сприяє виснаженню запасів вітамінів С і А і знижує вміст інших антиоксидантів. 3. Роль харчування. Доведена негативна роль тяжкої білково-енергетичної недостатності з розвитком гіпоальбумінемії, тобто висококалорійна, багата на білок дієта з дуже високим або низьким вмістом жиру, дефіцит вітамінів і мікроелементів (міді, селену). Вживання великої кількості овочів і фруктів захищає підшлункову залозу від захворювання. 4. Гіперкальціємія. Панкреатит частіше виникає при гіперпаратиреоїдизмі. 5. Гіперліпідемія і гіпертригліцеридемія. Панкреатит нерідко виникає при збільшенні вмісту тригліцеридів понад 100 мг/дл. Щодо впливу гіперліпідемії на розвиток захворювання наводяться суперечливі дані (можливо, виникає жирова дистрофія підшлункової залози). 6. Вживання медикаментів. Сприяє розвитку захворювання вживання імунодепресантів, глюкокортикостероїдів, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), антикоагулянтів, хлортіазиду, сульфаніламідів, парацетамолу, застосування пероральних контрацептивів. 7. Вплив вірусів, бактерій та паразитів. Панкреатит викликають віруси гепатитів В і С у реплікативній фазі, ентеровіруси, цитомегаловіруси, віруси Коксакі, ЕСНО, Епштейна-Барр, герпеса, епідемічного паротиту та бактерії (сальмонели, камбілобактерії, хламідії, мікоплазми, туберкульозна паличка), інфекції та паразити (аскаридоз, опісторхоз).
8. Хронічна ниркова недостатність (ХНН) збільшує вірогідність розвитку панкреатиту. 9. Обструктивний панкреатит характеризується розширенням панкреатичного протоку дистальніше місця обструкції, атрофією ацинарних клітин і дифузним фіброзом. 10. Аутоімунний характеризується синтезом антитіл проти панкреатичного епітелію. 11. Вплив холелітіазу на розвиток захворювання дуже значний, оскільки відбувається міграція конкрементів по жовчовивідних шляхах. Поєднання цих захворювань спостерігається у 10% випадків. 12. Ідіопатичний панкреатит зустрічається у молодому віці до 30 років і

супроводжується вираженим больовим синдромом і повільним розвитком кальцифікації, екзокринної та ендокринної недостатності. 13. Кистозний фіброз (муковісцидоз) - це аутосомно-рецесивне захворювання, яке є найбільш частою спадковою патологією підшлункової залози.

Петрюк Б.В.

ПЕРША ДОПОМОГА ТА МІСЦЕВЕ ЛІКУВАННЯ ТЕРМІЧНИХ ОПІКІВ

Кафедра загальної хірургії
Буковинський державний медичний університет

На даний час опіки залишаються досить поширеним видом побутового травматизму. Так, у 2018 р. в Україні зареєстровано понад 54 тис. випадків опіків серед дорослого населення та понад 10 тис. серед дітей. Термічні опіки складають понад 90% від загальної кількості потерпілих, тому вони становлять найбільшу медико-соціальну проблему. Стаціонарному лікуванню підлягають потерпілі з поверхневими ураженнями від 5% поверхні тіла, глибокими опіками будь-якої площі, а також пацієнти з ознаками ОДШ (опіку дихальних шляхів). Останні зазвичай потребують шпиталізації у реанімаційне відділення.

Відразу після поступлення на тлі знеболюючих засобів проводять первинний туалет опікових поверхонь. При цьому видаляють обривки епідермісу, сторонні тіла. Великі міхурі слід надсікти у основи та випустити їх вміст, не видаляючи відшарованого епідермісу (у подальшому він слугує біологічною пов'язкою). Дрібні міхурі можна не чіпати. Ранову поверхню ретельно промивають антисептиками та висушують стерильними серветками. Далі визначаються з методом місцевого лікування. Туалет опікової поверхні завершується накладанням пов'язки з антисептиками (бетадин, декасан, хлоргексидину біглюконат) - закритий метод або обробкою тонким шаром пінкоутворюючого аерозолю (олазоль, гіпозоль, пантенол, оксициклозоль) із подальшим висушуванням уражених ділянок за допомогою фенів, тепловентиляторів, інфрачервоних випромінювачів, аеротерапевтичних установок - відкритий метод. Останній застосовують при опіках обличчя, шиї, промежини та при поширених ураженнях. При цьому формується сухий струп, котрий попереджує плазмовтрату та інфікування опікових ран внутрішньошпитальною мікрофлорою. Таким чином епідермальні опіки епітелізуються під струпом за 10-14 діб. Недоліком даного методу є поглиблення опікових ран. Сухий струп в ділянці суглобів може тріскати та кровоточити.

Якщо в рані розпочалися демаркаційно-очисні процеси, переходять до закритого методу лікування.

У випадку епідермальних опіків одним із кращих методів слід вважати використання ліофілізованих ксенотрансплантатів шкіри свині. Вони слугують біологічною пов'язкою, під якою відбувається спонтанна епітелізація, терміни якої скорочуються щонайменше на 3-4 доби, особливо у порівнянні з відкритим методом.

При глибоких циркулярних опіках полум'ям (рідше внаслідок впливу окропу) у перші 6-8 год після травми потрібно виконати декомпресійну некротомію у вигляді лампасних розрізів вздовж осі кінцівок чи тулуба. Таким чином зменшується внутрітканинний тиск, що попереджує загибель підлеглих тканин внаслідок порушення в них кровообігу. У випадку глибоких дермальних і субфасціальних опіків для прискорення очищення ран від некрозу та підготовки до подальшої аутодермопластики проводять ранню (через 3-5 діб) некректомію із одномоментною або ж відтермінованою аутодермопластикою. Дана лікувальна тактика дозволяє абортувати перебіг опікової хвороби, однак вимагає хорошого забезпечення розчинами, компонентами крові, перев'язувальним матеріалом.

Таким чином, тактика місцевого лікування термічних опіків визначається глибиною пошкодження та фазою ранового процесу.