

ли операцію доповнено девульсією ануса та висіченням тріщини. В 19 випадках ТНД доповнювали висіченням одного вузла або розтягнутої перианальної шкіри. 6 хворим ТНД виконували при рецидивному (після виконання інших "традиційних" операцій) геморої. Протипоказаннями до виконання даного виду операцій вважали наявність гострого аноректального тромбозу та супутніх запальних захворювань прямої кишки та параректальної клітковини. У 264 пацієнтів ТНД доповнено мукопексією. Всі оперативні втручання виконано під спинномозковою або загальною анестезією. Тяжких післяопераційних ускладнень не відмічено. У 5 хворих був больовий синдром, який потребував продовження госпіталізації в середньому до 3 діб, у одного відмічено післяопераційний аноректальний тромбоз, купований консервативно. Середній термін перебування в стаціонарі становив 1 добу. Працездатність пацієнтів відновлювалася через 3–5 діб. 3 червня 2014 року ТНД виконувалось по оновленій авторами методиці, яка полягає в підхопленні самої поверхневої частини артерії, де коагулятором встановлюється маркована крапка.

Досвід застосування ТНД дозволяє зробити висновок, що дане оперативне втручання є малоінвазивним і, в той же час, радикальним при хірургічному геморої 2–4 ст. Дана методика потребує більш широкого застосування у зв'язку з меншою операційною травмою, легшим і менш тривалим післяопераційним періодом, швидшим відновленням працездатності пацієнта.

## **РОЛЬ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАТОГЕНЕЗІ ГОСТРОГО ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПАНКРЕАТИТУ**

**Лунальцов В. І.**

**Харківський національний медичний університет**

Гострий післяопераційний панкреатит являється одним із важко прогнозованих ускладнень абдомінальної хірургії. Складність його діагностики пов'язана перш за все зі стертістю його клінічної картини на фоні перебігу післяопераційного періоду та індивідуальною реакцією організму на операційну травму. Недостатньо вивченими залишаються механізми його розвитку на локальному рівні, хоча достатньо відома роль біологічно активних речовин.

Зокрема, в літературі залишаються недостатньо висвітленими питання щодо функціонального стану мікроциркуляції в системі гомеостазу раннього післяопераційного періоду та її впливу на місцевий патологічний процес.

Мета. Вивчити роль мікроциркуляторних порушень у виникненні та прогресуванні гострого післяопераційного панкреатиту.

В основу роботи покладено матеріали експериментальних досліджень на 30 безпородних собаках обох статей, вагою 9–16 кг, шляхом використання моделі гострого післяопераційного панкреатиту (ГПП) (К. Д. Тоскін, 1966) та результати багаторічних спостережень за 603 хворими на гострий післяопераційний панкреатит. Стан мікроциркуляції, окрім селективної целіако– та мезентерікографії, відображали зміни судинного русла бульбарної кон'юнктиви ока, доповнювались в експерименті дослідженнями мікросудин брижі тонкого кишечника, морфологічними дослідженнями судин мікроциркуляторного русла підшлункової залози (ПЗ), печінки та легень шляхом гістологічного дослідження за В. В. Купріяновим (1969) та електронної мікроскопії.

Вільнорадикальні процеси вивчали по складу продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), які відображали: загальні ліпіди, ліпопротеїди високої щільності, тригліцериди. Про стан антиоксидантної системи захисту судили за вмістом каталази (КТ) та супероксиддисмутази (СОД).

Проведені експериментальні та клінічні дослідження свідчать про те, що у відповідь на операційну травму в організмі відбуваються суттєві мікроциркуляторні та гемореологічні порушення. При порівнянні змін тканьового кровотоку встановлено його зменшення, зумовлене спазмом артерій, а також вазоконстрикцією артеріального сегмента мікроциркуляторного русла ПЗ, розширенням судин венозного відділу, збільшенням в'язкості та стазом формених елементів крові.

По мірі прогресування ГПП зміни мікроциркуляції продовжують посилюватись, що проявляється довготривалою констрикцією мікросудин, крупнозернистим сладжем.

В експерименті відмічено, що порушення мікроциркуляції носять генералізований характер, про що свідчать виявлені зміни в кровоносних судинах кон'юнктиви очей, підшлункової залози та легень.

У сироватці крові тварин спостерігалось збільшення складу вторинних продуктів ПОЛ, зниження антиоксидантної активності та збільшення молекул середньої маси.

Аналіз отриманих результатів показує, що ГПП розвивається в результаті ішемії тканин ПЗ, зумовленої гемодинамічними та судинними розладами. Супероксиди та інші вільні радикали кисню варто розглядати як прямі, так і опосередковані молекулярні пускові механізми патологічних процесів у ПЗ, які посилюють розвиток запалення підшлункової залози.

#### **Висновки**

Одним із найважливіших факторів розвитку ГПП являється циркуляторна гіпоксія, що розвивається в результаті розладів мікроциркуляції та гемореології раннього післяопераційного періоду.

Зниження антиоксидантної активності посилює розвиток циркуляторної гіпоксії.

## **ОКРЕМІ ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ**

**Максим'юк В. В.**

**Буковинський державний медичний університет**

Характер розвитку гострого панкреатиту та його ускладнень безпосередньо залежить від спроможності механізмів антиферментного захисту реалізація яких, у значній мірі, визначається генетичними факторами. Однак, саме генетично детерміновані предиктори захворювання є вивченими найменше. Серед останніх особлива увага приділяється трансверсіям генів катіонічного трипсиногену (PRSS1) та панкреатичного інгібітору трипсину (SPINK1), які супроводжуються розладами провідних механізмів внутрішньоацинарної інактивації трипсину. Однак, вплив таких спадкових чинників на характер перебігу гострого панкреатиту залишається практично не вивченим.

Мета дослідження. Вивчити дистрибуції R122H—поліморфізму гена PRSS1 та N34S—поліморфізму гена SPINK1 у жителів Чернівецької області, які страждають на