

Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія медичних наук України
Асоціація хірургів України
ДУ "Національний інститут хірургії та трансплантології
імені О. О. Шалімова" НАМН України



XXIV З'їзд хірургів України,

присвячений 100-річчю з дня народження
академіка О. О. Шалімова

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

2018

26 -28 вересня
м. Київ

УДК 617 (063)

**Затверджено та рекомендовано до друку
Президією Правління ВГО «Асоціація хірургів України»
27 квітня 2015 р., протокол № 4**

Редакційна колегія:

О. Ю. Усенко, М. В. Костилев, Р. В. Салютін, С. А. Андреєщев, П. О. Шкарбан

Рецензенти:

А. В. Габріелян, С. П. Галич, С. О. Гур'єв, Р. О. Зограб'ян, А. Є. Коваленко,
Г. П. Козинец, В. М. Копчак, О. Г. Котенко, Д. Ю. Кривченя, А. С. Лаврик,
М. Ю. Ничитайло, П. І. Нікульников

Відповідальний за випуск

О. Ю. Усенко

XXIV з'їзд хірургів України [Електронний ресурс]: Зб. наук робіт. Електрон.
текст. дані. Київ, Кліні. хірургія, 2018. 1 електрон. опт. диск (CD–R).

Видано в авторській редакції.

Відповідальність за зміст та дані, наведені в роботах, несе автор

У збірнику наукових робіт узагальнено досягнення сучасної науки і практики в галузі хірургії. Наведено методи лікування вогнепальних ушкоджень, сучасні технології хірургічної корекції патології органів травлення, серцево-судинних захворювань, опіків, проблеми пластичної, дитячої, баріатричної та ендокринної хірургії, широко висвітлені питання ургентної хірургії та післяопераційних ускладнень й трансплантології. та ін.

Для широкого кола лікарів-хірургів, наукових працівників, студентів медичних вузів.

томією, зовнішнім дрениванням та стентуванням ЗЖП з ендоскопічного чи з лапароскопічного доступу, біліодигестивними анастомозами. Третя група – 114 пацієнтів, яким була виконана ХЛТ, в тому числі у 83 – з лапароскопічного доступу, в поєднанні з лапароскопічною холецистектомією, зовнішнім дрениванням чи стентуванням ЗЖП, біліодигестивними анастомозами.

Результати та їх обговорення. Проведено аналіз післяопераційних ускладнень – рецидивуючу чи стійку обтураційну жовтяницю, холангіт, формування жовчної нориці. Їх було виявлено у 17,4% хворих першої групи. Вони виникли внаслідок неадекватної оцінки стану інтрапанкреатичної частини (ІПЧ) ЗЖП. Лише ЗД ЗЖП при її звуження до 2 мм призвело до формування стійкої зовнішньої жовчної нориці. При аналогічній патології використання тимчасового стентування ІПЧ ЗЖП виконане чи то ендоскопічно, чи лапароскопічно, не викликало ускладнень. У 12,3% хворих виконання лише ЕПСТ викликало розвиток цих ускладнень.

Поєднання ЕПСТ та ХЛТ у хворих другої групи було викликано трьома основними причинами – неможливістю ендоскопічного видалення каменів ЗЖП внаслідок тубулярного стенозу ЗЖП, залишковий ХЛ, поєднання крупних каменів ЗЖП, які неможливо видалити ендоскопічно, з папілостенозом. Причини, які призвели до формування третьої групи – неможливість ендоскопічного видалення каменів ЗЖП, виявлення ХЛ лише інтраопераційно. Більшість специфічних ускладнень серед хворих другої та третьої груп були пов'язані з виконанням біліодигестивних анастомозів. Основне із них – рецидивуючий холангіт, що мав місце в віддаленому післяопераційному періоді у 35,7% хворих, яким було виконано холедоходуоденостомію. На відміну від цього холедоходуоденостомія по Ру не супроводжувалась цим ускладненням. У хворих при розширенні ЗЖП більше 20 мм, коли біліодигестивний анастомоз не формували, в 54,5% випадків через 1–3 роки був рецидив холедохолітазу.

Післяопераційний ліжко–день після виконання мініінвазивних втручань склав у середньому $3,2 \pm 1,4$ дні, після «відкритих» операцій – $9,4 \pm 3,7$ дні.

Висновки.

1. Важливим чинником покращення результатів лікування ХБП, що виник внаслідок холедохолітазу, є визначення оптимального способу завершення операції на жовчних шляхах в залежності від діаметру ЗЖП.

2. Виконання мініінвазивних хірургічних втручань значно зменшує тривалість госпіталізації хворих на ХБП та скорочує їх трудову реабілітацію.

3. Весь спектр мініінвазивних операцій на жовчовивідних протоках необхідно виконувати в спеціалізованих медичних закладах з необхідним технічним забезпеченням відповідно підготованими фахівцями.

Новые данные о роли сосудистого фактора в развитии острого панкреатита

В. И. Лупальцов

Харьковский национальный медицинский университет

Вступление. Настойчивые попытки проникновения во многие еще не раскрытые тайны возникновения и развития острого панкреатита (ОП) составляют одну из важнейших задач панкреатологии на современном этапе.

Это относится прежде всего к более углубленному изучению сторон его патогенеза. Почему в его течении отмечается стадийность патологического процесса, стадия стерильного некроза и гнойных осложнений, склонность к некротическому поражению парапанкреатической и забрюшинной клетчатки. На все и другие вопросы в его течении не могут дать ответ современные познания его патогенеза и методы исследований которыми обогатилась панкреатология.

Цель исследования. Цель исследования – оценка сосудистых и гемореологических расстройств в развитии острого панкреатита.

Материалы и методы. Нами проведен ретроспективный анализ обследования и лечения 91 пациента острым панкреатитом в возрасте до 78 лет. Подавляющее число больных (73,2%) были лицами трудоспособного возраста. Характеристику клинического материала проводили согласно классификации острого панкреатита принятую в Атланте (1992). С интерстициальным (отечным) панкреатитом было 37 больных, с деструктивными формами – 54 пациента.

Базисными методами верификации ОП считали ультразвуковое исследование (УЗИ), определение амилазы и её метаболитов в трех биологических средах: крови, моче, экссудате брюшной полости. О состоянии микроциркуляции судили по изменениям сосудистого русла бульбарной конъюнктивы и морфологических исследованиях сосудов микроциркуляторного русла (поджелудочной железы) по биопсиям оперированных больных. О реологических изменениях судили по степени агрегации эритроцитов, кажущейся вязкости крови, концентрации фибриногена. Продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивались по содержанию в исследуемом материале диеновых конъюгатов. Антиоксидантная система представлена изучением каталазы и супероксиддисмутазы.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных исследований позволили прийти к заключению, что острый панкреатит возникает вследствие ишемии тканей поджелудочной железы, обусловленной гемодинамическими и сосудистыми расстройствами с нарушениями тканевого кровотока. Ишемия ведет к нарушению оксигенации и гипоксии. Последняя в свою очередь, приводит к функциональным и структурным изменениям клеточных мембран и нарушению энерготрансформирующего потенциала клеток, в том числе печеночных, поджелудочной железы, сосудистого эндотелия. В ацинарных клетках ПЖ происходят функциональные и структурные изменения клеточных мембран, что проявляется увеличением продуктов ПОЛ. Асептическое воспаление возникает как защитный механизм, направленный на удаление в начале омертвевших тканей, а затем и инфекции из патологического очага. Этот процесс сопровождается освобождением большого количества вазодилляторов воспаления, которые объединены под общим названием «цитокины», среди них наибольшее значение имеют фактор некроза опухоли (TNF) и интерлейкины (IL-1, IL-6, IL-8), которые индуцируют воспалительный процесс, обуславливая внутриклеточные и биохимические нарушения с одной стороны органические нарушения и повреждения с другой.

Выводы.

Выявленные изменения гемореологии и микроциркуляции в ПЖ, подтверждаемые периферической вазоконстрикцией с уменьшением капиллярной перфузии во многом могут определять ишемию тканей ПЖ, приводя к функциональным и структурным изменениям в ее паренхиме, способствуя развитию ОП.