

**Результати та обговорення.** Комплексні дослідження з використанням квантово-хімічних розрахунків і методу ІЧ-спектроскопії показали, що взаємодія орнідазолу з гідроксильованими кремнеземами дещо відрізняється. Утворення комплексів активної речовини з гідроксильованою матрицею відбувається за рахунок водневих зв'язків між атомом кисню силанольної групи поверхні кремнезему і атомом водню спиртової групи молекули орнідазолу. Це сприяє поступовому вивільненню орнідазолу з поверхні такої матриці у навколишні тканини, що забезпечує постійну дію препарату навіть протягом тривалих хірургічних втручань, що було підтверджено клінічними результатами. Так, в групі порівняння нагноєння післяопераційної рани виникло у 6 пацієнтів (31,6 %), а в основній групі – у 3 пацієнтів (12,5 %).

**Висновки.** Застосування аплікаційного сорбенту «Орнідасил» в поєднанні з поліуретановим ранопротектором для профілактики нагноєння післяопераційних ран у пацієнтів з розлитим та загальним перитонітом в токсичній і термінальній стадіях дозволило зменшити нагноєння післяопераційних ран у пацієнтів основної групи в 2,5 рази.

## ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Криса В. М., Криса Б. В.

*м. Івано-Франківськ, Івано-Франківський національний медичний університет*

Гнійно-некротичні ураження стопи (ГНУС) є грізним ускладненням цукрового діабету (ЦД) і ведуть до тяжких наслідків – від ампутацій кінцівок аж до смерті пацієнтів. Поєднання ГНУС із критичною ішемією практично не залишає шансів на збереження кінцівки. Статистика показує, що з приводу ГНУС у світі виконують від 60 000 до 125 000 ампутацій за рік або 150 ампутацій за день (Melissa et al., 2002).

Актуальність вивчення гнійних уражень стопи при ЦД обумовлена тим, що лікування даної патології тривале, потребує значних матеріальних затрат, часто закінчується високими ампутаціями, які виконують у 17–45 разів частіше, ніж у загальній популяції хворих і супроводжуються високою післяопераційною летальністю – до 50 %, причому 5-річна смертність складає 43–55 % (Miyajima et al., 2006). Закономірним є страх хірургів перед органозберігальними операціями на стопі при ГНУС, бо відсоток незадовільних результатів після таких втручань дуже високий. Суттєве значення має стримане ставлення до використання методів реконструктивної судинної хірургії у хворих із синдромом діабетичної стопи (СДС), коли переважає ураження дрібних артерій.

У лікуванні оклюзуючих захворювань артерій протягом останнього століття з успіхом використовують непрямий метод ревазуляризації – симпатектомію поперекових гангліїв – операцію Дієца (Diez, 1924). Втручання покращує стан ішемізованих кінцівок у ранньому післяопераційному періоді у 70–90 % хворих, у віддаленому – 50–70 %, а позитивний ефект утримується 4–5 років.

З 2015 року при лікуванні СДС і ГНУС ми використовуємо пункційну комп'ютерно-томографічно керовану хімічну паравертебральну десимпатизацію на рівні III–IV поперекових хребців. Під нашим спостереженням знаходилось 86 хворих із СДС і критичною ішемією нижніх кінцівок. У 17 з них були гнійно-некротичні ураження пальців і стопи з переходом на сухожилля підшви. Всім хворим виконували ультразвукове обстеження артеріального русла нижніх кінцівок. При обстеженні виявляли несприятливі фактори, поєднання яких робило медичну проблему вкрай складною: облітерація магістральних артерій з сегментарними оклюзіями дистальних артерій; гнійно-некротичне ураження тканин стопи; відсутність можливості оцінити оборотність змін тканин і збереження стопи; наявність тяжких супутніх захворювань, некоригованого діабету, надлишкової ваги.

При першому зверненні обговорювали необхідність довготривалого лікування (2–3 місяці і більше) для використання шансу збереження кінцівки, зокрема поєднання хірургічних і консервативних методів лікування, вакуумної терапії, компенсації вуглеводного обміну, лікування супутніх захворювань, переведення гнійного процесу в сухий некроз. Після очищення гнійних ран виконували хімічну десимпатизацію. В період гнійно-некротичної фази хворі знаходились в хірургічному стаціонарі, у фазі регенерації – в домашніх умовах.

Ефект десимпатизації проявлявся через 1,5–2 тижні – зникав набряк, з'являлись грануляції, крайова епітелізація. Хворих навчали самостійно робити туалет ран, перев'язки і переводили на амбулаторне лікування. Рани загоювались вторинним натягом протягом 2–3 місяців. При виконанні контрольних УЗ досліджень через 1–2 місяці відмічали збільшення кровотоку в артеріях

стопа та гомілки. При даній тактиці лікування ГНУС вдалось зберегти 14 кінцівок (82 %), ампутація на рівні стегна виконана у 3 хворих (18 %).

Поєднання сучасних методів лікування гнійно-некротичних процесів з паравертебральною десимпатизацією на тлі СДС дозволяє розширити межі курабельності пацієнтів високого ступеня ризику, зменшити відсоток високих ампутацій нижніх кінцівок і покращити якість їхнього життя.

## ЛІКУВАННЯ КІСТ СЕЛЕЗІНКИ У ДІТЕЙ

Кузик А. С.<sup>1,3</sup>, Притула В. П.<sup>2</sup>, Лукавецький І. В.<sup>3</sup>, Могиляк О. І.<sup>3</sup>, Романишин Б. С.<sup>3</sup>, Синюта А. В.<sup>3</sup>, Халак С. М.<sup>3</sup>, Лешневський О. Б.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>м. Львів, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

<sup>2</sup>м. Київ, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

<sup>3</sup>Західноукраїнський спеціалізований дитячий медичний центр

Первинні кісти селезінки (КС) зустрічаються у дітей рідко та реєструються з частотою від 0,07 % до 1,0 % від усіх хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Залежно від розмірів і локалізації цих утворень в селезінці можлива хірургічна корекція або консервативне ведення. Результатом лікування КС має бути повна ліквідація порожнини кісти.

**Мета:** оцінити результати хірургічної корекції або консервативного ведення КС у дітей за даними віддалених моніторингових змін.

**Матеріали та методи.** У роботі проведено дослідження 265 дітей віком 0–17 років (середній вік  $(11,25 \pm 4,21)$  років), які проходили обстеження та лікування з приводу КС. Прооперовано 175  $[(66,04 \pm 2,91) \%$ ] дітей, а 90  $[(33,96 \pm 2,91) \%$ ] пацієнтів велися консервативно.

**Результати та обговорення.** Найбільш поширеними локалізаціями кіст були верхній або середній сегменти селезінки:  $(33,21 \pm 2,89) \%$  і  $(29,81 \pm 2,81) \%$ , відповідно. Було проведено 119  $(68,00 \%)$  відкритих і 56  $(32,00 \%)$  мініінвазивних операцій у дітей з різною поsegmentною локалізацією. Решткова кіста була виявлена у  $(46,42 \pm 3,06) \%$  пацієнтів, яка протягом 1–3 років зазнала повної регресії. Залишкова кіста малих розмірів (яка зберігалася після хірургічної корекції) значно швидше регресувала після хірургічного втручання порівняно з тим, як відбувався регрес кістозного утворення малих розмірів в селезінці при консервативному веденні ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Лікувальна тактика при КС у дітей передбачає різні варіанти індивідуальної хірургічної корекції або консервативного ведення, що залежить від локалізації, розмірів, співвідношення до архітекtonіки магістральних судин і варіанта ураження паренхіми селезінки. Результат лікування дітей з КС залежить від об'єму, локалізації, етіології ураження, методу корекції та дотримання всіх рекомендацій в післяопераційному періоді на тлі супутніх захворювань.

## РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ ВЕЛИКИХ РОЗМІРІВ

Мельник І. В., Чурпій І. К., Мельник Р. І.

м. Івано-Франківськ. Івано-Франківський національний медичний університет, Центральна міська клінічна лікарня

Післяопераційні вентральні грижі (ПВГ) у 18–21,6 % випадків виникають, як ускладнення після перенесених лапаротомій. Вони становлять 22,4 % від загальної частоти гриж живота. Частота рецидивів після пластики ПВГ становить 30–35 %, летальність – 1–7 %. В основі проблем закладений неадекватний вибір способу герніопластики, натяг тканин, зменшення об'єму черевної порожнини, недостатнє перекриття сіткою опорних тканин черевної стінки тощо. Основні причини ПВГ полягають в розвитку морфофункціональної слабкості м'язово-апоневротичної тканини в результаті інфекційних ускладнень з боку рани (нагноєння, нориці) у 45–50 %, дефекти хірургічної техніки – 3–4 %, евентрація в післяопераційному періоді – 1,5–2 %, дисбаланс колагену III типу – 40–45 % – прогресуюча морфофункціональна недостатність тканин. Продукуючий чинник виникнення інцизійної грижі – підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ).

Для формулювання діагнозу ПВГ у хворих ми застосовували міжнародну класифікацію (Chevrel, Rath, 1999) SWR clas.: S-локалізація грижі (M1–4 – серединна, L1–4 – бокова); W-ширина дефекту; R-наявність рецидиву; W1 – менше 5 см; W2 – від 5 до 10 см; W3 – від 10 до 15 см; W4 – більше 15 см – класифікація EHS (2008) – включає крім ширини й довжину дефекту.