

ванием разработанного алгоритма на основе диагностических осей многомерных психиатрических систематик. Установлено, что большинство нарушений - 178 человек, составили невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства. Среди них неврастенические расстройства диагностированы у 33,9%, соматоформные - в 26,8%, страхи различного содержания - в 14,6%, конверсионные - в 8,3% и тревожные - в 7,3%. Наименее распространены представлены обсессивно-компульсивные расстройства в 2,6%.

Ключевые слова: клинико-феноменологические особенности, работники промышленных предприятий, невротические связанные со стрессом и соматоформные расстройства, психическое здоровье.

Podlubnyi V.L.

FEATURES NEUROTIC STRESS-RELATED AND SOMATOFORM DISORDERS IN THE ORGANIZED POPULATION OF INDUSTRIAL WORKERS

Summary. The results of the inspections psychoprophylactic 338 cases of established non-psychotic mental disorders in a population of organized industrial workers, carried out with the use of the algorithm based on multi-dimensional axes of the psychiatric diagnostic taxonomies. Found that most of the violations - 178 people were neurotic, stress-related and somatoform disorders. Among them neurotic disorders were diagnosed in 33,9%, somatoform - 26,8%, fear of different content - 14,6%, conversion - 8,3% and disturbing - 7,3%. Least common are obsessive-compulsive disorder - 2,6%.

Key words: clinical and phenomenological features, the employees of industrial enterprises, neurotic stress-related and somatoform disorders, mental health.

Рецензент: д.мед.н., професор Маркова М.В.

Стаття надійшла до редакції 23.06.2015 р.

Підлубний Віталій Леонідович - к.мед.н., доцент кафедри психіатрії психотерапії, загальної і медичної психології, наркології та сексології Запорізького держ. мед. унів.; +38 066 211-84-11; pvl123@mail.ru

© Гончаренко О.В.

УДК: 616.37-002

Гончаренко О.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра хірургії № 2 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Резюме. У проспективне дослідження залучено 752 хворих, оперованих на органах черевної порожнини. Профілактика гострого післяопераційного панкреатиту полягала на заходах, направлених на корекцію гомеостазу, покращення реологічних властивостей крові, використання інгібіторів протеаз, мінімальну травматизацію тканин, відсутність біліарної гіпертензії та дуоденостазу. В післяопераційному періоді у 11 (1,5%) пацієнтів виник гострий післяопераційний панкреатит. За допомогою консервативної терапії ліквідували запалення підшлункової залози у 7 (64%) хворих, 4 (36%) - виконана релапаротомія. Лікування в післяопераційному періоді передбачало ліквідацію гіпертензії в жовчних та панкреатичних протоках, профілактику дуоденостазу, зменшення секреторної активності підшлункової залози, боротьбу з інфекційним агентом та з гнійно-некротичними ускладненнями. Моніторинг захворими з високим ризиком ускладнень в післяопераційному періоді дозволив своєчасно діагностувати гострий післяопераційний панкреатит і застосувати патогенетичне лікування.

Ключові слова: післяопераційний панкреатит, релапаротомія, перитоніт.

Вступ

Своєчасна діагностика гострого післяопераційного панкреатиту є однією з актуальних проблем абдомінальної хірургії. Частота цього ускладнення немає тенденції до зниження і складає від 0,36 до 1,9% після екстрених та 0,01 - 0,2% планових оперативних втручань, а летальність досягає 45 - 65% [Харабара та ін., 2010; Ничитайло, Булик, 2011].

Основною причиною гострого післяопераційного панкреатиту є травма підшлункової залози на фоні порушення відтоку її соку. Виникає порушення ацинусів з виходом соку, його контакт з жовччю та кишковим соком, активація ентерокиназою ферментів підшлункової залози, аутокаталізація ферментів з послідовним аутолізом тканини. Факторами що сприяють, виникненню післяопераційного панкреатиту є жовчна гіпертензія, ду-

оденостаз та травма залози. Гострий післяопераційний панкреатит виникає на фоні гіпотонії, порушення мікроциркуляції та тромбозу дрібних судин підшлункової залози, анемії, порушення гомеостазу, зниження імунореактивності організму при наявності перитоніту [Максимюк, 2015]. Злоякісні захворювання змінюють архітектоніку судин, що призводить до порушення інтрапанкреатичного кровообігу. Сприяють гострому післяопераційному панкреатиту переливання великих доз консервованої крові та можливий запуск аутоімунних механізмів [Радзиховский и др., 2001].

Надходження токсичних речовин, мікробів і ендотоксинів у кров'яне і лімфатичне русло, зміни електролітного та білкового балансів, порушення згортуючої системи крові, гіпопротеїнемія, гіпокаліємія, гіпонатріє-

мія, ацидоз, нагромадження токсичних метаболітів сприяють виникненню гострого післяопераційного панкреатиту [Бобров, 2000; Підмурняк, 2011]

Причиною виникнення гострого післяопераційного панкреатиту є помилки допущені на доопераційному етапі і під час оперативного втручання (тактичні та технічні). Ятрогенною причиною цього ускладнення є пошкодження верхньої підшлунково-дванадцятипалої артерії під час видалення пенетруючої виразки шлунку та дванадцятипалої кишки, що призводить до ішемічного некрозу ділянки підшлункової залози [Лупальцов, 2015]. Гострий панкреатит частіше виникає після операцій на позапечінкових жовчних протоках, великому дуоденальному сосочку, панкреатохолангіографії, біопсії підшлункової залози [Татауров, 2008].

Мета роботи - покращити безпосередні результати хірургічного лікування хворих на хірургічну патологію органів черевної порожнини, ускладненої гострим післяопераційним панкреатитом шляхом його профілактики та комплексного лікування.

Матеріали та методи

У проспективне дослідження залучено 752 хворих, оперованих "відкритим способом", на органах черевної порожнини, які отримували лікування у клініці хірургії №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова, розташованої на базі відділення хірургії та ендоскопії лікарні швидкої медичної допомоги м. Вінниці. Чоловіків було 62 %, жінок - 38%. Вік пацієнтів - від 18 до 87 років, середній вік - 54,3 років. Хворих розподілили на групи відповідно трьох періодів перебігу гострого післяопераційного панкреатиту: I період 1 - 3 доба після операції - період гемодинамічних порушень; II період 3 - 7 доба після операції - період порушення функції органів у вигляді функціональної недостатності, або токсичної дистрофії їх паренхіми; III період 7 - 10 доба та більше - період асептичних та (або) гнійно-септичних ускладнень.

Проаналізовано такі чинники, як гендерні та антропометричні показники, шкідливі звички та соціальний статус, анамнестичні дані щодо нападів гострого та хронічного панкреатитів, наявності виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, показники загального та біохімічного аналізів крові.

Хворим в першу добу післяопераційного періоду проводили контроль розгорнутого аналізу крові, цукру крові, білірубину, загального білка, показників коагулограмми, сечовини, креатиніну, електролітів крові, загального аналізу сечі та діастази.

У діагностиці гострого післяопераційного панкреатиту серед інструментальних методів діагностики застосовували ультрасонографію, рентгенографію, фіброгастроскопію, комп'ютерну томографію.

Перебіг захворювання та ускладнень, обсяг терапії, ефективність лікування цілодобово контролювали по динаміці лабораторних показників. Ультрасонографію

органів черевної порожнини та плевральних порожнин виконували не рідше 1 раз в 3 доби, комп'ютерну томографію не рідше 1 разу в 7 діб при позитивній динаміці.

Статистична обробка результатів проведена за стандартними методами варіаційної статистики з використанням пакетів комп'ютерних програм Statistica 6.0 for Windows та QuattroPro 12.0 for Windows. Вірогідність різниці оцінювали за критерієм Ст'юдента при $p < 0,05$ [Гланц, 1998].

Результати. Обговорення

З 752 хворих оперованих на органах черевної порожнини гострий післяопераційний панкреатит виник у 11 (1,5%) хворих (табл. 1).

До факторів ризику, що сприяли виникненню гострого післяопераційного панкреатиту віднесені - жовчокам'яна хвороба у 3 пацієнтів, зловживання алкоголем у 4, пенетрація виразки дванадцятипалої кишки в підшлункову залозу у 1. Хворі старшого та похилого віку склали 42%. Супутня серцево-судинна недостатність виявлена в 42%, дихальна - 14%, ниркова - 7%, печінкова - 7%, цукровий діабет - 14%, ожиріння - 14%. Наявність джерел бактеріальної інфекції виявлено в 21% випадків, вірусної - 7%, грибової - 7%.

Профілактика гострого післяопераційного панкреатиту полягала на заходах направлених на корекцію гомеостазу, покращення реологічних властивостей крові, дезінтоксикацію, використання інгібіторів протеаз. В комплекс передопераційної підготовки включали внутрішньовенне введення реополіглюкіну, пентоксифіліну, атропіну сульфату, октреотиду, пантопрозолу. Під час оперативного втручання на підшлунковій залозі застосовували контрікал 50-100 тис. ОД або гордокс 500 тис. ОД. У післяопераційному періоді хворим з групи ризику проводили терапію, як при набряковій формі гострого панкреатиту.

До хірургічних методів профілактики відносяться ті заходи, що направлені на мінімальну травматизацію тканин підшлункової залози і інших органів, уникнення біліарної гіпертензії та дуоденостазу.

Під час операцій з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки застосовували органозберігаючі операції, при пенетрації виразки в підшлункову залозу виконували екстеріоризацію виразки. Під час операції обов'язково встановлювали назогастродуоденальний зонд на 3-5діб.

При оперативних втручаннях на жовчних протоках виконували їх зовнішнє чи внутрішнє дренивання. Для ліквідації жовчної гіпертензії і зменшення тиску в протоках тканини підшлункової залози мініінвазивна мікрохолецистостомія виконана в 12 випадках. Для зменшення дуоденостазу розікли зв'язку Трейца в 7 випадках (операція Робінсона). У лікуванні ентеральної недостатності виконана інтубація кишечника (назогастроінтестинально - 15, трансанально - 5, через апендикостому -

2, цекостому - 2).

Перед ендоскопічною папілосфінктеротомією чи папілосфінктероділятацією вводили розчин атропіну сульфату, октреатід, дротаверін, пантопразол. Після завершення операції встановлювали назогастральний зонд, вводили баралгін, контрікал.

Труднощі в діагностиці гострого післяопераційного панкреатиту пов'язували з операційною травмою, проведенням інтенсивної медикаментозної терапії в післяопераційному періоді з застосуванням масивних доз антибіотиків і знеболюючих препаратів. Особливість клініки цього ускладнення полягала в перевазі загальної симптоматики, невиразності місцевої абдомінальної симптоматики і відсутності класичних симптомів гострого панкреатиту. До факторів, які зменшували місцеві клінічні прояви віднесені - дія знеболюючих препаратів, антибіотиків, застосування інших препаратів в інтенсивній інфузійній терапії, анегія на фоні важкого захворювання. Тому клініка післяопераційного панкреатиту не виражена. Акцентували увагу на синдромі неадекватного післяопераційного періоду, який відзначений у 5 хворих.

Перші прояви гострого післяопераційного панкреатиту відзначались вже протягом 1-3 доби післяопераційного періоду. Больовий синдром спостерігався у 11 (100%) хворих, а посилення болю - у 6 (54%). Нудота спостерігалась у 9 (81%) випадках, блювота - в 8 (72%). Хворі скаржились на загальну слабкість.

Порушення серцево-судинної системи проявлялись тахікардією у 8 (72%) випадках та не піддавалась корекції медикаментозними препаратами в 3 (27%). Гіпотонія відзначена у 2 (18%) пацієнтів.

Прояви дихальної недостатності проявились задуюю в 3 (27%), тахіпноє в 2 (18%) випадках. Плеврит виявлено у 4 (36%) хворих. Гострий респіраторний дистрес-синдром розвинувся у 2 (18%) пацієнтів.

Язик був сухий, обкладений коричневим нальотом у 8 (72%) пацієнтів. Здуття живота відзначено у 7 (63%) хворих. Визначалось напруження м'язів передньої черевної стінки у 9 (81%) хворих. Симптом Щоткіна-Блюмберга виявлений в 6 (54%) випадків. Перистальтика не вислуховувалась в 9 (64%) випадків. Затримка відходження газів відзначена у 8 (72%) хворих.

Ниркова недостатність проявилась явищами олігоанурії у 4 (36%) хворих.

Енцефалопатія відзначена у 2 (18%) хворих і проявлялась затьмаренням свідомості.

Діагностували гострий післяопераційний панкреатит на 1-3 добу після операції у 4 (36%) хворих, 3-7 добу у 5 (46%), 7-10 добу у 2 (18%).

Підвищення температури тіла спостерігалось у 6 (54%) пацієнтів.

У розгорнутому аналізі крові не завжди відзначався високий лейкоцитоз, а зсув формули вліво вказував на катастрофу в черевній порожнині. У 100% випадках виявлено підвищення ШОЕ. Лейкоцитарний індекс інток-

сикації збільшився на 3 добу у 4 (36%) хворих, 3-7 добу - у 3 (27%). Цукор крові підвищився до 12 мМоль/л при явищах панкреонекрозу з тотальним ураженням підшлункової залози у 3 (27%).

Білірубін при явищах жовчної гіпертензії збільшився до 150 мМоль/л у 3 (27%) хворих на 2-3 добу за рахунок прямої фракції. Показники загального білка крові зменшились з 4 доби у 4 (36%) хворих до 46 г/л. При дослідженні коагулограми у 6 (54%) пацієнтів відзначався збільшений рівень фібрिनотену до 8244 мг/л. і позитивний фібриноген В. Рівень сечовини зріс до 16 мМоль/л у 3 (27%) хворих, а креатину до 300 мкМоль/л у 4 (36%) при наростанні явищ гострої ниркової недостатності.

Рівень амілази сечі підвищився у 5 (45%) пацієнтів і досягав 512 - 1024 ОД. Збільшений рівень цукру сечі виявлено в 2 (18%) випадках при явищах панкреонекрозу.

В ексудаті з черевної порожнини в 3 (21%) випадках спостерігався збільшений рівень амілази, який досягав 1024 ОД. В виділеннях з черевної порожнини при прогресуванні панкреонекрозу під час мікроскопії визначались лейкоцити в кількості 60 і більше в полі зору.

На оглядові рентгенографії органів черевної порожнини визначалось високе стояння куполів діафрагми та обмежена їх рухомість у 5 (45%) хворих, помірне здуття тонкої та товстої кишки (с-м Гербіха - Гобье) з горизонтальними рівнями рідини, набряк стінок кишки у 4 (36%). При абсцесі підшлункової залози в одному випадку виявили горизонтальний рівень рідини в лівій підреберній ділянці. На рентгенограмах органів грудної клітини в 2 (18%) випадках виявлена інфільтрація легеневої тканини в нижніх відділах з базальним ателектазом, рідина в лівому діафрагмальному синусі.

Фістулографію виконано в 1 випадку, що дало змогу дослідити хід панкреатичної нориці, її зв'язок з протоком підшлункової залози.

Для диференційної діагностики динамічної та механічної кишкової непрохідності застосували в 2 (18%) випадках рентген-контрастне дослідження пасажу барію по травному каналу.

Одним з самих доступних методів діагностики гострого післяопераційного панкреатиту є ультрасонографія, під час якої виявили підвищену ехогенність і набряк тканини підшлункової залози (45%), наявність ехонегативних зон (27%), нерівний та не чіткий її контур (27%), наявність порожнинних утворень (9%). Звертали увагу на наявність вільної рідини в сальниковій сумці та в черевній порожнині, що виявили в 4 (36%) випадках. У 3 (27%) хворих виявлено розширення загальної жовчної протоки та явища жовчної гіпертензії, у 2 (18%) - розширення протоки тканини підшлункової залози.

Пункція абсцесу підшлункової залози під контролем ультрасонографії виконана 1 (9%) хворому. По пункційному каналу встановлено трубчатий дренаж. Вміст мав гнійний характер, виконано бактеріальне дослід-

Таблиця 1. Вид оперативних втручань, що сприяли розвитку гострого післяопераційного панкреатиту.

Первинна операція	Кількість операцій	Кількість хворих з гострим післяопераційним панкреатитом	Кількість релапаротомій
Холецистектомія (відкрита)	349	1 (0,3%)	
Холецистектомія (відкрита) з зовнішнім дрениванням холедоха	42	2 (4,8%)	1 (2,4%)
Резекція шлунка за Більрот I	23	1 (4,3%)	
Резекція шлунка за Більрот II	14	1 (7,1%)	1 (7,1%)
Висічення виразки шлунка	8	1 (12,5%)	1 (12,5%)
Висічення перфоративної виразки дванадцятипалої кишки	244	2 (0,8%)	
Цистентеро-анастомоз при кістах підшлункової залози	34	2 (5,9%)	1 (2,9%)
Спленектомія при травмах селезінки	38	1 (2,6%)	
Всього	752	11 (1,5%)	4 (0,5%)

ження, показник амілази складав 512 ОД, мікроскопічно визначено лейкоцити в великій кількості.

На комп'ютерній томографії в 5 (45%) випадках виявлено ділянки некрозу тканини підшлункової залози, наявність рідини в чепцевій сумці, вогнища запалення в заочеревинному просторі - парапанкреатит.

Фіброгастродуоденоскопію виконано 5 (45%) хворим - досліджено стінки шлунку, дванадцятипалої кишки, стан Фатерового сосочка, виключена наявність та перфорація стресових виразок.

Ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію виконано в одному випадку, для виключення холедохолітіазу і підтвердження стенозу Фатерового сосочка. Стан хворого вдалось стабілізувати після ендоскопічної папілотомії.

Діагностична лапароскопія застосована 2 (18%) хворим, при цьому виявлено у одного - ділянки стеатонекрозу, а у другого - геморагічний панкреонекроз. Абсолютними лапароскопічними ознаками гострого післяопераційного панкреатиту рахували наявність перитонеального випоту з високим вмістом панкреатичних ферментів, явища стеатонекрозу, геморагічна імбібіція заочеревинної клітковини, запальний інфільтрат в ділянці дванадцятипалої кишки з деформацією і зміщенням сусідніх органів (шлунка, тонкої, товстої кишки), парез тонкої кишки, гіперемія очеревини, розтягнення жовчного міхура). Лапароскопія дозволила уникнути діагностичної релапаротомії.

Евентрація, як прояв гострого післяопераційного панкреатиту, спостерігалась в одному випадку після висічення перфоративної виразки дванадцятипалої кишки

на фоні розлитого гнійного перитоніту.

Диференційну діагностику проводили з прогресуючим перитонітом, жовчним перитонітом, неспроможністю кишкових швів, гострою кишковою непрохідністю, внутрішньо-очеревинною кровотечею, тромбозом мезентеріальних судин. При цьому, враховували клінічну картину післяопераційного періоду, лабораторні показники, характер виділень з дренажів черевної порожнини, при сумнівах розводили верхній або нижній кут післяопераційної рани з ревізією черевної порожнини.

Таким чином, клінічні прояви гострого післяопераційного панкреатиту завуальовані, діагностика їх складна.

При проведенні бактеріологічних досліджень під час оперативного втручання з приводу гострого післяопераційного панкреатиту з ділянки тканини підшлункової залози висіяні *Esherichea coli* в 3 випадках, *proteus mirabilis* у 1 хворого.

У 7 (63%) хворих консервативна терапія ліквідувала запалення. Лікування гострого післяопераційного панкреатиту в післяопераційному періоді передбачало боротьбу з больовим синдромом, ліквідацію гіпертензії в жовчних та панкреатичних протоках, профілактику дуоденостазу, зменшення секреторної активності підшлункової залози, боротьбу з інфекційним агентом та з гнійнонекротичними ускладненнями.

При наявності гострого післяопераційного панкреатиту катетеризували центральну вену, встановлювали назогастральний зонд та уретральний катетер.

У післяопераційному періоді хворі продовжували отримувати інтенсивну інфузійну терапію. Обсяг внутрішньовенних інфузій контролювали за допомогою показників центрального венозного тиску, проби Шелестюка, контролю діурезу.

При встановленому діагнозі післяопераційного панкреатиту продовжували вводити знеболюючі препарати. У двох випадках виконана перидуральна анестезія. Призначали спазмолітичні препарати (бензофуракаїн, дротаверін, папаверин), М-холіноблокатори (атропін, платіфілін), антиоксиданти (аскорбінова кислота, церулоплазмін, токоферол), блокатори секреції підшлункової залози (октреотід, кальцитонін, даларгін), інгібітори протеаз. Для блокади цитокінінів вводили пентоксифілін. Хворі отримували реополіглюкін, реосорбілакт, низькомолекулярні гепарини, H2 гістамін-блокатори (пірензепін) і блокатори протонної помпи (пантопрозол). Імунний захист організму підвищували введенням ронколейкіну, імунофану.

При проведенні антибактерійної терапії враховували дані антибіотикограм. Серед препаратів віддавали перевагу цефалоспоринам, синтетичним пеніцилінам, фторхінолонам, карбопенемам та орнідазолу. Антибактеріальну терапію доповнювали протигрибковими препаратами (кетоназол, флуконазол).

При безуспішності консервативної терапії 4 (36%) хворим виконана релапаротомія. Ранніми показами до оперативного лікування при гострому післяопераційно-

му панкреатиті вважаємо: ятрогенне пошкодження підшлункової залози, розвиток клініки гнійного перитоніту, прогресування механічної жовтяниці та поліорганної недостатності внаслідок гострого післяопераційного панкреатиту. До відстрочених показів - абсцес підшлункової залози, заочеревинна флегмона, параколіт, перфорація полого органа, неспроможність шлуково-кишкових швів, нориця полого органа, профузна внутрішньо очеревинна кровотеча.

Інтубація травного каналу виконана в 4 випадках (назогастроєюнальним зондом за Зайцевим - 3, через цекостому - 1). Лаваж чепцевої сумки проводили розчином мірамістину або діоксидину.

В одному випадку при наявності неспроможності швів дванадцятипалої кишки, явищ механічної жовтяниці (після висічення кровотоючої парапапілярної виразки дванадцятипалої кишки) дуоденум виключили з пасажу, сформувавши передній гастро-ентероанастомоз з міжкишковим співустьям за Брауном, холецистостому, дуоденостому.

У хворого Д. після холецистектомії, зовнішнього дренирування холедоха за Холстедом-Піковським на 3 добу діагностовано післяопераційний панкреатит, лівобічний параколіт. На 18 добу післяопераційного періоду виконана лівобічна люмботомія, яка забезпечила доступ до підшлункової залози при локалізації патологічного процесу в заочеревинному просторі. Проведено некрсеквестректомію, сформовано ретропанкреатостому.

У хворого С після формування з приводу кісти підшлункової залози цистентеро-анастомозу діагносто-

вано явища панкреонекрозу. На 18 добу виконано релапаротомію з некрсеквестректомією, холецистостомію, лівобічну люмботомію. Через 8 діб після релапаротомії відкрилась кишкова нориця попереково-ободової кишки. Виконано релапаротомію - 2, сформована кінцева трансверзостама на рівні правої половини товстої кишки, дистальний відділ відключено, а ділянку нориці дреновано трубчатими дренажами. Через 24 доби кишкова нориця самостійно закрилась, а через 4 місяці виконана реконструктивна відновлювальна операція на товстій кишці з анастомозом кінець в кінець.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Моніторинг за хворими з високим ризиком гострого післяопераційного панкреатиту дозволив своєчасно діагностувати ускладнення і застосувати патогенетичне лікування.

2. Профілактику гострого післяопераційного панкреатиту необхідно проводити під час передопераційної підготовки, продовжувати інтраопераційно і в післяопераційному періоді.

3. Хірургічне лікування гострого післяопераційного панкреатиту показано при розвитку перитоніту, гнійно-септичних процесів в підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині.

Розробка та впровадження нових методів профілактики, діагностики, лікування гострого післяопераційного панкреатиту є нагальною проблемою та завданням у галузі абдомінальної хірургії.

Список літератури

- Бобров О. Е. Острый послеоперационный панкреатит / Бобров О. Е. - Киев, 2000. - 169 с.
- Гланц С. Медико-биологическая статистика; пер. с англ. / Гланц С. - М.: Практика, 1998. - 459 с.
- Лупальцов В. І. Роль мікроциркуляторних порушень у патогенезі гострого післяопераційного панкреатиту / В. І. Лупальцов // XXIII з'їзд хірургів України. - Київ, 2015. - С. 126-127. [Електронний ресурс]: Режим доступу - http://surgery.org.ua/data/upload/content/main/ua/mainPage/program_zyzdu_21-23.10.2015.pdf
- Максимюк В. В. Окремі генетичні аспекти гострого панкреатиту / В. В. Максимюк // XXIII з'їзд хірургів України. - Київ, 2015. - С. 127-128. [Електронний ресурс]: Режим доступу - http://surgery.org.ua/data/upload/content/main/ua/mainPage/program_zyzdu_21-23.10.2015.pdf
- Ничитайло М. Ю. Застосування Мепенаму в профілактиці та лікуванні гнійних ускладнень гострого деструктивного панкреатиту / М. Ю. Ничитайло, І. І. Булик // Клініч. хірургія. - 2011. - № 12. - С. 22-24.
- Підмурняк О. О. Гострий післяопераційний панкреатит як ускладнення двохетапного мініінвазивного хірургічного лікування не пухлинних захворювань міліарної системи / О. О. Підмурняк // Клініч. хірургія. - 2011. - № 12. - С. 35-38.
- Радзиховский А. П. Релапаротомия / Радзиховский А. П., Бобров О. Е., Ткаченко А. А. - Киев, 2001. - 359 с.
- Татауров А. В. Профілактика и лечение тяжелого острого послеоперационного панкреатита: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. н. / А. В. Татауров. - Саратов, 2008. - 32 с.
- Харабара О. Г. Лікування хворих на панкреатогенний перитоніт / О. Г. Харабара, В. В. Максимюк, В. В. Андієць // ІV міжнар. Пироговські читання: наук. конгрес, присвячений 200-річчю М.І. Пирогова, XXII з'їзд хірургів України: мат. Т. II. - Вінниця, 2010. - С. 211-212.

Гончаренко О.В.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА

Резюме. Произведено проспективное исследование 752 больных, оперированных на органах брюшной полости. Профилактика острого послеоперационного панкреатита заключалась в мероприятиях, направленных на коррекцию гомеостаза, улучшение реологических свойств крови, использование ингибиторов протеаз, минимальную травматизацию тканей, отсутствие билиарной гипертензии и дуоденостаза. В послеоперационном периоде у 11 (1,5%) пациентов возник острый послеоперационный панкреатит. С помощью консервативной терапии ликвидировали воспаление поджелудочной железы у 7 (64%) больных, 4 (36%) - выполнена релапаротомия. Лечение в послеоперационном периоде предусматривало ликвидацию гипертензии в желчных и панкреатических протоках, профилактику дуоденостаза, уменьшение секреторной активности поджелудочной железы, борьбу с инфекционным агентом и с гнойно-некротическими осложнениями. Мониторинг за больными с высоким риском осложнений в послеоперационном периоде позволил своевременно диагностировать острый

послеоперационный панкреатит и применить патогенетическое лечение.

Ключевые слова: послеоперационный панкреатит, релапаротомия, перитонит.

Goncharenko O.V.

PREVENTION AND TREATMENT OF ACUTE POSTOPERATIVE PANCREATITIS

Summary. A prospective study involved 752 patients operated on abdominal organs. Prevention of postoperative acute pancreatitis was reached by homeostasis correction, blood rheology improvement, the use of protease inhibitors, minimal tissue trauma, avoidance of biliary hypertension and duodenostasis. In the postoperative period 11 (1.5%) patients had an acute postoperative pancreatitis. Conservative therapy eliminated the inflammation of the pancreas in 7 (64%) patients, in 4 (36%) - relaparotomy was made. Treatment in the postoperative period involved the elimination of the bile and pancreatic ducts hypertension, duodenostasis prevention, decrease of the pancreatic secretory activity, dealing with infectious agent and purulent necrotic complications. Monitoring of the patients at high risk of complications in the postoperative period allowed to diagnose acute postoperative pancreatitis and apply pathogenetic treatment.

Key words: postoperative pancreatitis, relaparotomy, peritonitis.

Рецензент - д.мед.н., проф. Годлевський А.І.

Стаття надійшла до редакції 11.06.2015 р.

Гончаренко Олег Володимирович - к.мед.н., доцент кафедри хірургії № 2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 66-41-34; olegvgonchar@mail.ru

© Павловський С.А.

УДК: 616.366-002.2:616.33-002]:57.042:57.034:616.839-008.6

Павловський С.А.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (бул. Шевченка, 13, м. Київ, Україна, 01004)

ВПЛИВ ЦИРКАДНИХ РИТМІВ НА ДИСПЕПТИЧНІ ПРОЯВИ ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ, АСОЦІЙОВАНОГО З СОМАТОФОРМНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Резюме. Як показують клінічні дослідження, пацієнти з встановленим діагнозом хронічний холецистит у більшості випадків виявляють ознаки вегетативних дисфункцій, психоемоційного напруження, тривожних та іпохондричних розладів, відмічають скарги на різноманітні болі в області правого підребер'я поза загостренням хронічного холециститу. При цьому симптоматична терапія основного захворювання далеко не завжди приносить бажаний ефект і частіше за все не сприяє зменшенню скарг та нормалізації стану пацієнта. У зв'язку з цим з метою виявлення залежності симптомів з боку шлунково-кишкового тракту, що супроводжують загострення хронічного холециститу, від наявності у пацієнта супутніх захворювань було обстежено 117 осіб. В ході дослідження було визначено, що соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи суттєво сприяє зростанню кількості скарг як на здуття живота, так і на гіркоту у роті та нудоту. В той час як хронічний холецистит на тлі порушеного циркадного ритму значно рідше ускладнюється нудотою та гіркотою в роті, ніж без розладів сну. Скоріше за все, це свідчить про те, що симптоми, спричинені хронічним холециститом на тлі порушеного циркадного ритму, стають менш вираженими при нормалізації останнього.

Ключові слова: циркадні ритми, хронічний холецистит, соматоформні розлади.

Вступ

На даний час нейрофізіологія не має чіткої відповіді на запитання про функцію сну. Однією з провідних теорій російського вченого І.М. Пігарева [Бурчаков, 2015], згідно якої сон - це час, коли центральна нервова система переключається з аналізу інформації від екстерорецепторів на інформацію від інтерорецепторів, що розсіяні по всіх внутрішніх органах. Також це змінює еферентні сигнали від головного мозку, які починають надходити виключно у внутрішні органи і, не відволікаючись на зовнішні подразники, регулювати їхню роботу.

Як правило, під час появи та на початковому етапі розвитку хронічних захворювань можна помітити певні особливості поведінки, але, найчастіше, на них не звертає увагу ні пацієнт, ні лікар. Отже, коли у людини з'являються скарги на необґрунтоване надмірне

збільшення ваги чи розлади сну, лікарі вже діагностують легкого ступеня ожиріння або різні форми безсоння, але найчастіше ці патології супроводжують одна одну.

Загальновідомо, що гомеостатична функція цілісного організму забезпечується одночасною дією багатьох складноорганізованих механізмів регуляції, при чому одним з найважливіших механізмів є вегетативна регуляція фізіологічних функцій, так як саме вона забезпечує функціональну та морфологічну взаємодію в організмі. Як відомо, однією з найважливіших умов роботи складної багаторівневої системи є урегульована робота підсистем, а дискоординація та неузгодженість серед зв'язків підсистеми якраз і призводить до виникнення органічної чи функціональної патології [Майкова, 2004].

За умови появи розладів регуляторних процесів