

нижня порожниста вена). Прагнення до обов'язкової мобілізації і видалення таких ділянок фіброзної капсули, особливо якщо вона займає, наприклад, значну площу діафрагми чи щільно спаяна з кишкою чи порожнистою веною, невиправдано. Більш того, така тактика веде до збільшення тривалості операції і зайвої крововтрати. При спробі видалення фіброзної капсули, зрощеної з діафрагмою, у 4 з 46 хворих з піддіафрагмальними гігантськими кістами печінки спостерігалася перфорація діафрагми з розвитком пневмотораксу. Тому, в подальшому в 42 хворих ділянки фіброзної капсули розміром 6x10-12x15 см, які щільно зрощені з діафрагмою, були залишені у вигляді острівців.

З урахуванням розмірів і глибини залишкових порожнин, що утворилися після висічення і занурення фіброзної капсули, проводиться пломбування чи дренивання такої порожнини. Нерідко після висічення виступаючої з печінки частини фіброзної капсули, розташованої на нижній чи передньонижній її поверхні, утворюється плоска увігнута ділянка. У таких випадках, така ділянка накривається розгорнутим шматком великого сальника на ніжці. Шматок до країв ділянки фіксується окремими швами.

Якщо утвориться широка ділянка, що має глибину 2-3 см, то шматок сальника фіксується швами до її дна з підведенням сигарного дренажу.

При досить широкій за розмірами залишковій порожнині з глибиною 6-7 см пломбування сальником доповнюється підведенням дренажної трубки з бічними отворами до пологої частини з активною аспірацією протягом декількох діб, щоб запобігти можливості скупчення ексудату в залишковій порожнині.

Найбільш складним завданням є ліквідація залишкових порожнин після ехінококкектомії кіст, що розташовуються на верхній і верхньозадній поверхні печінки, тому що надалі в піддіафрагмальному просторі, особливо після видалення гігантських кіст печінки, це практично малоефективно [4]. Задача ускладнюється якщо, незважаючи на всі спроби зменшення обсягу порожнини, залишається вільний простір між діафрагмою і верхньою чи верхньозадньою поверхнею печінки. Пломбувати цю залишкову порожнину шматком сальника неможливо у зв'язку з його недорозвитком чи

перегином ніжки сальника по краю залишкової порожнини і, згодом, порушенням його кровообігу. Тому в таких ситуаціях доводиться застосовувати тампонаду залишкової порожнини мазевими серветками з дрениванням її, що дає можливість у післяопераційному періоді здійснювати постійну аспірацію вмісту кісти. У таких випадках навіть велика жовчна нориця, що відкривається в залишкову порожнину, може надалі закритися. При тривало існуючій жовчній нориці її можна ліквідувати проведенням фістулографії за допомогою йодвмісної контрастної речовини.

З урахуванням розмірів і глибини залишкової порожнини, що утворюється після висічення, були застосовані завершення частини фіброзної капсули всередину порожнини (56), ліквідація залишкової порожнини за допомогою пломбування сальником (32), відкрите активне дренивання (14).

ВИСНОВКИ Таким чином, у хворих з великими та гігантськими ехінококовими кістами, щоб уникнути їхнього розриву, потрібна особлива обережність як у виборі методів діагностики, так і в проведенні всього передопераційного й операційного періодів. Під час оперативного втручання важлива методична послідовність при евакуації рідкого вмісту та знезараженні великої чи гігантської ехінококової кісти печінки. Найбільш раціональні методи ліквідації залишкової порожнини після ехінококкектомії – пломбування шматком великого сальника чи завершення всередину порожнини мобільних країв кісти. До відкритого методу ліквідації залишкової порожнини та дренивання її варто звертатися у виняткових випадках, коли закриті методи неможливі.

1. Садиков В. М. Альвеолярный эхинококкоз в Узбекистане. // Узбекск. Биол. Ж. – 1963. – С. 6-13.

2. Герасимов Н.В. Клиника и хирургическое лечение эхинококка печени // Тезисы докл. 2-го съезда хирургов Алтайск. Края. – Барнаул. – 1987. – С. 56.

3. Богданов К.Ф. Об альвеолярном эхинококкозе печени. // Сборник научных трудов Красноярск. мед. инст-та: Красноярск. – 1988, в. 5. – С. 178.

4. Deve F. L'echinococcose alveolaire chez l'homme et chez les animaux L'echinococcose alveolaire humaine en France. // Rev. Patol. Comp., 1977, 37-453.

5. Daniellou P. Echinococcose alveolaire hepatopulmonaire. // Essai le Traitement medical. – Lyon. – 1992. – P. 320.

П'ятничка О.З.

РОЛЬ ІНФІКУВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА HELICOBACTER PYLORI У ВИНИКНЕННІ ТА ПЕРЕБІГОВІ ГАСТРИТИВ, УСКЛАДНЕНИХ КРОВОТЕЧЕЮ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

РОЛЬ ІНФІКУВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА HELICOBACTER PYLORI У ВИНИКНЕННІ ТА ПЕРЕБІГОВІ ГАСТРИТИВ, УСКЛАДНЕНИХ КРОВОТЕЧЕЮ – У клінічних умовах проаналізовано перебіг геморагічних гастритів та їх зв'язок із тяжкістю інфікування слизової оболонки шлунка гелікобактерною інфекцією у 113 хворих. Встановлено, що частота тяжкого ступеня інфікування за умов вказаної патології обернено пропорційна частоті рецидивних кровотеч. Найбільшим є відсоток інфікування при антрум-гастритах, який сягає 91,3%. Із зміщенням локалізації ураження у проксимальному напрямку роль HP, як пускового механізму розвитку досліджуваної патології зменшується.

РОЛЬ ІНФИЦИРОВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА HELICOBACTER PYLORI ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ И ТЕЧЕНИИ ГАСТРИТОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЕМ – В клинических условиях проанализировано течение геморрагических гастритов и их связь со степенью тяжести инфицирования слизистой оболочки желудка HP у 113 больных. Установлено, что тяжесть инфицирования обратно пропорциональна частоте рецидивов кровотечения. Наибольшее количество – 91,3%, в том числе и тяжелой HP инфекции установлено в условиях хронического антрум-гастрита. Количество HP-инфицированных больных при проксимальных геморрагических гастритах значительно ниже предыдущей группы.

ROLE OF GASTRIC MUCOSA INFECTING BY HELICOBACTER PYLORI IN APPEARANCE AND COURSE OF GASTRITIS, COMPLICATED – In clinical conditions the current of hemorrhagic gastritis and their link with a degree of

severity of infection of stomach mucosa by HP for 113 patients is analysed. Fixed, that the severity of infection is inversely proportional to frequency of relapses of a bleeding. The greatest amount – 91,3%, including serious HP of an infection fixed in conditions of chronic antrum-gastritis. The amount of a Hp-infection of the patients at a proximal hemorrhagic gastritis is much lower than the previous group.

Ключові слова: геморагічний гастрит, рецидив кровотечі, слизова оболонка шлунка, гелікобактерна інфекція, бактеріоскопія, експрес-біопсія, ендоскопія.

Ключевые слова: геморрагический гастрит, рецидив кровотечения, слизистая оболочка желудка, хеликобактерная инфекция, бактериоскопия, экспрес-биопсия, эндоскопия.

Keywords: hemorrhagic gastritis, relapse of a bleeding, mucosa of stomach, HP infection, bacteriostcopy, express - biopsy, endoscopy.

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ І АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ Впродовж останніх десятиріч частка ерозивно-геморагічних уражень слизової оболонки шлунка у структурі шлунково-кишкових кровотеч прогресивно зростає, сягаючи 15-17% [5,6]. Поряд із цим, значні зусилля провідних морфологів та гастроентерологів спрямовані на

терапевтичні аспекти цієї патології [1,2,3,7]. Висока й стабільна летальність одночасно із низькою ефективністю як консервативних, так і хірургічних, у тому числі й ендоскопічних, методів лікування даної патології спричиняє незаслужено низьку увагу дослідників до цієї проблеми [3,4,8].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ У клінічних умовах обстежено 189 хворих на геморагічний гастрит із різною локалізацією патологічного процесу. Усім хворим при поступленні виконували екстрену ЕГДС для оцінки стану місцевого гемостазу та встановлення джерела кровотечі, а при необхідності виконували ендоскопічну спробу гемостазу з подальшим ендоскопічно-імуноморфологічним та бактеріоскопічним моніторингом, який застосовано у 89 пацієнтів основної групи та у 24 контрольної. Всім пацієнтам проводили загальноклінічні, лабораторні дослідження для встановлення функціонального стану видільної, серцево-судинної та дихальної систем. Проксимальний гастрит виявлено у 79 (41,8%), ураження антральної частини шлунка діагностовано у 106 (56,1%), а тотальний гастрит при поступленні відмічено у 4 (2,1%) пацієнтів. Одиночні ерозії мали місце у 80 (42,3%), а множинне ерозивно-геморагічне ураження – у 109 (57,7%) хворих. Гіпертрофічний гастрит зустрічався найчастіше – у 101 (53,4%), поверхневий – у 49 (25,9%), а атрофічні зміни слизової оболонки мали місце у 39 (20,6%). Дослідження біопсійного матеріалу на наявність гелікобактерної інфекції (НР) проведено у 113 пацієнтів – у 89 з них основної та у 24 контрольної груп. При дослідженні

на наявність НР у 79 хворих на хронічний геморагічний гастрит позитивний результат отриманий у 48 пацієнтів (60,8%)

Тяжкість крововтрати оцінювали за класифікацією В.Д. Братуся (1991). Стан гемостазу визначали за класифікацією активності кровотечі за Forrest, 1974.

Пацієнти віком 20 – 59 років склали 74,1% (140), у віці 60-74 роки було – 18,0% (34), а старше 75 років госпіталізовано – 7,9% (15) хворих. Ступінь тяжкості крововтрати у різних вікових групах дещо відрізнявся. Крововтрата I ступеня діагностована у 51,3% госпіталізованих з даною патологією, зокрема – у хворих віком до 59 років остання діагностована у 55,0%, у віці 60-74 роки – у 41,2% і старше 75 років – у 40,0%. Другий ступінь крововтрати діагностовано у 24,9% хворих на геморагічний гастрит, з них молодого віку було – 22,9%, у 32,4% госпіталізованих віком 60-74 роки та у 26,7% старшого віку.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті морфологічного дослідження експрес-біопсійного матеріалу після екстрених ЕФГДС та аналізу подальшого клінічного перебігу гастритів, діагностовано гострий ерозивно-геморагічний гастрит у 28,3% обстежених. При цьому встановлено, що у жодному із випадків гострого ерозивно-геморагічного гастриту повторних кровотеч не було. Натомість у решти 71,7% виявлено ознаки хронічного гастриту, клінічний перебіг якого мав різні тенденції і у 38,3% із них ускладнювався повторними профузними геморагіями (табл. 1).

Таблиця 1. Характеристика ступеня інфікування слизової оболонки шлунка Helicobacter Pylori у хворих на хронічний геморагічний гастрит

Характеристика гастриту		Ступінь НР інфікування. (%)			КНРІ, (%)	ЗКІ, (%)	К-ть хворих
		I	II	III			
Хр.антральний гастрит, n = 46	ХрГБРК	3 (7,5)	6 (15,0)	29 (72,5)	38 (95,0)	42 (91,3)	40
	ХрГРК	3 (50,0)	1 (16,6)	-	4 (66,7)		6
Хр.корпоральний гастрит, n = 11	ХрГБРК	-	1 (50,0)	1 (50,0)	2 (100,0)	6 (54,5)	2
	ХрГРК	2 (22,2)	2 (22,2)	-	4 (44,4)		9
Хр.фундальний гастрит, n = 21	ХрГБРК	-	-	-	-	0 (0,0)	6
	ХрГРК	-	-	-	-		15
ВСЬОГО		8 (16,7)	10 (20,8)	30 (62,5)	48	48 (60,8)	79

Примітка: КНРІ – кількість НР⁺ хворих; ЗКІ – загальна кількість НР⁺ хворих;

ХрГБРК – хронічний гастрит без рецидивних кровотеч; ХрГРК – хронічний гастрит, ускладнений рецидивуючими кровотечами.

Аналізуючи частоту НР інвазії слизової оболонки шлунка залежно від локалізації патологічного процесу встановлено, що при антрум-гастриті вона найбільша (табл. 1). У 91,3% обстежених пацієнтів із вказаною локалізацією патологічного процесу виявляється інфікування НР. Слід відмітити, що при вказаних патологічних умовах суттєво переважає тяжкий ступінь обсіювання слизової оболонки – 63,0% усіх хворих на хронічний гастрит антрального відділу шлунка. Другий ступінь обсіювання виявляється у 15,3%, а легкий ступінь НР-інвазії діагностований у 13,0% із даною локалізацією патологічного процесу. Поряд із цим, необхідно зазначити, що у 4-х (8,7%) пацієнтів даної категорії гелікобактерної інфекції не було виявлено.

Частота виявлення НР-інфекції при локалізації хронічного геморагічного гастриту у тілі шлунка загалом була меншою ніж у попередній групі і складала 54,5%. Тяжкий ступінь НР обсіювання у вказаних патологічних умовах виявлено лише у 9,1% обстежених. У даній категорії хворих переважала частота помірного ступеня бактерійної інвазії, сягаючи 27,3%. Перший ступінь інфікування слизової оболонки тіла шлунка за умов хронічного корпорального гастриту діагностовано у 18,2% хворих. Поряд із цим, значно зросла кількість пацієнтів,

у яких гелікобактерної інфекції не було виявлено. Частота таких випадків сягнула 45,5%, суттєво перевищуючи аналогічний показник попередніх спостережень.

Таким чином, в усіх випадках хронічного геморагічного гастриту, де була діагностована НР-інфекція патологічний процес локалізувався у переважній більшості в антральному відділі та частково у тілі шлунка, у той час, як при ураженні слизової оболонки дна шлунка у жодному із наших випадків досліджуваних бактерій не було виявлено. Сказане вималює певні закономірності поширення гелікобактерної інвазії у слизовій оболонці досліджуваного органа і може вказувати на різні пускові механізми розвитку та прогресування хронічних геморагічних гастритів із різною локалізацією патологічного процесу. Описане вище підтверджує літературні дані та рішення Берлінського та Сіднейського Консенсусу гастроентерологів стосовно ролі НР у виникненні більшості випадків хронічного антрум-гастриту, а також хронічних гастритів тіла шлунка.

Аналізуючи залежність частоти та тяжкості інфікування слизової оболонки шлунка від клінічного перебігу досліджуваної патології встановлено (табл. 1), що III ступінь НР обсіювання виявлено у 71,4% усіх пацієнтів, хронічний гастрит

у яких не ускладнювався рецидивуючими кровотечами. Другий ступінь НР інфекції виявлено у 16,7%, а I ступінь – у 7,1%.

Натомість у пацієнтів із спонтанними відновленнями кровотеч виявлено протилежну динаміку ступеня інфікування слизової оболонки шлунка. У цих патологічних умовах як при антральній, так і при корпоральній локалізації патологічного процесу за умов хронічного геморагічного гастриту, ускладненого рецидивуючими кровотечами не було виявлено III ступеня НР-інфікування слизової оболонки. Перший ступінь обсіювання діагностовано у 33,3% пацієнтів, а другий ступінь – у 26,7% хворих із вказаною локалізацією та тяжкістю структурного ураження стінки шлунка. Це вказує на обернено пропорційну залежність ступеня інфікування слизової шлунка від тяжкості перебігу досліджуваної патології.

ВИСНОВКИ НР виявляється у 60,8% хворих на хронічний геморагічний гастрит;

– найбільша частота та важкість бактерійного обсіювання виявлена у хворих на хронічний геморагічний антральний гастрит (91,3%), за умов корпорального геморагічного гастриту частота гелікобактеріозу склала 54,5%, а при фундаментальній локалізації досліджуваної патології НР не виявлено у жодного із обстежених 28 пацієнтів;

– ступінь обсіювання НР обернено пропорційний тяжкості та вираженості порушення структурної організації шлункової стінки в умовах хронічного геморагічного гастриту незалежно від локалізації ураження слизової оболонки;

– загалом, за умов рецидивування кровотеч на ґрунті хронічного геморагічного гастриту діагностовано легкий та помірний ступінь НР-інфікування у 26,6%;

– експрес-біопсія із бактеріоскопічним та морфологічним дослідженням слизової шлунка за умов геморагічного гастриту може бути досить інформативним додатковим дослідженням щодо оцінки перебігу даної патології.

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исафов В.А. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993. – 362 с.

2. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 218 с.

3. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М.: Медицина, 1980. – 336 с.

4. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. – К.: Здоров'я, 1991. – С. 81-127.

5. Братусь В.Д., Фомін П.Д. Нові тенденції в лікуванні хворих з гострим шлунково-кишковими кровотечами // Журнал АМН України. – 1995. – Т.1. – № 1. – С.106-118.

6. Саенко В.Ф., Кондратенко, Ю.С. Семенюк, Н.Н. Великоцкий, Н.Я. Калита. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. – Ровно. – 1997. – 384 с.

7. Кімакович В.И., Гол'як В.В., Бродик О.В. Иммунная система шлунково-кишечного тракта в норме та патології. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. – 100 с.

8. Королев М.П., Федотов Л.Е., Иванова Н.В. Эндоскопия в диагностике и лечении гастроудоденальных кровотечений // Вестн. хирургии им. Грекова. – 1999. – № 3. – С. 16-20.

Яшан О.І., Яшан І.А., Глух Є.В.

СТАН СЛУХОВОЇ ФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського

СТАН СЛУХОВОЇ ФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ – Досліджено 156 хворих на хронічний катаральний середній отит: віком 8-15 років (82 хворих – 53%) та віком 16-35 років (74). Причинами, що викликали порушення функції слухової труби, були: аденоїди (79 хворих); викривлення перегородки носа (45); хронічний гіпертрофічний риніт (32). Виявилось, що у цих пацієнтів не тільки був знижений тиск в барабанній порожнині (середній тиск (-188±11,4) мм вод.ст.), але й спостерігалось підвищення порогів повітряно проведених звуків (в середньому на (24,5±2,0) дБ) і кістково проведених звуків (до (14,5±1,3) дБ). 115 пацієнтів (73,7%) були прооперовані. Так було виконано 57 аденотомій, 36 резекцій перегородки носа та 22 резекції нижніх носових раковин. У прооперованих пацієнтів, на відміну від неоперованих, було зафіксовано більш виражене зниження тиску у барабанній порожнині, а також зниження порогів не тільки повітряно проведених звуків (в середньому на (13,3±1,9) дБ), але й кістково проведених звуків (в середньому на (5,7±1,2) дБ).

СОСТОЯНИЕ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАТАРАЛЬНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ – Исследовано 156 больных хроническим катаральным средним отитом: в возрасте 8-15 лет (82 больных – 53%) и в возрасте 16-35 лет (74). Причинами, которые вызвали нарушения функции слуховой трубы, были: аденоиды (79 больных); искривление перегородки носа (45); хронический гипертрофический ринит (32). Оказалось, что у этих пациентов не только было снижено давление в барабанной полости (среднее давление (-188±11,4) мм вод.ст.), но и отмечено повышение порогов воздушно проведенных звуков (в среднем на (24,5±2,0) дБ) и костно проведенных звуков (в (14,5±1,3) дБ). 115 пациентов (73,7%) были прооперированы. Так, было исполнено 57 аденотомий, 36 резекций перегородки носа и 22 резекции нижних носовых раковин. У прооперированных пациентов было зафиксировано более выраженное снижение давления в барабанной полости, чем у неоперированных. У них также зафиксировано снижение порогов не только воздушно проведенных звуков (в среднем на (13,3±1,9) дБ), но и костно проведенных звуков (в среднем на (5,7±1,2) дБ).

HEARING FUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC CATARRHAL OTITIS MEDIA – 156 patients with chronic catarrhal otitis media are investigated: in the age of 8-15 years (82 patients – 53%) and in the age of 16-35 years (74). The reasons, which have caused the eustachian tube dysfunction, were: adenoids (79 patients); deviation of the nasal septum (45); chronic hypertrophic rhinitis (32). These patients had not only the negative pressure in a tympanic cavity (average pressure (-188±11,4) water mm), but also have the increased air

sounds thresholds (the average (24,5±2,0) dB) and bone thresholds ((14,5±1,3) dB). There were performed 115 operations (73,7%): 57 – adenotomies, 36 – septoplasties and 22 – resections of inferior turbinate. In the patients after operation the more reduction of pressure in tympanic cavity, was fixed, such as the reduction of air thresholds (on the average (13,3±1,9) dB), and also the reduction of the bone thresholds (on the average (5,7±1,2) dB).

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ І АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ Ще у 1978, 1980 р. Morgenstern і Arnold [1,2] у своїх експериментальних роботах довели, що концентрація кисню, розчиненого в рідинах перетинчастого завитка, корелюється з концентрацією кисню в барабанній порожнині. Вказаний зв'язок виникає завдяки наявності вторинної тимпанальної мембрани, через яку кисень проникає, як з середнього вуха у лабіринт, так і у зворотному напрямку.

За нормальних умов, коли еквіпресорна функція слухової труби забезпечується у повному обсязі, парціальний тиск кисню, розчиненого в рідинах завитка, менший, ніж у барабанній порожнині. Це сприяє дифузії газу з середнього вуха в перитимпанальний простір. Зниження тиску кисню в барабанній порожнині викликає зворотний процес – переміщення розчиненого у рідинах лабіринта газу із завитка в середнє вуха. А оскільки волоскові клітини дуже чутливі до гіпоксії, логічним виглядає припущення про те, що тривале зниження концентрації кисню в рідинах перетинчастого завитка, може викликати зниження функції звукосприймального апарату.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ Підтвердження припущення ми спробували знайти при дослідженні та аналізі патологічних станів людини. Для цього були досліджені 156 хворих на хронічний катаральний середній отит, віком від 8 до 35 років, серед яких пацієнтів віком 8-15 років було 82 (52,6%), решта – 74 хворих (47,4%) були у віці 16-35 років. У всіх вказаних пацієнтів було зниження тиску у барабанній порожнині та погіршення слуху.

Перед проведенням лікування у обстежених хворих було зареєстровано помірне зниження слуху в ділянці мовних