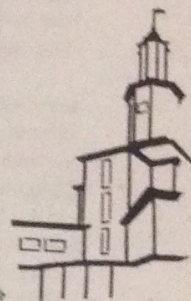


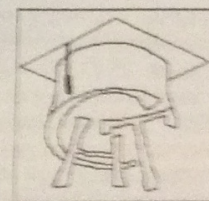


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
СТУДЕНТСЬКЕ НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО
ТОВАРИСТВО МОЛОДИХ ВЧЕНИХ



ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ

76-ої міжвузівської наукової конференції студентів та
молодих вчених з міжнародною участю
„Працюємо, творимо, презентуємо”



26 - 27 квітня 2007

ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ РЕЦИДИВНИХ ГРИЖ ПІСЛЯ ГЕРНІОТОМІЙ - ГЕРНІОПЛАСТИКОЮ АЛЛОМАТЕРІАЛАМИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

Воронич В. М., Мацко К. М.
Ужгородський національний університет, м. Ужгород, Україна
Факультет післядипломної освіти
Кафедра хірургічних дисциплін
Науковий керівник: к.м.н. Пацкань Б. М.

На клінічному матеріалі Ужгородської ЦМКЛ за період з 2000 по 2006 роки 17 чоловік віком від 41 до 77 років дослідили причини виникнення рецидивів гриж після герніотомій з герніопластиком сістчастими алломатеріалами та розробили методи їх корекції. Виявлено основні групи причин цих рецидивів: I гр. – тактичні і технічні помилки (хибний вибір методу герніопластики, неадекватна фіксація експлантата, невідповідність розмірів експлантата розмірам грижового дефекту, травматизація нервових волокон, іннервуючих зону розміщення експлантата та інші дефекти хірургічної техніки); II гр. – маніфестуюча грижова хвороба (особливо конституції, гіпоплазія сполучної тканини, порушення метаболізму колагену, інволюція сполучної та м'язової тканин у хворих похилого та старечого віку); III гр. – післяопераційні ускладнення (серома, інфільтрат, нагноєння); IV гр. – різногрупних причин, а у всіх була наявна післяопераційна інтраабдомінальна гіпертензія I-II ст. Корекція рецидивних гриж залежала від виду грижі, її розміру, розмірів грижового дефекту та показників внутрішньочеревного тиску. Методом вибору були способи пластики сістчастими алломатеріалами, які розміщувались за методикою "sub lay, tension free". Ранніх ускладнень післяопераційних втручань не відмічали. Віддалені результати повторних корегуючих втручань вивчаються. Таким чином, з метою запобігання рецидиву гриж необхідно дотримуватись стандартів лікування рецидивних гриж, володіти технічними навичками герніопластики сістчастими експлантатами, проводити профілактику ранніх післяопераційних ускладнень та виконувати безпечні методи герніопластик (sub lay) з урахуванням інтраабдомінального тиску.

МІШКОВИДНІ АНЕВРИЗМИ ПЕРЕДЬОГО ПІВКІЛЬЦЯ АРТЕРІАЛЬНОГО КОЛА: ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Гаврилів Т. С.
Ужгородський Національний Університет, м. Ужгород, Україна
Факультет післядипломної освіти
Кафедра хірургічних дисциплін
Науковий керівник: д.м.н., проф. Смоланка В. І.

Обстежено 40 хворих, оперованих протягом року у нейрохірургічному відділенні ОЦНН м. Ужгорода, з приводу інтракраніальних мішководних аневризм переднього півкільця артеріального кола. Розподіл по вікових групах – 9 (22,5%) хворих були у віці 21-40 років, 28 (70%) – від 41 до 60 років, 3 (7,5%) – від 61 до 80 років. Аневризми верифіковані ангіографією. Із 40 оперованих хворих було 16 (40%) жінок, 24 (60%) – чоловіки. Важкість стану хворого при субарахноїдальному крововиливі внаслідок розриву аневризми при поступленні оцінювалась за шкалою Hunt-Hess, і складала: I – 24 (60%), II – 6 (15%), III – 10 (25%) хворих. Частота уражень судин переднього півкільця вілізієвого кола: передня сполучна артерія – 9 (22,5%), передня мозкова артерія – 11 (27,5%), середня мозкова артерія – 20

(50%) хворих. Оперовано 31 хворого відкритим методом – кліпування аневризми (77,5%), 9 – ендovasкулярним методом (22,5%). Результати оцінювались згідно Glasgow Outcome Scale (GOS): I – видужання, II – помірна інвалідизація, III – груба інвалідизація, IV – вегетативний стан, V – смерть. При стані хворого по Glasgow Outcome Scale слідує: GOS I – 24 хворих (100%), GOS II – 0, GOS III – 0; при Hunt-Hess II – відкрите лікування (3 хворих): GOS I – 2 (75%), GOS II – 1 (25%), GOS III – 0; ендovasкулярний метод (6 хворих): GOS I – 4 (67%), GOS II – 2 (33%), GOS III – 0; при Hunt-Hess III – відкрите лікування (4 хворих): GOS I – 2 (50%), GOS II – 1 (25%), GOS III – 1 (25%). Вибір методу оперативного втручання доцільно базувати на даних ангіографічного обстеження та оцінці хворого по шкалі Hunt-Hess.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ АРТЕРІЙ М'ЯЗОВО-ЕЛАСТИЧНОГО ТИПУ У ПАЦІЄНТІВ СТАРШИХ 50-ТИ РОКІВ.

Гевка О. І.
Івано-Франківський державний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна
Кафедра загальної хірургії
Науковий керівник доц. Нестеренко В. Л.

Ріст смертності та інвалідизації від серцево-судинної патології за останні роки змушує більш ретельно підійти до вивчення проблеми етіології та патогенезу ураження судинної стінки. Облітеруючий атеросклероз складає більше 60% поразення судин, а часто діагностується посмертно. З метою вивчення аутопсичні морфологічні зміни артерій у хворих, що померли від причин не пов'язаних з ураженням судин, ми дослідили секційно видалені сегменти сонних, клубових та стенових артерій у 30 біоптатах. Вік хворих склав від 50 до 68 років. Забір матеріалу проводили під час аутопсії тіл померлих в міській та обласній лікарнях на базі відділення патанатомії ОКЛ. Видалені біоптати фарбували по Ван Гізену з наступною заливкою в парафінові блоки, а потім поширові зрізи забарлювали гематоксилином еозином та вивчали під мікроскопом у 20, 40 та 90 кратному збільшенні.

В результаті проведених гістологічних досліджень виявлено у пацієнтів старших 60 років гістологічні препарати характеризуються ознаками кальцифікованих атеросклеротичних бляшок в ділянці біфуркації артерії. У 17 випадках виявлено фіброз-склеротичних бляшки, що звужували просвіт судини на 30%. У 10 хворих – звуження до 60% з елементами кальцифікації. У 3-х випадках виявлено повну облітерацію просвіту. При гістологічному виаченні у 20 пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом, де розмір бляшки перевищував 30% просвіту, виявлені розтріскування до ліпідного ядра з наявними нашаруваннями елементів крові (еритроцити, тромбоцити).

Виходячи з отриманих даних можна зробити попередні висновки:

- 1) У пацієнтів старше 50-ти років має місце атеросклеротичне ураження судинної стінки артерій м'язово-еластичного типу.
- 2) У пацієнтів з розміром атеросклеротичної бляшки більше 60% частим ускладненням можуть бути звиразкування поверхні бляшки з розтріскуванням до ліпідного ядра. А виявлені нашарування еритроцитів та тромбоцитів на поверхні змінених атеросклеротичних бляшок можна вважати причиною подальших ускладнень тромбооблітеруючих уражень судин (атеротромбозу та атероємболії дистальних відділів артерій).