

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Тащук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



різним клітинним відповідям і бере участь в імунних і запальних процесах (Чернюк Н.В., 2006; Чернушенко К.Ф., 2008).

Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених різним аспектам бронхіальної астми, багато питань розвитку цього захворювання залишаються не вивченими. Недостатнє та фрагментарне вивчення імунітокінового профілю в молодих осіб хворих на бронхіальну астму порівняно з хворими з підвищеним ризиком формування даного захворювання. Адже відомо, що в молодому віці змінюється клінічна картина захворювання в результаті наявності дисоціативних порушень у середині нейро-імунно-ендокринного комплексу (Пархоменко Л.К., Страшок Л.А., 2007). Потребують вдосконалення методи комплексної корекції змін, зокрема імунітокінового профілю в лікуванні молодих осіб, хворих на бронхіальну астму.

Для визначення деяких показників імунітокінового профілю осіб молодого віку, хворих на бронхіальну астму та вивчення корекції виявлених порушень нами обстежено 20 хворих на бронхіальну астму, а також 10 практично здорових осіб. Імунітокіновий профіль визначали за допомогою набору реагентів "ProCon IL-1β" ТзОВ "Протеїновий контур", Росія; набору реагентів альфа-ФНП-ІФА-Бест ЗАО "Вектор-Бест", Росія, набору реагентів ТзОВ "Хема-Медіка", Росія для визначення загального імуноглобуліну Е.

Залежно від проведеної терапії хворих було розподілено на підгрупи: 1 підгрупа (5 осіб) – хворі, які отримували базисну терапію (БТ) (інгаляційні β₂-адреноміметики, інгаляційні протизапальні препарати); 2 підгрупа (5 осіб) – хворі, які на фоні базисної терапії отримували лазеротерапію (ЛТ); 3 підгрупа (5 осіб) – хворі, які на фоні базисної терапії отримували лазеротерапію та факовіт (Ф); 4 підгрупа (5 осіб) – хворі, які на фоні базисної терапії отримували факовіт.

Аналіз отриманих даних свідчить про значні відхилення від норми у обстежених хворих. У хворих на бронхіальну астму відмічається достовірне зростання інтерлейкіну І-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е.

При відбувається активація системи цитокінів та цитокін-опосередкована гіперпродукція IgE, що відіграє важливу роль в патогенезі імунної стадії atopічного запалення, підтримує патологічний процес та сприяє прогресуванню гіперреактивності бронхів. Найбільш значні зміни показників виявлені у хворих персистувальною бронхіальною астмою, що свідчить про зростання активності системи цитокінів та гіперпродукції імуноглобуліну Е по мірі прогресування патологічного процесу. Хворі з інтермітуючим перебігом бронхіальної астми зазнали дещо меншої активації даного процесу. Тому, доцільним буде якомога раніше, на початковій стадії, провести корекцію виявлених змін з метою не допустити прогресування патологічного процесу та переходу в клінічно сформовану бронхіальну астму, що підтверджується результатами проведеного лікування обстежених хворих.

Під впливом базисної терапії рівень інтерлейкіну І-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е не зазнавав достовірних змін. Після додаткового призначення лазеротерапії або факовіту відмічалось достовірне зменшення рівня даних показників, причому призначення лазеротерапії виявилось більш ефективним, ніж призначення факовіту. Найкращий результат спостерігався при одночасному призначенні лазеротерапії та факовіту.

Найсуттєвіший ефект від проведеного лікування спостерігався у хворих на гострий бронхіт з наявними факторами ризику розвитку БА, дещо гірший ефект був серед осіб з інтермітуючою БА, та найнижчий – в осіб з персистувальною БА.

З метою оптимізації лікування хворих на бронхіальну астму доцільним буде якомога раніше провести корекцію виявлених змін імунітокінового профілю за допомогою одночасного призначення лазеротерапії та факовіту.

Щербакова Ж.А.

ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОСКОПІЧНИХ ТА ПАТОГІСТОЛОГІЧНИХ ЗМІН ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ГАСТРОПАТІЮ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 1 ТА 2.

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Наявність скарг на дискомфорт, біль у животі визначається у 60-80% хворих на цукровий діабет (ЦД). Підлягають подальшому дослідженню особливості морфологічних змін слизової оболонки шлунку залежно від типу ЦД.

Метою дослідження було підвищити ефективність діагностики діабетичної гастропатії (ДГ) шляхом вивчення особливостей ендоскопічних та патогістологічних змін шлунка, асоціацію з контамінацією *H. pylori* у хворих на ДГ на тлі ЦД типу 1 та 2.

Обстежено 80 хворих на ЦД типу 1 та 2, середньої тяжкості, субкомпенсованих, віком від 37 до 63 років. Хворі були розподілені на дві групи. У хворих 1-ї групи (30 осіб) була встановлена ДГ на тлі ЦД типу 1. У хворих 2-ї групи (30 осіб) була встановлена ДГ на тлі ЦД типу 2. Групу порівняння (3 група) склали 20 хворих на ЦД типу 1 та 2 без ознак ДГ. Групу контролю склали 20 практично здорових осіб. Для візуального контролю змін СОШ всім хворим (100%) виконували ЕГФДС з прицільною біопсією 2-3 ділянок СОШ (дно, тіло, антрум) з використанням фіброгастроскопів фірми „Olympus GIFQ20” (Японія). Мікроскопічний діагноз встановлювали відповідно до „Сіднейської системи” з урахуванням доповнень Х'юстонського переліку 1994р. Асоціацію з *H. pylori* верифікували під час морфологічного дослідження гастробіоптатів, із забарвленням гематоксиліном та еозинном, проводили ШИК-реакцію. Дослідження кислотоутворюючої функції шлунка



проводили шляхом базальної топографічної рН-метрії за допомогою ацидогастрографа „АГ-ІрН-М” за методикою В.М.Чернобрового.

У хворих 1 групи при ЕГФДС зміни СОШ мали характер хронічного неатрофічного гастриту (66,7%), асоційованого з контамінацією *H. pylori* (75,0%), у тому числі у 33,3% випадків – з гастродуоденальними ерозіями і у 19,4% випадків - атрофічного гастриту. У 86,1% хворих 1 групи спостерігалися ознаки гастриту: ураження фундального відділу спостерігалось у 64,5% хворих, фундального та антрального одночасно – 35,5% хворих. У 13,9% випадків – органічних змін СОШ виявлено не було. Більшість випадків ДГ на тлі ЦД-1 супроводжувались підвищеною секреторною функцією шлунка, з ознаками недостатності пілоричного запирального рефлексу та прискоренням евакуації шлункового вмісту в ДПК. Водночас, у меншій кількості хворих (19,4%), на тлі адекватних змін моторики та тонуусу ПС, спостерігалися явища хронічного атрофічного гастриту. У найменшій кількості випадків (11,1%) виявлявся мультифокальний гастрит із ділянками атрофії СОШ.

У 74,4% хворих 2 групи спостерігалися ознаки гастриту. Зокрема ознаки хронічного атрофічного гастриту визначалися у 59,0% хворих, у тому числі із наявністю стійкого пілороспазму в 38,5% та мультифокального гастриту в 30,8%. Хронічний неатрофічний гастрит спостерігався у 15,4% хворих, зокрема у 7,7% - ерозивний гастрит. Ураження антрального відділу шлунка спостерігалось у 87,2% хворих, фундального та антрального відділу - у 12,8% хворих. У 25,6% пацієнтів з клінічними ознаками функціональної диспепсії органічних змін СОШ виявлено не було. Асоціація з *H. pylori* у хворих на ЦД-2 із ДГ була встановлена в 25,6% випадків.

У 66,7% хворих на ЦД-1 спостерігаються ознаки хронічного не атрофічного гастриту, асоційованого з контамінацією *H. pylori* (75,0%), у тому числі у 33,3% випадків з гастродуоденальними ерозіями, атрофічний гастрит спостерігається у 19,4% хворих. У хворих на ЦД-2 переважає хронічний атрофічний гастрит (59,0%), а у 15,4% хворих – ознаки не атрофічного гастриту, при цьому контамінація *H. pylori* становить 25,6%.

СЕКЦІЯ 7

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ХІРУРГІЇ, УРОЛОГІЇ ТА ТРАВМАТОЛОГІЇ

Андрієць В.В.

РОЛЬ ЗАПРОГРАМОВАНОЇ ЛАПАРАПЕРЦІЇ В ЛІКУВАННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Лікування післяопераційного перитоніту є надзвичайно актуальною проблемою в абдомінальній хірургії. Не дивлячись на певні досягнення, летальність при цьому ускладненні надзвичайно висока, досягаючи 60-90 %. Найбільш частою причиною розвитку перитоніту після операцій на органах черевної порожнини є неспроможність лінії швів та анастомозів, перфорації гострих виразок, некрози стінок порожнистих органів. Для усунення цих причин перитоніту необхідна резекція зони з'єднання чи анастомозу в межах життєздатних тканин, ушивання перфорацій тощо. Технічно виконати це завдання не представляється складним, якщо лінія швів знаходиться на тонкій або товстій кишці. Однак, при наявності неспроможності кукси дванадцятипалої кишки чи езофагоентероанастомозу, виконати резекцію уражених ділянок не представляється можливим. В деяких випадках, для виконання резекції уражених ділянок необхідно проводити високотравматичні оперативні втручання, які пов'язані з ризиком для життя хворого. Окрім того, формування ліній швів чи анастомозів проводиться в умовах інфікування очеревинної порожнини, що несе на собі великий ризик повторної неспроможності.

У зв'язку з цим одна частина хірургів утримуються від формування прямих анастомозів, закінчуючи операцію виведенням стом. Інші хірурги доводять доцільність і можливість одномоментних радикальних операцій. Будучи прихильником більш радикальної тактики, вважаємо, що при цьому важливого значення набуває не тільки вибір виду кишкових швів, так як вони накладаються в умовах наявності запального процесу в очеревинній порожнині, методів захисту ліній швів та анастомозів, а й можливість динамічного спостереження за зоною анастомозу.

Нами проведені порівняльні дослідження особливостей в перебізі післяопераційного періоду у хворих з післяопераційним перитонітом в порівнянні з хворими з вторинним не післяопераційним перитонітом. Клініко-лабораторні параметри вказують на більш важкий перебіг післяопераційного періоду в дослідній групі хворих. Зумовлено це, на нашу думку, зниженням резистентності та реактивності організму внаслідок попереднього оперативного втручання, довшої тривалості запально-дегенеративних змін в очеревинній порожнині, вираженішим ендотоксикозом і зумовленим ним ураженням печінки. Нормалізація лабораторних показників у хворих цієї групи наступала значно пізніше, незважаючи на інтенсивну комплексну терапію. Такі зміни в організмі у хворих з післяопераційним перитонітом призводять до значного зниження регенерації тканин зон анастомозування та ризику розвитку повторних неспроможностей. Ще більш складним завданням в післяопераційному періоді у хворих з післяопераційним перитонітом при закритій лапаротомній рані є своєчасна діагностика повторної неспроможності.

Для вирішення цих проблем у хворих з III-Б та IV ступенями важкості перебігу післяопераційного перитоніту ми використовуємо методику запрограмованої лапароперції - повторних запрограмованих розкриттів очеревинної порожнини. Використання запрограмованої лапароперції дало можливість не тільки проводити



санацию очеревинної порожнини, а й в динаміці оцінити життєздатність тканин і органів, спроможність лінії швів та анастомозів, і при необхідності - додатково закріпити їх, захистити від згубної дії перитонеального ексудату.

У всіх хворих цієї групи повторними розкриттями очеревинної порожнини вдалося зупинити прогресування в ній запального процесу, забезпечити зворотній його розвиток, спроможність накладених швів та анастомозів. Померла одна хвора, причиною смерті якої була тромбоемболія легеневої артерії. Летальність в цій групі склала 14,3%.

Зважаючи на високу ефективність ЗЛ вважаємо за можливе підкреслити доцільність її застосування і у хворих з III-A ступеню важкості перебігу перитоніту, як діагностично-лікувальний метод при необхідності динамічного спостереження за спроможністю накладених кишкових швів та анастомозів. Технічно правильно виконана ЗЛ, за нашими спостереженнями, не призводить до якихось специфічних ускладнень.

Таким чином, проведені дослідження свідчать про ефективність розробленої лікувальної тактики при післяопераційному перитоніті. Із 19 хворих з післяопераційним перитонітом, померло троє. Загальна летальність склала 15,79%. Тільки в одному випадку причиною смерті було прогресування запального процесу в очеревинній порожнині, як результат не виявлення неспроможності лінії швів під час релапаротомії.

Білокий В.В., Білокий О.В.

РОЛЬ ДЕЯКИХ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ПАТОГЕНЕЗІ ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Для з'ясування ролі біохімічних показників крові в патогенезі жовчного перитоніту в залежності від розповсюдженості процесу нами вивчені активність ферментів лужної фосфатази (ЛФ), гама-глутаміл-транспептидази (ГГТП), аспартат-аланіл-аміно-трансферази (АсТ), концентрації загального білірубину, сечової кислоти та кальцію.

Нами обстежено 34 хворих на жовчний перитоніт: місцевий перитоніт діагностовано у 14 хворих дифузний у 12 хворих та розлитий у 8 хворих.

Результати досліджень показали, що у хворих на місцевий жовчний перитоніт спостерігалось підвищення вмісту кальцію, активності АсТ, та зниження активності ЛФ та ГГТП. Для хворих із дифузним жовчним перитонітом характерно підвищення активності АсТ, спостерігається гіпокальціємія та гіперфосфатемія. У хворих на розлитий жовчний перитоніт спостерігалось зростання концентрації неорганічного фосфору, активності ферментів АсТ, ЛФ, ГГТП та гіпокальціємія.

Механізм розвитку місцевого жовчного перитоніту зумовлений просяканням у очеревинну порожнину або чепець, серозного ексудату та інтоксикацією, що підтверджується збільшенням кількості продуктів з середньою молекулярною масою. Зниження активності ЛФ та ГГТП зумовлені компенсаторною активацією жовчечутворюючою та жовчевидільною функцією печінки. Гіпокальціємія за цих умов зумовлена входженням кальцію в клітини з підвищенням функціональної активності гепатоцитів. Зростання концентрації неорганічного фосфору пояснюється підсиленням використання АТФ для активації захисних реакцій організму.

Розвиток дифузного жовчного перитоніту пояснюється інфікуванням жовчі з розвитком флегмонозного або гангренозного холециститу з просякання у очеревинну порожнину гнійного ексудату, що призводить до ушкодження стінки кишечника особливо за рахунок впливу гідрофобних жовчних кислот. Це сприяло розвитку дисбактеріозу та надмірному надходженню жовчних кислот, ендотоксинів у портальну вену із виснаженням резервних можливостей жовчечутворюючої та жовчевидільної функції печінки із нормалізацією активності ЛФ та ГГТП.

Перебігу розлитого жовчного перитоніту властивий дужий тяжкий перебіг із поширеним гнійним, жовчним, фібринозним проривним перитонітом, який можна розглядати як метаболічну стадію шоку із синдромом поліорганної недостатності. При цьому внутрішні органи у стадії декомпенсації. Виснажені резервні можливості жовчечутворюючої та жовчевидільної функції печінки за цих умов, змінюється розвитком синдромом холестазу, з підвищенням активності ЛФ та ГГТП.

Жовчний перитоніт характеризується зниженням активності ЛФ та ГГТП за умов місцевого жовчного перитоніту, що зумовлений підсиленням жовчечутворюючої та жовчевидільної функції печінки та зростанням активності при дифузному та розлитому жовчному перитоніті, що пояснюється розвитком синдрому холестазу. Встановлені біохімічні зміни вивчених показників відображають динаміку перебігу патологічного процесу.

Бобков В.О., Хомко О.Й., Сидорчук Р.І. *, Хомко Б.О., Бобкова Ю.В.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ДИФУЗНОГО АКСОНАЛЬНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ У ХВОРИХ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП

Кафедра догляду за хворими та ВМО

*Кафедра загальної хірургії**

Буковинський державний медичний університет

В останні роки в усіх країнах світу відмічається ріст загального травматизму та зокрема ріст черепно – мозкової травми (ЧМТ). За даними ВООЗ, за останні 10-15 років ЧМТ збільшується на 2% за рік. ЧМТ в структурі загального травматизму складає 30 – 40% та є основною причиною летальних наслідків (до 2/3 від



всіх травм) та інвалідизації населення (25 – 30% випадків від загальної кількості визнаних інвалідами внаслідок травм різних локалізацій). Значною тяжкістю відрізняються черепно – мозкові травми, які виникли унаслідок шляхово-транспортних пригод, при кататравмах. При цьому спостерігаються як вогнищеві ушкодження головного мозку (вогнищеві забої головного мозку, внутрішньочерепні гематоми, тощо), так і дифузні пошкодження. В сучасних класифікаціях окремо виділяють дифузне аксональне пошкодження головного мозку (ДАП) - клінічну форму ЧМТ, яка має дуже тяжкий перебіг.

Метою роботи є вивчення особливостей клінічних проявів ДАП у хворих різних вікових груп.

Під спостереженням знаходилось 72 хворих з ДАП головного мозку. Згідно прийнятої класифікації ЧМТ всі хворі з ДАП мали тяжку ЧМТ. Серед хворих переважали особи чоловічої статі: чоловіки – 55 (76,4 %), жінки – 17 (23,6 %). Вік хворих варіював від 6 до 58 років. Середній вік складає – 30,4 років.

Характерною особливістю клінічної картини ДАП є коматозний стан, який розвивається відразу після травми. Всі хворі при первинному огляді знаходились в стані коми різної глибини. Глибока кома більш характерна для хворих молодшого віку. Характерною особливістю ДАП є то, що в гострому періоді на фоні коматозного стану у хворих відмічались різної вираженості стовбурові симптоми.

Порушення м'язового тону та сухожилкових рефлексів мали місце в більшості спостережень – 57 (79,2%). Гіпертонус спостерігався у 38 (52,7 %) хворих, гіпотонія – у 17 (23,6 %), атонія – у 2 (2,7 %). Відповідно гіперрефлексія – у 44 (61,1%), гіпорефлексія – у 19 (26,4 %). Порушення тону мали різноманітний характер від дифузної м'язової гіпотонії до горметонії. Гіперрефлексія поєднувалась з розширенням рефлексогенних зон. Однак слід відмітити, що ступінь вираженості гіперрефлексії та м'язового тону могли варіювати на протязі дня.

У 42 (58,3 %) спостерігались рухові порушення: у вигляді гемісиндрома – 31 (43 %), у вигляді тетрапарезу – 11 (15,3 %). Менінгеальний симптомокомплекс був виявлений в 44 (61,1 %) випадків. У 30 (41,6 %) пацієнтів він був грубо виражений. Крім того, в деяких випадках спостерігалось дисоціація сухожилкових рефлексів та (або) менінгеальних знаків по вісі тіла.

Слід відмітити також наявність рухового збудження у хворих з ДАП на фоні коматозного стану – 39 (54,2%). У 11 (15,3 %) спостереженнях рухове збудження сягало такого ступеня, що в свою чергу потребувало проведення масивної седативної терапії. Симптом Бабінського при поступленні спостерігався у 59 (81,9 %) хворих. У 53 (73,6 %) випадків він був двобічним, у 6 (8,3 %) випадків – однобічним.

В клінічному перебігу ДАП виділяють два варіанта виходу хворих з коматозного стану: 1. Відновлення елементів свідомості після коми відбувається по типу «вмикання», що супроводжувалось спонтанним відкриванням очей або у відповідь на подразники (біль, окрик), ознаками фіксації погляду та в деяких випадках виконанням простих інструкцій. Кількість хворих складає 51 (70,8 %), з них жінок – 13 (25,5 %), чоловіків – 38 (74,5 %). В цієї групи хворих відмічалось поступове збільшення періоду неспання, разом з цим збільшувався вербальний контакт, відмічався поступовий регрес стовбурової та вогнищеві симптоматики. 2. Кома, яка спостерігається відразу після травми, поступово переходить в стійкий або транзиторний вегетативний стан. При цьому спостерігається спонтанне (або у відповідь на подразники) відкривання очей, без фіксації погляду, слідування за оточуючим та виконання хоча б елементарних інструкцій. Кількість хворих складає 12 (16,7 %), з них жінок – 3 (25 %), чоловіків – 9 (75 %). В цієї групи хворих транзиторний вегетативний стан тривалістю від 9 до 14 діб спостерігався у 6 (50%) хворих (з них жінок – 3, чоловіків – 3). У 6 хворих (чоловіки) – відмічався розвиток стійкого вегетативного стану. 3. 9 хворих померли, не виходячи з коматозного стану. З них жінок – 1 (11,1 %), чоловіків – 8 (88,9 %).

Таким чином, ДАП частіше зустрічається у хворих молодого та зрілого віку. В переважній більшості спостережень у хворих з ДАП мала місце травма за механізмом прискорення – уповільнення. Характерною особливістю клінічної картини ДАП є коматозний стан який розвивається відразу після травми з наявними різної вираженості стовбуровими симптомами. В клінічному перебігу відмічалось два варіанта виходу з коматозного стану: відновлення елементів свідомості по типу «вмикання» та поступовий перехід в стійкий або транзиторний вегетативний стан.

Бродовський С.П.

МАЛОІНВАЗИВНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ЛІКУВАННІ ГЕМОРОЮ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

В центрі малоінвазивної та ендоскопічної хірургії виконано 24 гемороїдектомії з використанням радіохвильового скальпеля «Surgitron™» у хворих з комбінованим гемороєм. Серед них - 14 хворих чоловіки і 10 жінок. Вік хворих коливався від 23 до 62 років. Всім хворим в обов'язковому порядку проводили огляд перианальної ділянки, пальцеве дослідження прямої кишки, ректومانоскопію, колоноскопію/іригографію, УЗД внутрішніх органів, ФОГК, загальноклінічні аналізи. Оперативні втручання виконували під спинно – мозковою анестезією розчином меркаїну чи бупівікаїну.

Після обробки операційного поля та прямої кишки під пальцевим контролем верхівку внутрішнього гемороїдального вузла захоплювали затискачем Люєра з тракцією вузла до низу. При цьому судинна ніжка і основа вузла чітко визначалися. Окремим вікриловим вузловим швом на атравматичній голці відступивши до 0,8-1 см проксимальніше прошивали та двічі перевязували слизову анального каналу з судинною ніжкою, попередньо зробивши насічку слизової радіохвильовим скальпелем в режимі «різання та коагуляція». Сам