



(3,2%) і без діафізарної накладки – 1 (0,8 %) пацієнт, 25 (20,0 %) – фіксаторами PFN, 70 (56,0 %) пацієнтам виконано тотальне ендопротезування кульшового суглоба.

Концентрації селену в плазмі крові, йоду в сечі та результати остеосинтезу пацієнтів нами вивчені в терміни від 1 до 1,5 років у 125 (100%) пацієнтів. Середнє значення рівня селену у 24 (42,8%) пацієнтів становило $91,4 \pm 6,8$ мкг / л – легка форма недостатності селену, а відповідно у 32 (57,2%) пацієнтів становило $119,2 \pm 3,4$ мкг / л – норма. За результатами експрес-тестування нами отримано – у 125 (100 %) пацієнтів нормальний показник йоду в сечі.

Застосування даного підходу сприяло зрощенню переломів без ускладнень у 118 (94,4 %) оперованих хворих. Незрощення з розвитком посттравматичного артрозу спостерігалось у 7 (5,6 %) пацієнтів.

Кулачек Я.В., Кулачек Ф.Г.*

ОЦІНКИ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ РАНЬОГО ПЕРІОДУ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ У ПОСТРАЖДАЛИХ З ТРАВМОЮ ПЕЧІНКИ.

Кафедра хірургії №2

*Кафедра загальної хірургії**

Вищий державний навчальний заклад України

"Буковинський державний медичний університет"

При наданні хірургічної допомоги постраждалим з абдомінальною травмою, особливо літнього і старечого віку, надзвичайно важливою є оцінка ступеня тяжкості ушкоджень, об'єктивізація загального стану пацієнта. Складною та до кінця не вирішеною проблемою є пошкодження печінки, що пов'язано із особливістю її розташування. Відомі системи оцінки тяжкості стану постраждалих не завжди дозволяють успішно використати їх у практиці, що пов'язано зі специфікою надання невідкладної допомоги у загально хірургічних відділеннях, а також не адаптованістю цих систем до постраждалих літнього віку. Тому нами проведений порівняльний аналіз запропонованих раніше шкал стану пацієнтів, визначення найбільш об'єктивних, а також їх модифікації з урахуванням потреб, які виникають в процесі лікування. В нашому дослідженні взяло участь 20 постраждалих із травмою печінки. Середній вік хворих склав 48 років.

У відповідності з критеріями, що визначались стосовно статусу постраждалих на основі системи бальної оцінки нами визначена вірогідність летального виходу (Px) за формулою:

$$Px = eAW / (1 + eAW), \text{ де}$$

AW = APACHE II \times 0,146 + W1 + W2 + W3; W1 = -3,517 (неспецифічний коефіцієнт); W2 = +0,603 (коефіцієнт для ургентної операції); W3 = діагностичний коефіцієнт для невідкладних станів; W3 = +0,503 для захворювань шлунково-кишкового тракту; W3 = -0,203 для внутрішньочеревних інфекцій.

Враховуючи вік і наявність хронічних захворювань встановлюємо сумарну кількість балів, яку множать на коефіцієнт, що відповідає категорії політравми. Згідно визначеної суми балів у постраждалих нами виділені групи ризику розвитку летального виходу. Невисокий ризик (до 20 балів) діагностований у 6 пацієнтів групи порівняння (ретроспективно) та у 4 потерпілих основної групи (в процесі лікування). Помірний ризик (від 20 до 25 балів) діагностований у 7 постраждалих групи порівняння та 6 - основної групи. Високий ризик (від 30 до 35 балів), який діагностовано у 9-ти пацієнтів групи порівняння та 3 основної групи. Вкрай високий ризик (від 35 до 40 балів) діагностований у 2 постраждалих групи порівняння та 1 - основної групи.

У потерпілих з невисоким ризиком летального виходу вважали необхідністю виконувати оперативні втручання за традиційними хірургічними методиками, які включали своєчасність оперативного лікування, адекватні лікувальні заходи, традиційне післяопераційне ведення.

Кучук О. П.

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ДЕМОДЕКОЗНОГО БЛЕФАРОКОН'ЮНКТИВІТУ

Кафедра офтальмології ім. Б.Л.Радзіховського

Буковинський державний медичний університет

Демодекозний блефарит викликається *Demodex folliculorum hominis*, *Demodex brevis*. Кліщ – залозниця вугрова паразитує в протоках сальних та мейбомієвих залоз, а також у волосяних фолікулах. Захворювання може супроводжуватись трихіазом, мадарозом, хронічним кон'юнктивітом, красним кератитом, синдромом «сухого ока». Демодекозний блефарит в 60 % випадках супроводжується з ураженням кліщем шкіри обличчя.

Медикаментозне лікування демодекоза перебігає складно через те, що кліщі розташовуються глибоко, і місцеве застосування будь-яких, навіть найбільш ефективних засобів не може подіяти одночасно на всіх паразитів, зазвичай гинуть лише найбільш поверхнево розташовані. Лікування ускладнюється ще й тим, що препарати, що містять сірку чи дьоготь не можуть бути застосовані в офтальмології, бо є шкідливими для очей, а ефективність офтальмологічних лікарських засобів недостатня через їх слабка проникнення у мейбомієві залози і власне фолікули. Зважаючи на вищевказані причини нами був запропонований комплекс лікування демодекозу шляхом послідовного нанесення на шкіру повік препаратів Спрегаль або гелю «Stop demodex» та подальшого проведення дарсонвалізації повік. За потреби аналогічні процедури проводяться на ураженій шкірі обличчя.



Гель «Stop demodex» – лікарський препарат, що створений спеціально для боротьби з демодекозом повік. Лікувальні ефекти реалізуються за рахунок наступних компонентів: метронідазол – що має доведену акарицидну дію на демодекса, а також антибактеріальну дію; екстракт м'яти перцевої, що має антисептичну, знеболюючу, заспокійливу дію на нейрорецептори шкіри та слизових оболонок, посилює капілярний кровообіг; екстракт ромашки – протизапальну, антисептичну, заспокійливу, пом'якшуючу та антигістамінну дію; гіалуронова кислота має регенеруючу, загоювальну, протівірусну та бактерицидну дію; діазолідицилсечовина – володіє антимікробною активністю; ретинілпальмітат – зменшує жирність та стимулює синтез колагену в шкірі, регулює процеси поділу клітин епідермісу.

Лікувальні ефекти препарату Спрегаль реалізуються за рахунок його компонентів, що мають інсектицидні властивості. Есдепалетрин є нейротоксичною отрутою для комах, що порушує катіонний обмін мембран нервових клітин комах. Піпероліну бутоксид посилює дію есдепалетрину.

Препарати слід наносити на шкіру повік в ділянці росту вій вушною паличкою акуратно, не допускаючи потрапляння на слизову ока.

Метод дарсонвалізації має наступні лікувальні ефекти: акарицидний та бактерицидний – завдяки дії іскрового розряду та озону, що генерується в біляелектродному просторі апарату для дарсонвалізації; протибольовий та протисвербіжний – за рахунок збільшення порогу чутливості больових та тактильних екстерорецепторів; імуностимулюючий також за рахунок дії іскрового розряду, що стимулює фагоцитоз, та виділення біологічно активних речовин, які стимулюють гуморальну ланку імунітету.

За допомогою даної методики в період 2012-2016 років нами було проліковано 32 пацієнтів з використанням гелю «Stop demodex» та 38 хворих із застосуванням Спрегалю. Зазвичай, курс дарсонвалізації із вказаними засобами тривав десять днів з подальшою перервою на два тижні та повторним проведенням аналогічного курсу. Вибір саме такої схеми відповідає повному циклу життєдіяльності кліща (15 днів), оскільки всі методи лікування діють тільки на дорослі особини. На нашу думку, іскровий заряд, за рахунок дії на гладком'язові клітини мейбомієвих та сальних залоз, стимулює викид їх секрету. Разом з секретом на поверхню шкіри повік виділяється і демодекс, який підпадає під дію специфічних препаратів, попередньо нанесених на шкіру, що підвищує ефективність знищення кліща та покращує клінічний перебіг захворювання. Ефективність даної методики підтверджується тим, що свербіж, набряк та почервоніння повік після першого курсу лікування зменшились у 97 % хворих, що використовували Спрегаль. Якщо при первинній мікроскопії вій в препараті виявлялося 8-15 кліщів у полі зору, то після першого курсу лікування Спрегалем при контролі кількість їх зменшувалася до 1-2 в полі зору. Після повторного курсу лікування процент від'ємних мікроскопічних аналізів вій наближався до 100%.

У разі комбінації дарсонвалізації повік з гелем «Stop demodex» після першого курсу проведеного лікування, суб'єктивні ознаки блефарокон'юнктивіту були відсутні також майже у всіх пацієнтів (96%), об'єктивні клінічні симптоми виявлені лише в 7% випадків. Відсутність достовірної різниці клінічної ефективності застосування обох специфічних препаратів та хороший кінцевий лікувальний ефект ми пов'язуємо з використанням дарсонвалізації повік, що забезпечує безпосередній контакт медикаментозних специфічних засобів із максимальною кількістю паразитів, навіть глибоко розташованих в мейбомієвих залозах.

Запропонований нами новий комбінований метод лікування демодекозного блефариту шляхом послідовного нанесення на шкіру повік специфічних медикаментозних препаратів Спрегалю чи гелю «Stop demodex» та подальшого проведення дарсонвалізації повік є простим у використанні, доступним та найбільш ефективним способом лікування демодекозу та профілактики його ускладнень.

Мороз П.В.

МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ГОСТРОМУ ПЕРИТОНІТІ ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕНЕТИЧНО ДЕТЕРМІНОВАНИХ ВАРІАНТІВ ЙОГО ПЕРЕБІГУ

Кафедра хірургії № 1

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Гострий перитоніт залишається одним із найважчих ускладнень гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини, незважаючи на суттєві досягнення в його діагностиці та лікуванні. Зумовлено це значною частотою його виникнення, низькою ефективністю існуючих методів лікування, високою летальністю (від 18,8 % до 92 %). Прогресування запального процесу в очеревинній порожнині супроводжується утворенням і розповсюдженням токсинів та мікроорганізмів, які призводять до функціонально - метаболічних порушень різних органів і систем, розвитку поліорганної недостатності, що є безпосередньою причиною смерті таких хворих. Недостатня ефективність існуючих методів лікування пов'язана із тим, що багато аспектів патогенезу цього захворювання досліджені недостатньо повно, що затруднює вибір адекватної лікувальної тактики та комплексного післяопераційного лікування.

У зв'язку з цим, ми задалися метою дослідити вираженість метаболічних порушень при різних формах гострого перитоніту, їх зв'язок з варіантами гену IL1 β (-511C/T) та обґрунтувати лікувальну тактику направлену на корекцію виражених порушень.

У хворих з розповсюдженими формами перитоніту методом полімеразної ланцюгової реакції визначали поліморфізм гену IL1 β (-511C/T), провели аналіз клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження, визначення активності процесів протеолізу, фібринолізу, пероксидного окиснення та