

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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. Івашук 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.

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 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



Таким чином, можна зробити висновок, що антенатальні чинники ризику плода у матері сприяють розвитку у новонароджених клінічних проявів перинатальної патології та мають місце порушення формування мікробіоценозу кишечника з присутністю форм умовно-патогенних мікроорганізмів.

СЕКЦІЯ 12 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ, АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Акентьєв С.О., Березова М.С.*

СИСТЕМНІ ТОКСИЧНІ РЕАКЦІЇ НА МІСЦЕВІ АНЕСТЕТИКИ ТА АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ ЗУПИНКИ СЕРЦЯ, СПРИЧИНЕНОЇ НИМИ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Кафедра внутрішньої медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

В останній час все частіше з'являються повідомлення про нейротоксичний вплив лідокаїну та інших місцевих анестетиків при спинномозковій та епідуральній анестезії. Проте, 21-22 травня 2009 р. в Україні був проведений практичний семінар з міжнародною участю «Регіонарна анестезія і лікування хронічної болі». На ньому червоною ниткою пройшла думка про те, що анестезія сьогодні не може бути визнана адекватною, коли її компонентом не є регіонарна блокада в тому чи іншому варіанті.

Як відомо, хірургічна стрес-відповідь на хірургічне втручання відіграє важливу роль індуктора дисфункції різних органів і систем у периопераційному періоді і є одною з основних причин високої частоти післяопераційних ускладнень і летальних наслідків. Виникає підвищена виробітка медіаторів запалення і пошкодження ендотелію судин. У процесі хірургічного втручання і неадекватної анестезії – запальний процес набуває глобального характеру, розповсюджуючись не тільки на зону пошкодження, але і на органи – мішені: легені, міокард, кишечник. Відомий вислів «Ризик системних токсичних реакцій, зумовлених випадковим внутрішньо судинним введенням місцевих анестетиків складає 1:600 регіонарний анестезії.» [Selander, 1996]. Необхідно зазначити, що всі сучасні досягнення фармакології місцевих анестетиків є наслідком визначення в кінці 70-х років вираженої кардіотоксичної дії бупівакаїні. Тому анестезіологи на сучасному етапі володіють повним анестетиком ропівакаїном, який по суті є новою якістю анестезії і анальгезії. Останній відкриває нові можливості в анестезіології. Проте, системні токсичні реакції місцевих анестетиків не відійшла на задній план. Із ускладнень з боку серцево-судинної системи залишається найскладнішим зупинка кровообігу. Епізод зупинки серця, спричиненої місцевими анестетиками, є надзвичайно рідким явищем, проте це майже завжди з фатальним наслідком.

17-18 вересня 2009 року на II Британсько-Українському симпозиумі з анестезіології, інтенсивної терапії та медицини болю було виголошено про «Протокол інтенсивної терапії зупинки серця, яка викликана системною токсичністю місцевого анестетика».

Основними заходами при цьому є: 1) введення в/в 1,5 мл/кг 20% інтраліпіді за 1 хвилину (100 мл для дорослого з масою тіла 70 кг або 50 мл для дитини масою тіла 35 кг). 2) Перейти на безперервну в/в інфузію 20% інтраліпіді зі швидкістю 0,25 мл/кг/хв. (практично струминно). 3) Продовжити реанімаційні заходи, включаючи непрямий масаж серця (30:2) для забезпечення циркуляції інтраліпіді в судинному руслі. 4) Повторити болюсне введення інтраліпіді згідно п.1 кожні 3-5 хв. у дозі до 3 мг/кг до повного відновлення серцевої діяльності. 5) Продовжувати безперервну в/в інфузію інтраліпіді до повної стабілізації гемодинаміки. У випадку тривалої гіпотензії збільшити швидкість інфузії до 0,5 мл/кг/хв. 6) Максимальна доза 25% інтраліпіді, що рекомендується, 8 мл/кг.

Який можна з цього зробити висновок? Удосконалювати техніку володіння методиками нейроаксіальної анестезії, бути готовим до можливих системних токсичних реакцій, вміти застосувати запропонований алгоритм лікування зупинки серця на тлі місцевих анестетиків – основні завдання анестезіолога на сучасному етапі.

Андрушак А.В., Коновчук В.М.

ВИЗНАЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТОДІВ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ЗА ПОКАЗНИКАМИ-МАРКЕРАМИ ПРОСТИХ РЕЦЕПТОРНО-ЕФЕКТОРНИХ СИСТЕМ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

До числа факторів ендогенної інтоксикації зазвичай відносять: мікроорганізми та продукти їх життєдіяльності, бактеріальні ендо- та екзотоксини, проміжні та кінцеві продукти нормального обміну, компоненти клітинних, тканинних, органних та інтегративних регуляторних систем (у патологічно високих концентраціях), продукти спотвореного обміну речовин, токсичні речовини кишкового походження. Вони є провідними факторами вторинної альтерації та зумовлюють різноманітність ендотоксикозу та перебігу поліорганного ушкодження. У зв'язку з цим актуальним питанням є пошуки методів детоксикації та об'єктивізації тяжкості перебігу ендотоксикозу. В інтенсивній терапії ендотоксикозу використовують різні



методи детоксикації. Найбільш доступними та розповсюдженими методами є застосування інфузійних розчинів. Залишається не вивченою дія похідних багатоатомних спиртів, наприклад, реосорбілакту на процеси детоксикації, опосередкованих функцією нирок у хворих на тяжкий сепсис (ТС).

Мета дослідження - дослідити дію реосорбілакту на детоксикаційну функцію нирок у хворих на ТС та встановити його ефективність за допомогою модифікованого методу парамесійного тесту.

Дослідження відносяться до відкритих, рандомізованих, проспективних та контрольованих. У дизайні дослідження увійшли критерії включення, виключення та припинення. Досліджений вплив реосорбілакту на детоксикаційну функцію нирок у хворих на ТС. Методом об'єктивізації ендотоксикозу були вибрані розрахункові модифікації парамесійного тесту. Інфузорії *Paramecium caudatum* поєднують у собі ознаки як окремої клітини так і цілісного механізму. Їх можна розглядати як прості рецепторно-ефекторні системи, що реагують на компоненти ендотоксикозу комплексом фізіологічних та біохімічних змін. Зокрема, на механізми руху війок, що забезпечують рухому активність інфузорії. Остання є чутливим критерієм реакції мікроорганізму на різні фізичні та хімічні фактори. Засіб реєстрації – час припинення рухомої активності інфузорії. Він характеризує загальну токсичність середовища (шазма, сеча), яка в свою чергу залежить від кількості та токсичності окремих компонентів, що маніфестують при ТС: бактеріальні ендо- та екзотоксини, продукти вільно-радикального окиснення, лізосомальні ферменти, цитокіни, в т.ч. МСМ тощо.

У даних дослідженнях встановлено, що реосорбілакт активує транспорт токсичних речовин (ТР) з інтерстиційного простору та ситуативно може збільшувати їх концентрацію у плазмі крові хворих на ТС. Свідченням цього є високий рівень екскреції ТР в т.ч. стандартизованої до швидкості клубочкової фільтрації. Також, реосорбілакт збільшує кліренс ТР. Проте, значення цифр цього показника у хворих на ТС відають від показників контрольних досліджень, незважаючи на високий рівень токсиновидільної активності діючих нефронів.

Андрушак А.В., Коновчук В.М. ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

В інтенсивній терапії ендотоксикозу використовують інтра- та екстракорпоральні методи. Найбільш доступними та розповсюдженими методами інтракорпоральної детоксикації є застосування різних інфузійних розчинів. Проте, залишається не вивченою дія похідних багатоатомних спиртів, наприклад, реосорбілакту на процеси детоксикації, опосередкованих функцією нирок у хворих з ендогенною інтоксикацією септичного генезу.

Мета дослідження - дослідити дію реосорбілакту на елімінацію молекул середньої маси у хворих на тяжкий сепсис.

До критеріїв включення увійшли пацієнти з гнійно-септичними ускладненнями (переважно хірургічний абдомінальний сепсис) з маніфестацією тяжкого ендотоксикозу, дофамінергічної підтримки (5-10 мг/кг/хв), біохімічних критеріїв тяжкого сепсису (ТС) (лактат >4 ммоль/л, С-реактивний білок >2 стандартних відхилень від норми) та іншими ознаками тяжкого сепсису з наявністю генералізованих порушень гомеостазу (за оцінкою перебігу поліорганного ушкодження *N.Celye-I.A.Єрюхіна* – 20-27 балів, шкали MODS – 6-10 балів).

Всі пацієнти отримували належну хірургічну санацію та традиційну інтенсивну терапію. Як контрольні дослідження були залучені пацієнти із синдромом системної запальної відповіді, що мали 2-3 ознаки SIRS у стадії А. Пацієнти були розподілені на чотири групи. I та II групи становили контрольні дослідження в осіб із синдромом системної запальної відповіді (n=45), III-IV групи – ТС (n=55). Всі вони отримували інфузійне навантаження у вигляді ізотонічного розчину NaCl у кількості 7-8 мл/кг зі швидкістю 18-20 мл/хв. (I група, III група) або реосорбілакту в тому самому інфузійному режимі (II група, IV група). У цих спостереженнях використовували спеціальні умови. Умова А – стартові значення показників (I-IV гр.), умова Б – значення показників після збільшення об'єму позаклітинного простору (ЗОП): ізотонічний розчин NaCl, реосорбілакт (I-IV гр.). Токсичність біологічних рідин визначали за рівнем МСМ – способом А.Бабеля.

Отримані результати дослідження оброблені методом варіаційної статистики за методом Фішера (критерій Стьюдента) із застосуванням IBM PS (програма EXCEL).

Методом об'єктивізації ендотоксикозу були вибрані розрахунки кінетичних параметрів МСМ. Компонентами ендотоксикозу при ТС є МСМ (ММ – 300-5000 D). Вони вільно фільтруються клубочками нирок та створюють високу концентрацію в ультрафільтраті проксимального відділу нефрону. Там основна кількість МСМ системою пептидаз нефротелію метаболізується до амінокислот, які реабсорбуються. Частина МСМ екскретується нирками. Тому, активність елімінації МСМ залежить від величини швидкості клубочкової фільтрації та проксимального метаболізму. Зважаючи, що МСМ є частиною (?) речовин, що створюють ендотоксемию, розгляд участі нирок в елімінації складових токсемії при ТС є цікавим питанням для визначення тактики інфузійної терапії ендотоксикозів.

Порівняння кліренсових характеристик МСМ (умова А, I-IV гр.) з відповідними показниками стандартизованої інтенсивності екскреції свідчить, що для забезпечення очищення плазми крові від МСМ на діючі нефрони хворих на ТС покладена робота, яка є більш значущою (> 4-х разів), ніж у пацієнтів із ССЗВ. Якщо врахувати, що швидкість клубочкової фільтрації у хворих на ТС є меншою за контрольні цифри, а