

**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 – ї 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 – ї 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



(у середньому 10 %). Із розвитком ТЕЛА пов'язано від 5 до 15% смертельних випадків у хірургічних стаціонарах.

За результатами Фремінгемського дослідження, частота ТЕЛА складає 15,6 % від усієї лікарняної летальності. У зв'язку з цим, метою нашої роботи було проведення клінічно-патоморфологічного аналізу фатальної внутрішньолікарняної ТЕЛА у пацієнтів, госпіталізованих у хірургічний стаціонар.

У роботі методом ретроспективного дослідження вивчено протоколи автопсії та історії хвороб хворих, померлих від внутрішньолікарняної ТЕЛА в хірургічному відділенні обласної клінічної лікарні (ОКЛ) за 9 місяців 2013 року.

Провівши аналіз летальності в хірургічному відділенні ОКЛ, виявлено, що за вказаний період у відділенні проліковано 1962 хворих, померло 25 (0,1%), з них від ТЕЛА – 7 (28%). Прооперовано хворих – 1234, померло – 17 (1,3% - післяопераційна летальність), з них від ТЕЛА – 5 (29,4%).

Причинами високої кількості фатальної ТЕЛА в хірургічному стаціонарі, на наш погляд, є: 1. Неадекватна оцінка критеріїв ризику тромбоемболізму (клінічні, лабораторні, інструментальні); 2. Неадекватне проведення профілактичних заходів: відсутнє передопераційне введення антикоагулянтів, пізнє введення після операції, неадекватні доза, недостаня тривалість антикоагулянтної терапії; 3. Відсутність належного лабораторного контролю гемостазу; 4. Недостатнє використання немедикаментозних методів профілактики тромбоемболій (активний руховий режим пацієнта, еластичне бинтування, переміжна пневматична компресія).

Згідно Міждисциплінарних клінічних рекомендацій (Київ, 2011), слід виділяти наступні групи ризику:

А) Низький ризик:

– неускладнені невеликі хірургічні втручання до 45-60 хв., у хворих віком до 40 років – без супутніх факторів ризику.

Б) Помірний ризик:

– невеликі операції у хворих до 40 років з наявністю факторів ризику;
– різні (великі та малі) хірургічні втручання у хворих 40-60 років без факторів ризику;

В) Високий ризик:

– малі хірургічні втручання у хворих більше 60 років за наявності факторів ризику;
– великі хірургічні втручання у хворих віком більше 60 років без факторів ризику;
– великі хірургічні втручання у хворих віком від 40 до 60 років, які мають фактори ризику;
– великі хірургічні втручання у хворих віком до 40 років на фоні злякисного новоутворення та тромбоемболічних захворювань в анамнезі.

Згідно існуючого клінічного протоколу «Профілактика тромботичних ускладнень в хірургії, ортопедії і травматології, акушерстві та гінекології» (Наказ МОЗ України від 15.06.2007 № 329) тромбопрофілактика повинна виконуватися перед- та після операційного втручання в стаціонарі. Загальна передопераційна профілактика включає швидку активізацію хворих, своєчасне поповнення рідини, обмеження гемотрансфузій, більш досконалий діагностичний контроль з виявленням прихованих форм ТГВ.

Рекомендовані профілактичні дози нефраціонованого гепарину (НФГ) та низькомолекулярних гепаринів (НМГ):

Помірні (у хворих з середнім ризиком тромботичних ускладнень): НФГ – по 5000 ОД X 2 рази на день п/ш під контролем аЧТЧ та кількості тромбоцитів; НМГ < 3400 ОД (еноксапарин – 20 мг, надропарин – 0,3, далтепарин – 2500 ОД один раз на добу п/ш).

Високі (у хворих з високим ризиком): НФГ – по 5000 ОД X 3 рази на добу п/ш під контролем аЧТЧ та кількості тромбоцитів; НМГ > 3400 ОД (еноксапарин – 40 мг, надропарин – 0,4, далтепарин – 3500 ОД за одно чи 2 введення на добу п/ш) під контролем кількості тромбоцитів.

Отже, лише комплексний підхід з адекватною оцінкою критеріїв ризику тромбоемболізму; проведення профілактичних та лікувальних заходів, відповідно до існуючих клінічних протоколів; наявність належного лабораторного контролю системи гемостазу та активне використання немедикаментозних методів профілактики тромбоемболій дозволить зменшити частоту виникнення фатальних ТЕЛА у хворих хірургічного стаціонару.

Гирла Я.В., Ткачук Н.П.

ДЕЯКІ ФАКТОРИ РЕЦИДИВУ ГІПЕРТИРЕОЗА У ХВОРИХ ОПЕРОВАНИХ З ПРИВОДУ ТОКСИЧНИХ ФОРМ ЗОБА

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

У більшості пацієнтів, які перенесли оперативне втручання на щитоподібній залозі (ЩЗ) з приводу гіпертиреодних форм зоба, у післяопераційному періоді виявляються функціональні порушення ЩЗ різного ступеня важкості. Найбільш частим є зниження тиреоїдної функції (гіпотиреоз), який після операції, залежно від її обсягу, зустрічається від 15 до 75% випадків. Проте, на досить високому рівні залишається й післяопераційний рецидив гіпертиреозу, який зустрічається в 10-15 % випадків оперованих хворих.

У зв'язку з цим, метою нашої роботи було виявлення деяких ймовірних причин виникнення рецидиву гіпертиреозу у віддаленому післяопераційному періоді та можливих способах його корекції.

Обстежено 36 хворих, які в анамнезі були оперовані з приводу гіпертиреодних форм зоба. Обсяг



оперативного втручання залежав від тяжкості тиреотоксикозу, віку пацієнтів та обсягу ураження вузловою тканиною щитоподібної залози. В основному були застосовані органозберігаючі операції із збереження макроскопічно не зміненої тканини щитоподібної залози.

Серед обстежених, у 21 пацієнтів (58,3%) порушень тиреоїдного статусу не діагностовано. У 10 хворих (27,7%) діагностовано різні ступені зниження функціональної активності ЩЗ (гіпотиреоз). Цім пацієнтам було призначено тривалу замісну терапію левотироксином, залежно від показників тиреоїдного статусу. Клінічно-лабораторні ознаки рецидиву гіпертиреозу у післяопераційному періоді виявлені у 5 (13,7%) пацієнтів.

Для виявлення ймовірних причин виникнення рецидиву гіпертиреозу у віддалені терміни після операції, нами досліджена активність процесів пероксидного окиснення, антиоксидантного захисту та імунологічної реактивності.

Встановлено, що у пацієнтів із рецидивом гіпертиреозу, порівняно з еутиреодним станом, мало місце порушення балансу між про- та антиоксидантними системами. А саме, надмірна активація процесів пероксидного окиснення (зростання рівня малонового альдегіду з $5,71 \pm 0,132$ до $15,31 \pm 0,131$ мкм/л; окиснювальної модифікації білків з $1,38 \pm 0,021$ до $1,44 \pm 0,015$ од.опт.густ/мл) на тлі суттєвого пригнічення активності антиоксидантної системи (каталази з $23,37 \pm 0,462$ до $19,06 \pm 0,661$ мкмоль/хв.л; глутатіону відновленого з $1,03 \pm 0,024$ до $0,76 \pm 0,032$ мкмоль/мл; загальної антиоксидантної активності плазми з $55,02 \pm 0,241$ до $47,55 \pm 0,072$ %).

Виявлено також, зниження питомої ваги Т-лімфоцитів ($56,01 \pm 1,832$ % проти $61,99 \pm 1,121$ % у пацієнтів з еутиреодним станом), зростання питомої ваги В-лімфоцитів ($32,28 \pm 1,722$ % проти $16,74 \pm 0,773$ % відповідно), значиме зростання концентрації IgG ($13,06 \pm 1,412$ проти $10,26 \pm 0,154$ г/л) та ЦІК ($124,14 \pm 15,434$ проти $70,02 \pm 4,051$ г/л). Вірогідно зростали рівні АТ-ТПО ($156,07 \pm 66,933$ проти $31,48 \pm 5,516$ МО/мл; $p < 0,01$) та АТ-ТГ ($305,91 \pm 57,017$ проти $89,6 \pm 8,81$ МО/мл; $p < 0,01$).

Проаналізована також, залежність рецидиву гіпертиреозу від обсягу оперативного втручання у цих хворих. Встановлено, що з 5 осіб, найчастіше рецидив гіпертиреозу виникав після виконання однієї субтотальної резекції ЩЗ (2 випадки) та гемітиреоїдектомії (3 випадки). У хворих, яким була проведена двобічна субтотальна резекція ЩЗ (19 випадків) та гемітиреоїдектомія із субтотальною резекцією контрлатеральної частки ЩЗ (12 випадків), у віддаленому післяопераційному періоді, спостерігався гіпо- та еутиреодний стан. Це свідчить, що надлишок залишеної паренхіми ЩЗ у хворих на гіпертиреодні форми зоба, є однією з причин рецидиву гіпертиреозу у віддаленому післяопераційному періоді. Також, ймовірними факторами рецидиву гіпертиреозу у віддаленому післяопераційному періоді можуть слугувати підвищена активність процесів пероксидації, особливо окисної модифікації білків, із пригніченням системи антиоксидантного захисту, що призводить до зміни структур тиреоцитів та тиреоїдних гормонів, які набувають антигенних властивостей, піддаються дії імунних реакцій, що з часом, може призвести до виникнення рецидиву гіпертиреозу після операції.

Моніторинг та ефективна корекція дисбалансу у системі пероксидації та антиоксидантного захисту, разом із адекватно підібраним обсягом оперативного втручання, є одним з шляхів запобігання виникненню рецидиву тиреотоксикозу у віддаленому післяопераційному періоді.

Гресько М. М. ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ПЕРИТОНІТУ, ОЦІНКИ ВАЖКОСТІ ЙОГО ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

В патогенезі перитоніту важливу роль відіграють універсальні медіатори клітинної відповіді на запалення - цитокіни; набір протеолітичних ферментів (узгоджена взаємодія яких лежить в основі гемокоагуляції та фібринолізу); окисно – відновні реакції, що регулюють процеси адаптаційної перебудови при різноманітних фізіологічних та патологічних станах (пероксидне окислення ліпідів, білків та амінокислот). У зв'язку з цим, одним із основних завдань нашої роботи було оптимізувати результати лікування гострого перитоніту на основі вивчення особливостей його патогенезу та на базі аналізу клінічного перебігу, лабораторних, інструментальних методів дослідження, напрацювати нові та вдосконалити існуючі методи діагностики у хворих на гострий перитоніт, оцінити ефективність їх клінічного застосування.

Матеріал дослідження утворили 361 хворих на гострий перитоніт у яких проведено ретроспективний аналіз кількісних і якісних параметрів проявів захворювання до операції (за історіями хвороб) та їх відповідності протоколам операцій за період 2004-2014 років. Серед них було чоловіків - 237(65,6%), жінок - 124(34,4%), віком від 23 до 82 років (середній вік - $54,61 \pm 4,63$ роки).

За причинами виникнення перитоніту розподіл хворих був наступним: унаслідок гострого апендициту в 67 хворих (18,6 %), гострий деструктивний холецистит – 78 хворих (21,6%), гострий деструктивний панкреатит – 53 хворих (14,7%), перфоративна виразка шлунка чи дванадцятипалої кишки – 39 хворих (10,8%), патологія кишечника (непрохідність, перфорація, тощо) – 52 хворих (14,4%). У 25 хворих перитоніт ускладнював післяопераційний період (6,9%), решта пацієнтів набули перитоніт внаслідок травм (24 – 6,6%)