



**Хомко О.Й., Хомко Л.П., Сидорчук Р.І.\***  
**МАГНІТОЛАЗЕРОТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПОСТТРОМБОФЛЕБІТИЧНИХ  
ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК НИЖНІХ КІНЦІВОК**

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти*

*Кафедра загальної хірургії\**

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Лікування хворих із посттромбофлебітичними трофічними виразками нижніх кінцівок повинно бути комплексним (медикаментозна терапія, дієто- та фітотерапія, місцеве медикаментозне лікування), але квантовій терапії належить провідна роль. Перед нами постало завдання покращити результати комплексного лікування посттромбофлебітичних трофічних виразок нижніх кінцівок.

Магнітолазеротерапію застосовано у комплексному лікуванні 24 хворих з посттромбофлебітичними трофічними виразками нижніх кінцівок. Групу порівняння склали 16 пацієнтів із аналогічними трофічними порушеннями. Застосовували таку методику лазеротерапії: 1-й курс - магнітолазеротерапія: ПМП 75 мТл, довжина хвилі 0,89 мкм, ІП 4-8 Вт, 41-80 Гц. Поля впливу: підколінна ямка (експозиція 64 с.), пахвинна ділянка (експозиція 128 с.), зона проєкції печінки на передній поверхні грудної клітини (128 с.), зона зліва від пупка (64 с.). Починаючи з 5-ї процедури, додають вплив на ділянку трофічних порушень та виразок - сканування протягом 64 с. З 10-ї процедури вплив на ділянку виразки припиняють, а вплив на решту зон продовжується до 12-13 процедур. Після 3-4 тижневої перерви лазеротерапію продовжують. 2-й курс проводиться щоденно по тих самих полях, що й у першому курсі, але без магнітотерапії. На зону трофічних порушень та виразок вплив проводиться червоним світлом з довжиною хвилі 0,65 мкм, протягом 128 с. (сканування) впродовж всього курсу лікування (12 процедур). Параметри випромінювання: ІП 4-6 Вт, 41-150 Гц (довжина хвилі 0,89 та 0,65 мкм). 3-й курс лазерної терапії проводиться через 4 тижні після закінчення 2-го курсу; проведений аналогічно першому курсу.

Терапевтичний ефект лазеротерапії підсилюється при проведенні лазерної рефлексотерапії по зонах базового рецепта (14 випромінювання з довжиною хвилі 1,3 мкм, потужністю 0,35 мВт, модульоване частотою 2 Гц) відразу після лазерної або магнітолазерної терапії. Повторення комплексу терапії доцільно через 6 міс. Позитивний перебіг хвороби, клінічної симптоматики досягнуто у 74% хворих, поліпшення - у 16 %, рецидиви протягом року відмічені у 10% хворих.

Таким чином, використання магнітолазеротерапії в комплексному лікуванні посттромбофлебітичних трофічних виразок нижніх кінцівок покращує перебіг хвороби, зменшує кількість рецидивів, що свідчить про доцільність її використання.

**Шеремет М.І.**

**АНАЛІЗ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ, КАСПАЗИ-3 ТА КАСПАЗИ-8 У ХВОРИХ НА  
ВУЗЛОВІ ФОРМИ ЗОБА НА ФОНІ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ**

*Кафедра хірургії № 1*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Механізми апоптотичної загибелі тиреоцитів при автоімунних захворюваннях ЩЗ є предметом активного вивчення в останні десятиліття. На сьогоднішній день виявлено ряд механізмів індукції апоптозу тиреоцитів. Зазвичай, апоптоз відбувається через 2 основні шляхи: внутрішній шлях, опосередкований мітохондріями, в результаті активації каспази 9, в той час як зовнішній шлях, опосередкований активацією Fas-рецепторів (CD95) і включає в себе активацію каспази 8. Обидва шляхи сходяться до активації ефекторних каспаз, виконавців апоптозу (каспази 3, 6, 7), що приводить до деградації ДНК і загибелі клітини. Однак, даних літератури про взаємозв'язок процесів пероксидного окиснення з активацією каспазного каскаду у хворих на вузлові форми зоба на фоні автоімунного тиреоїдиту (ВФЗАІТ) майже немає.

В зв'язку з цим, ми задалися метою вивчити про- та антиоксидантну активність, каспазо-залежні механізми індукції апоптозу в тканині ЩЗ хворих на вузлові форми зоба на фоні автоімунного тиреоїдиту.

За 2013-2015 рр. обстежили 75 жінок зі скаргами на дискомфорт в ділянці ший. Оцінювали гормональний статус (тиреотропним гормон (ТТГ), вільний тироксин Т<sub>4</sub>, вільний трийодтиронін Т<sub>3</sub>), рівень антитіл до тиреоглобуліну (АТ-ТГ) і до тиреоїдної пероксидази (АТ-ТПО), обсяг і структуру щитовидної залози (ЩЗ) за даними ультразвукового дослідження. Нами виділена група з 25 жінок (І група), у яких за даними УЗД, тонкогілкової аспіраційної пункційної біопсії (ТАПБ) та гістологічного заключення після операції було діагностовано аденому ЩЗ. Ми виділили цю групу в зв'язку з тим, що ця патологія є однією з найбільш розповсюджених серед вузлових форм зоба. У 50 жінок було встановлено діагноз ВФЗАІТ (ІІ група). Показами до операції у цій групі хворих були: збільшення щитоподібної залози з симптомами стиснення і звуження трахеї та стравоходу; наявність вузлів з компресією на органи ший; прогресуюче зростання зоба, незважаючи на проведену протягом 1-1,5 років консервативну терапію; підозра на злоякісне переродження, основане на даних ТАПБ. У всіх хворих було виконано оперативне втручання. Об'єм операції – від гемітиреоїдектомії до тиреоїдектомії. Після проведеного втручання досліджували активність ефекторної каспази-3 та ініціаторної каспази-8 у тканині. Активність каспаз оцінювали в мкмоль паранітроаніліну/[год • мг білка].

Окремо досліджували про- та антиоксидантну активність у 5% гомогенатах тиреоїдної тканини,



шляхом визначення активності глутатіонпероксидази, глутатіон-S-трансферази та ступеня ОМБ. При дослідженні процесів пероксидного окиснення у тканині ЩЗ встановили, що в зміненій тканині має місце суттєве зростання параметрів ОМБ, в той же час, активність ферментів антиоксидантного захисту (АОЗ) суттєво зменшувалась, причому більш вірогідно у хворих на ВФЗАІТ.

Так, активність ГП у хворих I-ої групи знижувалась майже на 15% порівняно з позавузловою тканиною, а у хворих II-ої групи – на 18%. рівень Г-СТ у хворих I-ої групи знижувалась на 49,5%, а у хворих II-ої групи – на 56,8%. Ступінь ОМБ була на 24% вищою у хворих I-ої групи, а у хворих II-ої групи – на 33,4%. У ході проведеного дослідження слід зазначити, що активність каспази-3 у тканині з ознаками АІТ була удвічі вищою, ніж у незміненій тканині ЩЗ, що свідчить про активацію за цих умов каспазозалежного шляху апоптозу. При цьому вірогідно зростає також активність каспази-8 як порівняно з такою у незміненій тканині ЩЗ, так і з пацієнтами I-ої групи. Такий дисбаланс між активністю процесів пероксидного окиснення та системами антиоксидантного захисту створює умови для реалізації пошкоджуючої дії процесів пероксидного окиснення на структури ЩЗ, а також для впливу АФК на про- та антиапоптотичні мішені та механізми шляхом прямого або опосередковано через внутрішньоклітинні редокс-залежні сигнал-передавальні системи. На наш погляд, цими структурами можуть бути елементи тироцитів – клітинна мембрана, внутрішньоклітинні структури, що спричиняє запуск апоптотичного сигналу.

Оксидантний стрес призводить до утворення в мембранах клітини окиснених ліпідів, які також є апоптогенними факторами. Окисні модифікації каспаз (зокрема каспази-3), які є чутливими до редокс-статусу клітини, в залежності від типу таких змін, можуть спричиняти їхню активацію. Зважаючи на це, а також на дані, що одержані при виконанні роботи, можна припустити, що у пацієнтів із АІТ основні механізми апоптозу запускаються внаслідок надмірної активації процесів пероксидного окиснення, які спрямовані на залучення зовнішнього рецепторного механізму ініціації і підвищення активності каспази-3, а також може відбуватися внаслідок дії каспази-8, доказом чого є високо вірогідне зростання активності цього показника як порівняно з таким у незміненій тканині ЩЗ, так і в пацієнтів із аденомою ЩЗ.

Таким чином, проведене дослідження дозволяє допустити, що у тканині щитоподібної залози хворих на ВФЗАІТ та аденому щитоподібної ЩЗ вірогідно активуються процеси пероксидного окиснення білків та зниження спроможності систем антиоксидантного захисту. Індукція апоптозу тироцитів у хворих на АІТ за зовнішнім механізмом асоціює зі зростанням активності каспази-8, котра вірогідно переважає таку у хворих на аденому ЩЗ та у практично здорових на 56,18% і 49,46%, із відповідною реалізацією через ефекторну каспазу-3, активність якої зросла майже у 2 рази. Виявлення патогенетичних факторів і механізмів порушення регуляції апоптозу за АІТ дозволить визначити додаткові причини їх виникнення і сформулювати патогенетично-обгрунтовані методи корекції імунопатологічних змін.

**Юзько В.О.\*, Владиченко К.А.**

#### **АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ СПЕРМІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ МЕДИЧНОГО ЦЕНТРУ ЛІКУВАННЯ БЕЗПЛІДДЯ**

*Кафедра урології та нейрохірургії*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці;*

*Медичний центр лікування безпліддя, м. Чернівці\**

Близько 15 % подружніх пар у всьому світі мають проблеми з природним настанням вагітності. Згідно з даними ВООЗ, загальна частка фактору чоловічого безпліддя сягає 46%. Порівняно з досягнутими успіхами в лікуванні жіночого безпліддя терапія чоловічого безпліддя залишається малоефективною. В останні роки відмічається стійка тенденція до збільшення кількості безплідних чоловіків. Тому дослідження етіології, патогенезу, діагностики та лікування чоловічого безпліддя вважається пріоритетним напрямом сучасної андрології та репродуктології.

Проаналізовано результати обстеження 3331 чоловіка, яким проведено дослідження спермограми, згідно з рекомендаціями ВООЗ 2000 р. за допомогою інвертованого мікроскопа Olympus CKX41 у chamber Makler.

Середній вік чоловіків, які звернулися для обстеження, становив  $31,74 \pm 8,26$  року. Ці дані демонструють загальну вікову тенденцію в чоловіків у плануванні дітей. У цьому віці при слабкій статевій конституції вже стартують початкові зміни PADAM-синдрому, що зумовлює особливості прогнозу і тактики корекції субфертильних станів. Аналіз результатів дослідження виявив, що існує загальна тенденція до значного зниження рухомих сперматозоїдів категорії В (табл.).

За допомогою кореляційного аналізу встановлено тенденцію до зниження кількості сперматозоїдів в 1 мл яєкуляту у пацієнтів, які мають більш молодий вік (мал.). Ця тенденція обумовлена погіршенням стану репродуктивного здоров'я серед чоловіків молодого віку.

Порушення фертильності частіше трапляється в чоловіків із затримкою розвитку в пубертатному періоді та слабкою статевою конституцією. На жаль, існують форми безпліддя, які не можуть бути діагностовано при стандартному обстеженні, та вони мають місце при нормозооспермії (порушення конденсації хроматину, акросомальної реакції та капоцитації, підвищення фрагментації хромосом). Отже астенозооспермію в досліджуваній групі зумовлено тенденцією до значного зниження відсотка рухомих сперматозоїдів категорії В (рух повільний прямолінійний). Оцінка гормонального статусу інфертильних чоловіків за непрямими