



Метою роботи є покращення диференціальної діагностики характеру запалення кульшового суглоба після його ендопротезування. В плані пришвидшення та удосконалення диференціальної діагностики між септичною та асептичною нестабільністю компонентів ендопротеза нашу увагу привернули методи дослідження тканин на рівні молекулярних структур, зокрема поляризаційна мікроскопія.

Для диференціальної діагностики асептичної і септичної нестабільності ендопротеза кульшового суглоба розроблено та обґрунтовано наступні інструментальні методи на основі поляризаційної, Мюллер-матричної та лазерно-індукованої автофлуоресцентної мікроскопії: поляризаційного картографування розподілів величини фазового (ФП) параметрів вектора Стокса точок цифрового мікроскопічного зображення полікристалічних плівок СР; Мюллер-матричного картографування розподілів величини Мюллер-матричних інваріантів (ММІ), які характеризують лінійне двоприменезаломлення (ММІ ЛД) полікристалічних плівок СР; Мюллер-матричного відтворення (реконструкції) координатних розподілів величини лінійного двоприменезаломлення полікристалічних плівок СР; спектрально-селективної флуоресцентної мікроскопії білкової і небілкової фракцій полікристалічних плівок СР.

Шляхом статистичного та інформаційного аналізу даних поляризаційної, Мюллер-матричної та лазерно-індукованої автофлуоресцентної мікроскопії визначено операційні характеристики (чутливість - Se, специфічність - Sp і точність - Ac) інструментальних методів: поляризаційна мікроскопія двоприменезаломлення плівок СР фібрилярних мереж – чутливість (Se) = 52%-56%; специфічність (Sp) = 48%-56%; точність (Ac) = 50%-56%; картографування координатних розподілів Мюллер-матричного інваріанту величини лінійного двоприменезаломлення плівок СР - чутливість (Se) = 64%-76%; специфічність (Sp) = 60%-80%; точність (Ac) = 62%-78%; картографування координатних розподілів величини лінійного двоприменезаломлення плівок СР - чутливість (Se) = 88%-96%; специфічність (Sp) = 84%-92%; точність (Ac) = 86%-92%; картографування координатних розподілів величини інтенсивності флуоресценції небілкової фракції плівок СР - чутливість (Se) = 84%-93%; специфічність (Sp) = 82%-91%; точність (Ac) = 83%-92%; картографування координатних розподілів величини інтенсивності флуоресценції білкової фракції плівок СР - чутливість (Se) = 83%-92%; специфічність (Sp) = 81%-90%; точність (Ac) = 82%-91%.

Показники лазерно-поляриметричного дослідження синовіальної рідини та результат бактеріологічного дослідження мазків забраних під час ревізійного ендопротезування кульшового суглоба співпали у 92,4% випадків, що і було підтверджено віддаленими результатами клінічного, лабораторного та рентгенологічного спостереження за пацієнтами.

Візнюк В.В.

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ФАКТОРІВ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ІМУННА ВІДПОВІДЬ ОРГАНІЗМУ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ У ХВОРИХ НА СЕЧОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ, УСКЛАДНЕНОЇ ПІСЛОНЕФРИТОМ, ПІСЛЯ ЕУХЛ

Кафедра урології та нейрохірургії

Буковинський державний медичний університет

Одним із основних методів дослідження будь-якого хворого залишається розгорнутий аналіз крові, показники якого дають можливість лікарю судити про наявність та ступінь прояву запального процесу в нирках. Але беручи до уваги сучасні тенденції розвитку медицини та науки в цілому, все частіше застосовуються сучасні методики оцінки стану пацієнтів.

У хворих на піелонефрит виявлені характерні зміни показників факторів неспецифічної резистентності в ранньому післяопераційному періоді, а саме: ФЧ дещо зменшувалося на 1-2 добу післяопераційного періоду ($4,9 \pm 0,2$ у.о.) з подальшим зростанням до 3-4 доби ($5,3 \pm 0,14$ у.о.) та зниження до 7-8 ($4,9 \pm 0,3$ у.о.). Аналогічна динаміка простежується для ФАН: 1-2 доба ($68,8 \pm 2,7\%$); 3-4 доба ($74 \pm 5,5\%$); 7-8 ($72,5 \pm 4,1\%$). Відсоток натуральних кілерів зростав на 1-2 добу до ($27,4 \pm 4,5\%$) з поступовим зниженням і на 7-8 добу склав $18,2 \pm 1,2\%$.



За наявності бактеріального пієлонефриту, формується в основному, гуморальна імунна відповідь із залученням Т-лімфоцитів, їх регуляторних субпопуляцій (ТCD4–хелперів/індукторів, ТCD8 супресорів/ефекторів). Клітинна ланка імунітету у хворих з СКХ ускладнена пієлонефритом в післяопераційному періоді реагувала на запальний процес із зростанням абсолютної кількості Т лімфоцитів (CD3) на 1-2 добу ($795,5 \pm 176$ абс./мкл), 3-4 добу ($752,9 \pm 142,7$ абс./мкл) та 7-8 добу (1172 ± 216 абс./мкл). Відносна кількість Т лімфоцитів (CD3) змінювалась дещо по іншому і зростала до 1-2 доби післяопераційного періоду ($46,6 \pm 4,9\%$) статистично не значимо знижуючись до 7-8 доби ($43,7 \pm 3,3\%$), залишаючись високою в порівнянні з контролем ($35,5 \pm 0,92\%$, $p < 0,05$). Зростання Т лімфоцитів відбувалось за рахунок Т-хелперів /індукторів на 1-2 добу ($26 \pm 2,6\%$) та 7-8 ($27,7 \pm 1,35\%$) в порівнянні з контролем ($20,5 \pm 2,8\%$, $p < 0,05$). Проте, відбувалось незначне зниження відносної кількості Т-супресорів на 1-2 ($19,6 \pm 2,9\%$) та 7-8 ($21 \pm 2,7\%$) доби, призводило до зростання ІРІ (у 1,7 рази) на 1-2 добу, та на 7-8 добу у 1,6 рази ($p < 0,05$). Визначення ЛТклІ (Лейко-Т клітинний індекс), який більш точно характеризує справжню кількість Т - лімфоцитів в периферичній крові, ніж абсолютна та відносна кількість Т-лімфоцитів. Показало, що відмічається дефіцит Т-клітин (Караулов А.В. та ін. 2002). При цьому зростає даний показник на 1-2 добу (у 1,4 рази) з подальшою нормалізацією на 3-4 ($11,2 \pm 0,5$ у.о.) добу, та статистично незначно знижується на 7-8 добу ($9,5 \pm 2,5$ у.о.) післяопераційного періоду.

Таким чином перебіг СКХ із пієлонефритом характеризується зростанням показників фагоцитозу (ФЧ та ФАН) до 3-4 доби, як основного механізму неспецифічної резистентності та зростанням НК клітин на 1-2 добу післяопераційного періоду, що пояснюється першочерговим реагуванням факторів та механізмів неспецифічної резистентності на проникнення токсинів та антигенів спрямованих на обмеження розповсюдження інфекційних агентів. Перебіг СКХ ускладнений пієлонефритом у хворих характеризується значним збільшенням абсолютної та відносної кількості загального пулу Т-лімфоцитів та їх хелперної субпопуляції, а також зняттям супресорного впливу Т- лімфоцитів - зменшенням відносної кількості Т- супресорів, що сприяє підвищенню ефективності імунної відповіді та імунорегуляторної функції Т лімфоцитів.

Гасько М.В.

ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ДОВГИХ КІСТОК НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНОЮ ТРАВМОЮ

Кафедра травматології та ортопедії

Буковинський державний медичний університет

Тактика лікування переломів довгих кісток нижніх кінцівок із поєднаною травмою є однією з актуальних проблем травматології і ортопедії. Важкий стан потерпілого при госпіталізації, наявність різнорідних пошкоджень не дозволяють в повному обсязі надати спеціалізовану допомогу хворим в першу добу після госпіталізації. Зростання тяжкості пошкодження, високі показники смертності та інвалідності спонукає ортопедів-травматологів удосконалювати тактику лікування та оптимізацію термінів оперативного лікування переломів при поєднаній травмі.

Метою дослідження було удосконалити тактику лікування переломів довгих кісток нижніх кінцівок у хворих із поєднаною травмою.

В травматологічному відділенні для дорослих ЛШМД за період 2014-2019 рр. перебували на лікуванні 43 хворих з переломами довгих кісток нижніх кінцівок, які поєднувались з черепно-мозковою травмою або пошкодженнями внутрішніх органів. У 20 (46,5%) хворих із пошкодженнями внутрішніх органів, які не потребували термінового оперативного втручання, після проведення протишокових заходів, проводили оперативне лікування переломів. У випадках діафізарних переломів остеосинтез проводили із застосуванням блокуючих інтрамедулярних фіксаторів ChM та Voznosko, внутрішньо суглобових та метадіфарних переломів – пластинами з кутовою стабільністю. У 23 (53,5%)