

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

**104-ї підсумкової науково-практичної конференції
з міжнародною участю
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
06, 08, 13 лютого 2023 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,
які проводитимуться у 2023 році №5500074

Чернівці – 2023

застосовували плазмаферез із замінним переливанням плазми або кристалоїдів, що дало можливість видалити токсичні медіатори септичного синдрому та утримати рівень білка крові на безпечному рівні. Крім класичних лабораторних обстежень хворим проводили визначення рівня феритину, інтерлейкіну-6, С-протеїну, прокальцитоніну, Д-димеру в крові. Прогностичним маркером розвитку тяжких форм COVID-19 є високий рівень феритину в сироватці крові. Високий рівень феритину індукує активацію макрофагів із формуванням цитокинової «бурі» і, відповідно, порушує мікроциркуляцію та газообмін. Новою важливою концепцією є застосування екстракорпоральної цитокинової гемоадсорбції, яка зменшує рівень про- та протизапальних медіаторів, що вивільняються на ранній фазі системного запалення, дозволяє швидко стабілізувати гемодинаміку, підтримує функції судинного бар'єру, який відіграє ключову роль у розвитку набряку тканин, забезпечує баланс кисню і рівень лактату та підвищує рівень виживання пацієнтів з COVID-19.

Результати дослідження. У хворих з тяжким перебігом COVID-19 при застосуванні ПФ знижувався нейтрофілоз, лімфопенія, гіперферитинемія, тромбоцитопенія, підвищувався рівень С-протеїну, інтерлейкіну-6, прокальцитоніну.

Висновок. Застосування плазмаферезу та інших методів екстракорпоральної детоксикації ефективно в комплексному лікуванні з COVID-19, що супроводжувався цитокиновим штормом, ендотоксикозом і поліорганною недостатністю, завдяки вилученню ендотоксинів, які запускають цитокиновий «шторм» з подальшим пошкодженням органів.

Коновчук В.М.

ОПТИМІЗАЦІЯ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ЕНДОТОКСИКОЗІВ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Буковинський державний медичний університет

Вступ. Ендотоксикоз, як правило, супроводжує різні захворювання і є найбільш розповсюдженим синдромом у клінічній практиці. У залежності від етіологічного фактору шляхи розвитку ендотоксикозу можуть мати різні механізми: продукційний, ретенційний, резорбтивний та інфекційний. Серед численних методів інтенсивної терапії ендотоксикозів чільне місце продовжують займати засоби інфузійної терапії. Стратегічна спрямованість їх механізму дії – моделювання механізмів розведення токсичних субстанцій, забезпечення активації та підтримки екскреторних механізмів, що заломлюються через призму функцій нирок. З метою підсилення ефективності інфузійної терапії ендотоксикозів, наприклад розчином Рінгер-лактатного звернули увагу на Латрен, а саме на його фармакодинамічні властивості покращувати кровообіг та мікроциркуляцію.

Мета дослідження. Дослідити вплив Латрену на токсиновидільну функцію нирок у хворих з ендотоксикозами, зумовленими гнійно-септичними ускладненнями за умови застосування розчину Рінгер-лактатного.

Матеріал і методи дослідження. Критерії включення: джерело інфекції, поєднання системної запальної реакції (SIRS) з поліорганним ушкодженням; APACHE-II - відповідали 11-20 бал. (III гр., 20 хворих). Критерії виключення: декомпенсація регуляторних систем та функцій серцево-судинної системи, дихання, печінки, нирок. В якості контролю слугували хворі з установленим SIRS помірної ступені тяжкості, без активного джерела інфекції, за шкалою APACHE-II – до 7 бал. (I гр., 16 хворих) та група хворих (II гр., 15 хворих) випадкової вибірки за аналогічної характеристики дослідження (APACHE-II – 11-20 бал.). Умови дослідження: всі хворі отримували інфузії розчину Рінгер-лактатного з розрахунку 7 мл/кг/год протягом двох годин у кількості 14 мл/кг, а III гр. додатково сумісно з розчином Рінгер-лактатного – Латрен (100 мг). Діагностикум – МСМ.

Результати дослідження. Після об'ємного навантаження розчином Рінгер-лактатного (через 4 год.) токсичність плазми у всіх досліджуваних групах зменшується, але статистичної вірогідності немає. Токсичність сечі, так само як і токсичність плазми крові була вищою у II гр. та III гр. ($P < 0,05$) дослідження. Після об'ємного навантаження токсичність сечі у досліджуваних групах пацієнтів суттєво не змінювалася відносно їх контрольних періодів.

Проте, у хворих III гр., які отримували Латрен сумісно з інфузією сольового розчину, вона була вищою, ніж у II гр. та I гр. Більш інформативними показниками участі нирок в елімінації токсинів з позаклітинного простору є екскреція та кліренс токсичних речовин. Звертає на себе увагу те, що у всіх спостереженнях екскреція токсинів за умов спонтанного діурезу була приблизно однаковою. Але, якщо врахувати, що діурез у хворих I гр. складав $0,9 \pm 0,07$ мл/хв., а в II гр. та III гр. відповідно $0,7 \pm 0,06$ мл/хв. та $0,6 \pm 0,07$ мл/хв. ($P_{I-II,III} < 0,05$), то можна прийти до висновку, що нефрони нирок у хворих з гнійно-септичними ускладненнями виконували більш потужну роботу по елімінації токсинів, та очищення позаклітинного простору від ендотоксикозу. Уведення Рінгер-лактатного збільшувало екскрецію та, за даними кліренсу – очищення плазми крові від токсинів. Інтенсивність цих процесів була вищою на фоні Латрену, про що свідчить порівняння різниці кліренсів між II гр. та III гр. Свідченням того, що токсиноутворення при гнійно-септичних ускладненнях (II гр., III гр.) переважає над виведенням токсинів є розрахунок індексу звільнення від ендотоксикозу (токсичність сечі/токсичність плазми). У контрольній групі він складає $2,5 \pm 0,10$, у II гр. та III гр. відповідно $3,0 \pm 0,14$ та $3,2 \pm 0,12$ ($P_{I-II,III} < 0,05$). Після об'ємного навантаження та застосування Латрену (III гр.) ці показники мали наступні значення – $2,7 \pm 0,16$ (I гр.), $2,9 \pm 0,18$ (II гр.), $3,9 \pm 0,19$ ($P_{I-II,III} < 0,05$).

Висновки. Застосування Латрену за умови об'ємного навантаження розчином Рінгер-лактатного розширює функціональні можливості нирок: збільшує екскрецію токсинів нирками та очищення позаклітинного простору від ендотоксикозу.

Кушнір С.В.

ОСОБЛИВОСТІ УЧАСТІ НИРОК В РЕГУЛЯЦІЇ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ ЗА УМОВИ ЗАСТОСУВАННЯ КСИЛАТУ ТА ІНГІБІТОРУ АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ У ПАЦІЄТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ УСКЛАДНЕНИМ СИНДРОМОМ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Буковинський державний медичний університет

Вступ. У перебігу цукрового діабету часто приєднується гнійно-септична патологія та розвивається синдром ендогенної інтоксикації (ЦДСЕІ). Виникають порушення компенсаторних механізмів забезпечення гомеостазу – волюмо- та осморегуляторної функції нирок. Препарати п'ятиатомного спирту (ксилат) та інгібітору ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ, лізиноприл) відповідають запитам корекції.

Мета дослідження. Дослідити вплив ксилату в поєднанні з інгібітором ангіотензинперетворюючого ферменту на волюмо- та осморегуляторну функцію нирок у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу ускладненим синдромом ендогенної інтоксикації.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження відносяться до відкритих рандомізованих, проспективних і контрольованих. Виконані на базі ОКНП «ЧОКЛ» відділення інтенсивної терапії м. Чернівці. Спостерігалися пацієнти з ЦД ускладненим синдромом ендогенної інтоксикації гнійно-септичного генезу. Критерії включення: ЦД, вік – 42-65 років, встановлений стаж захворювання 5-12 років; з анамнезу: корекція дієтою, режимом, таблетованими гіпоглікемічними засобами, інсуліном (9%); фактична глікемія – 8-16 ммоль/л, глікозильований гемоглобін >7%, транзиторна мікроальбумінерія (30-300 мг/добу); зареєстровані різні клінічні прояви ангіопатії та нейропатії без суттєвих порушень функцій уражених органів та систем. Перебіг ЦД у цих пацієнтів був ускладнений гострою хірургічною інфекцією, після хірургічної санації вогнищ різної локалізації, зумовлених асоціацією аеробної грампозитивної та грамнегативної флори, що супроводжувався синдромом ендогенної інтоксикації гнійно-септичного генезу за шкалою клітинно-гуморального індексу інтоксикації 20-50 балів. Критерії виключення: протипокази до інфузії ксилату в режимі дизайна спостереження. Досліджувані групи склалися з 31 пацієнтів (I гр.) ЦДСЕІ (АТ < 140/90 мм рт. ст.), котрі отримували належну терапію, в т.ч. ксилат (3