

**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



Технології ендоскопічного гемостазу за останні роки суттєво вдосконалились. З цією метою використовують кліпсування, діатермокоагуляцію, фотокоагуляцію, кріокоагуляцію, пломбування виразок, зрошення, присипки тощо. Але основою гемостазу є обколювання виразки. Ефект досягається, в основному, стискуванням судин по периферії кратера виразки, що призводить до зупинки кровотечі. Проте досить значна частота рецидивів спонукає до пошуку інших, більш ефективних засобів. З урахуванням суттєвої ролі високої фібринолітичної активності тканин шлунка і дванадцятипалої кишки для цього запропоновані різні антифібринолітичні чинники. Водночас, порушення процесів тромбоутворення не обмежується коло можливих причин рецидивних кровотеч. Не звертається належна увага на інші механізми регенерації, часто не враховують локальні особливості виразок тощо. Відповідно, така ситуація потребує подальших досліджень у цьому напрямі. Застосування тих чи інших способів на додачу до обколювання пов'язано з низкою проблем. Набряк та інфільтрація тканин у зоні виразки часто унеможлиблює накладання кліпси, чи призводить до її міграції. Коагуляція виразкового дефекту загрожує перфорацією стінки органа. Попри це, внаслідок фізіологічних особливостей слизових оболонок шлунка і ДПК, зумовлених їх високою фібринолітичною активністю, може розвиватись лізис і відторгнення коагульованих тканин, що призводить до рецидивних кровотеч, збільшення виразкового дефекту. Тому на сучасному етапі значна увага приділяється присипкам і зрошуванню виразок, як методам патогенетичного спрямування.

Нами за 2 роки обстежено 855 хворих на гострі виразкові кровотечі. Виразку шлунка діагностовано у 331 (38,71%) хворого, виразку дванадцятипалої кишки – у 524 (61,29%) хворих. Для обколювання використовували суміш 0,9% NaCl з адреналіном у співвідношенні 1:10, або з препаратами транексамової кислоти (транексам, гемаксан) у такій же пропорції. Обколювання проводили по периферії виразки. Частота рецидивів становила 15%, що підтверджує необхідність подальших досліджень, спрямованих на вдосконалення методики. Важливим моментом лікування є адекватне прогнозування рецидиву кровотечі. Жодна з відомих прогностичних шкал не набула загального визнання. Найбільш поширеним способом оцінки гемостазу є шкала Forrest. Проте вона не враховує наслідки застосування ендоскопічного гемостазу, локальні особливості, механізми виникнення кровотечі. Більш доцільним вважається використання шкал Glasgow Blatchford і Rockall. Такі методи засновані, переважно, на клінічних спостереженнях, не враховують активність механізмів гемостазу, процесів регенерації тощо. Це не дозволяє оцінити їхні потенційні можливості, визначити можливу неспроможність.

Отже, проведені дослідження свідчать, що проблеми ендоскопічного лікування гострих кровотеч з виразок шлунка і дванадцятипалої кишки залишаються не вирішеними. Це спричинено низкою причин, серед яких недостатньо глибоке дослідження патогенезу кровотеч, відсутність чітких уявлень про можливі механізми рецидиву, що, в свою чергу, призводить до відсутності надійних методів їх прогнозування та профілактики.

Івашук С.І.

АСОЦІАЦІЯ ГЕНІВ IL-4 (C-590T), TNF-α (G-308A), PRSS1 (R122H) ТА CFTR (delF508C) ІЗ АКТИВНІСТЮ ЦИТОЛІТИЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ НАБРЯКОВИЙ ПАНКРЕАТИТ

*Кафедра сімейної медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Метою дослідження зміни окремих біохімічних показників синдрому цитолізу у хворих на гострий панкреатит (ГП) і загострення хронічного панкреатиту (ЗХП) залежно від поліморфізму генів IL-4 (C-590T), TNF-α (G-308A), PRSS1 (R122H) і CFTR (delF508C), етіологічного чинника та статі.

Обстежено 101 хворого, які були госпіталізовані у хірургічні відділення ЛШМД м. Чернівців за період 2013-2015 роки. Серед них чоловіки становили 82 (81,2%), жінки – 19 (18,8%). Молекулярно-генетичне дослідження, що включало визначення поліморфних варіантів чотирьох генів: PRSS1 (R122H), CFTR (delF508C), IL-4 (C-590T) і TNF-α (G-308A), виконали на базі лабораторії Державного закладу «Референс центр з молекулярної діагностики МОЗ України». Геномну ДНК виділяли з лейкоцитів периферійної крові. Для визначення поліморфних варіантів генів використовували модифіковані протоколи з олігонуклеотидними праймерами із застосуванням методу полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів. Ампліфікацію досліджуваних ділянок генів проводили із застосуванням специфічних праймерів. Продукти ампліфікації фрагментів ДНК генів підлягали гідролітичному розщепленню за допомогою ендонуклеаз. Стан ампліфікаційних фрагментів аналізували в агарозному гелі з додаванням бромистого етидію, маркера молекулярної ваги GeneRuler 50 bpDNALadder.

Біохімічні дослідження активності окремих ферментів цитолізу: аспартатамінотрансфераза (АсАТ) та аланінамінонотрансфераза (АлАТ) виконували на біохімічному аналізаторі KONELAB 20i із набором реактивів "ThermoFisherScientific" (Фінляндія). За співвідношенням АсАТ до АлАТ (АсАТ/АлАТ) розраховували коефіцієнт де Рітиса, як один із додаткових портальних чинників панкреатичної агресії.

Статистичну обробку виконували за допомогою прикладних програм MYSTAT 12 (SystatSoftwareInc., USA) і Scout 2008 Version 1.00.01 (U.S.EnvironmentalProtectionAgency, США). Достовірність даних для незалежних вибірок розраховували за t-критерієм Student (при розподілі масивів близьких до нормальних), чи U-критерію Wilcoxon-Mann-Whitney (при нерівномірному розподілі). Аналіз якісних ознак – за критерієм χ^2 . Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$.



Розподіл генотипів серед обстежених хворих і практично здорових був наступним: за геном PRSS1 (R122H) у всіх групах виявили GG-генотип (100%); за геном CFTR (delF508) – у 3 осіб NN-генотип (2,97%), у 98 – NN-генотип (97,03%), у групі здорових зустрічали тільки NN носіїв; за геном TNF-α (G-308A) – у 9 (81,82%) осіб GG-генотип, у 2 (18,18%) осіб GA-генотип; за геном IL-4 (C-590T) серед хворих виявили 58 (57,43%) осіб із CC-генотипом, 34 (33,66%) – із CT-генотипом, 9 (8,91%) – із мутаційним TT-генотипом, серед здорових – 26 (65%), 11 (27,5%) і 3 (7,5%), відповідно ($\chi^2=0,684$, $p>0,05$).

Асоціації поліморфізму генів CFTR (delF508) та TNF-α (G-308A) із підвищеною активністю трансаміназ АлАТ та АсАТ, етіологією ГП і статтю не встановили.

Активність окремих біохімічних показників цитолізу у хворих на ГПіЗХП залежно від C-590T поліморфізму гена IL-4 з урахуванням генезу захворювання і статі була наступною: у хворих на ГП і ЗХП загалом у носіїв T-алеля (TC- і TT-генотипи) гена IL-4 активність АсАТ перевищувала таку у власників CC-генотипу у 2,03 ($p=0,005$) і 2,77 разів ($p=0,011$) відповідно; при цьому активність АсАТ не залежала від етіології панкреатиту (алкогольний, біліарний) та статі, однак, синергічно зберігалась залежність від генотипів аналізованого гена; у хворих на АГП та БГП, чоловіків і жінок носіїв T-алеля активність АсАТ була вищою, ніж у хворих із CC-генотипом у 2,05-2,90 разів ($p \leq 0,05-0,003$) відповідно.

Активність АлАТ, загалом, теж була вищою у власників T-алеля гена IL-4, ніж у хворих із CC-генотипом у 1,77 ($p=0,009$) і 2,33 разів ($p=0,008$): за алкогольного ГП – у 1,92 і 2,11 разів ($p \leq 0,05-0,006$) відповідно, а за біліарного ГП АлАТ був вищим тільки у власників мутантного TT-генотипу у 2,31 разів ($p=0,012$). Активність АлАТ, як і АсАТ не залежала від генезу ГП і статі. Коефіцієнт де Рітиса, як інтегральний показник панкреатичної агресії, не залежав від генотипів гена IL-4 загалом та етіології ГП, однак у жінок-носіїв TT-генотипу він перевищував такий у власників C-алеля на 37,42% ($p=0,006$) і 43,92% ($p=0,018$) та такий у чоловіків із TT-генотипом – на 26,79% ($p=0,01$), відповідно. Частота перевищення показника норми активності ферментів АсАТ і АлАТ залежно від C-590T поліморфізму гена IL-4 та статі виявилася наступною: серед хворих на ГП та ЗХП із «несприятливим» T-алелем гена IL-4 вірогідно частіше зустрічали осіб із перевищенням показників норми активності ферментів АсАТ та АлАТ, ніж серед осіб із CC-генотипом – на 27,94% ($\chi^2=8,52$, $p=0,003$) і 24,33% ($\chi^2=22,08$, $p<0,0001$), особливо серед чоловіків – на 35,29% ($\chi^2=10,85$, $p<0,001$) і 30,76% ($\chi^2=19,87$, $p<0,001$).

Отже, поліморфізм генів CFTR (delF508), PRSS1 (R122H) та TNF-α (G-308A) не асоціюють із активністю цитолітичного синдрому у хворих на гострий панкреатит чи загострення хронічного панкреатиту. Наявність T-алеля гена IL-4 (rs 2243250) у хворих на гострий панкреатит характеризується вищою активністю АсАТ незалежно від етіології панкреатиту (алкогольний, біліарний), чи статі у 2,03-2,9 разів, а також вищою активністю АлАТ: за алкогольного панкреатиту – у 1,92 і 2,11 разів, а за біліарного панкреатиту АлАТ вищий тільки у власників мутаційного TT-генотипу – у 2,31 разів. Серед хворих на гострий панкреатит із «несприятливим» T-алелем гена IL-4 частіше зустрічаються особи із перевищенням показників норми активності трансаміназ АсАТ та АлАТ, ніж серед осіб із CC-генотипом, особливо серед чоловіків – на 35,29% і 30,76%.

Іфтодій А.Г., Козловська І.М., Білик О.В.

НОВИЙ СПОСІБ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНИХ ХРОНІЧНИХ АНАЛЬНИХ ТРІЩИН

*Кафедра хірургії та урології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Анальні тріщини – одне із найбільш розповсюджених захворювань прямої кишки. Частка захворюваності анальними тріщинами у структурі колопроктологічних захворювань коливається від 11 до 17%, а серед чинників госпітальної проктологічної захворюваності – від 5 до 7%. У структурі захворювань прямої кишки дана патологія є третьою після геморою та парапроктиту. Загалом захворюваність становить 20-23 випадків на 1000 дорослого населення. У жінок тріщини прямої кишки трапляються у 1,5-2 рази частіше (60-70%), ніж у чоловіків. Протягом останніх років відзначають зростання частоти захворювань на хронічну анальну тріщину в осіб молодого та середнього віку.

Аналіз багатьох праць вітчизняних та зарубіжних авторів показав, що єдиним радикальним методом лікування хронічних анальних тріщин, на думку більшості клініцистів та вчених, є операційне. Необхідно відзначити, що віддалені позитивні результати можуть бути досягнуті лише при комплексному патогенетично обґрунтованому лікуванні.

Поліпшити безпосередні та віддалені результати комплексного хірургічного лікування хворих з ускладненими формами хронічних анальних тріщин шляхом розробки, обґрунтування та впровадження нових методів передопераційної підготовки і радикального операційного лікування.

Вивчено результати лікування ускладнених форм хронічних анальних тріщин за 2012-2015 рр. Ми провели комплексне обстеження 91 пацієнта, з них – 43 особи (47,25%) – пацієнти, яким в якості передопераційної підготовки проводили сеанси внутрішньотканинного електрофорезу із розчином діоксидолу, а анопластику після висічення тріщини виконували із ушиванням слизово-м'язового та шкірного лоскутів внутрішньостінковим швом із укріпленням лінії анопластики окремими вузловими швами, та 48 осіб (52,75%) – хворі, для лікування яких застосовували загальноприйняті підходи та методики.



У гендерній структурі хворих переважали жінки – 63 особи (69,23%), тоді як чоловіків було 28 осіб (30,77%). Співвідношення жінок і чоловіків становило 1,3:1. Середній вік хворих обох груп відрізняється несуттєво і становив близько 44 років.

Цитологічна картина мазків відбитків до лікування була дегенеративно-запального типу з помірним запальним процесом з міграцією з кров'яного русла поліморфно-ядерних нейтрофільних лейкоцитів, явищами цитолізу, зморщення та розпаду нейтрофілів. Запальний процес перебігав на фоні змішаної інфекції У основній групі зниження ексудативної реакції та стухання запального процесу в рані (запально-регенераторний тип цитограми) відмічалось вже на 3 добу після операції проти 5-7 доби у груп порівняння. Встановлено, що інтенсивність больового синдрому статистично достовірно не відрізнялася між групами впродовж першої доби післяопераційного періоду, тоді як вже з третьої післяопераційної доби спостерігали достовірно значне зменшення болю в пацієнтів основної групи, яким проводили сеанси внутрішньотканинного електрофорезу з розчином діоксизолу. В подальшому, впродовж усього терміну раннього післяопераційного періоду, рівень болю у хворих основної групи за даними візуальної аналогової шкали був завжди суттєво нижчим, ніж у хворих групи порівняння.

Отже, застосування розробленого нами комплексного методу лікування анальних тріщин значно підвищує ефективність лікування та покращує якість життя пацієнтів, що, на нашу думку, може стати методом вибору при лікуванні даної патології й забезпечить високий рівень соціальної та фізичної реабілітації пацієнтів. Запропонований лікувальний алгоритм технічно простий, не має протипоказань та доступний для використання в стаціонарних та амбулаторних умовах медичних закладів будь-якого рівня.

Karatieieva S.Yu.

IMMUNE PROTECTION STATE IN DIABETIC PATIENTS WITH PYOINFLAMMATORY PROCESSES ON APPLICATION OF OZONOTHERAPY

*Department of Patients Care and Higher Nursing Education
State Higher Educational Institution of Ukraine
"Bukovinian State Medical University"*

The immune system disorders in diabetic patients lead to a significant decrease in non-specific and specific immune antiinfectious defense by inhibiting phagocytic function of polymorphonuclear leukocytes, lowering of compliment system activity, lyzocim, interferons, bactericide activity of blood serum.

Diabetic patients with pyoinflammatory processes treated by traditional methods (n = 40); diabetic patients with pyoinflammatory processes treated by ozonotherapy along with traditional treatment (n=53).

The obtained results confirm changes in the absolute and relative number of immune cells in the peripheral blood of DM patients associated with pyoinflammatory processes. A relative number of lymphocytes decreases in these patients, at the same time a tendency to growth in the absolute number of the total pool of lymphocytes is formed.

The research of the immune disorders degree confirmed that therapeutic measures, including ozonotherapy, against pyoinflammatory processes in patients with DM show their effectiveness. On admission 65,0% of patients were diagnosed with the I-II degree of immune disorders, which required immunorehabilitation; after pyoinflammatory processes therapy only 55,0% of diabetic patients were left. Special efficiency is shown in the III stage of immune disorders.

Pyoinflammatory processes in patients with diabetes occur on the background of decrease in the appropriate number of lymphocytes; increase in the absolute and relative number of monocytes, the absolute number of leukocytes due to the increase in the relative amount of neutrophilic polymorphonuclear leukocytes, as well as decrease in the absolute number of eosinophils, erythrocytes and hemoglobin and a significant increase.

Карлійчук М.А.

МОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ ДИСКА ЗОРОВОГО НЕРВА ТА СІТКІВКИ В ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ НОРМОТЕНЗИВНОЇ ТА ГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ГЛАУКОМИ

*Кафедра офтальмології ім. Б.Л. Радзиховського
Вищий державний навчальний заклад України
«Букovinський державний медичний університет»*

У 30-40% хворих, в яких діагностовано типові для глаукоми дефекти поля зору, зустрічається нормотензивна глаукома (НТГ), яка є складним в плані діагностики та лікування захворюванням. Частка випадків НТГ щорічно зростає у зв'язку зі зростанням міопізації населення та збільшенням кераторефракційних операцій. Для встановлення діагнозу «нормотензивна глаукома» необхідно довести наявність: глаукомної нейрооптикопатії, нормального відкритого кута передньої камери та постійно нормальних значень внутрішньоочного тиску (ВОТ). Відомо, що загибель гангліонарних клітин сітківки випереджає як функціональні розлади (зміни в полі зору), так і клінічно видимі зміни зорового нерва в середньому на 5 років. Тому виявлення характерних для глаукоми ранніх змін морфометричних показників ДЗН, шару нервових волокон сітківки (ШНВС) та комплексу гангліонарних клітин сітківки може сприяти ранній діагностиці оптичної нейропатії та диференціації її генезу, у тому числі при підозрі на НТГ.

Мета роботи – виявлення характерних морфометричних особливостей ДЗН, комплексу гангліонарних клітин сітківки та ШНВС в диференційній діагностиці НТГ та глаукоми з високим ВОТ.



1-шу групу склали 16 пацієнтів (27 очей) з початковою стадією НТГ (неглаукомна етіологія оптичної нейропатії була виключена за допомогою додаткових досліджень: магнітно-резонансна або комп'ютерна томографія головного мозку та орбіт, ультразвукова доплерографія магістральних судин голови, лабораторні аналізи). 2-гу групу склали 22 пацієнта (29 очей) з початковою стадією глаукоми та компенсованим медикаментами ВОТ. В дослідження не залучали пацієнтів із цукровим діабетом, вторинною глаукомою, вродженими аномаліями кута передньої камери, захворюваннями рогівки, операціями на очах в анамнезі, максимальним медикаментозним мідріазом менше 2 мм.

В роботі використовували стандартні офтальмологічні дослідження: візометрію, тонометрію, тонографію, кераторефрактометрію, кератопахиметрію, біомікроскопію, гоніоскопію, ехобіометрію, пряму та непряму офтальмоскопію, статичну периметрію (центральний пороговий 30-2 тест). Оцінку морфометричних параметрів ДЗН та сітківки виконували методом оптичної когерентної томографії (ОКТ) (RTVue-100, Optovue, США) на фоні медикаментозного мідріазу з фотоархівуванням (протоколи: RNFL (retinal nerve fiber layer) – середня товщина шару нервових на відстані 3,45 мм від центру ДЗН; ONH (optic nerve head) – морфометричне дослідження головки зорового нерва; MM5 (macula map) – середня товщина шару нервових волокон в макулярній зоні; GCC (ganglion cell complex) – товщина комплексу гангліонарних клітин сітківки. При дослідженні визначали наступні показники: Disk area – площа ДЗН в мм²; Cup area – площа екскавації, мм²; Rim area – площа нейроретинального обідка, мм²; Rim volume – об'єм нейроретинального обідка, мм³; RNFL thickness – товщина ШНВС, мкм; GCC thickness – товщина комплексу гангліонарних клітин сітківки, мкм.

Структурні зміни ДЗН, які були виявлені у пацієнтів обох груп, включали: глаукомну екскавацію, стоншення нейроретинального обідка та збільшення співвідношення екскавація/диск. При аналізі морфометричних показників ДЗН, отриманих за допомогою ОКТ, виявлено пряму кореляцію між картами товщини ШНВС та комплексу гангліонарних клітин сітківки і наявними дефектами поля зору в обох групах. В групі пацієнтів із НТГ також виявлена пряма кореляція між площею ДЗН та глибиною екскавації. Однак, у пацієнтів 1-ї групи була виявлена поява фокальних зон екскавації в нижній частині ДЗН та достовірне зниження ретинальної світлочутливості біля точки фіксації (p<0,05). У пацієнтів 1-ї групи виявлено більш значне зменшення площі та об'єму нейроретинального обідка на початковій стадії глаукоми, порівняно з пацієнтами 2-ї групи. При цьому площа екскавації ДЗН у пацієнтів із НТГ не корелювала з вираженістю змін в полі зору. Стоншення ШНВС (середньої товщини та товщини в квадрантах) в перипапільярній зоні виявлено у пацієнтів обох груп. Однак, у пацієнтів із НТГ спостерігалось статистично вірогідне (p<0,05) стоншення ШНВС в нижніх секторах перипапільярної зони (нижньоназальному та нижньотемпоральному) (рис. 1, 2). Аналіз сканів GCC у пацієнтів із НТГ виявив статистично вірогідне (p<0,05) стоншення комплексу гангліонарних клітин сітківки головним чином у нижньому відділі.

Таким чином, виявлені результати свідчать про те, що комплексна оцінка морфометричних параметрів ДЗН, товщини ШНВС та комплексу гангліонарних клітин сітківки за допомогою ОКТ може мати суттєве значення в диференційній діагностиці нормотензивної та гіпертензивної глаукоми.

Вивчені морфометричні особливості ДЗН та ШНВС при нормо- та гіпертензивній глаукомі виявили статистично вірогідні зміни середньої товщини ШНВС, зменшення площі та об'єму нейроретинального обідка, збільшення розмірів екскавації (площі, об'єму, співвідношення екскавація/диск). Для НТГ є характерним більш значне зменшення площі та об'єму нейроретинального обідка, стоншення ШНВС в нижньому секторі перипапільярної зони (нижньоназальному та нижньотемпоральному), стоншення комплексу гангліонарних клітин сітківки в нижньому відділі, а також поява на краю ДЗН (зазвичай внизу) фокальних зон екскавації.

Карлійчук О.О.

«ГОСТРИЙ ПРОСТИЙ АПЕНДИЦИТ» У ЖІНОК – ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ, ЩО ВИПРАВДОВУЄ АКТИВНУ ХІРУРГІЧНУ ТАКТИКУ

*Кафедра загальної хірургії
Вищий державний навчальний заклад України
«Букovinський державний медичний університет»*

Актуальність проблеми лікування гострого апендициту у жінок зумовлена значним зростанням кількості пацієнток із стабільно високим відсотком післяопераційного діагнозу – «гострий простий апендицит», що пов'язано із збільшенням кількості проведених оперативних втручань без повної верифікації діагнозу у передопераційному періоді. Проблема є не тільки хірургічною, вона напряму залежить від кваліфікаційної консультації гінеколога. Бо насамперед від його вердикту залежить подальша тактика хірурга, якій навіть маючи сумнів що до наявності хірургічної патології в животі, іде на активізацію тактики. Тут спрацьовує психологічний момент – «болі в правій половині або низу живота зберігаються, гінекологічної патології немає, краще прооперувати, щоб не пропустити...». До теперішнього часу відсутній єдиний алгоритм хірургічної тактики при сумнівному діагнозі «гострий апендицит» у жінок. Не завжди є можливість застосування додаткових методів досліджень для верифікації діагнозу, насамперед, – УЗД вагінальним або ректальним датчиком, пункція заднього склепіння під контролем УЗД, тощо.

Нами проведений ретроспективний аналіз 1328 медичних карт пацієнток, що були госпіталізовані в хірургічні відділення ЛШМД за період 2006–2013 роки, яким був виставлений післяопераційний діагноз гострого простого або вторинного апендициту. Серед всіх оперованих за цей період з приводу катарального апендициту співвідношення чоловіків та жінок було 1:2. За післяопераційним діагнозом виділені наступні групи пацієнток: гострий простий апендицит – 62,2 % (826), позаматкова вагітність – 0,83% (11), запалення придатків