



гомеостаз та репродуктивні процеси. У дослідженнях встановлено, що механізм їх дії набагато ширший, ніж спочатку передбачалося. Зокрема, ксеноестрогени крім взаємодії з естрогеновими рецепторами можуть зв'язувати неядерні рецептори стероїдних гормонів (наприклад, мембранні естрогенові рецептори), нестероїдні рецептори (наприклад, рецептори серотоніну, дофаміну та норадреналіну) і впливати на ферментативні шляхи, що беруть участь у біосинтезі стероїдних гормонів.

З ксеноестрогенами людині доводиться контактувати постійно – це пластиковий посуд та пляшки, поліетиленові пакети та упаковки, пластмасові дитячі іграшки та засоби догляду за дітьми, синтетичні будівельні матеріали, пестициди, пальне, фарби, розчинники, засоби гігієни та догляду, засоби для прибирання, одяг, медичні системи та шприці, деякі лікарські препарати і навіть їжа. Ксеноестрогени містяться в м'ясних та молочних продуктах, овочах та фруктах, які були оброблені фунгіцидами та пестицидами. Небезпека ксеноестрогенів полягає у поступовому накопиченні їх в організмі, що згодом стає причиною ураження чоловічих статевих клітин, виникненні мутацій, пороків та дисплазій, у дитячому віці порушення формування та розвитку статевих органів та мозку, призводить до розвитку репродуктивної патології, безпліддя.

Максимальний рівень тестостерону у чоловіків припадає на 30-річний вік. Далі, залежно від індивідуальних та конституційних особливостей, його показники поступово знижуються. У результаті постійного контакту з різноманітними ксеноестрогенами зниження тестостерону різко прискорюється. Це призводить до «фемінізації» ендокринної системи: зміни рівня гонадотропіну (безпосереднім наслідком якого є зміни сперматогенезу), порушення утворення тестостерону та розвитку андрогенного дефіциту, різкого зростання синтезу жіночих статевих гормонів – пролактину та естрадіолу, виникнення порушень сперматогенезу, розвитку ожиріння, гінекомастії, порушення розвитку статевої системи (крипторхізм, зменшення розмірів сім'яників), виникнення супутніх ендокринологічних та органічних порушень. Можливе також виникнення значної затримки статевого розвитку та безпліддя.

Одним із найнебезпечніших ксеноестрогенів вважається діоксин. Небезпечним для життя він виявляється навіть у мінімальній кількості. Його пов'язують з такими захворюваннями, як рак передміхурової залози та ячюк, репродуктивна дисфункція, атрофія ячюк, вроджені аномалії розвитку статевої системи, нейротоксичність. Особливо небезпечний для осіб чоловічої статі. Накопичена протягом життя доза діоксину в організмі чоловіка в 34 рази вища, ніж у жінок, а період його напіввиведення у них складає 24 роки (у жінок – 12 років). Одним із пояснень цього факту є те, що особливо легко вражається саме Y-хромосома.

Таким чином, якщо чоловік піклується про своє репродуктивне здоров'я, він повинен змінити спосіб життя, зменшити використання синтетичних засобів – пластику та хімікатів. Слід споживати в їжу якісні та очищені продукти, при виготовленні або вирощуванні яких не застосовуються хімічні речовини та намагатися вести здоровий спосіб життя.

Тарабанчук В.В.

НОВІ ПІДХОДИ ДО ОПТИМІЗАЦІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАНКРЕАТОГЕННИХ АБСЦЕСІВ САЛЬНИКОВОЇ СУМКИ

Кафедра хірургії

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Не зважаючи на вагомий процес у вивченні різних аспектів гострого панкреатиту, питання його діагностики, лікування та профілактики розвитку ускладнень не втрачають медичного та соціального значення. Високі показники летальності, яка при панкреонекрозі складає 24-92%, зважаючи на значну частоту його розвитку, ставлять некротичний панкреатит у ряд найбільш актуальних проблем сучасної медицини.

Проведено аналіз результатів лікування 48 хворих на гострий інфікований некротичний панкреатит, перебіг якого ускладнився формуванням абсцесів сальникової сумки.

При зверненні за медичною допомогою у хворих відмічались характерні клінічні ознаками гострого деструктивного панкреатиту, серед яких найвище прогностичне значення щодо подальшого формування панкреатогенного абсцесу чепцевої сумки згідно частоти виявлення мали: об'єктивні ознаки парапанкреатичного інфільтрату – 37 хворих (77,1%) та виражені прояви ендогенної інтоксикації 44 (93,8%) хворих.

За даними КТ з 3D-площинною реконструкцією у 40 (83,3%) хворих на момент госпіталізації виявлено субтотальне некротичне ураження підшлункової залози, а у 8 (16,7 %) – тотальне. При цьому відмічались інфільтрація парапанкреатичних тканин, набряк підшлункової залози та ознаки її некротичного ураження, об'єм якого складав від 60 до 90 %. У 31 (83,8%) хворого на момент госпіталізації в чепцевій сумці у проекції головки тіла чи хвоста підшлункової залози виявлено рідинні утворення, що можна вважати ймовірною ранньою ознакою розвитку панкреатогенного абсцесу чепцевої сумки. Разом з тим, на УЗД рідинні утворення чепцевої сумки на момент госпіталізації виявлено тільки у 28 (58,3%) пацієнтів. Така розбіжність діагностичної цінності КТ та УЗД, ймовірно зумовлена, обмеженою ультразвуковою візуалізацією тканин чепцевої сумки.

Діагноз панкреатогенного абсцесу чепцевої сумки встановлювався у процесі динамічного клініко-лабораторно-інструментального спостереження. При цьому, у 38 (79,2%) ознаки абсцедування виявлені у проміжку від 16 до 30 доби з часу виникнення захворювання, у 6 (12,5%) – на 10-12 добу, у 4-ох (8,3%) – на 3-ю добу. Найбільш інформативними діагностичними критеріями наявності панкреатогенного абсцесу чепцевої сумки служили: тривалість захворювання понад 10 днів (91,6%), гіпертермія гектичного характеру (81,3%);



анемія (72,9,9%), лейкоцитоз з вираженим зсувом лейкоцитарної формули вліво (85,4%), підвищення рівня креатиніну та сечовини (89,5%); наявність на КТ та УЗД ознак деструктивного ураження підшлункової залози, відмежованого рідинного утворення чепцевої сумки, з підвищеною ехоіскільністю; етіологічно значима концентрація мікроорганізмів у пункційній рідині.

Усім хворим при встановленні діагнозу панкреатогенного абсцесу чепцевої сумки проводились оперативні втручання. При цьому слід зазначити, що за умов наявності поширеного некротичного ураження тканин підшлункової залози на фоні наявності абсцесу чепцевої сумки великих розмірів перевагу, на нашу думку, слід надавати відкритим оперативним втручанням. При цьому доцільним є застосування мінітравматичних проекційних оперативних доступів до чепцевої сумки з урахуванням топографо-анатомічних особливостей локалізації абсцесу згідно даних КТ та УЗД.

Використання такої хірургічної тактики створює оптимальні можливості повноцінного розкриття абсцесу, адекватної санації його порожнини з візуально контрольованим видаленням некротичних тканин, а також забезпечує умови для ефективного дренивання чепцевої сумки та пролонгованого місцевого антибактеріального та антиферментного впливу на її тканини після операційного періоду.

З метою підвищення ефективності лікування хворих на панкреатогенні абсцеси чепцевої сумки нами розроблено нові підходи до її дренивання та пролонгованої санації, шляхом використання спеціальних дренажних пристроїв та методів місцевого сорбційного антибактеріального та антиферментного впливу впливу: пристрій для антибактеріального та детоксикаційного лікування гнійно-деструктивних процесів в очеревинній порожнині (декларацийний патент на винахід № 52878 А), спосіб лікування деструктивних форм гострого панкреатиту (патент на корисну модель № 30930 UA), спосіб марсупіалізації чепцевої сумки при деструктивних формах гострого панкреатиту (патент на корисну модель № 28280 UA), спосіб дренивання чепцевої сумки при гострому панкреатиті (патент на корисну модель № 38002 UA). Використання такого комплексу дає змогу не тільки активно елімінувати мікроорганізми, токсини та некротичні тканини, а й нейтралізувати пошкоджувальну дію панкреатичних ферментів, що призводить до більш швидкої ліквідації запального процесу у чепцевій сумці.

Клінічне застосування розроблених методів лікування панкреатогенних абсцесів чепцевої сумки дало змогу прискорити терміни нормалізації температури тіла та лейкоцитарної формули на $6,07 \pm 0,34$ та $7,35 \pm 0,51$ днів відповідно ($P < 0,05$), скоротити тривалість стаціонарного лікування на $8,85 \pm 0,71$ ліжко-днів ($P < 0,05$).

При аналізі величини показників летальності виявлено залежність вказаного показника від термінів проведення оперативного втручання, який визначався у кожного конкретного хворого індивідуально. Летальність у групі хворих, яким оперативне втручання проводилось з 16-ої по 30-у з часу виникнення захворювання, склала 16,7%, на 10-12-у добу – 17,0%, на 3-ю добу – 54,2%. Останню групу склали пацієнти з тотальним панкреонекрозом, ускладненим формуванням абсцесу чепцевої сумки та прогресуючим розповсюдженим панкреатогенним перитонітом.

Хомко О.Й., Сидорчук Р.І.*, Плегуча О.М.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЗМІН ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ХВОРИХ НА АБДОМІНАЛЬНИЙ СЕПСИС

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти,
Кафедра загальної хірургії**

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Абдомінальний сепсис (АС), як правило процес гострий і супроводжується шоковим чи передшоковим станом хворого, одними із ознак якого є тахіпное та органна чи поліорганна дисфункція. Водночас, враховуючи тяжкість стану таких хворих поглиблених досліджень функціонального стану дихальної системи при АС недостатньо.

Мета дослідження – встановити порушення функціонального стану дихальної системи у хворих на абдомінальний сепсис.

Обстеженню підлягали 7 хворих на АС (I група), 9 хворих після планових оперативних втручань з приводу неускладнених кил передньої стінки живота та варикозно розширених вен нижніх кінцівок (II група). Контрольну групу (III група) формували 12 здоровий та практично здоровий волонтер. Дослідження та оцінка функції зовнішнього дихання (ФЗД) проводились при виконанні стандартних дихальних маневрів на портативному комп'ютерному спірографі та отриманні інтегральних показників за якими характеризували анатомо-фізіологічні властивості апарату вентиляції, виявляли порушення механіки дихання, диференціювали рестриктивні та обструктивні синдроми.

Належні розрахункові показники в усіх групах відрізняються невірогідно ($p > 0,05$) та відповідають віковим та статевим нормам. Показник фактичної життєвої ємності легень був різко зниженим у хворих II-ї дослідної групи, але у хворих на АС він був знижений майже втричі у порівнянні з контролем, ледве досягаючи 38,2% від розрахованого нормативного показника.

Форсована ЖЄЛ була також найнижчою у I-ї групі, більш ніж удвічі менше показника II-ї групи. Різко знизилась сила м'язового апарату, що приймає участь в акті дихання, зменшилась екскурсія легень, погіршилась прохідність бронхіального дерева на усіх рівнях. Практично всі показники функціонального стану



системи дихання у хворих на абдомінальний сепсис були виражено гіршими ніж у хворих, що формували II-гу дослідну групу.

Тривалість проби Штанге була найбільшою у III-й групі (контроль) і становила $39,08 \pm 3,65$ с, що вірогідно відрізнялося від решти груп за даним показником ($p < 0,05$). Проба Генча була найтривалішою також в групі здорових і практично здорових осіб по відношенню до I-ї групи ($p < 0,05$) та дещо меншими відмінностями в II-й групі ($p > 0,05$).

Показник pO_2 у стані спокою превалював у III-й групі та II-й над хворими I-ї групи ($p < 0,05$). За динаміки pCO_2 у спокої достовірну різницю спостерігали в I-й ($p < 0,05$) та III-й групах ($p < 0,05$) по відношенню до найбільшого значення в II-й групі. Після вдихання кисню спостерігали наступну динаміку pO_2 : результат переважав у III-й групі над I-ю ($p < 0,05$), без суттєвих відмінностей у II-й групі. Варіація pCO_2 після вдихання кисню характеризується вірогідними розбіжностями у II-й групі по відношенню до I-ї ($p < 0,05$), але без суттєвих варіацій у решти обстежуваних контрольної групи ($p > 0,05$).

Виявлені порушення функціонального стану системи дихання у хворих на абдомінальний сепсис, свідчать про необхідність корекції медикаментозного лікування таких пацієнтів із урахуванням функціональних змін системи зовнішнього дихання та включення оксигенотерапії у лікувальний протокол таких хворих, як обов'язковий компонент.

Шеремет М.І., Шеремет Н.А.

РІВЕНЬ ЦИТОКІНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА АВТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТУПЕНЯ ЗБІЛЬШЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Кафедра хірургії

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

За останні роки остаточно доведено, що АІТ за усіма ознаками є мультифакторним захворюванням, формування якого обумовлене взаємодією чинників довкілля із спадковою схильністю. При певних умовах ця взаємодія і індукує автоагресію, яка приводить до поступового та повного знищення тиреоцитів. У випадку лімфоїдної інфільтрації залози Т-хелперами переважно субпопуляції I (Th1), то, продукуючи ІЛ-2, інтерферон γ (ІФН γ), фактор некрозу пухлин- α (ФНП α), ІЛ-1 β , вони сприяють деструкції тиреоцитів шляхом апоптозу і розвитку автоімунного тиреоїдиту. Разом з тим, результати дослідження активності цитокінової ланки патогенезу АІТ-у досить суперечливі і, як правило, стосуються функціонального стану ЩЗ.

В зв'язку з цим, ми поставили за мету дослідити особливості цитокінової ланки патогенезу в залежності від ступеня збільшення щитоподібної залози у хворих на автоімунний тиреоїдит.

Об'єктом дослідження стали 60 жінок репродуктивного віку з встановленим діагнозом АІТ, що склали клінічну групу. В якості контролю обстежено 20 здорових жінок аналогічного віку.

Середній вік жінок клінічної групи склав $32,8 \pm 4,3$ року, контрольної - $35,4 \pm 3,6$ року. За ступенем збільшення ЩЗ жінки клінічної групи були поділені на 3 групи: 10 жінок (16%) з I ступенем (I група), 25 жінок (42%) - з II ступенем (II група) і 25 жінок (42%) - з III ступенем (III група). Діагноз АІТ встановлювався за допомогою ультразвукового дослідження ЩЗ, визначення в плазмі крові антитіл до тиреоглобуліну і тиреоїдної пероксидази методом імуноферментного аналізу (ІФА). Визначення вмісту в плазмі крові ФНП- α , ІЛ-1 β , ІЛ-4, ІЛ-6 встановлювали за допомогою стандартних діагностичних наборів фірми "Medgenix" (Бельгія) згідно технології, рекомендованої виробником. Результати оцінювали в пг/мл. Статистична обробка матеріалу проводилась методом варіаційної статистики за допомогою комп'ютерних програмних пакетів Statlab і Microsoft Excel. Обчислювалося середнє значення (M), помилка середньої величини (m). Різницю середніх величин оцінювали за t-критерієм Стьюдента та ймовірності P, яку визнавали статистично значущою при $P < 0,05$.

Встановлено, що при АІТ відбувається активація цитокінової системи. Так, показник вмісту в крові ФНП- α у порівнянні з контрольним значенням значимо підвищується, причому в міру зростання ступеня збільшення ЩЗ. Якщо при I ступені збільшення ЩЗ концентрація підвищується в 2,67 разів, при II ступені - в 4,1 рази, а при III ступені вже в 7,3 разів. Значення ФНП- α при II ступені збільшення ЩЗ значимо перевищує значення при I ступені і, відповідно, при III ступені в 2,72 рази перевищує показник 2-ї групи і в 1,78 разів - 3-ї групи. Аналогічна динаміка спостерігається і в концентрації ІЛ-1 β . Менш виражене підвищення спостерігається в динаміці змісту ІЛ-6, але його значення достовірно значимо в порівнянні з контролем. Значення ІЛ-4 не виявляє тенденції до зростання разом із ступенем збільшення ЩЗ. Як випливає з представлених даних, у хворих на автоімунний тиреоїдит відбувається активація прозапальних цитокінів і чим більше ступінь збільшення ЩЗ, тим більше ця активація виражена.

Таким чином, дослідження деяких показників цитокінової системи при формуванні АІТ показує, що крім порушення регуляції проліферативних процесів і диференціювання імунокомпетентних клітин, відбувається активація запалення тканини ЩЗ. Порушення балансу між прозапальними (ФНП- α , ІЛ-1 β , ІЛ-6) і протизапальними цитокінами (ІЛ-4) призводить до підвищення пускових механізмів і розвитку гіпертрофічних процесів в ЩЗ. Одним з механізмів його розвитку є невідповідність запалення можливості фагоцитарної системи, а також ендотоксичності моноцитів. Зниження в крові ІЛ-4 у хворих на автоімунний тиреоїдит свідчить про напругу компенсаторних механізмів з боку імунної системи.



Якобчук С.О.

ВПЛИВ ЕЛЕКТРИЧНОГО ПОЛЯ ПОСТІЙНОГО СТРУМУ НА СТАН ВНУТРІШНЬОСУДИННОЇ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНІ ФОРМИ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Кафедра хірургії та урології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Ураження судин нижніх кінцівок при цукровому діабеті є найбільш частим і важким проявом. Різні стадії ангіопатії нижніх кінцівок виявляються у 71,2% хворих. Збільшується кількість хворих з гангренозною стадією ішемії. У хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи комплекс традиційного лікування виявляється не спроможним ефективно корегувати процеси локальної інтравазальної гемокоагуляції у судинному басейні уражених нижніх кінцівок.

Гальванізацію нижніх кінцівок розпочинали на другий день після хірургічної обробки. Процедура проводилась за допомогою гальванічного апарату «Поток-1». Для гальванізації використовували циркулярно-поздовжній варіант розташування електродів. Вологі гідрофільні прокладки з пластинами електродів накладали на інтактні ділянки кінцівки. При наявності гнійно-некротичного процесу, що захоплює стопу (гангрена) анод накладали проксимальніше – на нижню третину гомілки. Площа електродних прокладок становила 150 і 250 см². Щільність струму була 0,025-0,05 мА/см². Тривалість процедури 60 хвилин. Курс лікування не менше 10 сеансів.

Наприкінці комплексного лікування з використанням гальванізації нижніх кінцівок час рекальцифікації плазми крові відповідав даним осіб контрольної групи. Активованій парціальній тромбопластиновий час зростав на 21,8%, що свідчить про нормалізацію інтенсивності тромбіногенезу за внутрішнім механізмом згортання крові. Гальванізація призводила до збільшення ступеня пригнічення фібриногенезу (тромбіновий час подовжувався на 84% відносно вихідних даних та на 43,2% перевищував такий у осіб контрольної групи). Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів у 2,6 рази зменшувався відносно вихідних даних, що супроводжувалося зниженням відсотку адгезивних тромбоцитів на 16,6%.

Концентрація фібриногену в плазмі крові наприкінці лікування з використанням гальванізації нижніх кінцівок становила величини на 16,6% менші за контрольний рівень, а підвищення активності антитромбіну III на 12,9% не викликало нормалізації протизгортаючого потенціалу крові, оскільки цей показник був менше за контрольні дані на 11,4%. Сумарна фібринолітична активність після застосування гальванізації підвищилася майже на 300% від вихідного рівня, але була на 65,4% меншою, ніж у осіб контрольної групи. Ензиматичний лізис фібрину зростав у 3,6 рази хоча і залишався значно меншим ніж у контролі. Потенційна активність плазміногену зростала відносно вихідних даних на 28% і не досягала контрольних величин лише на 19,7%. Водночас відбувалася нормалізація інтенсивності Хагеман-залежного фібринолізу, що супроводжувалося зменшенням активності антиплазмінів нижче контрольних показників. Збільшення активності XIII фактору відносно вихідних даних складало 17%, але контрольних показників не досягало, залишаючись меншою за них на 16,3%. Лізис низькомолекулярних білків зменшувався в 1,4 рази і був вищим ніж у контролі лише на 51,2%.

Отже, застосування гальванізації нижніх кінцівок у комплексному лікуванні хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи має обмежений позитивний вплив на процеси внутрішньосудинної гемокоагуляції і протеолітичної деструкції білків.

СЕКЦІЯ 8

ГІГІЄНА СЕРЕДОВИЩА І ВИВЧЕННЯ НОВИХ АНТИМІКРОБНИХ РЕЧОВИН В ЕКСПЕРИМЕНТІ І КЛІНІЦІ

Bendas V.V., Sydorчук L.I., Sydorчук I.Y.

STUDY OF STRESS ADAPTATION AND CELL REACTIVITY IN MEN WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

*Department of microbiology and virology
Higher state education institution of Ukraine
"Bukovinian State Medical University"*

Rheumatoid arthritis (RA) is currently treated as a chronic systemic disease of the whole body in the form of predominantly destructive arthritis. The disease is the cause of early disability and it causes significant social and economic losses from both the patient and society.

The etiology of the disease is not fully known. There is suggestion that cause is related with a failure of immune tolerance by chronic (often subclinical) infection of Epstein-Barr virus, Paramyxoviruses, Mycoplasma, Chlamydia in genetically susceptible to these pathogens persons or in defects of the immune system and factors of innate immune defense. Therefore, the study of adaptive stress of the patient with RA, and the degree of cellular responsiveness of patients with RA may extend knowledge of the pathogenesis of RA in men and improve diagnosis and treatment of the disease.

The aim of the study was to study the level of adaptive cellular stress and cell reactivity in male patients with RA in acute period (during hospitalization).

During 2014-2015 years there was conducted a prospective study with "case-control" design in 62 males, residents of Bukovina region. Clinical-laboratory and instrumental examination was passed by 32 men suffering from rheumatoid arthritis with varying severity. The control group consisted of 30 healthy men of similar age (23 to 62