



дослідження інтерстиціальних клітин Каахая (ІКК) виявили ознаки їх пейсмейкерної активності, тобто здатності самостійно генерувати електричний потенціал.

При подальших дослідженнях подібні клітини виявлено у всіх відділах шлунково-кишкового тракту, у верхніх та нижніх відділах сечових шляхів. Характерною особливістю цих клітин є їх розташування поруч з нервовими сплетеннями і нервовими закінченнями. При цьому ІКК своїми довгими відростками контактиують з пучками гладких міоцитів, нервовими клітинами та їх відростками. За допомогою даних електронної мікроскопії визначені морфологічні ознаки ІКК: витягнута веретеноподібна форма, довжина від 40 мкм до 100 мкм, товщина 0,2–0,5 мкм, наявність від 2 до 5 відростків плазматичної мембрани.

R.J. Lang et al. (2010 р.) виявили у ділянці проксимального відділу ниркової миски клітини веретеноподібної форми, які мають пейсмейкерну активність і генерують імпульси з частотою близько 8 за хв. Їх будова була близичною до гладком'язових клітин, піж до ІКК. Ці клітини виявлялися здебільшого у проксимальних відділах мисково-сечовідного сегмента. У ділянці ниркових сосочків вони формують дифузну сітку та поширяються у м'язовий шар малих чашечок і внутрішній шар м'язової оболонки великих чашечок і ниркової миски. Кількість атипових гладком'язових клітин зменшується від основи ниркових сосочків до мисково-сечовідного сегменту, і вони практично не виявляються у сечоводі.

У сечовому міхурі людини та різних видів ссавців виявлено ІКК, які утворюють сітки: у пілєстизовій оболонці, у власній пластинці слизової оболонки, між гладком'язовими клітинами детрузора із формуванням щільних міжклітинних контактів, гладком'язовими клітинами, нервовими волокнами та їх закінченнями. Сітки ІКК і KBKK, які розташовані у різних ділянках сечового міхура, розглядаються як пейсмейкерні зони. За даними A. Shafik et al. (2004 р.), ІКК переважно розташовані у м'язовій оболонці дна сечового міхура. Автори припускають, що це скупченння клітин формує первинний ритмоводій, який генерує та поширяє збудження на інші відділи органа, викликаючи його скорочення. Патологія цих клітин може привести до розладів моторики сечового міхура.

З'ясовано, що ІКК уретри складають до 10% усієї кількості гладких міоцитів органа. Вони мають відростки та не здатні до скорочення. За морфологічними і електрофізіологічними характеристиками ІКК уретри істотно відрізняються від гладком'язових клітин. ІКК різної локалізації в органі генерують потенціал неодночасно, що призводить до асинхронних скорочень окремих пучків гладких міоцитів, що й регулює тонус уретри.

Отже, морфологічні особливості інтерстиціальних клітин Каахая в органах сечовивідної системи вивчені недостатньо і потребують подальшого комплексного дослідження, з'ясування їх джерел та особливостей топографії у стінках органів сечової системи. Патологія закладки та розвитку клітин Каахая призводить до порушення моторики органів сечовидільної системи.

Федорук О.С., Степан В.Т., Зайцев В.І., Ілюк І.І., Візнюк В.В., Владиченко К.А., Широкий В.С. СЕЧОВИЙ СИНДРОМ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ІНШОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

Кафедра урології та нейрохірургії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Запальні захворювання нирок залишаються серйозною проблемою сучасної урології. Особливе місце у структурі захворювань нирок посідають патологічні процеси, які виникають на фоні синдрому системної запальної відповіді з формуванням гнійно-запальних захворювань іншої локалізації (холецистит, панкреатит, апендицит, пневмонія тощо).

Метою дослідження є встановлення особливостей формування патології сечостатової системи при запальніх захворюваннях іншої локалізації.

У дослідженні прийняли участь 50 хворих (33 жінки – 66,0% та 17 чоловіків – 34,0%), середнім віком $54,86 \pm 15,67$ років. Критеріями включення у дослідження були: наявність змін аналізу сечі, відсутність патології нирок у анамнезі, гнійно-запальні захворювання, не пов'язані з сечостатовою системою. Критеріями виключення були: наявність патології сечостатової системи у анамнезі, ознаки сепсису, полісистемна дисфункція, декомпенсація органів та систем. Визначали параметри загального аналізу сечі (при поступленні, до початку лікування, та при виписці). Лікування патології сечостатової системи здійснювалось відповідно до протоколів та стандартів лікування встановлених нозологій.

За структурою нозологій переважали запальні захворювання дихальної системи: пневмонії – 20 (40,0%) та бронхіти – 7 (14,0%); захворювання системи травлення: холецистит – 13 (26,0%), панкреатит – 6 (12,0%), апендицит – 4 (8,0%) спостерігали у 46,0% випадків. Гострий перебіг захворювання спостерігали у 40 (80,0%), хронічний – у 10 (20,0%) хворих. Ускладнення основного захворювання спостерігались у 8 (16,0%) осіб (легенева недостатність – 3 хворих (6,0%), кровохаркання – 1 (2,0%), жовчна коліка – 1 (2,0%), утворення флегмони та паравезикального інфільтрату – 2 (4,0%), виражений бальзовий синдром – 1 (2,0%). У 8 (16,0%) пацієнтів визначалися супутні захворювання. У 7 (14,0%) хворих – IХС, кардіосклероз, стенокардія. У однієї (2,0%) хворої – цукровий діабет. Результати дослідження змін загального аналізу сечі у обстежених хворих наведені у таблиці. Зміни в аналізі сечі були головними критеріями включення у дослідження, що спостерігали у всіх пацієнтів. Проведене лікування призводило до корекції досліджуваних показників, однак тільки для білка сечі такі зміни були вірогідними – зниження на 70,59%. Хоча лейкоцити та еритроцити сечі знижувались під



впливом лікування досить істотно (на 12,10% та 53,77%, відповідно), але такі зміни були недостатньо вірогідними ($p>0,05$).

Таблиця

Результати загального аналізу сечі обстежених хворих (n=50)

№ п/п	Показник	До лікування	Після лікування	P
1	Питома вага	1015.41±7.23	1014.94±4.08	1,174
2	Білок сечі	0.29±0.05	0.17±0.02	0,008
3	Лейкоцити сечі	7.78±0.51	6.94±0.14	0,075
4	Еритроцити сечі	7.95±0.15	5.17±0.93	0,133

Отже, сечовий синдром виникає у хворих з хронічними (20,0%) та гострими (80%) запальними захворюваннями іншої локалізації. Проведене стандартне лікування не дозволяє повною мірою відкоригувати виявлені зміни загального аналізу сечі (лейкоцити, еритроцити), що зумовлює необхідність розробки додаткових лікувально-тактичних підходів у таких хворих. Призначення у лікуванні запальних захворювань антибактеріальних засобів не вирішує повністю питання переривання ланцюга патогенетичних порушень, які розвиваються в ділянці запалення та призводить до негативного впливу на імунну систему, створюючи передумови для формування залалення у нирках.

Хомко Л.П., Хомко О.Й.,* Сидорчук Р.І.

МАГНІТНО-ЛАЗЕРНА ТЕРАПІЯ 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 магнітно-лазерній терапії (МЛТ) належить провідна роль.

Перед нами постало завдання покращити результати комплексного лікування посттромбофлебітичних трофічних виразок нижніх кінцівок.

МЛТ було застосовано у комплексному лікуванні 29 хворих з посттромбофлебітичними трофічними виразками нижніх кінцівок. Групу порівняння склали 24 пацієнти із аналогічними трофічними порушеннями.

Проведення 1-го курсу МЛТ направлене на відновлення кровопостачання ураженої кінцівки, нормалізацію загального стану пацієнта. 1-й курс - магнітолазеротапія: 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 проекції 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 МЛТ продовжують. Проведення 2-го курсу сприяє нормалізації мікроциркуляції та метаболізму в тканинах у ділянці виразки та трофічних порушень, стимуляції регенерації та епіталізації у виразковому дефекті шкіри. 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). Проведення 3-го та наступних курсів МЛТ закріплює отримані ефекти. 3-й курс МЛТ проводиться через 4 тижні після закінчення 2-го курсу; проведений аналогічно першому курсу.

Терапевтичний ефект МЛТ 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 72% хворих, поліпшення - у 18%, рецидиви протягом року відмічені у 10% хворих. Таким чином, МЛТ доцільно включати в комплексне лікування посттромбофлебітичних трофічних виразок нижніх кінцівок.

Хомко О.Й., Хомко Л.П.,* Петрюк Б.В.,* Сидорчук Р.І.

ГАЛЬВАНОЕНТЕРОСОРБЦІЯ АНТИБІОТИКІВ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ТЕРМІЧНИМИ ОПІКАМИ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти,

Кафедра загальної хірургії*

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Термічні опіки залишаються важливою проблемою у клініці хірургічних хвороб, особливо проблематичними є поширені та глибокі ураження, які супроводжуються розвитком опікової хвороби, наявністю вираженого синдрому інтоксикації, у виникненні котрого мають значення різні чинники, у тому числі інтестінальний фактор. Поряд із іншими методами детоксикації це зумовлює використання ентеросорбції.