

Міністерство освіти та науки, молоді та спорту України
Міністерство охорони здоров'я
Сумський державний університет
Медичний інституту



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical
Medicine

Збірник тез доповідей
III Міжнародної науково-практичної конференції
Студентів та молодих вчених
(Суми, 23-24 квітня 2015 року)

Суми
Сумський державний університет
2015

значно зменшити час експозиції до 2-5 секунд та променеве навантаження на хворого, а якість знімків і без того була бездоганною.

На той час рентгенівський бум вже охопив Європу, в тому числі і Україну. Вже у 1896 році були проведені операції з використанням діагностики за допомогою X-променів у клініці Київського університету імені Святого Володимира. У цьому ж році було придбано рентгенівський апарат для медичного факультету Імператорського Харківського університету. У 1897 рентгенівські апарати працювали в Одесі, у тому числі у приватних клініках. Розвивалась рентгенологія і на теренах Західної України, однак польська влада зачинила для українців двері Львівського університету, зробивши медичну освіту неможливою. Однак вже у 1912 році у клініці внутрішніх хвороб на кафедрі Львівського університету було вперше організовано рентгенологічне відділення, яке очолив українець Мар'ян Панчишин. Що цікаво, це відділення здійснювало не лише рентгенодіагностику, але й рентгенотерапію.

З 1915 року в Києві почався випуск першого в Росії журналу з рентгенології «Рентгенівські вісті», а до цього часу вже було відкрито 21 постійний та 1 пересувний рентгенапарат.

У 1918 році Видатний фізик Абрам Федорович Йоффе, що народився у місті Ромни на Сумщині, створив і очолив фізико-технічний відділ в Рентгенологічному та радіологічному інституті (пізніше Фізико-технічний інститут) у Санкт-Петербурзі, що вважається першим інститутом рентгенології в СРСР. Саме від цього часу починається розвиток радянської рентгенології: створюється Перша Всеукраїнська Рентгенологічна Академія у Харкові (1920 р.), у тому ж році засновано Київський рентгенівський інститут (хоч у Києві ще в 1909 році працював приватний «Рентгенінститут») і українські вчені продовжують відігравати важливу роль у її розвитку.

ЗАКРИТТЯ ДЕФЕКТІВ ТВЕРДОЇ МОЗКОВОЇ ОБОЛОНИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Дейнека В.М.

Науковий керівник – д.м.н., проф. Потапов О.О.

Сумський державний університет

Медичний інститут, кафедра нейрохірургії та неврології

Пошкодження твердої мозкової оболони (ТМО) є наслідком черепно-мозкової травми (ЧМТ) (80%), хірургічних втручань (16%), інші. нетравматичні причини (3 – 4 %). ТМО – це щільна фіброзна мембрана, що складається з 5 шарів, основним структурним матеріалом якої є колагенові волокна, а також, у меншій мірі еластичні, та міжклітинна речовина.

Дегерметизація субдурального простору в наслідок дефекту ТМО призводить до лікворогемодинамічних порушень, виникнення рубцевих змін, неврологічної симптоматики, інфекційних ускладнень. Тому дефекти ТМО, навіть без урахування поєданого пошкодження кісток черепа чи речовини мозку потребують закриття, що в більшості випадків можливо лише оперативним шляхом із застосуванням ауто-, алло-, чи ксенопластичних матеріалів.

Перспективним матеріалом для заміщення дефектів ТМО є хітозан армований хітином, що є повністю біосумісним, біостабільним та абсолютно нетоксичним матеріалом. Він слугує попередником ряду глікозаміногліканів, має протимікробні властивості та здатність стимулювати регенераторні процеси.

Мета: визначити морфологічні зміни ТМО в умовах експериментального заміщення дефекту хітозаною мембраною.

Дослідження було виконано на 10 кролях породи шиншила, віком 5 – 6 міс, вагою 3 – 3,5 кг. І групі (5 тварин) – виконано закриття дефекту ТМО широкою фасцією стегна. II група (5 тварин) – закриття дефекту виконано хітозаною мембраною.

З експерименту тварин виводили в строки 2 тижні (3 тварини) і 2 місяці (3 тварини). Для дослідження ефективності заміщення дефекту ТМО застосовували гістологічний метод дослідження за стандартною методикою.

Висновки: використання хітозаної мембрани у порівнянні з широкою фасцією дозволяє уникнути формування оболонково-мозкових спайок, а також забезпечити герметичність субдурального простору без застосування шовного матеріалу. При застосуванні хітозанових мембран відбувається їх біодеградація з формуванням тканини, яка за будовою наближається до твердої мозкової оболонки.

АПРОБАЦІЯ МЕТОДУ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОГО ДЕКОМПЕНСОВАНОГО ПОРУШЕННЯ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

*Дейнека В. М., студ 6 курсу, Даниленко І. А., асистент
Кафедра хірургії з дитячою хірургією з курсом урології СумДУ,*

Вступ. До одних з найбільш тяжких захворювань органів черевної порожнини відноситься гостре порушення мезентеріального кровообігу (ГПМК). Нажаль, дотепер часто діагностують ГПМК після виключення інших ургентних станів. Відомі сигнальні діагностичні ознаки ГПМК, які кожна окремо є мало- чи неінформативними, і лише їх сукупність збільшує вірогідність адекватної діагностики.

Зважаючи на все це актуальною залишається розробка діагностичного методу, що базувався на даних анамнезу та клінічного обстеження і з високим ступенем вірогідності давав можливість швидко розпізнавати у пацієнтів ГПМК на стадії ішемії чи, гірше, інфаркту.

Матеріали і методи. Дослідження проведено в 2 етапи:

1 етап - на підставі аналізу інформативності ознак ГПМК на стадіях ішемії та інфаркту розроблено метод діагностики ГПМК за скаргами, даними анамнезу та первинного огляду в приймальному відділенні стаціонару.

Метод створено на підставі ретроспективного аналізу 97 історій хвороб пацієнтів першої групи, що поступили до приймального відділення КУ «Сумська міська клінічна лікарня №5» з ГПМК в басейні а. mesenterica superior на стадіях ішемії та інфаркту. Пацієнтів із ГПМК з наявністю ознак перитоніту в дослідження не включали. Математичною моделлю обрано регресивний аналіз – метод бінарної логістичної регресії. Коефіцієнти кожного з впливових прогностичних факторів обчислені за допомогою комп'ютерної програми “Statistica 6.1”.

2 етап – проспективна перевірка інформативності методу експрес-діагностики у 98 пацієнтів, що склали основну групу. Критеріями відбору були середньо-тяжкий стан пацієнта, відсутність напруження передньої черевної стінки, тривалість захворювання не більше 12 годин.

У хворих цієї групи визначали суму балів наявних прогностичних факторів та константи з обов'язковим урахуванням знаків. За даними регресивної моделі отримане значення X більше нуля – наявне свідчення за ГПМК; значення X менше чи дорівнює нулю - даних за ГПМК немає.

Результати та обговорення. Під час обстеження у приймальному відділенні правильний діагноз встановлено у 22(22,7%) із 97 пацієнтів дослідної групи (на стадії ішемії - у 7, інфаркта - у 15), помилковий – у 75(77,3%).

Для регресивного аналізу відібрано 10 прогностичних факторів із сильним чи помірним корелятивним зв'язком ($0,3 < r < 1$) щодо впливу на вірну діагностику ГПМК у приймальному відділенні: 1) наявність крові у випорожненнях («симптом малинового желе») поряд із вираженим больовим синдромом = +4,3; 2) діагноз установи, що направляє пацієнта в стаціонар – ГПМК = +4; 3) ішемічне випорожнення = +1,7; 4) аритмія = +1,7; 5) підвищення артеріального тиску після появи болю = +1,5; 6) невідповідність тяжкого загального стану мінімальним фізикальним знахідкам = +1,5; 7) раптовий початок інтенсивного болю = +1,4; 8) ішемічний інсульт в анамнезі = +1,3; 9) вік ≥ 75 років = +0,6; 10) жіноча стать = +0,3, константа = -6,7.

На 2 етапі у пацієнтів основної групи проводили експрес-діагностику ГПМК у приймальному відділенні за вищенаведеними прогностичними коефіцієнтами. Отриманий результат $X > 0$ зробив можливим встановити діагноз ГПМК у 14(14,3%) з 98 пацієнтів. Але