

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ
Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених
(м. Суми, 20-21 квітня 2017 року)

Суми
Сумський державний університет
2017

ВПЛИВ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НА ПЕРЕБІГ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

Перешивайло О.І.

Науковий керівник – д. мед. н., проф. Потанов О.О.

Сумський державний університет, кафедра нейрохірургіє та неврології

Актуальність: Оскільки клінічні прояви алкогольного сп'яніння(АС) і черепно-мозкової травми (ЧМТ) багато в чому схожі, часом виникають діагностичні та експертно-юридичні проблеми, особливо при легких ураженнях.

Мета дослідження. Визначити діагностичні особливості ЧМТ легкого ступеня на фоні алкогольної інтоксикації.

Матеріали та методи дослідження. Було проведено ретроспективний аналіз історій хвороби та статистичних даних нейрохірургічного відділення Сумської обласної клінічної лікарні по випадках ЧМТ за період з 01.01.2016 р. по 31.11.2016 р.

Результати роботи. За період 01.01.2016-31.11.2016 до нейрохірургічного відділення СОКЛ було госпіталізовано 1135 осіб. З них 472 – з ЧМТ. У стані алкогольного сп'яніння було 38 осіб (8% від загального числа ЧМТ). Вік хворих коливався від 19 до 72 р.

У постраждалих молодого віку, анамнез яких обтяжений прийомом алкоголю, розвивається порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом. Подібні порушення при відсутності АС спостерігаються у осіб похилого віку. Це свідчить про передчасне старіння мозку і судин. Дослідження мозкового кровотоку у хворих із забоями ГМ при АС показує, що в гострому періоді спостерігаються ознаки вираженої гіпотонії судин, тоді як у тверезих, при аналогічній травмі, реєструється підвищення тону судин.

Серед осіб, які отримали ЧМТ в стані АС, переломи кісток черепа спостерігаються в 2 рази частіше (відповідно 30% і 15,25%), ніж серед тверезих, забої та внутрішньочерепні крововиливи -38,7% і 30 %. Алкогольна інтоксикація змінює симптоматику ЧМТ: у 10% постраждалих з ЧМТ загально мозкові і вогнищеві неврологічні симптоми при надходженні розглядалися як ознаки алкогольного впливу.

Висновок. Таким чином, у хворих у стані АС навіть незначна ЧМТ може привести до великих деструктивних змін головного мозку, артерій і оболонок, що обумовлено змінами стінок судин і підвищеною схильністю до набряку-набухання ГМ. Такі хворі вимагають швидкої діагностики та інтенсивного лікування, направлено на поліпшення мозкового кровообігу і зменшення набряку-набухання ГМ.

ПРОФІЛАКТИКА СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИМИ ВЕНТРАЛЬНИМИ ГРИЖАМИ ВЕЛИКИХ РОЗМІРІВ

Петренко Н.В., Марків В. А.

Науковий керівник: к.м.н. Гресько І.Я.

Сумський державний університет,

кафедра загальної хірургії, радіаційної медицини та фізіотерії

Актуальність: Однією з проблем лікування післяопераційних вентральних гриж великого розміру є розвиток післяопераційних ускладнень.

Мета роботи: вивчити вплив передопераційної підготовки на результати лікування хворих з післяопераційними вентральними грижами великих розмірів.

Матеріали та методи дослідження: Дослідження складалося із двох груп: ретроспективна - 82 хворих та проспективна – 70. Серцево-судинна патологія виявлена у 41 (50%) особи ретроспективної та 36 (51,4%) – проспективної груп. У хворих проспективної групи передопераційні діагностичні заходи включали виконання електрокардіографії, ехокардіографії, добове моніторування АТ. Передопераційна медикаментозна підготовка включала кардіальну терапію, профілактику тромбоемболічних ускладнень, носіння бандажу. Підготовка тривала від 2-х тижнів до 2 місяців. Усім хворим виконана алопластика сітчастими трансплантатами.

Результати та їх обговорення: У ретроспективній групі розвиток у післяопераційному періоді порушень ритму серця виявлено у 6 (7,3%) хворих, напад стенокардії – у 4 (4,9%), гіпертонічний криз – у 5 (6,1%), тромбоз глибоких вен гомілки – у 1 (1,2%), інфаркт міокарду – у 2 (2,4%), тромбоемболія легеневої артерії – у 1 (1,2%) хворої. Смертність від серцево-судинних ускладнень склала 2,4%.

У проспективній групі порушення ритму серця спостерігалися у 4 (5,7%) хворих, напад стенокардії – у 2 (2,9%), гіпертонічний криз – у 2 (2,9%), тромбоз глибоких вен гомілки – у 1 (1,4%), інфаркт міокарду – у 1 (1,4%). Летальності не спостерігалось.

Висновки: Підготовка до хірургічного лікування хворих з післяопераційними вентральними грижами за наявності кардіологічної патології повинна бути комплексною, з обов'язковим залученням кардіолога, що дозволяє своєчасно провести медикаментозну корекцію і покращити результати лікування.

ДІАБЕТИЧНА АНГІОПАТІЯ НИЖНІХ КІНЦІВОК ЯК ГОЛОВНЕ УСКЛАДНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Плакса В.М., Могиленко В.І.

Науковий керівник: Ладний М.Д.

Сумський державний університет, кафедра загальної хірургії та радіології.

Актуальність. Цукровий діабет (ЦД) та його ускладнення знаходяться на третьому місці (після атеросклерозу та раку) як найчастіші причини інвалідності та смертності серед населення. За останні 10 років поширеність цукрового діабету в Україні зросла майже в 1,5 рази. Тому ЦД розцінюється спеціалістами як метаболічна епідемія кінця 20 – початку 21 століття.

Мета. Дослідити механізми виникнення діабетичної ангіопатії внаслідок розвитку цукрового діабету.

Матеріали і методи. За даними літературних джерел було проведено ретроспективне вивчення механізмів розвитку діабетичної ангіопатії, як ускладнення цукрового діабету. При цьому були використані такі методи дослідження, як: статистичний, порівняльний та описовий.

Основна частина. Діабетична ангіопатія – це генералізоване ураження судин, як дрібного (мікроангіопатія), так і судин середнього та великого калібру (макроангіопатія). Мікроангіопатія має типову патоморфологічну картину: потовщення базальної мембрани капілярів, проліферація ендотелію та відкладення в судині глікопротеїдних комплексів. Мікроангіопатії характеризується зменшенням перицитів, які регулюють тонус судин та товщину базальної мембрани. Існують дві концепції, що пояснюють патогенез макроангіопатій: концепція порушень гомеостазу та інсулінова концепція. Концепція порушеного гомеостазу характеризується гіперглікемією, гіперліпопротеїнемією й ацидозом. Інсулінова концепція полягає у збільшенні вмісту інсуліну в крові, яке може бути як ендогенним, так і екзогенним. При дослідженні було виявлено, що інсулін викликає проліферацію ГМ артеріальної стінки, та призводить до формування фіброзних атеросклеротичних бляшок, тому ця концепція більш поширена.

Висновок. Опрацювавши літературу ми дійшли висновку, що основним у розвитку діабетичної ангіопатії є порушення обміну речовин – гіперліпохолестеринемія та гіперглікемія. Всі вони закінчуються одним – ушкодженням ендотеліоцитів та підвищенням проникності судинної стінки, які призводять до необоротних змін.