

Міністерство освіти та науки України
Сумський державний університет
Медичний інституту



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical
Medicine

Збірник тез доповідей
IV Міжнародної науково-практичної конференції
Студентів та молодих вчених
(Суми, 21-22 квітня 2016 року)

ТОМ 2

Суми
Сумський державний університет
2016

поділялися на дві підгрупи: перша – тварини із тяжким ступенем зневоднення, та друга – тварини, яким проводилася спроба колекційної терапії структурних мін, викликаних тяжким ступенем дегідратації, препаратом "Солкосерил" у дозі 3,63 мг/кг/добу. Для оцінки перебігу процесів репаративної регенерації готували гістологічні препарати з мазків регенерату великогомілкової кістки

Результати та їх обговорення. Як відомо, важливою складовою репаративної регенерації є ступінь кровопостачання новоутворених тканин. За даними Корж Н. А., васкуляризація кістки є лімітуючим фактором при перебігу репарації за хрящовою чи сполучно тканинною моделями. В проведеному нами експерименті спостерігається зменшення площі судинного компонента регенерату, що є одним із факторів затримки репаративних процесів.

Застосування коректора стимулює репаративну регенерацію кістки – змінюється співвідношення тканинних компонентів регенерату – не виявляється фіброретикулярна тканина, збільшується площа та покращуються якісні властивості грубоволокнистої і пластинчастої кісткових тканин порівняно із показниками тварин із тяжким ступенем зневоднення.

Висновки. Отримані дані свідчать про позитивний вплив коректора на перебіг репаративного остеогенезу травмованої кістки. Застосований як коректор препарат "Солкосерил" нівелює негативний вплив зневоднення та значно прискорює процеси перебудови та дозрівання кісткових структур, що веде до утворення повноцінного кісткового мозоля.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ МОДЕЛЮВАННЯ ДЕФОРМАЦІЙ СТОПИ У ДІТЕЙ З ДЦП ТА МЕТОДИК ЇХ КЛІНІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Павлюк М.С., Белінський М.В., Василюшин А.Я.

Науковий керівник: к.м.н., доцент Дубас В.І.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Кафедра травматології та ортопедії

Актуальність. При клінічному обстеженні дітей з ДЦП у 95-98% виявляють різноманітні деформації стоп. Анатомічне моделювання деформацій стоп допоможе патогенетично обґрунтувати їх появу та розвиток а також підтвердити чи заперечити методики їх оперативної корекції.

Мета: вивчити шляхом моделювання різні види деформації стоп у дітей з ДЦП та проаналізувати результати їх оперативного лікування.

Матеріал та методи. Методом комп'ютерної графіки були змодельовані наступні деформації стопи – еквінус стопи, еквіноварусна деформація стопи, еквіноплосковальгусна деформація стопи та порожниста деформація стопи, як найбільш часті форми деформацій стопи у дітей з ДЦП. Запропоновано в клінічній практиці використати операції подовження сухожилків даних м'язів та переміщення місця прикріплення цих сухожилків. Для аналізу методів оперативного лікування та їх результатів використано історії хвороб 48 дітей, яким в залежності від виду деформацій стоп виконали 175 індивідуальні оперативні корекції: пластику сухожилків-84, тенотомію та лігаментотомію-39, лігаментокапсулотомію-18, транспозицію місць прикріплення-18, артрорезування з кістковою пластикою- 16. Клінічний термін спостереження сягав від 6 міс до 10 років на базі травматологічного відділення ОДКЛ.

Результати та обговорення: результат моделювання еквінуса стопи підтвердив методику оперативного лікування - Z-подібна пластика ахіллового сухожилка, яка була проведена у 24 хворих. У 11 хворих з еквінопорожнистою деформацією стопи виконали подовження ахіллового сухожилка в поєднанні з напівзакритим пересіченням плантарного апоневрозу. При моделюванні ми встановили необхідність обстеження та корекції стану переднього великогомілкового м'яза. У 6 хворих з еквіноплосковальгусною деформацією стоп та у 7 хворих з еквіноварусною деформацією стоп методика лікування співпала з

результатами моделювання. Клінічне спостереження за хворими на протязі 10-ти років підтвердив правильність вибраних методик лікування.

Висновок: Вивчення моделей деформацій стопи дали нам можливість зрозуміти патогенез та вивчення їх у дітей з ДЦП. Клінічний аналіз результатів лікування дітей з ДЦП підтвердив результати моделювання у більшості випадків.

ОЦІНКА СТАНУ ВНУТРІШНЬООРГАННОГО КРОВОТОКУ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ГОСТРІЙ СПАЙКОВІЙ НЕПРОХІДНОСТІ КИШОК

Пак В.Я., Кащенко Л.Г., Микитин В.З., Микитин К.В., Пабот К.А.

Сумський державний університет, медичний інститут, м. Суми, Україна

Актуальність. За останні десятиліття частота гострої спайкової кишкової непрохідності зростає прямопропорційно зростанню кількості проведених оперативних втручань на органах черевної порожнини та малоготазу, і становить від 50,0% до 93,3%. Смертність від даної патології сягає від 15% до 23,8%.

Метою дослідження було вивчення внутрішньоорганного кровотоку тонкої кишки при гострій спайковій кишковій непрохідності в експерименті.

Експериментальне дослідження проводили на 7 статевозрілих кролях Каліфорнійської породи віком від 10 до 14 місяців, масою 3,2 – 4,5 кг. Самців було 4 (57,14%), самок – 3 (42,86%). Експериментальні дослідження проведені з дотриманням норм «Європейської конвенції про захист хребетних тварин».

Результати. Після загального знеболення Каліпсоветом Плюс, з розрахунку 0,5 мл на кг маси тіла виконували серединну лапаротомію. Моделювали спайкову хворобу порожнини очеревини за В.А. Ліпатовим. Через 14 діб після оперативного втручання виконували повторно лапаротомію і викликали гостру тонкокишкову непрохідність. Інтраорганный кровоток тонкої кишки вивчали методом оклюзивної транс ілюмінаційної ангіотензіометрії за М.З. Сігалом до моделювання спайкової хвороби порожнини очеревини, через 12, 24 години та на 3 добу після викликання гострої непрохідності тонкої кишки.

Артеріальний і венозний тиск, до моделювання спайкової хвороби порожнини очеревини становили $17,40 \pm 0,41$ кПа і $10,94 \pm 0,39$ кПа відповідно.

Через 12 годин після виникнення гострої тонкокишкової непрохідності в інтраорганных судинах тонкої кишки вище перепони артеріальний тиск достовірно знизився проти висхідного рівня і став $15,27 \pm 0,47$ кПа ($p < 0,01$), венозний дещо підвищився і склав $11,7 \pm 0,25$ кПа ($p > 0,05$), нижче перепони артеріальний тиск незначно знижувався і становив $16,10 \pm 0,45$ кПа ($p < 0,05$), венозний залишався майже на висхідному рівні – $10,16 \pm 0,28$ кПа проти $10,94 \pm 0,39$ кПа ($p > 0,05$).

Після 24 годин прогресування тонкокишкової непрохідності відмічалось зниження артеріального тиску до $11,22 \pm 0,37$ кПа проти $17,40 \pm 0,41$ кПа ($p < 0,001$) та підвищення венозного тиску по відношенню до висхідного рівня – $13,35 \pm 0,33$ кПа ($p < 0,01$) вище перепони, за рахунок скидання крові через артеріо-венозні шунти. Нижче місця виникнення непрохідності артеріальний і венозний тиск склав $12,42 \pm 0,55$ кПа ($p < 0,001$) і $12,35 \pm 0,43$ кПа ($p < 0,05$) відповідно по відношенню до тиску до моделювання спайкової хвороби.

На третю добу, артеріальний тиск в привідній петлі значно знизився – $2,6 \pm 0,28$ кПа ($p < 0,001$) і венозний – не визначається (пасивне заповнення вен) і в відвідній петлі також спостерігалось зниження артеріального і венозного тиску.

Висновки. Отже, при спайковій тонкокишковій непрохідності на ранніх етапах її розвитку виникають зворотні порушення кровопостачання стінки кишки, а на більш пізніх стадіях, особливо в привідній петлі, розвиваються порушення інтраорганный кровотоку, що проявляється скиданням крові через артеріально-венозні шунти, про що свідчить значне підвищення венозного тиску і зниження артеріального. На третю добу прогресування хвороби виникають незворотні процеси в стінці кишки, на це вказує значне зниження артеріального і пасивне заповнення вен в стінках привідної петлі.