

ОХОРОНА ТА ЗАХИСТ ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ

ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

1-2 ЛИСТОПАДА 2019 р.



Київський медичний
науковий центр

КИЇВ 2019

О-92 Охорона та захист здоров'я людини в умовах сьогодення : Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції (м. Київ, 1–2 листопада 2019 р.). – Київ: «Київський медичний науковий центр», 2019. – 64 с.

Матеріали збірника друкуються мовою оригіналу.

Організаційний комітет не завжди поділяє думки та погляди авторів. Відповідальність за достовірність фактів, власних імен, цитат, цифр та інших відомостей несуть автори публікацій.

Відповідно до Закону України «Про авторське право і суміжні права під час використання наукових ідей та матеріалів цього збірника посилання на авторів і видання є обов'язковим».

УДК 614(063)

© Київський медичний науковий центр, 2019

ЗМІСТ

НАПРЯМ 1. АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ МЕДИЧНОЇ ТЕОРІЇ

- Артёмов А. В., Бурячковский Э. С.
ФЕНОМЕН СОЗНАНИЯ И ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ.
МОЖНО ЛИ СОЗДАТЬ РАЗУМ С ПОМОЩЬЮ ИНФОРМАЦИИ? 5
- Булик Р. Є., Йосипенко В. Р.
ОНТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЩІЛЬНОСТІ МЕЛАТОНІНОВИХ
РЕЦЕПТОРІВ У НЕЙРОНАХ ВЕНТРОЛАТЕРАЛЬНОГО
ПРЕОПТИЧНОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА..... 10
- Городецький О. Т.
АКТИВНІСТЬ КАТАЛАЗИ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА
В ДИНАМІЦІ ФОРМУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ
ТА АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА..... 12

НАПРЯМ 2. АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

- Бутов Д. А., Синепол А. В., Мороз У. Ю.
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТАМИНА D В КОМПЛЕКСНОЙ
ТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ 14
- Васюк В. Л.
ПОРІВНЯЛЬНА ГЕПАТОПРОТЕКТОРНА ЕФЕКТИВНІСТЬ
ФЛАВАНОВИДНИХ АНТИДИСБИОТИЧНИХ ЗАСОБІВ
У ЩУРІВ З ТОКСИЧНИМ 16
- Євстігнєєв І. В.
ІНФЕКЦІЙНА І НЕІНФЕКЦІЙНА ЛИХОМАНКА У ПАЦІЄНТІВ
З ХРОНІЧНОЮ ПЕЧІНКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ 20
- Леонов А. В.
ЭКСВИЗИТНЫЙ СЛУЧАЙ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ
КИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ 24
- Мадич С. Є., Даниш Т. В.
ЗАСТОСУВАННЯ АФІННОЇ ХРОМАТОГРАФІЇ НА КРЕМНЕЗЕМНИХ
СОРБЕНТАХ У ТРАНСФУЗИОЛОГІЇ 28
- Субботін В. Ю.
НАДАННЯ ТРЕТИННОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ
ІЗ СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ НА ПРИКЛАДІ РОБОТИ ЦЕНТРУ
СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ КЛІНІЧНОЇ ЛІКАРНІ «ФЕОФАНІЯ»..... 31
- Siabrenko G. P.
ACUTE NEUROTIC DISORDERS IN COMBATANTS
WITH HIGH CARDIOVASCULAR RISK..... 36

Євстїгнєв І. В., кандидат медичних наук, асистент,
асистент кафедри внутрішньої медицини № 3

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
м. Дніпро, Україна

ІНФЕКЦІЙНА І НЕІНФЕКЦІЙНА ЛИХОМАНКА У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ПЕЧІНКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Ведення пацієнтів на хронічні дифузні захворювання печінки з хронічною печінковою недостатністю (ПН) є складною проблемою. Призначення антибактеріальних препаратів (АБП) при неінфекційній лихоманці збільшує витрати на лікування і погіршує стан хворих. При ПН визначаються порушення синтетичної функції печінки, гіпоальбумінемія, коагулопатія, жовтяниця, енцефалопатія. Необхідність диференційної діагностики між інфекційною і неінфекційною лихоманками обумовлена різною тактикою лікування. Нормалізація температури при неінфекційній лихоманці досягається покращенням функцій печінки на тлі лікувального курсу, але не АБП.

Інфекційні причини лихоманки у пацієнтів з хронічною ПН:

- 1) інфікування асцитичної рідини (спонтанний бактеріальний перитоніт);
- 2) інфекції дихальної системи;
- 3) захворювання сечовидільних шляхів.

У пацієнтів на цироз печінки (ЦП) з резистентним асцитом ризик виникнення лихоманки значно вищий, ніж при контрольованому асциті. Факторами ризику розвитку неінфекційної лихоманки є: призначення АБП широкого спектру дії і глюкокортикоїдів без показань, інвазивні маніпуляції, важкий стан і рівень свідомості [8; 9].

Інфекціям сечовидільної системи у пацієнтів з хронічною ПН більш притаманна субфебрильна лихоманка на тлі субклінічного перебігу. У пацієнтів з ЦП та інфекцією сечовидільної системи раніше виникають кровотечі і печінкова енцефалопатія [11].

Ризик розвитку лихоманки значно вищий у пацієнтів з резистентним асцитом з класом С за Child-Pugh, враховуючи значні прояви синдрому надлишкового бактеріального росту (СНБР) у тонкій

кишці, бактеріальну транслокацію і ендотоксемію, що є основною ланкою патогенезу інфікування асцитичної рідини. Основне джерело ендотоксимії є ендотоксин, ліпополісахарид (ЛПС) грамнегативних бактерій при СНБР [3; 5]. Ендотоксемія обумовлена: 1) порушенням кишкового бар'єру; 2) бактеріальною транслокацією; 3) зниженням функції клітин Купфера в печінці по знешкодженню ЛПС грамнегативних бактерій. Ендотоксемія визначається як стан, при якому концентрація ендотоксину в крові перевищує 2,5 EU/ml.

У нормі ендотоксин потрапляє в кров в незначній кількості. СНБР-первинна ланка в розвитку ендотоксемії, спостерігається більш ніж у 1/2 пацієнтів на ЦП класу В і у 3/4 класу С. Наявність асциту і підйом загального білірубіну в крові вище 2 мг/дл вважаються незалежними факторами ризику СНБР [10]. Портальна гіпертензія у пацієнтів з ЦП посилює прояви СНБР і транслокацію внаслідок застою венозної крові в стінці кишечника, зниження перистальтики.

Мікроорганізми крізь стінку кишки потрапляють в лімфатичні вузли, а потім в кровотік. Основна роль в знищенні патогенів при бактеріємії належить клітинам Купфера. У пацієнтів на ЦП внаслідок змін в паренхімі печінки знижується фагоцитарна активність клітин Купфера, що призводить до підвищення рівня ендотоксину [6].

Методи діагностики бактеріальної транслокації включають визначення: 1) бактеріальної ДНК в асцитичній рідині; 2) ендотоксину в крові і асцитичній рідині; 3) рівня ЛПС- зв'язуючого білка в крові;

Підтвердження бактеріальної транслокації і ендотоксемії дає змогу у пацієнтів з хронічною ПН уточнити причину лихоманки і не призначати необгрунтовані курси АБП. У цих хворих необхідно лікування СНБР [12].

Причини неінфекційної лихоманки у пацієнтів з печінковою недостатністю

Неінфекційна лихоманка у пацієнтів з хронічною ПН може виникати на тлі пухлинного процесу, реакції на лікарські препарати, системних захворювань сполучної тканини, гранулематозних уражень печінки.

Лихоманка при злоякісних пухлинах може бути спричинена їх розпадом, а також синтезом цитокінів, гормонів, медіаторів,

приседнанням вторинної інфекції. Лихоманка може виникати як при метастазах в печінку, так і гепатоцелюлярному раку [4]. Найбільш частою первинною локалізацією пухлин, які метастазують в печінку, є: ободова і пряма кишки, молочна залоза, шлунок, підшлункова залоза.

Гострий алкогольний гепатит може супроводжуватися лихоманкою як проявом відповіді гострої фази при некрозозапальному процесі у пацієнтів з хронічною ПН. Важлива роль у виникненні лихоманки належить купферовським клітинам печінки, що синтезують TNF- α після взаємодії комплексу ЛПС- білок з рецепторами на них. У пацієнтів з хронічною ПН в крові підвищуються рівні як ендотоксину, так і sCD14, маркера активації купферовських клітин ендотоксинами. Найбільш високі концентрації sCD14 виявляються при генералізованих формах інфекцій, спричинених грамнегативною мікробіотою [1; 2].

Висновки:

1. У пацієнтів на ЦП з класом С за Child-Pugh і резистентним асцитом ризик розвитку неінфекційної лихоманки значно вищий, ніж у пацієнтів з контрольованим асцитом.

2. Незалежними факторами ризику розвитку лихоманки є алкогольна етіологія захворювання, зниження рівня альбуміну у сироватці крові, подовження протромбінового часу, підвищення рівня загального білірубіну.

3. Якщо при наявності лихоманки інфекційного генезу у пацієнтів з хронічною ПН важливою ланкою лікування є призначення АБП (цефалоспоринів 3-го покоління або фторхінолонів), то при неінфекційній лихоманці – лікування СНБР.

Література:

1. Борисенко В. Б. Біліарний сепсис: принципи диференційної діагностики з механічною жовтяницею та гострим холангітом / В. Б. Борисенко // Арх. клініч. медицини. – 2014. – № 2 (ч. 2). – С. 17-19.
2. Даценко Б. М. Механічна жовтяниця: патогенетична основа розвитку гострого холангіту і біліарного сепсису / Б. М. Даценко, В. Б. Борисенко // Шпит. хірургія. – 2013. – № 2. – С. 27-29.

3. Коломійцев В. І. Показники печінкового кровоплину в оцінці функціонального стану печінки при гнійному холангіті на тлі жовчнокам'яної хвороби / В. І. Коломійцев, Ю. П. Довгань // Наук. вісн. Ужгородського ун-ту. – сер. Мед. – 2014. – № 1 (49). – С. 94-100.
4. Лопаткина Т. Факторы риска развития гепатоцеллюлярного рака при циррозе печени аутоиммунной природы / Т. Лопаткина, Н. Найкина, Е. Танащук // Врач. – 2013. – № 11. – С. 2-4.
5. Малоінвазивне лікування хворих на гострий холецистит, ускладнений перитонітом і холангітом / М. П. Павловський, В. Г. Коломійцев, Я. І. Гавриш, Т. І. Шахова // Укр. журн. хір. – 2011. – № 4. – С. 33-37.
6. Нурбоев Ф. Э. Эндогенная интоксикация как фактор развития внутрипеченочного холестаза при хроническом гепатите В / Ф. Э. Нурбоев, С. Ф. Сулейманов, С. Ш. Садыкова // Актуал. пробл. сучасн. мед. – 2012. – Т. 12, № 1-2. – С. 133-135.
7. Переста Ю. Ю. Мініінвазивні втручання з приводу жовчнокам'яної хвороби, ускладненої гострим холангітом та механічною жовтяницею / Ю. Ю. Переста, В. В. Вайда, С. М. Джупіна // Клін. хір. – 2014. – № 2. – С. 35-37.
8. Саволюк С. І. Індивідуалізація вибору оптимальної хірургічної тактики при холедохолітазі, що ускладнений гострим холангітом, на основі оцінки ризику неспроможності білідигестивних анастомозів / С. І. Саволюк, В. О. Лосев // Вісн. Вінниц. нац. мед. ун-ту ім. М. І. Пирогова. – 2016. – Т. 20, № 1, ч. 1. – С. 37-40.
9. Саволюк С. І. Оцінка структурно-функціональних змін колагену стінки загальної жовчної протоки в умовах гострого холангіту у хворих з холедохолітазом / С. І. Саволюк, В. О. Лосев // Вісн. морф. – 2016. – Т. 22, № 1. – С. 145-148.
10. Характеристика синдрому избыточного бактериального роста у больных с хроническим гепатитом С / К. В. Жданов, С. М. Захарченко, Д. А. Гусев [и др.] // Инф. контроль. – 2012. – № 2. – С. 29.
11. Чернявский В. В. Воспаление при хронических заболеваниях печени и возможные подходы к лечению / В. В. Чернявский, А. К. Сизенко, Д. С. Гвоздецкая // Гастроэнтерол. – 2014. – № 1. – С. 111-116.

12. Эндогенная интоксикация при хроническом гепатите и пути ее коррекции / А. Л. Аляви, М. М. Каримов, Г. Н. Сабилова, Н. М. Дусанова // Вест. панкреат. – 2011. – № 1. – С. 60-62.

Леонов А. В. кандидат медицинских наук,
доцент кафедры эндоскопии и хирургии

*Харьковская медицинская академия
последипломного образования
главный врач*

*Лечебно-диагностический центр «Олимпийский»
г. Харьков, Украина*

ЭКСВИЗИТНЫЙ СЛУЧАЙ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ

Выяснение причин несостоятельности кишечных анастомозов позволяет разработать профилактические мероприятия. Причины несостоятельности кишечных анастомозов можно подразделить на три группы: а) проведение операций в условиях перитонита, илеуса; результаты неправильной хирургической тактики, в) ошибки хирургической техники.

В общей сложности лишь в 20% случаев (О.А. Чибис, 1988) заживление кишечных анастомозов протекает по типу первичного натяжения. В остальных 80% случаев заживление кишечных анастомозов происходит вторично, через некроз тканей, отторжения и рубцевания. С патогенетической точки зрения, перитонит все чаще отождествляется с понятием «перитониального сепсиса», «септического шока», для которого, как для любого шока характерно резкое снижение периферического кровотока, что выражается синдромом сосудистой недостаточности на уровне микроциркуляции. В свою очередь, это приводит к генерализованному нарушению метаболизма. Клинически шоку свойственно угнетение центральной гемодинамики в виде снижения артериального давления, уменьшении ударного и сердечного

объема, что в целом характерно для больных с патологическим заживлением кишечных анастомозов осложнившимся несостоятельностью кишечных анастомозов и развитием перитонита токсической и терминальной стадий. Причина микроциркуляторных нарушений обусловлена воздействием токсического бактериального фактора на сосудистую стенку. Кроме того, в результате пареза кишечной трубки, развивающаяся внутрикишечная гипертензия, уже вторично пагубно сказывается на состоянии микроциркуляции. Операционная травма, особенно в зоне кишечных анастомозов, не должна рассматриваться как изолированная причина возможного осложнения. Травма тканей, всегда сопровождается гемодинамическими расстройствами и многие исследователи выдвигают их на первое место как причины несостоятельности кишечных анастомозов.

Сказанное проиллюстрируем следующим наблюдением.

И/б 5234. Женщина. 36 лет. 82 койко-дня. Инвалид 2 группы. Диагноз: Болезнь оперированного желудка. Состояние после множественных операций на брюшной полости. Хроническая дуоденальная непроходимость и непроходимость тонкокишечной вставки по Ру. Послеоперационные свищи желудка и двенадцатиперстной кишки. Абсцесс брюшной полости. Аррозивное кровотечение. Фибромиома матки. Бронхиальная астма. Поступила в клинику 24/12 с жалобами на потерю сознания спустя 15 минут после приема любой пищи, тенезмы, диарею. Болеет в течении 10 лет с момента появления эпигастральных болей, через год после появления жалоб проведена резекция 1/2 желудка по Бильрот 2, в модификации Гофмейстера-Финстерера с еюно-дуоденостомией по Витебскому. В этом же году после неукуротимой рвоты в течении суток была оперирована – произведена резекция желудка. После операции состояние не улучшилось. В связи с чем было принято решение иссечь приводящую петлю кишечной трубки. Во время последней операции был диагностирован стеноз чревного ствола и было произведено восстановление его проходимости с гастро-еюно-дуоденостомией по Хенлею. Операция не принесла успеха и далее было произведено удвоение тонкокишечной вставки, которое так же оказалось безрезультатным. При рентген исследовании выявлены признаки гастрита культи желудка, анастомозита, энтерита и