



НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ,

присвячена 150-річчю

з дня народження

В. В. ВОРОНІНА



СУЧАСНІ ТЕОРЕТИЧНІ ТА ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

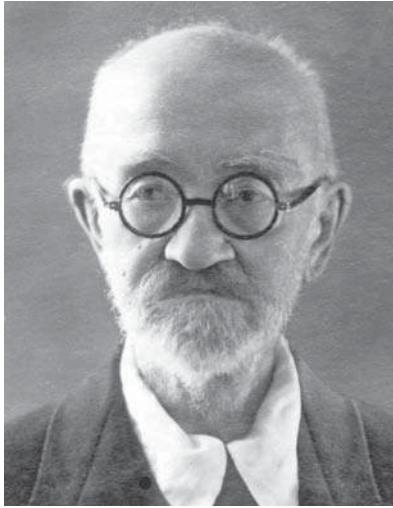
(для студентів та молодих вчених)

9–10 квітня 2020 року

Тези доповідей



ОДЕСЬКИЙ
МЕДУНІВЕРСИТЕТ



НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ,
присвячена 150-річчю з дня народження
В. В. ВОРОНІНА



СУЧАСНІ ТЕОРЕТИЧНІ ТА ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

(для студентів та молодих вчених)

9–10 квітня 2020 року

Тези доповідей



ОДЕСЬКИЙ
МЕДУНІВЕРСИТЕТ

функції при моделюванні класичної моделі калового перитоніту у щурів. На конкретному прикладі показали, як вона буде функціонувати.

Тобто, за формулою можна розрахувати ступінь ризику виникнення ендотеліальної дисфункції в експериментальних моделях.

ДОСТОВІРНІСТЬ ПЕРЕДБАЧЕНЬ У ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МОДЕЛІ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ КАЛОВОМУ ПЕРИТОНІТІ

Защук Р. Г.

*Одеський національний медичний університет,
Одеса, Україна*

Сьогодні практично не існує систем передбачення пізніх ускладнень перитоніту в клінічній медицині. Такі системи дали б велике практичне зрушення для профілактики подібних ускладнень в майбутньому.

Мета роботи: запропонувати класифікацію випадків вірних та помилкових передбачень експериментальної моделі ендотеліальної дисфункції при каловому перитоніті.

Матеріали та методи. Експериментальне дослідження на базі кафедри загальної та клінічної патологічної фізіології ОНМедУ. У тварин змодельовано каловий перитоніт згідно з загальноприйнятою моделлю.

Результати. Модель представляє собою суму константи, яку розраховували, і добуток коефіцієнтів при кожному факторі-предикторі. Після цього за допомогою перетворення типу:

Розвиток ендотеліальної дисфункції (ЕД):

1. Абсолютні числа передбачень — тварини без ЕД — 21 — вірні передбачення.

2. Абсолютні числа передбачень — тварини з ЕД — 2 — помилкові передбачення.

3. Відсоток вірно передбачених випадків — 91,30 %.

Каловий перитоніт без розвитку ЕД:

1. Абсолютні числа передбачень — тварини без ЕД — 2 — помилкові передбачення.

2. Абсолютні числа передбачень — тварини з ЕД — 25 — вірні передбачення.

3. Відсоток вірно передбачених випадків — 92,59 %.

В результаті дослідження було встановлено, що розроблена нами прогностична модель в 91,30 % випадків вірно передбачає виникнення ЕД. Відсоток псевдонегативних (тобто щодо відсутності ЕД при фактичній її наявності) передбачень становить 8,70 %. При цьому в 92,59 % випадків модель вірно передбачає відсутність виникнення ЕД, частка 94 псевдопозитивних передбачень становила відповідно 7,41 %.

Отже, представлено класифікацію випадків вірних та помилкових передбачень експериментальної моделі ендотеліальної дисфункції при моделюванні калового перитоніту. Тобто запропоновані нами математичні моделі можуть бути використаними в практичній медицині задля прогнозування ЕД в пацієнтів, які перенесли каловий перитоніт.

ДИНАМІКА ВМІСТУ БІЛКА В КРОВІ ТВАРИН ПРИ ЖОВЧНОМУ ПЕРИТОНІТІ

Курманенко А. І., Знамеровський С. Г.

*Одеський національний медичний університет,
Одеса, Україна*

Одним з найбільш тяжких захворювань черевної порожнини є жовчний перитоніт (ЖП) [S. A. Geshelin, 2008]. Його перебіг, можливий результат і відсоток летальності багато в чому залежить від ендогенної інтоксикації [S. Кароог, 2012]. В зв'язку з цим санація черевної порожнини є одним з основних елементів комплексного лікування перитоніту. Останнім часом перспективним методом лікування ЖП є застосування гіпохлориду натрію [Je. A. Petrosjan, 2005]. Також ефективним засобом детоксикації зарекомендував себе декаметоксин.

Патогенез розвитку жовчного перитоніту донині остаточно не розкритий. Сьогодні не існує єдиної гіпотези механізмів розвитку основних розладів, що спостерігаються при перитоніті. Немає єдиної концепції, яка давала б повну характеристику метаболічних порушень при даній патології.

Мета: дослідження динаміки загального білка в крові тварин на тлі експериментального жовчного перитоніту.

Об'єкт і методи. Дослідження виконано на 100 щурах лінії Вістар масою 180–200 грам. Тварини були розділені на 2 групи:

1 група — інтактна (20 тварин); 2 група — контрольна — щури, яким моделювали жовчний перитоніт (80 тварин). Дослідження проводили згідно з «Правилами виконання робіт з використанням експериментальних тварин», затверджених Наказом МОЗ України № 249 від 01.03.2012 та Законом України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження». Визначення концентрації загального білка проводили уніфікованим методом біуретової реакції, використовуючи стандартизовані набори Total Protein “FL-E” (Vital Diagnostics).

Результати та обговорення. У групі, в якій моделювали жовчний перитоніт, виявлено зниження загального білка на 31,1 % порівняно з інтактними щурами. Отримані дані в майбутньому дозволять більш широко висвітлити механізми патогенезу розвитку експериментального жовчного перитоніту, що, в свою чергу, може дати можливість обґрунтувати нові способи корекції цієї складної і тяжкої, в плані прогнозів, хірургічної патології.

СПОСОБИ ПРОГНОЗУВАННЯ СУДИННИХ ВІДДАЛЕНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ

Ленік Р. Г.

*Одеський національний медичний університет,
Одеса, Україна*

Незважаючи на сучасні досягнення в галузі лікування калових перитонітів, проблема залишається актуальною і донині. Великий арсенал хірургічних маніпуляцій та фармакологічних засобів не дають можливості досягнути мінімізації пізніх піс-

ляопераційних ускладнень. Одне з таких ускладнень є ендотеліальна дисфункція.

Мета роботи — запропонувати математичну модель для розрахунку ризику ендотеліальної дисфункції при експериментальному каловому перитоніті.

Матеріали та методи. Для прогнозування виникнення ендотеліальної дисфункції використовували метод логістичної регресії, суть якого полягає в отриманні рівняння, яке дозволить визначати прогнозу вірогідність досліджуваного патологічного процесу. Дане рівняння вираховується, виходячи з емпіричних даних дослідження. У нашому випадку важливим є прогнозування ендотеліальної дисфункції, виходячи із зміни значень індексів ендогенної інтоксикації при моделюванні перитоніту у лабораторних тварин.

Результати. Обрана експериментальна модель є відповідною до тих патологічних змін, які відбуваються у людському організмі при перитоніті.

Первинні розрахункові параметри для моделі:

Максимум функції втрат за найбільшою правдоподібністю = 8,79, а значення критерія хі-квадрат становило 51,41 при кількості ступенів свободи $df = 3$ на рівні статистичної значущості $p < 10^{-7}$, відповідно, модель має дуже високу статистичну значущість. Відношення шансів для цієї моделі — 131,25; відсоток вірних передбачень склав середньому 92,00 %.

Далі для отримання числового значення вірогідності ризику виникнення ендотеліальної дисфункції (у межах 0–100 %), згідно з правилами використання логістичної регресії, потрібно отримане значення трансформувати так:

$$\text{Вірогідність ЕД} = ??? \cdot 100 \%$$

Тобто чисельником формули є основа натурального логарифму (дорівнює приблизно 2,72) у ступені, значенням якого є ризик, а знаменником — сума значення чисельника та одиниці. Помножуючи на 100 %, виходимо на звичне значення вірогідності в межах від 0–100 %.

Отже, в роботі запропонована математична модель задля визначення ризику виникнення ендотеліальної дисфункції у щурів при експериментальному каловому перитоніті. Математична модель базується на методі логістичної регресії.

ДО ПИТАННЯ ПАТОГЕНЕЗУ АНТИФОСФОЛІПІДНОГО СИНДРОМУ

Савицький В. І.

*Одеський національний медичний університет,
Одеса, Україна*

На фоні стрімкого росту захворюваності та летальності від захворювань серцево-судинної системи виникає гостра необхідність детального вивчення всіх синдромокомплексів задля прогнозування перебігу та ризику загального стану хворого. Останнім часом одним з ведучих синдромів є антифосфоліпідний синдром.

Мета роботи — описати основні патогенетичні ланки антифосфоліпідного синдрому з боку серцево-судинної системи на основі літературних джерел.

Матеріали та методи. Основним методом обрано системний огляд літератури. В огляд включені статті, монографії та дисертаційні роботи, які мають найвищі індекси цитування в наукометричних базах. Для відбору слугували роботи, в яких ключові слова були: «антифосфоліпідний синдром», «серцево-судинна система». Також критерієм вибору були дослідження, які мали логічний зв'язок протікання обох понять.

Результати. Всі клінічні прояви ми розділили на три групи: порушення з боку серця, порушення з боку артерій та порушення з боку вен.

Порушення з боку серця: стенокардія, інфаркт міокарда, серцева клапанна вегетація, клапанні порушення, внутрішньосерцевий тромб, небактеріальний тромбоз (Лібмана — Сакса) ендокардит, периферична емболізація або атеросклероз. Інфаркт міокарда, мікротромби міокарда, міокардит або порушення клапанної системи.

Порушення з боку артерій: тромбоз аорти або пахвових, сонних, печінкових, ілеоemorальних, брижових, панкреатичних, підколінних, селезінкових або підключичних артерій.

Порушення з боку вен: глибокий венозний тромбоз ніг або тромбоз надниркової, печінкової, брижової, портальної або селезінкової вени або нижньої порожнистої вени.

В основі судинних захворювань лежать переважно порушення мікроциркуляторного русла. Тромбоз → венозна гіперемія → стаз → сладж синдром → застійні явища → трофічні виразки, некроз, панкреатит, спленомегалія.

Всі вказані ланки патогенезу проявляються на органному рівні, які потребують хірургічної корекції. Слід зазначити, що ці оперативні втручання є паліативними. Тому потрібно старатися дотримуватися ендоскопічних доступів, мінімізації оперативної травми.

З боку серця практично можливо на органному рівні зробити таку схему патогенезу. В основі також лежать порушення мікроциркуляторного русла: Тромбоз → стаз → некроз. Тому однією з ведучих тактик лікування все одно буде хірургічний. Він буде представлений у вигляді тромбоектакції ендоскопічними методами.

На клітинному рівні всі синдроми будуть проявлятися як циркуляторна гіпоксія. А при виснаженні компенсаторних реакцій вона переросте у некроз. Відповідно до цього і буде представлена клінічна картина.

Отже, антифосфоліпідний синдром уражує всі анатомічні структури серцево-судинної системи. З огляду на типові патологічні процеси: на органному рівні — порушення мікроциркуляції, на клітинному — гіпоксія.

ДОСТОВІРНІСТЬ ПЕРЕДБАЧЕНЬ У ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МОДЕЛІ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ КАЛОВОМУ ПЕРИТОНІТІ

Мухін О. М.

*Одеський національний медичний університет,
Одеса, Україна*

Метод математичної регресії широко використовується в практичній медичній практиці. За до-