



Матеріали 97-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу ВДНЗУ «БДМУ»

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

МАТЕРІАЛИ



97-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
Вищого державного навчального закладу України
«Буковинський державний медичний університет»

15, 17, 22 лютого 2016 р.



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016



УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

СЕКЦІЯ 1
ОСНОВИ МОРФОЛОГІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ І ТВАРИН, АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ

Антонюк О.П.
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ БУДОВИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В
НОВОНАРОДЖЕНИХ.

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.
доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016

Морфологія атрезії тонкої кишки зумовлена багатьма факторами, зокрема поліетіологічною патологією. Проблеми морфології атрезій кишки, зумовлена практичним значенням проблеми. Реконструктивні операції, які мають за мету усунути механічну непрохідність, викликану атрезією кишки, повинні здійснюватися тільки у межах здорових, тобто функціонально повноцінних тканин. Саме тому необхідно чітко визначити межу між функціонально повноцінною та зміненою частиною кишки, що неможливо без знання морфології атрезій кишки.

Серед оклюзії дистальної частини дванадцятипалої кишки переважають стенози, проксимальної атрезії; в середньому відділі розподіл цих вад приблизно рівне. Атрезії на рівні великого сосочка дванадцятипалої кишки можуть супроводжуватися розширенням загальної жовчної протоки і носять назву Т-подібних. Серед супрапапілярних форм переважає атрезія у вигляді вільних ізольованих сліпих кінців; нижче великого сосочка дванадцятипалої кишки частіше спостерігається мембранозна форма.

Стенози являють собою перфоровану мембрану або гіпоплазовану ділянку дванадцятипалої кишки, іноді з різким порушенням диференціювання її стінки. Некроз розвивається не тільки в паренхіматозних елементах тканин і органів, але і в їх стромі. При цьому руйнуються як клітини стромы, так і нервові закінчення і компоненти екстрацелюлярного матриксу. Розщеплення ретикулярних, колагенових і еластичних волокон відбувається за участю нейтральних протеаз (колагенази, еластази), глікопротеїдпротеаз, ліпідів - ліпаз. При мікроскопічному дослідженні виявляються розпад, фрагментація і лізис ретикулярних, колагенових і еластичних волокон (еластолізіс), в некротизованій тканині нерідко відкладається фібрин. Судинний некроз пов'язаний з абсолютною або відносною недостатністю циркуляції в артеріях, венах і лімфатичних судинах. Найбільш часта форма судинного некрозу зумовлена порушенням кровообігу в артеріях у зв'язку з їх тромбозом, емболією, тривалим спазмом, а також з функціональним перенапруженням органа в умовах гіпоксії. Отже, атретичні зміни дванадцятипалої кишки призводять до фіброзного переродження гіпертрофованого м'язового шару, що є наслідком декомпенсованої гіпертрофії. Розшарування м'язової оболонки, як у коловому шарі так і в поздовжньому шарі. Недостатня циркуляція в тканині викликає їх ішемію, гіпоксію і розвиток ішемічного некрозу, патогенез якого пов'язаний не тільки з гіпоксичними, але і з реперфузійними механізмами. Некротизована тканина може мати щільну і суху консистенцію, що спостерігається при коагуляційному некрозі. Тканина при цьому може піддатися муміфікації. В інших випадках мертва тканина в'яла, містить велику кількість рідини, піддається міомалізації. При мембранозній формі атрезії мембрана нагадує слизову оболонку. Товщина мембрани в ДПК коливається до 1,5 мм, а в клубовій кишці – до 0,5 мм. При атрезії ДПК відбувається потоншення її стінки (норма 4-4,1 мм, при атрезії 2-2,2 мм).

Отримані результати підтверджують клініко-анатомічну закономірність: чим вище в кишковій трубці перепона, тим важчі зміни в органі і тяжкий стан хворого. Безпосередньо ділянки атрезії з множинними вогнищами фіброзу та некрозу вказують на можливу первинність порушень розвитку кровеносних судин, що зумовило в даній ділянці ішемію з розвитком фіброзу. Це стосується всіх ділянок кишки – як тонкої, так і товстої (ободової) кишки – при атрезії з фіброзними тяжами (II тип) та повній формі атрезії (III тип). Щодо множинних ділянок атрезії (IV тип), зокрема, при синдромі "пагоди", то патологічні прояви настільки множинні і значні, що в даному разі на перший план виходить патологія розвитку кишкової трубки як такої, зокрема, порушення повороту кишки. Анатомічне переривання просвіту дванадцятипалої кишки перекривається мембраною або фіброзним тяжем. При стенозі кишки просвіт може бути звужений, але завжди більшою чи меншою мірою збережений, тоді як при атрезії відсутній на певній ділянці. Дуоденальна атрезія (або стеноз) – одна з причин природженої кишкової непрохідності. Популяційна частота атрезії цієї локалізації приблизно 1 випадок на 10000, стенозів – 1 випадок на 27000. Питома вага хворих з такою вадою померлих у віці до 1 міс. становить 1%.

Банул Б.Ю.
МОРФОГЕНЕЗ ПАРАМЕЗОНЕФРИЧНИХ ПРОТОК ТА ЇХ ПОХІДНИХ У ЗАРОДКОВОМУ ПЕРІОДІ
ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

У зародків 9,5 мм ТКД між статевими залозами та мезонефральною частиною статевого гребеня виникає неглибока борозна, вистелена ціломічним епітелієм.



попередніх схем лікування; хворі групи порівняння (20 хворих) отримували традиційну схему лікування ГРВЗ (парацетамол, симптоматичні засоби).

На початку спостереження у всіх обстежуваних спостерігали явища інтоксикаційного синдрому (пітливість, загальна слабкість, лихоманка), кашель різного ступеня вираженості з виділенням харкотиння слизового чи слизово-гнійного характеру або без нього, задишка при звичайному фізичному навантаженні.

У пацієнтів всіх основних груп в порівнянні з хворими групи порівняння спостерігали прискорення регресу інтоксикаційного синдрому, покращення експекторації. Зокрема, лихоманка припинилась на 2,3 дня раніше, ніж у хворих групи порівняння. Потреба у призначенні антибактеріальних препаратів спостерігалась у 5 хворих (42%) обстежених I групи, 3 пацієнтів (23%) обстежених II групи, у 2 (13%) обстежених III групи. Були госпіталізовані через розвиток загострення БА чи ХОЗЛ 2 (17%) пацієнтів I групи, 2 (15%) хворих II групи та 1 (7%) хворих III групи. Даний ефект може бути пояснений тим, що «Назоферон» доцільно призначати з перших годин вірусної інвазії, його ефективність значно знижується при пізнішому початку застосування. «АКК» виявився більш ефективним профілактично-лікувальним засобом, оскільки володіє комбінованою противірусною та інтерферон-індукованою активністю, особливо вираженою при інфікуванні вірусом грипу. Найбільш ефективною виявилась комбінація «Назоферону» та «АКК», особливо у пацієнтів з БА. Слід зазначити, що побічні та небажані явища при застосуванні досліджуваних препаратів практично не спостерігались.

Вважаємо перспективним застосування даної групи препаратів для профілактики вірус індукованих загострень хронічних бронхообструктивних захворювань.

Малкович Н.М., Микитюк О.П.

ЧАСТОТА НОСІЙСТВА ВІРУСУ ГЕПАТИТУ С У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ТА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Вивчення нових можливих індукуючих факторів розвитку хронічних бронхообструктивних захворювань залишається актуальним. Предметом нашого вивчення стала розповсюдженість носійства вірусу гепатиту С (ВГС) серед пацієнтів зі згаданою патологією. Загальновідомо, що Україна за даними ВООЗ відноситься до країн з середнім рівнем поширеності ВГС, тобто інфікованим є близько 3% громадян країни.

Було обстежено 33 пацієнта зі встановленими діагнозами персистуючої середньотяжкої частково контрольованої бронхіальної астми (БА) (19 пацієнтів) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) клінічна група С (14 хворих). Вік досліджуваних пацієнтів з БА коливався від 20 до 65 років, з ХОЗЛ – від 40 до 65 років. Визначали Anti-HCV-total (лабораторія Сінево).

Носійство ВГС була виявлена у 4 хворих на БА (21,1%), з них 3 жінки та 1 чоловік; у 2 пацієнтів з ХОЗЛ (14,3%), з них 1 жінка та 1 чоловік. Нашу увагу привернула значно вища розповсюдженість ВГС порівняно із загальною популяцією. Оскільки вік уражених ВГС пацієнтів був від 46 до 65 років, інфікованість можна було пояснити віковим накопиченням вірусного навантаження, в тому числі і ВГС. Тривалість вірусного носійства була невідомою, тому неможливо було її пов'язати з дебютом бронхообструктивного захворювання.

Водночас, погіршення перебігу БА та ХОЗЛ вважаються первинними легеневиими ускладненнями, асоційованими з ВГС [J. Moogman and соaut., 2005]. Даний взаємозв'язок пояснюється ВГС-індукованою імунологічною відповіддю за активної участі Т-клітинної ланки імунітету зі змінами співвідношення CD3+лімфоцитів та CD4+лімфоцитів [Наследникова І.О. и соавт., 2007], експресією IL-6, IL-8 та NF-κB, розвитком васкуліту [J. Moogman and соaut., 2005].

Подальше вивчення імунологічного профілю, функції зовнішнього дихання, особливостей перебігу даної безперечно коморбідної комбінації, відповіді на пропоноване лікування, в тому числі інгаляційне, пацієнтів з хронічними бронхообструктивними захворюваннями та персистенцією ВГС можна вважати перспективним.

Мандрик О.Є., Дрозд В.Ю.

ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСУ ЗАСОБІВ ГЕПАДИФУ, ЕЗЕТИМІБУ ТА ФОЗИНОПРИЛУ СПРИЯЄ ПОКРАЩЕННЮ ПЕЧІНКОВОГО КРОВООБІГУ ТА ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА НАСГ З ГХ II СТАДІЇ ТА ОЖИРІННЯМ

*Кафедра внутрішньої медицини,
клінічної фармакології та професійних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

В останнє десятиріччя відзначається стрімке зростання поширеності неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ), який у результаті призводить до цирозу і є найпоширенішим захворюванням печінки, складаючи, за оцінками фахівців, 20-30% у загальній популяції. Існують певні труднощі лікування хворих з асоціацією АГ і ожиріння, зумовлені більш важким перебігом захворювань в умовах коморбідності, необхідністю пошуку компромісів між ефективністю і безпекою препаратів, можливістю лікарських взаємодій з урахуванням функціонального стану печінки, проблемою необхідності використання терапії супроводу.



В ході дослідження за мету ставили вивчити комплексний вплив гепадифу, езетімібу (езетролу) і фозиду (фозиноприлу) на рівень печінкового кровообігу та гемостаз у хворих на НАСГ з ГХ II стадії та ожирінням.

Обстежено 60 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із коморбідним перебігом ГХ II стадії й ожирінням I ступеня. Для визначення ефективності лікування було сформовано 2 групи пацієнтів рандомізовані за віком, статтю, ступенем ожиріння й активністю цитолітичного синдрому. Контрольна група (К) (30 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день для усунення проявів МС, есенціале Н по 1 капсулі 3 рази на день (як гепатопротекторний препарат), аторвастатин (аторкор) по 10 мг 1 раз на день (як гіполіпідемічний середник) та еналаприлу малеат по 10 мг на добу під контролем АТ упродовж 30 днів. Основна група (О) (30 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день, гепадиф (Г) по 1 капсулі 3 рази в день (як гепатопротекторний препарат), езетіміб (Е) по 10 мг 1 раз на день (як гіполіпідемічний середник) та фозиноприл (Ф) по 10 мг на добу для контролю АТ упродовж 30 днів. Під час дослідження випадків побічної дії ліків не було.

Призначене лікування призвело до зниження ступеня показника глікемії (ПГ) із нормалізацією показників у О групі: усунуто явища спленомегалії у 100% хворих проти 40% у К групі, Дв.в. зменшився на 24,0% (p<0,05) проти 13,5% у К групі (p<0,05), КІ знизився на 39,0% (p<0,05) проти 15,0% (p<0,05). Позитивним був вплив комплексу засобів із включенням Г і на тромбоцитарну ланку гемостазу: в О групі кількість тромбоцитів зросла в 1,9 раза (p<0,05), у К групі – у 1,2 раза (p<0,05). Стимуляція тромбоцитопоезу в О групі, на нашу думку, виникла внаслідок впливу карнітину та вітамінів групи В анаболічної дії, що входять до складу Г.

Лікувальний комплекс із включенням препаратів гепадифу, фозиноприлу та езетімібу, підібраний із врахуванням патогенетичного підходу, вплинув позитивно на тромбоцитарну ланку гемостазу та більшість складових портальної гіпертензії у хворих на НАСГ із ГХ, що підлягли зворотному розвитку.

Микитюк О.П.

ДЕСИНХРОНОЗ ЯК СКЛАДОВА СУЧАСНОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ - ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ І ПРОГРЕСІЇ ВІК-АСОЦІЙОВАНОЇ ПАТОЛОГІЇ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Основною властивістю живого є факт, що метаболізм та функціонування біологічного годинника є тісно спорідненими, а неузгодженість процесів живлення та активності спричиняють розвиток метаболічних порушень.

У сучасному суспільстві останні 20 років неухильно відзначається тенденція до порушення циркадіанної ритмічності фізіологічних процесів. У людини навіть короткі епізоди порушення циркадіанних аспектів життєдіяльності можуть негативно впливати на стан серцево-судинної системи та процеси обміну речовин. Пролонговане використання телевізорів та комп'ютерів значна кількість дослідників розцінює як фактори ризику розвитку тучності, діабету II типу та метаболічного синдрому з усіма його наслідками.

Значна частка сучасних професій передбачає зайнятість із частковим або повним порушенням режиму сну, внаслідок чого періоди активності /відпочинку та харчування не співпадають із ендогенними циркадіанними ритмами. Оскільки час відходу до сну та прийому їжі є синхронізаторами ряду неvroгенічних, ендокринних та метаболічних ритмів, з часом циркадіанна неузгодженість спричиняє розвиток десинхронозу, який супроводжується підвищенням ризику розвитку діабету II типу та функцій серцево-судинної системи. Доведено, що систематичне часткове позбавлення сну, поширене наслідок роботи у зміненому режимі, здатне сприяти розвитку порушення толерантності до глюкози та зменшувати чутливість периферійних тканин до інсуліну. Розлади сну вельми поширені у розвинутих країнах. Великі епідеміологічні дослідження показують спорідненість короткої тривалості сну та безсоння із гіпертензією.

Часте порушення режиму сну і відпочинку визнане фактором розвитку надлишкової маси тіла. Експансія жирової маси вважається асоційованою із розвитком особливого прозапального статусу, за якого вражається низка біохімічних процесів організму: активуються вільнорадикальні процеси і пригнічується антиоксидантний захист; стимулюються процеси атерогенезу, остеопороз тощо. Така маловиражена системна запальна відповідь, яка характеризує тучність, розвивається у напрямку ряду дисфункцій: інсулінорезистентність, діабет 2 типу, дизліпідемія, АГ, коронарні та судинні порушення і іноді- активація пухлинного росту.

Отже, стає дедалі актуальнішим запитання, чи є відмінності щодо ризику розвитку кардіометаболічних ускладнень у людей старшого віку, що страждають на порушення сну та тих, хто змушений працювати у режимі зміненого фотоперіоду тривалий час; а також важливим є питання про те, впродовж якого часу розвиваються зазначені зміни і який саме режим зміненого освітлення є найбільш несприятливим для людини. Доречно окремо оцінювати клініко-патогенетичні особливості перебігу ряду захворювань у хворих, що змушені систематично перебувати під впливом зміненого фотоперіоду.