



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.



належать до кластеру «2». Таким чином, ці особи повинні мати ознаки двох хвороб РА та ХП, не дивлячись на те, що в них діагностовано тільки РА. Це означає, що такі пацієнти знаходяться в групі ризику розвитку ХП. Такий аналіз дає підстави вважати, що РА може мати ознаки фактору, що спричиняє маніфестацію ХП. Основним фактором, що характеризує належність пацієнта до кластеру здорових залишається бета-2-мікроглобулін сечі з однаковою пороговою величиною, але фактором, що визначає належність до типу захворювання є фактор малонового діальдегіду (МДА) сечі

Таким чином, використовуючи даний метод, стає можливим попередній аналіз взаємообтяження даних нозологій РА та ХП. Новий метод у діагностуванні факторів прогнозу РА та РА+ХП на основі кластерного та класифікаційного аналізу, який визначає основні чинники для діагностики та прогнозування (бета-2-мікроглобулін сечі, МДА сечі, ТФР-бета крові) може бути використаний в клінічній практиці. За умови інтегрування цих методів в сучасні діагностичні системи можливим стане вирішення важливої проблеми охорони здоров'я – підвищення ефективності діагностики та прогнозування хвороб нирок.

Лукашевич І.В., Харина П.П.*

ЛІКУВАННЯ ПРОЯВІВ СЛАДЖ-ФЕНОМЕНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
ПрАТ ФФ Дарниця, м. Київ**

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності корекції клінічних проявів сладж-феномену у хворих на хронічний холецистит за допомогою поєднання урсодеооксихолієвої кислоти (препарат "Урсохол" ПрАТ ФФ Дарниця) та препарату рослинного походження "Холівер" ("Hau Giang Pharmaceutical Joint-Stock Company-HG Pharm", В'єтнам) Для характеристики морфо-функціонального стану гепатобіліарної системи проводили програмне ультразвукографічне дослідження 32 хворим на хронічний некаменевий холецистит з явищами сладж-феномену та без нього віком від 41 до 73 років з анамнезом захворювання від 5 до 17 років. Домінуючий контингент – жінки (63%). Ехографічно оцінювали розміри, контури, структуру зазначених органів. Ультрасонографічне дослідження здійснювали натще, через 10-12 годин після останнього прийому їжі за загальноприйнятою методикою. Крім того, всім хворим були проведені біохімічний та загально-клінічний аналіз крові.

При обстеженні було виявлено, що у 23 хворих мали місце явища сладж-феномену від ¼ до ½ об'єму жовчного міхура на фоні помірного збільшення його об'єму та товщини і щільності стінки, ущільнення внутрішньопечінокових жовчних протоків при нормальних розмірах та ехоструктурі печінокової паренхіми. Клінічний перебіг патології у пацієнтів вирізнявся схильністю до торпідного перебігу, знижувалась якість життя пацієнтів, була меншою ефективність гепатопротекторно-жовчогінної терапії, яка потребувала побільш тривалого застосування, помірно підвищувалась активності лужної фосфатази, АЛТ, ЛДГ (заг.), ГГТП, достовірно підвищувався рівень холестерину та тригліцеридів. Програма оздоровлення досліджуваного контингенту хворих включала в себе корекцію харчового режиму в часі, нормалізацію балансу складових частин їжі з акцентом на збільшення рідинного компоненту до 2,5-3 л/добу, харчову корекцію функції кишечника за рахунок збільшення пектинового компоненту їжі, рослинних олій та молочно-кислих продуктів, дозоване фізичне навантаження (ходьба, біг, дихальна гімнастика, помірна фізична праця), жовчогінно-гепатопротекторну терапію рослинними препаратами (зокрема препаратом "Холівер") в поєднанні з урсодеооксихолієвою кислотою (препарат "Урсохол" ПрАТ ФФ Дарниця) впродовж 1 - 1,5 міс. Після закінчення курсу лікування пацієнти відмічали суттєве покращення самопочуття, у більшості зникали скарги з боку основного захворювання. Крім того, відмічались і позитивні біохімічні зміни крові: активність АЛТ, ЛДГ (заг.), ГГТП після проведеного лікування наближалася до нормального рівня, значення вмісту в плазмі крові холестерину та тригліцеридів коливалися в межах норми. При ультразвуковому дослідженні зменшилась товщина стінки жовчного міхура та суттєво зменшились явища сладж-феномену. Таким чином, хронічний холецистит з явищами сладж-феномену - часте поєднання патологічних станів, особливо у людей зрілого віку; вираженість і частота їх продовжують зростати з віком. Одним з важливих причин їх виникнення є суттєві порушення хронічності та якості харчування, особливо нехтування рідинним, фруктово-овочевим, пектиновим компонентами їжі, рослинними оліями, гіподинамія. Одним з ефективних шляхів підвищення ефективності реабілітації хворих є поєднання гепатопротекторно-жовчогінної терапії з урсодеооксихолієвою кислотою на тлі дієтичної корекції харчування в часовому та якісному аспектах з підвищеним рідинним навантаженням

Лукашевич І.В., Юрнюк С.В.*

КОРЕКЦІЯ ГІПЕРЛІПІДЕМІЇ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З СУПУТНІМ СТЕАТОГЕПАТОЗОМ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Кафедра судової медицини та медичного правознавства*
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Ураження печінки при різних захворюваннях внутрішніх органів можна розглядати як фактор, що сприяє погіршенню перебігу основного захворювання.



При цукровому діабеті (ЦД) спостерігається порушення метаболізму, що приводить до поліорганного ушкодження в тому числі до ураження печінки. Найбільш типовим ураженням печінки при ЦД є розвиток стеатогепатозу. Внаслідок дефіциту глікогену в печінці стеатогепатоз сприяє розвитку атеросклерозу та прогресуванню ангіопатій. Необхідним компонентом профілактики та лікування останніх при ЦД є ангігіперліпідемічна терапія.

Метою роботи було вивчення клінічної ефективності «Аргініну-Дарниця» при лікуванні гіперліпідемій у хворих на ЦД 2 типу з супутнім стеатогепатозом.

Обстежено 37 хворих на ЦД 2 типу з супутнім стеатогепатозом, віком від 44 до 70 років (в середньому 56,5±1,7 років), 23 жінки та 14 чоловіків. Критерієм включення хворих в обстеження був рівень загального холестерину вище 5,20 ммоль/л та задовільна компенсація вуглеводного обміну (HbA1c <7,5%) за критеріями European Diabetes Police Group (1993). Середня тривалість захворювання склала 3,7±0,5 років; II ступінь ЦД була виявлена у 32 хворих, III – у п'яти хворих. У 27 хворих мало місце ожиріння. Всі хворі знаходились на дієтотерапії, 28 пацієнтів одержували тільки пероральні протидіабетичні препарати (глюкобай, манініл). Метою призначення «Аргініну-Дарниця» було максимальне зниження рівня загального холестерину (але не менш 3,0 ммоль/л). «Аргінін-Дарниця» призначався по 200мг на добу; курс лікування складав 21-28 днів. До початку дослідження, через 3 та 12 тижнів лікування проводили клінічний огляд хворих, вимірювали масу тіла з визначанням індексу маси тіла, визначали показники вуглеводного та ліпідного обмінів.

В результаті використання «Аргініну-Дарниця» у всіх хворих відмічено зменшення розмірів печінки, виявлене достовірне зниження вмісту холестерину та ЛПНЩ в сироватці крові, тенденція до зниження рівня ТГ, підвищення рівня ЛПВЩ та зниження індексу атерогенності. Досить висока клінічна ефективність препарату поєднувалась з хорошою переносимістю. Побічних реакцій на прийом «Аргініну-Дарниця» не відмічалось. Випадків декомпенсації ЦД або необхідності в підвищенні доз протидіабетичних препаратів не було. У 5 хворих, що мали ожиріння, спостерігалось зниження маси тіла на 7-10%. Виявлена дисліпідемія була пов'язана з інсулінорезистентністю, що підтверджено підвищеним рівнем HbA1c. Ожиріння, інсулінорезистентність, гіперінсулінемія та дисліпідемія зі зниженням рівня ЛПВЩ та підвищенням ТГ є класичними ознаками метаболічного синдрому, який в свою чергу являється встановленим фактором ризику артеріальної гіпертензії та серцево-судинних ускладнень. Достовірне зниження рівня HbA1c після прийому «Аргініну-Дарниця» свідчить про підвищення біологічного ефекту інсуліну, тобто про зростання чутливості до нього. Враховуючи те, що біологічний ефект інсуліну здійснюється через його специфічний мембранний рецептор, активація якого залежить від стану фосфоліпідного шару мембрани, можна зробити висновок, що прийом «Аргініну-Дарниця» сприяє зменшенню інсулінорезистентності завдяки стабілізації фосфоліпідного шару мембрани.

Таким чином, «Аргінін-Дарниця» сприятливо впливає на ліпідний спектр крові при тривалій терапії у хворих на ЦД 2 типу з супутнім стеатогепатозом та позитивно впливає на метаболічні процеси в клітинах печінки, сприяє зменшенню інсулінорезистентності завдяки стабілізації фосфоліпідного шару клітинних мембран та може використовуватись при вторинній профілактиці атеросклерозу у зазначеного контингенту хворих.

Малкович Н.М.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ТРАНСНАЗАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ «НАЗОФЕРОН» ТА ІНГАЛЯЦІЙНОГО ЗАСОБУ «АКК» В ПРОФІЛАКТИЦІ ВІРУСІНДУКОВАНИХ ЗАГОСТРЕНЬ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

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

Профілактика вірусіндукованих загострень хронічних респіраторних захворювань з провідним бронхообструктивним синдромом, - бронхіальної астми (БА), хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), - залишається актуальною проблемою внутрішньої медицини. Продовжується пошук засобів, що здатні позитивно впливати на перебіг гострих респіраторних вірусних захворювань (ГРВЗ), прискорювати їх розрешення, сприяти потенціюванню дії бронхолітичних засобів, зменшувати потребу у застосуванні антибактеріальних засобів і, найголовніше, попереджати індуковане загострення хронічних бронхообструктивних захворювань. Нами було запропоновано застосування вітчизняних препаратів, що безпосередньо доставляються та мають максимально локалізовану дію на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів - засобів «Назоферон» та «АКК, що здатні чинити різнопланову протівірусну дію.

Впродовж 2015 року обстежено та проліковано 65 хворих з хронічними бронхообструктивними захворюваннями (БА, ХОЗЛ), що звернулися амбулаторно з клінічною маніфестацією ГРВЗ. Середній вік хворих склав 38±6,5 років. Всім пацієнтам призначені симптоматичні засоби для лікування ГРВІ (жарознижувальні (парацетамол), відхаркувальні, локальні судинозужувальні препарати). За застосуваннями методами лікування хворі були розподілені на чотири групи: I група (12 хворих) – хворі на БА чи ХОЗЛ, яким з першого дня звернення був призначений «Назоферон» по 3 спрея 6 разів на добу впродовж 3-4 днів; II група (13 пацієнтів) – хворі на БА чи ХОЗЛ з першого дня звернення отримували «АКК» шляхом небулайзерних інгаляцій по 2 мл двічі на добу 5 днів. Пацієнтам III групи (15 досліджуваним) запропонували комбінацію двох