

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**100 – ї**

**підсумкової наукової конференції**

**професорсько-викладацького персоналу**

**Вищого державного навчального закладу України**

**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**11, 13, 18 лютого 2019 року**

**(присвячена 75 - річчю БДМУ)**

**Чернівці – 2019**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Івашук О.І., доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний  
університет, 2019



НКШ показники лізису АКг в підслизовій основі кишкової стінки були в 1,5 рази, а ФФА – вдвічі вищі за відповідні значення контрольної групи. Таким чином, тривала підвищена деградація молекул колагену підслизового шару кишкової стінки, який забезпечує основу міцності анастомозів, в умовах недостатнього кровообігу може бути одним з механізмів порушення регенерації з'єднаних тканин, а надмірна активація тканинного фібринолізу за рахунок лізису фібринового матриксу може спричинити порушення фіксації фібробластів у тканинах ділянки з'єднання та її загоєння.

Отже, при розвитку неспроможності кишкових швів у перші 12-24 год. підвищення протеолітичної та зокрема неферментативної фібринолітичної активності тканин серозного шару кишкової стінки може спричинити порушення первинної (біологічної) герметичності швів, а пізніше (48-72 год.) надмірна активація ферментативного фібринолізу та деградація колагену у поєднанні з слабкою фагоцитарною та фібробластною реакцією підслизової основи кишки в умовах ішемії може сприяти порушенню регенерації ділянки з'єднання з виникненням фізичної неспроможності швів.

### Сидорчук Р.І. ОСНОВНІ ЛАНКИ МЕТАБОЛІЗМУ ПРИ ТРАВМІ

*Кафедра загальної хірургії  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Загальновизнано, що важливим компонентом патогенезу травматичної хвороби (ТХ), що ускладнює перебіг різноманітних ушкоджень у постраждалих у хворих на травматичну хворобу є метаболічні порушення, однак вірогідних даних по цьому питанню недостатньо, що призводить до протирічливої клінічної ситуації, за якої препарати призначаються емпірично, без достатнього патогенетичного обґрунтування. У зв'язку із вищевикладеним, ми задались метою дослідити патогенез ТХ з метою обґрунтування корекції лікувальної тактики у таких хворих.

Дослідження охоплює 52 хворих на різні форми ТХ, віком 18-69 років (37,91 ± 4,28). Визначали параметри різних ланок гомеостазу, стан імунної реактивності та неспецифічної резистентності, функціональний стан основних органів та систем. У дослідженні дотримано вимог біоетики.

Отримані результати дозволили виділити 5 послідовних стадій (періодів) формування ТХ: 1 – період первинних реакцій на травму та ранніх ускладнень; 2 – період травматичних ускладнень; 3 – період наслідків травматичних ускладнень та шоку; 4 – період наслідків травматичних ускладнень та шоку; 5 – період пізніх ускладнень травми; 6 – період реконвалесценції та віддалених наслідків травми.

Таблиця

Динаміка рівня глюкози крові (ммоль/л) хворих на травматичну хворобу (M±m)

Групи хворих	Період обстеження (доба)					
	До операції	1	3	5	7	10
Контроль	5,32±0,14	6,35±0,35 P<0,001	6,57±0,33 P<0,001	6,49±0,45 P<0,001	7,11±0,67 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001	*
1	*	6,24±0,74 P<0,001	7,49±0,51 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001 P <sub>2</sub> <0,001	7,22±0,89 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>2</sub> <0,05	5,30±0,75 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>2</sub> <0,001	6,71±0,26 P<0,001
2	*	7,88±0,69 P<0,001 P <sub>2</sub> <0,001	6,41±0,47 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001	5,96±0,22 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001 P <sub>2</sub> <0,001	6,09±0,41 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001 P <sub>2</sub> <0,001	5,68±0,62 P<0,05 P <sub>1</sub> <0,001
3	*	9,86±1,08 P<0,001 P <sub>2</sub> <0,001	6,23±0,73 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001	6,38±0,67 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001	7,03±0,68 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001	7,0±1,21 P<0,001 P <sub>1</sub> <0,001



Такий розподіл досить чітко відповідав клінічним змінам та динаміці симптомів при травмі скелетно-м'язової системи, але спонукає до вивчення більш тонких механізмів формування порушень при ТХ. Ретельний аналіз даних дозволив виділити три ступені тяжкості перебігу ТХ: помірна тяжкість ТХ, субклінічні прояви змін функціонально-адаптивного характеру; середня тяжкість ТХ, клінічні прояви компенсаторного характеру на межі норми та патології; тяжкий перебіг ТХ, виражена клінічна картина ТХ з декомпенсацією та органною дисфункцією. Таким чином, при помірній тяжкості, ІТ можна обмежитися компенсацією дегідратації, корекцією гіповолемії та йонного гомеостазу. При середньому ступені додаються коректори кислотно-лужного балансу, препарати реологічної дії, ендотеліопротектори. Тяжкий перебіг ТХ повинен включати парентеральне живлення, забезпечити повне заміщення порушених функцій.

Травматична хвороба, навіть за відсутності клінічно вираженої симптоматики, характеризується суттєвими змінами різних ланок метаболізму. Інфузійна та метаболічна терапія травматичної хвороби повинна також враховувати ймовірність декомпенсації та розвитку поліорганної дисфункції та має бути спрямована на випередження розвитку ускладнень.

**Степан В.Т.**

### **ВПЛИВ ФІТОПРЕПАРАТІВ НА РІВЕНЬ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ В НИРКАХ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ІМУНОДЕФІЦИТОМ**

*Кафедра урології та нейрохірургії*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

В останні роки панує думка що більшість інфекційних захворювань, в тому числі, і нирок, обумовлена утворенням мікробних біоплівки, які характеризуються підвищеною стійкістю населяючих їх бактерій до імунних і антибактеріальних факторів. Разом з тим, є інформація, що джерелом ендогенного інфікування нирок є кишкова мікрофлора, зокрема, умовно патогенна, чисельність якої в кишечнику значно збільшується за умов дисбіозу. Найважливішою причиною дисбіозу є імунодефіцит. Відомо, що різні фітопрепарати здійснюють імуностимулюючу дію, усуваючи явища дисбіозу.

Метою даної роботи стало визначення впливу на стан нирок за умов імунодефіциту двох нових фітопрепаратів у вигляді мукозо-адгезивних гелів з вмістом поліфенольних сполук з паростків пшениці або листя винограду.

Досліді було проведено на 32 білих щурах лінії Вістар (самці, 12 місяців, середня жива маса  $380 \pm 12$  г), яких розділили на 4 рівні групи: 1-а – контроль, 2-а – імунодефіцит (ІД), 3-я – ІД + щоденні оральні аплікації фітогеля «Біотрит» в дозі 0,3 мл на щура, 4-а – ІД + щоденні оральні аплікації фітогеля «Виноградний» в такій же дозировці. Імунодефіцит відтворювали за допомогою преднізолону. Для цього в перші 2 дні давали *per os* по 10 мг/кг преднізолону, а потім на протязі 17 днів по 5 мг/кг.

Фітогель «Біотрит» (ТУ У 20.4-13903778-032:2012) являє собою мукозо-адгезивний гель на основі КМЦ і містить 2% борошна з висушених паростків пшениці. Фітогель «Виноградний» (ТУ У 20.4-13903778-032:2012) являє собою мукозо-адгезивний гель на основі КМЦ з вмістом 2% борошна з висушеного виноградного листа.

Евтаназію щурів здійснювали під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) на 20-й день досліді шляхом тотальної кровотечі із серця. В гомогенаті нирок щурів визначали вміст біологічних маркерів запалення: вміст малонового діальдегіду (МДА) та активність еластази.