

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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. Іващук 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.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



Експресія віментину була найбільшою у тварин контрольної групи на 14-21 добу від моменту моделювання трофічної виразки, що свідчить про активацію процесів, спрямованих на відновлення клітинної та тканинної цілісності, коли у біоптатах тварин дослідної групи даний показник з'являється раніше, вже на 10 добу після початку експерименту.

При дослідженні м'язів кінцівки тварин першої групи вже на 14 добу у ділянках перимізія в мезенхімальних структурах поодинокі спостерігається наявність новоутворених капілярів і судинних тяжів, систематично це спостерігалось на 21-25 добу в ендоперимізіальних структурах, судини повнокровні, або з одиничними еритроцитами, тобто, в них здійснюється кровотік при цьому, імуногістохімічно спостерігається виражена експресія фактору Віллебранда в ендотеліальних клітинах, що вказує на активний ангіогенез, без якого неможливе заживлення. Відповідно в другій групі тварин ці явища спостерігались пізніше, відповідно зрідка на 21 добу, більше на 25 добу.

Отже, процеси активації репаративних та регенеративних процесів мають місце в експериментальній моделі трофічної виразки, проте вони більш виражені у тварин дослідної групи, яким проводилась трансплантація клітин кордової крові, що підтверджується гістологічним та імуногістохімічними методами дослідження.

Паляниця А.С.

ВИКОРИСТАННЯ МУЛЬТИФАКТОРНИХ ШКАЛ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ ПРИ ПРОГНОЗУВАННІ МОЖЛИВИХ УСКЛАДНЕНЬ

Кафедра загальної хірургії

Буковинський державний медичний університет

Рання діагностика форми гострого панкреатиту зумовлена необхідністю якомога скоріше розпочати інтенсивну терапію при важкому перебігу захворювання. Гострий панкреатит вважають важким, якщо він супроводжується розладами функції органів черевної порожнини та наявністю місцевих ускладнень (некроз, абсцедування, утворення псевдокіст). Не одне покоління хірургів проводить пошук методів передбачення цих ускладнень на основі ряду певних критеріїв.

Ranson та співавт. (1974 р.) були одними з перших, які впровадили клінічні прогностичні чинники для визначення тяжкості гострого панкреатиту. Він був розроблений для гострого алкогольного панкреатиту та в подальшому адаптований для міліарного. Шкала Ranson ґрунтується на аналізі 12 клінічних параметрів, які визначають на момент госпіталізації хворого в стаціонар та протягом 48 год.

На момент госпіталізації:

- вік > 55 років
- глюкоза крові > 11 ммоль/л
- лейкоцитоз > 16×10^9 /л
- ЛДГ > 400 МО/л
- АСТ > 250 МО/л

Через 48 год:

- Зниження гематокриту більш ніж на 10%
- Кальцій плазми < 2 ммоль/л
- Дефіцит основ > 5 meq/l
- Сечовина > на 1,8 ммоль/л
- pO_2 < 60 мм рт. ст.
- BE > 4 ммоль/л
- Дефіцит рідини 6 л

Наявність чинника дорівнює одному балу. Залежно від суми балів вираховують прогнозовану летальність:

Сума балів:	0-2	3-4	5-6	7 і більше
Прогнозована летальність:	1%	15%	40%	100%

Чутливість та специфічність індексу становлять відповідно 72% та 76%.

Із мультифакторних систем для оцінки тяжкості гострого панкреатиту найбільш популярною є шкала APACHE (Acute physiologic and chronic health estimation). Ця шкала передбачає визначення 15 фізіологічних параметрів пацієнта і даних про попередні захворювання. Загальне прогностичне значення шкали APACHE порівнянне з такими шкалами, як Ranson і Глазго. Перевагою шкали APACHE є можливість її використання в динаміці, що дає змогу виявляти прогресування або регрес захворювання. Порівняно з ними індекс Glasgow (Imgie), який базується на 8 критеріях, значно спрощений. Він нескладний у застосуванні, проте достатньо ефективний. Його предиктивна (передбачувальна) спроможність межує з шкалою APACHE. Класифікація Ranson et Balthazar ґрунтується на даних КТ, враховує наявність випоту та скупчень рідини у ділянці підшлункової залози та на віддалі від неї, що дає змогу передбачити абсцедування. Дослідження васкуляризації підшлункової залози при ангіографії та на основі цього оцінка поширення некротичних змін дає змогу підтвердити дані КТ при ранньому прогнозуванні важкості перебігу захворювання, що й зумовлює доцільність цього дослідження при гострому панкреатиті. OSF (Organ System Failure) – це ще один стандартний індекс, неспецифічний для гострого панкреатиту. Крім нього також використовують системи оцінки органної недостатності (MOD, SOFA, LOD, MOF).



На жаль, наявність великої кількості різних діагностичних шкал не дає достатньо ефективного діагностично-прогностичного патогенетично обґрунтованого прогнозу перебігу гострого панкреатиту.

Петрюк Б.В.

ВІЛЬНА АУТОДЕРМОПЛАСТИКА ПРИ ДЕФЕКТАХ ШКІРИ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Кафедра загальної хірургії

Буковинський державний медичний університет

Із метою лікування виразок різного походження та локалізації існує багато як консервативних, так і оперативних методів, однак єдиного методу лікування не може бути. Так як етіологія та локалізація їх різноманітні, вибір методу лікування у кожному конкретному випадку повинен бути індивідуальним. Як правило, починають із консервативних методів впливу. За відсутності бажаного ефекту вдаються до оперативних методів.

Як показує досвід, лікування хронічних виразок гомілки травматичної етіології методом вторинної шкірної пластики у більшості випадків дає позитивні результати. Під час операції бажано висікати рубці, а часом і кісткові розростання великогомілкової кістки. Оголена кістка не є абсолютним протипоказом до вільної шкірної пластики. Приживлення на кістковій тканині може бути кращим, ніж на рубці. При цьому клапти повинні бути середньої товщини (не менше половини товщі шкіри), що забезпечує хороший шкірний покрив, стійкий до механічного навантаження. У випадку пересадки шкіри на рубцеву основу, коли з якихось причин не вдалося висікти рубець, товщина клаптів не повинна перевищувати 0,2-0,3 мм.

У переважній більшості випадків виразки гомілок спричинені захворюванням вен. Якщо виокремити виразки, що виникли на місці поширених дефектів шкірних покривів травматичного походження, де загоєння зупинилося внаслідок виснаження репаративних можливостей тканин, то всі інші виразки можна вважати трофічними, адже їх поява зумовлена порушенням живлення тканин даної ділянки. Виразки, що виникли без «видимих» причин, частіше всього є наслідком перенесеного тромбофлебиту, котрий руйнує клапани комісуральних вен.

Лікування хронічних виразок гомілки, що виникли на тлі посттромбофлебитичної хвороби, є довготривалим, витратним і не завжди забезпечує хороший косметичний і функціональний ефект. Незначні за розміром дефекти завдяки регулярним перев'язкам і обмеженню механічного навантаження на нижні кінцівки з плином часу проявляють тенденцію до самостійного загоєння. При цьому спостерігається як острівцева епітелізація, так і регенерація з країв. Важливим моментом у процесі загоєння невеликих дефектів є рубцеве стягнення дна виразки. Значні за площею та глибиною дефекти шкіри та глибокоележачих тканин практично не мають шансу на самостійне загоєння навіть за умов адекватного консервативного лікування. У подібних випадках виникає необхідність у оперативному лікуванні виразок. Досвід показує, що приживлення аутодермотрансплантатів, накладених на гранулюючу поверхню давньої виразки, у переважній більшості випадків не перевищує 50-55%. Попереднє видалення патологічно змінених грануляцій до сполучнотканинної основи шляхом вишкрябування ложкою Фолькмана дозволяє дещо підвищити якість приживлення клаптів – у межах 60-70 %. Однак оптимальним оперативним прийомом слід вважати повне висічення трофічної виразки разом із рубцевою тканиною дна. У цьому випадку можна розраховувати на приживлення на рівні 80-90% і вище. Щоб уникнути рецидиву виразки, що зумовлено наявністю патологічно змінених комісуральних вен, потрібна їх перев'язка. Заслуговує на увагу наступна хірургічна тактика. За наявності трофічної виразки виконують комбіновану операцію: одночасно з флектомією та обов'язковою перев'язкою комісуральних вен радикально висікають виразку та проводять вільну аутодермопластику утвореного дефекту.

Полянський І.Ю.

ГЕНЕТИЧНА ДЕТЕРМІНАЦІЯ ПЕРЕБІГУ ХІРУРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ – НОВИЙ НАПРЯМОК ДОСЛІДЖЕНЬ НОВІТНЬОЇ ХІРУРГІЇ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Дослідження причин виникнення та механізмів розвитку хірургічних захворювань вважаються класичними – проводяться вони тривалий час і дали можливість виявити певні закономірності, які склали підґрунтя для розробки методів діагностики захворювань, їх лікування та профілактики різних ускладнень. Разом з тим, навіть різнопланове поєднання найсучасніших методів дослідження не дозволяють з високою ймовірністю прогнозувати виникнення та характер перебігу більшості хірургічних захворювань.

Аналіз результатів лікування пацієнтів з хірургічною патологією свідчить, що навіть комплексне, патогенетично обґрунтоване лікування з використанням сучасних препаратів не завжди забезпечує позитивний результат, не виключає виникнення різних ускладнень. Це свідчить про необхідність нового підходу до вивчення цих проблем. Одним з таких напрямків є дослідження генетичної детермінації виникнення, розвитку та характеру перебігу різних хірургічних захворювань. Так, відомо, що розвиток запального процесу в організмі залежить від активності факторів неспецифічної резистентності, які детермінуються генетично. При наявності неблагоприємних варіантів генів, що кодують функціональну спроможність механізмів неспецифічної резистентності, навіть незначні концентрації мікроорганізмів можуть викликати запальний процес і забезпечувати його підтримку. Вираженість запальної реакції визначається співвідношеннями про- та протизапальних цитокінів, синтез яких також генетично детермінований. Проведені нами дослідження свідчать,