МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

М А Т Е Р І А Л И
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(*присвячена 70-річчю БДМУ*)

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

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

Матеріали 95 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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 Андрієць О.А.
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 Польовий В.П.
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.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний університет, 2014

шлунково-кишкового тракту. Більш інформативними є скарги на чорний кал. Він зустрічався у 8 постраждалих (66,7 %). У 4 постраждалих (33,3 %) був оформлений чорний стул 1 раз, у 3 постраждалих (25 %) був рідкий чорний стул 2 рази, у 1 постраждалого (8,3 %) був рідкий чорний стул 3 рази та більше. Але цей показник з'являється через деякий час після виникнення кровотечі (приблизно через 6-10 годин) і є малоінформативним для ранньої діагностики кровотечі з гострої виразки шлунка. Усім постраждалим обов'язково проводилося ректальне дослідження. У 10 постраждалих (83,3 %) були сліди чорного калу, у 2 постраждалих (16,6 %) кал був коричневий, у 1 (8,3 %) ампула прямої кишки була пуста.

У двох хворих були відсутні прямі ознаки шлунково-кишкової кровотечі, такі як, блювота типу «кавової гущі», та/або чорний кал. Спостерігалися лише біль у животі та запаморочення. При проведені даним хворим реакції Грегерсена було діагностовано приховану кровотечу.

Визначення ендоскопічних обґрунтувань до проведення консервативного та оперативного лікування дозволяє визначити вибір тактики лікування постраждалого зі стресовими виразками та ерозіями шлунка, ускладненими кровотечею.

При встановленні діагнозу визначалися скарги постраждалого, збирався анамнез захворювання, життя, досліджувалися лабораторні показники постраждалого, проводилися ендоскопічне дослідження (при кровотечі, що триває, виконувався локальний гемостаз). При неефективності ендоскопічного гемостазу хворому проводилася передопераційна підготовка в палаті інтенсивної терапії чи на операційному столі (в залежності від стану постраждалого), виконувалося екстрене оперативне втручання. При стійкому гемостазі та досягненні гемостазу ендоскопічними методами проводили консервативну терапію. при ефективності консервативних засобів проводилося подальше обстеження постраждалого з корекцією супутніх захворювань. на підставі вище вказаного розроблений алгоритм лікувальної тактики ерозивно-виразкових уражень шкт у постраждалих із травматичною хворобою.

Таким чином, важливим елементом покращення результатів лікування постраждалих з травматичною хворобою стає профілактика виразкоутворення, своєчасна діагностика ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту та дотримання алгоритму діагностики та лікування постраждалих з травматичною хворобою, ускладненою ерозивно-виразковими ушкодженнями.

Рудковська О.Д.

НОВИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ НЕВРИТУ ЗОРОВОГО НЕРВА

Кафедра офтальмології ім.Б.Л.Радзіховського
Буковинський державний медичний університет

Неврит зорового нерва – важка патологія, яка нерідко призводить до слабкозорості та інвалідності хворих. У більшості випадків етіологія захворювання не встановлюється, тоді процес вважають ідіопатичним. Більшість людей після оптичного невриту відновлюють нормальну гостроту зору протягом 12 місяців після появи перших симптомів, у частини – розвивається незворотна сліпота внаслідок атрофії зорового нерва.

Мета нашої роботи - підвищення ефективності лікування невриту зорового нерва.

Під нашим спостереженням було п'ятеро хворих з ідіопатичним невритом зорового нерва. Вік пацієнтів від 21 до 33 років, 4 жінки і 1 чоловік. В анамнезі хворих – сильний стрес. Ретельні клінічні обстеження патології не виявили.

Клініка невриту характеризувалась різким зниженням гостроти зору (0.03-0.06 н.к.), випадіннями в полі зору (абсолютна центральна скотома до 30-40). У всіх пацієнтів спостерігався аферентний зіничний дефект (мідріаз до 4.0 мм, зіниця в'яло реагувала на світло). На очному дні – диск зорового нерва (ДЗН) набряклий, гіперемований, вени помірно розширені, в скловидному тілі над диском – ексудат, в макулі – помірний набряк сітківки (вторинний).

Вказаним пацієнтам була проведена антибактеріальна, дегідратаційна, десенсибілізуюча, антиоксидантна, судинорозширююча, вітамінотерапія. Особливістю ведення даних хворих було застосування двобічної циклоплегії (атропін 1% - 1р/день в обидва ока) протягом всього курсу лікування.

В усіх п'яти випадках на 8-9 день лікування (при виписці) була досягнута гострота зору 1.0 на ураженому невритом оці. В полі зору відзначалась відносна центральна скотома до 5-10. На очному дні значно зменшився набряк ДЗН, зникла гіперемія, контури диска стали чіткішими. Пройшов набряк сітківки в макулі.

Для оцінки ефективності запропонованого методу лікування було проведено ретроспективний аналіз 18 архівних історій хворих, лікованих в очному відділенні ОКЛ протягом 2011 - 2013 років з приводу невриту зорового нерва невиясненої етіології з використанням стандартної терапії. Місцевий і загальний статус вказаних хворих був співставний зі статусом пацієнтів, лікованих із застосуванням циклоплегіків. Встановлено, що в результаті курсу традиційної терапії гострота зору була нижчою - 0.3±0.16 (від 0.1 до 0.5); в полі зору залишились більш значні випадіння (центральні відносні скотоми до 20-30). Ліжко-день був тривалішим (12.4±1.3 дні), у зв'язку з чим сумарні дози гормональних препаратів (кортикостероїди парабульбарно і внутрішньовенно) були більшими, ніж при лікуванні за новим методом з використанням циклоплегіків.

Як можна пояснити більш високу ефективність лікування пацієнтів з ідіопатичним невритом на тлі циклоплегії? На нашу думку, тригером ідіопатичного невриту зорового нерва може бути слабкість

акомодації. Відключаючи акомодацію у хворих невритом зорового нерва за допомогою атропіну, лікар працює синергічно з організмом, блокуючи тригер захворювання – слабкість акомодації. Для остаточної оцінки методу потрібні тривалі клінічні спостереження з аналізом віддалених результатів. Таким чином, тригером ідіопатичного невриту зорового нерва може бути слабкість акомодації внаслідок дистресу.

У пацієнтів з невритом зорового нерва доцільно проводити циклоплегію обох очей на тлі стандартного курсу лікування, що забезпечує більш швидке і повне відновлення зорових функцій.

Рябий С.І., Гайдич Л.І.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ НЕСПРОМОЖНОСТІ КИШКОВИХ ШВІВ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти
Буковинський державний медичний університет

Неспроможність кишкових швів (НКШ) залишається актуальною проблемою абдомінальної хірургії з частотою виникнення у межах 2,3-32% і летальністю, що сягає 50%. Складність та незадовільні результати лікування цього поліетіологічного ускладнення значною мірою зумовлені недостатнім вивченням його патогенетичних аспектів.

Дане дослідження мало на меті з'ясувати особливості локальних змін протеолізу, фібринолізу та перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у тканинах кишок щурів за умов виникнення НКШ.

У 56 білих нелінійних щурів після резекції частини товстої кишки моделювали НКШ шляхом надмірної мобілізації ділянки з`єднання та рідким накладанням швів. Через 12, 24, 48 і 72 год. у гомогенатах тканин визначали показники протеолітичної активності за лізисом: азоальбуміну (АА), азоколагену (АКг), азоказеїну (АКз); фібринолітичної активності: сумарної (СФА), неферментативної (НФА) та ферментативної (ФФА) за методикою О.Л.Кухарчука (1996). Показники ПОЛ: дієнові кон'югати (ДК), малоновий альдегід (МА) та активності антиоксидантних ферментів: супероксиддисмутази (СОД), каталази (Кт) та глутатіонпероксидази (ГПО) досліджували за допомогою набору реактивів "Simko Ltd." (Україна). Статистична обробка результатів дослідження проведена за допомогою програми Биостатистика з вирахуванням критерію Манна-Уітні.

Встановлено, що у тварин з НКШ має місце стрімка активація тканинного протеолізу у ділянці швів. Вже через 12-24 год. після операції у дослідних тварин були виявлені вірогідно вищі показники лізису усіх досліджуваних білків, особливо АКг ($p<0,001$), що вказує на глибшу деградацію молекул колагену у зоні з'єднання. У цей період спостереження у тварин з НКШ виявлено вірогідне зростання СФА як за рахунок НФА, так і ФФА ($p<0,001$). Відомо, що активація неферментативного фібринолізу виникає на противагу стресовій реакції. Однак стрімка і виражена активація фібринолізу в ділянці з'єднання може призвести до порушення біологічної герметичності швів, інфікування каналу нитки та проникнення мікроорганізмів з просвіту кишки на їх поверхню. Упродовж пізнішого періоду (48-72 год.) у тварин дослідної групи показники лізису АКг були в 1,5 рази, а ФФА – вдвічі вищі за дані контрольної групи. Тривала підвищена деградація молекул колагену 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. У цей період концентрації ДК і МА у дослідних тварин були у 3-6 разів вищими, а показники активності більшості з досліджених антиоксидантних ферментів були на порядок нижчими, ніж у тварин контрольної групи. Такий дисбаланс про- та антиоксидантних систем може бути одним з механізмів реалізації пошкоджуючої дії активних форм кисню в умовах ішемії тканин у ділянці швів з розвитком їх неспроможності.

При моделюванні неспроможності кишкових швів у ранні терміни (12-24 год.) підвищення протеолітичної та фібринолітичної активності тканин може бути одним з механізмів порушення первинної герметичності швів, а пізніше (48-72 год.) надмірна активація ферментативного фібринолізу та деградація колагену в поєднанні з дисбалансом про- і антиоксидантних систем може сприяти порушенню регенерації ділянки з'єднання з виникненням неспроможності швів.

Сидорчук Р.І.

ЗМІНИ ЗАГАЛЬНОГО КОАГУЛЯЦІЙНОГО ПОТЕНЦІАЛУ КРОВІ ТА ІНШИХ ПАРАМЕТРІВ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ЗА ТЯЖКОГО ПЕРЕБІГУ АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИСУ

Кафедра загальної хірургії
Буковинський державний медичний університет

Проблема абдомінального сепсису активно вивчається у світі, проте залишається актуальною, на що вказують високі рівні захворюваності та смертності. Численні дослідження підтверджують присутність при абдомінальному сепсисі (АС) великої кількості нелокалізованих дрібновогнищевих осередків посиленого внутрішньосудинного зсідання крові та тромбозу.

Тому, метою дослідження стало вивчення стану зсідальної системи крові через визначення передкінцевого продукту гемостазу – фібрин-мономіру.

Об'єктом дослідження були 14 хворих на важку форму абдомінального сепсису, віком 28-69 років, що перебували на лікуванні з приводу АС в ЛШМД м.Чернівці впродовж 2012-2013 років Контрольну групу склали 8 пацієнтів, яким виконувались планові оперативні втручання, не пов'язані з втручанням на

черевній порожнині. Критерієм тяжкості АС була наявність чотирьох симптомів SIRS (systemic inflammatory response syndrome). Усі хворі отримували уніфіковане лікування, що полягало в передопераційній підготовці, обов'язковому оперативному втручанні, та комплексі післяопераційного лікування. Визначення розчинних комплексівфібрин-мономіру (РКФМ) у сироватці крові здійснювалося за допомогою наборів реактивів фірми SimkoLtd (Україна).

Аналіз отриманих даних підтвердив припущення про зміни в системі гемостазу при АС. У хворих дослідної та контрольної груп на першу добу після операції рівні РКФМ були вищими, ніж у доопераційному періоді групи контролю.

При цьому у пацієнтів контрольної групи концентрація РКФМ у крові підвищувалась в 2,53 рази, у пацієнтів з АС – у 24,67 рази відповідно. Також спостерігалась тенденція до зниження показників у динаміці, у формі гіперболічної кривої. Так, у контролі вірогідне зниження цього показника відносно першої післяопераційної доби спостерігалося вже на третю добу після операції і зберігалося аж до виписки пацієнтів із стаціонару. Для дослідної групи характерна динаміка зниження показників у часі не настільки значна, крива графіку має менш вигнуті обриси.

В усі дні спостережень показники дослідної групи значно перевищували аналогічний групи контролю. Перевірка наукової гіпотези про порушення системи гемостазу за АС потребує подальших досліджень.

Sydorchuk R.I., Sydorchuk L.P.*

PRE-PLANNED PREOPERATIVE ADAPTATION MECHANISM

Department of General Surgery,
*Family Medicine Department**
Bucovinian State Medical University

The understanding of operation as classical stress factor is evenly coming from early 60th. Operational injury comes in so many variegated forms that it is no small wonder that response to injury may also be quite variable. There are, however, several non-specific immune, endocrine, metabolic and neural changes that are common to many kinds of injuries. Actually, there is no hesitation of the central and intrinsic nervous systems role in development of various stress reactions during and after operation. Many methods are currently used in order to stimulate patients preoperative adaptation, including medications, psycho- and physiotherapy.

The aim of our study was to define the influence of the special controlled breathing exercises (SCBE) on the human adaptation mechanisms.

While main stress adaptation mechanisms are common and non-specific it was possible to use the Physical Working Capacity test (PWC_{170}) as a stress model. 48 healthy and practically healthy persons (mean age 23.15 ± 1.23 yrs) underwent submaximal PWC_{170} on the background of the SCBE. SCBE were administered individually, depending on the basic sympathetic and parasympathetic nervous systems balance and basic functional state of the main organisms systems (pulmonary, cardiovascular, nervous). The acquired adaptation reactions were determined by means of analyzing the blood cells formula before and after the stress underwention (PWC_{170}). Optionally certain adaptation reactions were defined. After the stress factor (PWC_{170}) underwention on the background of the SCBE following changes occurred: erythrocytes level grew from 4.11 ± 0.08 10^{12}/l to 4.47 ± 0.06 10^{12}/l. Hemoglobin level raised from 133.4 ± 1.6 g/l to 142.54 ± 1.36 g/l. Leukocytes, eosinophils and lymphocytes respectively grew from 6.24 ± 0.48 10^9/l to 7.46 ± 0.30 10^9/l, from 2.15 ± 0.09% to 3.04 ± 0.45%, from 40.28 ± 1.46% to 49.16 ± 1.85%. Lymphocytes/segmentedneutrophils index increased from 0.76 ± 0.08 to 1.08 ± 0.90, whilst monocytes grew from 2.20 ± 0.29% to 2.87 ± 0.38%. Segmented and stab neutrophils levels decreased from 56.33 ± 1.05% to 43.33 ± 1.84% and from 2.48 ± 0.20% to 1.42 ± 0.19% respectively.

After the submaximal load (pwc_{170}) combined with scbe in 91.66% of research group reaction of increased adaptation was observed (12.49% more than in control). In 4.17% – reaction of calm activation (12.49% lower than in control) and in 4.17% training reaction was found.

SCBE reliably improve adaptive abilities of the organism and the level of the anaerobic energy producing. This may result in significant increase of non-specific resistance of the pre-surgery patients.

Сикирицька Т.Б., Тітова Г.К.

ВИКОРИСТАННЯ АПАРАТНОГО ЛІКУВАННЯ ДЛЯ ПОКРАЩЕННЯ ГОСТРОТИ ЗОРУ

Кафедра офтальмології ім..Б.Л. Радзіховського
Буковинський державний медичний університет

Проблема амбліопії представляє собою серйозну медичну та соціальну проблему. Для їх вирішення в сучасній офтальмології активно використовуються оптична корекція та різноманітні плеоптичні програми. На даний час в практичній медицині широко залучають методи лікування, які використовують прийоми зовнішнього зворотного зв'язку. Перспективним в цьому напрямку є метод когнитивної модуляції гостроти зору, який здійснюється за допомогою апаратного комплексу „Амбліокор". У його основі лежить відео-комп'ютерний аутотренінг, який сприяє відновленню контролю нервової системи за процесами, які протікають у зоровому аналізаторі та посилює властивість мозку відновлювати чіткість зорового зображення.

Нами проведений комплексний аналіз даних 85 дітей віком від 3 до 17 років, які пройшли лікування з використанням апарату „Амбліокор" офтальмологічної амбулаторії „Оптики люксор". У всіх пацієнтів до та після лікування визначалась гострота зору. В залежності від виду та ступеня амбліопії термін лікування на комплексному апараті „Амбліокор" складав від 10 до 15 сеансів. При виборі режиму лікування особливу увагу приділяли виду рефракції. При виявлені міопічної рефракції та змішаного астигматизму використовували режим «релаксація», а при гіперметропічній рефракції та гіперметропічному астигматизмі – режим «активація».

Дані ретроспективного аналізу результатів апаратного лікування дітей вказують на покращення середньої гостроти зору на 0,35 (без корекції) та на 0,45 (з корекцією). У результаті комплексного лікування середня гострота зору підвищилась з 0,2±0,15 (до лікування) до 0,65±0,30 (після лікування). Через 3 місяці після апаратного лікування у 74% дітей гострота зору залишалась попередньою, а через 6 місяців – у 68%. В інших випадках зниження гостроти зору без корекції та з оптичною корекцією варіювали з 0,05 до 0,45. У більшості випадків це були діти з обскураційною або дисбінокулярною амбліопією дуже високого та високого ступеня, що, на нашу думку, пояснюється наявністю неправильної (нецентральної) фіксації, відсутністю постійного носіння корекції при односторонньому ураженні.

Одержані та наведені результати є науковим підгрунтям для подальшого вивчення впливу когнітивної модуляції для покращення гостроти зору у дітей, які піддають орган зору інтенсивним навантаженням.

Соловей Ю.М.

СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ РІВНЯ ЕНДОТОКСИКОЗУ ПРИ ПЕРИТОНІТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти
Буковинський державний медичний університет

Проблема ранньої діагностики ендогенної інтоксикації при перитоніті залишається на сьогоднішній день актуальною, оскільки саме вона визначає перебіг, прогноз та результати його лікування. Тому метою нашої роботи було розробка нового способу ранньої діагностики рівня ендотоксикозу при перитоніті в експерименті. Експериментальні дослідження проведенні на білих нелінійних статевозрілих щурах. Тварин рандомізовано на три дослідні та контрольну групи. Дослідним тваринам перитоніт моделювали за власним методом. Через 12, 24 та 48 год експерименту проводили забір крові. Оцінку ендогенної інтоксикації проводили наступним чином:1-м етапом був - забір крові. 2-й етап полягав у сумісній інкубації в імунологічному планшеті заданих об'ємів клітинної суспензії *Dunaliella viridis* та досліджуваної сироватки крові. На 3-му етапі проводили визначення оптичної густини за допомогою аналізатора імуноферментних реакцій при λ=492 нм. Отриманий показник порівнювали з показником контролю.

Збільшення досліджуваного показника більше ніж на 0,05 свідчило про появу та наростання рівня ендотоксикозу. Внесення до тест- системи *Dunaliella viridis* сироватки крові дослідних тварин призводило до зміни форми, втрати рухливості клітин та утворення їх агрегатів. При визначені оптичної густини досліджуваної сироватки крові встановлено, що розвиток та перебіг експериментального перитоніту супроводжується зростанням показника оптичної густини на 0,05, 0,1 та 0.2 відповідно рівню ендотоксикозу та важкості перебігу перитоніту.

Степанченко М.С., Федорук О.С.

СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ВТОРИННОГО ОБСТРУКТИВНОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ У ЩУРІВ

Кафедра хірургії та урології
Буковинський державний медичний університет

Серед усіх захворювань людини по частоті пієлонефрит займає друге місце після гострих респіраторних захворювань та перше місце серед захворювань нирок Захворюваність на пієлонефрит, особливо гострий, помітно виросла, що зв'язано не тільки з покращенням діагностики цього захворювання, але і зі збільшенням вірулентності мікробів, підвищенням їх стійкості до антибіотиків та інших протимікробних засобів

Не зважаючи на численні дані в літературі, багато аспектів розвитку пієлонефриту залишаються маловідомими та ускладнюють верифікацію діагнозу. Зокрема, маловивченим є функціональний стан ураженої та контрлатеральної нирки у динаміці однобічного запального процесу. Більше того, пошук літератури не виявив жодних методів роздільної реєстрації функціональної здатності кожної нирки в експерименті. Отримання такої інформації допомогло б зрозуміти ключові моменти у діагностиці та лікуванні. Виходячи з цього, ми поставили мету удосконалити вже розроблений нами спосіб моделювання гострого вторинного пієлонефриту у щурів з метою подальшого дослідження функціонального стану кожної нирки окремо.

Дослідження проводилось експериментально на 40 білих щурах Rattus Norwegicus. Для роботи над способом моделювання вторинного пієлонефриту було відібрано щурів середнього віку, обох статей, середня маса – 173,87±14,13г, без ознак присутності хронічної чи гострої патології.

Для індукції пієлонефриту обрано культуру *E.Coli O9* , так як остання займає перше місце по висіванню (у хворих) та спостерігається при обструктивних формах урогенітальної інфекції. Таким чином, використання кишкової палички серовару О9 є найбільш обгрунтованим.