



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 атрезії 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 атрезії 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.



життя після проведеного лікування, що свідчить про його ефективність, особливо у хворих І-ї групи.

Таким чином, після року спостереження за хворими з поєднаною патологією: Т з СПК завдяки використанню метеоспазмилу та карведилолу спостерігається нормалізація рівня тиреоїдних гормонів, серотоніну в плазмі крові, відновлення вегетативного балансу, а також покращення якості життя таких пацієнтів.

Новиченко С.Д., Зуб Л.О.

ТРАНСФОРМУЮЧИЙ ФАКТОР РОСТУ-БЕТА ЯК ПОКАЗНИК ПРОГРЕСУЮЧОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК З НАЯВНІСТЮ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Кафедра внутрішньої медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Актуальність проблеми лікування пацієнтів на хронічну хворобу нирок (ХХН) на сьогодні залишається надзвичайно актуальною у зв'язку з розвитком ускладнень, які прискорюють темпи прогресування даної патології. Тому виникає нагальна необхідність подальшого вивчення механізмів розвитку та прогресування даної патології для подальшої розробки диференційованих підходів до лікування.

Метою роботи було дослідження вмісту трансформуючого фактору росту-бета (ТФР-бета) у хворих на ХХН І стадії з наявністю пієлонефриту, гломерулонефриту, діабетичної нефропатії за наявності ренальної артеріальної гіпертензії ІІ ступеня.

Визначали показники ТФР-бета у плазмі крові 72 хворих, яких було поділено на 3 групи: І група – пацієнти з пієлонефритом (25 осіб); ІІ – гломерулонефрит з анефротичним синдромом (23 особи); ІІІ – діабетична нефропатія ІV ст. (ЦД 2 типу) (24 особи)). Контрольну групу склали 25 хворих з гіпертонічною хворобою. Для порівняння було обстежено 20 здорових осіб. Вік пацієнтів був у межах 47±4,5 років. Тривалість захворювання складала 7±2,2 роки. Виявлено, що показники ТФР-бета були найвищими у хворих ІІІ групи, що вірогідно відрізнялося від відповідних даних усіх решти обстежених ($p < 0,05$). Найнижчими були рівні ТФР-бета у пацієнтів І групи, але все ж дані показники були вірогідно вищими за норму ($p < 0,05$) та вірогідно нижчими за показники групи контролю ($p < 0,05$). Значення ТФР-бета у пацієнтів групи контролю (з гіпертонічною хворобою) не відрізнялися від відповідних даних ІІ групи ($p > 0,05$).

Таким чином, одержані результати дослідження доводять інтенсивне зростання рівня ТФР-бета у пацієнтів з наявністю артеріальної гіпертензії на тлі діабетичної нефропатії. Враховуючи доведений просклеротичний ефект даного цитокіну, це пояснює швидкі темпи прогресування даної патології без проведення вчасної та негайної ренопротекторної терапії. ТФР-бета можна використовувати як прогностичний маркер прогресуючого перебігу ХХН у хворих з наявністю артеріальної гіпертензії та попередження розвитку грізних ускладнень.

Окіпняк І.В.

ПРИХИЛЬНІСТЬ ПАЦІЄНТІВ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНОВАНОГО ЗАСОБУ ДУПЛЕКОР У ПАЦІЄНТІВ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Нас зацікавило вивчення ефективності та прихильності застосування комбінованого засобу дуплекор у пацієнтів із АГ та виявленою дисліпідемією.

У дослідженні взяли участь 56 пацієнтів на АГ віком 53-69 років (середній вік 64,1±4,9). Критерієм включення була наявна есенціальна АГ та дисліпідемія. Всім хворим проводили клінічне обстеження, визначення показників ліпідограми, цілодобове монітування АТ. Обстеження здійснювали при першому візиті, через 2 місяці та через 6 місяців. Пацієнти були розподілені на 2 групи: першу (28 осіб) склали хворі, яким в якості терапії було призначено амлодипін 10мг/добу, аторвастатин 10 мг/добу; другу (28 осіб) склали хворі, яким призначено дуплекор (аторвастатин/амлодипін) 10/10.

Встановлено досягнення цільового рівня ліпопротеїдів низької щільності ($< 2,5$ ммоль/л) через 6 тижнів у 89,2% пацієнтів основної групи, 71,4% - у пацієнтів контрольної групи. Цільового рівня САТ було досягнуто у 64,28% (основна група) та у 53,6% (контрольна група), ДАТ – у 100% спостережень. Достовірно знизився пульсовий АТ (на 11%) у пацієнтів основної групи у порівнянні із контрольною, підвищення якого найбільш характерне для старших вікових груп та відображає погіршення еластичності судин. Про зниження гіпертензивного навантаження протягом доби свідчить виражене зменшення індексу часу: для САТ – на 48,3% та 46,2% (відповідно основна та контрольна група). На 11,1% та 9,9% зменшилася початково підвищена варіабельність САТ впродовж доби (відповідно основна та контрольна група).

Таким чином, вдалося досягти рекомендованого цільового рівня показників ліпідограми та рівня АТ у обстежених, при цьому отримано кращі показники у пацієнтів, які отримували фіксовану комбінацію аторвастатину та амлодипіну, відзначено вищу прихильність хворих до лікування комбінованим препаратом, простий та зручний режим прийому ліків.



Олексюк С.І., Федів О.І.

РОЛЬ ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ В ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ НЕВІРУСНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Кафедра внутрішньої медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Дисфункція ендотелію – це дисбаланс між продукцією вазодилатуючих, ангіопротективних, антипроліферативних факторів і вазоконстрикційних, протромботичних та проліферативних факторів. У даний час доведено, що дисфункція ендотелію може бути самостійною причиною порушення кровообігу, провокуючи тим самим ангіоспазм з подальшим тромбозом судин. Про активність ендотелію можна судити за вмістом біологічно активних речовин, які він продукує. Ендотелін-1 і чутливі до нього рецептори знаходять в м'язевій оболонці кровоносних судин, сприяє збільшенню вмісту внутрішньоклітинного кальцію Отже, зв'язування Et-1 з рецепторами сприяє активації актоміозинового комплексу гладком'язових клітин судинної стінки і їх тонічному скороченню (вазопресорний ефект), що робить вірогідним його участь в місцевій регуляції кровообігу

Метою роботи було оцінити показники ендотеліну-1 в крові у пацієнтів на цироз печінки невірусного походження в поєднанні з хронічною серцевою недостатністю різної етіології в порівнянні з контрольною групою.

Проводилося дослідження крові на наявність Et-1 у 30 осіб (обох статей у віці від 44 до 66 років, середній вік – 55 ± 1,04), що перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні ОКУ «Обласна клінічна лікарня м.Чернівці». Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері за допомогою програми Statistica 6,0. Проведене дослідження виконане у відповідності з етичними нормами Хельсинської декларації перегляду 2008 року. Кількість Et-1 в крові пацієнтів на цироз печінки невірусного походження в поєднанні з хронічною серцевою недостатністю різної етіології виявилось в середньому 8,53±0,27 пг/мл, у той час як серед осіб з групи контролю цей показник склав 4,92±0,18 пг/мл ($P < 0,05$).

Наведені результати вказують на безпосередню участь вазоактивних речовин, що виділяються ендотелієм в патологічний процес у хворих на цироз печінки невірусної етіології, так як кількість циркулюючих Et-1 виявилось практично в 1,9 рази вище в порівнянні з контрольною групою. Виходячи з отриманих результатів можна припустити, що запальні процеси, впливаючи шоразу на судинні структури, пошкоджують їх, і тим самим, призводять до подальшого прогресування хронічної серцевої недостатності в хворих цироз печінки невірусного походження.

Оліник О.Ю.

ХЕМОКІНИ - МАРКЕРИ ПРОГРЕСУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПОЄДНANOЇ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Кафедра внутрішньої медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Однією з важливих проблем сучасної гастроентерології є виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (ВХДПК), на яку за даними світової статистики, хворіє 5–15% населення. Цілий ряд клінічних досліджень, що проведені протягом останніх десятиліть, вказують на роль імунних механізмів у розвитку та перебігу виразкової хвороби [Сокольник С.В., 2012]. Незважаючи на широке коло різноманітних досліджень із вивчення механізмів розвитку захворювання та багатогранність запропонованих схем лікування, усе частіше спостерігають омолодження ВХДПК, тривалий та рецидивуючий перебіг, розвиток ускладнень.

Адгезія Нр негайно викликає сигнальну трансдукцію та реорганізацію цитоскелету епітеліоцитів, які відповідають продукцією цитокінів, а саме інтерлейкіну-8 (ІЛ-8). Ці цитокіни призводять до міграції лейкоцитів із кровоносних судин, розвивається активна стадія запалення. Активовані макрофаги секретують інтерферон γ та фактор некрозу пухлини, у свою чергу вони залучають у слизову оболонку нові клітини, які беруть участь у запальній реакції. Завдяки каталазі та супероксиддисмутазі Нр уникають фагоцитозу. У той же час у самому епітелії реактивний кисень і мієлопероксидаза активованих лейкоцитів викликають тяжкі деструктивні зміни. Таким чином, за висловом Л.І. Аруїна, «захисна реакція завершується суїцидом».

Інтерлейкін-8 (ІЛ-8) відомий як хемотаксичний фактор Т-клітин і фактор, що активує нейтрофіли (НВС) [Clorge G. і співавт., 1990, Рассад Дж. та ін., 1990]. Інтерлейкін-8 (ІЛ-8) належить до групи хемотаксису, основна властивість яких забезпечувати хемотаксис в зону запалення різних типів клітин: нейтрофілів, моноцитів, еозинофілів, Т-клітин. Він відіграє важливу роль у патогенезі захворювань, асоційованих з *Helicobacter pylori* (Нр), оскільки продукується шлунковими епітеліальними клітинами у відповідь на персистенцію Нр.

Є дані, що ІЛ-8 також бере активну участь у механізмі початкового етапу аутоімунного процесу в острівцях Лангерганса, тобто клінічно ще латентній стадії розвитку захворювання, направляючи антигензалежні лімфоцити, які секретують спектр протизапальних цитокінів, з крові в острівці Лангерганса, призводячи до загибелі β -клітин та розвитку цукрового діабету (ЦД).