



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.



Мікулець Л.В.

ЦИРКАДІАННІ РИТМИ ПОКАЗНИКІВ НЕОБМЕЖЕНОГО ПРОТЕОЛІЗУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

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

Для нормального функціонування організму необхідно узгодження фізіологічних процесів, у той же час як порушення узгодженості біологічних ритмів знижує опірність організму до несприятливих впливів зовнішнього середовища. Захворювання супроводжуються не тільки порушенням біоритмів, часто вони самі підлягають певній ритміці. Врахування ритмів є необхідним для визначення часу, тривалості і поступовості терапевтичних заходів. Ревматоїдному артрити (РА) властива циклічність клінічної симптоматики: посилення болювого синдрому у нічні і ранкові години, зменшення протягом дня і незначне збільшення у вечірні години. У літературі наводяться дані про зв'язок між рівнями прозапальних цитокінів і клінічними симптомами ревматоїдного артрити, особливо такими як ранкова скрутість та біль. До нині не досліджені хроноритми метаболічних процесів як ймовірні причини добових ритмів болювого синдрому – основного прояву РА.

Метою дослідження було визначити добові коливання показників необмеженого протеолізу у хворих на ревматоїдний артрит в період загострення процесу.

Для дослідження відібрано 15 хворих на РА. Із I ст. активності – 7 (46,7%) пацієнтів, II ст. – 8 (53,3%). Вік хворих - від 28 до 57 років. Середній вік становив $42 \pm 9,1$ років, переважали жінки 9 (60%). Тривалість захворювання у обстежених складала від 6 міс. до 12 років. Серопозитивними за ревматоїдним фактором була більшість пацієнтів 9 (60%). Практично всі хворі мали поліартритичну форму хвороби 93,3%. В половині обстежених хворих спостерігались рентгенологічні зміни в суглобах: I стадія - у 7 (46,7%) хворих, II – у 6 (40%), II-III стадія – у 2 (13,3%) пацієнтів. Контрольну групу сформували із практично здорових осіб репрезентативних за віком та статтю. Діагноз верифіковано згідно критеріїв, запропонованих ARA (1987), наказу МОЗ України №263 від 11.04.2014. Оцінку протеолітичної активності проводили за визначенням колагенолітичної активності (КАП), протеолізу низькомолекулярних (ПНМП) та високомолекулярних протеїнів (ПВМП). Дослідження проводили за стандартними методиками із забором крові о 6.00 год., 10.00 год., 14.00 год., 18.00 год., 22.00 год., 2.00 год.

Оцінюючи хронограму показників ПНМП у хворих на РА, спостерігали коливання показників впродовж доби за рахунок окремих варіантів в певні проміжки часу. Хронограма ПНМП у хворих на РА мала хвилеподібний добовий ритм і була інверсною щодо групи здорових осіб. Мезор рівня ПНМП у хворих на РА був збільшений у 1,06 рази проти групи контролю. Амплітуда коливань у останніх становила 0,43, у пацієнтів на РА – 2,1. Акрофаза у хворих на РА спостерігалась о 18.00 год, у здорових осіб – о 14.00 год. Мінімальні значення ПНМП виявлено о 2.00 год., у хворих на РА – о 10.00 год.

Хронограма показників ПВМП у хворих на РА мала синусоїдальний характер і була інверсною щодо групи контролю. Добова ритмічність значень ПВМП у останніх становила 90%, у пацієнтів на РА - 90,51%. Співвідношення показника $D_{mean} - N_{mean}$ у хворих на РА становила $(-0,58) E_{440} \text{мл/год}$, у групи контролю – $0,15 E_{440} \text{мл/год}$. Середньодобове значення показників ПВМП у хворих на РА підвищувалося впродовж доби за рахунок окремих проміжків часу на 26,3%-28,6%. Активність ПВМП у останніх підвищувалася у ранкові години і протягом всього темного періоду доби. Мінімальне значення показників ПВМП у хворих на РА спостерігалось о 22.00 год, щодо групи контролю то вони спостерігаються в 14.00 год. і 02.00 год.

Крива показників КАП як у хворих на РА, так і у контрольній групі наближалася до форми синусоїди. Активність КАП підвищувалася впродовж всього темного і в другій половині світлого періодів доби у хворих на РА. У групи контролю, навпаки, збільшувалась протягом всього світлого періоду, та знижувалася протягом темного періоду доби. Рівень КАП коливався протягом доби, утворюючи монофазний ритм як у хворих, так і в групі контролю. Мезор рівня КАП у хворих на РА становив $1,12 E_{440} \text{мл/год}$, у контрольній групі – $0,37 E_{440} \text{мл/год}$. Амплітуда останніх становила $0,07 E_{440} \text{мл/год}$, у пацієнтів із РА – $0,17 E_{440} \text{мл/год}$. Співвідношення показника $D_{mean} - N_{mean}$ у контрольній групі становив $9,25 E_{440} \text{мл/год}$ проти $(-5,25) E_{440} \text{мл/год}$ у хворих на РА. Середньодобове значення у хворих на РА збільшувалося протягом доби щодо групи контролю у 2,2-4,2 рази.

Таким чином, у хворих на РА мають зміни добових ритмів протеолізу і фібринолізу, глибина порушень яких залежала від ступеня активності процесу. Корекція виявлених порушень, ймовірно, може покращити загальні результати лікування.

Мікулець Л.В., Захарчук Т.В.*, Гончар Л.В.*

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКА І ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
КМУ «Міська клінічна лікарня №3», м. Чернівці**

Дисбіотичні стани, пов'язані з мікроекологічними змінами кишечника в теперішній час стали цікавими практично всіх клініцистів. Нормальна мікрофлора кишечника розглядається як якісний склад і кількісне



співвідношення популяції мікроорганізмів окремих органів і систем, що підтримують біохімічну, метаболічну та імунологічну рівновагу макроорганізму. Мікробіота кишечника виконує ряд важливих функцій, забезпечуючи колонізаційну резистентність слизових оболонок, детоксикаційну дію, підтримує на оптимальному рівні метаболічні, ферментативні процеси, імунний статус організму, мутагенну та антиканцерогенну дію. Провідними бактеріями кишечника є автохтонні облигатні мікроорганізми – біфідобактерії, лактобактерії, ентерококи, які складають 97% всієї мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки.

Важкість стану хворого РА обумовлена прогресуючим поліартритом, який супроводжується болювим синдромом і порушенням функціональної активності, значно впливаючи на якість життя пацієнтів, яке визначається як інтегральна оцінка фізичного, психічного, емоційного і соціального функціонування хворого, оснований на його суб'єктивному сприйнятті. У зв'язку з цим в Програмі всевітньої «Декади патології кісток і суглобів» на 2000–2010 роки була сформульована стратегія покращення якості життя, зв'язаного із здоров'ям осіб з патологією кістково-суглобового апарату.

Метою дослідження було дослідити вплив порушень мікробіоценозу кишечника на показники якості життя у хворих на ревматоїдний артрит.

Обстежено 53 хворих на ревматоїдний артрит. I ст. активності виявлено у 17 (32,1%) пацієнтів, II ст. – у 29 (54,7%), III ст. – 7 (13,2%). Вік хворих - від 33 до 57 років. Середній вік становив $42 \pm 9,1$ років., переважали жінки - 44 (83,0%). Тривалість захворювання у обстежених складала від 1 до 12 років. Серопозитивними за ревматоїдним фактором була більшість пацієнтів - 41 (77,4%). В половині обстежених хворих спостерігались рентгенологічні зміни в суглобах: I стадія - у 21 (39,6%) хворих, II – у 25 (47,2%), II-III стадія – у 7 (13,2%) пацієнтів. Контрольну групу сформували із практично здорових осіб репрезентативних за віком та статтю. Діагноз верифіковано згідно критеріїв, запропонованих ARA (1987), наказу МОЗ України №263 від 11.04.2014. З метою визначення мікробіоти кишечника у пацієнтів на РА було проведено мікробіологічне дослідження калу. У нашому дослідженні доцільним вважали вивчення якісного та кількісного складу мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки.

Порушення мікробіоценозу кишечника було виявлено у 47 пацієнтів. Серед обстежених хворих нормобіоценоз спостерігався лише у 7 (41,2%) пацієнтів при I ст. активності. Дисбіоз (дисбактеріоз) (ДБ) I ст. виявлено у 5 хворих і II ст. - 5 пацієнтів. При II ст. активності РА нормофлори не відмічено. При цьому виявлено ДБ I ст. у 3 (10,3%) хворих, II ст. – у 8 (27,6%) пацієнтів, III ст. – 8 (27,6%) у пацієнтів, II-III ст. – 7 (24,2%), IV ст. – у 3 (10,3%) хворих. При III ст. активності у 1 пацієнта виявлено ДБ I ст., у 1 хворого - ДБ II ст., у 2 – ДБ III ст. і у 2 – ДБ IV ст., ДБ III-IV ст. – у 1 пацієнта.

Порівняльний аналіз показників ЯЖ за опитувальником SF-36 у хворих на РА і групи контролю показав, що всі показники ЯЖ хворих на РА були нижчими від контролю більше, ніж на 10 балів. Особливо це стосувалось показників фізичного здоров'я, які були нижчими від аналогічних у групи практично здорових осіб ($p < 0,05$). Виявлено, що при I-2 ст. дисбіотичних порушень показники ЯЖ статистично достовірно не відрізнялись між собою, а також із показниками у хворих із нормоценозом. Це можна пояснити незначними клінічними проявами початкових стадій дисбіозу. При III ст. дисбактеріозу виявили статистично достовірні зміни ЯЖ.

Таким чином, ревматоїдний артрит значно погіршує якість життя хворих в порівнянні із здоровими, впливаючи при цьому на фізичний і психологічний стан, порушуючи їх соціальну адаптацію. У хворих на ревматоїдний артрит при розвитку дисбіозу (дисбактеріозу) кишечника спостерігається погіршення показників якості життя, достовірне зниження відмічається при III ст. дисбіотичних порушень.

Москалюк І.І., Федів О.І.

ТИРЕОТОКСИКОЗ ТА СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ: ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ

*Кафедра внутрішньої медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Актуальність проблеми поєднаної патології – синдрому подразненого кишечника (СПК) на тлі тиреотоксикозу (Т) не викликає сумнівів, оскільки вивчена недостатньо різнобічно. Майже не досліджено взаємодія різних гормонів та біологічно активних речовин на перебіг захворювання.

Мета роботи полягала в аналізі віддалених результатів лікування хворих на токсичні форми зобу з синдромом подразненого кишечника за використання метеоспазмилу та карведилолу.

Дослідження проведені в 106 хворих на Т, в т.ч. і з СПК. Усіх хворих розділено на 3 групи. До 1-ї групи увійшли 35 хворих на Т з СПК з перевагою проносів, до 2-ї – 34 пацієнтів з Т з СПК з перевагою закрепів. 3-ю групу склали 37 хворих на Т без ознак порушення моторно-евакуаторної функції кишечника. Пацієнти 1-ї та 2-ї груп отримували, окрім базисної терапії, метеоспазмилу та карведилолу. При оцінці рівня тиреоїдних гормонів через рік після проведеного лікування виявлено досягнення тиреоїдного гомеостазу. При аналізі динаміки концентрації серотоніну в плазмі крові через рік після лікування виявлено, що використання комплексного лікування призводило до його стабілізації. Встановлено відновлення балансу між ланками вегетативної нервової системи за використання розробленої терапії. При аналізі динаміки показників суб'єктивної оцінки якості життя пацієнтів через рік від початку лікування спостерігалась виражена позитивна динаміка якості