



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.



гіперактивності симпатичної нервової системи, гіперглікемії, гіперурикемії тощо. Наведено сучасні підходи до діагностики, профілактики та лікування уражень нирок у хворих на ЦД типу 2.

**Гінгуляк О.М., Гулага О.І.**

### **НЕЙРОГУМОРАЛЬНИЙ ВПЛИВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА – ПАТОГЕНЕТИЧНІ ВЗАЄМОДІЇ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ**

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

З метою визначення впливу артеріальної гіпертензії (АГ) на стан нейрогуморальної активності у хворих на гострий Q-інфаркт міокарда (Q-ІМ) обстежено піддано 78 хворих на Q-ІМ в розподілі коливань артеріального тиску (АТ)  $\leq 140/90$  мм рт.ст., групи без ознак АГ і з визначеним діагнозом АГ по рівню систолічного АТ розрізнялись достовірно ( $117,6 \pm 2,7$  і  $156,2 \pm 2,7$  мм рт.ст.,  $p < 0,001$ ). У всіх хворих імунферментним шляхом оцінено вміст рівнів альдостерону (Альдо), натрійуретичного пептиду (НУП), ангіотензин-перетворюючого фактору (АПФ), вазопресину (Вп) та фактору Віллебранда (ФВб) – вихідних і за лікування (антикоагулянти, дезагреганти, нітрати пролонгованої дії,  $\beta$ -адреноблокатори, інгібітори ангіотензин-перетворювального ферменту, статини і один з антагоністів альдостерону (спіронолактон або еплеренон)). Для перевірки гіпотези про рівність середніх використовували критерій Стьюдента–Фішера для нормально розподілених виборок і критерій Уїлкоксона та Уїлкоксона–Манна–Уїтні для виборок, розподіл яких відрізнявся від нормального.

Власні результати свідчили про переважання вмісту альдостерону в 1,6 рази контрольного показника, складаючи  $240,58$  пмоль/л ( $p < 0,001$ ), при цьому вихідний рівень Альдо на  $12,7\%$  ( $p < 0,05$ ) був більшим в зіставленні групи з АГ проти групи з нормальним АТ, що зберігалось і за лікування ( $10,6\%$ ,  $p < 0,05$ ) а гіперпродукція альдостерону є відображенням надмірної активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Визначено збільшення рівнів АПФ ( $70,9$  мкмоль/хв/л) в 1,4 рази проти контрольної групи ( $p < 0,01$ ), аналіз якого залежно АГ свідчив про відсутність достовірних змін показника на виході за АГ проти відсутньої АГ ( $1,4\%$  переважання,  $p > 0,5$ ), при тенденції до переважання цього показника за лікування ( $-6,2\%$ ,  $p > 0,5$ ), а отже такий зв'язок може пояснюватися патогенною дією АПФ при Q-ІМ з/без АГ за перетворення ангіотензину I в ангіотензин II і активації скорочення гладеньком'язових клітин. Фізіологічним антагоністом активації РААС є ПНУП, концентрація якого ( $57,9$  пг/мл,  $p < 0,001$ ) в 2 рази перевищувала показник контрольної групи, а залежно наявної/відсутньої АГ зареєстроване вихідне зменшення показника за АГ (на  $11,6\%$ ,  $p < 0,05$ ), що має протилежне спрямування на лікуванні ( $+17,5$ ,  $p < 0,05$ ), що є проявом активації ендокринної функції серця у відповідь на розширення передсердь через зростання об'єму циркулюючої крові. Вміст ФВб у плазмі крові склала в 2,2 рази вищий за контрольні показники ( $1,17$  мг/л,  $p < 0,001$ ), є доказом надмірної активації у обстежених пацієнтів коагуляційного потенціалу через виражену ендотеліальну дисфункцію, однак при наявній/відсутній АГ його коливання складала в межах  $\pm 5\%$  і були недостовірні в обох групах. Дослідження вазоконстрикторного нейропептиду Вп посідає важливе місце у розвитку серцевої недостатності, який складає  $2,12$  пг/мл, відповідаючи нормативному показнику ( $2$  пг/мл), однак суттєво переважаючи за приєднання АГ ( $28,2\%$ ,  $p < 0,002$ ) з протилежними змінами за лікування при вираженому зменшенні показника за лікування якраз в групі з АГ в зіставленні з групою без АГ ( $-36,7\%$ ,  $p < 0,002$ ).

Отже, у обстежених хворих на Q-ІМ з АГ спостерігається активація РААС, що проявляється у надмірному зростанні концентрації альдостерону та АПФ; стимуляція ендокринної функції серця, залежно змін ПНУП та проявів ендотеліальної дисфункції, вазоспазму та гіперкоагуляції, відображенням чого є зростання концентрації Вп і ФВб.

**Глубоченко О.В.**

### **МОЖЛИВОСТІ ПІДХОДІВ ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ КОМОРБІДНОЮ КАРДІОВАСКУЛЯРНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Захворювання суглобів займають одне з перших місць серед причин непрацездатності і суттєвого зниження якості життя пацієнтів. Серед них провідне місце займає остеоартроз, який складає біля  $60\%$  дегенеративних захворювань кістково-м'язової системи і має чітку вік-асоційовану розповсюдженість. За статистичними даними в Україні зареєстровано біля 1 млн 250 тисяч випадків остеоартрозу і більше половини з них це пацієнти у віці старше 60 років. Згідно багаточисленних досліджень, остеоартроз часто сполучається із захворюваннями серцево-судинної системи, зокрема ішемічною хворобою серця, артеріальною гіпертензією, серцевою недостатністю. Це обумовлено як загальними патогенетичними механізмами розвитку виникнення запального процесу в перихондральних тканинах та в ендотеліальній оболонці судин (так звана «цитокінова» модель патогенезу хронічної серцевої недостатності), так і обмеженням фізичної активності, що обтяжує перебіг даної групи захворювань.

Метою дослідження стало вивчення терапевтичної ефективності фітопрепарату «Картіліум», у склад якого входять стандартизований екстракт кореня рослини Мартінії запашної (*Harpagophytum procumbens*), а



також метилсульфонилметан (органічна сполука, яка відіграє важливу роль у процесах відновлення пошкоджених тканин суглобів). Згідно експериментальних досліджень екстракт Мартінії запашної пригнічує утворення і вивільнення з макрофагів прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6 і TNF- $\alpha$ , матричних металлопротеїназ, інгібує експресію циклооксигенази 2-го типу (COX-2) і індукційної NO-синтази (iNOS) в фібробластах за допомогою зменшення активації ядерного фактора каппа-В (NF- $\kappa$ B), гальмує розвиток перекисного окислення ліпідів, що призводить до пригнічення запальної реакції, підтримання цілісності хряща (хондропротекції) і розвитку знеболюючого ефекту. Екстракт із кореня рослини містить іридоїдні глікозиди, в тому числі гарпагозид, гарпагід і прокумбін, які зумовлюють не тільки протизапальну, знеболювальну, антиоксидантну дію, але і антимікробну, седативну, діуретичну дію, знижує рівень холестерину в крові, виявляє гіпотензивний, кардіотонічний та аритмогенний ефекти.

«Картіліум» призначали 15 хворим на первинний остеоартроз, вік яких склав від 46 до 73 років, а тривалість хвороби - від 4 до 18 років. Серед пацієнтів переважали хворі з ураженням колінних суглобів - 3 хворих, з поєднаним ураженням колінних і кульшових суглобів - 4 хворих, із поліостеоартрозом - 8 пацієнтів. З коморбідних серцево-судинних захворювань у хворих були діагностовані: ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія I–II ступеня, хронічна серцева недостатність, екстрасистолічні аритмії. Базисна терапія та лікування супутньої патології пацієнтів були призначені згідно з клінічними протоколами МОЗ України. У хворих основної групи додатково призначали препарат «Картіліум» по 1 таблетці 3 рази на добу за 30хв до їжі 14 днів стаціонарного лікування з продовженням прийому на амбулаторному етапі до 2 місяців. Результати лікування співставленні з аналогічними у 10 осіб контрольної групи, репрезентативних за нозологією, давністю захворювання, у віко-статевому відношенні, коморбідним станом, із аналогічною схемою лікування. Ефективність застосування препаратів оцінювалась по стандартним клінічним критеріям: рівень болі в спокої, при рухах і в нічні години (мм за візуальною аналоговою шкалою - ВАШ); біль в проекції уражених суглобів при пальпації (індекс Річчі); об'єм рухів у суглобах; ознаки синовіту (в балах); тривалість вранішньої скутості. Для оцінки ступеня вираженості запального процесу використовували лабораторні показники: рівень швидкості зсідання еритроцитів, рівень лейкоцитів, лейкоцитарну формулу, С-реактивний білок, рівень серомукоїду.

У результаті проведеного лікування на стаціонарному етапі у всіх хворих спостерігалась позитивна динаміка клінічних симптомів, кращий терапевтичний ефект був у хворих основної групи. При аналізі параметру «біль в уражених суглобах при пальпації» (індекс Річчі) в основній групі відсоткове зменшення склало  $58,5\%$  порівняно із контролем  $50,4\%$ . У всіх хворих основної групи відзначалось більш швидка ліквідація ранкової скутості, більш виражена динаміка покращення патологічних змін лабораторних показників (швидкості зсідання еритроцитів, лейкоцитозу, рівня С-реактивного білка, серомукоїду, фібриногену, тощо). Застосування рослинного препарату дозволило у 13 хворих основної групи знизити середньодобову дозу нестероїдних протизапальних препаратів порівняно із контролем. Результати клінічного спостереження свідчать, що в пацієнтів основної групи суттєво зменшувались прояви супутньої кардіоваскулярної патології: болі в серці, задишка, набряки на ногах, головний біль. У хворих основної групи спостерігалась більш ранне зменшення проявів артеріальної гіпертензії. Крім того властивість *Harpagophytum procumbens* знижувати рівень підвищеного холестерину мало позитивний ефект у хворих на остеоартроз із супутньою ішемічною хворобою серця.

Продовження застосування препарату на амбулаторному етапі до двох місяців сприяло подальшому закріпленню лікувального ефекту, дозволило подовжити тривалість ремісії, зменшило частоту повторних госпіталізацій, покращило загальні результати лікування. У контрольній групі спостерігалась менш виражена позитивна динаміка клінічно-лабораторних показників.

Таким чином, застосування фітопрепарату «Картіліум» в комбінації з основною терапією дозволило покращити клінічну ефективність лікування у хворих на остеоартроз в умовах коморбідності, позитивно вплинуло ближні і віддалені результати лікування.

**Гончарюк Д.О., Федів О.І.**

### **ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ЗА КОМОРБІДНОСТІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ: СУЧАСНІ ТЕРАПЕВТИЧНІ ПІДХОДИ**

*Кафедра внутрішньої медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Поєднання ХП із ішемічною хворобою серця (ІХС) призводить до ряду структурних і метаболічних змін, а через спільність патогенетичних механізмів впливає на перебіг обох захворювань, зумовлює необхідність розробки системного підходу до вивчення метаболічних змін у цієї групи пацієнтів [Н.Б. Губергриц, Т.Н. Христин, 2000]. Втім, недостатньо досліджені механізми виникнення та прогресування ХП при супутній хронічній серцевій недостатності (ХСН), що негативно впливає як на діагностичну, так і на терапевтичну тактику [О.І. Федів, 2011]. ХСН є однією з невіршених проблем сучасної кардіології. Середній показник поширеності ХСН в популяції коливається від 1 до 5% та збільшується пропорційно віку, подвоюючись з кожним десятиліттям життя [В.З. Нетяженко, 2011; В.М. Коваленко, 2013]. Через те, що у частки хворих на ранніх етапах захворювання відсутні клінічні прояви хвороби (або клінічні прояви часто маскуються іншою сукупною патологією), істинна розповсюдженість залишається невідомою.

Метою роботи було підвищити ефективності лікування хронічного панкреатиту у хворих на