



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.



У результаті тримісячної терапії симвастатином виявлено вагоме зниження вмісту бета-2-мікроглобуліну крові та сечі та нормалізація показників ліпідного спектру крові порівняно з визначеними показниками до проведеного лікування ($p < 0,05$).

Білецький С.В., Бойко В.В., Сумарюк М.П., Петринич О.А., Казанцева Т.В.
СТАН ЛІПІДНОГО МЕТАБОЛІЗМУ ТА ПЕРОКСИДНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА
ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ПОЄДНАНУ
З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Кафедра сімейної медицини

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Метою дослідження було вивчити показники ліпідного обміну та оксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

Обстежено 60 хворих на ГХ II стадії 1-3 ступенів помірного та високого ризику, із них 30 – на ГХ II ст. у поєднанні з ХОЗЛ В-С ст. середньої тяжкості у фазі загострення. Вік від 52 до 84 років. Хворі на ГХ II стадії сформували першу групу обстежуваних - 30 осіб (12 чоловіків, 18 жінок), до другої групи увійшли хворі на ГХ II стадії в поєднанні з ХОЗЛ – 30 осіб (11 чоловіків, 19 жінок). Контрольну групу становили 26 практично здорових осіб, репрезентативних за віком ($56,21 \pm 1,89$ року) і статтю (12 чоловіків та 14 жінок).

Стан ліпідного обміну вивчали шляхом визначення в плазмі крові концентрації загального холестеролу (ЗХС), холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та низької щільності (ХС ЛПНЩ за формулою W. Friedewald), триацилгліцеролів (ТГ) з використанням діагностичних стандартних наборів фірми ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика». Визначали вміст у крові малонового альдегіду (МА) плазми та еритроцитів, глутатіону відновленого (ГВ), глутатіонпероксидази (ГП), каталази (КТ). Статистична обробка результатів дослідження проводилася шляхом визначення середніх арифметичних величин (М) та стандартної похибки (m), t-критерія Стьюдента.

У хворих на ГХ (I група) та в поєднанні з ХОЗЛ (II група) встановлено вірогідне підвищення порівняно з контролем рівнів ЗХС (на 24,45% та 33,50% відповідно), ТГ (на 50,0% та 15,79% відповідно), ХС ЛПНЩ (на 45,80% та 65,13% відповідно), причому рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ у пацієнтів II групи були вірогідно вищими, ніж у хворих I групи – на 7,27%, та 13,26% відповідно. Концентрація ХС ЛПВЩ у хворих I та II груп спостерігалася вірогідно нижчою від показника контрольної групи: у жінок на 15,17% та 37,93%, у чоловіків – на 13,64% та 25,76% відповідно. В осіб жіночої та чоловічої статі II групи виявлено вірогідно нижчий рівень ХС ЛПВЩ порівняно з I групою на 26,83% та на 14,04% відповідно ($p < 0,05$). За результатами дослідження більш виражена інтенсивність вільнорадикальних процесів спостерігалася у хворих II групи, про що свідчать вірогідно вищі показники МА в еритроцитах (на 27,28%) порівняно з пацієнтами I групи. У обстежених хворих на ГХ (I група) та у поєднанні з ХОЗЛ (II група) спостерігали пригнічення ферментативної ланки антиоксидантного захисту, що виявлялося вірогідним зменшенням активності ГП на 12,10% у I групі й збільшенням на 24,71% у II групі, активність КТ зменшилась на 12,47% в I групі й збільшилась на 26,96% у II групі порівняно з контрольною групою.

Таким чином, більш виражена дисліпідемія в осіб II групи (ГХ + ХОЗЛ) може свідчити про самостійну проатерогенну дію хронічного запалення при ХОЗЛ. Підвищення активності ГП та КТ у хворих на ГХ у поєднанні з ХОЗЛ, ймовірно, є компенсаторним, що обумовлено більш інтенсивним використанням ГВ для знешкодження зростаючої кількості продуктів ПОЛ.

Бобкович К.О., Кардаш А.В.*

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОГО ПРЕПАРАТУ КАРДІОФІТ НА РЕОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ КРОВІ У
ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ХРОНІЧНИМ НЕКАМЕНЕВИМ
ХОЛЕЦИСТИТОМ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб

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

Основним завданням сучасної медицини є терапевтична корекція поліморбідних станів. Зокрема, в клініці лікар часто стикається з поєднаною патологією серцево-судинної системи, а саме хронічною серцевою недостатністю (ХСН) ішемічного генезу та хронічним некалькульозним холециститом (ХНХ). За даними дослідників, патологія гепатобіліарної системи, у тому числі ХНХ, у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) трапляється в 7,5-14% випадків, що зумовлює актуальність проблеми. Вирішити поставлені завдання певною мірою допомагає ад'ювантне призначення комбінованих серцевих фітопрепаратів, які б володіли позитивною дією на функцію жовчного міхура.

Мета дослідження – підвищити ефективність комплексного лікування хворих на ХСН ішемічного генезу із супутнім ХНХ у стадії нестійкої ремісії шляхом додаткового застосування комбінованого препарату рослинного походження кардіофіт.



Обстежено 65 хворих на ІХС, ускладнену ХСН II–III функціонального класу (ФК), у 35 із них діагностовано супутній ХНХ. Пацієнти контрольної групи (25 осіб) отримували стандартний лікувальний комплекс (бета-блокатор, інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту, нітропрепарат, ацетилсаліцилова кислота), хворі основної групи (45 осіб) – додатково препарат кардіофіт в дозуванні 5 мл тричі на добу за 15 хвилин до їжі впродовж одного місяця. Вивчали клінічний перебіг захворювань, фібринолітичну активність плазми крові та для вивчення функції жовчного міхура використовували метод ультрасонографії.

Додаткове призначення комбінованого препарату рослинного походження кардіофіт сприяло швидшому регресу клінічних проявів ХСН ішемічного генезу, особливо у групі без супутнього ХНХ. Зокрема, чітко прослідковувалися антиангінальні властивості препарату: зменшилася частота нападів стенокардії, їх тривалість з достовірною різницею порівняно з групою контролю. У пацієнтів із супутнім ХНХ динаміка ішемічних змін після лікування була менш помітна без вірогідної міжгрупової різниці. Використання кардіофіту у хворих на ІХС з явищами ХСН сприяло прискорення регресу проявів стенокардії, серцевої недостатності відносно груп порівняння уже на кінець першого тижня лікування зі збереженням тенденції до кінця дослідження. У пацієнтів основної групи більш швидко регресували клінічні симптоми ХНХ (больовий синдром у правому підребер'ї, здуття живота, ранкова гіркота та сухість в роті), швидше нівелювалися ознаки гіпермоторно-гіперкінетичної дискінезії. За даними ультрасонографічного дослідження після чотирьохтижневого використання кардіофіту зменшились ознаки запалення стінки жовчного міхура, його розміри, явища сладж-феномену.

Використання в терапевтичному комплексі комбінованих фітопрепаратів зумовило помірний сприятливий вплив на реологічні властивості крові, зокрема фібринолітичну активність плазми. До початку лікування у хворих із ХСН ішемічного генезу спостерігалось зниження сумарної фібринолітичної активності (СФА) переважно за рахунок ферментативного фібринолізу, причому зміни були більш суттєві у хворих із супутнім ХНХ. У здорових осіб СФА становила $2,49 \pm 0,088$, у хворих із ХСН – $2,04 \pm 0,052$ ($p < 0,001$), ХСН та ХНХ – $1,73 \pm 0,075$ ($p < 0,001$) мкг азофібрину/мл за год. Виявлено особливості впливу терапевтичної дії досліджуваних препаратів у хворих із ХСН. СФА у контрольній групі зросла до $2,19 \pm 0,049$ ($p < 0,05$), в основній – до $2,34 \pm 0,052$ ($p < 0,01$) мкг азофібрину/мл за год. При ХСН та ХНХ відмічено подібну динаміку: в контрольній групі СФА зросла до $1,9 \pm 0,063$ ($p > 0,05$), і в основній – до $1,96 \pm 0,026$ ($p < 0,05$) мкг азофібрину/мл за год. Аналогічно змінювалися показники ферментативного фібринолізу.

Застосування кардіофіту впродовж місячного терміну в комплексній терапії пацієнтів із ХСН ішемічного генезу із супутнім ХНХ сприяє прискореному регресу клінічних проявів основного захворювання та корегує розлади гепатобіліарної системи, а також покращує реологічні властивості крові.

Бобкович К.О., Кардаш Г.Я.,* Бойко Б.В.*

ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ
ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб

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

Оптимізація лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН) залишається чи не найактуальнішою проблемою кардіології через значну поширеність, негативний вплив на кількісні та якісні показники життя населення. Одним із важливих напрямків є застосування серцевих глікозидів і пацієнтів із ХСН та фібриляцією передсердь (ФП). Сучасні рекомендації включають лише препарат дігосин, тривале використання якого часто ускладнене через велику кількість побічних ефектів, особливо за умов гіпокаліємії на фоні прийому сечогінних засобів, в тому числі і через утруднений контроль з боку лікаря на амбулаторному етапі лікування. Певною альтернативою в даному напрямку є використання комбінованих препаратів рослинного походження, що містять глікозидні чинники. Мета дослідження – вивчити вплив препарату Хомвіокорин-Н на клінічний перебіг, показники діурезу та ехокардіографії у пацієнтів з ХСН з ФП, на амбулаторному етапі лікування.

Нами обстежено 45 пацієнтів зх. ХСН ішемічного генезу ІІА ст. II-II функціональних класів з нормо- та тахісistolічними формами ФП, які на стаціонарному етапі лікування отримували однаково терапію (бісопролол, лізиноприл, спіронолактон, статини, ацетилсаліцилову кислоту per os та дігосин, аспаркам і фуросемід парентерально), які на амбулаторному етапі були розподілені на 3 групи. Хворі I-ої групи продовжували прийом таблетованих препаратів зі стаціонарного етапу та фуросемід з аспаркамом за потребою. У II-ій групі додатково призначали препарат дігосин в дозуванні 0,25 мг на добу курсами по 5 днів, потім 2 днів перерва. Пацієнти III-ої групи замість дігосину приймали хомвіокорин-Н по 15 крапель тричі на день. Усі пацієнти обстежувалися впродовж 6 місяців.

Нами досліджено, що у пацієнтів III-ої групи за досліджуваний період у порівнянні з I-ою групою вірогідно зріс період, впродовж якого не виникала потреба повторних госпіталізацій. Це проявлялося більш стійким регресом клінічних проявів: задишки, серцебиття, набряків. Достовірно знизилась частота серцевих скорочень. У частини пацієнтів II-ої групи прийом дігосину потребував корекції в напрямку зниження дози спочатку до 0,125 мг, а потім 0,0625 мг та відміни препарату у 23% хворих у перший місяць спостереження й у 35% - у другий у зв'язку з розвитком побічних ефектів (брадикардії, коритоподібної депресії сегмента ST). У 30% хворих виникала передсердна та шлуночкові екстрасистоля. Додатковий прийом хомвіокорину-Н не