



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.



потребував корекції на амбулаторному етапі, оскільки побічних проявів не було зареєстровано. Це можна пояснити меншими дозами глікозидних чинників у фітопрепараті та його м'яким діуретичним ефектом, за рахунок якого у порівнянні з II-ю групою зменшувалася потреба пацієнтів у петльових діуретиках чим знижував ризик гіпокаліємії і, як наслідок, аритмії. При оцінці показників ехокардіографії у III-ій групі виявлено незначне підвищення фракції викиду, однак зміни були невірогідними і мали лише тенденційний характер.

Отже, препарат хомвіокорин—N доцільно призначати пацієнтам із ХСН та ФП на амбулаторному етапі, оскільки при тривалому використанні він покращує самопочуття хворих, зменшує клінічні прояви захворювання, не викликає небажаних побічних ефектів і спрощує контроль лікаря за терапією.

Букач О.П., Федів О.І.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ПРОГНОЗУВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ АСОЦІЙОВАНОГО З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Кафедра внутрішньої медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

В теперішній час все більшу увагу дослідники приділяють коморбідній патології. РА в поєднанні з абдомінальним ожирінням (АО), цукровим діабетом типу 2 (ЦД 2) та артеріальною гіпертензією (АГ) є одними з найбільш розповсюджених та несприятливих у прогностичному плані захворювань.

Метою дослідження було вивчити найбільш прогностичні факторів ризику (дисліпідемія, С-реактивний білок, РФ, антитіла до циклічних цитрулінованих пептидів (anti-CCP)) та клініко - патогенетичних особливостей розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих РА при наявності коморбідної патології та розробка алгоритму раціональних підходів до корекції виявлених порушень.

У дослідженні взяло участь 70 хворих на ревматоїдний артрит, які перебували на стаціонарному лікуванні. За гендерними ознаками групи дещо відрізнялись. Так, у дослідженні переважала жіноча стать - 53 хворих (74,5%), чоловіків було 17 (25,5%). Середній вік пацієнта склав 46,8±6,3 років.

Усіх хворих було розділено на 3 групи: 32 хворих на ревматоїдний артрит (I-а група), 28 хворих на ревматоїдний артрит в поєднанні з абдомінальним ожирінням, цукровим діабетом типу 2 та артеріальною гіпертензією (2-га група) та 10 практично здорових осіб (група контролю). Діагноз РА встановлювали на основі критеріїв ACR/EULAR 1987/2010 р.

Діагноз метаболічного синдрому визначався згідно до критеріїв ВООЗ (1998), критеріїв АТР (2001), критеріїв метаболічного синдрому Міжнародної діабетичної федерації 2005р.

Первинний та вторинний прогнози склали відповідно до Фремінгемських критеріїв та шкали SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) за спеціальною комп'ютерною програмою, схваленою ВООЗ. Індекс коморбідності (ІК) Чарлсона (Charlson Comorbidity Index) для загального прогнозу летальності розраховували за спеціальною комп'ютерною програмою. Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм MS® Excel® 2007™, Primer of Biostatistics® 6.05 та Statistica® 7.0 (StatSoft Inc., США). Оцінювали середнє значення, стандартні помилки, достовірність відмінностей за t-критерієм Стьюдента. При порівнянні частоти змін використовували точний критерій Фішера. Різниця показників вважалась вірогідною при $p < 0,05$.

Зростання ризику серцево-судинних ускладнень простежується у хворих на РА із серопозитивністю за ревматоїдним фактором (РФ), наявністю анти-CCP та супутньою патологією. Так у I-й групі виявлено тільки 38,3% серопозитивного РА, а у 2-й групі (РА з АО, ЦД2 та АГ) 66,4%.

У хворих на РА, асоційований з АО, ЦД2 та АГ фатальний ССП SCORE та нефатальний Framingham на чотири роки були вірогідно гіршими, ніж у хворих на РА без супутньої патології на 36,9% ($p=0,03$) і 31,7% ($p=0,04$) відповідно.

Індекс коморбідності Чарлсона як залежно, так і незалежно від віку в обох групах спостереження був діагностично значимим і перевищував 3,0% із вірогідним превалюванням у хворих на РА з супутньою патологією на 18,2% ($p=0,035$) і 22,9% ($p=0,004$) відповідно.

На протязі 3-х місячного лікування до стандартної терапії РА (метотрексат, фолієва кислота, метилпреднізолон) хворі на РА, асоційований з АО, ЦД2 та АГ приймали комбінований препарат амлодипін з аторвастатином («Амостат» виробництва фірми «Кусум Фарм») у добовій дозі 2,5 мг/10мг та тівортін 100 мг (виробництва фірми «Юрія-Фарм») 1 мл. 3 р/д.

Після лікування значно знизився показники гемодинаміки: АТ(мм.рт.ст.): САТ - із 156,90±1,97 до 131,0±1,35($p<0,05$); ДАТ - із 88,13±1,26 до 81,64($p<0,05$). Покращився стан ліпідного обміну: знизився рівень ЗХС (ммоль/л) - із 6,0±0,18 до 4,79±0,15($p<0,05$); ТГ - 2,17±0,12 до 1,78±0,10($p<0,05$); ХС ЛПНЩ - із 3,72±0,16 до 3,12±0,15($p<0,05$); ХС ЛПДНЩ - із 1,04±0,06 до 0,87±0,04($p<0,05$); ХС ЛПВЩ - із 0,79±0,04 до 0,93±0,05, знизився рівень ІР, знизився ризик серцево-судинних ускладнень і подій.

Таким чином, отримані результати показали позитивний вплив комплексної терапії: базисної терапії із включенням тівортину та амлодипіну на рівень ліпідів плазми крові, сприяло зниженню ризику розвитку серцево-судинних ускладнень, поліпшенню прогнозу основного захворювання та підвищенню якості життя у хворих на ревматоїдний артрит, за рахунок фізичного, психічного та соціального компонентів.



Васюк В.Л.

СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА: ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ДИСБІОЗУ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Як і в разі розвитку алергічних реакцій, бронхіальної астми, запальних захворювань кишечника, псевдомембранозного коліту, фоном та причиною виникнення СПК є тривалі тяжкі дисбіотичні зміни мікроекології кишечника. В свою чергу, дисбіоз кишечника розвивається внаслідок нераціонального харчування, тривалих відряджень із зміною якості води та їжі, що призводить до дисбалансу між корисними та патогенними бактеріями на користь останніх; масивна антибактеріальна терапія, застосування імунодепресантів, гормональних, обволікуючих, послаблюючих, жовчегінних та інших медикаментів; стресів; захворювань шлуково-кишкового тракту; порушеннях перистальтики.

Зміни проникності кишкової стінки у хворих із СПК відмічається за рахунок порушення синтезу білків, які формують щільні клітинні контакти між епітеліоцитами, за рахунок виділення триптази мастоцитами, які знаходяться в товщі стінки кишки. Порушення бар'єрної функції кишечника призводить до проникнення бактеріальних антигенів через стінку кишки та послідовним викидом біологічно активних речовин (гістаміну, лейкотрієнів, триптази, кортиколіберину), в умовах цитокинового дисбалансу, що сприяє підтримці запальних змін у кишечній стінці. У пацієнтів на фоні загального зниження кількості лактобацил та біфідобактерій виявлено збільшення кількості факультативних бактерій, в основному, за рахунок стрептококків та *E. coli*. Також у хворих із СПК має місце підвищений рівень *Citrobacter* та грибів роду *Candida*. Корекція порушень пейзажу кишечника та відновлення еубіозу проводиться за допомогою пробіотиків, пребіотиків та синбіотиків.

До пробіотиків-біоентеросептиків відноситься Ентерожерміна, яка містить поліантибіотикорезистентні спори 4 штампів непатогенної бактерії *Bacillus clausii* (N/R, O/C, SIN та T), штучно наділених властивостями стійкості до антибактеріальних препаратів внаслідок включення в їх структуру гена антибіотикорезистентності. Цей препарат містить живі мікрорганізми, які не є присутніми в складі облігатної мікрофлори людини (транзиторна мікрофлора), але які можуть елімінувати опоруністичну мікробіоту кишечника. Власивості Ентерожерміни пов'язані завдяки можливостям *B. Clausii* займати вільні екологічні ніші на слизовій оболонці кишечника, тим самим протидіючи патогенній колонізації та максимально знижуючи вірогідність отримання генів резистентності. Своєрідний механічний захист – т.з. бацилярна кольчуга – попереджає адгезію ентеропатогенних мікроорганізмів по принципу конкурентного блокування специфічних локусів з подальшою трансформацією у метаболічно активні форми 90% бацил протягом 1-ої доби. Препарат призначають внутрішньо по 1 флакону 2-3 рази за добу або в капсулах по 2-3 капсули за добу, за 30 хв. до їжі, протягом 7-14 днів. Препарат починає діяти вже через 2 год. після прийому.

Під нашим наглядом знаходилось 28 пацієнтів із СПК з діареєю – 18 жінок та 10 чоловіків у віці від 22 до 50 років. Тривалість захворювання варіювала від 1 до 5 років. Клінічно до лікування у 19 хворих СПК з діареєю відмічались рідкі випорожнення до 3 разів за добу та больовий синдром різного ступеня вираженості. Після проведеного лікування мікрофлора кишечника у 23 пацієнтів з дисбактеріозом II ступеня (до лікування) відновлювалась до еубіозу, у 5 хворих зберігались прояви дисбактеріозу I ступеня. Больовий синдром у цих пацієнтів після лікування не відмічався, число дефекацій відновилось до 1 разу на добу.

Таким чином, Ентерожерміна є поліфункціональним препаратом, яка дозволяє проводити ефективну фармакотерапію порушень мікрофлори кишечника у пацієнтів із СПК з діареєю. Цей препарат покращує клінічну картину захворювання, відновлює мікрофлору кишечника у хворих з дисбіозом I та II ступеня. При наявності дисбіозу III ступеня для корекції порушень мікрофлори кишечника більш правильним є призначення препарату терміном на 3-4 тижні прийому.

Волошин О.І., Сенюк Б.П., Малкович Н.М., Васюк В.Л.

АНАЛІЗ ВПРОВАДЖЕННЯ «СТРАТЕГІЇ ВСЕСВІТНЬОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я В ГАЛУЗІ НАРОДНОЇ МЕДИЦИНИ 2014-2023 РР.» В СИСТЕМУ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Експертами Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) визнано, що навіть за сучасних досягнень високотехнологічної медицини і фармації, в т.ч. на засадах доказової медицини не вдається надати належну медичну допомогу пацієнту із зростаючим з віком поліморбідним і коморбідним фоном в нинішню і майбутні епохи. Аналіз численних наукових праць в галузі традиційної і народної медицини за останні десятиліття, результатів їх провадження в клінічну практику зумовив появу в грудні 2013 р. надважливого для медицини документу «Стратегія ВООЗ в галузі народної медицини 2014-2023 рр.».

Метою дослідження було ознайомлення медичної спільноти із стратегічним напрямком діяльності ВООЗ в галузі народної медицини на 2014-2023 рр. та обговорення перспективи впровадження основних положень цього документу в Україні.

В основу дослідження покладено аналіз рекомендаційного документу «Стратегія ВООЗ в галузі народної медицини 2014-2023 рр» та найбільш важливих досягнень вчених Буковинського державного медичного університету (БДМУ) за останні 25 років.