

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

**104-ї підсумкової науково-практичної конференції
з міжнародною участю
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
06, 08, 13 лютого 2023 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,
які проводитимуться у 2023 році №5500074

Чернівці – 2023

19см). Отримані результати показали, що це є вирішення надзвичайно важких та складних проблем хворого.

Висновки. Оперативне втручання з приводу післяопераційних венціальних гриж повинен виконувати фахівець, який володіє різноманітними методиками реконструктивних операцій післяопераційних венціальних гриж. Вибір методики операції підбирається індивідуально під кожного пацієнта, в залежності від величини діастазу, наявності супутньої грижі та її розмірів, наявності чи відсутності супутньої патології.

Козарійчук Н.Я.

СУЧАСНИЙ АНАЛІЗ ПАТОГЕНЕЗУ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ

Кафедра офтальмології ім.Б.Л.Радзіховського

Буковинський державний медичний університет

Вступ. Глаукома займає одне з перших місць серед причин сліпоти та втрати працездатності в усьому світі. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), глаукома стоїть на другому місці серед захворювань, що призводять до сліпоти. Глаукома призводить до незворотньої сліпоти в 14-20 % випадків

Найпоширенішою формою глаукоми є первинна відкритокутова (ПВКГ), за даними багатьох досліджень це від 72 до 96 %. Проблема вивчення розвитку та прогресування первинної відкритокутової глаукоми з року в рік стає все більш актуальнішою. В Україні розроблена концепція Національної стратегії боротьби зі сліпотою до 2030 року, основними завданнями якої є покращення лікування та діагностики офтальмологічної патології, зниження кількості випадків слабкозорості та сліпоти, підвищення якості життя пацієнтів з інвалідністю по зору та зменшення економічних витрат держави за рахунок втрати працездатності та соціальної допомоги В Україні показник числа хворих на 100 тисяч становить 0.56% (за даними ВООЗ у світі цей показник становить 0.5%). Щорічно публікується велика кількість наукових досліджень, які суттєво розширюють і поглиблюють наші знання, але складається враження, що нові знання і можливості в лікуванні глаукоми не роблять позитивного впливу на результат захворювання.

Мета дослідження. Розглянути основні теорії етіопатогенезу ПВКГ.

Матеріал та методи дослідження. Проаналізувати дані наукової літератури, щодо основних чинників виникнення ПВКГ.

Результати дослідження. В даний час ПВКГ прийнято відносити до мультифакторного захворювання. У сучасному патогенезі розвитку глаукоми розглядають багато теорій. Однією з них є біомеханічна теорія, пов'язана з внутрішньоочним тиском та деформацією решітчастої пластинки. Інша концепція говорить про стиснення передньої частини зорового нерва, що також впливає на внутрішньочерепний тиск, який може змінюватися залежно або незалежно від коливань внутрішньочного тиску (Sung K.R., 2011). Роль генетичних факторів - за даними Shields M.B. (1987) значна доля випадків ПВКГ генетично зумовлена та складає від 21 до 50%. Наявність обтяженого сімейного анамнезу збільшує вірогідність розвитку захворювання у нащадків у десять разів у порівнянні із середнім у популяції рівнем. В основі прогресування глаукомної оптичної нейропатії лежить загибель гангліонарних клітин сітківки, яка відбувається в більшості шляхом апоптозу (Schwartz M., Yoles E., 2000). На даний час активно розвивається метаболічна теорія розвитку глаукомної оптичної нейропатії, яка надає особливе значення порушенням перекисного окиснення, окисному стресу та процесу ексайтотоксичності (Sterg A.M., 2014). Нейрохімічна теорія, яка включає роль реактивних видів кисню (ROS) та оксиду азоту (NO), які викликають пошкодження шляхом антиген-специфічної імунної реакції, внаслідок чого в сітківці відбувається активація клітинних протеаз, які врешті-решт викликають програмовану нейрональну загибель клітин (Mozaffari M., 2008). Під час обговорення теорій етіопатогенезу слід зупинитися ще й на інфекційній теорії, яка не виключає, що певну

роль у розвитку ПВКГ можуть грати хламідії, мікоплазми, уреоплазми і бактероїди (Бойко Є.В., 2014). Глаукома, як мітохондріальна патологія (Osborne N.N., 2016).

Висновки. Проведений аналіз даних літератури свідчить про те, що незважаючи на значну кількість досліджень, в даний час неможливо визначити, який процес є основним в патогенезі ПВКГ.

Мельник І.М.

ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ НА ОСНОВІ АНАЛІЗУ КРИТЕРІЇВ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Кафедра хірургії № 1

Буковинський державний медичний університет

Вступ. Лікування ран є актуальною проблемою, яка не дивлячись на багатовікову історію, далека від остаточного вирішення. Безліч чинників, які впливають на механізми розвитку та прогресування ранового процесу, ускладнюють розробку вірогідних критеріїв прогнозування його перебігу, що суттєво впливає на вибір лікувальної тактики та результати лікування. Одним із чинників, які спотворюють перебіг ранового процесу, знижують ефективність стандартних методів лікування, є недиференційована дисплазія сполучної тканини, критерії якої окрім вираженого різноманіття мають здебільшого індивідуалізовані особливості.

Мета дослідження. Дослідити клініко-лабораторні параметри формування сполучної тканини і розробити критерії прогнозування їх порушень.

Матеріал і методи дослідження. 11 пацієнтів, яким проведено клінічне, лабораторне, гістологічне дослідження з метою визначення клініко-лабораторних параметрів формування сполучної тканини і розробити критерії прогнозування їх порушень.

Результати дослідження. Аналіз критеріїв недиференційованої дисплазії сполучної тканини у конкретного пацієнта може слугувати основою для розробки прогнозу перебігу ранового процесу, зміни лікувальної тактики, медикаментозного та немедикаментозного впливу на різні стадії перебігу регенерації рани. Вона являє собою комплекс симптомів, зумовлений генетичними дефектами синтезу білка, що формує позаклітинний матрикс – колагену. Як результат змінюються темпи синтезу і збірки колагену й еластину, синтезується незрілий колаген, порушується структура колагенових і еластинових волокон внаслідок їх недостатньої поперечної зшивки. Добре відомі фенотипічні прояви цього синдрому, описані лабораторні ознаки порушень формування компонентів сполучної тканини. Однак, їх різноманіття ускладнює діагностику.

З нашого погляду для діагностики недиференційованої дисплазії сполучної тканини, прогнозування перебігу у конкретного пацієнта характеру ранового процесу, доцільно використовувати комплексний підхід – окрім наявних фенотипових проявів, оцінки маркерів сполучної тканини (рівень оксипроліну), доцільно визначати специфічні параметри формування волокнистих структури шляхом аналізу фібринолітичної (ферментативної і неферментативної) та протеолітичної (за азоальбуміном, казеїном) активності плазми крові та тканин, особливо колагеназної активності, яка є ключовим механізмом формування волокнистих структур та їх організації і має генетичну детермінованість.

Висновки. Комплексна оцінка порушення формування сполучної тканини в процесі загоєння ран дасть можливість не тільки прогнозувати її виникнення, а й обґрунтовано вибрати методи медикаментозної та немедикаментозної корекції, що дозволить значно покращити результати лікування пацієнтів з ранами.