

**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

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 Тащук 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



Технології ендоскопічного гемостазу за останні роки суттєво вдосконалились. З цією метою використовують кліпсування, діатермокоагуляцію, фотокоагуляцію, кріокоагуляцію, пломбування виразок, зрошення, присипки тощо. Але основою гемостазу є обколювання виразки. Ефект досягається, в основному, стискуванням судин по периферії кратера виразки, що призводить до зупинки кровотечі. Проте досить значна частота рецидивів спонукає до пошуку інших, більш ефективних засобів. З урахуванням суттєвої ролі високої фібринолітичної активності тканин шлунка і дванадцятипалої кишки для цього запропоновані різні антифібринолітичні чинники. Водночас, порушенням процесів тромбоутворення не обмежується коло можливих причин рецидивних кровотеч. Не звертається належна увага на інші механізми регенерації, часто не враховують локальні особливості виразок тощо. Відповідно, така ситуація потребує подальших досліджень у цьому напрямі. Застосування тих чи інших способів на додачу до обколювання пов'язано з низкою проблем. Набряк та інфільтрація тканин у зоні виразки часто унеможлиблює накладання кліпси, чи призводить до її міграції. Коагуляція виразкового дефекту загрожує перфорацією стінки органа. Попри це, внаслідок фізіологічних особливостей слизових оболонок шлунка і ДПК, зумовлених їх високою фібринолітичною активністю, може розвиватись лізис і відторгнення коагульованих тканин, що призводить до рецидивних кровотеч, збільшення виразкового дефекту. Тому на сучасному етапі значна увага приділяється присипкам і зрошуванню виразок, як методам патогенетичного спрямування.

Нами за 2 роки обстежено 855 хворих на гострі виразкові кровотечі. Виразку шлунка діагностовано у 331 (38,71%) хворого, виразку дванадцятипалої кишки – у 524 (61,29%) хворих. Для обколювання використовували суміш 0,9% NaCl з адреналіном у співвідношенні 1:10, або з препаратами транексамової кислоти (транексам, гемаксан) у такій же пропорції. Обколювання проводили по периферії виразки. Частота рецидивів становила 15%, що підтверджує необхідність подальших досліджень, спрямованих на вдосконалення методики. Важливим моментом лікування є адекватне прогнозування рецидиву кровотечі. Жодна з відомих прогностичних шкал не набула загального визнання. Найбільш поширеним способом оцінки гемостазу є шкала Forrest. Проте вона не враховує наслідки застосування ендоскопічного гемостазу, локальні особливості, механізми виникнення кровотечі. Більш доцільним вважається використання шкал Glasgow Blatchford і Rockall. Такі методи засновані, переважно, на клінічних спостереженнях, не враховують активність механізмів гемостазу, процесів регенерації тощо. Це не дозволяє оцінити їхні потенційні можливості, визначити можливу неспроможність.

Отже, проведені дослідження свідчать, що проблеми ендоскопічного лікування гострих кровотеч з виразок шлунка і дванадцятипалої кишки залишаються не вирішеними. Це спричинено низкою причин, серед яких недостатньо глибоке дослідження патогенезу кровотеч, відсутність чітких уявлень про можливі механізми рецидиву, що, в свою чергу, призводить до відсутності надійних методів їх прогнозування та профілактики.

Івашук С.І.

АСОЦІАЦІЯ ГЕНІВ IL-4 (C-590T), TNF- α (G-308A), PRSS1 (R122H) ТА CFTR (delF508C) ІЗ АКТИВНІСТЮ ЦИТОЛІТИЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ НАБРЯКОВИЙ ПАНКРЕАТИТ

Кафедра сімейної медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Метою дослідження зміни окремих біохімічних показників синдрому цитолізу у хворих на гострий панкреатит (ГП) і загострення хронічного панкреатиту (ЗХП) залежно від поліморфізму генів IL-4 (C-590T), TNF- α (G-308A), PRSS1 (R122H) і CFTR (delF508C), етіологічного чинника та статі.

Обстежено 101 хворого, які були госпіталізовані у хірургічні відділення ЛШМД м. Чернівців за період 2013-2015 роки. Серед них чоловіки становили 82 (81,2%), жінки – 19 (18,8%). Молекулярно-генетичне дослідження, що включало визначення поліморфних варіантів чотирьох генів: PRSS1 (R122H), CFTR (delF508C), IL-4 (C-590T) і TNF- α (G-308A), виконали на базі лабораторії Державного закладу «Референс центр з молекулярної діагностики МОЗ України». Геномну ДНК виділяли з лейкоцитів периферійної крові. Для визначення поліморфних варіантів генів використовували модифіковані протоколи з олігонуклеотидними праймерами із застосуванням методу полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів. Ампліфікацію досліджуваних ділянок генів проводили із застосуванням специфічних праймерів. Продукти ампліфікації фрагментів ДНК генів підлягали гідролітичному розщепленню за допомогою ендонуклеаз. Стан ампліфікаційних фрагментів аналізували в агарозному гелі з додаванням бромистого етидію, маркера молекулярної ваги GeneRuler 50 bpDNALadder.

Біохімічні дослідження активності окремих ферментів цитолізу: аспартатамінотрансфераза (АсАТ) та аланінамінотрансфераза (АлАТ) виконували на біохімічному аналізаторі KONELAB 20i із набором реактивів "ThermoFisherScientific" (Фінляндія). За співвідношенням АсАТ до АлАТ (АсАТ/АлАТ) розраховували коефіцієнт де Рітиса, як один із додаткових портальних чинників панкреатичної агресії.

Статистичну обробку виконували за допомогою прикладних програм MYSTAT 12 (SystatSoftwareInc., USA) і Scout 2008 Version 1.00.01 (U.S.EnvironmentalProtectionAgency, США). Достовірність даних для незалежних вибірок розраховували за t-критерієм Student (при розподілі масивів близьких до нормальних), чи U-критерію Wilcoxon-Mann-Whitney (при нерівномірному розподілі). Аналіз якісних ознак – за критерієм χ^2 . Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$.



Розподіл генотипів серед обстежених хворих і практично здорових був наступним: за геном PRSS1 (R122H) у всіх групах виявили GG-генотип (100%); за геном CFTR (delF508) – у 3 осіб NN-генотип (2,97%), у 98 – NN-генотип (97,03%), у групі здорових зустрічали тільки NN носіїв; за геном TNF- α (G-308A) – у 9 (81,82%) осіб GG-генотип, у 2 (18,18%) осіб GA-генотип; за геном IL-4 (C-590T) серед хворих виявили 58 (57,43%) осіб із CC-генотипом, 34 (33,66%) – із CT-генотипом, 9 (8,91%) – із мутаційним TT-генотипом, серед здорових – 26 (65%), 11 (27,5%) і 3 (7,5%), відповідно ($\chi^2=0,684$, $p>0,05$).

Асоціації поліморфізму генів CFTR (delF508) та TNF- α (G-308A) із підвищеною активністю трансаміназ АлАТ та АсАТ, етіологією ГП і статтю не встановили.

Активність окремих біохімічних показників цитолізу у хворих на ГПЗХП залежно від C-590T поліморфізму гена IL-4 з урахуванням генезу захворювання і статі була наступною: у хворих на ГП і ЗХП загалом у носіїв T-алеля (TC- і TT-генотипи) гена IL-4 активність АсАТ перевищувала таку у власників CC-генотипу у 2,03 ($p=0,005$) і 2,77 разів ($p=0,011$) відповідно; при цьому активність АсАТ не залежала від етіології панкреатиту (алкогольний, біліарний) та статі, однак, синергічно зберігалась залежність від генотипів аналізованого гена; у хворих на АГП та БГП, чоловіків і жінок носіїв T-алеля активність АсАТ була вищою, ніж у хворих із CC-генотипом у 2,05-2,90 разів ($p \leq 0,05-0,003$) відповідно.

Активність АлАТ, загалом, теж була вищою у власників T-алеля гена IL-4, ніж у хворих із CC-генотипом у 1,77 ($p=0,009$) і 2,33 разів ($p=0,008$): за алкогольного ГП – у 1,92 і 2,11 разів ($p \leq 0,05-0,006$) відповідно, а за біліарного ГП АлАТ був вищим тільки у власників мутантного TT-генотипу у 2,31 разів ($p=0,012$). Активність АлАТ, як і АсАТ не залежала від генезу ГП і статі. Коефіцієнт де Рітиса, як інтегральний показник панкреатичної агресії, не залежав від генотипів гена IL-4 загалом та етіології ГП, однак у жінок-носіїв TT-генотипу він перевищував такий у власників C-алеля на 37,42% ($p=0,006$) і 43,92% ($p=0,018$) та такий у чоловіків із TT-генотипом – на 26,79% ($p=0,01$), відповідно. Частота перевищення показника норми активності ферментів АсАТ і АлАТ залежно від C-590T поліморфізму гена IL-4 та статі виявилася наступною: серед хворих на ГП та ЗХП із «несприятливим» T-алелем гена IL-4 вірогідно частіше зустрічали осіб із перевищенням показників норми активності ферментів АсАТ та АлАТ, ніж серед осіб із CC-генотипом – на 27,94% ($\chi^2=8,52$, $p=0,003$) і 24,33% ($\chi^2=22,08$, $p<0,0001$), особливо серед чоловіків – на 35,29% ($\chi^2=10,85$, $p<0,001$) і 30,76% ($\chi^2=19,87$, $p<0,001$).

Отже, поліморфізм генів CFTR (delF508), PRSS1 (R122H) та TNF- α (G-308A) не асоціюють із активністю цитолітичного синдрому у хворих на гострий панкреатит чи загострення хронічного панкреатиту. Наявність T-алеля гена IL-4 (rs 2243250) у хворих на гострий панкреатит характеризується вищою активністю АсАТ незалежно від етіології панкреатиту (алкогольний, біліарний), чи статі у 2,03-2,9 разів, а також вищою активністю АлАТ: за алкогольного панкреатиту – у 1,92 і 2,11 разів, а за біліарного панкреатиту АлАТ вищий тільки у власників мутаційного TT-генотипу – у 2,31 разів. Серед хворих на гострий панкреатит із «несприятливим» T-алелем гена IL-4 частіше зустрічаються особи із перевищенням показників норми активності трансаміназ АсАТ та АлАТ, ніж серед осіб із CC-генотипом, особливо серед чоловіків – на 35,29% і 30,76%.

Іфтодій А.Г., Козловська І.М., Білик О.В.

НОВИЙ СПОСІБ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНИХ ХРОНІЧНИХ АНАЛЬНИХ ТРІЩИН

Кафедра хірургії та урології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Анальні тріщини – одне із найбільш розповсюджених захворювань прямої кишки. Частка захворюваності анальними тріщинами у структурі колопроктологічних захворювань коливається від 11 до 17%, а серед чинників госпітальної проктологічної захворюваності – від 5 до 7%. У структурі захворювань прямої кишки дана патологія є третьою після геморою та парапроктиту. Загалом захворюваність становить 20-23 випадків на 1000 дорослого населення. У жінок тріщини прямої кишки трапляються у 1,5-2 рази частіше (60-70%), ніж у чоловіків. Протягом останніх років відзначають зростання частоти захворювань на хронічну анальну тріщину в осіб молодого та середнього віку.

Аналіз багатьох праць вітчизняних та зарубіжних авторів показав, що єдиним радикальним методом лікування хронічних анальних тріщин, на думку більшості клініцистів та вчених, є операційне. Необхідно відзначити, що віддалені позитивні результати можуть бути досягнуті лише при комплексному патогенетично обґрунтованому лікуванні.

Поліпшити безпосередні та віддалені результати комплексного хірургічного лікування хворих з ускладненими формами хронічних анальних тріщин шляхом розробки, обґрунтування та впровадження нових методів передопераційної підготовки і радикального операційного лікування.

Вивчено результати лікування ускладнених форм хронічних анальних тріщин за 2012-2015 рр. Ми провели комплексне обстеження 91 пацієнта, з них – 43 особи (47,25%) – пацієнти, яким в якості передопераційної підготовки проводили сеанси внутрішньотканинного електрофорезу із розчином діоксидолу, а анопластику після висічення тріщини виконували із ушиванням слизово-м'язового та шкірного лоскутів внутрішньостінковим швом із укріпленням лінії анопластики окремими вузловими швами, та 48 осіб (52,75%) – хворі, для лікування яких застосовували загальноприйняті підходи та методики.