

**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



In animals of the experimental group with simulated iodine deficiency regenerate bone formation was delayed and proceeded against the background of pronounced disorders of blood supply. During the reparative process of formation and inhibition of different remodeling of regenerate, leading to a decrease in the relative area of lamellar bone tissue compared to controls.

Кучук О. П.

ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ «СПРЕГАЛЬ» В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДЕМОДЕКОЗНОГО БЛЕФАРИТУ

*Кафедра офтальмології ім. Б.Л.Радзіховського
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Демодекозний блефарит викликається *Demodex folliculorum hominis*, *Demodex brevis*. Кліщ – залозниця вугрова паразитує в протоках сальних та мейбомієвих залоз, а також у волосяних фолікулах. Захворювання може супроводжуватись трихіазом, мадарозом, хронічним кон'юнктивітом, красним кератитом, синдромом «сухого ока». Демодекозний блефарит в 60 % випадках супроводжується з ураженням кліщем шкіри обличчя.

Медикаментозне лікування демодекоза перебігає складно через те, що кліщі розташовуються глибоко, і місцеве застосування будь-яких, навіть найбільш ефективних засобів не може подіяти одночасно на всіх паразитів, зазвичай гинуть лише найбільш поверхнево розташовані. Лікування ускладнюється ще й тим, що препарати, що містять сірку чи дьоготь не можуть бути застосовані в офтальмології, бо є шкідливими для очей, а ефективність офтальмологічних лікарських засобів недостатня через їх слабе проникнення у мейбомієві залози і власне фолікули. Зважаючи на вищевказані причини нами був запропонований комплекс лікування демодекозу шляхом послідовного нанесення на шкіру повік препарату Спрегаль та подальшого проведення дарсонвалізації повік. За потреби аналогічні процедури проводяться на ураженій шкірі обличчя.

Лікувальні ефекти препарату Спрегаль реалізуються за рахунок його компонентів, що мають інсектицидні властивості. Есдепалетрин є нейротоксичною отрутою для комах, що порушує катіонний обмін мембран первих клітин комах. Піпероліну бутоксид посилює дію есдепалетрину. Препарат слід наносити на шкіру повік в ділянці росту вій вушною паличкою акуратно, не допускаючи потрапляння на слизову ока.

Метод дарсонвалізації має наступні лікувальні ефекти: акаріцидний та бактерицидний – завдяки дії іскрового розряду та озону, що генерується в біоелектродному просторі апарату для дарсонвалізації; протибільовий та протисвербіжний – за рахунок збільшення порогу чутливості больових та тактильних екстерорецепторів; імуностимулюючий також за рахунок дії іскрового розряду, що стимулює фагоцитоз, та виділення біологічно активних речовин, які стимулюють гуморальну ланку імунітету.

За допомогою даної методики в період 2013-2015 років нами було проліковано 38 хворих. Зазвичай, курс дарсонвалізації з Спрегалем тривав десять днів з подальшою перервою на два тижні та повторним проведенням аналогічного курсу. Вибір саме такої схеми відповідає повному циклу життєдіяльності кліща (15 днів), оскільки всі методи лікування діють тільки на дорослі особини. На нашу думку, іскровий заряд, за рахунок дії на гладком'язові клітини мейбомієвих та сальних залоз, стимулює викид їх секрету. Разом з секретом на поверхню шкіри повік виділяється і демодекс, який підпадає під дію Спрегалю, попередньо нанесеного на шкіру, що підвищує ефективність знищення кліща та покращує клінічний перебіг захворювання. Ефективність даної методики підтверджується тим, що свербіж, набряк та почервоніння повік після першого курсу лікування зменшились у 97 % хворих. Якщо при первинній мікроскопії вій в препараті виявлялося 8-15 кліщів у полі зору, то після першого курсу при контролі кількість їх зменшувалася до 1-2 в полі зору. Після повторного курсу лікування процент від'ємних мікроскопічних аналізів вій наближався до 100%.

Запропонований нами новий комбінований метод лікування демодекозного блефариту шляхом послідовного нанесення на шкіру повік препарату Спрегаль та подальшого проведення дарсонвалізації повік є простим у використанні, доступним та ефективним способом лікування демодекозу та профілактики його ускладнень.

Максим'юк В.В.

НОВІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

*Кафедра хірургії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Питання діагностики, прогнозування перебігу і хірургічного лікування гострого некротичного панкреатиту та його ускладнень є одними з найбільш складних проблем сучасної абдомінальної хірургії. Загальносвітова тенденція до невпинного зростання рівня захворюваності на дану патологію привертає постійну увагу до вирішення цієї складної проблеми як вітчизняних вчених, так і закордонних вчених.

Матеріал дослідження склало 158 хворих на різні форми гострого некротичного панкреатиту. Серед них: 94 (59,5%) чоловіків та 64 (40,5%) жінок. Середній вік пацієнтів склав 47,55±1,48 років. Хворих розділяли на дві групи: контрольну та дослідну. Контрольну групу склали 66 хворих, у яких лікування проводилось згідно уніфікованих клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим із різними формами



гострого панкреатиту. У дослідну групу увійшло 92 пацієнти, у яких застосовувались напрацьовані підходи до оптимізації комплексного лікування гострого некротичного панкреатиту.

Основа напрацьованих підходів до оптимізації діагностики, прогнозування перебігу та лікування гострого некротичного панкреатиту складала комплексна реалізація наступних принципів. Принцип ранньої «агресивної» інфузійної терапії, суть якого полягав у проведенні комплексу інтенсивної терапії з адекватною рідинною ресусцітацією протягом першої доби. Принцип деескалації, суть якого полягав у первинному призначенні максимальних доз блокаторів панкреатичної секреції, інгібіторів протеолітичних ферментів та антибіотиків широкого спектру дії. Принцип поєднано-роздільної пролонгованої антиферментної терапії, який полягав у поєднанні різних шляхів введення інгібіторів протеаз впродовж тривалого часу. Принцип паралельності, який полягав у поєднаному комплексному застосуванні повного об'єму лікувальних засобів з перших годин госпіталізації.

Принцип специфічного моніторингу. У результаті досліджень встановлено, що на час госпіталізації хворих найбільш специфічними лабораторно-інструментальними проявами гострого некротичного панкреатиту були: трипсин крові > 15,3 Мад, ліпаза крові > 196,0 Од/л, амілаза крові > 26,0 ^{мк/с*}, α₁-антитрипсин крові < 10,0 мкмоль/л, α₂-макрोगлобулін крові < 1,10 г/л, прокальцитонін крові > 1,7 нг/мл, амілаза сечі > 178,0 ^{мк/с*}, шкала APACHE > 16 балів, шкала SAPS > 21,0 балів, шкала MODS > 19,0 балів, шкала SOFA > 13,5 балів, Індекс Balthazar > 3,3 бал, оптична густина плазми крові < 0,48 од, зменшення максимальної інтенсивності флуоресценції плазми крові на довжину хвилі λ < 467 нм.

Принцип випередження. Попри існуючі на сьогодні загально визнані підходи щодо переваги використання відтермінованих оперативних втручань у фазі гнійних ускладнень гострого панкреатиту, нами запропоновано використання більш активної хірургічної тактики. Принцип мініінвазивності та мінітравматичності. При проведенні хірургічних інвазій перевагу надавали мініінвазивним (схоконтрольовані пункційно-дренуючі) та мінітравматичним (схоконтрольовані, відеолапароскопічні або відеолапароскопічно-асистовані) методам за чітко визначеними показами. Принцип послідовності (каскадності), який полягав в послідовному застосуванні різних способів хірургічних інвазій. Принцип індивідуальної курації, який полягав у тому, що вибір методу як первинної, так і етапних хірургічних інвазій повинен визначатись у кожного хворого окремо у відповідності до характеру перебігу гострого некротичного панкреатиту, його форми, фази, виду ускладнень та багатьох інших факторів (поєднана патологія, вік, анамнез, наявність акустичного вікна тощо).

Принцип пролонгованого антиферментного та антибактеріального місцевого впливу. З метою пригнічення агресивності протеолітичного ураження панкреатичної паренхіми та оточуючих тканин, а також для профілактики та лікування гнійно-некротичних ускладнень гострого панкреатиту нами напрацьовано нові дренажно-сорбційні пристрої, методи перитонео- та вальнеосорбції (патенти на корисну модель № 66934, № 66654, № 30930).

Принцип висококваліфікованої лікарської універсальності, дотримання якого вимагає від хірурга глибоких знань патофізіології гострого панкреатиту, сучасних схем його лікування, володіння як традиційними, так і малоінвазивними хірургічними втручаннями. Принцип висококваліфікованої вузькоспеціалізованої централізації (принцип інструментальної акумуляції). Сучасні підходи до діагностики та лікування гострого панкреатиту диктують необхідність застосування новітніх технологій, які ґрунтуються на комплексному використанні спеціалізованого дороговартісного медичного обладнання. Також, необхідною умовою реалізації наведених вище принципів є високопрофесійне володіння хірургом широким спектром різноманітних операційних втручань (мініінвазивні, ендоскопічні, відкриті). Зрозуміло, що комплексне поєднання вказаних складових можливе тільки в умовах спеціалізованих відділень (центрів) висококваліфікованих вузькоспеціалізованих медичних закладів, де і повинні лікуватись такі хворі.

Комплексне клінічне застосування наведених принципів діагностики та лікування гострого некротичного панкреатиту дозволило знизити ризик розвитку поширеного панкреонекрозу на 18%, частоту виникнення пізніх гнійно-некротичних ускладнень та арозивних кровотеч на 35% та 51% відповідно, зменшити кількість повторних хірургічних інвазій на 39%, скоротити тривалість стаціонарного лікування на 25%, знизити летальність на 24%.

Москалюк В.І.

ОПТИМІЗАЦІЯ ФОНОЕНТЕРОГРАФІЧНОГО МЕТОДУ ПРИ АНАЛІЗІ ПОРУШЕНЬ МОТОРИКИ КИШЕЧНИКУ

*Кафедра хірургії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Проблема оцінки скоротливої здатності кишечника на сьогодні не вичерпала своєї актуальності, оскільки саме моторно-евакуаторна функція та ступінь її порушення визначають перебіг багатьох хірургічних захворювань. Існуючі інструментальні методи діагностики порушень рухової функції кишечника опосередковано дають можливість виявити її зниження чи відсутність. У більшості випадків вони підтверджують наявність ускладнень, що розвиваються у результаті пошкодження скоротливої здатності кишки, тобто, відображають явища кишкової непрохідності, яка виникає упродовж тривалого часу від моменту порушення моторно-евакуаторної функції кишечника. Отже, недоліками даних методик є опосередкованість та несвоєчасність оцінки скоротливої здатності кишечника.



Нами розроблений неінвазивний метод оцінки моторно-евакуаторної функції кишечника, який поєднує можливість проведення аускультативної з одночасною візуалізацією перистальтичних шумів на скрані пристрою та їхньою реєстрацією для подальшого проведення кількісного аналізу параметрів перистальтики.

Обстеження практично здорових осіб дали змогу оцінити фізіологічні параметри перистальтики та визначити середні їх величини. Результати апробації даного методу засвідчили його високу ефективність при обстеженні хірургічних хворих з різними порушеннями моторно-евакуаторної функції кишечника. Так, за нашими даними, у хворих на гостру механічну кишкову непрохідність спостерігається зниження більш, ніж у два рази кількості перистальтичних хвиль та збільшення більш, ніж у два рази середньоквадратичного значення амплітуди перистальтичних хвиль, середньоквадратичного значення амплітуди скорочень у міжперистальтичний період та індексу сили перистальтичної хвилі.

Таким чином, результати фоноентерографічного дослідження свідчать, що найвищі параметри перистальтики реєструються у проекції початкового відділу тонкої кишки – у ділянці дуоденоюнального згину. Далі перистальтична хвиля розповсюджується по тонкій кишці. Найнеблагоприятніші параметри перистальтичної хвилі виявлені нами по середині тонкої кишки – над пупком, де сила скорочення дещо знижується, а відносний опір хімусу навіть дещо зростає. Найменша сила скорочень визначається у термінальному відділі тонкої кишки, однак, із-за зменшення відносного опору хімусу при нормальній функції Баугінієвої заслінки ефективність її достатня для проштовхування її вмісту у просвіт товстої кишки.

Розроблений нами спосіб є об'єктивним методом діагностики порушень моторно-евакуаторної функції кишечника. Інформативність, неінвазивність, портативність дозволяють рекомендувати його для клінічного впровадження.

**Москалюк О.П., Давиденко І.С.*, Шварковський І.В., Рева В.Б.
ЗМІНИ РЕПРОДУКТИВНИХ ОРГАНІВ САМЦІВ КРОЛІВ ПІД ВПЛИВОМ КОНТАКТУ
ПОЛІПРОПІЛЕНОВОГО ІМПЛАНТАТУ З СІМ'ЯНИМ КАНАТИКОМ**

*Кафедра хірургії та урології,
Кафедра патологічної анатомії*
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Серед усіх гриж черевної стінки пахвинні грижі становлять близько 75%. Часто на пахвинну грижу хворіють чоловіки репродуктивного віку, коли гриженосійство призводить до вираженої морфологічної зміни і порушення функції яєчка. Деякими авторами доведені позитивні результати при застосуванні алопластичних методів пахвинної герніопластики, що пояснюється збереженням кровообігу та іннервації яєчка внаслідок відсутності натягу структур пахвинного каналу. Поряд з цим збільшується кількість повідомлень про розвиток ускладнень внаслідок контакту алотрансплантата з сім'яним канатиком – матеріал для алопластики, що застосовується, викликає виражену запальну реакцію з втягненням прилеглих тканин та сім'яного канатика в сполучнотканинний рубець.

Метою роботи стало експериментальне вивчення гістологічних змін репродуктивних органів кролів при контакті поліпропіленового імплантата і сім'яного канатика.

Експеримент проведено на 28 статевозрілих самцях кроля, яким проленовий імплантат розмірами 1,0 на 1,0 см фіксували в пахвинній ділянці, досягаючи прямого контакту сім'яного канатика з протезом. Вивчали гістологічні зміни яєчка та сім'яної протоки. Досліджували зміни сперматогенного епітелію, сполучнотканинної строми, наявність склерозу, гіалінозу та венозного застою крові. На 7, 21, 42 та 90 добу тварини виводились з експерименту, по 7 на кожен термін спостереження. Контроль склали 10 інтактних тварин.

На 7 день експерименту кількість сім'яних трубочок з непошкодженим сперматогенним епітелієм склали 1,5%, частковопошкодженим – 98%. Спорожнілі сім'яні трубочки склали 0,5%. Строма склали 9,5%, за рахунок набряку. Кількість рядів сперматогенного епітелію становила $9,4 \pm 0,46$. На нашу думку, виявлені зміни пов'язані з операційною травмою. На 21 день експерименту спостерігалось погіршення стану сперматогенного епітелію – спорожнілі сім'яні трубочки склали 13%. Кількість сім'яних трубочок з непошкодженим сперматогенним епітелієм склали 3%, частковопошкодженим – 84%. Строма склали 12%. Кількість рядів сперматогенного епітелію становила $2,1 \pm 0,54$. Виявлено застій крові на 1 бал. На 42 день експерименту спостерігається відновлення сперматогенного епітелію – кількість сім'яних трубочок з непошкодженим сперматогенним епітелієм склали 95,5%, частковопошкодженим – 4%. Спорожнілі сім'яні трубочки склали 0,5%. Строма склали 16%, за рахунок початку розвитку склерозу. Виявлено застій крові на 2 бали. Кількість рядів сперматогенного епітелію становила $9,1 \pm 0,58$. На нашу думку, виявлені зміни пояснюються регенерацією клітин сперматогенного епітелію. На 90 день експерименту відмічено – кількість сім'яних трубочок з непошкодженим сперматогенним епітелієм склали 84,5%, частковопошкодженим – 15%. Спорожнілі сім'яні трубочки склали 1,5%. Строма склали 19%, за рахунок розвитку склерозу та гіалінозу. Кількість рядів сперматогенного епітелію становила $6,7 \pm 0,34$. Виявлено застій крові на 4 бали. На нашу думку, виявлені зміни пов'язані з явищами гіпоксії яєчка, що розвиваються внаслідок втягнення сім'яного канатика в сполучнотканинний рубець, що утворився навколо поліпропіленового імплантата.

При вивченні змін сім'яної протоки виявлено, що на 7 день спостереження значних патологічних змін не виявлено. З 21-го дня спостереження відмічено прогресивне збільшення товщини стінки сім'яної



протоки спочатку за рахунок набряку, а в подальші терміни спостереження – стовщення стінки сім'яної протоки за рахунок розростання сполучної тканини власної пластини. При цьому спочатку відбувається вогнище розростання – 42 день, потім – дифузне, не завжди рівномірне 90 день спостереження. Поряд з розростанням сполучної тканини зменшується діаметр сім'яної протоки, що найбільш виражено на 90 день експерименту. На нашу думку, виявлені зміни пов'язані з втягненням сім'яної протоки в сполучнотканинний рубець, що утворився навколо поліпропіленового імплантата.

Отже, контакт поліпропіленового імплантата з елементами сім'яного канатика сприяє розвитку асептичної запальної реакції, що показують гістологічні зміни репродуктивних органів. На нашу думку, виявлені зміни пов'язані з явищами гіпоксії яєчка, що розвиваються внаслідок втягнення сім'яного канатика в сполучнотканинний рубець навколо поліпропіленового імплантата.

**Пенішкевич Я.І., Александровська Л.М.
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЧИННИКИ В РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ**

*Кафедра офтальмології ім. Б.Л. Радзіховського
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Цукровий діабет є однією з причин незворотної втрати зору. При цукровому діабеті патологічно змінюються гемореологічні та гемоагрегаційні властивості крові та локальна гемодинаміка. В результаті хронічної декомпенсації вуглеводного обміну у хворих цукровим діабетом розвивається комплекс метаболічних порушень, який патологічно впливає на циркулюючі в крові периферичні клітини. Неферментативний гліколіз гемоглобіну та білків мембрани еритроцитів призводить до появи аномальних форм клітин. Підвищення концентрації вільних радикалів та продуктів протеолізу дестабілізують клітинні мембрани. Форма еритроцитів при хронічній гіперглікемії залежить від ступеня її компенсації та проявляється незворотною структурно-функціональною модифікацією, зниженою стійкістю та деформабельністю клітин, зміненою агрегацією.

Метою є дослідження реологічних властивостей крові у хворих цукровим діабетом.

Обстежено 24 пацієнтів з цукровим діабетом II типу за загальноприйнятими офтальмологічними методиками, а також параметри крові (в'язкість крові, індекс деформабельності еритроцитів). Оцінка реологічних властивостей крові показала зниження індексу деформабельності еритроцитів та зростання відносної в'язкості еритроцитарної суспензії, найбільш виражені у хворих з некомпенсованим цукровим діабетом. Зазначені зміни призводять до збільшення капілярної проникності, що має значення при розвитку діабетичного макулярного набряку. Таким чином необхідно враховувати лабораторні показники крові для прогнозування перебігу діабетичної ретинопатії.

**Петрюк Б.В.
КСЕНО- ТА АЛОПЛАСТИКА В КОМБУСТИОЛОГІЇ**

*Кафедра загальної хірургії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Відомо, що глибокі дермальні та субфасціальні опіки потребують оперативного лікування – вільної шкірної пластики. Однак у випадку поширених глибоких уражень неминуче виникає дефіцит ресурсів донорської шкіри. Це змушує використовувати тимчасові штучні покриття або ж ліофілізовані ксенотрансплантати шкіри свиней. Приживлення останніх, на жаль, є тимчасовим. Якщо площа глибоких опіків перевищує 30% поверхні тіла, виникає гострий дефіцит аутошкіри, тому власне аутодермопластика не може вирішити проблему відновлення шкірного покриву. У такому випадку, окрім ксенопластики, може бути використана алодермопластика. При поширених глибоких опіках алодермотрансплантати можуть слугувати якісною біологічною пов'язкою. Вони зменшують больові відчуття та попереджують втрати через ранову поверхню. Таким чином відбувається підготовка організму потерпілого до аутодермопластики. Разом із тим, алопластика також має низку недоліків: здоровій людині (донору шкіри) заподіюють операційну травму, знімаючи епідермо-дермальні клапти, тобто виникає донорська рана. Попередньо донора шкіри обстежують, як і донора крові, а це додаткові витрати реактивів, часу та ін. З огляду на це, оптимальним варіантом є використання донора крові у якості донора шкіри. Беззаперечний недолік даного виду шкірної пластики – тимчасовість приживлення клаптів. Залежно від тяжкості стану потерпілого, а саме від рівня його імунного захисту, через 2-3 тижні (іноді дещо пізніше) розпочинається лізис алошкіри, що спричинено біологічною несумісністю тканин, тобто розвивається реакція відторгнення трансплантата. Організм реципієнта виробляє антитіла на сторонню білкову тканину.

Алодермотрансплантати, що прижили, утримуються на рановій поверхні до тих пір, доки не настане сенсibiliзація організму реципієнта на сторонній білок пересаженої шкіри. Під впливом антитіл відбувається загибель алотрансплантата. Термін існування клаптя також залежить від його розмірів. За нашими спостереженнями, ксеноклапти значно швидше лізуються, ніж алоклапти, тобто алопластику можна вважати більш ефективним шляхом тимчасового закриття опікових ран, не дивлячись на її недоліки. Її можна використовувати як на гранулюючі рани, так і на рани, що виникли внаслідок проведення ранньої некректомії.