

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**96 – І**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**16, 18, 23 лютого 2015 року**

**Чернівці – 2015**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – і підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – і підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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. Іващук 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.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

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 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2015



відносного переважання кількості жирової клітковини. Тому при зменшенні ОЦК гемодилюція виникає швидше із більшою вірогідністю розвитку ТУР-синдрому.

Тривалість захворювання у 3 групі була вірогідно більшою ніж у перших двох (639 днів проти 564 днів та 449 днів у I та 2 групі). Інші показники перебігу хвороби та її ускладнень не відрізнялись між групами, хоча можна було би очікувати впливу наявності та активності запального процесу у сечовому міхурі та нирках на появу інтраопераційних ускладнень. Передопераційні показники крові та сечі також не виявили вірогідних розбіжностей між групами.

Ще однією відмінністю серед базисних показників був об'єм простати – у 3 групі він виявився вірогідно більшим – 56,1 см<sup>3</sup> проти 47,1 см<sup>3</sup> у I групі та 42,8 см<sup>3</sup> у другій. Крім того, відсоток пацієнтів з об'ємом простати більше 50 см<sup>3</sup> також був вірогідно більшим у третій групі – 50% проти 30,4% та 26,1% відповідно. Дані відмінності цілком очікувані, адже зі збільшенням об'єму простати збільшується тривалість операції та кількість судин, які під час ТУР пошкоджуються.

Аналіз головних показників гемодинаміки під час оперативного втручання також виявив певні закономірності. Якщо систолічний артеріальний тиск між групами не відрізнявся достовірно, діастолічний в третій групі був вірогідно більшим (93 мм рт.ст. проти 85 мм рт.ст. в першій та 83 мм рт.ст. в другій). Звертає на себе увагу також тенденція до зменшення пульсового тиску – з 57 мм рт.ст. в першій до 52 мм рт.ст. в другій і 50 мм рт.ст. в третій. Дані відмінності свідчать про важливість оцінки діастолічного та пульсового тиску, зміни яких в певних випадках більш показові для визначення ранніх стадій порушення гемодинаміки під час оперативного втручання.

Тривалість самого оперативного втручання також корелювала з появою змін гемодинаміки і вірогідно відрізнялась між групами. Вона виростає з 34 хв. в першій групі та 37 хв. в другій до 56 хв. в третій. Критичним вважається тривалість ТУР в 55-60 хв., а у третій групі 50% хворих мали більшу тривалість операції.

При аналізі головних показників післяопераційного періоду більшість з них вірогідно не відрізнялась між групами. Післяопераційний ліжкодень у першій групі склав у середньому 8,4 діб проти 7,9 у другій та 8,0 у третій, кількість ускладнень також не відрізнялась.

Таким чином, проведене дослідження дозволило зробити певні висновки щодо факторів ризику ТУР синдрому: 1. Розвиток ускладнень, зокрема ТУР-синдрому має пряму залежність від тривалості оперативного втручання та об'єму простати. 2. Тривалість операції більше 55 хв. призводить до гіпергідратації (за рахунок потрапляння великої кількості промивної рідини до судинного русла), що значно підвищує ризик розвитку ТУР-синдрому. 3. Початковими ознаками розвитку ТУР-синдрому є розвиток (навіть за умов медикаментозної корекції гемодинаміки): брадикардії, гіпотензії, гіпертензії із підвищеним діастолічним тиску і одночасним зменшенням пульсового тиску. 4. Одним із прогностичних методів розвитку ТУР-синдрому слід вважати інтраопераційний моніторинг гемодинаміки (АТ, ЧСС, визначення фракції викиду).

Іващук С.І.

### СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРІХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ З УРАХУВАННЯМ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ

Кафедра сімейної медицини

Буковинський державний медичний університет

Метою дослідження було дослідити структурно-функціональні зміни підшлункової залози у хворих на гострий панкреатит з урахуванням ліпідного профілю.

Обстежено 85 хворих, які були госпіталізовані у хірургічні відділення ЛІШМД м. Чернівців за період 2012-2014 роки. Серед них чоловіки становили 40 (47,06%), жінки – 45 (52,94%).

Структурні зміни підшлункової залози вивчали за даними ультразвукового дослідження підшлункової залози хворих на набряковий гострий панкреатит, чи загостренням хронічного: збільшення розмірів головки, і/чи тіла та/чи хвостової ділянки, неоднорідність структури, ехогенність, розширення Вірсунгової протоки, наявність кіст, вільної рідини у черевній порожнині, конкрементів у просвіті Вірсунгової протоки, чи дрібних дуктулярних структурах паренхіми.

Дослідження ліпідів сироватки включало визначення загального холестеролу (ЗХС), триацилгліцеролів (ТГ) та ХС ліпопротеїнів високої і низької густини (ХС ЛПВГ, ХС ЛПНГ) методом фотометричного аналізу. Індекс атерогенності (ІА) вирахували за формулою А.Н. Клімова:  $IA = (ZHC - XCHPVBG) / XCHPVBG$ .

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програмного забезпечення MYSTAT 12. Вираховували середню арифметичну (M), стандартну похибку середньої арифметичної (m), 95% довірчий інтервал (LCL, UCL), коефіцієнт вірогідності різниці (t - критерій Стьюдента), вірогідність помилки (p). Різницю вважали вірогідною за  $p < 0,05$ .

Неоднорідність структури підшлункової залози спостерігали у 1,78 рази частіше за біліарного панкреатиту ( $p=0,015$ ). Натомість, парапанкреатичну гідрофільність у 1,94 рази частіше виявляли за ГП алкогольного походження ( $p=0,027$ ). У хворих на ГП алкогольного генезу ультрасонографічно діагностували прості кісти, чого не спостерігали у пацієнтів із ГП біліарного походження. За рештою УЗД показників суттєвих відмінностей не встановили.

У переважної частини обстежених спостерігали клінічно і лабораторно значиму дисліпідемію: вміст ЗХС перевищував нормальні показники ( $>5$  ммоль/л) у 64,7% чоловіків та у 17,1% жінок, ХС ЛПНГ ( $>3$  ммоль/л) – у 51,0% і 17,1% відповідно, ТГ ( $>1,7$  ммоль/л) – у 56,9% і 17,1%, ІА ( $>3,0$  у.о.) – у 49,0% і 34,3%, при

низькому рівні антиатерогенного ХС ЛПВГ ( $<1,03$  для чоловіків і  $<1,2$  для жінок) – у 33,3% чоловіків і 17,1% жінок, відповідно. При цьому, залежно від етіологічного чинника ГП чи загострення ХП, вірогідні різниці у чоловіків за рівнем ЗХС, ТГ і розрахункового ІА не встановили. Вміст ХС ЛПВГ у чоловіків із біліарним ГП на 36,4% нижче, ніж у таких із алкогольним ГП ( $p=0,014$ ), а ХС ЛПНГ навпаки вище – на 18,3% ( $p=0,051$ ). У жінок хворих на біліарний ГП рівні ХС ЛПНГ та ТГ нижчі, ніж у чоловіків даної групи на 38,2% ( $p=0,011$ ) і 41,8% ( $p=0,01$ ) відповідно. Неспецифічний показник системної запальної відповіді СРП перевищував референтні дані (10 мг/л) у десятки разів у 72 (83,7%) хворих на ГП із вірогідно більшим значенням у пацієнтів із біліарною формою ГП, ніж алкогольною у 2,25 рази ( $p=0,027$ ).

Отже, перебіг гострого набрякового панкреатиту та загострення хронічного панкреатиту супроводжується дисрегуляцією ліпідного обміну. Структурні зміни за алкогольного гострого панкреатиту характеризуються помірно вираженою запальною реакцією паренхіми, парапанкреатичною гідрофільністю та появою дрібних кіст. Біліарний гострий панкреатит асоціює з більшою частотою гостро-запальних змін структури: зниженням ехогенності та її неоднорідністю.

### Іфтодій А. Г., Козловська І.М., Білик О.В. КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНИХ ХРОНІЧНИХ АНАЛЬНИХ ТРІЩИН

Кафедра хірургії та урології

Буковинський державний медичний університет

Анальна тріщина – одне з найбільш поширеніх захворювань у практиці колопроктолога, що значно знижує якість життя (ЯЖ) пацієнтів через різко виражений біль під час дефекації та кровотечі, спазм анального сфинктера. Існують різні погляди на патогенез анальної тріщини – хронічно виразки анального каналу, що тривало не загоюється. Найбільш поширеними теоріями виникнення хронічних анальних тріщин є: механічна, нейрорефлексорна, інфекційна, токсична, психосоматична, судинна, полієтіологічна, ін. Лікування хронічних тріщин прямої кишки повинно бути спрямоване саме на основні патогенетичні ланки їх розвитку. У зв'язку з цим нами запропоновані новий метод комплексного лікування даної патології з етіопатогенетично обґрунтованим застосуванням лікарського засобу.

Поліпшення ефективності лікування хро нічних анальних тріщин шляхом розробки і впровадження в практику методів лікування, що ґрунтуються на патогенетичних аспектах даної патології. Провести порівняльну оцінку ефективності лікування пацієнтів за традиційною методикою та запропонованим нами комплексним методом лікування.

Проведено обстеження та лікування 86 пацієнтів з ХАТ в I та II хірургічних відділеннях лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівці, в проктологічному відділенні обласної клінічної лікарні м. Чернівці та проктологічному відділенні Київської міської клінічної лікарні №18 з 2008 по 2013 роки. Всі хворі спостерігались нами ще протягом 6 місяців після стаціонарного лікування. Основна група включала 43 пацієнти, що були операційні запропонованим новим методом [Патент України № U201400068 Способ хірургічного лікування хронічних тріщин прямої кишки, опубл. 10.07.2014, Бюл. № 13], суть якого полягає у висіченні патологічного анального комплексу (анальна бахромка, анальна тріщина, анальний сосочок) вершиною до анального сосочка, обов'язково захопивши краї тріщини. Дистально від розрізу шкіри мобілізували шкірний клапоть з жировою клітковиною на глибину 2-3 см для його рухомості. При цьому виконували ретельний гемостаз (діатермію чи лігатурою) ділянки операційної рани. При оптимальній експозиції волокон внутрішнього сфинктера за допомогою скальпеля виконували дозовану сфинктеротомію протяжністю 1,5-2 см по ширині. Додатковий гемостаз. Далі виконували анопластику шляхом підшивання шкірного клаптя та слизово-мязового клаптя анального каналу безперервним внутрішньостінковим швом з наступним укріпленням лінії анопластики трьома окремими вузловими швами із шовного матеріалу, що не розсмоктується. У комплексне лікування хронічних тріщин відхідника також були включені, починаючи з 2 доби після операційного лікування, 5 сеансів внутрішньотканинного електрофорезу з розчином Діоксизоль®-Дарниця (Україна), густиною струму 0,025–0,05 мА/см<sup>2</sup> протягом 60 хв. щоденно використовуючи апарат для гальванізації Поток-1 (Україна) [Патент України № 87377 Способ внутрішньотканинного електрофорезу в лікуванні ускладнених хронічних тріщин прямої кишки в до- і післяопераційному періоді]. У контрольній групі (43 пацієнти) застосовували загальноприйняті методи лікування. Групи пацієнтів були однотипними за віком, статтю та локалізацією тріщини.

Пацієнтам була запропонована дієта №3 за Певзнером. З метою зменшення подразнювальної дії калових мас рекомендували виключити з раціону гостру, солену, смажену їжу, спеції, алкоголь та надати перевагу їжі кисломолочно-рослинного характеру. Також рекомендували проводити теплі сидячі ванночки 3-4 рази на день, оскільки в комплексному лікуванні вони мають вагоме значення, ванночки насамперед зменшують тонус сфинктера, сприяють очищенню та загоєнню дефекту.

Встановлено, що в пацієнтів основної групи, починаючи вже з першої доби проведення сеансів внутрішньотканинного електрофорезу з діоксизолем, зменшується інтенсивність бальового синдрому з 6,3–6,4 до 5,7 бала порівняно з контрольною групою, де даний результат досягається тільки після 10 діб. Больовий синдром в основній групі зменшується в основній групі протягом 5 днів після операційного лікування до 1,8 бала, тоді як в контрольній групі це зменшення відбувається значно повільніше і довше.