

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



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**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 – ї 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 – ї 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 Тащук 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



Вже через 2 місяці після запропонованого комплексного хірургічного лікування показники сфінктерометрії практично не відрізнялися від практично здорових осіб, а через 6 місяців після оперативного втручання нормальна функціональна здатність відхідника в усіх пацієнтів була відновлена повністю. Проведений аналіз опитувальника SF-36 свідчить, що всі показники якості життя у пацієнтів, де застосовували запропонований метод лікування анальних тріщин були вірогідно значно вищими (у 1,2-1,7 рази), аніж у пацієнтів, де застосовували загальноприйняте лікування. Загалом якість життя пацієнтів оперованих запропонованим методом значно вища від середнього рівня як за шкалою фізичного, так і психоемоційного статусу – відповідно $89,2 \pm 7,8$ та $84,8 \pm 5,2$ бала.

Застосування розробленого нами комплексного методу лікування ХАТ значно підвищує ефективність лікування та покращує якість життя пацієнтів, що, на нашу думку, може стати методом вибору при лікуванні даної патології й забезпечить високий рівень соціальної та фізичної реабілітації пацієнтів. Запропонований лікувальний алгоритм технічно простий, не має протипоказань та доступний для використання в стаціонарних та амбулаторних умовах медичних закладів будь-якого рівня.

Каратєєва С. Ю.

ОЗОНОТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти
Буковинський державний медичний університет*

Аналіз даних літератури свідчить про неухильне зростання кількості хворих на цукровий діабет, і сягає в розвинутих країнах більше 6% населення. Впродовж останніх 10 років поширеність цукрового діабету в Україні зросла у 1,5 рази, і на сьогодні складає більше 1 млн. хворих, з яких понад 5 тис. – діти.

З хірургічної точки зору актуальність цієї проблеми в першу чергу зумовлена тим, що більше ніж у 30-70% хворих на цукровий діабет виникають гнійно-запальні процеси і 50% госпіталізованих хворих потребують хірургічної допомоги.

Метою дослідження було покращання результатів лікування гнійно-запальних процесів у хворих на цукровий діабет шляхом застосування внутрішньовенної озонотерапії.

Досліджено 124 хворих на цукровий діабет з гнійно-запальними ускладненнями. Основна група 53 (42,7%) хворих, яким поряд з комплексним лікуванням виконувалась внутрішньовенна озонотерапія. Контрольна група 71 (57,2%) пацієнти, яким проводилось лікування за загальноприйнятими методиками.

За результатами клінічних спостережень було встановлено, що хворі, яким проводилась озонотерапія, після 1-2 процедур відмічали зменшення болю, регрес набряку, інфільтрації та гіперемії навколо рани. В контрольній групі ці показники стабілізувались лише на 6-7 день стаціонарного лікування.

За умов проведення озонотерапії в основній групі хворих при поступленні, під час лікування і при виписці також не виявлено суттєвих зрушень з боку активності церулоплазміну, малонового альдегіду та окиснювальної модифікації білків.

Результати імуногематологічних індексів і коефіцієнтів показали, що за абсолютними та відносними показниками основних імунокомпетентних клітин у периферійній крові та імуногематологічними індексами і коефіцієнтами, що розроблений комплексний метод лікування з включенням озонотерапії має певну ефективність і сприяє нормалізації імунних показників, а також корегує ступінь імунних порушень, так як при поступленні у 65,0% хворих встановлений II-III ступінь імунних порушень, що вимагали обов'язкового проведення імунореабілітації, а при проведенні озонотерапії, від якої вони до закінчення лікування нормалізувались у 10% хворих. Особлива ефективність виявлена при III ступені імунних порушень.

Результати мікробіологічних досліджень біоптатів рани досліджуваних хворих, показали, що у хворих мікробний спектр представлений грампозитивною коковою флорою, серед яких провідне місце належить стафілококу, синьо-гнійній паличці, які під дією внутрішньовенної озонотерапії на 7 добу після оперативного втручання показник обсіменіння рани мікроорганізмами знижувався нижче "критичного рівня" і був достовірно нижчим, ніж у хворих контрольної групи, у яких цей показник перевищував "критичний рівень".

Отже, зазначені зміни, на фоні, характерних позитивних клінічних ефектів озонотерапії, можна розцінювати як сприятливі біохімічні ознаки для застосування цього методу лікування у хворих на цукровий діабет з гнійно-запальними ускладненнями.

Карлійчук М.А.

ДОСВІД КОМБІНОВАНОЇ ФАРМАКОЛАЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ ДІАБЕТИЧНОГО МАКУЛЯРНОГО НАБРЯКУ

*Кафедра офтальмології ім. Б.Л. Радзівовського
Буковинський державний медичний університет*

Діабетичний макулярний набряк (ДМН) – провідна причина зниження зору у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу. В лікуванні ДМН застосовуються як введення стероїдних протизапальних препаратів та інгібіторів ангиогенезу в склисте тіло, так і лазеркоагуляція (ЛК) сітківки. Слід зазначити, що довготривалість ефекту проведеного лікування частіше залежить від ступеня генералізованого ураження судинного русла всього організму пацієнта. Доведено, що зазвичай ефективність монотерапії є невисокою, однак на теперішній час не досягнуто консенсусу щодо однозначної стратегії лікування ДМН.



Існують дані, що ЦД зумовлює появу дефектів або зменшення товщини шару нервових волокон сітківки з першої стадії діабетичної васкулопатії. Висока інтенсивність лазерного опромінення може призвести до ушкодження гангліонарних клітин сітківки та втрати шару нервових клітин в сітківці з наступним потоншенням перипапільарних нервових волокон. Лазерне лікування та інтравітреальне введення препаратів направлені на усунення тих проявів та ускладнень діабетичної ретинопатії, які є безпосередньою причиною порушень зору, однак корекції порушень, які призводять до нейродегенерації, при цьому не відбувається. Збереження гангліонарних клітин сітківки можна досягти нейропротекцією, яка збільшить здатність пошкодженої тканини протистояти нейротоксичності та обмежить розповсюдження лазерного ушкодження. Тому, на наш погляд, доцільною є розробка комбінованого лікування ДМН.

Мета дослідження - вивчити ефективність комплексного лікування ДМН з застосуванням ЛК сітківки, інтравітреального введення інгібітору ендотеліального фактору росту судин ранібізумабу, прийому цитиколіну та «Армадину».

Під спостереженням знаходилися 26 хворих (46 очей) на ЦД 2 типу віком $54,4 \pm 8,6$ років з ДМН з товщиною фовеоли не більше 360 мкм та макулярним об'ємом менше 8,0 мм, яким проведено лазеркоагуляцію парамакулярної зони сітківки (діодний лазер Nidek GYC-1000) в 2 сеанса з інтервалом в 4 тижня та інтравітреальне введення 2 мг (0,05 мл) ранібізумабу через тиждень після 1-го сенсу ЛК. Пацієнти були поділені на дві співставлені за статтю, віком, тривалістю ЦД та супутньою патологією групи. 12 пацієнтів основної групи (20 очей) впродовж трьох тижнів після ЛК отримували «Армадин» по 1 таб. (125 мг) 2 р./день. Після ЛК пацієнти основної групи отримували курс цитиколіну по 500 мг внутрішньовенно впродовж 5 днів, надалі – в таблетках по 500 мг двічі на добу впродовж місяця. Пацієнтам проводили стандартне офтальмологічне обстеження, дослідження центрального поля зору за допомогою аналізатора поля зору Twinfield (Oculus, Німеччина), а також оптичну когерентну томографію за допомогою ОКТ RTVue-100 (Optovue, США) в області диска зорового нерва (ДЗН) та макули на фоні медикаментозного мідріазу з фотоархівуванням перед, через 2 тижня, 1 та 3 місяця після лікування.

Середні величини гостроти зору та товщини сітківки в фовеолі та парафовеолярній зоні в обох групах до початку лікування вірогідно не відрізнялися. Гострота зору вдаль з корекцією складала $0,15 \pm 0,06$. Товщина сітківки в центральній зоні діаметром 1 мм була збільшена в усіх пацієнтів та складала від $294,12 \pm 14,32$ до $346,44 \pm 12,02$ мкм. Товщина шару нервових волокон складала $0,22 \pm 0,07$ мм, площа неврального ободка – $1,81 \pm 0,42$ мм². Через 3 місяця після проведення ЛК сітківки та інтравітреального введення ранібізумабу у пацієнтів контрольної групи гострота зору зросла в середньому з $0,25 \pm 0,04$ до $0,5 \pm 0,08$, в основній групі – з $0,18 \pm 0,12$ до $0,6 \pm 0,17$. Товщина сітківки в парафовеолярній області зменшилася в контрольній групі з $296,46 \pm 14,12$ до $252,42 \pm 10,02$ мкм ($p < 0,05$), в основній – з $292,04 \pm 9,41$ до $246,42 \pm 9,41$ мкм ($p < 0,001$). Зменшення товщини шару нервових волокон було достовірно вище ($p < 0,05$) в контрольній групі через 3 місяця після лікування. При виконанні статичної периметрії через 3 місяця після проведеного лікування у пацієнтів обох груп за даними основного відхилення (MD) була виявлена депресія ретинальної світлочутливості глибиною від -7,8 до -13,2 дБ. Однак, у хворих контрольної групи депресія світлочутливості сітківки була вірогідно ($p < 0,01$) більше, ніж у хворих основної групи. Така ж тенденція прослідковувалась і в інших інтерпретаціях результатів тесту: числовому, загальному та структурному відхиленнях. Покращання зору у хворих пов'язано з регресом набряку сітківки та частковим розсмоктуванням м'яких ексудативних вогниць в макулярній області. Через 3 місяця після ЛК при огляді очного дна офтальмоскопічними ознаками макулярного набряку та прогресування діабетичної ретинопатії у більшості прооперованих хворих обох груп виявлено не було. Таким чином, стан функціональних та морфометричних показників сітківки та ДЗН у хворих із ДМН був вірогідно краще у хворих, які отримували комбіноване лікування з застосуванням ЛК сітківки, інтравітреального введення ранібізумабу, прийому цитиколіну та «Армадину».

Таким чином, отримані нами дані виявили меншу атрофію шару ретинальних нервових волокон, кращий стан ретинальної порогової світлочутливості та вищу гостроту зору у пацієнтів основної групи. Відсутність статистично вірогідної різниці при порівнянні деяких показників можна пояснити варіабельністю післяопераційного перебігу у хворих (частковий гемофтальм, діабетична нейропатія), що іноді ускладнювало порівняння як морфометричних, так і функціональних параметрів.

Комбіноване фармаколазерне лікування ДМН з виконанням лазеркоагуляції сітківки як стратегії першої лінії, інтравітреальним введенням антиангіогенного засобу, застосуванням нейропротекторної терапії є ефективним та може бути рекомендованим до широкого клінічного застосування.

Кнут Р.П., Сидорчук Р.І., Волянчук П.М., Карлійчук О.А.

ДОСЛІДЖЕННЯ ТЕРМІНІВ ФІКСАЦІЇ АЛОТРАНСПЛАНТАТА ДО ТКАНИН ЛОЖА ПРИ ПЛАСТИЦІ ГРИЖ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ

*Кафедра загальної хірургії
Буковинський державний медичний університет*

Упродовж останніх років все частіше постає питання застосування альтернативних методів фіксації алотрансплантата при виконанні пластики гриж передньої черевної стінки, оскільки використання проленових лігатур призводить до додаткової травматизації тканин та нервових волокон в ділянці пластики, що може в свою чергу спричинити виникнення ускладнень післяопераційного періоду. Застосування безшовних методів пластики та хірургічних клеїв дозволяє уникнути вказаних вище ускладнень, проте, недостатньо ефективна



фіксація алотрансплантата може призвести до його зміщення у післяопераційному періоді і спричинити виникнення рецидиву.

Мета - встановити терміни фіксації алотрансплантата до тканин ложа за рахунок фібринових та колагенових волокон для подальшої розробки більш ефективних методів хірургічного лікування гриз передньої черевної стінки.

Дослідження носить експериментальний характер. Матеріалом дослідження стали 26 білих щурів лінії Wistar, яким у м'язи передньої черевної стінки було імплантовано проленові алотрансплантати розмірами 0,5×0,5 см. Забір матеріалу для гістологічного дослідження проводили шляхом біопсії ділянки м'язів із імплантованим алотрансплантатом через 1, 3, 5, 7 та 10 діб з моменту моделювання експерименту. Зрізи товщиною 3-5 мкм фарбували за стандартними методиками. Дослідження проводили при збільшенні ×100 із застосуванням описової методики виявлення змін.

Результати проведеного дослідження свідчать, що упродовж перших чотирьох діб з моменту моделювання експерименту фіксація алотрансплантата відбувається переважно за рахунок фібринових волокон. При взятті біопсії у цей період алотрансплантат легко зміщувався. Починаючи з 5 доби з моменту моделювання експерименту у біоптатах тканин відмічається переважання колагенових волокон. При взятті біопсії алотрансплантат був фіксований до тканин ложа і не зміщувався.

Таким чином, упродовж перших чотирьох діб післяопераційного періоду фіксація алотрансплантата є недостатньо ефективною, що може спричинити його зміщення або скручування та призвести до виникнення рецидиву грижі, в зв'язку з чим доцільним є застосування хірургічних клеїв (зокрема, фібринового та альбумінового) для його фіксації та попередження виникнення ускладнень післяопераційного періоду.

Ковальчук П.Є., Гасько М.В., Тулюлюк С.В.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ТА РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ В УМОВАХ ДЕФІЦИТУ МІКРОЕЛЕМЕНТУ СЕЛЕНУ

Кафедра травматології, ортопедії та нейрохірургії та медицини надзвичайних ситуацій

Буковинський державний медичний університет

На сьогодні поза увагою дослідників залишається та потребує вивчення ціла низка невирішених питань, серед яких: вплив селен-дефіцитних станів на кістку, загоєння кісткових дефектів і морфологічні особливості процесу в умовах селен-дефіциту.

Метою дослідження було дослідити в експерименті особливості фізіологічного та репаративного остеогенезу при посттравматичних дефектах метадіафіза стегнової кістки в умовах дефіциту мікроелементу селену.

Експериментальна частина виконана на 63 рендобрендних білих щурах-самцях 3-х місячного віку. Особливості репаративного остеогенезу вивчали на моделі травматичного ушкодження проксимальному метадіафізі стегнової кістки. Дефект отримували за допомогою свердла діаметром 1 мм.

Експеримент виконано на двох групах тварин: контрольній (КГ) та основній (ОГ). КГ – 21 тварина, на яких вивчали перебіг репаративного остеогенезу без застосування певного медикаментозного чи фізичного впливу – фізіологічний остеогенез; ОГ – 42 щури, з яких було сформовано дві підгрупи. У тварин основної групи моделювали дефіцит селену шляхом використання харчового раціону з низьким вмістом селену (до 6 мкг/100 г). За 72 доби усім тваринам було виконано дірчастий дефект на ділянці проксимального метадіафіза стегнової кістки. Першу підгрупу (І п) тварин продовжували утримувати в стані дефіциту селену, а тварин ІІ підгрупи (ІІ п) виводили із цього стану шляхом використання харчового раціону з вищим вмістом селену (до 55 мкг/100 г) у поєднанні з медичним препаратом «СЕЛЕН-АКТИВ» з розрахунку 55 мкг/кг/добу). Перебіг репаративного остеогенезу вивчали гістоморфологічно в строки 7, 15 та 30 діб після отримання дефекту. Статистичну обробку матеріалу проводили з використанням програмного забезпечення Statistica v.5.5.

За 7 діб після виконання дефекту у тварин КГ заповнення дефекту новоутвореною кістковою тканиною склало 31,86±1,06%, І п та ІІ п – 19,57±0,95% та 22,36±0,82 % відповідно (на 12,56% і 9,50% менше ніж у КГ). На 15 добу відмічалася сповільнене формування періостального кісткового регенерату, заповнення дефекту склало 48,71±2,03%. У тварин І п – поширені ділянки некрозу, заповнення дефекту – 23,57±0,95%, що на 25,14% < ніж у КГ. ІІ п – поступове відновлення репаративної, 29,00±0,82%, що на 19,71% < ніж у КГ. Через 30 діб у тварин КГ – ендохондріальне окостеніння, 95,42±2,03%. У тварин І п – 38,14±1,50%, що на 57,28% < ніж у КГ. ІІ п – відновні процеси прогресували заповнення – 51,28±1,50%, що на 44,14% < ніж у КГ.

У тварин дослідної групи з модельованим дефіцитом селену терміни формування кісткового регенерату були уповільненими в 1,5 рази а його якість погіршена в 1,28 рази внаслідок вторинної перебудови, що пов'язано з неспроможністю регенерату до навантаження; у дослідних тварин з модельованим дефіцитом селену вирізнялося пригнічення стадій ремодельовання, що відображається у зменшенні відносної площі пластинчастої кісткової тканини у порівнянні з контролем; комплексне лікування щурів із модельованим дефіцитом селену «Селен-АКТИВ» у післяопераційному періоді призводить до перебігу репаративного остеогенезу, характерного для контрольних тварин.

Таким чином, наведені нами дані свідчать про негативний вплив дефіциту селену на репаративний та фізіологічний остеогенез, який проявляється пригніченням цих процесів та супроводжується порушенням формування кісткового регенерату, погіршенням структурно-функціонального стану кісткової тканини, розвитком дегенеративно-некротичних змін у кістковій тканині та епіфізарному хрящі.

Кучук О.П.

КОМБІНОВАНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ДЕМОДЕКОЗНОГО БЛЕФАРИТУ

Кафедра офтальмології ім. Б.Л.Радзіховського

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, краєвим 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 нервових клітин комах. Піпероліну бутоксид посилює дію есдепалетрину.

Препарат слід наносити на шкіру повік ватним тампоном або 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 біяелектродному просторі апарату для дарсонвалізації; протибольовий та протисвербіжний – за рахунок збільшення порог 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 2013-2014 років нами було проліковано 28 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 Спрегаль, 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 98 % хворих. Якщо при первинній мікроскопії вій в препараті виявлялося 8-14 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.

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У ОСІБ З ГЕНЕТИЧНО ДЕТЕРМІНОВАНИМИ РОЗЛАДАМИ ВНУТРІШНЬОАЦИНАРНОЇ ІНАКТИВАЦІЇ ТРИПСИНУ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Основним етіопатогенетичним механізмом, який безпосередньо визначає характер перебігу ГП та суттєво впливає на результати його лікування є домінування автокаталітичної інтрацелюлярної агресії над захисними можливостями місцевих факторів антиферментного захисту, спроможність яких визначається цілою низкою спадкових факторів. У зв'язку з цим, одним із основних завдань нашої роботи було оптимізувати хірургічну тактику та напрацювати нові ефективні підходи до лікування гострого панкреатиту у осіб з генетично детермінованими розладами внутрішньоацинарних механізмів інактивації трипсину.

У дослідженні прийняло участь 147 хворих з різними формами ГП, яких розділяли на дві групи. 1-у групу склали 88 осіб, у яких на основі ретроспективного аналізу історій хвороб вивчено особливості перебігу гострого деструктивного панкреатиту на тлі генетично детермінованих розладів внутрішньоацинарної інактивації трипсину. Діагностика, прогнозування перебігу та лікування ГП у осіб цієї групи здійснювались згідно діючих стандартів та уніфікованого клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим із гострим панкреатитом. У 2-у групу увійшло 89 осіб, у яких застосовувались запропоновані підходи до оптимізації лікувальної тактики, а також напрацьовані методи діагностики, прогнозування перебігу та комплексного