

**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



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 гриж 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 ремоделювання, 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 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 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