

**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 – її 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 – її 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



Експресія віментину була найбільшою у тварин контрольної групи на 14-21 добу від моменту моделювання трофічної виразки, що свідчить про активацію процесів, спрямованих на відновлення клітинної та тканинної цілісності, коли у біоптатах тварин дослідної групи даний показник з'являється раніше, вже на 10 добу після початку експерименту.

При дослідженні м'язів кінцівки тварин першої групи вже на 14 добу у ділянках перимізія в мезенхімальних структурах поодинокі спостерігається наявність новоутворених капілярів і судинних тяжів, систематично це спостерігалось на 21-25 добу в ендоперимізіальних структурах, судини повнокровні, або з одиничними еритроцитами, тобто, в них здійснюється кровотік при цьому, імуногістохімічно спостерігається виражена експресія фактору Віллебранда в ендотеліальних клітинах, що вказує на активний ангиогенез, без якого неможливе заживлення. Відповідно в другій групі тварин ці явища спостерігались пізніше, відповідно зрідка на 21 добу, більше на 25 добу.

Отже, процеси активації репаративних та регенеративних процесів мають місце в експериментальній моделі трофічної виразки, проте вони більш виражені у тварин дослідної групи, яким проводилась трансплантація клітин кордової крові, що підтверджується гістологічним та імуногістохімічними методами дослідження.

Паляниця А.С.

ВИКОРИСТАННЯ МУЛЬТИФАКТОРНИХ ШКАЛ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ ПРИ ПРОГНОЗУВАННІ МОЖЛИВИХ УСКЛАДНЕНЬ

Кафедра загальної хірургії

Буковинський державний медичний університет

Рання діагностика форми гострого панкреатиту зумовлена необхідністю якомога скоріше розпочати інтенсивну терапію при важкому перебігу захворювання. Гострий панкреатит вважають важким, якщо він супроводжується розладами функції органів черевної порожнини та наявністю місцевих ускладнень (некроз, абсцедування, утворення псевдокіст). Не одне покоління хірургів проводить пошук методів передбачення цих ускладнень на основі ряду певних критеріїв.

Ranson та співавт. (1974 р.) були одними з перших, які впровадили клінічні прогностичні чинники для визначення тяжкості гострого панкреатиту. Він був розроблений для гострого алкогольного панкреатиту та в подальшому адаптований для міліарного. Шкала Ranson ґрунтується на аналізі 12 клінічних параметрів, які визначають на момент госпіталізації хворого в стаціонар та протягом 48 год.

На момент госпіталізації:

- вік > 55 років
- глюкоза крові > 11 ммоль/л
- лейкоцитоз > 16×10^9 /л
- ЛДГ > 400 МО/л
- АСТ > 250 МО/л

Через 48 год:

- Зниження гематокриту більш ніж на 10%
- Кальцій плазми < 2 ммоль/л
- Дефіцит основ > 5 meq/l
- Сечовина > на 1,8 ммоль/л
- pO_2 < 60 мм рт. ст.
- BE > 4 ммоль/л
- Дефіцит рідини 6 л

Наявність чинника дорівнює одному балу. Залежно від суми балів вираховують прогнозовану летальність:

Сума балів:	0-2	3-4	5-6	7 і більше
Прогнозована летальність:	1%	15%	40%	100%

Чутливість та специфічність індексу становлять відповідно 72% та 76%.

Із мультифакторних систем для оцінки тяжкості гострого панкреатиту найбільш популярною є шкала APACHE (Acute physiologic and chronic health estimation). Ця шкала передбачає визначення 15 фізіологічних параметрів пацієнта і даних про попередні захворювання. Загальне прогностичне значення шкали APACHE порівнянне з такими шкалами, як Ranson і Глазго. Перевагою шкали APACHE є можливість її використання в динаміці, що дає змогу виявляти прогресування або регрес захворювання. Порівняно з ними індекс Glasgow (Imgie), який базується на 8 критеріях, значно спрощений. Він нескладний у застосуванні, проте достатньо ефективний. Його предиктивна (передбачувальна) спроможність межує з шкалою APACHE. Класифікація Ranson et Balthazar ґрунтується на даних КТ, враховує наявність випоту та скупчень рідини у ділянці підшлункової залози та на віддалі від неї, що дає змогу передбачити абсцедування. Дослідження васкуляризації підшлункової залози при ангиографії та на основі цього оцінка поширення некротичних змін дає змогу підтвердити дані КТ при ранньому прогнозуванні важкості перебігу захворювання, що й зумовлює доцільність цього дослідження при гострому панкреатиті. OSF (Organ System Failure) – це ще один стандартний індекс, неспецифічний для гострого панкреатиту. Крім нього також використовують системи оцінки органної недостатності (MOD, SOFA, LOD, MOF).



На жаль, наявність великої кількості різних діагностичних шкал не дає достатньо ефективного діагностично-прогностичного патогенетично обґрунтованого прогнозу перебігу гострого панкреатиту.

Петрюк Б.В.

ВІЛЬНА АУТОДЕРМОПЛАСТИКА ПРИ ДЕФЕКТАХ ШКІРИ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Кафедра загальної хірургії

Буковинський державний медичний університет

Із метою лікування виразок різного походження та локалізації існує багато як консервативних, так і оперативних методів, однак єдиного методу лікування не може бути. Так як етіологія та локалізація їх різноманітні, вибір методу лікування у кожному конкретному випадку повинен бути індивідуальним. Як правило, починають із консервативних методів впливу. За відсутності бажаного ефекту вдаються до оперативних методів.

Як показує досвід, лікування хронічних виразок гомілки травматичної етіології методом вторинної шкірної пластики у більшості випадків дає позитивні результати. Під час операції бажано висікати рубці, а часом і кісткові розростання великогомілкової кістки. Оголена кістка не є абсолютним протипоказом до вільної шкірної пластики. Приживлення на кістковій тканині може бути кращим, ніж на рубці. При цьому клапти повинні бути середньої товщини (не менше половини товщі шкіри), що забезпечує хороший шкірний покрив, стійкий до механічного навантаження. У випадку пересадки шкіри на рубцеву основу, коли з якихось причин не вдалося висікти рубець, товщина клаптів не повинна перевищувати 0,2-0,3 мм.

У переважній більшості випадків виразки гомілок спричинені захворюванням вен. Якщо виокремити виразки, що виникли на місці поширених дефектів шкірних покривів травматичного походження, де загоєння зупинилося внаслідок виснаження репаративних можливостей тканин, то всі інші виразки можна вважати трофічними, адже їх поява зумовлена порушенням живлення тканин даної ділянки. Виразки, що виникли без «видимих» причин, частіше всього є наслідком перенесеного тромбоемболію, котрий руйнує клапани комісуральних вен.

Лікування хронічних виразок гомілки, що виникли на тлі посттромбоемболічної хвороби, є довготривалим, витратним і не завжди забезпечує хороший косметичний і функціональний ефект. Незначні за розміром дефекти завдяки регулярним перев'язкам і обмеженню механічного навантаження на нижні кінцівки з плином часу проявляють тенденцію до самостійного загоєння. При цьому спостерігається як острівцева епітелізація, так і регенерація з країв. Важливим моментом у процесі загоєння невеликих дефектів є рубцеве стягнення дна виразки. Значні за площею та глибиною дефекти шкіри та глибокоележащих тканин практично не мають шансу на самостійне загоєння навіть за умов адекватного консервативного лікування. У подібних випадках виникає необхідність у оперативному лікуванні виразок. Досвід показує, що приживлення аутодермотрансплантатів, накладених на гранулюючу поверхню давньої виразки, у переважній більшості випадків не перевищує 50-55%. Попереднє видалення патологічно змінених грануляцій до сполучнотканинної основи шляхом вишкрябування ложкою Фолькмана дозволяє дещо підвищити якість приживлення клаптів – у межах 60-70 %. Однак оптимальним оперативним прийомом слід вважати повне висічення трофічної виразки разом із рубцевою тканиною дна. У цьому випадку можна розраховувати на приживлення на рівні 80-90% і вище. Щоб уникнути рецидиву виразки, що зумовлено наявністю патологічно змінених комісуральних вен, потрібна їх перев'язка. Заслуговує на увагу наступна хірургічна тактика. За наявності трофічної виразки виконують комбіновану операцію: одночасно з флектомією та обов'язковою перев'язкою комісуральних вен радикально висікають виразку та проводять вільну аутодермопластику утвореного дефекту.

Полянський І.Ю.

ГЕНЕТИЧНА ДЕТЕРМІНАЦІЯ ПЕРЕБІГУ ХІРУРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ – НОВИЙ НАПРЯМОК ДОСЛІДЖЕНЬ НОВІТНЬОЇ ХІРУРГІЇ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Дослідження причин виникнення та механізмів розвитку хірургічних захворювань вважаються класичними – проводяться вони тривалий час і дали можливість виявити певні закономірності, які склали підґрунтя для розробки методів діагностики захворювань, їх лікування та профілактики різних ускладнень. Разом з тим, навіть різнопланове поєднання найсучасніших методів дослідження не дозволяють з високою ймовірністю прогнозувати виникнення та характер перебігу більшості хірургічних захворювань.

Аналіз результатів лікування пацієнтів з хірургічною патологією свідчить, що навіть комплексне, патогенетично обґрунтоване лікування з використанням сучасних препаратів не завжди забезпечує позитивний результат, не виключає виникнення різних ускладнень. Це свідчить про необхідність нового підходу до вивчення цих проблем. Одним з таких напрямків є дослідження генетичної детермінації виникнення, розвитку та характеру перебігу різних хірургічних захворювань. Так, відомо, що розвиток запального процесу в організмі залежить від активності факторів неспецифічної резистентності, які детермінуються генетично. При наявності неблагоприємних варіантів генів, що кодують функціональну спроможність механізмів неспецифічної резистентності, навіть незначні концентрації мікроорганізмів можуть викликати запальний процес і забезпечувати його підтримку. Вираженість запальної реакції визначається співвідношеннями про- та протизапальних цитокінів, синтез яких також генетично детермінований. Проведені нами дослідження свідчать,



що при певних варіантах гену, що кодує синтез інтерлейкіну I- β , його концентрація в крові вища і при виникненні запального процесу різко зростає, що призводить до швидкого прогресування запального процесу, неспинного його прогресування, запуску інших механізмів активації деструктивних змін, які сприяють виникненню різних ускладнень. Такий же ефект можливий при наявності певних варіантів генів, що кодують синтез проти запальних цитокінів, які зумовлюють пригнічення їх активності. Найнеблагоприятніший варіант перебігу запальної реакції, з нашого погляду, може бути при поєднанні генотипів, що зумовлюють високу активність прозапальних і недостатній синтез протизапальних цитокінів.

Генетичну детермінованість можна прослідкувати і у розвитку паретичної кишкової непрохідності. Проведені нами дослідження свідчать про чітку залежність між її виникненням у післяопераційному періоді та концентрацією в крові серотоніну, яка визначається певним варіантом гену, що регулює активність білку зворотнього захоплення серотоніну в синаптичній щільності. Порушення скоротливої здатності кишечника після лапаротомії створює умови для виникнення злукової хвороби та злукової кишкової непрохідності. Це тільки один з прикладів тісного зв'язку функціональних порушень з морфологічними змінами, які складають основу різних ускладнень.

Виникнення гострого панкреатиту, за нашими даними, прямо залежить від варіантів генів, що регулюють внутрішньоклітинну активацію/інактивацію панкреатичних ферментів. Від певного їх поєднання слід очікувати не тільки вираженість аутолізу паренхіми підшлункової залози, а й виникнення різних паранкреатичних ускладнень та генералізованих проявів ферментемії.

Таким чином, генетичні дослідження дають змогу не тільки глибше зрозуміти причини та механізми різних варіантів перебігу хірургічних захворювань. Оцінка варіантів генотипу дає змогу розробити вірогідний прогноз характеру захворювання, ймовірність виникнення різних ускладнень. Це докорінно змінює лікувальну тактику – у хворих з генетично обґрунтованим неблагоприємним прогнозом перебігу хірургічних захворювань лікування повинно носити превентивний характер, направлений на попередження прогнозованих ускладнень шляхом медикаментозної чи хірургічної корекції.

Важливо, що таке лікування слід проводити на початкових, доклінічних стадіях розвитку захворювання та його ускладнень, попереджуючи таким чином негативні їх прояви. Такий підхід дасть змогу значно покращити результати лікування хворих на різні хірургічні захворювання.

Польовий В.П., Кулачек Ф.Г., Кулачек Я.В.

ВПЛИВ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ЛАНКИ ІМУННОГО ЗАХИСТУ НА ПЕРЕБІГ АБДОМІНАЛЬНОЇ ТРАВМИ

Кафедра загальної хірургії

Буковинський державний медичний університет

Визначення імунологічної ланки регуляції перебігу посттравматичного післяопераційного періоду виконувалася для підтвердження ефективності застосування прогностичних критеріїв розвитку ускладнень. Для визначення рівня навантаження імунної системи внаслідок травматичного ушкодження та деякими наслідками оперативного втручання нами була відстежена динаміка рівня циркулюючих імунних комплексів в процесі травматичної хвороби та на етапах профілактики та лікування. З імунологічної точки зору ЦІК володіють потенційною можливістю створювати передумови для розвитку синдрому системної запальної відповіді, поліорганної недостатності і як наслідок формування різноманітних інфекційних ускладнень в посттравматичному періоді.

Для відбору вихідного рівня показників орієнтиром був показник I контрольної групи: фагоцитарний індекс $65,14 \pm 3,48\%$, фагоцитарне число $3,26 \pm 0,12$, індекс завершеності фагоцитозу $1,17 \pm 0,06$, ЦІК $74,98 \pm 2,59$ одиниць. Крім того, дослідження такої ланки імунного захисту як фагоцитоз також порівнювалось при пошкодженні паренхіматозних органів та використанням заходів профілактики за запропонованою методикою. Методика профілактики посттравматичних післяопераційних ускладнень із застосування інтраабдомінальної термометрії та локальним підведенням антисептичних розчинів контролювалась ефективністю фагоцитозу та ефективністю елімінації імунних комплексів.

При аналізі показників окремих імуноглобулінів слід зазначити, що коливання сироваткового Ig A не мали прогностичної значущості при пошкодженні порожнистих органів і коливалися в межах $1,51 \pm 0,07$ г/л ($1,34\%$ від контрольних показників I групи). В той же час коливання Ig A мали суттєвий рівень $1,06 \pm 0,04$ г/л ($28,85\%$ від контрольних показників I групи). Динаміка змін Ig A при пошкодженні паренхіматозних органів пояснювалось об'ємом крововтрати, ефективністю лікувальних заходів та компенсаторними можливостями організму в посттравматичному періоді. Слід зазначити, що коливання показників IgG та Ig M мали дещо відповідних характер. Так при застосуванні алгоритму із низьким балом прогнозу ускладнень рівень коливань IgG та Ig M не мав достовірного значення та перевищував показники контролю в межах до 11%. В той же час при високому показнику прогностичного балу коливання рівня IgG та Ig M були більше $58,3\%$ від показників контрольної групи I. Серед показників напруженості імунної системи була визначена активність комплементу, що мала характерні зміни вже з першої доби при госпіталізації. вихідні значення активності комплементу визначались в I контрольній групі. Так відповідно до розробленої схеми алгоритму перша група показників і бал прогнозу відповідали змінам активності комплементу першої доби, що становило $26,6\%$ від контрольних показників.



Особливу увагу привертає тривале збільшення рівня МСМ у хворих, що виникли ускладнення, із поліорганною недостатністю. Збільшення МСМ більше 200 ум. од. протягом 2-х діб є несприятливим фактором розвитку ускладнень, адже відсоток виникнення посттравматичних ускладнень на при поліорганній недостатності та високому показнику МСМ становив $63,1\%$. Крім того, при тривалому перебігу синдрому поліорганної недостатності (більше 2 діб) спостерігались значні зміни в показниках фагоцитозу, а саме, показник фагоцитарного індексу зменшувався на ($18,2\%$) і становив в II контрольній групі ($52,27 \pm 2,51$), III основній групі ($56,98 \pm 2,11$), IV основній групі ($49,74 \pm 3,74$). Також спостерігались зміни альбумін-глобулінового коефіцієнту ($37,9\%$) у хворих із поліорганною недостатністю більше 2 діб та ускладненим перебігом посттравматичного післяопераційного періоду.

Для пояснення складнощів прогнозування та варіантах перебігу післяопераційного посттравматичного періоду нами проаналізовані зміни білкового обміну. Дана складова дослідження розглядалась у зв'язку із онкотичними властивостями білків та їх імунологічним характером. Коливання рівня альбумінів спостерігалось вже в перший день від травми і в більшості випадків залежав від характеру пошкодження, так домінуюче пошкодження паренхіматозних органів характеризувалось значними коливаннями не тільки при госпіталізації але і на в ліжні періодах. Слід зазначити, що протеїнограма хворих із домінуючим пошкодженням живота характеризували не тільки стан роботи печінки (переважно альбумінпродукуюча функція) в цілому але й імунної системи (переважно глобулінпродукуюча функція). В процесі дослідження протеїнограм в післяопераційному періоді визначали наступні показники: $\alpha 1$ -глобулін, альбумін, $\alpha 2$ -глобулін, β -глобулін, γ -глобулін та альбумін-глобуліновий коефіцієнт. Слід зазначити, що особливістю коливання рівня альбуміну є не тільки вид та об'єм травми але і об'єм крововтрати, вік постраждалих та коморбідність патології травмованих хворих. Ускладнений перебіг посттравматичного періоду виявив коливання рівня альбуміну ($48,39\% \pm 1,55$) у пацієнтів середнього віку та ($41,02\% \pm 2,18$) у пацієнтів літнього віку в порівнянні із контрольною групою I.

Таким чином при дослідженні імунорегуляторних механізмів перебігу абдомінальної травми особливою тригерною роллю слід надати компонентам ендогенної інтоксикації, що не тільки запускає але і підтримує високу активність імунної системи, виснажуючи її при обтяжливих факторах травматичних ушкоджень та преморбідності стану постраждалого.

Rotar O.V., Rotar V.I., Teneja K.

QUERCETIN IMPROVES ORGANS INJURY DURING SEVERE ACUTE PANCREATITIS

Department of General Surgery

Bukovinian State Medical University

Multiple organ failure (MOF) during severe acute pancreatitis (SAP) is a leading cause of mortality both in early and late period of disease. In the pathogenesis of it development belong to free radical injuries of tissues. Quercetin is a natural flavonoid with anti inflammatory and antioxidant activity and can has favorable activity during SAP.

Purpose - to investigate effects of quercetin administration on free radical injuries and antioxidant activity during SAP.

SAP was induced in 100 Wistar rats by intraperitoneal injection of 500 mg/100 g of L-arginine solution. To 10 animals (Q group) 50 mg/kg of quercetin solution was infused to femoral vein through the catheter, to 10 control animals (C group) – same amount of normal saline just after SAP induction. Changes of pro- and antioxydative status in internal organs have been investigated during first 72 hours of SAP.

In C group animals during 12-48 h of SAP level of reduced glutathione and catalase levels in internal organs were 40-55% lower ($p < 0,05$) normal values, malone dialdehyde and diene conjugates increased twice ($p < 0,05$). Quercetin infusion improved reduced glutathione and catalase concentrations on 18-27% in comparison with C group and decreased significantly ($p < 0,05$) amounts of malone dialdehyde and diene conjugates. Normalisation of oxidant stress activity was followed with diminished hystological injuries of pancreas and small intestine.

Quercetin infusion improves organs injury during severe acute pancreatitis.

Rotar O.V., Rotar V.I., Fishbach M.

INTESTINAL DYSBIOTIC CHANGES DURING SEVERE ACUTE PANCREATITIS

Department of General Surgery

Bukovinian State Medical University

Gut is recognized as main source of bacterial translocation during severe acute pancreatitis (SAP). Besides other factors changes of intestinal microbiota directly influence on rate of microorganisms spreading from intestine and may serve as prognostic factor of severity pancreatic infection.

AIM. To investigate the changes of luminal and mucosal microbiota of gut during SAP.

In 70 Wistar rats SAP was induced by intraperitoneal injection of 250 mg/100 g of 20% L-arginine solution twice during 1 hour. Concentration of luminal and mucosal bacteria in colon and distal ileum were investigated during 24-120 hours by bacteriological methods.

In colon amount of autochthonous physiologically useful microflora decreased during all period of SAP: after 72 hours *E. feacalis* eliminated, after 120 hours *Bifidobacteria* spp. disappeared and *Lactobacteria* spp. were found only in 2 from 7 animals. In such condition concentration of autochthonous facultative and allochthonous microorganisms *Staphylococcus* spp., *Clostridia* spp., *Enterobacteria* spp. and *Candida* spp. reached 3,5-4,5 log CFU/g. In distal ileum concentration of *Lactobacteria* spp., *Bifidobacteria* spp., *E. feacalis* felt from 6,51-6,81 log CFU/g till 3,57-4,8 log