

**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



superchloric acid, followed by aluminium adsorption, elution of acetic acid followed by oxidation of ferrocyanides potassium at different pH values and determining the fluorescence of the reaction products of oxidation.

Database processing was performed by methods of variation statistics using W.Gusset (Student) and R.Fisher criteria, multivariate analysis of variance, correlation and regression in software packages Excel (Microsoft), Statistica™ 6.0 (Statsoft Inc), and MatLab 7.5 (MatLab Software Inc).

It is found that skeletal trauma of any severity is accompanied by significant increase of plasma cortisol concentrations in all affected individuals. Increased concentrations of plasma cortisol is consistent to some extent with the degree of severity of TD, but quite probable relationship between cortisol levels and TD severity that would enable recommend this option for the diagnosis and prognosis were not found. A possible reason for this is a certain individual fluctuations of cortisol levels in individual patients in each study group. Cortisol itself has a very short half-life and therefore its metabolism and hence the level in plasma is usually unstable, allowing only determination of trends in the presence of this hormone.

Only patients with severe course of TD noted reliable decrease in the blood plasma concentration of thyroxine. The lowest concentration was observed at the initial stage of the TD. For the control group of patients the reliable decrease of the epinephrine concentration on the 3rd study day, with normalization tendency of this index within 5-7 days of observation. In general, the observation group, with the exception of patients with a severe course of TD, expressed the tendency of increasing the level of adrenaline in the blood plasma. It should also be emphasized that the unreliable dynamics of the concentration of adrenaline in TD made it impossible to recommend the determination of this indicator for diagnostic or prognostic purposes.

As our findings confirm, tissue trauma and the resulting pathophysiological effects leading to activation of the most important parts of the body systems, including the hormonal regulation, leading to a wide range of homeostasis changes and functional state of almost all organs and body systems.

Sydorchuk R.I., Plehutsa I.M., Plehutsa O.M., Sydorchuk L.P.*, Khomko O.Y.**
IMPACT OF ACUTE TRAUMA ON CARBOHYDRATES METABOLISM: IS IT A TRAUMATIC DISEASE?

*General Surgery Department,
Family Medicine Department*,
Nursing Department***

Bukovinian State Medical University

Activation of adrenal hormones, parenteral administration of glucose containing drugs, decreased physical activity and effect of other factors have significant influence on the metabolism of carbohydrates following trauma and forming the complex of pathologic changes frequently named traumatic disease (TD), but plausible data on this issue are insufficient. In view of the stated above, we set out to investigate the changes in metabolism of carbohydrates and their hormonal regulation in patients with TD for choice of infusion therapy in these patients.

The study includes 52 patients with various forms of TD, aged 18-69 years (37.91±4.28). We determined the parameters of carbohydrate metabolism, the activity of immunoreactive insulin and cortisol by ELISA.

The study data confirms the presence of a sufficiently clear consistency in the regulation of glucose metabolism in the formation of TD. In the control group (operated non-trauma patients) and patients with moderate severity, these changes clearly fit into the framework of adaptive reactions and are a consequence of the injury, including surgery, and the result of treatment include infusion therapy by carbohydrates solutions. In individuals with an average severity of TD carbohydrates metabolism changes are more likely a manifestation of compensation, and in patients with severe course of TD there are signs of dysregulation due to stress and excessive activation of the adrenal cortex.

Traumatic disease, even in the absence of clinically significant symptoms is characterized by significant changes in carbohydrate metabolism resulting from hormonal dysregulation. Changes in metabolism of carbohydrates are identified to be taken into account when choosing a treatment strategy in patients with traumatic disease, such patients should additionally receive xylitol as a donor of carbohydrates and if necessary correction of acid-base balance (sodium buffer) to limit input of carbohydrates containing remedies.

Сидорчук Р.І., Плегуча І.М., Сидорчук Л.П.*, Плегуча О.М.*, Хомко О.Й.****
**ФЕНОМЕН ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ В СВІТЛІ ВИВЧЕННЯ ЗМІН СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ
ЗА МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ**

*Кафедра загальної хірургії,
Кафедра сімейної медицини*,*

*Кафедра догляду за хворими та ВМО***

Буковинського державного медичного університету

Травматична хвороба (ТХ), як комплекс різноманітних змін та порушень функціонального стану будь-яких органів та систем організму у відповідь на дію травматичного фактора (факторів), розглядається різними дослідниками, як суттєвий обтяжуючий фактор травматичного ушкодження. Водночас, системних, комплексних досліджень феномену травматичної хвороби бракує. Метою дослідження є вивчення змін окремих ланок системного імунітету постраждалих з травмами скелетно-м'язової системи різного ступеня тяжкості.

Дослідження охоплює 74 хворих на різні форми травматичної хвороби, віком 18-69 років (37,91±4,28). Контрольну групу склали 23 пацієнтів, яким виконувались планові оперативні втручання, не пов'язані з



патологією скелетно-м'язової системи. Усі хворі основної групи були розподілені на 3 групи відповідно тяжкості стану. Аналіз параметрів клітинної ланки системного імунітету здійснювали за визначенням субпопуляцій Т-лімфоцитів методом непрямой імунофлюоресценції з використанням панелі моноклональних антитіл CD3, CD4, CD8, CD22 та розрахунком інтегральних показників.

Найбільша вираженість (II-III ступені імунних порушень) змін клітинної ланки імунітету спостерігалась у хворих на травматичну хворобу з тяжким перебігом (розгорнутою клінічною картиною). Оперативне втручання, навіть без травми – суттєво впливає на клітинну ланку імунітету, однак у хворих на травматичну хворобу порушення імунітету, окрім імунорегуляторного індексу були суттєво більшими ніж у хворих групи порівняння.

Сидорчук Р.І., Плегуча І.М., Петрюк Б.В., Волянюк П.М.
РЕАКЦИЯ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ ТРАВМЕ

Кафедра общей хирургии

Буковинский государственный медицинский университет

Травматическая болезнь (ТБ), как комплекс разнообразных изменений и нарушений функционального состояния любых органов и систем организма в ответ на действие травматического фактора (факторов), рассматривается разными исследователями, как существенный отягощающий фактор травматического повреждения. В то же время, системных, комплексных исследований феномена травматической болезни не хватает. Целью данного исследования является изучение изменений отдельных звеньев системного иммунитета пострадавших с травмами скелетно-мышечной системы разной степени тяжести.

Исследование охватывает 74 больных с разными формами травматической болезни, возрастом 18-69 лет (37,91±4,28). Контрольную группу составили 23 пациента, каким проводились плановые оперативные вмешательства, не связанные с патологией скелетно-мышечной системы. Все больные основной группы были разделены на 3 группы соответственно тяжести их состояния. Анализ параметров клеточного звена системного иммунитета осуществляли путем определения субпопуляций Т-лимфоцитов методом непрямой иммунофлюоресценции с использованием панели моноклональных антител CD3, CD4, CD8, CD22 и подсчетом интегральных показателей.

Наиболее выраженные (II-III степень иммунных нарушений) изменения клеточного звена иммунитета наблюдались у больных с травматической болезнью с тяжелым течением (развернутой клинической картиной). Оперативные вмешательства, даже без травмы – существенно влияют на клеточное звено иммунитета, однако у больных с травматической болезнью нарушение иммунитета, кроме иммунорегуляторного индекса были существенно большими, чем у больных группы контроля.

Таким образом, наше исследование указывает на формирование своеобразного иммунокомпрометирующего состояния у больных в посттравматическом периоде, что расценивается нами, как важная составная часть травматической болезни. Выявленные нами нарушения иммунной реактивности по новому ставят вопрос о реабилитации пострадавших от травм при госпитализации и в послегоспитальном периоде.

Сикирицька Т.Б., Сака Д.Я., Бірюк І.Г.
**ЛІКУВАННЯ МІОПІЇ ВИСОКОГО СТУПЕНЯ, ЯКА УСКЛАДНЕНА ХОРИОРЕТИНАЛЬНИМИ
ЗМІНАМИ**

Кафедра офтальмології ім. Б.Л. Радзиховського

Буковинський державний медичний університет

Однією з поширених причин незворотньої сліпоті та слабкості є ускладнена, дегенеративна міопія. Її клінічні прояви на очному дні мають широкий спектр змін: від невеликого міопічного конусу до обширних міопічних стафілом. Медико-соціальна значимість проблеми збільшується у зв'язку з тим, що ускладнена міопія розвивається у осіб працездатного віку.

У зв'язку з цим боротьба з міопією - це державне завдання, для вирішення якої необхідне проведення активних і широких заходів з попередження міопії та її ускладнень.

Мета дослідження - вивчити частоту, структуру захворювання та лікування окремих клінічних форм ускладненої міопії серед пацієнтів з міопічною рефракцією в очному відділенні ОЖЛ

Нами були відібрані всі випадки наявності міопії високого ступеня серед пацієнтів, що проходили лікування в очному відділенні ОЖЛ м. Чернівці у 2014 р. (107 - пацієнтів, 209 - очей). Серед них ми виділили всі випадки ускладненої міопії. Була проаналізована частота ускладненої міопії, структура її клінічних форм, методи діагностики та лікування. За даними літератури ускладнені міопії серед пацієнтів з міопічною рефракцією виявляються у 32,6%, серед пацієнтів, які отримали лікування в очному відділенні 73,4%. Частота міопії: у міських мешканців - 56%, у сільських - 45,9%.

Нами було проаналізовано 107 історій хвороби. Серед пацієнтів з ускладненою міопією на лікуванні знаходилось 30 чоловіків (28%), 77 жінок (72%). Вік пацієнтів склав від 19 до 75 років. Розмір ПЗО очей - від 23,5 мм до 42,8 мм. Серед пацієнтів очного відділення 91% (97пацієнтів) відмічали повільне погіршення гостроти зору, 9% (10 пацієнтів) відмічали різке погіршення зору, яке пов'язане з макулярним субретинальним крововиливом, хоріоїдальною неоваскуляризацією, відшаруванням сітківки.



Для нормалізації акомодативної здатності використовувався 0,5% - 1,0% р-н тропікаміду. При відносному підвищенні ВОТ призначали 0,25% р-н тимололу малеату ввечері. Для лікування ускладнень: глюконат кальцію по 0,5 г перед їжею (3 рази на день протягом 10 днів). Для зміцнення склери - аскорбінова кислота (0,05-0,1 гр. 2-3 рази на день протягом 3-4 тижнів).

Для покращення регіональної гемодинаміки: (пікамилон по 20 мг 3 рази на день протягом місяця; нігексін - по 125-250 мг 3 рази на день протягом місяця; кавінтон 0005 по 1 таблетці 3 рази на день протягом місяця; трентал - по 0,05-0,1 гр. 3 рази на день після їжі протягом місяця або ретробульбарно по 0,5-1,0 м 2 % розчину - 10-15 ін'єкцій на курс. При хоріоретинальних ускладненнях п/б ін'єкцій: емоксипін 1% - 1,0 № 10, ретиналамін 5 мг щодня № 10, мілдронат 5,0 мл щодня № 10. При крововиливах у сітківку: розчин гемази, коллалізін 20 Од щодня № 10, троксевазін 0,3 г по 1 капсулі 3 рази на день протягом місяця. В/м ін'єкції: тіотриазолін 2,0 мл № 10, мілдронат 5,0 мл щодня № 10, актовегін 2,0 мл № 10. Для покращення кровообігу в задньому відділі ока проводили: ревазуляризуючі операції, вазореконструктивні хірургічні втручання.

В результаті консервативного лікування: поліпшення зорових функцій отримано у 26,8% пацієнтів; стабілізація зорових функцій у 77,2%; погіршення зорових функцій не було виявлено.

Профілактика розвитку ускладненої міопії повинна включати: раннє виявлення міопії і диспансеризація виявлених пацієнтів. своєчасна раціональна корекція міопії, створення умов для занять, що відповідають санітарно-гігієнічним нормам, режим зорових навантажень, оздоровлення, загальне зміцнення і фізичний розвиток організму, виявлення і лікування супутніх захворювань.

Для покращення діагностики ускладнень прогресуючої міопії необхідно використовувати: біомікроскопію з лінзою Гольдмана, визначення ПЗО очей, офтальмоскопію пряму та зворотню, ехографію, кераторефрактометрію, офтальмометрію, пахіметрію, ОКТ, ФАГ.

Для покращення зорових функцій необхідно використовувати: ретинопротектори, нейропротектори, тканинну терапію, вітамінотерапію, розсмоктуючі препарати при наявності крововиливів в сітківку та помутнінь склистого тіла, лазерну фотокоагуляцію, кріотералію або пломбування розриву за наявності симптомних розривів сітківки, лазерну фотокоагуляцію сітківки при екстрафовеолярній або юкстафовеолярній хоріоїдальній неоваскуляризації. для покращення кровообігу сітківки – вазореконструктивні операції, при відшаруванні сітківки – склеропластичні операції.

Тарабанчук В.В.

СПОСІБ ТИМЧАСОВОГО ЗАКРИТТЯ ОПЕРАЦІЙНОЇ РАНИ ПРИ РОЗПОВСЮДЖЕНОМУ ІНФІКОВАНОМУ ПАНКРЕАТОГЕННОМУ ПЕРИТОНІТІ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Сучасні протоколи лікування хворих на розповсюджений інфікований панкреатогенний перитоніт регламентують необхідність застосування лапаростомії, що дозволяє адекватно впливати на перебіг інтраперитонеального запального процесу шляхом проведення повторних ревізій та санацій черевної порожнини з виконанням етапних некротомій та секвестректомій.

Застосування лапаростомії передбачає тимчасове закриття операційної рани ситуаційними швами, що є менш травматичним для хворого, ніж релапаротомія, забезпечуючи при цьому ті ж можливості для локального впливу на перебіг запального процесу. Однак, при застосуванні такого методу відбувається постійний контакт операційної з перитонеальним ексудатом, вмістом якого є не тільки мікроорганізми, а й активовані ферменти підшлункової залози. Реалізація патологічного впливу вказаних альтераційних чинників призводить до інфікування тканин операційної рани, їх поширеного некротичного ураження та нагноєння, що негативно відображається на кінцевих результатах лікування хворих на панкреатогенний перитоніт.

З метою попередження розвитку вказаних ускладнень нами напрацьовано новий спосіб закриття операційної рани при розповсюдженому панкреатогенному перитоніті (патент на корисну модель № 66654 UA). Суть запропонованого методу полягає у наступному: наприкінці оперативного втручання, після некротомії та секвестректомії, санації і дренирування чепцевої сумки та черевної порожнини, зверху на поверхню великого сальника та петлі тонкої кишки накладається стерильна перфорована біоінертна прокладка, вільні кінці якої виводяться через кути рани на шкіру. Поверх плівки проводяться товсті нитки ситуаційних швів, які проходять через всю товщу передньої черевної стінки на відстані 2,5-3 см від краю рани з проміжком між швами 3-4 см. Між краями рани розміщується біоінертний контейнер з сорбентом, якому попередньо надаються антибактеріальні та антиферментні властивості. Нитки ситуаційних швів затягуються до співставлення країв рани з контейнером на всьому протязі, кінці їх зав'язують на "бантики". Зверху накладається стерильна марлева пов'язка.

Повторні оперативні втручання виконують у заплановані терміни, інтервал між проведеннями яких може коливатись від 12 до 48 год. Після розведення країв операційної рани контейнер видаляється, проводиться ревізія та санація черевної порожнини з видаленням некротично змінених панкреатичних та парапанкреатичних тканин. При повторному закритті рани ситуаційними швами між її краями розміщується новий контейнер, що містить сорбент з наданими антибактеріальними та антиферментними властивостями. Кратність проведення запрограмованих санацій черевної порожнини прямопропорційно залежить від ступені вираженості та розповсюдженості інтраперитонеального гнійно-деструктивного запального процесу. Після ліквідації



виражених проявів розповсюдженого інфікованого панкреатогенного перитоніту проводиться поширене зашивання операційної рани. При цьому, як правило, формується оментопанкреатобурсостома.

У результаті досліджень встановлено, що використання запропонованого способу тимчасового закриття операційної рани у хворих на розповсюджений інфікований панкреатогенний перитоніт дає змогу знизити частоту інфікування та рівень мікробної контамінації країв операційної рани на 64,2% та 71,2% відповідно, зменшити частоту розвитку місцевих гнійно-некротичних ускладнень у 1,8 рази, скоротити терміни заживлення у 1,3 рази.

Федорук О.С., Степанченко М.С., Владиченко К.А., Візнюк В.В. КОНТАМІНОВАНІСТЬ УРАЖЕНОЇ ТА КОНТРАТЕРАЛЬНОЇ НИРКИ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОДНОБІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ЩУРІВ

Кафедра хірургії та урології

Буковинський державний медичний університет

Гострі запальні захворювання нирок (ГЗЗН) а ригіди мають своєю передумовою присутність патогенної чи умовно-патогенної флори у тканині нирок. Виходячи з цього, вивчення популяційного якісного і кількісного складу мікроорганізмів, що спричиняють до розвитку таких захворювань має чи не першочергове значення у визначенні лікувальної тактики. При цьому, згідно із світовими даними, популяційний видовий склад мікроорганізмів, етіологічних для ГЗЗН, постійно зазнає змін, не викликає сумніву також неоднаковість притаманної для даних захворювань флори у різних куточках земної кулі. Більше того, склад мікрофлори, що висівають при ГЗЗН, може відрізнитися навіть у межах однієї держави. Окреме питання становлять особливості адаптації та поведінки патогенної та умовно-патогенної флори в умовах одного організму. Зокрема, важливим з клінічної точки зору є чітке розуміння патофізіологічних механізмів локалізації (нерозповсюдження) та міграції мікроорганізмів в інтактну нирку (за умов однобічного процесу) та інші органи, а також умови, необхідні для поширення патологічного процесу. Неоднозначним залишається також питання утворення мікробних асоціатів за певних умов, зокрема виявлення найбільш взаємоафінних мікроорганізмів, та вплив операційної травми на міграцію умовно-патогенної флори в місце запалення.

З огляду на те, що в експериментальному моделюванні гострого вторинного пієлонефриту нами було використано локально виділений збудник від хворого на ГЗЗН, який крім того своїми властивостями відповідає даним літератури, вивчення якісного та кількісного складу мікроорганізмів в осередку запалення в різні терміни складає особливе значення для нашої місцевості.

Нами здійснено визначення видового складу та кількісних рівнів мікробіоти ураженої та інтактної нирки 20 щурів із модельованим однобічним пієлонефритом на 3-тю, 5-ту, 7-му та 10-ту добу від початку експерименту. Аналогічні дані отримано і у 12 тварин групи контролю.

Отримано наступні дані – дослідна група, уражена нирка: 3 доба (n=5): 7,85±0,37 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; 5 доба (n=5): 7,35±0,24 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; 7 доба (n=5): 6,24±0,29 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; 10 доба (n=5): 5,69±0,17 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*.

Дослідна група, контрлатеральна нирка: 3 доба (n=5): 3,89±0,38 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; 5 доба (n=5): 4,52±0,42 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; 7 доба (n=5): 5,41±0,47 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; 10 доба (n=5): 3,81±0,72 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; окрім того на 10-ту добу дослідження в інтактній нирці було виділено 2,30±0,46 IgKYO/1г тканини нирки, аутологічного штаму *E.Coli* та 2,90±0,3146 IgKYO/1г тканини нирки, штаму *E.Faecalis*.

Проведене мікробіологічне дослідження дозволило сформулювати наступні висновки: введення штаму *E.Coli* у нирку щурів викликає розвиток вираженого запального процесу у інокульованому органі; інтенсивність запального процесу знижується з часом – про це свідчить невинне зменшення кількості збудника в 1 г тканин нирок; інфекція з інокульованої нирки уриногенним та гематогенним або/і лімфогенним шляхами потрапляє у інтактний контрлатеральний орган і персистує в ньому.

Федорук О.С., Владиченко К.А., Візнюк В.В., Степанченко М.С.

ЛІКУВАННЯ ТУР-СИНДРОМУ

Кафедра хірургії та урології

Буковинський державний медичний університет

У сучасній урології трансуретральна резекція простати (ТУРП) визнана «золотим стандартом» хірургії передміхурової залози і складає 95% оперативних втручань з приводу доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ). Стандарним свідченням до виконання ТУРП є упевненість хірурга, що операція буде виконана не більше ніж за 60 хвилин. Ризик операційних ускладнень, включаючи кровотечі і травму капсули з екстравазацією ірригаційної рідини, різко зростає при збільшенні тривалості операції і напряду пов'язаний з об'ємом передміхурової залози. При розмірах органу більше 70 – 80 см³ операційний ризик значно збільшується. Летальність в ранньому післяопераційному періоді складає до 1,18% і пов'язана з супутньою серцево-судинною і легеневою патологією. Цей показник ідентичний як при ТУРП так і при відкритій операції. Одним з самих частих і серйозних ускладнень трансуретрального хірургічного лікування ДГПЗ є синдром трансуретральної резекції (Тур-синдром). Це стан супроводжується помутнінням свідомості, нудотою,