

**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



для прогнозування виникнення ТУР-синдрому може бути проведення напередодні оперативного втручання "об'ємного навантаження" ізотонічним розчином натрію хлориду із наступним визначенням пацієнтів із низьким показником кліренсу натрію.

**Коновчук В.М., Акентьев С.О., Кокалко М.М.**

#### **ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ШОКОВОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ПОЛІОРГАННОМУ УШКОДЖЕННІ**

*Кафедра анестезіології та реаніматології  
Буковинський державний медичний університет*

Дослідити закономірності перебігу та результативність методів корекції шокowego кишечника в комплексі інтенсивної терапії травматичної хвороби. Подана робота є фрагментом комплексного дослідження поліорганної патології, що виникає після шоку.

Поліорганне ушкодження (ПУ) розглядали в інтерпретації: поліорганна дисфункція (ПД) – стан, при якому реєструються помірні множинні відхилення від загальноприйнятої норми, інколи на субклінічному або лабораторно біохімічному рівні, котрі не несуть безпосередньої загрози життю хворих; компенсована поліорганна недостатність (ПН) – стан, при якому реєструються множинні порушення функцій органів і систем, а біологічна цілісність організму підтримується за рахунок високої напруги компенсаторно-приспосувальних механізмів та ІТ; декомпенсована ПН – стан, при якому адаптаційні механізми організму хворого неспроможні забезпечити компенсацію ушкоджених функцій; активні елементи програми ІТ, що спрямовані на заміщення відповідних функцій, часто досягають тільки тимчасового ефекту; поліорганна неспроможність (ПНесп.) – стан, при якому спостерігається стійка рефрактерність до засобів ІТ.

Дослідженню підлягали 19 хворих на травматичну хворобу з явищами ПД або ПН. На 27 випадках проведений ретроспективний аналіз (контрольні дослідження). Результативність ІТ політравми залежить, в першу чергу, від тяжкості ураження, у другу – від можливостей термінової об'єктивізації стану хворого та всебічного моніторингу, поєднаних із застосуванням відповідних сучасних алгоритмів та стандартів ІТ травматичного шоку. Наявність супутніх захворювань обмежують можливості стандартів в ІТ. У таких умовах навіть адекватно пролікований шок трансформується в поліорганну патологію – травматичну хворобу. Після тяжкого травматичного шоку виникає ПУ, яке зумовлене порушеннями мікроциркуляції, мітохондріальною депресією, тканинною гіпоксією, активацією коагуляційного потенціалу, пригніченням фібринолізу, неконтрольованим звільненням медіаторів агресії, реперфузійним синдромом та ендотоксикозом з боку кишечника. Так, зазвичай, втрата 10% об'єму крові не приводить до суттєвих змін АТ і ЧСС, але вже викликає 30% зниження кровотоку у відділах ШКТ (В.Ю.Шанін, 1998). Більш суттєва крововтрата ініціює генералізований спазм у системі мікроциркуляції ШКТ. Надалі виникає паралітичне розширення капілярного русла, стаз крові, екстравазація плазми, утворення агрегатів. Виникає ішемія слизової оболонки, знижуються регенераторні можливості епітелію. Розвивається парез. Збільшується кількість мікрофлори, активуються гнилісні та бродильні процеси, виникає аутоліз еритроцитів, порушується бар'єрна функція, що призводить до паралітичної кишкової непрохідності, ентеропатії, мальдігестії, мальабсорбції, гострих ерозій та виразок, кровотечі, бактеріальної транслокації, ендотоксикозу, активації медіаторів агресії, сепсису, синдрому ДВЗ. Тобто, ШКТ стає джерелом поліорганної патології.

У відповідності до системної оцінки поліорганної патології ураження ШКТ розглядається наступним чином. Норма – функція ШКТ задовільна. Дисфункція – гази відходять, випорожнення відсутні; вислуховуються окремі перистальтичні шуми. Недостатність – випорожнення відсутні; гази не відходять, клінічні ознаки паралітичної кишкової непрохідності, мальабсорбції; рентгенологічно – пневматоз кишечника, значно розширені петлі тонкої і товстої кишок. Неспроможність – клінічні ознаки паралітичної кишкової непрохідності, рентгенологічно – поодинокі чаші Клойбера, виявляються гострі ерозії та виразки шлунку та дванадцятипалої кишки, симптоми гастроінтестинального геморагічного синдрому.

Базисна ІТ травматичної хвороби велася згідно до загальноприйнятих рекомендацій. Спеціальну терапію – декомпресія шлунка, раннє ентеральне харчування, клізми, інфузії амінокислотних сумішей, реосорбілакт, лінекс, лактулоза, прозерін, церукал, аміназин, омепразол, латрен доповнювали за схемою сеансами плазмаферезу (ПФ проводили у режимі середньооб'ємних ексфузій із заміщенням втрати об'єму кристалоїдами та свіжозамороженою плазмою), епідуральною анестезією (ЕА, дозоване введення 0,5% - 5 мл маркаїну) та гіпербаричною оксигенацією (ГБО).

Ефективність проведеної терапії оцінювалася за шкалою LOG, критеріями трансформації ПН в ПД або до рівня задовільних функціональних показників; перебігом травматичної хвороби (станом 8-и органів або систем з урахуванням ступеню ушкодження кожної за основними показниками функцій на рівні ПНесп., ПН, ПД та норми за бальною системою: 32-8 б.) I ст. ПУ – 29-21 б. (результати лікування та прогноз сприятливі для одужання). II ст. ПУ – 20-17 б. (результати лікування та прогноз сприятливі для одужання на 40-60%). III ст. ПУ – 16-13 б. (результати лікування та прогноз сприятливі для одужання на 20-40%); IV ст. ПУ – 12-8 б. (результати лікування та прогноз для життя сумнівні). Хворі розподілялися наступним чином: 3 хворих – I ст. ПУ, 11 хворих – II ст. ПУ, 5 хворих – III ст. ПУ. Після першого сеансу в 2 хворих I ст., 6 хворих II ст. та в 1 хворого III ст. реєструється значне покращання функцій ШКТ (на рівні зміни ступеня ушкодження). Після другого сеансу (через день) приблизно такі ж якісні зміни відмічалися в 4 хворих I ст., 2 хворих II ст., 1 хворого III ст. Після третього сеансу (через день) покращання наступало в 3 хворих I ст. та 1 хворого II ст. Надалі сеанси поєднаної дії ГБО, ЕА та ПФ, або окремо ГБО + ПФ, ЕА + ПФ або тільки ГБО проводили за показами.



Крім позитивної дії на ШКТ додаткове застосування вказаних методів суттєво покращувало показники центральної та периферичної гемодинаміки, респіраторної підтримки та функції нирок. Поєднане застосування ЕА, ПФ та ГБО покращує результати комплексного лікування шокowego кишечника при травматичній хворобі.

**Петринич В.В.**

#### **РОЗВИТОК ПОРУШЕНЬ ПОВЕДІНКОВИХ РЕАКЦІЙ ЗА УМОВ ПІДГОСТРОЇ СВИНЦЕВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ЩУРІВ З РІЗНОЮ ШВИДКІСТЮ АЦЕТИЛЮВАННЯ**

*Кафедра анестезіології та реаніматології  
Буковинський державний медичний університет*

Експериментально дослідити в динаміці особливості змін структури поведінкових реакцій в статевозрілих щурів при свинцевій інтоксикації залежно від швидкості ацетилювання. Експерименти проведено на білих конвенційних аутбредних статевозрілих щурах-самцях, які знаходились на повноцінному раціоні віварію. Для визначення ацетилюючої здатності тваринам внутрішньоочеревинно вводили водну суспензію амідопірину з розрахунку 20 мг/кг. Упродовж трьох годин у тварин збирали сечу, в якій визначали активність 4-аміноантипірину та N-ацетил-4-аміноантипірину. За кількістю виділених з сечею метаболітів дослідних тварин було розділено на дві групи: „швидкі” та „повільні” ацетилятори. Свинцеву інтоксикацію моделювали шляхом щоденного внутрішньоочеревинного введення тваринам свинцю ацетату в дозі 15,5 мг/кг (1/16 DL<sub>50</sub>) впродовж 28 діб. Контролем слугувала інтактна група тварин, яким внутрішньоочеревинно вводили водопровідну воду. До початку експерименту та в динаміці інтоксикації (на 7, 14, 21 та 28 добу) у тварин вивчали поведінкові реакції тварин у „відкритому полі”. Тривалість спостережень за кожною твариною – 3 хв. Оцінку різниці сукупностей вибірки проводили, використовуючи t-критерій Стьюдента. Відмінність між вибірками вважалася статистично вірогідною при p<0,05. При введенні щурам ацетату свинцю в дозі відповідній 1/16 DL<sub>50</sub> вірогідне зменшення показників поведінкових реакцій дослідних тварин спостерігали з 7 доби експерименту. Так, зниження показника вертикальної рухової активності (ВРА) у швидких ацетиляторів порівняно з тваринами контрольної групи становило 20,63 %. На 14 добу ВРА знизилась на 39,97 % у швидких тварин та на 37,05 % у повільних. Після 21 доби ВРА відповідно знизилась на 54,20 % та 47,14 %, досягнувши максимуму зниження на 63,83 % та 59,48 % до кінця експерименту. Горизонтальна рухова активність (ГРА) на 14 добу експерименту вірогідно знизилась на 22,39 % у швидких ацетиляторів та на 19,83 % – у повільних. На 21 добу відзначали зниження ГРА відповідно на 24,19 % та 23,07 %, на 28 добу – на 31,76% та 28,34 %. Норковий рефлекс (НР) знизився на 15,65 % тільки у тварин зі швидким типом ацетилювання на 28 добу. Вірогідних змін емоційної реактивності при введенні щурам ацетату свинцю в дозі 1/16 DL<sub>50</sub> протягом всього експерименту не спостерігалось. Інтегральний показник активності (ІПА) після 14-кратного введення ксенобіотика у „швидких” та „повільних” щурів вірогідно знизилась на 20,83 % та 17,29 % відповідно. До 21 доби експерименту він знизився відповідно на 24,80 % та 23,32 %. На 28 добу експерименту показники ІПА знизились на 31,67 % та 28,16 % у тварин з швидким та повільним типом ацетилювання відповідно.

Отже, зниження поведінкових реакцій за показниками горизонтальної та вертикальної рухової активності, інтегральної поведінкової активності більш виражене у щурів зі швидким типом ацетилювання.

**Ротар В.І.\*, Ротар О.В.\*\***

#### **НАНОКАПСУЛЬОВАНІ ФОРМИ АНТИБІОТИКІВ В АБДОМІНАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ**

*Кафедра анестезіології та реаніматології\*  
Кафедра загальної хірургії\*\**

*Буковинський державний медичний університет*

Мета роботи - попередити інфікування девіталізованих тканин, вогнищ деструкції та асептичного запалення аеробними грамнегативними бактеріями кишкового походження і розвиток гнійно-септичних ускладнень у хворих на тяжкі форми абдомінального сепсису фармакологічними системами, що забезпечують адресну доставку антибіотиків та їх контрольоване вивільнення.

При надходженні на лікування в палати інтенсивної терапії (ПІТ) хворих на тяжкі форми абдомінального сепсису (панкреатит - 34, перитоніт -18, гостра непрохідність кишечника – 9 хворих), тяжкість стану яких оцінюється за шкалою APNACHEP більше 8 балів і визначався синдром ентеральної недостатності (СЕН) II-III ступеню, проводилося введення у всередину нанокапсульовану форми ципрофлоксацину в розчині в дозі 3 мг/кг/добу і нанокапсульовану форми рифаксиміну із розрахунку 15 мг/кг/добу. Антибіотики вводилися два рази на добу спочатку через назогастральний (назоєюнальний) зонд, а після відновлення перистальтики кишечника хворі приймали антибіотики у всередину не залежно від прийому їжі.

Нанокапсульовані форми антибіотиків створені методом іонного структуроутворення на основі хітозану, що має високу спорідненість до слизової оболонки. При надходженні хворих на лікування в ПІТ і при проведенні гастрофіброскопії забирали вміст із проксимального відділу тонкої кишки (ТК) із подальшим мікробіологічним дослідженням. Визначали in vitro резистентність виділених мікроорганізмів до антибіотиків методом серійного розведення. При ентеральному введенні антибіотики накопичуються на апікальній частині ентероцитів, захищають пошкоджену слизову оболонку від колонізації грамнегативними бактеріями і запобігають їх міграції у внутрішні органи. Експериментально встановлено, що на 48-у год концентрація рифаксиміну на слизовій оболонці становила 254±12 мкг/г, ципрофлоксацину -11,4±2,3 мкг/г, що значно