

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



**МАТЕРІАЛИ  
95 – ї  
підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

**17, 19, 24 лютого 2014 року**

**Чернівці – 2014**

УДК 001:378.12(477.85)  
ББК 72:74.58  
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

**Наукові рецензенти:**

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.  
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 Польовий В.П.  
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.  
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.  
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.  
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.  
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2014



В основній групі хворих на хронічні ускладнені анальні тріщини для лікування даної патології в до- та післяопераційному періодах проводили сеанси внутрішньотканинного електрофорезу силою струму 0,025 мА/см<sup>2</sup> з диоксизоль-гелем протягом 30 хвилин, згідно з методиками, розробленими на кафедрі хірургії та урології Буковинського державного медичного університету. У даній групі пацієнтам був запропонований новий розроблений нами метод реконструктивно-пластичного операційного лікування із Z-подібним розтином м'язів в ділянці висічення тріщини та наступною їх сфінктеропластикою двома П-подібними адаптуючими швами. Заключним етапом даного способу лікування було ушивання відпрепарованого раніше слизового пасма шляхом накладання внутрішньостінкових швів перпендикулярно до м'язової пластики та лінії висічення тріщини. З 26 пацієнтів, яким проводили гальванізацію ділянки анальної тріщини з «Диоксизоль-гелем» 4 відмовились від подальшого хірургічного лікування в зв'язку з загосенням тріщини.

Використання запропонованого способу хірургічного лікування хронічних анальних тріщин має ряд переваг, що вигідно відрізняють його від запропонованих раніше. По-перше, відновлення цілісності анального сфінктера проводиться за рахунок його власної м'язової тканини. По-друге, накладання адаптуючи швів дозволяє оптимально співставити сформовані лоскути не порушуючи їх кровопостачання. По-третє, відновлення цілісності слизового шару створює умови для швидкого загосення та регенерації сформованої сфінктеропластики. Кількість післяопераційних ускладнень зменшилась на 24±0,2% порівняно з контрольною групою, де внутрішньотканинний електрофорез не проводили й використовували загальноприйняті методи хірургічного лікування. У процесі лікування у пацієнтів основної групи, починаючи з першої доби проведення внутрішньотканинного електрофорезу з диоксизоль-гелем, знижувалась інтенсивність больового синдрому в ділянці анального каналу. Одночасно з купуванням больового синдрому за даними сфінктерометрії відзначали і нормалізацію показників тонуусу анального сфінктера.

Впровадження в практику поєднаної дії внутрішньотканинного електрофорезу з етіопатогенетично обґрунтованими лікарськими засобами та реконструктивно-пластичного хірургічного лікування ускладнених тріщин прямої кишки дозволяє покращити результати операційного лікування та зменшити кількість післяопераційних ускладнень; покращити процеси регенерації в ділянці анальної тріщини та після її висічення; зменшити тривалість та силу больового синдрому та сфінктероспазм, покращити кровопостачання анального каналу, що є основною причиною не заживання хронічних анальних тріщин; забезпечити високий рівень соціальної та трудової реабілітації пацієнтів.

**Кулачек Я.В., Польовий В.П., Кулачек Ф.Г., Кулачек В.Т.\***  
**ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ ЗЛУКОВИЙ ПРОЦЕС У ХВОРИХ ІЗ ПЕРЕНЕСЕНОЮ**  
**АБДОМІНАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ**

*Кафедра загальної хірургії*  
*Кафедра внутрішньої медицини\**  
*Буковинський державний медичний університет*

Дослідження проводилось на базі обласної клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівці з грудня 2012 року по грудень 2013 рік. Було досліджено 20 хворих із злуковою хворобою, серед них чоловіків 12 та жінок 8. Переважна більшість основної групи склали чоловіки (60%), що зумовлена переважанням в структурі травм черевної порожнини хворих чоловічої статі. Віковий діапазон, як серед чоловіків 47 років, так і серед жінок 32 роки, виявляє той факт, що основною віковою групою є люди репродуктивного та працездатного віку.

Під час оперативного втручання виконувалась візуальна оцінка характеру злукового процесу, останній визначався від розповсюдженого ураження очеревини до незначних злук, що інтимно сполучали очеревину з кишківником чи окремі петлі кишківника. У 87% випадках оперативні втручання виконувались з приводу гострої кишкової непрохідності, 10% внаслідок травматичного пошкодження живота та 3% у зв'язку із перитонітом нез'ясованого генезу.

У зв'язку з тим, що одним із провідних факторів попередження злукоутворення є фібринолітична система, нами було дослідження активний частковий тромбопластинний час крові хворих, як показник якісного функціонування фактору XII. Останній є активатором плазміну, як елементу фібринолітичної системи, приймаючи участь у деградації фібрину. Так, при дослідженні крові в ранньому післяопераційному періоді визначалось зниження рівня активного часткового тромбопластинного часу крові хворих як основної 21±3 с, так і контрольної групи 22±3. Зниження в обох групах даного показника свідчить про можливий ризик розвитку злукоутворення в майбутньому чи схильність до останнього.

Посттравматична злукова хвороба хоч і розвивається далеко не у всіх хворих після травми живота, але має більш виражений характер та розповсюдженість. В більшості випадків (87%) мало місце ускладнення злукової хвороби – кишкова непрохідність і лише у 13% злукова хвороба виявлялась супутньо при іншій гострій хірургічній патології. Виходячи із отриманих результатів та літературних джерел слід зазначити, що хворі з травматичними пошкодженнями живота мають значно більший ризик виникнення злукової хвороби порівняно з хворими, що перенесли оперативні втручання з приводу гострої чи хронічної хірургічної патології. Це обумовлено такими факторами, як тривалий час операції, висока травматизація тканини, агресивний інфекційний чинник, розповсюдженість перитоніту, внаслідок травми



порожнього органу, чи гемоперитонум, як травма паренхіматозного органу, чи комбінацією або поєднанням вищеперерахованих. Тому слід зауважити особливий профілактичний захід при виконанні оперативних втручань при хірургічному лікуванні травматичних пошкоджень органів черевної порожнини як профілактика в майбутньому злукової хвороби.

**Кучук О.П.**  
**НОВИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ДЕМОДЕКОЗНОГО БЛЕФАРИТУ**

*Кафедра офтальмології ім. Б.Л.Радзиховського*  
*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 слабке проникнення у мейбомієві залози і власне фолікули. Зважаючи на вищевказані причини нами був запропонований комплекс лікування демодекозу шляхом послідовного нанесення на шкіру повік гелю *Stop demodex* та подальшого проведення дарсонвалізації повік. За потреби аналогічні процедури проводяться на ураженій шкірі обличчя.

Лікувальні ефекти гелю *Stop demodex* реалізуються за рахунок його компонентів: метронідазол – що має доведену акарицидну дію на демодекс, а також антибактеріальну дію; екстракт м'яти перцевої, що має антисептичну, знеболуючу, заспокійливу дію; екстракт ромашки – протизапальну, антисептичну, заспокійливу, пом'якшуючу та антигістамінну дію.

Метод дарсонвалізації має наступні лікувальні ефекти: акарицидний та бактерицидний – завдяки дії іскрового розряду та озону, що генерується в біляелектродному просторі апарату для дарсонвалізації; протибольовий та протисвербіжний – за рахунок збільшення порогу 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 2012-2013 років нами було проліковано 32 хворих. Зазвичай, курс дарсонвалізації з гелем *stop-demodex* 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 гелю для повік *stop demodex*, 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 96 % 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 гелю *Stop demodex* та подальшого проведення дарсонвалізації повік є простим у використанні, доступним та ефективним способом лікування демодекозу та профілактики його ускладнень.

**Максим'юк В.В.**  
**НОВІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ**  
**ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ**

*Кафедра хірургії*  
*Буковинський державний медичний університет*

Основним етіопатогенетичним механізмом, який безпосередньо визначає характер перебігу гострого панкреатиту та суттєво впливає на результати його лікування і наслідки є домінування авткаталітичної інтрацелюлярної агресії над захисними можливостями місцевих факторів антиферментного захисту, спроможність яких визначається цілою низкою генетично детермінованих механізмів. Зокрема, геном 7-ої хромосоми кодується синтез катіонічного трипсиногену (PRSS1), а геном 5-ої хромосоми - серин-протеазного інгібітору Казалю типу I (SPINK I), біологічна роль яких полягає у внутрішньоацинарній інактивації трипсину. При цьому, відомо, що ген PRSS1 може характеризуватись наявністю мутації R122H, а на гені SPINK I може локалізуватись мутація N34S. Очевидно, що наявність такої генетичної аномалії у хворих на гострий панкреатит може суттєво змінювати характер його перебігу





та регламентувати необхідність застосування особливої лікувальної тактики. У зв'язку з цим, ми задалися метою оптимізувати існуючі та напрацювати підходи до лікування гострого деструктивного панкреатиту у хворих з генетично детермінованими розладами механізмів внутрішньоацинарної інактивації трипсину, оцінити ефективність напрацьованої тактики.

У дослідженні прийняло участь 194 особи з різними формами гострого панкреатиту. Контрольну групу склали 102 особи без генетичних порушень. У дослідну групу увійшло 92 пацієнти з генетично детермінованими розладами інактивації трипсину.

Для вирішення поставлених завдань, у роботі, окрім загально-клінічних, використано генетичний, спектрофотометричний та фотолюмінісцентний методи дослідження.

У результаті генетичних досліджень встановлено, що у 78% пацієнтів з деструктивним панкреатитом мали місце генетично детерміновані розлади інактивації трипсину. При цьому, у хворих з набряковою формою гострого панкреатиту мутації зустрічались у 5 разів рідше, ніж при панкреонекрозі.

Окрім загально прийнятого комплексу обстежень проводилось також вивчення оптичних властивостей плазми крові. У результаті встановлено, що у хворих на деструктивний панкреатит виявлено вірогідне зниження оптичної густини плазми крові та зміщення максимальної інтенсивності її флуоресценції. Це склало основу для розробки 4-х нових інформативних способів спектрофотометричної та фотолюмінісцентної діагностики гострого набрякового панкреатиту (патенти № 62667, № 62380, № 66933, № 75924) та дозволило оцінювати зміну цих показників у якості додаткових діагностично-прогностичних критеріїв.

У результаті ретроспективного клінічного аналізу історій хвороб встановлено, що перебіг гострого панкреатиту у хворих з генетичними розладами характеризується більш інтенсивною активізацією панкреатичних ензимів із розвитком швидкого поширеного деструктивного ураження підшлункової залози, ранньою маніфестацією клінічних проявів, вищою частотою та прискореним розвитком гнійно-некротичних ускладнень, що негативно відображається на кінцевих результатах лікування.

На основі таких результатів клініко-генетичних досліджень нами напрацьовано 2 нові способи прогнозування перебігу гострого панкреатиту та його ускладнень (патенти № 68121, №66811).

Виявлені особливості клінічного перебігу гострого деструктивного панкреатиту у осіб з генетично детермінованими розладами інактивації трипсину склали основу для напрацювання нових діагностично-лікувальних підходів, суть яких полягала у комплексній реалізації наступних принципів.

Після проведення первинного діагностичного скринінг та госпіталізації хворих призначали базову консервативну терапію з дотриманням принципу деескалації. Суть останнього полягала у первинному призначенні максимальних доз блокаторів панкреатичної секреції, інгібіторів протеолітичних ферментів та антибіотиків широкого спектру дії. При цьому, застосовували пролонговане поєднане внутрішньовенне, ендолімфатичне та місцеве введення контрикалу за напрацьованими методиками (патенти № 62364, № 66673).

Враховуючи особливості клінічного перебігу панкреатиту у носіїв патологічного генотипу нами запропоновано застосування більш ранньої та активної хірургічної тактики. Суть її полягає у проведенні ранньої первинної хірургічної інвазії зі створенням умов для пролонгованого дренирування чепцевої сумки та місцевого медикаментозного впливу на уражені ділянки підшлункової за напрацьованими методиками (патенти на корисну модель № 66673, № 66934, № 62379, № 62364, № 38002, № 25832).

Враховуючи те, що первинна хірургічна інвазія у осіб з генетично детермінованими розладами внутрішньоацинарної інактивації трипсину у переважній більшості випадків здійснювались у ранні терміни з часу госпіталізації, перевагу надавали мініінвазивним та мінітравматичним методам за чітко визначеними показами.

З метою пригнічення агресивності протеолітичного ураження панкреатичної паренхіми та оточуючих тканин нами запропоновано ряд нових методів місцевого впливу, в основі яких лежить місцеве підведення сорбенту з наведеними антиферментними та антибактеріальними властивостями (патенти на корисну модель № 25280, № 30930, № 66934, № 62379, №25832.).

Комплексне клінічне застосування наведених принципів діагностики та лікування гострого деструктивного панкреатиту дозволило знизити частоту розвитку пізніх гнійно-некротичних ускладнень та арозивних кровотеч на 21% та 31% відповідно, зменшити кількість повторних хірургічних інвазій на 34%, скоротити тривалість стаціонарного лікування при поширеному панкреонекрозі на 28 ліжко-днів; знизити летальність при поширеному панкреонекрозі з 37,5% до 12,5%.

**Мишковський Ю.М.**

#### **СПОСІБ ЗАПОБІГАННЯ РАНЬОГО РЕЦИДИВУ КРОВОТЕЧІ З ВИРАЗКИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ЛІТНІХ ХВОРИХ**

*Кафедра загальної хірургії*

*Буковинський державний медичний університет*

З огляду сучасного стану проблеми гострокровоточивої дуоденальної виразки відомо, що одним із найбільш ефективних способів ендоскопічного гемостазу у хворих з ендоскопічною стигматою за Forrest (F) I визнано поєднання термічного та ін'єкційного методів. Метою дослідження є розробка ефективного способу запобігання раннього рецидиву кровотечі з виразки дванадцятипалої кишки. Спосіб здійснювали



наступним чином: використали окрім моноактивної гідродіатермокоагуляції, ендоскопічну ін'єкційну терапію розчином 5% транексамової кислоти, яка є інгібітором фібринолізу. Методика проведення ін'єкційного методу полягала у обколюванні кровотоливої судини з наступним стисненням її набряклими оточуючими тканинами. Виконували від 3 до 10 пульсів гідродіатермокоагуляції (в середньому - 5), а також вводили від 0,4 до 2,8 мл 5% транексамової кислоти (в середньому – 1,4±0,3 мл). Проводили обколювання в 3-4 точках по периметру виразки та протилежної стінки кишки.

Пацієнти з успішним ендоскопічним гемостазом, ендоскопічними стигматами F II та F III відносяться до групи ризику розвитку кровотечі. Тому, для попередження рецидиву кровотечі застосовували тривале підведення інгібіторів фібринолізу в комплексі "second look" ендоскопій ( 1 раз на добу) та постійного дуоденального зонду ( 500 мг транексамової кислоти кожні 8 годин) протягом 5 діб.

За розробленим способом запобігання раннього рецидиву кровотечі з виразки дванадцятипалої кишки проліковано 12 хворих із гостро кровотоливою дуоденальною виразкою, рецидив кровотечі виявлено у 1 пацієнта.

Технічний результат: перевагою способу, що заявляється, є максимальна відповідність клінічному перебігу захворювання, що дозволяє проводити ефективний ендоскопічний гемостаз, запобігати ранньому рецидиву кровотечі, а також адекватний лікувальний тактичний підхід.

**Морар І.К., Делей В.Д.\***

#### **ВПЛИВ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА КЛІНІЧНО ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти*

*Кафедра сімейної медицини\**

*Буковинський державний медичний університет*

Незважаючи на суттєві досягнення сучасної хірургії та реаніматології, результати лікування хворих на гострий деструктивний панкреатит залишаються незадовільними, про що свідчить висока летальність, яка сягає до 49%. Тяжкість стану пацієнтів та летальність за гострого деструктивного панкреатиту безпосередньо залежить від наявності поліорганної недостатності, однією із основних причин розвитку якої є внутрішньочеревна гіпертензія. Існуючі експериментальні наукові праці, в яких досліджено вплив внутрішньочеревної гіпертензії на патоморфологічні зміни внутрішніх органів, не враховують наявність гострого деструктивного панкреатиту, а стосуються виключно негативної дії зростаючого внутрішньочеревного тиску. Вивчення впливу внутрішньочеревної гіпертензії на гістоархітектоніку внутрішніх органів за гострого деструктивного панкреатиту дасть змогу краще зрозуміти особливості перебігу даного захворювання та ускладнення.

Тому метою нашого дослідження було вивчити вплив внутрішньочеревної гіпертензії на морфологічний стан внутрішніх органів після моделювання гострого деструктивного панкреатиту на дрібних лабораторних тваринах.

Експеримент виконано на 36 щура, яким було змодельовано гострий деструктивний панкреатит шляхом уведення 10% розчину кальцію хлорид в тканину підшлункової залози. Всі дослідні тварини були поділені на дві групи – основну та порівняння. Основну групу склали 24 тварини, яким підвищували внутрішньочеревний тиск (12 мм.рт.ст.) шляхом уведення в черевну порожнину ємності (латексного контейнеру) з певною кількістю фурациліну. Групу порівняння склали 12 тварин, яким було уведено в черевну порожнину пустий латексний контейнер, тобто внутрішньочеревний тиск не підвищували. Забір біологічного матеріалу виконували після автопсії тварин, з 12-ї по 24-у години з моменту моделювання гострого деструктивного гострого деструктивного панкреатиту. Використовували описову методику виявлених патоморфологічних змін.

Проведені патоморфологічні дослідження показали, що створена внутрішньочеревна гіпертензія протягом однієї доби спричиняє гіпоксію внутрішніх органів тим самим прискорює та поглиблює деструктивно-запальні процеси їх тканин. Порівняно більш виражені патологічні зміни відмічено в тканинах нирок, селезінки та легень.

**Мороз П.В.**

#### **НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРИ РОЗПОВСЮДЖЕНИХ ФОРМАХ ПЕРИТОНИТУ**

*Кафедра хірургії*

*Буковинський державний медичний університет*

Покращення результатів лікування хворих при розповсюджених формах перитоніту є однією з актуальних завдань в сучасній хірургії. Недостатня ефективність існуючих методів лікування пов'язана із тим, що багато аспектів, патогенезу цього захворювання досліджені недостатньо повно, що утруднює вибір адекватної лікувальної тактики та комплексного післяопераційного лікування.

У зв'язку з цим, ми задалися метою дослідити деякі аспекти патогенезу запальної реакції в очеревинній порожнині та обґрунтувати лікувальну тактику направлену на корекцію виражених порушень. У хворих з розповсюдженими формами перитоніту, нами проведено аналіз клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження, визначення активності процесів протеолізу, фібринолізу,