

**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



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 дренажу 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 КРОВТЕЧІ 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,



пероксидного окиснення та антиоксидантного захисту, вираженості ендоксикозу та шляхів транслокації токсинів і мікроорганізмів. Виявлено тісні кореляційні зв'язки між вираженістю клінічних проявів та розповженістю запального процесу по очеревинній порожнині. Встановлено взаємозв'язок між порушеннями протеолітичної та фібринолітичної активності та характером запально-деструктивних змін в очеревинній порожнині. Результати досліджень свідчать, що провідним регулятором характером запального процесу в очеревинній порожнині є співвідношення між про- та протизапальними цитокінами, а дисбаланс в цій системі й зумовлює характер запального процесу, вираженість запально-деструктивних процесів в органах і тканинах. Попередні результати визначення варіантів гену IL 1B511 свідчать про генетичну детермінованість, характеру запально-деструктивних змін при розповсюджених формах перитоніту. Це потребує суттєвої зміни лікувальної тактики у таких хворих – розширення показів до пролонгованих санацій очеревинної порожнини, застосування перетонеосорбції. Нами розроблено методи санації очеревинної порожнини з використанням пульсаційного промивання та активної аспірації, який дозволяє суттєво зменшити її мікробну забрудненість, попередити всмоктування токсинів та мікроорганізмів з очеревинної порожнини, знизити прояви ендотоксикозу, попередити розвиток поліорганної недостатності. Комплексне медикаментозне лікування хворих на розповсюджені форми перитоніту доповнене нами засобами цілеспрямованої корекції, процесів пероксидного окиснення, корекції порушень процесів протеолізу та фібринолізу. Аналіз результатів такої лікувальної тактики свідчить про її ефективність.

Москалюк В.І.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ З ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИМИ ПОРУШЕННЯМИ МОТОРНО-ЕВАКУАТОРНОЇ ФУНКЦІЇ КИШЕЧНИКУ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Питома вага післяопераційних ускладнень, пов'язаних з наявністю у хворих порушень моторно-евакуаторної функції кишечника, на сьогодні залишається стабільно високою. Це зумовлено відсутністю об'єктивних методів прогнозування виникнення порушень скоротливої здатності кишечника, малоінформативністю діагностичних методів та низькою ефективністю існуючих методів лікування, які не завжди патогенетично обґрунтовані.

До цього часу не дослідженні причини виникнення гіпомоторних порушень кишечника після лапаротомії, недостатньо повно вивчені механізми їх прогресування, не в'ясна роль нейрогуморальних месенджерів в порушенні скоротливої здатності кишечника. У зв'язку з цим, нами досліджено у порівняльному аспекті рівень серотоніну в плазмі крові у хворих з нормальним перебігом післяопераційного періоду та при виникненні післяопераційного парезу кишечника. Встановлено, що при виникненні цього ускладнення має місце вірогідне зниження в крові рівню серотоніну. Відомо, що функціональна активність серотоніну регулюється геном SERT, який розміщений на XVII хромосомі.

Ми провели визначення поліморфізму цього гену і дослідили його зв'язок з рівнем серотоніну в плазмі крові. Встановлено, що у переважній більшості хворих з післяопераційним парезом кишечника були наявні SS та LS варіанти генотипу, а у хворих з нормальним перебігом післяопераційного періоду переважав LL варіант. Виявлено, що за наявності LL варіанту рівень серотоніну вірогідно вищий, ніж за наявності SS та LS варіантів. Це дає підстави стверджувати про генетичну детермінованість післяопераційних порушень моторно-евакуаторної функції кишечника. Окрім того, нами виявлено, що при розвитку цього ускладнення має місце дисбаланс у системах протеолітичної та фібринолітичної активності, а також про- та антиоксидантного захисту.

Результати досліджень лягли в основу розробленого алгоритму профілактики та лікування післяопераційного парезу кишечника, який включає розширення показів до назоінтестинальної інкубації кишечника у хворих з SS та LS варіантами гену SERT, використання в них ентеросорбції, місцевих засобів впливу на стінку кишки, застосування двох- та трьох етапних оперативних втручань. У комплексне консервативне лікування таких хворих включено медикаментозні засоби для корекції протеолітичної, фібринолітичної систем, антиоксиданти, антиагреганти та ін. Аналіз перебігу післяопераційного періоду у таких хворих свідчить про високу клінічну ефективність розробленого алгоритму.

Москалюк О.П., Шкварковський І.В., Гребенюк В.І.

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАХВИННИХ ГРИЖ

Кафедра хірургії та урології

Буковинський державний медичний університет

Пахвинні грижі зустрічаються в 1-2,5% чоловіків та 0,3-1,1% жінок, складаючи до 80% всіх видів гриж живота. Хірургічне втручання з приводу пахвинної грижі за частотою посідає третє місце після апендектомії та холецистектомії. Традиційні методи оперативного лікування пахвинних гриж призводять до розвитку високої кількості рецидивів, що складає від 2,5 до 47%. Застосування алотрансплантатів та сучасних методів герніопластики дозволило зменшити кількість рецидивів гриж до 3-14%. При застосуванні імплантата під час проведення герніопластики відбувається його безпосередній контакт із сім'яним канатиком, що, враховуючи вираженість запальної реакції всіх навколишніх тканин, не може не позначатися на стані як сім'яносної протоки, так і яєчка з придатком.



Метою роботи стало вивчення способу алопластики пахвинних гриж, що виключає контакт імплантата і сім'яного канатика.

На базі хірургічного відділення № 1 лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівці прооперовано 40 хворих за запропонованою методикою (патент України на корисну модель № 60210), що склали основну групу. Контрольну групу склали 44 хворих, яким було виконано пластику пахвинних гриж за *L.L. Lichtenstein*. Групи були співставними за віком хворих та типом пахвинних гриж.

Терміни відновлення базової активності та працездатності в контрольній групі склали $4,17 \pm 1,59$ днів та $28,12 \pm 4,27$ днів відповідно. Дані показники були порівняно меншими в основній групі і склали $3,12 \pm 1,21$ днів ($p < 0,05$) та $22,21 \pm 3,54$ днів ($p < 0,05$) відповідно.

Показник тривалості післяопераційного больового синдрому в основній групі становив у середньому $29,44 \pm 3,18$ год., що є меншим за такий же показник контрольної групи – $35,62 \pm 4,21$ год. ($p < 0,05$). Інтенсивність больового синдрому за Numerical Rating Scale в середньому становила $3,12 \pm 0,42$ бали в основній та $4,58 \pm 0,86$ бали – в контрольній групі.

Доплерографічне дослідження кровотоку по тестикулярним артеріям до операції показало, що збережений кровотік мав місце у 72,5% хворих основної групи, та у 72,7% групи контролю. Тобто, наявність пахвинної грижі погіршувала артеріальне кровопостачання крові до яєчка, що відмічалось із збільшенням тривалості гриженосійства. Після операції в основній групі приріст кровотоку становив +12,5%. В групі контролю даний показник погіршувався і становив -4,5%.

Антиспермальні антитіла виявлено у 27,5% хворих основної та 29,5% хворих контрольної групи. Це свідчить про негативний вплив на репродуктивну функцію самої пахвинної грижі. На 10 день після хірургічного втручання антиспермальні антитіла виявлено у 45,0% хворих основної та 47,7% хворих контрольної групи, що можна пояснити реакцією на операційну травму. Дані показники на 3 місяць після операції становили – 17,5% хворих основної та 34,1% хворих контрольної групи.

Серед ускладнень післяопераційного періоду в контрольній групі відмічено: сероми у 4 (9,08%) випадках, у 2 (4,54%) – гематоми, ще в 6 (13,62%) випадках спостерігали інфільтрат післяопераційної рани. Дані ускладнення не потребували додаткової хірургічної корекції. У 5 (11,35%) випадках хворі відмічали наявність парестезій. Відчуття стороннього тіла відмічалось у 6 (13,62%) хворих даної групи, а у 3 (6,81%) випадках спостерігалось виникнення синдрому хронічного пахвинного болю. На нашу думку це обумовлено травматизацією нервів внаслідок контакту сім'яного канатика із сітчастим імплантатом. Рецидив грижі виник в 2 (4,54%) хворих.

Ускладнень в осіб основної групи не було. Рецидиву грижі та синдрому хронічного пахвинного болю в хворих основної групи не виявлено. Післяопераційний ліжко-день становив $2,90 \pm 0,66$ днів в основній та $5,84 \pm 1,12$ днів – в контрольній групі.

Відсутність контакту імплантата з елементами сім'яного канатика мінімізує вплив запальних реакцій на структури пахвинного каналу та репродуктивні органи, що призводить до зменшення больового синдрому і прискорює соціальну та трудову реабілітацію пацієнтів.

Нурдінов Х.Н., Польовий В.П.*

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ КРОВОТЕЧ ЗА ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти

*Кафедра загальної хірургії**

Буковинський державний медичний університет

В останні десятиріччя проблема гострих уражень травного тракту у постраждалих з важкими травмами набуває все більшу актуальність. Причиною того є збільшення їх питомої ваги в структурі ускладнень і причин летальності при травмах, важких захворюваннях та після оперативних втручань. Перелік травм та оперативних втручань, які ускладнювалися гострими ерозіями і виразками шлунково-кишкового тракту, достатньо великий.

Гострі ерозії та виразки шлунка є причиною кровотечі у 12,9 – 30% випадків, летальність при ускладнених гострих ерозіях та виразках шлунка у постраждалих з політравмою становить 9 – 44%.

Загальна летальність при ускладнених гострих ерозіях і виразках травного каналу залишається дуже високою і, коливається від 35 до 95%, залежно від важкості травм та супутніх захворювань, віку постраждалого, кількості та локалізації виразок, важкості кровотечі.

Метою нашого дослідження було вдосконалення заходів профілактики та поліпшення результатів лікування постраждалих із травматичною хворобою з гострими виразками та ерозіями шлунково-кишкового тракту (ШКТ), ускладненими кровотечею.

Робота виконувалась на клінічному матеріалі базових клінік кафедри загальної хірургії в лікарні швидкої медичної допомоги м.Чернівці та лікарні швидкої медичної допомоги ім. проф. І.І.Мещанінова м. Харкова. Основою даного дослідження були клінічні спостереження 47 постраждалих з політравмою з 2008 по 2012 роки, у яких після травми виникли ерозивно-виразкові ушкодження ШКТ. Постраждали з виразковою хворобою в анамнезі у вибірку не включались.

Всім постраждалим з підозрою на ерозивно-виразкові ушкодження ШКТ виконували ФГДС з метою виявлення стресових виразок та ерозій, а також ранньої діагностики кровотечі з них. Серед