

**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



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



ушкоджень частіше зустрічались – поодинокі стресові виразки – у 33,3%, численні стресові виразки – 25% та гострі ерозії – 25%. Серед обстежуваних ШКК розвинулась у 12 (25,5%).

Скарги вагомо не відрізнялися у постраждалих, серед них частіше траплялись: загальна слабкість – 12 постраждалих (100%), тахікардія – 10 постраждалих (83,3%), блідість шкірного покриву – 10 постраждалих (83,3%), але ці симптоми не є специфічними, оскільки вони зустрічаються при різних тяжких захворюваннях (гострий панкреатит, перитоніт, інфаркт міокарда, сепсис). Хоча вони не повинні залишитись поза увагою лікаря, бо вони можуть бути «провісниками» кровотечі з гострої виразки шлунково-кишкового тракту. Більш інформативними є скарги на чорний кал. Він зустрічався у 8 постраждалих (66,7%). У 4 постраждалих (33,3%) був оформлений чорний стул 1 раз, у 3 постраждалих (25%) був рідкий чорний стул 2 рази, у 1 постраждалого (8,3%) був рідкий чорний стул 3 рази та більше. Але цей показник з'являється через деякий час після виникнення кровотечі (приблизно через 6-10 годин) і є малоінформативним для ранньої діагностики кровотечі з гострої виразки шлунка. Усім постраждалим обов'язково проводилося ректальне дослідження. У 10 постраждалих (83,3%) були сліди чорного калу, у 2 постраждалих (16,6%) кал був коричневий, у 1 (8,3%) ампула прямої кишки була пуста.

У двох хворих були відсутні прямі ознаки шлунково-кишкової кровотечі, такі як, блювота типу «кавової гуші», та/або чорний кал. Спостерігалися лише біль у животі та запаморочення. При проведенні даним хворим реакції Грегерсена була діагностована прихована кровотеча.

Визначення ендоскопічних обґрунтувань до проведення консервативного та оперативного лікування дозволяє визначити вибір тактики лікування постраждалого зі стресовими виразками та ерозіями шлунка, ускладненими кровотечею.

При встановленні діагнозу визначалися скарги постраждалого, збирався анамнез захворювання, життя, досліджувалися лабораторні показники постраждалого, проводилися ендоскопічне дослідження (при кровотечі, що триває, виконувався локальний гемостаз). При неефективності ендоскопічного гемостазу хворому проводилася передопераційна підготовка в палаті інтенсивної терапії чи на операційному столі (в залежності від стану постраждалого), виконувалося екстрене оперативне втручання. При стійкому гемостазі та досягненні гемостазу ендоскопічними методами проводили консервативну терапію. При ефективності консервативних засобів проводилося подальше обстеження постраждалого з корекцією супутніх захворювань. На підставі вище вказаного розроблений алгоритм лікувальної тактики ерозивно-виразкових уражень шкт у постраждалих із травматичною хворобою.

Таким чином, важливим елементом покращення результатів лікування постраждалих з травматичною хворобою стає профілактика виразкоутворення, своєчасна діагностика ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту та дотримання алгоритму діагностики та лікування постраждалих з травматичною хворобою, ускладненою ерозивно-виразковими ушкодженнями.

**Паляниця А.С.**

### ВИКОРИСТАННЯ МУЛЬТИФАКТОРНИХ ШКАЛ ПРИ ПРОГНОЗУВАННІ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

*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 функцій 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 x 10<sup>9</sup>/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 мек/л; сечовина > на 1,8 ммоль/л; рО<sub>2</sub> < 60 мм.рт.ст.; ВЕ > 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 АРАСНЕ (Acute physiologic and chronic health estimation). Ця шкала передбачає визначення 15 фізіологічних параметрів пацієнта і даних про попередні захворювання. Загальне прогностичне значення



шкали АРАСНЕ порівнянне з такими шкалами, як Ranson і Глазго. Перевагою шкали АРАСНЕ є можливість її використання в динаміці, що дає змогу виявляти прогресування або регрес захворювання.

Порівняно з ними індекс Glasgow (Imrie), який базується на 8 критеріях, значно спрощений. Він нескладний у застосуванні, проте достатньо ефективний. Його предиктивна (передбачувальна) спроможність межує з шкалою АРАСНЕ.

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 ангіографії 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.

**Пенішкевич Я.І., Зуб Л.С., Ловля Г.Д., Александровська Л.М.**

### ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМНИХ ТА МІСЦЕВИХ МЕХАНІЗМІВ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ

*Кафедра офтальмології ім. Б.Л.Радзіховського*

*Буковинський державний медичний університет*

Діабетична ретинопатія є одним з найбільш небезпечних ускладнень цукрового діабету з розвитком втрати зору. Наукові пошуки останніх років спрямовані на дослідження різних ланок патогенезу діабетичної ретинопатії. Своєчасне виявлення факторів прогресування діабетичної ретинопатії та вчасно розпочате відповідне лікування даної патології знижує ризик сліпоти на 90% за даними літератури.

Було обстежено 75 пацієнтів з діабетичною ретинопатією з використанням загальноприйнятих клінічних, лабораторних, біохімічних, інструментальних досліджень. Хворим проводили традиційне офтальмологічне обстеження, яке включало проведення візометрії, біомікроскопії, офтальмоскопії, периметрії і тонометрії.

Реологічні властивості еритроцитів за допомогою фільтраційних методів оцінювали за - індексом деформабельності еритроцитів (ІДЕ) і відносної в'язкості еритроцитарної суспензії (ВВЕС). Результати дослідження морфофункціонального стану еритроцитів у хворих на діабетичну ретинопатію показали, що спостерігається вірогідне зменшення ІДЕ у порівнянні з контрольною групою (p<0,05) на фоні збільшення ВВЕС. В той же час, при наявності проліферативної діабетичної ретинопатії ці зміни ще більш поглиблюються, що можна пояснити вираженими деструктивними змінами в організмі і, зокрема в судинній системі нирок, що надто погіршує прогноз захворювання та сприяє його прогресуванню. ВВЕС, навпаки, зростала у всіх хворих на з діабетичною ретинопатією. У пацієнтів з наявністю проліферативної діабетичної ретинопатії дані показники вірогідно збільшувалися у порівнянні з нормою та, навіть, вірогідно відрізнялися від відповідних значень хворих з наявністю НПДР (p<0,05).

Отже, найвираженіші мікроциркуляторні зміни відбулися у пацієнтів з проліферативною діабетичною ретинопатією, що мали ЦД II типу, але вірогідними були і у хворих з непроліферативною діабетичною ретинопатією. Це вказує на важливу роль мікроциркуляторних порушень у даній категорії хворих та необхідність їх корекції. Враховуючи отримані результати для попередження високих темпів прогресування діабетичної ретинопатії доцільно визначити індекс деформабельності еритроцитів та відносну в'язкість еритроцитарної суспензії з метою вчасної виявлення порушень.

**Петрович Г.В., Івашук О.І. \*\*, Каратєєва С.Ю., Гродеський В.К.\***

### ПОПЕРЕДЖЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ЕВЕНТРАЦІЇ У ХВОРИХ В АБДОМІНАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти*

*Кафедра хірургії та урології\**

*Кафедра онкології та медичної радіології\*\**

*Буковинський державний медичний університет*

В хірургії проблема попередження післяопераційних ускладнень залишається надзвичайно актуальною. Евентрація є одним із рідкісних ускладнень в абдомінальній хірургії при невідкладних операціях. Частота даного післяопераційного ускладнення, на думку одних авторів коливається від 0,03 до 9,5%, а за даними інших хірургів, частота евентрацій - від 0,5 до 2,35%. Так, з 6,516 оперованих хворих, після лапаротомії у 77 (1,19%) виявлено при УЗД обстеженні розбіжність країв рани. З 136 випадків евентрацій, в 101 мала місце у екстрено оперованих хворих. На нашу думку підшкірна евентрація не може бути єдиною причиною виникненню вентральних гриж, але більшість хірургів відносять її до основних.

В літературі зустрічаються наукові праці, в яких автори намагаються визначити фактори ризику евентрації. До них відносяться вік старше 60 років, анемію, гіпербілірубінемію, гіпопротеїнемію, кахексію