

**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



і тривалий інтоксикаційний синдром.

Вдосконалюючи методи ушивання апоневрозу «край у край», зустрічаються у літературі різні модифікації швів, методики ушивання лапаротомної рани. Практичні хірурги давно використовують «розвантажуючі шви», які накладаються на відстані від травмованих країв рани. У багатьох хірургічних школах основну увагу зосереджують на методах ушивання ран. Використовуючи апарати зі спеціальними спицями, край рани наближають до максимуму, а потім рану апоневрозу і навіть шкіру, зашивають під апаратним зведенням рани вузловими швами, запобігши тим самим травматизації тканин краю рани та «розпилюючому ефекту» лігатури під час її накладання і зведення країв.

Попередження евентерації у хворих, після перенесених екстрених невідкладних операцій.

Об'єктом дослідження були 52 хворих з різними захворюваннями органів черевної порожнини, які були госпіталізовані в ургентному порядку, віком 35-65 років (51,73±4,46). Усім хворим проводилося комплексне лікування, що включало передопераційну підготовку, обов'язкове оперативне втручання та комплексне післяопераційне лікування. Визначення оксипроліну та його фракції в сечі у хворих проводили в передопераційному періоді і на 7 день післяопераційного періоду. Отриманий результат використовували для визначення методики ушивання черевної стінки і проведення профілактичних заходів в перші 7 днів післяопераційного періоду. Контрольну групу склали 26 пацієнтів, яким виконувались в ургентному порядку оперативні втручання. Основна група – пацієнти, яким виконувалося захист апоневротичного дефекту поліпропіленовою сіткою при ушиванні рани, після оперативного втручання в невідкладному порядку.

У хворих основної групи, після проведеного оперативного лікування евентерація не спостерігалась. Індивідуально, беручи до уваги усі умови виконання операції, використовували методику «in line», «sub line» і «on line», а також застосування проленових алотрансплантатів. Методика «in line», яку ми вважаємо надійною, хоча препарування очеревини у хворих з повторними операціями займає багато часу, іноді не виправдана. Методика «sub line» займає стільки ж часу, що і попередня, але технічно менш складна. Методика «on line» займає менше часу, на відмінно від попередніх методик, а також потребує меншої технічної складності.

Використання поліпропіленової сітки при ушиванні післяопераційної рани ефективно попереджає евентерацію у хворих, яким виконувались невідкладні операції.

Петрюк Б.В.

ЛІКУВАННЯ ДОНОРСЬКИХ РАН У ХВОРИХ ІЗ ОПІКАМИ ТА ІНШИМИ ДЕФЕКТАМИ ШКІРНИХ ПОКРИВІВ

Кафедра загальної хірургії

Буковинський державний медичний університет

Цілком зрозуміло, що єдиним методом ліквідації опікових ран у випадку глибокого пошкодження є операція вільної шкірної пластики. Вона неминуче супроводжується утворенням донорських ран, які вирізняються значними больовими відчуттями. Потреба у вільній шкірній пластичі також виникає у випадку будь-якого дефекту шкіри – за наявності ран механічного походження, трофічних виразок, ран, які утворилися після відторгнення некротизованих тканин та ін. Донорські рани можна лікувати відкритим методом, ретельно висушуючи пов'язку через кожні 30-40 хв за допомогою фена чи тепловентилятора, вкривати суфра-тюлем, однак найбільш оптимальним варіантом є використання ліофілізованих ксенотрансплантатів шкіри свині.

Після зняття епідермо-дермального клаптя з метою зменшення кровотечі з донорської рани доцільно наложити стерильну серветку у 4-6 шарів і зсирити її натрію хлоридом із адреналіном (4:1). Після зупинки кровотечі на рану накладають ксенотрансплантат, попередньо замочений у розчині антисептика (декасан, хлоргексидин, мірамістин тощо), закриваючи її повністю з напуском до 1 см. При цьому значно зменшуються больові відчуття, немає потреби утримувати донорське місце постійно відкритим і висушувати його, що є особливо проблематичним у дітей. Окрім того, як показало спостереження за перебігом ранового процесу, на 3-4 доби прискорюється епітелізація донорських ран (до 12-14 доби).

Під ксеноклаптом можуть утворюватися дрібні гематоми, тому на наступний день після операції виконують контрольну перев'язку, під час якої, за потреби, видаляють скопичення крові.

Таким чином, використання ліофілізованих ксенотрансплантатів шкіри свині є оптимальним методом лікування донорських ран після виконання вільної шкірної пластики у хворих із різноманітними дефектами шкірних покривів.

Полянський І.Ю.

ТРЕТИННИЙ ПЕРИТОНІТ– ТЕРМІНОЛОГІЧНЕ НОВОВВЕДЕННЯ ЧИ РЕАЛЬНІСТЬ?

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

В останні роки в закордонній та вітчизняній літературі все частіше зустрічається термін «третинний перитоніт», в який об'єднують різнопланову патологію – від «рецидивуючого» перитоніту, що виникає після вилікованого гострого перитоніту, «в'ялопротікаючого» запалення в очеревинній порожнині, як резистентного до лікування, до резидуального перитоніту, який переходить у хронічний.



Проблема виходить за рамки термінологічних нововведень, адже може відображати як нові погляди на нозологічну суть захворювання, так і визнання недостатньої ефективності існуючих, чи використаних авторами, методів лікування.

Нами проведено аналіз результатів лікування понад тисячі хворих на різні форми перитоніту з метою виявлення причин та механізмів відсутності очікуваного ефекту від застосування різних методів оперативного та консервативного лікування.

Встановлено, що результати лікування напряму залежать від адекватності вибраної лікувальної тактики, в першу чергу, термінів виконання оперативного втручання, його об'єму, обґрунтованості і технологічного виконання кожного з етапів операції. Від адекватності вирішення завдань оперативного втручання при перитоніті – ліквідації його причини, ефективної санції очеревинної порожнини та створення умов для контролю за перебігом запального процесу та його корекції напряму залежать результати лікування. Технологічні похибки при вирішенні цих завдань слугують причиною продовження запального процесу в очеревинній порожнині, який розцінюється або як «рецидив», або як «в'ялопротікаючий перитоніт» на фоні протизапальної терапії.

Інша причина незадовільних результатів лікування таких хворих – неадекватний комплекс медикаментозних засобів та методів відновлення функціональних порушень органів і систем. Багатогранність патогенезу перитоніту зумовлює необхідність цілеспрямованого впливу на всі провідні ланки патогенезу перитоніту. На будь-якому етапі перебігу перитоніту кожна з ланок патогенезу може стати провідною, домінуючою, яка зумовлює каскадні зміни, що призводять до порушень гомеостазу, які стають несумісними з життєдіяльністю організму. І хоча є суттєві досягнення та можливості у корекції ендотоксикозу, активності протеолізу, фібринолізу, пероксидного окиснення, імунологічної реактивності, проведення засобів органопротекції, ряд аспектів глибоких механізмів ініціації та підтримки запального процесу знаходяться на етапі патофізіологічних досліджень і ще не стали об'єктами цілеспрямованої медикаментозної корекції. Результати попередніх досліджень дають підстави вважати, що однією з причин порушень цитокінової регуляції запального процесу в очеревинній порожнині, факторів неспецифічної резистентності, імунологічної реактивності та інших механізмів є генетичні варіанти ініціації /інактивації цих процесів, які визначають характер перебігу запального процесу в очеревинній порожнині. Поглиблені дослідження саме цих процесів дозволять дати відповідь, чи є третинний перитоніт генетично детермінованим варіантом перебігу запального процесу, чи результатом використання неадекватної лікувальної тактики.

Польовий В.П., Нурдінов Х.Н.

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ КРОВОТЕЧ ЗА ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

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 ШКТ 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 постраджалим 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 гущі», та/або чорний кал. Спостерігалися лише біль у животі та запаморочення. При проведенні даним хворим реакції Грегерсена було діагностовано приховану кровотечу.

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.

Рудковська О.Д.

НОВИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ НЕВРИТУ ЗОРОВОГО НЕРВА

*Кафедра офтальмології ім.Б.Л.Радзиховського
Буковинський державний медичний університет*

Неврит зорового нерва – важка патологія, яка нерідко призводить до слабкості та інвалідності хворих. У більшості випадків етіологія захворювання не встановлюється, тоді процес вважають ідіопатичним. Більшість людей після оптичного невриту відновлюють нормальну гостроту зору протягом 12 місяців після появи перших симптомів, у частини – розвивається незворотна сліпота внаслідок атрофії зорового нерва.

Мета нашої роботи - підвищення ефективності лікування невриту зорового нерва.

Під нашим спостереженням було п'ятеро хворих з ідіопатичним невритом зорового нерва. Вік пацієнтів від 21 до 33 років, 4 жінки і 1 чоловік. В анамнезі хворих – сильний стрес. Ретельні клінічні обстеження патології не виявили.

Клініка невриту характеризувалась різким зниженням гостроти зору (0.03-0.06 н.к.), випадіннями в полі зору (абсолютна центральна скотома до 30-40). У всіх пацієнтів спостерігався аферентний зінічний дефект (мідріаз до 4.0 мм, зініця в'яло реагувала на світло). На очному дні – диск зорового нерва (ДЗН) набряклий, гіперемований, вени помірно розширені, в скловидному тілі над диском – ексудат, в макулі – помірний набряк сітківки (вторинний).

Вказаним пацієнтам була проведена антибактеріальна, дегідратаційна, десенсибілізуюча, антиоксидантна, судинорозширююча, вітамінотерапія. Особливістю ведення даних хворих було застосування двобічної циклоплегії (атропін 1% - 1р/день в обидва ока) протягом всього курсу лікування.

В усіх п'яти випадках на 8-9 день лікування (при виписці) була досягнута гострота зору 1.0 на ураженому невритом оці. В полі зору відзначалась відносна центральна скотома до 5-10. На очному дні значно зменшився набряк ДЗН, зникла гіперемія, контури диска стали чіткішими. Проїшов набряк сітківки в макулі.

Для оцінки ефективності запропонованого методу лікування було проведено ретроспективний аналіз 18 архівних історій хворих, лікованих в очному відділенні ОКЛ протягом 2011 - 2013 років з приводу невриту зорового нерва нев'язаної етіології з використанням стандартної терапії. Місцевий і загальний статус вказаних хворих був співставний зі статусом пацієнтів, лікованих із застосуванням циклоплегіків. Встановлено, що в результаті курсу традиційної терапії гострота зору була нижчою - 0.3 ± 0.16 (від 0.1 до 0.5); в полі зору залишилися більш значні випадіння (центральні відносні скотоми до 20-30). Ліжко-день був тривалішим (12.4 ± 1.3 дні), у зв'язку з чим сумарні дози гормональних препаратів (кортикостероїди парабульбарно і внутрішньовенно) були більшими, ніж при лікуванні за новим методом з використанням циклоплегіків.

Як можна пояснити більш високу ефективність лікування пацієнтів з ідіопатичним невритом на тлі циклоплегії? На нашу думку, тригером ідіопатичного невриту зорового нерва може бути слабкість



акомодації. Відключаючи акомодацию у хворих невритом зорового нерва за допомогою атропіну, лікар працює синергічно з організмом, блокуючи тригер захворювання – слабкість акомодации. Для остаточної оцінки методу потрібні тривалі клінічні спостереження з аналізом віддалених результатів. Таким чином, тригером ідіопатичного невриту зорового нерва може бути слабкість акомодации внаслідок дистресу.

У пацієнтів з невритом зорового нерва доцільно проводити циклоплегію обох очей на тлі стандартного курсу лікування, що забезпечує більш швидке і повне відновлення зорових функцій.

Рябий С.І., Гайдич Л.І.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ НЕСПРОМОЖНОСТІ КИШКОВИХ ШВІВ

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти
Буковинський державний медичний університет*

Неспроможність кишкових швів (НКШ) залишається актуальною проблемою абдомінальної хірургії з частотою виникнення у межах 2,3-32% і летальністю, що сягає 50%. Складність та незадовільні результати лікування цього поліетіологічного ускладнення значною мірою зумовлені недостатнім вивченням його патогенетичних аспектів.

Дане дослідження мало на меті з'ясувати особливості локальних змін протеолізу, фібринолізу та перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у тканинах кишок шурів за умов виникнення НКШ.

У 56 білих нелінійних шурів після резекції частини товстої кишки моделювали НКШ шляхом надмірної мобілізації ділянки з'єднання та рідким накладанням швів. Через 12, 24, 48 і 72 год. у гомогенатах тканин визначали показники протеолітичної активності за лізісом: азоальбуміну (АА), азоколагену (АКг), азоказеїну (АКз); фібринолітичної активності: сумарної (СФА), неферментативної (НФА) та ферментативної (ФФА) за методикою О.Л.Кухарчука (1996). Показники ПОЛ: дієнової кон'югати (ДК), малоновий альдегід (МА) та активності антиоксидантних ферментів: супероксиддисмутази (СОД), каталази (Кт) та глутатіонпероксидази (ГПО) досліджували за допомогою набору реактивів "Simko Ltd." (Україна). Статистична обробка результатів дослідження проведена за допомогою програми Биостатистика з вирахуванням критерію Манна-Уїтні.

Встановлено, що у тварин з НКШ має місце стрімка активація тканинного протеолізу у ділянці швів. Вже через 12-24 год. після операції у дослідних тварин були виявлені вірогідно вищі показники лізису усіх досліджуваних білків, особливо АКг ($p < 0,001$), що вказує на глибшу деградацію молекул колагену у зоні з'єднання. У цей період спостереження у тварин з НКШ виявлено вірогідне зростання СФА як за рахунок НФА, так і ФФА ($p < 0,001$). Відомо, що активація неферментативного фібринолізу виникає на противагу стресовій реакції. Однак стрімка і виражена активація фібринолізу в ділянці з'єднання може призвести до порушення біологічної герметичності швів, інфікування каналу нитки та проникнення мікроорганізмів з просвіту кишки на їх поверхню. Упродовж пізнішого періоду (48-72 год.) у тварин дослідної групи показники лізису АКг були в 1,5 рази, а ФФА – вдвічі вищі за дані контрольної групи. Тривала підвищена деградація молекул колагену в умовах недостатнього кровообігу може бути одним з механізмів порушення регенерації з'єднаних тканин, а надмірна активація тканинного фібринолізу за рахунок лізису фібринового матриксу може спричинити порушення фіксації фіброblastів у тканинах ділянки з'єднання та її загоєння. У цей період концентрації ДК і МА у дослідних тварин були у 3-6 разів вищими, а показники активності більшості з досліджених антиоксидантних ферментів були на порядок нижчими, ніж у тварин контрольної групи. Такий дисбаланс про- та антиоксидантних систем може бути одним з механізмів реалізації пошкоджуючої дії активних форм кисню в умовах ішемії тканин у ділянці швів з розвитком їх неспроможності.

При моделюванні неспроможності кишкових швів у ранні терміни (12-24 год.) підвищення протеолітичної та фібринолітичної активності тканин може бути одним з механізмів порушення первинної герметичності швів, а пізніше (48-72 год.) надмірна активація ферментативного фібринолізу та деградація колагену в поєднанні з дисбалансом про- і антиоксидантних систем може сприяти порушенню регенерації ділянки з'єднання з виникненням неспроможності швів.

Сидорчук Р.І.

ЗМІНИ ЗАГАЛЬНОГО КОАГУЛЯЦІЙНОГО ПОТЕНЦІАЛУ КРОВІ ТА ІНШИХ ПАРАМЕТРІВ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ЗА ТЯЖКОГО ПЕРЕБІГУ АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИСУ

Кафедра загальної хірургії

Буковинський державний медичний університет

Проблема абдомінального сепсису активно вивчається у світі, проте залишається актуальною, на що вказують високі рівні захворюваності та смертності. Численні дослідження підтверджують присутність при абдомінальному сепсисі (АС) великої кількості нелокалізованих дрібновогнищевих осередків посиленого внутрішньосудинного зсідання крові та тромбозу.

Тому, метою дослідження стало вивчення стану зсідальної системи крові через визначення передкінцевого продукту гемостазу – фібрин-мономеру.

Об'єктом дослідження були 14 хворих на важку форму абдомінального сепсису, віком 28-69 років, що перебували на лікуванні з приводу АС в ЛШМД м.Чернівці впродовж 2012-2013 років. Контрольну групу склали 8 пацієнтів, яким виконувались планові оперативні втручання, не пов'язані з втручанням на