

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



МАТЕРІАЛИ

**105-ї підсумкової науково-практичної конференції
з міжнародною участю
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
присвяченої 80-річчю БДМУ
05, 07, 12 лютого 2024 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,
які проводитимуться у 2024 році № 3700679

Чернівці – 2024

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали підсумкової 105-ї науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету, присвяченої 80-річчю БДМУ (м. Чернівці, 05, 07, 12 лютого 2024 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2024. – 477 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 105-ї підсумкової науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету, присвяченої 80-річчю БДМУ (м. Чернівці, 05, 07, 12 лютого 2024 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Геруш І.В., професорка Грицюк М.І., професор Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професорка Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професорка Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професорка Хухліна О.С.

професор Слободян О.М.

професорка Ткачук С.С.

професорка Годоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

професорка Годованець О.І.

ISBN 978-617-519-077-7

© Буковинський державний медичний
університет, 2024

розростання – 42 доба, потім – дифузне, не завжди рівномірне на 90 добу експерименту. Товщина сполучнотканинної пластинки сім'яиносної протоки інтактних тварин була – $12,3 \pm 0,66$ мкм. Вже на 7 добу експерименту спостерігається збільшення даного показника в тварин $15,2 \pm 0,35$ мкм, що пов'язано з операційною травмою. Товщина сполучнотканинної пластинки сім'яиносної протоки прогресивно збільшувалась протягом подальших термінів спостереження з $19,9 \pm 0,78$ мкм на 21 добу до $26,4 \pm 0,45$ мкм на 90 добу.

Поряд з розростанням сполучної тканини зменшується діаметр сім'яиносної протоки, що найбільш виражено на 90 добу експерименту. На нашу думку, виявлені зміни пов'язані з втягненням сім'яиносної протоки в сполучнотканинний рубець, що утворився навколо поліпропіленового імплантата.

Висновки. Проведене дослідження доводить наявність змін в стінці сім'яиносної протоки у вигляді прогресивного потовщення її стінки, що в остаточному підсумку може привести до обструктивного безпліддя. Отримані результати доводять необхідність розмежування імплантата й сім'яного канатика при пахвинній герніопластиці.

Паляниця А.С.

АЛГОРИТМ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ ЗА СИСТЕМОЮ SAPS

*Кафедра загальної хірургії, урології та нейрохірургії
Буковинський державний медичний університет*

Вступ. Існуючі численні теорії етіопатогенезу гострого панкреатиту протягом понад сто років не зазнали істотних змін. Сам факт існування безлічі теорій, підданих тією чи іншою мірою критики, говорить про неоднозначність та складність у встановленні причин гострого панкреатиту. Незважаючи на це, більшість авторів схильні умовно розділяти панкреатит за етіологічним фактором на біліарний (внаслідок гострої блокади Фатерова піптика) та аліментарний, на частку яких припадає понад 90% усіх випадків гострого панкреатиту.

Мета дослідження. Дані сучасних публікацій вказують на те, що поряд із різноманіттям причин виникнення патогенетичні механізми розвитку гострого панкреатиту мають однотипний перебіг. Комбінація різних етіологічних пускових факторів стає поштовхом для початкової внутрішньоацинарної активації протеолітичних ферментів та аутокаталітичного перетравлення підшлункової залози. Ця активація відбувається під впливом цитокінази (біліарної, кишкової, панкреатичної). При цьому швидкість розвитку патологічного процесу залежить від співвідношення ферментоактивуючих та інгібуючих механізмів.

Матеріал і методи дослідження. З урахуванням ролі генетичних факторів оптимізовано та застосовано на практиці діагностичний алгоритм хворим з гострим панкреатитом. Включення в діагностичний алгоритм при гострому панкреатиті вивчення поліморфізму генів факторів некрозу пухлин та їх рецепторів дозволило у 15,7% випадків середньої тяжкості та 9,7% випадків тяжкого перебігу захворювання до появи клінічної симптоматики прогнозувати відповідний перебіг. Це уможливило на ранніх етапах перебігу захворювання коригувати лікувальну тактику і достовірно знизити частоту гнійних ускладнень з 26,3% до 2,8% при середньотяжкій формі та з 71,8% до 37,5% при тяжкій формі ВП та відповідно покращити показники летальності. Достовірне зниження при середньотяжкому перебігу - з 26,3% до 2,8%. У групі з тяжким перебігом гострого панкреатиту відзначено явну тенденцію до зниження летальності, а саме фактично - з 30,8% до 18,8% (в 1,6 разів).

Результати дослідження. У дебюті захворювання на підставі клініко-лабораторних показників та прогностичної системи SAPS тяжкий перебіг гострого панкреатиту можна прогнозувати лише у 56,4% випадків. Для досягнення мети поліморфні варіанти генів фактора некрозу пухлини α (-308 G/A TNFa), лімфотоксину α (+250 A/G Lta), рецептора фактора некрозу пухлини першого типу (+36 A/G TNFR1) та рецептора фактора некрозу

пухлини другого типу (+1663 G/A TNFR2) асоційовані з клініко-лабораторними показниками та клінічним перебігом гострого панкреатиту. Також молекулярно-генетичні фактори +2500/0 і +250ААл лімфотоксину пов'язані з раннім розвитком гнійно-септичних ускладнень гострого деструктивного панкреатиту.

Висновки. Даний алгоритм діагностики з урахуванням генетичних поліморфізмів генів цитокінів та їх рецепторів дозволяє достовірно у 15,7% хворих з легким панкреатитом прогнозувати перебіг середньої важкості та у 9,7% із середньотяжким панкреатитом прогнозувати тяжкий перебіг. Визначена на підставі даного алгоритму нова лікувальна тактика дозволяє достовірно знизити кількість «відкритих» операцій, зменшити кількість гнійно-септичних ускладнень та покращити результати лікування хворих на гострий панкреатит.

Петелицький О.О.

ПОТЕНЦІЙНА РОЛЬ ЗБУДНИКІВ ГОСТРИХ РЕТРОПЕРИТОНЕАЛЬНИХ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ФОРМУВАННІ АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИСУ

Кафедра загальної хірургії, урології та нейрохірургії

Буковинський державний медичний університет

Вступ. В етіології абдомінального сепсису (АС) значне місце посідають інфекції ретроперитонеального простору, зокрема, гострі гнійно-запальні захворювання нирок та паранефральної клітковини (ГГЗЗНПК), в етіології яких провідну роль більшість сучасних дослідників відводять мікроорганізмам. В якості безпосередньої причини ГГЗЗНПК можуть бути як мікроби, що постійно мешкають в організмі (ендогенна інфекція), так і ті, що потрапляють із зовнішнього середовища (екзогенна інфекція). Доступні дані мікробіологічних досліджень хворих на ГГЗЗНПК показують відсутність специфічного збудника захворювання. ГГЗЗНПК можуть бути викликані мікробами, що постійно мешкають в організмі людини, а також мікрофлорою, що проникає в організм з навколишнього середовища. Збудниками найчастіше виступають представники автохтонної факультативної флори – кишкові мікроорганізми, зокрема умовно-патогенні ентеробактерії та різноманітні коки. Мікроорганізми різних таксономічних груп потрапляють у нирки гематогенним, лімфогенним та висхідним шляхами. У зв'язку з вищевикладеним виникає цілком обґрунтована гіпотеза стосовно значення мікроорганізмів – збудників ГГЗЗНПК у розвитку АС.

Мета дослідження. Метою дослідження є вивчення таксономічного складу та популяційних рівнів мікроорганізмів – збудників ГГЗЗНПК.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження виконано з ретельним дотриманням вимог біоетики та охоплювало 145 хворих на гострі гнійно-запальні захворювання нирок та паранефральної клітковини, що лікувались в клініці загальної хірургії, урології та нейрохірургії Буковинського державного медичного університету. При дослідженні видового складу та популяційного рівня мікрофлори хворих на ГГЗЗНПК, відповідний матеріал (сечу) вносили у стерильні пробірки і додавали ізотонічний розчин хлориду натрію з розрахунку 1:10. У подальшому готували ряд серійних десятиразових розведень (від 10^{-2} до 10^{-12}) у стерильному ізотонічному розчині NaCl. З кожної пробірки титраційного ряду стерильною мірною мікропіпеткою відбирали 0,1 мл суміші та наносили її на поверхню відповідного селективного до кожної групи мікроорганізмів щільного живильного середовища. Після цього стерильним скляним шпателем ретельно розтирали краплю суміші по всій поверхні середовища, підсушували чашки та інкубували в термостаті або в анаеростаті в залежності від типу метаболізму мікроорганізму. Після інкубації підраховували кількість життєздатних бактерій – колонієутворювальних одиниць (КУО).

Результати дослідження. Найвищий популяційний рівень у хворих на ГГЗЗНПК мають ентеротоксигенні ешерихії, у звичайних кишкових паличок він є нижчим на 21,97 %, у протея – на 25,89%. Популяційний рівень золотистого стафілокока нижчий від ентеротоксигенних ешерихій усього на 6,50%, але вищий на 14,53%, ніж популяційний