

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



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

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 Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



відносного переважання кількості жирової клітковини. Тому при зменшенні ОЦК гемодилуція виникає швидше і з більшою вірогідністю розвитку ТУР-синдрому.

Тривалість захворювання у 3 групі була вірогідно більшою ніж у перших двох (639 днів проти 564 днів та 449 днів у 1 та 2 групі). Інші показники перебігу хвороби та її ускладнень не відрізнялись між групами, хоча можна було би очікувати впливу наявності та активності запального процесу у сечовому міхурі та нирках на появу інтраопераційних ускладнень. Передопераційні показники крові та сечі також не виявили вірогідних розбіжностей між групами.

Ще однією відмінністю серед базисних показників був об'єм простати – у 3 групі він виявився вірогідно більшим – 56,1 см³ проти 47,1 см³ у 1 групі та 42,8 см³ у другій. Крім того, відсоток пацієнтів з об'ємом простати більше 50 см³ також був вірогідно більшим у третій групі – 50% проти 30,4% та 26,1% відповідно. Дані відмінності цілком очікувані, адже зі збільшенням об'єму простати збільшується тривалість операції та кількість судин, які під час ТУР пошкоджуються.

Аналіз головних показників гемодинаміки під час оперативного втручання також виявив певні закономірності. Якщо систолічний артеріальний тиск між групами не відрізнявся достовірно, діастолічний в третій групі був вірогідно більшим (93 мм рт.ст. проти 85 мм рт.ст. в першій та 83 мм рт.ст. в другій). Звертає на себе увагу також тенденція до зменшення пульсового тиску – з 57 мм рт.ст. в першій до 52 мм рт.ст. в другій і 50 мм рт.ст. в третій. Дані відмінності свідчать про важливість оцінки діастолічного та пульсового тиску, зміни яких в певних випадках більш показові для визначення ранніх стадій порушення гемодинаміки під час оперативного втручання.

Тривалість самого оперативного втручання також корелювала з появою змін гемодинаміки і вірогідно відрізнялась між групами. Вона виросла з 34 хв. в першій групі та 37 хв. в другій до 56 хв. в третій. Критичним вважається тривалість ТУР в 55-60 хв., а у третій групі 50% хворих мали більшу тривалість операції.

При аналізі головних показників післяопераційного періоду більшість з них вірогідно не відрізнялись між групами. Післяопераційний ліжкодень у першій групі склав у середньому 8,4 дб проти 7,9 у другій та 8,0 у третій, кількість ускладнень також не відрізнялась.

Таким чином, проведене дослідження дозволило зробити певні висновки щодо факторів ризику ТУР синдрому: 1. Розвиток ускладнень, зокрема ТУР-синдрому має пряму залежність від тривалості оперативного втручання та об'єму простати. 2. Тривалість операції більше 55 хв. призводить до гіпергідратації (за рахунок потрапляння великої кількості промивної рідини до судинного русла), що значно підвищує ризик розвитку ТУР-синдрому. 3. Початковими ознаками розвитку ТУР-синдрому є розвиток (навіть за умов медикаментозної корекції гемодинаміки): брадикардії, гіпотонії, гіпертензії із підвищенням діастолічного тиску і одночасним зменшенням пульсового тиску. 4. Одним із прогностичних методів розвитку ТУР-синдрому слід вважати інтраопераційний моніторинг гемодинаміки (АТ, ЧСС, визначення фракції викиду).

Івашук С.І.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ З УРАХУВАННЯМ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ

Кафедра сімейної медицини

Буковинський державний медичний університет

Метою дослідження було дослідити структурно-функціональні зміни підшлункової залози у хворих на гострий панкреатит з урахуванням ліпідного профілю.

Обстежено 85 хворих, які були госпіталізовані у хірургічні відділення ЛШМД м. Чернівці за період 2012-2014 роки. Серед них чоловіки становили 40 (47,06%), жінки – 45 (52,94%).

Структурні зміни підшлункової залози вивчали за даними ультразвукового дослідження підшлункової залози хворих на набряковий гострий панкреатит, чи загостренням хронічного: збільшення розмірів головки, і/чи тіла та/чи хвостової ділянки, неоднорідність структури, ехогенність, розширення Вірсунгової протоки, наявність кіст, вільної рідини у черевній порожнині, конкрементів у просвіті Вірсунгової протоки, чи дрібних дуктулярних структурах паренхіми.

Дослідження ліпідів сироватки включало визначення загального холестеролу (ЗХС), триацилгліцеролів (ТГ) та ХС ліпопротеїнів високої і низької густини (ХС ЛПВГ, ХС ЛПНГ) методом фотометричного аналізу. Індекс атерогенності (ІА) вираховували за формулою А.Н. Клімова: $IA = (ЗХС - ХС ЛПВГ) / ХС ЛПНГ$.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програмного забезпечення MSTAT 12. Вираховували середню арифметичну (M), стандартну похибку середньої арифметичної (m), 95% довірчий інтервал (LCL, UCL), коефіцієнт вірогідності різниці (t - критерій Стьюдента), вірогідність помилки (p). Різницю вважали вірогідною за $p < 0,05$.

Неоднорідність структури підшлункової залози спостерігали у 1,78 рази частіше за біліарного панкреатиту ($p=0,015$). Натомість, парапанкреатичну гідрофільність у 1,94 рази частіше виявляли за ГП алкогольного походження ($p=0,027$). У хворих на ГП алкогольного генезу ультрасонографічно діагностували прості кісти, чого не спостерігали у пацієнтів із ГП біліарного походження. За рештою УЗД показників суттєвих відмінностей не встановили.

У переважній частині обстежених спостерігали клінічно і лабораторно значиму дисліпідемію: вміст ЗХС перевищував нормальні показники (>5 ммоль/л) у 64,7% чоловіків та у 17,1% жінок, ХС ЛПНГ (>3 ммоль/л) – у 51,0% і 17,1% відповідно, ТГ ($>1,7$ ммоль/л) – у 56,9% і 17,1%, ІА ($>3,0$ у.о.) – у 49,0% і 34,3%, при



низькому рівні антиатерогенного ХС ЛПВЩ ($<1,03$ для чоловіків і $<1,2$ для жінок) – у 33,3% чоловіків і 17,1% жінок, відповідно. При цьому, залежно від етіологічного чинника ГП чи загострення ХП, вірогідної різниці у чоловіків за рівнем ЗХС, ТГ і розрахункового ІА не встановили. Вміст ХС ЛПВЩ у чоловіків із біліарним ГП на 36,4% нижче, ніж у таких із алкогольним ГП ($p=0,014$), а ХС ЛПНЩ навпаки вище – на 18,3% ($p=0,051$). У жінок хворих на біліарний ГП рівні ХС ЛПНЩ та ТГ нижчі, ніж у чоловіків даної групи на 38,2% ($p=0,011$) і 41,8% ($p=0,01$) відповідно. Неспецифічний показник системної запальної відповіді СРП перевищував референтні дані (10 мг/л) у десятки разів у 72 (83,7%) хворих на ГП із вірогідно більшим значенням у пацієнтів із біліарною формою ГП, ніж алкогольною у 2,25 рази ($p=0,027$).

Отже, перебіг гострого набрякового панкреатиту та загострення хронічного панкреатиту супроводжується дисрегуляцією ліпідного обміну. Структурні зміни за алкогольного гострого панкреатиту характеризуються помірно вираженою запальною реакцією паренхіми, парапанкреатичною гідрофільністю та появою дрібних кіст. Біліарний гострий панкреатит асоціює з більшою частотою гостро-запальних змін структури: зниженням ехогенності та її неоднорідністю.

Іфтодій А. Г., Козловська І.М., Білик О.В.

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНИХ ХРОНІЧНИХ АНАЛЬНИХ ТРІЩИН

Кафедра хірургії та урології

Буковинський державний медичний університет

Анальна тріщина – одне з найбільш поширених захворювань у практиці колопроктолога, що значно знижує якість життя (ЯЖ) пацієнтів через різко виражений біль під час дефекації та кровотечі, спазм анального сфінктера. Існують різні погляди на патогенез анальної тріщини – хронічної виразки анального каналу, що тривало не загоюється. Найбільш поширеними теоріями виникнення хронічних анальних тріщин є: механічна, нейрорефлекторна, інфекційна, токсична, психосомастична, судинна, поліетіологічна, ін. Лікування хронічних тріщин прямої кишки повинно бути спрямоване саме на основні патогенетичні ланки їх розвитку. У зв'язку з цим нами запропонований новий метод комплексного лікування даної патології з етіопатогенетично обґрунтованим застосуванням лікарського засобу.

Поліпшення ефективності лікування хро нічниханальних тріщин шляхом розробки і впровадження в практику методів лікування, що ґрунтуються на патогенетичних аспектах даної патології. Провести порівняльну оцінку ефективності лікування пацієнтів за традиційною методикою та запропонованим нами комплексним методом лікування.

Проведено обстеження та лікування 86 пацієнтів з ХАТ в I та II хірургічних відділеннях лікарні швидкої медичної допомоги м.Чернівці, в проктологічному відділенні обласної клінічної лікарні м.Чернівці та проктологічному відділенні Київської міської клінічної лікарні №18 з 2008 по 2013 роки. Всі хворі спостерігались нами ще протягом 6 місяців після стаціонарного лікування. Основна група включала 43 пацієнти, що були оперовані запропонованим новим методом [Патент України № U201400068 Спосіб хірургічного лікування хронічних тріщин прямої кишки, опубл. 10.07.2014, Бюл. № 13.], суть якого полягає у висіченні патологічного анального комплексу (анальна бахромок, анальна тріщина, анальний сосочок) вершиною до анального сосочка, обов'язково захопивши краї тріщини. Дистально від розрізу шкіри мобілізували шкірний клапоть з жировою клітковиною на глибину 2-3 см для його рухомості. При цьому виконували ретельний гемостаз (діатермією чи лігатурою) ділянки операційної рани. При оптимальній експозиції волокон внутрішнього сфінктера за допомогою скальпеля виконували дозовану сфінктеротомію протяжністю 1,5-2 см по ширині. Додатковий гемостаз. Далі виконували анопластику шляхом підшивання шкірного клаптя та слизово-язового клаптя анального каналу безперервним внутрішньостінковим швом з наступним укріпленням лінії анопластики трьома окремими вузловими швами із шовного матеріалу, що не розсмоктується. У комплексне лікування хронічних тріщин відхідника також були включені, починаючи з 2 доби після операційного лікування, 5 сеансів внутрішньотканинного електрофорезу з розчином Діоксизоль®-Дарниця (Україна), густиною струму 0,025–0,05 мА/см² протягом 60 хв. щоденно використовуючи апарат для гальванізації Поток-1 (Україна) [Патент України № 87377 Спосіб внутрішньотканинного електрофорезу в лікуванні ускладнених хронічних тріщин прямої кишки в до- і післяопераційному періоді]. У контрольній групі (43 пацієнти) застосовували загальноприйняті методи лікування. Групи пацієнтів були однотипними за віком, статтю та локалізацією тріщини.

Пацієнтам була запропонована дієта №3 за Певзнером. З метою зменшення подразнювальної дії калових мас рекомендували виключити з раціону гостру, солону, смажену їжу, спеції, алкоголь та надати перевагу їжі кисло-молочно-рослинного характеру. Також рекомендували проводити теплі сидячі ванночки 3-4 рази на день, оскільки в комплексному лікуванні вони мають вагоме значення, ванночки насамперед зменшують тонус сфінктера, сприяють очищенню та загоєнню дефекту.

Встановлено, що в пацієнтів основної групи, починаючи вже з першої доби проведення сеансів внутрішньотканинного електрофорезу з діоксизолем, зменшується інтенсивність болювого синдрому з 6,3–6,4 до 5,7 бала порівняно з контрольною групою, де даний результат досягається тільки після 10 дб. Болювий синдром в основній групі швидко зменшується в основній групі протягом 5 днів після операційного лікуванн до 1,8 бала, тоді як в контрольній групі це зменшення відбувається значно повільніше і довше.



Вже через 2 місяці після запропонованого комплексного хірургічного лікування показники сфінктерометрії практично не відрізнялися від практично здорових осіб, а через 6 місяців після оперативного втручання нормальна функціональна здатність відхідника в усіх пацієнтів була відновлена повністю. Проведений аналіз опитувальника SF-36 свідчить, що всі показники якості життя у пацієнтів, де застосовували запропонований метод лікування анальних тріщин були вірогідно значно вищими (у 1,2-1,7 рази), аніж у пацієнтів, де застосовували загальноприйняте лікування. Загалом якість життя пацієнтів оперованих запропонованим методом значно вища від середнього рівня як за шкалою фізичного, так і психоемоційного статусу – відповідно $89,2 \pm 7,8$ та $84,8 \pm 5,2$ бала.

Застосування розробленого нами комплексного методу лікування ХАТ значно підвищує ефективність лікування та покращує якість життя пацієнтів, що, на нашу думку, може стати методом вибору при лікуванні даної патології й забезпечить високий рівень соціальної та фізичної реабілітації пацієнтів. Запропонований лікувальний алгоритм технічно простий, не має протипоказань та доступний для використання в стаціонарних та амбулаторних умовах медичних закладів будь-якого рівня.

Каратєєва С. Ю.

ОЗОНОТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

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

Аналіз даних літератури свідчить про неухильне зростання кількості хворих на цукровий діабет, і сягає в розвинутих країнах більше 6% населення. Впродовж останніх 10 років поширеність цукрового діабету в Україні зросла у 1,5 рази, і на сьогодні складає більше 1 млн. хворих, з яких понад 5 тис. – діти.

З хірургічної точки зору актуальність цієї проблеми в першу чергу зумовлена тим, що більше ніж у 30-70% хворих на цукровий діабет виникають гнійно-запальні процеси і 50% госпіталізованих хворих потребують хірургічної допомоги.

Метою дослідження було покращання результатів лікування гнійно-запальних процесів у хворих на цукровий діабет шляхом застосування внутрішньовенної озонотерапії.

Досліджено 124 хворих на цукровий діабет з гнійно-запальними ускладненнями. Основна група 53 (42,7%) хворих, яким поряд з комплексним лікуванням виконувалась внутрішньовенна озонотерапія. Контрольна група 71 (57,2%) пацієнти, яким проводилось лікування за загальноприйнятими методиками.

За результатами клінічних спостережень було встановлено, що хворі, яким проводилась озонотерапія, після 1-2 процедур відмічали зменшення болю, регрес набряку, інфільтрації та гіперемії навколо рани. В контрольній групі ці показники стабілізувались лише на 6-7 день стаціонарного лікування.

За умов проведення озонотерапії в основній групі хворих при поступленні, під час лікування і при виписці також не виявлено суттєвих зрушень з боку активності церулоплазміну, малонового альдегіду та окиснювальної модифікації білків.

Результати імуногематологічних індексів і коефіцієнтів показали, що за абсолютними та відносними показниками основних імунокомпетентних клітин у периферійній крові та імуногематологічними індексами і коефіцієнтами, що розроблений комплексний метод лікування з включенням озонотерапії має певну ефективність і сприяє нормалізації імунних показників, а також корегує ступінь імунних порушень, так як при поступленні у 65,0% хворих встановлений II-III ступінь імунних порушень, що вимагали обов'язкового проведення імунореабілітації, а при проведенні озонотерапії, від якої вони до закінчення лікування нормалізувались у 10% хворих. Особлива ефективність виявлена при III ступені імунних порушень.

Результати мікробіологічних досліджень біоптатів рани досліджуваних хворих, показали, що у хворих мікробний спектр представлений грампозитивною коковою флорою, серед яких провідне місце належить стафілококу, синьо-гнійній паличці, які під дією внутрішньовенної озонотерапії на 7 добу після оперативного втручання показник обсіменіння рани мікроорганізмами знижувався нижче "критичного рівня" і був достовірно нижчим, ніж у хворих контрольної групи, у яких цей показник перевищував "критичний рівень".

Отже, зазначені зміни, на фоні, характерних позитивних клінічних ефектів озонотерапії, можна розцінювати як сприятливі біохімічні ознаки для застосування цього методу лікування у хворих на цукровий діабет з гнійно-запальними ускладненнями.

Карлійчук М.А.

ДОСВІД КОМБІНОВАНОЇ ФАРМАКОЛАЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ ДІАБЕТИЧНОГО МАКУЛЯРНОГО НАБРЯКУ

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

Діабетичний макулярний набряк (ДМН) – провідна причина зниження зору у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу. В лікуванні ДМН застосовуються як введення стероїдних протизапальних препаратів та інгібіторів ангиогенезу в склисте тіло, так і лазеркоагуляція (ЛК) сітківки. Слід зазначити, що довготривалість ефекту проведеного лікування частіше залежить від ступеня генералізованого ураження судинного русла всього організму пацієнта. Доведено, що зазвичай ефективність монотерапії є невисокою, однак на теперішній час не досягнуто консенсусу щодо однозначної стратегії лікування ДМН.



Існують дані, що ЦД зумовлює появу дефектів або зменшення товщини шару нервових волокон сітківки з першої стадії діабетичної васкулопатії. Висока інтенсивність лазерного опромінення може призвести до ушкодження гангліонарних клітин сітківки та втрати шару нервових клітин в сітківці з наступним потоншенням перипапільарних нервових волокон. Лазерне лікування та інтравітреальне введення препаратів направлені на усунення тих проявів та ускладнень діабетичної ретинопатії, які є безпосередньою причиною порушень зору, однак корекції порушень, які призводять до нейродегенерації, при цьому не відбувається. Збереження гангліонарних клітин сітківки можна досягти нейропротекцією, яка збільшить здатність пошкодженої тканини протистояти нейротоксичності та обмежить розповсюдження лазерного ушкодження. Тому, на наш погляд, доцільною є розробка комбінованого лікування ДМН.

Мета дослідження - вивчити ефективність комплексного лікування ДМН з застосуванням ЛК сітківки, інтравітреального введення інгібітору ендотеліального фактору росту судин ранібізумабу, прийому цитиколіну та «Армадину».

Під спостереженням знаходилися 26 хворих (46 очей) на ЦД 2 типу віком $54,4 \pm 8,6$ років з ДМН з товщиною фовеоли не більше 360 мкм та макулярним об'ємом менше 8,0 мм, яким проведено лазеркоагуляцію парамакулярної зони сітківки (діодний лазер Nidek GYC-1000) в 2 сеанса з інтервалом в 4 тижня та інтравітреальне введення 2 мг (0,05 мл) ранібізумабу через тиждень після 1-го сеансу ЛК. Пацієнти були поділені на дві співставлені за статтю, віком, тривалістю ЦД та супутньою патологією групи. 12 пацієнтів основної групи (20 очей) впродовж трьох тижнів після ЛК отримували «Армадин» по 1 таб. (125 мг) 2 р./день. Після ЛК пацієнти основної групи отримували курс цитиколіну по 500 мг внутрішньовенно впродовж 5 днів, надалі – в таблетках по 500 мг двічі на добу впродовж місяця. Пацієнтам проводили стандартне офтальмологічне обстеження, дослідження центрального поля зору за допомогою аналізатора поля зору Twinfield (Oculus, Німеччина), а також оптичну когерентну томографію за допомогою ОКТ RTVue-100 (Optovue, США) в області диска зорового нерва (ДЗН) та макули на фоні медикаментозного мідріазу з фотоархівуванням перед, через 2 тижня, 1 та 3 місяця після лікування.

Середні величини гостроти зору та товщини сітківки в фовеолі та парафовеолярній зоні в обох групах до початку лікування вірогідно не відрізнялися. Гострота зору вдалину з корекцією складала $0,15 \pm 0,06$. Товщина сітківки в центральній зоні діаметром 1 мм була збільшена в усіх пацієнтів та складала від $294,12 \pm 14,32$ до $346,44 \pm 12,02$ мкм. Товщина шару нервових волокон складала $0,22 \pm 0,07$ мм, площа неврального ободка – $1,81 \pm 0,42$ мм². Через 3 місяця після проведення ЛК сітківки та інтравітреального введення ранібізумабу у пацієнтів контрольної групи гострота зору зросла в середньому з $0,25 \pm 0,04$ до $0,5 \pm 0,08$, в основній групі – з $0,18 \pm 0,12$ до $0,6 \pm 0,17$. Товщина сітківки в парафовеолярній області зменшилася в контрольній групі з $296,46 \pm 14,12$ до $252,42 \pm 10,02$ мкм ($p < 0,05$), в основній – з $292,04 \pm 9,41$ до $246,42 \pm 9,41$ мкм ($p < 0,001$). Зменшення товщини шару нервових волокон було достовірно вище ($p < 0,05$) в контрольній групі через 3 місяця після лікування. При виконанні статичної периметрії через 3 місяця після проведеного лікування у пацієнтів обох груп за даними основного відхилення (MD) була виявлена депресія ретинальної світлочутливості глибиною від -7,8 до -13,2 дБ. Однак, у хворих контрольної групи депресія світлочутливості сітківки була вірогідно ($p < 0,01$) більше, ніж у хворих основної групи. Така ж тенденція прослідковувалась і в інших інтерпретаціях результатів тесту: числовому, загальному та структурному відхиленнях. Покращання зору у хворих пов'язано з регресом набряку сітківки та частковим розсмоктуванням м'яких ексудативних вогниць в макулярній області. Через 3 місяця після ЛК при огляді очного дна офтальмоскопічними ознаками макулярного набряку та прогресування діабетичної ретинопатії у більшості прооперованих хворих обох груп виявлено не було. Таким чином, стан функціональних та морфометричних показників сітківки та ДЗН у хворих із ДМН був вірогідно краще у хворих, які отримували комбіноване лікування з застосуванням ЛК сітківки, інтравітреального введення ранібізумабу, прийому цитиколіну та «Армадину».

Таким чином, отримані нами дані виявили меншу атрофію шару ретинальних нервових волокон, кращий стан ретинальної порогової світлочутливості та вищу гостроту зору у пацієнтів основної групи. Відсутність статистично вірогідної різниці при порівнянні деяких показників можна пояснити варіабельністю післяопераційного перебігу у хворих (частковий гемофтальм, діабетична нейропатія), що іноді ускладнювало порівняння як морфометричних, так і функціональних параметрів.

Комбіноване фармаколазерне лікування ДМН з виконанням лазеркоагуляції сітківки як стратегії першої лінії, інтравітреальним введенням антиангіогенного засобу, застосуванням нейропротекторної терапії є ефективним та може бути рекомендованим до широкого клінічного застосування.

Кнут Р.П., Сидорчук Р.І., Волянчук П.М., Карлійчук О.А.

ДОСЛІДЖЕННЯ ТЕРМІНІВ ФІКСАЦІЇ АЛОТРАНСПЛАНТАТА ДО ТКАНИН ЛОЖА ПРИ ПЛАСТИЦІ ГРИЖ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ

*Кафедра загальної хірургії
Буковинський державний медичний університет*

Упродовж останніх років все частіше постає питання застосування альтернативних методів фіксації алотрансплантата при виконанні пластики гриж передньої черевної стінки, оскільки використання проленових лігатур призводить до додаткової травматизації тканин та нервових волокон в ділянці пластики, що може в свою чергу спричинити виникнення ускладнень післяопераційного періоду. Застосування безшовних методів пластики та хірургічних клеїв дозволяє уникнути вказаних вище ускладнень, проте, недостатньо ефективна