

**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



фіксація алотрансплантата може призвести до його зміщення у післяопераційному періоді і спричинити виникнення рецидиву.

Мета - встановити терміни фіксації алотрансплантата до тканин ложа за рахунок фібринових та колагенових волокон для подальшої розробки більш ефективних методів хірургічного лікування гриж передньої черевної стінки.

Дослідження носить експериментальний характер. Матеріалом дослідження стали 26 білих щурів лінії Wistar, яким у м'язи передньої черевної стінки було імплантовано проленові алотрансплантати розмірами 0,5×0,5 см. Забір матеріалу для гістологічного дослідження проводили шляхом біопсії ділянки м'язів із імплантованим алотрансплантатом через 1, 3, 5, 7 та 10 діб з моменту моделювання експерименту. Зрізи товщиною 3-5 мкм фарбували за стандартними методиками. Дослідження проводили при збільшенні ×100 із застосуванням описової методики виявлення змін.

Результати проведеного дослідження свідчать, що упродовж перших чотирьох діб з моменту моделювання експерименту фіксація алотрансплантата відбувається переважно за рахунок фібринових волокон. При взятті біопсії у цей період алотрансплантат легко зміщувався. Починаючи з 5 доби з моменту моделювання експерименту у біоптатах тканин відмічається переважання колагенових волокон. При взятті біопсії алотрансплантат був фіксований до тканин ложа і не зміщувався.

Таким чином, упродовж перших чотирьох діб післяопераційного періоду фіксація алотрансплантата є недостатньо ефективною, що може спричинити його зміщення або скручування та призвести до виникнення рецидиву грижі, в зв'язку з чим доцільним є застосування хірургічних клеїв (зокрема, фібринового та альбумінового) для його фіксації та попередження виникнення ускладнень післяопераційного періоду.

Ковальчук П.Є., Гасько М.В., Тулюлюк С.В.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ТА РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ В УМОВАХ ДЕФІЦИТУ МІКРОЕЛЕМЕНТУ СЕЛЕНУ

*Кафедра травматології, ортопедії та нейрохірургії та медицини надзвичайних ситуацій
Буковинський державний медичний університет*

На сьогодні поза увагою дослідників залишається та потребує вивчення ціла низка невирішених питань, серед яких: вплив селен-дефіцитних станів на кістку, загоєння кісткових дефектів і морфологічні особливості процесу в умовах селен-дефіциту.

Метою дослідження було дослідити в експерименті особливості фізіологічного та репаративного остеогенезу при посттравматичних дефектах метадіафіза стегнової кістки в умовах дефіциту мікроелементу селену.

Експериментальна частина виконана на 63 рендобрендних білих щурах-самцях 3-х місячного віку. Особливості репаративного остеогенезу вивчали на моделі травматичного ушкодження проксимальному метадіафізі стегнової кістки. Дефект отримували за допомогою свердла діаметром 1 мм.

Експеримент виконано на двох групах тварин: контрольній (КГ) та основній (ОГ). КГ – 21 тварина, на яких вивчали перебіг репаративного остеогенезу без застосування певного медикаментозного чи фізичного впливу – фізіологічний остеогенез; ОГ – 42 щури, з яких було сформовано дві підгрупи. У тварин основної групи моделювали дефіцит селену шляхом використання харчового раціону з низьким вмістом селену (до 6 мкг/100 г). За 72 доби усім тваринам було виконано дірчастий дефект на ділянці проксимального метадіафіза стегнової кістки. Першу підгрупу (І п) тварин продовжували утримувати в стані дефіциту селену, а тварин II підгрупи (II п) виводили із цього стану шляхом використання харчового раціону з вищим вмістом селену (до 55 мкг/100 г) у поєднанні з медичним препаратом «СЕЛЕН-АКТИВ» з розрахунку 55 мкг/кг/добу). Перебіг репаративного остеогенезу вивчали гістоморфологічно в строки 7, 15 та 30 діб після отримання дефекту. Статистичну обробку матеріалу проводили з використанням програмного забезпечення Statistica v.5.5.

За 7 діб після виконання дефекту у тварин КГ заповнення дефекту новоутвореною кістковою тканиною склало 31,86±1,06%, I п та II п – 19,57±0,95% та 22,36±0,82 % відповідно (на 12,56% і 9,50% менше ніж у КГ). На 15 добу відмічалася сповільнене формування періостального кісткового регенерату, заповнення дефекту склало 48,71±2,03%. У тварин I п – поширені ділянки некрозу, заповнення дефекту – 23,57±0,95%, що на 25,14% < ніж у КГ. II п – поступове відновлення репаративної, 29,00±0,82% , що на 19,71% < ніж у КГ. Через 30 діб у тварин КГ – ендохондріальне окостеніння, 95,42±2,03%. У тварин I п – 38,14±1,50%, що на 57,28% < ніж у КГ. II п – відновні процеси прогресували заповнення – 51,28±1,50%, що на 44,14% < ніж у КГ.

У тварин дослідної групи з модельованим дефіцитом селену терміни формування кісткового регенерату були уповільненими в 1,5 рази а його якість погіршена в 1,28 рази внаслідок вторинної перебудови, що пов'язано з неспроможністю регенерату до навантаження; у дослідних тварин з модельованим дефіцитом селену вирізнялося пригнічення стадій ремоделювання, що відображається у зменшенні відносної площі пластинчастої кісткової тканини у порівнянні з контролем; комплексне лікування щурів із модельованим дефіцитом селену «Селен-АКТИВ» у післяопераційному періоді призводить до перебігу репаративного остеогенезу, характерного для контрольних тварин.

Таким чином, наведені нами дані свідчать про негативний вплив дефіциту селену на репаративний та фізіологічний остеогенез, який проявляється пригніченням цих процесів та супроводжується порушенням формування кісткового регенерату, погіршенням структурно-функціонального стану кісткової тканини, розвитком дегенеративно-некротичних змін у кістковій тканині та епіфізарному хрящі.



Кучук О.П.

КОМБІНОВАНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ДЕМОДЕКОЗНОГО БЛЕФАРИТУ

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

Демодекозний блефарит викликається *Demodex folliculorum hominis*, *Demodex brevis*. Кліщ – залозниця вугрова паразитує в протоках сальних та мейбомієвих залоз, а також у волосяних фолікулах. Захворювання може супроводжуватись трихіазом, мадарозом, хронічним кон'юнктивітом, краєвим кератитом, синдромом «сухого ока». Демодекозний блефарит в 60 % випадках супроводжується з ураженням кліщем шкіри обличчя.

Медикаментозне лікування демодекоза перебігає складно через те, що кліщі розташовуються глибоко, і місцеве застосування будь-яких, навіть найбільш ефективних засобів не може подіяти одночасно на всіх паразитів, зазвичай гинуть лише найбільш поверхнево розташовані. Лікування ускладнюється ще й тим, що препарати, що містять сірку чи дьоготь не можуть бути застосовані в офтальмології, бо є шкідливими для очей, а ефективність офтальмологічних лікарських засобів недостатня через їх слабе проникнення у мейбомієві залози і власне фолікули. Зважаючи на вищевказані причини нами був запропонований комплекс лікування демодекозу шляхом послідовного нанесення на шкіру повік препарату Спрегаль та подальшого проведення дарсонвалізації повік. За потреби аналогічні процедури проводяться на ураженій шкірі обличчя.

Лікувальні ефекти препарату Спрегаль реалізуються за рахунок його компонентів, що мають інсектицидні властивості. Есдепалетрин є нейротоксичною отрутою для комах, що порушує катіонний обмін мембран нервових клітин комах. Піпероліну бутоксид посилює дію есдепалетрину.

Препарат слід наносити на шкіру повік ватним тампоном або вушною паличкою акуратно, не допускаючи потрапляння на слизову ока.

Метод дарсонвалізації має наступні лікувальні ефекти: акаріцидний та бактерицидний – завдяки дії іскрового розряду та озону, що генерується в біляелектродному просторі апарату для дарсонвалізації; протибольовий та протисвербіжний – за рахунок збільшення порог чутливості больових та тактильних екстерорецепторів; імуностимулюючий також за рахунок дії іскрового розряду, що стимулює фагоцитоз, та виділення біологічно активних речовин, які стимулюють гуморальну ланку імунітету.

За допомогою даної методики в період 2013-2014 років нами було проліковано 28 хворих. Зазвичай, курс дарсонвалізації з Спрегалем тривав десять днів з подальшою перервою на два тижні та повторним проведенням аналогічного курсу. Вибір саме такої схеми відповідає повному циклу життєдіяльності кліща (15 днів), оскільки всі методи лікування діють тільки на дорослі особини. На нашу думку, іскровий заряд, за рахунок дії на гладком'язові клітини мейбомієвих та сальних залоз, стимулює викид їх секрету. Разом з секретом на поверхню шкіри повік виділяється і демодекс, який підпадає під дію Спрегалю, попередньо нанесеного на шкіру, що підвищує ефективність знищення кліща та покращує клінічний перебіг захворювання. Ефективність даної методики підтверджується тим, що свербіж, набряк та почервоніння повік після першого курсу лікування зменшились у 98 % хворих. Якщо при первинній мікроскопії вій в препараті виявлялося 8-14 кліщів у полі зору, то після першого курсу при контролі кількість їх зменшувалася до 1-2 в полі зору. Після повторного курсу лікування процент від'ємних мікроскопічних аналізів вій наближався до 100%.

Запропонований нами новий комбінований метод лікування демодекозного блефариту шляхом послідовного нанесення на шкіру повік препарату Спрегаль та подальшого проведення дарсонвалізації повік є простим у використанні, доступним та ефективним способом лікування демодекозу та профілактики його ускладнень.

Максим'юк В.В.

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У ОСІБ З ГЕНЕТИЧНО ДЕТЕРМІНОВАНИМИ РОЗЛАДАМИ ВНУТРІШНЬОАЦИНАРНОЇ ІНАКТИВАЦІЇ ТРИПСИНУ

*Кафедра хірургії
Буковинський державний медичний університет*

Основним етіопатогенетичним механізмом, який безпосередньо визначає характер перебігу ГП та суттєво впливає на результати його лікування є домінування автокаталітичної інтрацелюлярної агресії над захисними можливостями місцевих факторів антиферментного захисту, спроможність яких визначається цілою низкою спадкових факторів. У зв'язку з цим, одним із основних завдань нашої роботи було оптимізувати хірургічну тактику та напрацювати нові ефективні підходи до лікування гострого панкреатиту у осіб з генетично детермінованими розладами внутрішньоацинарних механізмів інактивації трипсину.

У дослідженні прийняло участь 147 хворих з різними формами ГП, яких розділяли на дві групи. 1-у групу склали 88 осіб, у яких на основі ретроспективного аналізу історій хвороб вивчено особливості перебігу гострого деструктивного панкреатиту на тлі генетично детермінованих розладів внутрішньоацинарної інактивації трипсину. Діагностика, прогнозування перебігу та лікування ГП у осіб цієї групи здійснювались згідно діючих стандартів та уніфікованого клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим із гострим панкреатитом. У 2-у групу увійшло 89 осіб, у яких застосовувались запропоновані підходи до оптимізації лікувальної тактики, а також напрацьовані методи діагностики, прогнозування перебігу та комплексного



лікування ГП у хворих з несприятливими R122H- та H122H- поліморфізмами гена PRSSI та S34S- поліморфізмом гена SPINK1.

Вибір тактики лікування хворих дослідної групи здійснювався згідно запропонованого алгоритму, розпрацювання якого здійснювалось з урахуванням високого ризику розвитку важкого клінічного перебігу ГП у осіб з мутаційними генотипами. Згідно напрацьованого алгоритму хворих із легким та середнім ступенем тяжкості ГП, у яких за результатами генетичних досліджень встановлювалась наявність мутаційних R122H-, H122H- та S34S-генотипів, відносили до когорти пацієнтів із важким ГП, що визначало наступний вибір лікувальної тактики та відповідного комплексу оптимізованої інтенсивної терапії.

За умов виявлення кандидатних спадкових чинників розвитку важкого клінічного перебігу ГП, усім хворим 2-ої групи в умовах ВРІТ проводили оптимізовану («обриваючу») інтенсивну терапію, однією із основних засад якої було застосування деескалаційного підходу. Суть останнього полягала у первинному призначенні максимальних доз блокаторів панкреатичної секреції, інгібіторів протеолітичних ферментів та антибіотиків широкого спектру дії останніх генерацій.

Антиферментну терапію проводили шляхом пролонгованого довенного, ендопортального, ендолімфатичного та місцевого введення інгібіторів протеолізу за напрацьованими методиками (патенти на корисну модель № 62364 UA, заявка на корисну модель № 201407448).

Враховуючи швидке виснаження факторів антиферментного захисту у осіб з мутаційним генотипом застосовували специфічну замісну аугментаційну терапію. Для цього проводились багаторазові трансфузії свіжозамороженої плазми, доцільність аугментаційного використання якої обґрунтовувалась вмістом антипротеазних чинників, у першу чергу - α_1 -АТ та α_2 -МГ.

Беручи до уваги здатність активних форм кисню потенціювати внутрішньооцинарну активацію панкреатичних ферментів, комплексне лікування хворих з несприятливими поліморфізмами генів PRSSI та SPINK1 передбачало призначення даларгіну та проведення сеансів ГБО.

З метою нейтралізації та попередження дистанційного ушкоджуючого впливу активованих ферментів підшлункової залози застосовували принцип «пастки». Для цього проводили довенні інфузії препаратів амінокислот та жирових емульсій, які служили специфічним субстратом для панкреатичних серинових протеаз та ліпази. Застосування наведених підходів здійснювалось на тлі призначення ранньої «агресивної» інфузійної терапії.

В основі хірургічної тактики лежало застосування фазово-етапного підходу. Вибір способу хірургічної інвазії безпосередньо залежав від характеру ураження підшлункової залози, його поширеності та виду ускладнень і визначався згідно напрацьованих алгоритмів та визначених критеріїв.

Для реалізації лікувальної тактики напрацьовано: нові методи спектрофотометричної та люмінесцентної діагностики (патенти на корисну модель № 62667 UA, № 62380 UA № 66933 UA, № 75924 UA); способи прогнозування перебігу, які передбачають оцінку ролі кандидатних спадкових чинників (патенти на корисну модель № 68121 UA, №68811 UA); алгоритми моделювання експертних медичних прогностичних систем; способи ендопортального (патент на корисну модель № 62364 UA), ендолімфатичного (заявка на корисну модель № u 2014 07448) та місцевого (патент на корисну модель № 66673 UA) пролонгованого введення медичних середників; способи дренажу та марсупіалізації сальникової сумки (патенти на корисну модель № 66934 UA, № 66934 UA, № 28280 UA); пристрій для дренажу очеревинної порожнини (патент на корисну модель № 25832 UA); нові методи перитонео- та вульнеосорбції (патенти на корисну модель № 30930 UA, № 66654 UA); спосіб тимчасового закриття операційної рани (патент на корисну модель № 69250 UA).

При оцінці ефективності запропонованої лікувальної тактики виявлено, що застосування напрацьованих підходів дозволило суттєво покращити результати лікування, зокрема знизити летальність при поширеному панкреонекрозі з 30% до 14,3%.

Москалюк В.І.

ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ ПРОГНОЗУВАННЯ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПАРЕЗУ КИШЕЧНИКУ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Післяопераційний парез кишечника одна із невирішених проблем абдомінальної хірургії. Частота розвитку цього ускладнення сягає від 7 до 13%. Тривалий парез кишечника після оперативного втручання призводить до суттєвих порушень гомеостазу, розладів метаболізму, і в кінцевому результаті може стати причиною післяопераційного перитоніту. На жаль, до цього часу не розроблені методи прогнозування порушень моторно-евакуаторної функції кишечника у післяопераційному періоді, що унеможливує розробку методів їх профілактики.

Розроблені численні методи стимуляції кишечника, однак їх ефективність далека від очікуваної. Це свідчить, що у реалізації порушень функцій кишечника є певні механізми, які недостатньо враховуються при лікуванні таких хворих.

У зв'язку з цим, метою нашого дослідження є покращення результатів лікування хірургічних хворих шляхом дослідження причин порушення нейрогуморальної регуляції моторно-евакуаторної кишечника, у першу чергу, генетичних, та на основі отриманих результатів розробити методи прогнозування та ранньої діагностики порушення скоротливої здатності кишечника та створити алгоритми його лікування.



Результати проведених досліджень свідчать про ефективність удосконаленого фоноентерографічного дослідження у діагностиці післяопераційного порушення моторно-евакуаторної функції кишечника у порівнянні із загальноклінічними методами.

Нами виявлено генетичну детермінованість функціонального стану білку, який забезпечує зворотній захват серотоніну з синаптичної щільності. Неблагоприятний варіант гена SERT знижує активність цього білку, забезпечуючи низьку концентрацію даного нейротрансмітера у плазмі крові у хворих з післяопераційним парезом кишечника. При дослідженні рівня серотоніну у виділених групах хворих встановлено, що у пацієнтів з порушенням скоротливої здатності кишечника він був нижчим, ніж у тих, у кого дана функція відновлювалась своєчасно. У структурі хворих, у яких моторно-евакуаторна функція кишечника після оперативного втручання не відновлювалась, неблагоприятний варіант даного гена зустрічався найчастіше.

На основі цього нами розроблені методи прогнозування виникнення порушень моторно-евакуаторної функції кишечника у післяопераційному періоді. Блокування зворотного захвату серотоніну поряд з іншими механізмами призводить до підвищення тону гладеньких м'язів стінки кишки і посилення перистальтики.

Використання запропонованого лікувального комплексу дало змогу у хворих з прогнозованим порушенням моторно-евакуаторної функції кишечника після оперативного втручання ефективно відновити її, доказом чого є результати фоноентерографії.

Таким чином, проведене дослідження свідчить про важливу роль серотоніну у виникненні післяопераційного парезу кишечника. Порушення нейрогуморальної регуляції скоротливої здатності кишки серотоніном носить генетично детермінований характер. Оцінка варіантів генотипу SERT дає можливість прогнозувати виникнення цього ускладнення. Лікувальна тактика у таких хворих повинна включати забезпечення системного та локального впливу серотоніну на стінку кишки.

Розроблені методи локального підведення серотонінергічних препаратів дають змогу досягти відновлення скоротливої здатності кишечника та знизити частоту післяопераційних ускладнень.

Оліник Ю.В., Домбровський Д.Б.

ВИКОРИСТАННЯ КЛІТИНИ КОРДОВОЇ КРОВІ ПРИ ТРОФІЧНИХ РОЗЛАДАХ ТКАНИН КІНЦІВОК В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Комплексне лікування трофічних виразок венозної етіології, не зважаючи на досягнення сучасної медицини, залишається актуальним та до кінця не вирішеним питанням хірургії сьогодення. Обґрунтований підхід до використання лікарських засобів та оперативного втручання передбачає розуміння патогенетичних процесів, які відбуваються на молекулярному, клітинному та тканинному рівнях у разі хронічної венозної недостатності та являють собою основу розвитку трофічних порушень. Останніми роками увагу науковців все більше привертають технології, що пов'язані із використанням клітинних трансплантацій при різних патологічних станах. Разом з тим, проблема використання трансплантації клітин кордової крові пацієнтам з хронічними трофічними виразками на тлі венозної гіпертензії, ще не стала об'єктом цілеспрямованих різнобічних досліджень.

Метою нашого дослідження було дослідити на експериментальній моделі трофічної виразки поєднаною з венозною гіпертензією, процеси що відбуваються на гістологічному та імуногістохімічному рівні до та після трансплантації клітин кордової крові, як основу для подальших клінічних досліджень клітинної терапії.

Експериментальні дослідження проведені на білих щурах масою 200-240г. Всім тваринам за власною методикою сформовано виразковий дефект на задній кінцівці в поєднанні з венозною гіпертензією.

Тварини поділені на дві групи, першій на 3-ю добу після формування виразки, під неї, в м'язеву тканину вводились клітини кордової крові, друга група – контрольна, клітини не вводились. Забір матеріалу проводився на 5, 10, 14, 21, 25 добу. Використовувались імуногістохімічні та гістологічні методи дослідження отриманих біоптатів, а саме виявлення колагенового каркасу за методом Слінченка, визначення експресії віментину та фактору Віллебранда.

Встановлено, що у тварин після формування виразкового дефекту на фоні венозної гіпертензії явища пошкодження епідермісу та дерми прогресують, так на 5-10 добу частина дрібних кровоносних судин некротизована та просочена фібрином, що вказує на продовження деструктивного процесу та підтверджує одну з теорій утворення трофічних виразок: теорію «фібринової манжетки»

Тільки на 10-у добу починається формування грануляційної тканини, яка відмежовує вогнище некрозу від живих структур. В цей період виявлено суттєві відмінності від контрольної групи, які продовжуються до кінця експерименту. Так, по контуру виразкового дефекту не знайдено судин з некротичними явищами і просяканням фібрину, що слід оцінити як позитивний ефект, який сприяє загоєнню виразки набагато швидше. Вал клітин попередників у основи виразки у 2-3 рази потужніший ніж у тварин контрольної групи. До кінця експерименту при гістологічному дослідженні у тварин контрольної групи виявлено сполучну тканину з переважанням незрілих колагенових волокон, і тільки в деяких випадках були поодинокі ознаки зрілості фіброзної тканини. В дослідній групі тварин, кількість зрілих колагенових волокон суттєво переважає першу. Також про завершеність диференціації сполучної тканини свідчить зменшення судинного малюнку в порівнянні з групою контролю.