

**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



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 дренажування та марсупіалізації сальникової сумки (патенти на корисну модель № 66934 UA, № 66934 UA, № 28280 UA); пристрій для дренажування 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 щілини. 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.



Експресія віментину була найбільшою у тварин контрольної групи на 14-21 добу від моменту моделювання трофічної виразки, що свідчить про активацію процесів, спрямованих на відновлення клітинної та тканинної цілісності, коли у біоптатах тварин дослідної групи даний показник з'являється раніше, вже на 10 добу після початку експерименту.

При дослідженні м'язів кінцівки тварин першої групи вже на 14 добу у ділянках перимізія в мезенхімальних структурах поодинокі спостерігається наявність новоутворених капілярів і судинних тяжів, систематично це спостерігалось на 21-25 добу в ендоперимізіальних структурах, судини повнокровні, або з одиничними еритроцитами, тобто, в них здійснюється кровотік при цьому, імуногістохімічно спостерігається виражена експресія фактору Віллебранда в ендотеліальних клітинах, що вказує на активний ангіогенез, без якого неможливе заживлення. Відповідно в другій групі тварин ці явища спостерігались пізніше, відповідно зрідка на 21 добу, більше на 25 добу.

Отже, процеси активації репаративних та регенеративних процесів мають місце в експериментальній моделі трофічної виразки, проте вони більш виражені у тварин дослідної групи, яким проводилась трансплантація клітин кордової крові, що підтверджується гістологічним та імуногістохімічними методами дослідження.

Паляниця А.С.

ВИКОРИСТАННЯ МУЛЬТИФАКТОРНИХ ШКАЛ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ ПРИ ПРОГНОЗУВАННІ МОЖЛИВИХ УСКЛАДНЕНЬ

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 функції 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 > 16×10^9 /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 meq/l
- Сечовина > на 1,8 ммоль/л
- pO_2 < 60 мм рт. ст.
- BE > 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 APACHE (Acute physiologic and chronic health estimation). Ця шкала передбачає визначення 15 фізіологічних параметрів пацієнта і даних про попередні захворювання. Загальне прогностичне значення шкали APACHE порівнянне з такими шкалами, як Ranson і Глазго. Перевагою шкали APACHE є можливість її використання в динаміці, що дає змогу виявляти прогресування або регрес захворювання. Порівняно з ними індекс Glasgow (Imgie), який базується на 8 критеріях, значно спрощений. Він нескладний у застосуванні, проте достатньо ефективний. Його предиктивна (передбачувальна) спроможність межує з шкалою APACHE. 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.

Петрюк Б.В.

ВІЛЬНА АУТОДЕРМОПЛАСТИКА ПРИ ДЕФЕКТАХ ШКІРИ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Кафедра загальної хірургії

Буковинський державний медичний університет

Із метою лікування виразок різного походження та локалізації існує багато як консервативних, так і оперативних методів, однак єдиного методу лікування не може бути. Так як етіологія та локалізація їх різноманітні, вибір методу лікування у кожному конкретному випадку повинен бути індивідуальним. Як правило, починають із консервативних методів впливу. За відсутності бажаного ефекту вдаються до оперативних методів.

Як показує досвід, лікування хронічних виразок гомілки травматичної етіології методом вторинної шкірної пластики у більшості випадків дає позитивні результати. Під час операції бажано висікати рубці, а часом і кісткові розростання великогомілкової кістки. Оголена кістка не є абсолютним протипоказом до вільної шкірної пластики. Приживлення на кістковій тканині може бути кращим, ніж на рубці. При цьому клапти повинні бути середньої товщини (не менше половини товщі шкіри), що забезпечує хороший шкірний покрив, стійкий до механічного навантаження. У випадку пересадки шкіри на рубцеву основу, коли з якихось причин не вдалося висікти рубець, товщина клаптів не повинна перевищувати 0,2-0,3 мм.

У переважній більшості випадків виразки гомілок спричинені захворюванням вен. Якщо виокремити виразки, що виникли на місці поширених дефектів шкірних покривів травматичного походження, де загоєння зупинилося внаслідок виснаження репаративних можливостей тканин, то всі інші виразки можна вважати трофічними, адже їх поява зумовлена порушенням живлення тканин даної ділянки. Виразки, що виникли без «видимих» причин, частіше всього є наслідком перенесеного тромбоемболію, котрий руйнує клапани комісуральних вен.

Лікування хронічних виразок гомілки, що виникли на тлі посттромбоемболічної хвороби, є довготривалим, витратним і не завжди забезпечує хороший косметичний і функціональний ефект. Незначні за розміром дефекти завдяки регулярним перев'язкам і обмеженню механічного навантаження на нижні кінцівки з плином часу проявляють тенденцію до самостійного загоєння. При цьому спостерігається як острівцева епітелізація, так і регенерація з країв. Важливим моментом у процесі загоєння невеликих дефектів є рубцеве стягнення дна виразки. Значні за площею та глибиною дефекти шкіри та глибокоележачих тканин практично не мають шансу на самостійне загоєння навіть за умови адекватного консервативного лікування. У подібних випадках виникає необхідність у оперативному лікуванні виразок. Досвід показує, що приживлення аутодермотрансплантатів, накладених на гранулюючу поверхню давньої виразки, у переважній більшості випадків не перевищує 50-55%. Попереднє видалення патологічно змінених грануляцій до сполучнотканинної основи шляхом вишкрябування ложкою Фолькмана дозволяє дещо підвищити якість приживлення клаптів – у межах 60-70 %. Однак оптимальним оперативним прийомом слід вважати повне висічення трофічної виразки разом із рубцевою тканиною дна. У цьому випадку можна розраховувати на приживлення на рівні 80-90% і вище. Щоб уникнути рецидиву виразки, що зумовлено наявністю патологічно змінених комісуральних вен, потрібна їх перев'язка. Заслуговує на увагу наступна хірургічна тактика. За наявності трофічної виразки виконують комбіновану операцію: одночасно з флектомією та обов'язковою перев'язкою комісуральних вен радикально висікають виразку та проводять вільну аутодермопластику утвореного дефекту.

Полянський І.Ю.

ГЕНЕТИЧНА ДЕТЕРМІНАЦІЯ ПЕРЕБІГУ ХІРУРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ – НОВИЙ НАПРЯМОК ДОСЛІДЖЕНЬ НОВІТНЬОЇ ХІРУРГІЇ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Дослідження причин виникнення та механізмів розвитку хірургічних захворювань вважаються класичними – проводяться вони тривалий час і дали можливість виявити певні закономірності, які склали підґрунтя для розробки методів діагностики захворювань, їх лікування та профілактики різних ускладнень. Разом з тим, навіть різнопланове поєднання найсучасніших методів дослідження не дозволяють з високою ймовірністю прогнозувати виникнення та характер перебігу більшості хірургічних захворювань.

Аналіз результатів лікування пацієнтів з хірургічною патологією свідчить, що навіть комплексне, патогенетично обґрунтоване лікування з використанням сучасних препаратів не завжди забезпечує позитивний результат, не виключає виникнення різних ускладнень. Це свідчить про необхідність нового підходу до вивчення цих проблем. Одним з таких напрямків є дослідження генетичної детермінації виникнення, розвитку та характеру перебігу різних хірургічних захворювань. Так, відомо, що розвиток запального процесу в організмі залежить від активності факторів неспецифічної резистентності, які детермінуються генетично. При наявності неблагоприємних варіантів генів, що кодують функціональну спроможність механізмів неспецифічної резистентності, навіть незначні концентрації мікроорганізмів можуть викликати запальний процес і забезпечувати його підтримку. Вираженість запальної реакції визначається співвідношеннями про- та протизапальних цитокінів, синтез яких також генетично детермінований. Проведені нами дослідження свідчать,