

**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



Метою було оптимізувати методи хірургічного лікування дітей при проведенні реконструктивно-відновлювальних операцій на термінальному відділі клубової кишки.

З 2007 по 2013 роки в клініці дитячої хірургії знаходилося 23 дітей, яким у віці від 1 доби до 14 років була виконана резекція термінальної ділянки клубової кишки. Проведені операції з приводу завороту (3 дітей), травматичного ушкодження (2 дітей) та атрезії клубової кишки (3 дітей), виразково-некротичного ентероколіту (5 дітей), некрозу клубової кишки при спайковій кишковій непрохідності (4 дітей) та ілеоцекальній інвагінації (5 дітей). Один хлопчик оперований з приводу неспроможності швів первинного ілео-ілеоанастомозу після резекції КК з приводу перфорації дивертикула Меккеля, що була виконана в умовах гнійно-фібринозного перитоніту.

Всім дітям було проведено резекцію термінального відділу КК від 10 до 40 см (17 дітей) та від 40 до 50 см (5 дітей). Виведення ілеостоми було обумовлено явищами перитоніту, інфільтративно-запальними змінами дистального відділу КК та важким станом дітей. Накладання первинного анастомозу було невиправданим з-за великого ризику виникнення післяопераційних ускладнень. Дистальний відділ КК був довжиною від 3 до 10 см. Обов'язковим було збереження найбільшої ділянки дистального відділу КК та підшивання її до парієтальної очеревини бокової стінки черевної порожнини.

Реконструктивно-відновлювальні втручання виконували через 2-6 місяців після накладання ілеостоми. При відстані дистального відділу КК від ілеоцекальної заслінки більше 5 сантиметрів та діаметрі сліпого кінця КК 1/2 та більше проксимального виконували накладання ілео-ілеоанастомозу кінець в кінець з використанням L – подібних серозно-м'язових та інвертаційних наскрізних швів.

При відстані дистального відділу КК від ілеоцекальної заслінки менше 5 сантиметрів та діаметрі сліпого кінця КК менше 1/2 проксимального виконували термінальний ілео-ілеоанастомоз кінець в бік. Сліпий кінець розсікали по протибрижжовому краю відповідно до діаметру проксимального відділу КК. Анастомоз виконували вузловими серозно-м'язовими та інвертаційними наскрізними швами.

Виявлено, що після виведення ілеостоми в 13,04 % пацієнтів спостерігалася евагінація, 13,04 % - стеноз ілеостоми, 4,35 % - ретракція ілеостоми та евентрація, 73,91 % - парастомальна мацерація, 13,04 % - поширений автоліз шкіри.

На етапі відновлення пасажу по КК накладання кінце-бокового ілео-ілеоанастомозу проведено в 11 (47,83 %) дітей. Це було обумовлено малою довжиною "сліпого кінця" клубової кишки (менше ніж 5 сантиметрів від ілеоцекальної заслінки) та (або) зменшенням діаметру її дистального відділу (більше ніж на половину по відношенню до проксимального). В 12 (52,17 %) пацієнтів вдалося сформувати кінце-кінцевий ілео-ілеоанастомоз.

Летальних випадків не було. Явища анастомозиту були більш вираженими у дітей з кінце-кінцевим анастомозом, що обумовлено необхідністю розширення дистальної ділянки КК. В 3-ох дітей після кінце-бокового ілеоанастомозу та 4-ох дітей після кінце-кінцевого анастомозу спостерігалася почашення випорожнень від 5 до 10 разів за добу. Але, при застосуванні про- та еубіотиків, призначенні ферментативних препаратів та застосуванні відповідної дієти стул нормалізувався протягом 7-ми діб. При спостереженні за дітьми від 1 до 10 років явища спайкової кишкової непрохідності, які потребували релапаротомії, виникли в 13,04 %: у 2-ох пацієнтів із групи кінце-бокового та 1-го із групи кінце-кінцевого ілео-ілеоанастомозу.

Резекція клубової кишки та необхідність виведення ілеостоми у дітей повинні супроводжуватися максимальним збереженням довжини її термінальної частини при мінімально припустимій ділянці її видалення.

Формування термінального ілео-ілеоанастомозу у дітей можливо при відстані дистальної ділянки клубової кишки від ілеоцекальної заслінки від 3 та більше сантиметрів.

Відстань дистального відділу клубової кишки від ілеоцекальної заслінки більше 5 сантиметрів, при діаметрі "сліпого кінця" клубової кишки 1/2 та більше проксимального, створює умови до накладання ілео-ілеоанастомозу кінець в кінець.

Відстань дистального відділу клубової кишки від ілеоцекальної заслінки менше 5 сантиметрів та (або) її діаметрі менше 1/2 проксимального є показанням до накладання ілео-ілеоанастомозу кінець в бік з розсіченням дистального відділу КК по протибрижжовому краю.

Буряк О.Г.

ВИЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ПРООКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ДЛЯ НЕІНВАЗИВНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ЛЕГЕНЕВОГО ГЕНЕЗУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

*Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини
Буковинський державний медичний університет*

Понад 40% дітей, які знаходяться у відділенні інтенсивної терапії новонароджених, мають прояви дихальної недостатності. Даний патологічний стан вимагає активного ведення пацієнта, зокрема застосування штучної вентиляції легень. Протягом останнього десятиліття опублікована велика кількість праць, які збагачують наші знання щодо фізіології дихання, механізму розвитку респіраторних розладів і методів їх корекції. Незважаючи на це, існує ряд причин, які постійно виштовхують дану проблему на лаву першості: високі показники смертності, проблеми інвалідизації, висока вартість надання медичної допомоги та недостатнє оснащення відділень інтенсивної терапії новонароджених.



Метою дослідження було оцінити стан прооксидантної системи за показниками пероксидного окиснення білків та вивчити діагностичну значимість визначення карбонільних груп в діагностиці дихальної недостатності легеневого генезу.

До I групи увійшли 34 новонароджених з тяжкою дихальною недостатністю без рентгенологічних ознак паренхіматозного ушкодження. II групу (50 дітей) склали новонароджені, які знаходились у вкрай тяжкому стані, що проявлялося перш за все тяжкою гіпоксемією на тлі кисневої резистентності, та наявністю рентгенологічно підтвердженого паренхіматозного ушкодження легень. Окисна модифікація білків вивчалася методом спектрофотометричного аналізу карбонільних груп, що утворюються при взаємодії активних форм кисню з залишками амінокислот із використанням 2,4-динітрофенілгідазину.

У новонароджених II групи спостерігається надмірна активація процесів пероксидного окиснення білків, що проявляється накопиченням їх продуктів в легневих експіратах (табл. 1).

Таблиця 1

Показники окисної модифікації білків в новонароджених підгруп порівняння в легневих експіратах (M±m)		
Групи порівняння	Альдегідо- та кетонітиди 2,4-динітрофенілгідазонів нейтрального характеру, ммоль/г білка	Альдегідо- та кетонітиди 2,4-динітрофенілгідазонів основного характеру, ммоль/г білка
I група	1,90±0,10	48,49±2,42
II група	2,28±0,13	40,98±2,28
P	p<0,05	p<0,05

Зважаючи на достовірну відмінність в показниках окисидативного стресу у конденсаті повітря, що видихається серед новонароджених підгруп порівняння нами проведено вивчення діагностичної цінності досліджуваних показників в легневих експіратах для підтвердження дихальної недостатності паренхіматозного типу (рис.).

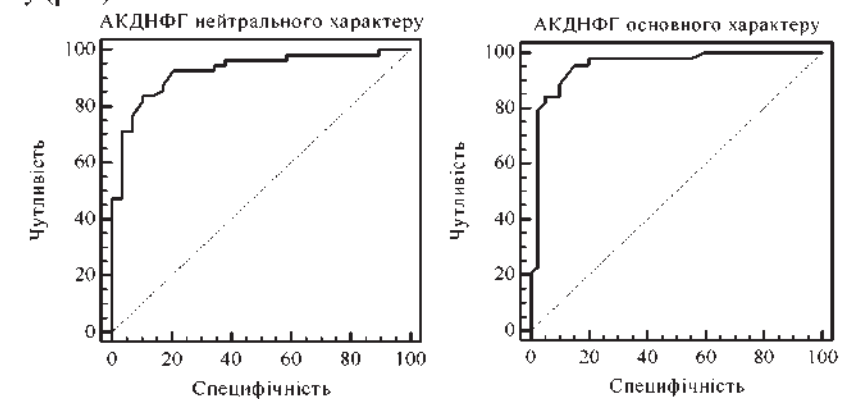


Рис. ROC-криві пероксидного окиснення білків у діагностиці паренхіматозної дихальної недостатності у новонароджених при критичних станах (у %). Примітка: АКДНФГ – альдегідо- та кетонітиди 2,4-динітрофенілгідазонів.

Результати ROC-аналізу демонструють високу інформаційну та діагностичну цінність визначення рівнів білкових карбонілів у конденсаті повітря, що видихається в діагностиці дихального дистресу легеневого походження (табл. 2).

Таблиця 2

Порівняльна оцінка площі під ROC-кривою показників пероксидації білків			
Показники окисної модифікації білків	Площа під ROC-кривою	95% ДІ*	p
Альдегідо- та кетонітиди 2,4-динітрофенілгідазонів нейтрального характеру	0,925±0,02	0,846-0,971	<0,0001
Альдегідо- та кетонітиди 2,4-динітрофенілгідазонів основного характеру	0,953±0,02	0,883-0,987	<0,0001

*Примітка: 95% ДІ – 95% довірчий інтервал

Зважаючи на те, що в більшості випадків, особливо на початкових стадіях розвитку дихальних розладів легеневого походження, рентгенологічна картина паренхіматозного легеневого ушкодження запізнюється порівняно з клінічною доцільним є проведення неінвазивного дослідження змін легеневого гомеостазу з метою ранньої діагностики та прогнозування виникнення паренхіматозного ушкодження при дихальних розладах на підставі дослідження в конденсаті повітря, що видихається біологічних маркерів пероксидації білків для покращення лікувально-профілактичних заходів серед даної когорти новонароджених.

Ватаманеску Л.І.

ДІАГНОСТИКА ТА ОПТИМІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЛІВОБІЧНОГО КОЛАГЕНОГО КОЛОСТАЗУ

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Буковинський державний медичний університет*

Порушення транзиту по товстій кишці може бути обумовлено анатомічними особливостями (подовження, перегини, опущення, патологічна рухомість різних відділів, аномалії інтрамуральних нервових сплетень) та функціональними причинами (аліментарні, дискінетичні, умовно-рефлекторні, інтоксикаційні).



Органічна патологія товстої кишки в хірургії дитячого віку потребує виконання вкрай травматичних та складних оперативних втручань. Тактичні та технічні помилки при виконанні оперативного лікування товстокишкового стазу у дітей призводять до формування великої кількості ускладнень, інвалідності, порушення соціальної адаптації. За даними деяких авторів необхідність повторних операцій виникає у 60 % пацієнтів

Метою було розробити діагностичні критерії та показання до хірургічного лікування дітей з аномаліями розвитку та положення ОК, що супроводжуються хронічними запорами.

Нами обстежено з хронічними запорами 338 дітей, віком від 6 місяців до 17 років.

В 211 (62,43 %) – аномалії розвитку та положення ОК, які потребували чіткого визначення в тактиці лікування (хірургічного чи консервативного). Посеред аномалій розвитку та положення ОК у дітей виділяли доліхосигму, хворобу Пайра та синдром Хілаїдіті.

При оцінці рентгеноконтрастного дослідження, з метою більш чіткого визначення наявності чи відсутності аномалії розвитку та положення ободової кишки, умовно її поділяли на анатомічні сегменти, згідно розташування сфінктерів. I сегмент – сліпокишковий (до рівня сліпокишковисхідного сфінктера (сфінктер Бузі)). II сегмент – висхідноободовий (від сфінктера Бузі до рівня висхідноободового сфінктера (сфінктер Гірша)). III сегмент – правобічний поперековоободовий (від висхідноободового до поперековоободового сфінктера (сфінктер Кеннона- на межі середньої та дистальної третини поперекової ободової кишки)). IV сегмент – лівобічний поперековоободовий (від поперековоободового сфінктера до сфінктера лівого вигину ободової кишки (сфінктер Пайра-Штрауса)). V сегмент – низхідноободовий (від сфінктера лівого вигину ободової кишки до низхідносигмовидного сфінктера (сфінктер Баллі)). VI сегмент – сигмовидний (від низхідносигмовидного сфінктера до сигмовиднопрямокишкового (сфінктер О'Берна-Пирогова-Мутьє)).

Лікування доліхосигми, хвороби Пайра та синдрому Хілаїдіті розпочинали з консервативної терапії. Неefективність консервативної терапії протягом року у дітей старше 6-ти річного віку, була показанням до проведення оперативного втручання.

Таким чином показом до операцій з приводу аномалій розвитку та положення ОК у дітей слід вважати: наявність хронічних запорів від 3-ох до 9-ти діб (100 %), хронічний рецидивуючий біль в животі (48,82%), каломазання (10,43 %), неefективність консервативного лікування протягом року у дітей старше 6-ти років (20,38 %). Умовне поділення ободової кишки на сегменти (I-VI) в межах фізіологічних сфінктерів дозволяє підвищити ефективність інтерпретації іриграм та обрати вірний шлях лікування дітей з аномаліями розвитку та фіксації ободової кишки.

Гарас М.Н.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ НАПАДУ ТЯЖКОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ШКОЛЯРІВ ЗА РІЗНОГО ХАРАКТЕРУ ЗАПАЛЕННЯ БРОНХІВ

*Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Метою роботи було оцінити ефективність дезобструктивної терапії у школярів, хворих на тяжку персистувальну бронхіальну астму (БА) за еозинофільного та неозинофільного характеру запалення дихальних шляхів (ДШ).

На базі пульмонологічного відділення ОДКЛ м.Чернівці обстежено 30 дітей шкільного віку з верифікованим діагнозом тяжкої персистувальної БА. Цитологічне дослідження клітинного осаду індукованого мокротиння здійснювали після обробки дитіотрейолом.

На підставі результатів сформовано дві групи порівняння: до першої (I) увійшли 15 дітей з еозинофільним характером запалення бронхів (кількість еозинофілів цитоспіну більше 3%), другу (II) групу сформували 15 дітей з неозинофільним типом запального процесу у ДШ (кількість еозинофілів цитоспіну не перевищувала 3%). Тяжкість нападу оцінювали за бальною клінічною шкалою. Об'єм дезобструктивної терапії регламентувалися чинними настановами МОЗ України.

Відмічено, що тяжкість у I-ий день нападу не залежала від характеру запалення ДШ (14,7±0,7 бали у дітей I групи та 15,3±1,4 бали у школярів II групи, p>0,05). Вірогідно швидші темпи дезобструкції спостерігалися у дітей з еозинофільним характером запалення ДШ протягом перших 3 днів (динаміка зменшення синдрому бронхообструкції (СБО) сягала 4,8±0,5 бали у I групі та 3,0±0,7 бали у пацієнтів II групи, p<0,05). Проте, починаючи з четвертого дня, відмінності у темпах регресу СБО нівелювалися. Зокрема, тижнева динаміка зменшення тяжкості нападу становила в дітей I групи 10,7±0,8 бали та 10,2±1,5 бали серед школярів II групи (p>0,05).

Таким чином, школярам, хворим на тяжку персистувальну БА за еозинофільного характеру запалення бронхів, притаманна більша чутливість до стартової дезобструктивної терапії, ніж пацієнтам з неозинофільним варіантом запального процесу.



Гінгуляк М. Г. РЕЗУЛЬТАТИВНІСТЬ ІНГАЛЯЦІЙНОЇ СПІРОГРАФІЧНОЇ ПРОБИ З ГІСТАМІНОМ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

*Кафедра педіатрії та медичної генетики
Буковинський державний медичний університет*

У дітей шкільного віку бронхіальна астма, як правило, розглядається, як хронічне захворювання дихальних шляхів, що характеризується їх персистуючим запаленням, гіперреактивністю в асоціації з рецидивуючою, зворотною обструкцією.

Не дивлячись на значний прогрес в розумінні патогенезу бронхіальної астми, її виявлення серед дітей з повторними епізодами обструкції бронхів, оцінка важкості, ефективності лікування та прогнозу нерідко стикається з великими труднощами. Це частково пояснюється тим, що при вирішенні вказаних кардинальних завдань досліджуються, в основному, дані клінічного динамічного спостереження без включення інформативних допоміжних методів дослідження. З цієї точки зору є актуальним і перспективним вивчення з позицій клінічної епідеміології можливостей використання показників неспецифічної гіперреактивності бронхів серед хворих з високим розповсюдженням бронхіальної астми в якості додаткових діагностичних критеріїв цієї хвороби.

Мета роботи - оцінити можливість використання показників неспецифічної гіперреактивності бронхів серед хворих з високим розповсюдженням бронхіальної астми в якості додаткових діагностичних критеріїв цієї хвороби

Реактивність бронхів оцінювали шляхом вивчення їх реакції на інгаляцію серійно розведеного гістаміну (PC₂₀H), шляхом використання без інерційного спірографа Pneumoscope фірми "Aeger" і ультразвукового інгалятора відкаліброваного на швидкість подачі аерозолію 0,13 мл/хв. з частинками 1,0 – 3,6 мікрону середнього діаметра аеродинамічної маси. Для стандартизації процедури інгаляції проводили протягом двох хвилин через індивідуальний загубник при кімнатній температурі розчину згідно Juniper E. F. Діфосфатгістаміну (фірма Ferrak, Берлін) в фосфатному буфері (pH=7,4) використовували для інгаляцій в подвійному розведенні в ізотонічному розчині (0,9%) хлориду натрію мг/мл): 0,03; 0,06; 0,12; 0,25; 0,5; 1,0; 2,5; 5,0 на інгаляцію гістаміну. Для оцінки вихідної форсованої об'ємної швидкості видиху за 1 секунду (ФОВ_{1с}) використовували 0,9% розчин хлориду натрію по 5 глибоких вдихів, після інгаляції якого тричі визначали ФОВ_{1с}. Інгаляції розчинів у зростаючій концентрації гістаміну проводили через п'ять хвилин до досягнення максимальної концентрації, або концентрації, яка приводила до зниження форсованого видиху за 1 сек. на 20% від вихідного або асоціювало з появою клінічних ознак обструкції бронхів у вигляді візінгу і/чи відчуття утрудненого дихання. В випадку виникнення ознак обструкції бронхів, дитині призначали два вдихи В₂-агоніста з наступною оцінкою ефекту дезобструкції та визначали ФОВ_{1с}. Обчислення проценту зниження ФОВ_{1с} на інгаляцію гістаміну проводилось наступним чином: Найнижчий ФОВ_{1с} після 0,9%NaCl – найнижчий ФОВ_{1с} післяінгал. гістаміну*100 /Найнижчий ФОВ_{1с} після 0,9%NaCl. Безпечність проведення тесту PC₂₀H забезпечувалась дотриманням правил, запропонованих для дітей і медперсоналу [JuniperE.F.]. При цьому для всіх дітей з повторними епізодами бронхіальної обструкції і хворих на бронхіальну астму в якості початкової концентрації гістаміну використовували 0,03 мг/мл з поступовим її збільшенням "крок за кроком".

Клінічна інтерпретація теста PC₂₀H (за Juniper E. F.): легка ступінь БА асоціює з позитивною відповіддю на концентрацію гістаміну в межах 2,0-7,0 мг/мл, середньотяжка ступінь БА - 1,0 - 0,25 мг/мл, тяжка ступінь БА - з наявністю провокації бронхіальної обструкції на інгаляцію розчину гістаміну в концентрації 0,12 мг/мл та нижче. Стандартизований провокаційний інгаляційний тест з гістаміном (PC₂₀H), безпосередньо відображає неспецифічну гіперреактивність бронхів. Враховуючи, що це підвищення реактивності дихальних шляхів є не тільки однією з характерних особливостей бронхіальної астми, але асоціює з її важкістю, було доцільним дослідити діагностичну цінність цього інгаляційного провокаційного тесту для виявлення бронхіальної астми (БА) серед дітей з повторними епізодами обструкції бронхів. З метою оцінки діагностичних критеріїв PC₂₀H у виявленні БА він був проведений у період ремісії 35 хворим на БА і 35 дітям з повторними епізодами обструкції бронхів. Змінюючи точку розподілу отриманих результатів, вважалось можливим змінювати чутливість і специфічність тесту.

Виходячи з отриманих результатів можна припустити, що збільшення концентрації гістаміну, яке супроводжується зниженням форсованої об'ємної швидкості видиху за 1 секунду (ФОВ_{1с}) не менше ніж на 20% від вихідної величини, асоціює з підвищенням чутливості тесту у відношенні до виявлення бронхіальної астми при зниженні його специфічності. Це дає підстави використовувати PC₂₀H 5 мг/мл для первинного спірографічного скринінгу, а PC₂₀H 0,5 мг/мл - для виявлення захворювань після первинного скринінгу іншим, більш чутливим тестом.