

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



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
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 Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



Шоріков Є.І.

ПРЕДИКТОРИ РИЗИКУ ПАРОКСИЗМІВ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Відомо, що, в цілому цукровий діабет та гіперглікемія сама та її наслідки є важливими факторами ризику ІХС та серцево-судинної смертності. Поряд з цим встановлено значну роль супутніх факторів ризику, таких як артеріальна гіпертензія (АГ), ожиріння, дисліпідемія, паління, у збільшенні ризику розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на ЦД. Доведено, що поміж деякими факторами ризику існує тісний патогенетичний зв'язок, і таким чином, успішна профілактика може сприяти значному зниженню загальної та серцево-судинної смертності даної категорії пацієнтів.

Встановлення вірогідних предикторів виникнення пароксизмальної фібриляції передсердь при наявності загальноприйнятних та нетрадиційних факторів ризику у хворих на артеріальну гіпертензію та супутній цукровий діабет 2 типу при тривалому проспективному спостереженні за пацієнтами Буковинського регіону стало метою нашого дослідження.

У проспективне 5-річне дослідження було включено 594 пацієнти із артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу. Наявність пароксизму фібриляції передсердь було причиною госпіталізації пацієнтів, що зафіксовано у протоколі досліджень (основна група). Хворі, у яких не було епізодів пароксизмальної фібриляції за період спостереження проходили лікування у плановому порядку, що також відмічалось у карті тривалого спостереження склали групу порівняння. З традиційних факторів ризику Фремінгемської моделі проводилась оцінка виникнення пароксизмів фібриляції передсердь в залежності від віку, індексу маси тіла, змін показників серцевої гемодинаміки.

Кількість хворих, яким разом із артеріальною гіпертензією встановлено діагноз супутнього цукрового діабету 2 типу складало в цілому по групі 190 осіб (31,98%), у 404 (68,02%) осіб цукровий діабет був відсутній. Загальна кількість епізодів пароксизмальної фібриляції передсердь під час нашого дослідження становила 34 випадки на 594 хворих, що складає 5,7% усіх хворих. Таким чином, наявність супутнього цукрового діабету може слугувати одним із факторів ризику розвитку епізодів гострих аритмій у хворих на артеріальну гіпертензію у обстежених хворих ($p < 0,05$). Нами встановлено відсутність впливу вікового фактору, вихідної частоти серцевих скорочень та індексу маси тіла на вірогідність появи пароксизмі фібриляції передсердь у хворих на артеріальну гіпертензію та супутній цукровий діабет 2 типу. Аналогічними виявились результати дослідження взаємозв'язку між такими нетрадиційними факторами як загальний клітинний склад крові та рівень гемоглобіну та виникненням гострих порушень ритму у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу, (у всіх випадках $p > 0,05$). Стійка асоціація між виникненням пароксизмальної форми фібриляції передсердь у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2 типу та за відсутністю даної хвороби спостерігалась при зниженні фракції викиду ($p < 0,05$) та збільшенні індексу маси міокарда ($p < 0,05$) у пацієнтів даної групи. Крім того достатньо високий вплив на появу гострої аритмії встановлено і при збільшенні кінцевого систолічного розміру ($p = 0,07$).

«Нетрадиційні» фактори ризику та більшість предикторів, які включені у Фремінгемську шкалу не мають суттєвого впливу на виникнення пароксизмальної фібриляції передсердь у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом у Буковинському регіоні. Предикторами ризику виникнення пароксизмальної фібриляції передсердь у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2 типу у Буковинському регіоні виступають підвищення рівня фібриногену, збільшення індексу маси міокарду та зниження фракції викиду лівого шлуночка.

Шумко Г.І.

ІМУНОЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ ЛАЗЕРОТЕРАПІЄЮ ТА ФАКОВІТОМ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Бронхіальна астма (БА) продовжує займати одне із провідних місць в структурі захворюваності органів дихання і тому залишається актуальною науковою проблемою в Україні. Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених різним аспектам бронхіальної астми, досить багато питань розвитку та прогресування даного захворювання залишаються не цілком вивченими. Недостатнє та фрагментарне вивчення імуноцитокінового профілю в молодих осіб хворих на бронхіальну астму порівняно з хворими з підвищеним ризиком формування даного захворювання. Потребують подальшого вдосконалення методи комплексної корекції змін, зокрема імуноцитокінового профілю в лікуванні молодих осіб, хворих на бронхіальну астму.

Метою дослідження є оптимізація, з урахуванням визначених патогенетичних факторів, диференційованого лікування хворих на бронхіальну астму, шляхом адекватного підбору комплексу терапевтичних заходів.

Обстежено 68 хворих на бронхіальну астму та гострий бронхіт на фоні частих гострих респіраторних вірусних інфекцій, а також 10 практично здорових осіб. Для проведення порівняльного



аналізу отриманих даних всі хворі, залежно від діагнозу, були поділені на три групи: I група (22 осіб) – хворі на гострий бронхіт, II група (23 особи) – хворі на бронхіальну астму з інтермітуючим перебігом, III група (23 особи) – хворі на бронхіальну астму з персистувальним легким перебігом. Імуноцитокіновий профіль визначали за допомогою набору реагентів “ProCon IL-1 β ” ТзОВ “Протеїновий контур”, Росія; набору реагентів альфа-ФНП-ІФА-Бест ЗАО “Вектор-Бест”, Росія, набору реагентів ТзОВ “Хема-Медіка”, Росія для визначення загального імуноглобуліну Е. Залежно від проведеної терапії хворих було розподілено на підгрупи: 1 підгрупа – хворі, які отримували базисну терапію (БТ) (інгаляційні β_2 -адреноміметики, інгаляційні протизапальні препарати); 2 підгрупа – хворі, які на фоні базисної терапії отримували лазеротерапію (ЛТ); 3 підгрупа – хворі, які на фоні базисної терапії отримували лазеротерапію та факовіт (Ф); 4 підгрупа - хворі, які на фоні базисної терапії отримували факовіт.

Аналіз отриманих даних свідчить про значні відхилення від норми у обстежених хворих. У хворих на бронхіальну астму відмічається достовірне зростання інтерлейкіну І-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е порівняно з хворими на гострий бронхіт у яких наявні фактори ризику розвитку бронхіальної астми.

При БА та гострому бронхіті з наявними факторами ризику розвитку БА відбувається активація системи цитокінів та цитокін-опосередкована гіперпродукція IgE, що відіграє важливу роль в патогенезі імунної стадії atopічного запалення, підтримує патологічний процес та сприяє прогресуванню гіперреактивності бронхів. Найбільш значне зростання інтерлейкіну І-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е виявлені у хворих персистувальною бронхіальною астмою, що свідчить про зростання активності системи цитокінів та гіперпродукції імуноглобуліну Е по мірі прогресування патологічного процесу. Хворі з інтермітуючим перебігом бронхіальної астми зазнали дещо меншої активації даного процесу. У пацієнтів з наявними факторами ризику розвитку БА тільки починають проявлятися ознаки atopічного запального процесу і показники ще не зазнали значного зростання порівняно з хворими бронхіальною астмою, а фактор некрозу пухлин достовірно не відрізнявся від такого у практично здорових осіб.

Під впливом базисної терапії рівень інтерлейкіну І-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е не зазнавав достовірних змін. Після додаткового призначення лазеротерапії або факовіту відмічалось достовірне зменшення рівня даних показників, причому призначення лазеротерапії виявилось більш ефективним, ніж призначення факовіту. Найкращий результат спостерігався при одночасному призначенні лазеротерапії та факовіту.

Найсуттєвіший ефект від проведеного лікування спостерігався у хворих на гострий бронхіт з наявними факторами ризику розвитку БА, дещо гірший ефект був серед осіб з інтермітуючою БА, та найнижчий – в осіб з персистувальною БА.

З метою оптимізації лікування хворих на бронхіальну астму доцільним буде якомога раніше, на початковій стадії, провести корекцію виявлених змін імуноцитокінового профілю за допомогою одночасного призначення лазеротерапії та факовіту.

СЕКЦІЯ 7

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ХІРУРГІЇ, УРОЛОГІЇ ТА ТРАВМАТОЛОГІЇ

Андрієць В.В.

САНАЦІЯ ОЧЕРЕВИННОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРИТОНІТІ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Важливим аспектом лікування хворих з післяопераційним перитонітом є ефективна санація очеревинної порожнини. Ми провели порівняльну оцінку різних її методів. Для цього до її промивання проводили забір ексудату, ділянок парієтальної очеревини для бактеріального дослідження. Санацію очеревинної порожнини проводили в 4 серіях.

В 1-й серії досліджень після евакуації ексудату в очеревинну порожнину заливали досліджуваний розчин, експонували його впродовж 15 хвилин, після чого видаляли з допомогою електровідсмоктувача. Потім ще 3 рази заливали розчин в очеревинну порожнину, експонували його по 15 хвилин і видаляли. Після закінчення санації в очеревинну порожнину заливали 50 мл стерильного фізіологічного розчину, 5 мл якого забирали для бактеріологічного дослідження. Для цього брали також мазки з різних її відділів, забирали шматочки парієтальної очеревини.

В 2-й серії досліджень санацію очеревинної порожнини проводили наступним чином: після евакуації ексудату, розчином антисептика під тиском в 0,5 атм., який створювався спеціальним обладнанням, ретельно промивали петлі тонкої, товстої кишок, задню черевну стінку, експонували його впродовж 15 хвилин і видаляли. Процедуру повторювали ще 3 рази, після чого проводили забір для бактеріологічного дослідження залишку рідини з очеревинної порожнини, парієтальної очеревини, брали мазки з різних її ділянок.

В 3-й серії дослідів тиск створювали за допомогою стиснутого в балоні кисню. При цьому, крім подачі в рану рідини під тиском, проходила оксигенація розчину.



В 4-й серії дослідів після промивання очеревинної порожнини оксигенованим розчином останню осушували і опромінювали ультрафіолетовим промінням з допомогою портативного апарату впродовж 40 - 50 сек. (посвідчення на рац. пропозицію N 23/94).

Для визначення ефективності різних методів санації очеревинної порожнини визначали концентрацію мікробних тіл в 1 мл ексудату (Ig КУО/мл) до і після санації, а також кліренс.

Найбільш ефективним методом санації очеревинної порожнини при розповсюджених формах перитоніту, за нашими даними, є промивання її оксигенованими розчинами антисептиків під тиском з наступним опроміненням УФП. Частота висівання мікроорганізмів при цьому знижується до 1,7 % для аеробів і 0,3% для анаеробів. Кліренс з ексудату при цьому найвищий (80,3% для аеробів, 86,2% для анаеробів). Висока ступінь очищення спостерігається в нашаруваннях фібрину (кліренс 86,3%) і, особливо, в парієтальній очеревині (67,9%).

Разом з тим, звертає на себе увагу, що і в цьому випадку в товщі очеревини, в нашаруваннях фібрину та парієтальній очеревині залишається певна кількість мікроорганізмів. Концентрація їх не досягає етіологічно значимих величин, що при певних умовах: збереженні реактивності та резистентності організму, адекватній післяопераційній антибактеріальній терапії не загрожує рецидиву запального процесу. Однак, при післяопераційному перитоніті і реактивності, і резистентності організму значно знижені, а в очеревинній порожнині створюються благоприємні умови для активізації життєдіяльності мікроорганізмів (наявність некробіотичних тканин, ексудату), які можуть викликати рецидив гнійно-запального процесу, служити тригером продовжуючогося запалення.

Антонюк Т.В., Шкварковський І.В., Колотило О.Б. ЛІКУВАННЯ ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ МЕТОДОМ ВАКУУМ-КАВІТАЦІЙНОЇ САНАЦІЇ

*Кафедра хірургії та урології
Буковинський державний медичний університет*

Синдром діабетичної стопи — це специфічний симптомокомплекс ураження нижніх кінцівок при цукровому діабеті, основою патогенезу якого є діабетичні мікро- та макроангіопатії, периферична нейропатія нижніх кінцівок та остеоартропатія. Ці процеси розвиваються паралельно, взаємно обтяжуючи один одного, з приєднанням тяжких гнійно-некротичних уражень, які характеризуються особливим складом мікрофлори і перебігом на тлі глибоких обмінних порушень та імуносупресії.

Хворі з I та II стадіями здебільшого перебувають на обліку та лікуванні в ендокринолога та подіафра. Основою лікування пацієнтів із III–V стадіями синдрому діабетичної стопи є хірургічне втручання — розтин гнійників, некректомія, ампутація та екзартикуляція на різних рівнях кінцівки.

У 84%-92% хворих із синдромом діабетичної стопи деструктивний процес первинно локалізується в межах стопи. Незважаючи на це, обсяг операційного втручання, що застосовують для ліквідації гнійного осередку, у 21%-34% випадках полягає у високій ампутації кінцівки, причому, у більшості випадків, без достатнього обґрунтування рівня ампутації. Крім того, лікування діабету вимагає значних матеріальних витрат: як прямих — вартість відвідувань поліклінік, лабораторне забезпечення, госпіталізація, медичні препарати, обладнання, лікування ускладнень, відвідування хворих вдома, так і непрямих витрат — виплата по непрацездатності, реабілітаційне лікування. Загальні витрати на організацію діабетичної допомоги постійно збільшуються і можуть становити близько 10% національного бюджету на охорону здоров'я.

Проблема лікування хворих з діабетичною стопою є актуальною і потребує подальшого вивчення. Майбутні дослідження направлені на скорочення рівня летальності, зниження відсотку високих ампутацій кінцівок, зменшення інвалідності та поліпшення економічних параметрів лікування. З цією метою досліджуються фізичні методи лікування (обробка ран низькочастотним ультразвуком, вакуумна терапія, кріотерапія, гіпербарична оксигенація та застосування лазерів).

Поліпшити результати хірургічного лікування гнійно-некротичних процесів у хворих із синдромом діабетичної стопи шляхом використання вакуум-кавітаційної санації із застосуванням антисептичних розчинів.

На базі хірургічного відділення № 1 "Лікарня швидкої медичної допомоги" проведено лікування 16 хворих із гнійними захворюваннями м'яких тканин з синдромом діабетичної стопи. Вік пацієнтів коливався від 49 до 78 років і, у середньому, становив $59,3 \pm 2,3$ року. Чоловіків було 9, жінок — 7. Серед нозологічних форм діагностовані: гангрена пальців стопи — 7 хворих, трофічна виразка гомілки — 2, флегмона стопи — 4, інфікована посттравматична рана стопи — 3 хворих. Середній термін розвитку захворювання до звернення за медичною допомогою становив $12 \pm 1,7$ доби. Після операційного лікування застосовували спосіб лікування гнійних ран кавітаційно-вакуумним методом за розробленою методикою (патент України №73129, опублікований 10.09.2012, Бюл №17).

Усім хворим після розкриття гнійної рани та видалення некротично змінених тканин проводять заливку порожнини антисептичними препаратами і виконують ультразвукову кавітацію дна рани з резонансною частотою $26,5 \pm 0,7$ кГц і потужністю 0,5-3 Вт/см, тривалість процедури залежить від розміру ранової поверхні — 1 хв на 1 см^2 . У подальшому в рані розташовують змодельовану до її форми та розміру поролонову губку (розмір пор 500-1500 мікрметрів) з перфорованим дренажем, який розташовується всередині губки і виводиться через окремий розтин шкіри на віддаленні від країв рани, що дозволяє краще



герметизувати порожнину. Рана закривається ззовні клейкою плівкою для досягнення повної герметичності. Зовнішній кінець дренажу під'єднують до вакуумного пристрою, що дозволяє підтримувати від'ємний тиск на рівні 0,1-0,2 атм. Ступінь розрідження визначається стадією перебігу ранового процесу. Пористість губки має значення, розмір пор залежить від характеру ранового ексудату. На початку лікування перевагу надавали губкам з розміром пор 1500 мікрметрів, що дозволяє евакуювати залишки некротизованих тканин. У стадії проліферації, коли ексудат з рани є мінімальною і з'являється грануляційна тканина, доцільно змінювати на губки з меншим розміром пор (500 мікрметрів), що не ушкоджує грануляційну тканину. З метою кращої санації рани пропонується проводити заливки антисептичними препаратами та проведення ультразвукової кавітації, з подальшим накладанням вакуумного дренажа на 23 години.

У післяопераційному періоді досліджували інтенсивність больового синдрому, строки очищення ран, кількість ранового ексудату, характер ранового ексудату, наявність перипроцесу (набряк, гіперемія), наявність грануляцій, характер грануляцій, епітелізація, наявність шкірного свербіжу, швидкість загоєння рани, термін накладання вторинних швів на рану, динаміку кількості мікробних тіл у біоптаті рани, динаміку лейкоцитарного індексу інтоксикації, тривалість післяопераційного ліжко-дня.

Використання запропонованого способу лікування гнійно-некротичних процесів у хворих із синдромом діабетичної стопи пришвидшує очищення рани, зменшує мікробну контамінацію, призводить до швидкого скорочення площі ранової поверхні, стимулює розвиток грануляційної тканини та пришвидшує процеси епітелізації.

Білоокій В.В. ЕФЕКТИВНІСТЬ САНАЦІЇ ОЧЕРЕВИННОЇ ПОРОЖНИНИ ДЕЗМІСТИНОМ ПРИ БІЛІАРНОМУ ПЕРИТОНІТІ

*Кафедра хірургії
Буковинський державний медичний університет*

Широке впровадження в абдомінальній хірургії лапароскопічних методів лікування гепатобілярної зони приводить до зростання кількості пошкоджень позапечінкових жовчних шляхів, попадання в очеревинну порожнину інфікованої та неінфікованої жовчі, що спонукає до розвитку біліарного перитоніту. Корекція цих ушкоджень складна, потребує значних матеріальних затрат і далеко не завжди забезпечує повноцінне та довгострокове одужання.

Одним з напрямків лікування цієї патології є ефективна санація очеревинної порожнини з застосуванням сучасних антисептичних засобів.

Нами в клініці у 21 хворого з біліарним перитонітом, причинами якого були: деструктивний холецистит - 12 хворих; неспроможність холецистоеюноанастомоза - 4 хворих; холедохоеюноанастомоза - 2 хворих; жовчевитікання, як результат злітання кліпси з кукси міхурової протоки - 2 хворих; дефекта холедоха - 1 хворий. Вивчена ефективність санації очеревинної порожнини за допомогою 0,01% р-ну дезмістину по запропонованій нами методиці.

Встановлена висока протимікробна дія препарату по відношенню до стафілококів, ентерококів, кишкової папочки, неспорутворюючих анаеробів. Лише одноразове промивання очеревинної порожнини призводить до зниження кількості кишкової палочки з $8,47 \pm 0,18$ до $4,04 \pm 0,26$ IgКУО/мл ($p < 0,01$), ентерококів з $6,24 \pm 0,22$ до $3,42 \pm 0,21$ IgКУО/мл ($p < 0,01$) клостридій з $6,84 \pm 0,23$ до $3,27 \pm 0,24$ IgКУО/мл ($p < 0,01$), стафілококів, з $8,68 \pm 0,28$ до $4,46 \pm 0,24$ IgКУО/мл ($p < 0,01$). Характерним є також зниження кількості колоній цих мікроорганізмів у великому чепці майже у 2 рази.

Корисною властивістю розчину дезмістину слід вважати його здатність взаємодіяти і нейтралізувати гідрофобні жовчні кислоти рівень яких знижувався при одноразовому промиванні у 1,5 рази. Таке зниження жовчних кислот приводить до пом'якшення агресивності перебігу біліарного перитоніту, що і підтверджується морфологічно: з боку парієтальної очеревини відмічається зменшення фібринозних нашарувань та ступеню ушкодження мезотелію. В серозній оболонці тонкої кишки відмічається зменшення набряку, крапкових ділянок некрозу, та запальної інфільтрації, збільшення повнокрів'я.

Властивим також є відсутність зростання токсичності сироватки та перитонеального ексудату, що підтверджується визначенням рівня молекул середньої маси та питомої електропровідності сироватки венозної крові.

Таким чином, застосування розчину дезмістину для санації очеревинної порожнини при перитоніті та його ускладненнях є високоефективним. Зазначені властивості препарату: відсутність токсичної дії та виявлені морфологічні зміни свідчать про його високу ефективність як антисептичного засобу.

Боляка В.Ю. ВПЛИВ ВИКОНАННЯ РЕЗЕКЦІЇ ТОНКОЇ АБО ТОВСТОЇ КИШКИ НА ВЕЛИЧИНУ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ

*Кафедра хірургії та урології
Буковинський державний медичний університет*

Перебіг гострої хірургічної патології органів черевної порожнини, зокрема гострої кишкової непрохідності, завжди супроводжується зростанням внутрішньочеревного тиску (ВЧТ), який негативно впливає на функціонування різних органів та систем організму.