

**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



потенціювання односпрямованих пошкоджень. Розвиток синдрому характеризується трьома виразними послідовними стадіями - компенсації, суб- та декомпенсації механізмів адаптації.

В клінічних умовах нами обстежено 426 хворих на гостру хірургічну патологію у 297 з яких діагностовано 2 і більше супутніх захворювання. При аналізі факторів, які найбільше впливають на результат лікування, нами виявлено, що ними є характер основного захворювання, наявність і тяжкість перитоніту, характер супутнього захворювання та вік.

З урахуванням результатів експериментальних та клінічних досліджень нами виділено 4 класи поєднаної патології та напрацьована шкала для їхньої діагностики, яка враховує вплив означених факторів. Віднесення конкретного хворого до того чи іншого класу стало основою для вибору обсягу лікувальних заходів на всіх етапах - від передопераційної підготовки до післяопераційного лікування.

Основними напрямками корекції лікувальної тактики були: вдосконалення діагностичних засобів, розширення показань до передопераційної підготовки, розширення показань до призначення антибактеріальних засобів, раннє призначення протигрибкових засобів, підвищення надійності кишкових швів, застосування активних методів санації черевної порожнини та розширення показань до її дренирування, активна субопераційна профілактика евентрацій та гриж, інтенсифікація детоксикаційних заходів, активне ведення післяопераційної рани, цілеспрямований моніторинг післяопераційного перебігу для раннього виявлення ускладнень. Результати застосування напрацьованого підходу свідчать про його ефективність, що полягає в зниженні летальності на 24,4%, кількості інтраабдомінальних ускладнень на 12%, ранових ускладнень на 16%.

Викладене дозволяє підсумувати, що поєднана патологія є окремим якісно новим станом, основу патогенезу якого становить синдром взаємного обтяження, що реалізується трьома основними механізмами: поєднанням односпрямованих та комбінацією різноспрямованих пошкоджень і регуляторною дисфункцією.

Рациональною основою вибору лікувальної тактики у хворих на поєднану патологію може бути напрацьована класифікація поєднаної патології, яка передбачає виділення чотирьох її класів на підставі створеної діагностичної шкали.

Домбровський Д.Б., Салютін Р.В.*, Савін В.В., Олішник Ю.В. СТИМУЛЯЦІЯ ПРОЦЕСІВ АНГІОГЕНЕЗУ ЗА УМОВ ІШЕМІЇ КІНЦІВОК В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

*Координаційний центр трансплантації органів, тканин і клітин МОЗ України**

Хронічні облітеруючі захворювання артерій кінцівок складають 4-5% від усіх хірургічних захворювань. На жаль досить часто спостерігається розповсюджене ураження судинного русла кінцівки, що не дозволяє вирішити питання про пряму реваскуляризацію. На сьогоднішній день з'являються поодинокі дослідження щодо використання методів стимульованого або лікувального ангіогенезу для лікування цієї категорії хворих. До методів стимуляції ангіогенезу відноситься використання рекомбінантного білка. Іншим напрямком досліджень є використання клітинних технологій, які включали методи стимуляції хемотаксису ангіогенних клітин у вогнище ураження, або введення ззовні клітин, що збільшують процеси ангіогенезу, як за рахунок збільшення виділення ангіогенних цитокінів, так і за допомогою безпосередньої реконструкції судинного русла з цих клітин. З цієї метою використовуються стромальні стовбурові клітини кісткового мозку. Кістковий мозок, як джерело стовбурових клітин має ряд недоліків, тому сьогодні відбувається пошук альтернативних джерел клітинного матеріалу. Пуповинна кров містить велику кількість мезинхімальних стовбурових клітин, які можна виділити та провести їх культивування.

Нами в експерименті на лабораторних білих щурах було виконано моделювання ішемії кінцівок. Ішемія викликала перев'язкою артерії та вени, які кровопостачають кінцівку. Поєднане лігування цих компонентів призводило до поєднання зменшення артеріального кровоплину та венозного стаза, що має місце при ішемії в клінічних умовах.

Група тварин, яким була модельована ішемія (10 щурів) складала групу порівняння, контрольною групою були здорові не оперовані тварини (10 щурів). В іншій групі порівняння (10 щурів) проводилось створення ішемії кінцівки вищезазначеним способом, після чого на 3 добу виконувалось введення в тканини ішемізованої кінцівки стовбурових клітин, що позитивні до CD 34, виділені з аспірату кісткового мозку, моделюючи таким чином процеси, що відбуваються в кінцівці при застосуванні мієлотрансплантації. Дослідна група тварин складала 10 щурів, яким також на третю добу після моделювання ішемії виконувалась трансплантація стовбурових клітин, але на відміну від групи порівняння вводились мезинхемальні стовбурові клітини донорської пуповинної крові. У всіх груп тварин виконувались гістологічні та імуногістохімічні дослідження тканин кінцівки в різні терміни після моделювання ішемії та трансплантації клітинного матеріалу.

Результати досліджень свідчать, що в першій групі порівняння у тварин вже на першу добу розвиваються процеси ішемії тканин кінцівки, які поглиблюються максимально до третьої доби. Спостереження більш віддалених термінів виявило збереження ішемізації тканин кінцівки. У тварин другої дослідної та контрольної груп після трансплантації стовбурових клітин спостерігається зменшення проявів ішемії кінцівки після трансплантації. Результати гістологічних та



імуногістохімічних методів дослідження свідчили про посилене утворення de novo судин в ішемізованих тканинах. Процеси ангіогенезу спостерігались у всіх тварин другої порівняльної та дослідної груп, однак виявлений ефект був більш активний у тварин дослідної групи.

Отже, проведення до клінічних досліджень вказують на ефективність запропонованого методу та доцільність його впровадження в клінічну практику.

Зайцев В.І., Хомко Л.П., Хомко Б.О. КВАНТОВА ТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АБАКТЕРІАЛЬНИЙ ПРОСТАТИТ, УСКЛАДНЕНИЙ ЕРЕКТИЛЬНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ.

Кафедра хірургії та урології

Буковинський державний медичний університет

Еректильна дисфункція (ЕД) визначається як нездатність мати або підтримувати ерекцію, достатню для задовільної статевої діяльності. Близько 10% чоловіків у загальній популяції мають проблеми з ерекцією. Поширеність ЕД у чоловіків 40 – 50 років – 39%, 50 – 60 років – 46%, а у віці старше 70 років – майже 70%. Сучасні дослідження переконливо демонструють, що в основі більш ніж 50-90% еректильних розладів лежать органічні причини, серед яких важливе місце займають хронічні простатити, до 90% яких належать до категорії 3а - хронічний абактеріальний простатит (ХАП). За сучасними даними у 78 % хворих на ХАП відзначалися порушення статевої функції. В той же час, результати лікування даної групи пацієнтів не завжди задовольняють як власне пацієнта, так і лікаря.

Квантова терапія здійснювалась апаратом «РІКТА» з частотою проходження імпульсів від 5 до 1000 Гц. При цьому квантова терапія проводилась інфрачервоним лазером двома полями - на промежину і над лоном, з частотою проходження імпульсів 50 Гц протягом п'яти хвилин. Сеанси проводились щоденно протягом 10-15 днів. Після завершення даного курсу пацієнтам проводилась квантова терапія на проєкцію попереково-крижового зчленування по лінії, що з'єднує гребені клубових кісток, що сприяє відновленню сексуальної функції. Перші три сеанси проводили з частотою 50 Гц, наступні - з частотою 1000 Гц. Час експозиції 5 хвилин. Загальна кількість сеансів - 10.

Квантову терапію застосовано у комплексному лікуванні 24 хворих із ХАП, ускладненим еректильною дисфункцією. Групу порівняння склали 22 пацієнти із ХАП, яким призначалась стандартна терапія (антибактеріальні препарати, протизапальні, знеболюючі, рослинного походження), масаж передміхурової залози.

Лікування еректильної дисфункції при ХАП має проводитися в комплексі з традиційними методами лікування. При конгестивних формах простатиту, коли ознаки запалення відсутні, але є ознаки венозного стаза (наявність геморою, варикоцеле, розширення вен нижніх кінцівок), проведення антибактеріальної терапії не показане і можливе проведення лазеротерапії в якості монотерапії. Лазеротерапія призводить до покращення мікроциркуляції в тканині простати і поліпшенню венозного відтоку. Результати досліджень проведених в нашій клініці, свідчать про виражений терапевтичний ефект квантової терапії у хворих з конгестивними формами простатиту. У 54% хворих основної групи після 2-3-го сеансу відбувалось значне зменшення болю у промежині, поліпшення загального стану, зменшення дизурії, яка часто спостерігалась у пацієнтів (в контрольній групі – у 41%). Починаючи з 4-5 процедури частоту проходження імпульсів збільшували до 1000 Гц. Всі пацієнти добре перенесли дані процедури. По закінченню курсу лікування (загалом 1 міс.) покращання статевої функції відзначали 83% пацієнтів 1-ї групи та 54% пацієнтів контрольної групи, що свідчить про покращання ефективності лікування даного контингенту пацієнтів при використанні квантової терапії. Аналогічний курс квантової терапії необхідно повторити через 2 місяці після закінчення першого курсу, що дозволяє отримати більш тривалий та стійкий ефект.

Квантову терапію доцільно призначати в комплексному лікуванні хворих з хронічним простатитом, ускладненим еректильною дисфункцією.

Зайцев В.І., Аль Куд Басель, Ілюк І.І. ТУР-СИНДРОМ – МОЖЛИВОСТІ СТВОРЕННЯ СУЧАСНОЇ КЛАСИФІКАЦІЇ

Кафедра хірургії та урології

Буковинський державний медичний університет

Синдром трансуретральної резекції (ТУР-синдром) є одним з найбільш важливих та небезпечних ускладнень при проведенні трансуретральної резекції передміхурової залози (ТУРПЗ). Своєчасне визначення його ступеню тяжкості та проведення вчасної корекції гомеостазу дозволяє уникнути або значно знизити прояви даного ускладнення. Відсутність класифікації або стадіювання ТУР-синдрому є негативним фактором, який не дозволяє створити алгоритм дій лікаря при виникненні перших ознак ускладнення та запобігання його подальшого розвитку.

Клінічні ознаки ТУР-синдрому різноманітні та залежать від ступеня розвитку ускладнення. Це можуть бути затьмарена свідомість, кома, або навпаки збудження, головний біль, нудота, блювання, порушення зору; спочатку підвищення артеріального тиску, а потім глибока гіпотензія, порушення серцевого ритму, набряк легень та ін.

Нами на 124 пацієнтах з ДГПЗ, яким було проведено ТУР простати, було проаналізовано зміни стану пацієнтів під час операції, в тому числі головні прояви ТУР-синдрому, послідовність їх появи та