

**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



та регламентувати необхідність застосування особливої лікувальної тактики. У зв'язку з цим, ми задалися метою оптимізувати існуючі та напрацювати підходи до лікування гострого деструктивного панкреатиту у хворих з генетично детермінованими розладами механізмів внутрішньоацинарної інактивації трипсину, оцінити ефективність напрацьованої тактики.

У дослідженні прийняло участь 194 особи з різними формами гострого панкреатиту. Контрольну групу склали 102 особи без генетичних порушень. У дослідну групу увійшло 92 пацієнти з генетично детермінованими розладами інактивації трипсину.

Для вирішення поставлених завдань, у роботі, окрім загально-клінічних, використано генетичний, спектрофотометричний та фотолюмінісцентний методи дослідження.

У результаті генетичних досліджень встановлено, що у 78% пацієнтів з деструктивним панкреатитом мали місце генетично детерміновані розлади інактивації трипсину. При цьому, у хворих з набряковою формою гострого панкреатиту мутації зустрічались у 5 разів рідше, ніж при панкреонекрозі.

Окрім загально прийнятого комплексу обстежень проводилось також вивчення оптичних властивостей плазми крові. У результаті встановлено, що у хворих на деструктивний панкреатит виявлено вірогідне зниження оптичної густини плазми крові та зміщення максимальної інтенсивності її флуоресценції. Це склало основу для розробки 4-х нових інформативних способів спектрофотометричної та фотолюмінісцентної діагностики гострого набрякового панкреатиту (патенти № 62667, № 62380, № 66933, № 75924) та дозволило оцінювати зміну цих показників у якості додаткових діагностично-прогностичних критеріїв.

У результаті ретроспективного клінічного аналізу історій хвороб встановлено, що перебіг гострого панкреатиту у хворих з генетичними розладами характеризується більш інтенсивною активізацією панкреатичних ензимів із розвитком швидкого поширеного деструктивного ураження підшлункової залози, ранньою маніфестацією клінічних проявів, вищою частотою та прискореним розвитком гнійно-некротичних ускладнень, що негативно відображається на кінцевих результатах лікування.

На основі таких результатів клініко-генетичних досліджень нами напрацьовано 2 нові способи прогнозування перебігу гострого панкреатиту та його ускладнень (патенти № 68121, №66811).

Виявлені особливості клінічного перебігу гострого деструктивного панкреатиту у осіб з генетично детермінованими розладами інактивації трипсину склали основу для напрацювання нових діагностично-лікувальних підходів, суть яких полягала у комплексній реалізації наступних принципів.

Після проведення первинного діагностичного скринінг та госпіталізації хворих призначали базову консервативну терапію з дотриманням принципу деескалації. Суть останнього полягала у первинному призначенні максимальних доз блокувальних панкреатичної секреції, інгібіторів протеолітичних ферментів та антибіотиків широкого спектру дії. При цьому, застосовували пролонговане поєднане внутрішньовенне, ендолімфатичне та місцеве введення контрикалу за напрацьованими методиками (патенти № 62364, № 66673).

Враховуючи особливості клінічного перебігу панкреатиту у носіїв патологічного генотипу нами запропоновано застосування більш ранньої та активної хірургічної тактики. Суть її полягає у проведенні ранньої первинної хірургічної інвазії зі створенням умов для пролонгованого дренирування чепцевої сумки та місцевого медикаментозного впливу на уражені ділянки підшлункової за напрацьованими методиками (патенти на корисну модель № 66673, № 66934, № 62379, № 62364, № 38002, № 25832).

Враховуючи те, що первинна хірургічна інвазія у осіб з генетично детермінованими розладами внутрішньоацинарної інактивації трипсину у переважній більшості випадків здійснювались у ранні терміни з часу госпіталізації, перевагу надавали мініінвазивним та мінітравматичним методам за чітко визначеними показами.

З метою пригнічення агресивності протеолітичного ураження панкреатичної паренхіми та оточуючих тканин нами запропоновано ряд нових методів місцевого впливу, в основі яких лежить місцеве підведення сорбенту з наведеними антиферментними та антибактеріальними властивостями (патенти на корисну модель № 25280, № 30930, № 66934, № 62379, №25832.).

Комплексне клінічне застосування наведених принципів діагностики та лікування гострого деструктивного панкреатиту дозволило знизити частоту розвитку пізніх гнійно-некротичних ускладнень та арозивних кровотеч на 21% та 31% відповідно, зменшити кількість повторних хірургічних інвазій на 34%, скоротити тривалість стаціонарного лікування при поширеному панкреонекрозі на 28 ліжко-днів; знизити летальність при поширеному панкреонекрозі з 37,5% до 12,5%.

Мишковський Ю.М.

СПОСІБ ЗАПОБІГАННЯ РАНЬОГО РЕЦИДИВУ КРОВОТЕЧІ З ВИРАЗКИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ЛІТНІХ ХВОРИХ

Кафедра загальної хірургії

Буковинський державний медичний університет

З огляду сучасного стану проблеми гострокровоточивої дуоденальної виразки відомо, що одним із найбільш ефективних способів ендоскопічного гемостазу у хворих з ендоскопічною стигматою за Forrest (F) I визнано поєднання термічного та ін'єкційного методів. Метою дослідження є розробка ефективного способу запобігання раннього рецидиву кровотечі з виразки дванадцятипалої кишки. Спосіб здійснювали



наступним чином: використали окрім моноактивної гідродіатермокоагуляції, ендоскопічну ін'єкційну терапію розчином 5% транексамової кислоти, яка є інгібітором фібринолізу. Методика проведення ін'єкційного методу полягала у обколюванні кровотоливої судини з наступним стисненням її набряклими оточуючими тканинами. Виконували від 3 до 10 пульсів гідродіатермокоагуляції (в середньому - 5), а також вводили від 0,4 до 2,8 мл 5% транексамової кислоти (в середньому – 1,4±0,3 мл). Проводили обколювання в 3-4 точках по периметру виразки та протилежної стінки кишки.

Пацієнти з успішним ендоскопічним гемостазом, ендоскопічними стигматами F II та F III відносяться до групи ризику розвитку кровотечі. Тому, для попередження рецидиву кровотечі застосовували тривале підведення інгібіторів фібринолізу в комплексі "second look" ендоскопій (1 раз на добу) та постійного дуоденального зонду (500 мг транексамової кислоти кожні 8 годин) протягом 5 діб.

За розробленим способом запобігання раннього рецидиву кровотечі з виразки дванадцятипалої кишки проліковано 12 хворих із гостро кровотоливою дуоденальною виразкою, рецидив кровотечі виявлено у 1 пацієнта.

Технічний результат: перевагою способу, що заявляється, є максимальна відповідність клінічному перебігу захворювання, що дозволяє проводити ефективний ендоскопічний гемостаз, запобігати ранньому рецидиву кровотечі, а також адекватний лікувальний тактичний підхід.

Морар І.К., Делей В.Д.*

ВПЛИВ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА КЛІНІЧНО ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти

*Кафедра сімейної медицини**

Буковинський державний медичний університет

Незважаючи на суттєві досягнення сучасної хірургії та реаніматології, результати лікування хворих на гострий деструктивний панкреатит залишаються незадовільними, про що свідчить висока летальність, яка сягає до 49%. Тяжкість стану пацієнтів та летальність за гострого деструктивного панкреатиту безпосередньо залежить від наявності поліорганної недостатності, однією із основних причин розвитку якої є внутрішньочеревна гіпертензія. Існуючі експериментальні наукові праці, в яких досліджено вплив внутрішньочеревної гіпертензії на патоморфологічні зміни внутрішніх органів, не враховують наявність гострого деструктивного панкреатиту, а стосуються виключно негативної дії зростаючого внутрішньочеревного тиску. Вивчення впливу внутрішньочеревної гіпертензії на гістоархітектоніку внутрішніх органів за гострого деструктивного панкреатиту дасть змогу краще зрозуміти особливості перебігу даного захворювання та ускладнення.

Тому метою нашого дослідження було вивчити вплив внутрішньочеревної гіпертензії на морфологічний стан внутрішніх органів після моделювання гострого деструктивного панкреатиту на дрібних лабораторних тваринах.

Експеримент виконано на 36 щура, яким було змодельовано гострий деструктивний панкреатит шляхом уведення 10% розчину кальцію хлорид в тканину підшлункової залози. Всі дослідні тварини були поділені на дві групи – основну та порівняння. Основну групу склали 24 тварини, яким підвищували внутрішньочеревний тиск (12 мм.рт.ст.) шляхом уведення в черевну порожнину ємності (латексного контейнеру) з певною кількістю фурациліну. Групу порівняння склали 12 тварин, яким було уведено в черевну порожнину пустий латексний контейнер, тобто внутрішньочеревний тиск не підвищували. Забір біологічного матеріалу виконували після автопсії тварин, з 12-ї по 24-у години з моменту моделювання гострого деструктивного гострого деструктивного панкреатиту. використовували описову методику виявлених патоморфологічних змін.

Проведені патоморфологічні дослідження показали, що створена внутрішньочеревна гіпертензія протягом однієї доби спричиняє гіпоксію внутрішніх органів тим самим прискорює та поглиблює деструктивно-запальні процеси їх тканин. Порівняно більш виражені патологічні зміни відмічено в тканинах нирок, селезінки та легень.

Мороз П.В.

НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРИ РОЗПОВСЮДЖЕНИХ ФОРМАХ ПЕРИТОНИТУ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Покращення результатів лікування хворих при розповсюджених формах перитоніту є однією з актуальних завдань в сучасній хірургії. Недостатня ефективність існуючих методів лікування пов'язана із тим, що багато аспектів, патогенезу цього захворювання досліджені недостатньо повно, що утруднює вибір адекватної лікувальної тактики та комплексного післяопераційного лікування.

У зв'язку з цим, ми задалися метою дослідити деякі аспекти патогенезу запальної реакції в очеревинній порожнині та обґрунтувати лікувальну тактику направлену на корекцію виражених порушень. У хворих з розповсюдженими формами перитоніту, нами проведено аналіз клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження, визначення активності процесів протеолізу, фібринолізу,