

**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



шлунково-кишкового тракту. Більш інформативними є скарги на чорний кал. Він зустрічався у 8 постраждалих (66,7 %). У 4 постраждалих (33,3 %) був оформлений чорний стул 1 раз, у 3 постраждалих (25 %) був рідкий чорний стул 2 рази, у 1 постраждалого (8,3 %) був рідкий чорний стул 3 рази та більше. Але цей показник з'являється через деякий час після виникнення кровотечі (приблизно через 6-10 годин) і є малоінформативним для ранньої діагностики кровотечі з гострої виразки шлунка. Усім постраджалим обов'язково проводилося ректальне дослідження. У 10 постраждалих (83,3 %) були сліди чорного калу, у 2 постраждалих (16,6 %) кал був коричневий, у 1 (8,3 %) ампула прямої кишки була пуста.

У двох хворих були відсутні прямі ознаки шлунково-кишкової кровотечі, такі як, блювота типу «кавової гущі», та/або чорний кал. Спостерігалися лише біль у животі та запаморочення. При проведенні даним хворим реакції Грегерсена було діагностовано приховану кровотечу.

Визначення ендоскопічних обґрунтувань до проведення консервативного та оперативного лікування дозволяє визначити вибір тактики лікування постраждалого зі стресовими виразками та ерозіями шлунка, ускладненими кровотечею.

При встановленні діагнозу визначалися скарги постраждалого, збирався анамнез захворювання, життя, досліджувалися лабораторні показники постраждалого, проводилися ендоскопічне дослідження (при кровотечі, що триває, виконувався локальний гемостаз). При неефективності ендоскопічного гемостазу хворому проводилася передопераційна підготовка в палаті інтенсивної терапії чи на операційному столі (в залежності від стану постраждалого), виконувалося екстрене оперативне втручання. При стійкому гемостазі та досягненні гемостазу ендоскопічними методами проводили консервативну терапію. При ефективності консервативних засобів проводилося подальше обстеження постраждалого з корекцією супутніх захворювань. на підставі вище вказаного розроблений алгоритм лікувальної тактики ерозивно-виразкових уражень шкт у постраждалих із травматичною хворобою.

Таким чином, важливим елементом покращення результатів лікування постраждалих з травматичною хворобою стає профілактика виразкоутворення, своєчасна діагностика ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту та дотримання алгоритму діагностики та лікування постраждалих з травматичною хворобою, ускладненою ерозивно-виразковими ушкодженнями.

Рудковська О.Д.

НОВИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ НЕВРИТУ ЗОРОВОГО НЕРВА

*Кафедра офтальмології ім.Б.Л.Радзиховського
Буковинський державний медичний університет*

Неврит зорового нерва – важка патологія, яка нерідко призводить до слабкості та інвалідності хворих. У більшості випадків етіологія захворювання не встановлюється, тоді процес вважають ідіопатичним. Більшість людей після оптичного невриту відновлюють нормальну гостроту зору протягом 12 місяців після появи перших симптомів, у частини – розвивається незворотна сліпота внаслідок атрофії зорового нерва.

Мета нашої роботи - підвищення ефективності лікування невритів зорового нерва.

Під нашим спостереженням було п'ятеро хворих з ідіопатичним невритом зорового нерва. Вік пацієнтів від 21 до 33 років, 4 жінки і 1 чоловік. В анамнезі хворих – сильний стрес. Ретельні клінічні обстеження патології не виявили.

Клініка невритів характеризувалась різким зниженням гостроти зору (0.03-0.06 н.к.), випадіннями в полі зору (абсолютна центральна скотома до 30-40). У всіх пацієнтів спостерігався аферентний зінічний дефект (мідріаз до 4.0 мм, зініця в'яло реагувала на світло). На очному дні – диск зорового нерва (ДЗН) набряклий, гіперемований, вени помірно розширені, в скловидному тілі над диском – ексудат, в макулі – помірний набряк сітківки (вторинний).

Вказаним пацієнтам була проведена антибактеріальна, дегідратаційна, десенсибілізуюча, антиоксидантна, судинорозширююча, вітамінотерапія. Особливістю ведення даних хворих було застосування двобічної циклоплегії (атропін 1% - 1р/день в обидва ока) протягом всього курсу лікування.

В усіх п'яти випадках на 8-9 день лікування (при виписці) була досягнута гострота зору 1.0 на ураженому невритом оці. В полі зору відзначалась відносна центральна скотома до 5-10. На очному дні значно зменшився набряк ДЗН, зникла гіперемія, контури диска стали чіткішими. Проїшов набряк сітківки в макулі.

Для оцінки ефективності запропонованого методу лікування було проведено ретроспективний аналіз 18 архівних історій хворих, лікованих в очному відділенні ОКЛ протягом 2011 - 2013 років з приводу невритів зорового нерва нев'язаної етіології з використанням стандартної терапії. Місцевий і загальний статус вказаних хворих був співставний зі статусом пацієнтів, лікованих із застосуванням циклоплегік. Встановлено, що в результаті курсу традиційної терапії гострота зору була нижчою - 0.3 ± 0.16 (від 0.1 до 0.5); в полі зору залишилися більш значні випадіння (центральні відносні скотоми до 20-30). Ліжко-день був тривалішим (12.4 ± 1.3 дні), у зв'язку з чим сумарні дози гормональних препаратів (кортикостероїди парабубарно і внутрішньовенно) були більшими, ніж при лікуванні за новим методом з використанням циклоплегік.

Як можна пояснити більш високу ефективність лікування пацієнтів з ідіопатичним невритом на тлі циклоплегії? На нашу думку, тригером ідіопатичного невритів зорового нерва може бути слабкість



акомодації. Відключаючи акомодацию у хворих невритом зорового нерва за допомогою атропіну, лікар працює синергічно з організмом, блокуючи тригер захворювання – слабкість акомодации. Для остаточної оцінки методу потрібні тривалі клінічні спостереження з аналізом віддалених результатів. Таким чином, тригером ідіопатичного невритів зорового нерва може бути слабкість акомодации внаслідок дистресу.

У пацієнтів з невритом зорового нерва доцільно проводити циклоплегію обох очей на тлі стандартного курсу лікування, що забезпечує більш швидке і повне відновлення зорових функцій.

Рябий С.І., Гайдич Л.І.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ НЕСПРОМОЖНОСТІ КИШКОВИХ ШВІВ

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти
Буковинський державний медичний університет*

Неспроможність кишкових швів (НКШ) залишається актуальною проблемою абдомінальної хірургії з частотою виникнення у межах 2,3-32% і летальністю, що сягає 50%. Складність та незадовільні результати лікування цього поліетіологічного ускладнення значною мірою зумовлені недостатнім вивченням його патогенетичних аспектів.

Дане дослідження мало на меті з'ясувати особливості локальних змін протеолізу, фібринолізу та перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у тканинах кишків шурів за умов виникнення НКШ.

У 56 білих нелінійних шурів після резекції частини товстої кишки моделювали НКШ шляхом надмірної мобілізації ділянки з'єднання та рідким накладанням швів. Через 12, 24, 48 і 72 год. у гомогенатах тканин визначали показники протеолітичної активності за лізісом: азоальбуміну (АА), азоколагену (АКг), азоказеїну (АКз); фібринолітичної активності: сумарної (СФА), неферментативної (НФА) та ферментативної (ФФА) за методикою О.Л.Кухарчука (1996). Показники ПОЛ: діенові кон'югати (ДК), малоновий альдегід (МА) та активності антиоксидантних ферментів: супероксиддисмутази (СОД), каталази (Кт) та глутатіонпероксидази (ГПО) досліджували за допомогою набору реактивів "Simko Ltd." (Україна). Статистична обробка результатів дослідження проведена за допомогою програми Биостатистика з вирахуванням критерію Манна-Уїтні.

Встановлено, що у тварин з НКШ має місце стрімка активація тканинного протеолізу у ділянці швів. Вже через 12-24 год. після операції у дослідних тварин були виявлені вірогідно вищі показники лізису усіх досліджуваних білків, особливо АКг ($p < 0,001$), що вказує на глибшу деградацію молекул колагену у зоні з'єднання. У цей період спостереження у тварин з НКШ виявлено вірогідне зростання СФА як за рахунок НФА, так і ФФА ($p < 0,001$). Відомо, що активація неферментативного фібринолізу виникає на противагу стресовій реакції. Однак стрімка і виражена активація фібринолізу в ділянці з'єднання може призвести до порушення біологічної герметичності швів, інфікування каналу нитки та проникнення мікроорганізмів з просвіту кишки на їх поверхню. Упродовж пізнішого періоду (48-72 год.) у тварин дослідної групи показники лізису АКг були в 1,5 рази, а ФФА – вдвічі вищі за дані контрольної групи. Тривала підвищена деградація молекул колагену в умовах недостатнього кровообігу може бути одним з механізмів порушення регенерації з'єднаних тканин, а надмірна активація тканинного фібринолізу за рахунок лізису фібринового матриксу може спричинити порушення фіксації фіброblastів у тканинах ділянки з'єднання та її загоєння. У цей період концентрації ДК і МА у дослідних тварин були у 3-6 разів вищими, а показники активності більшості з досліджених антиоксидантних ферментів були на порядок нижчими, ніж у тварин контрольної групи. Такий дисбаланс про- та антиоксидантних систем може бути одним з механізмів реалізації пошкоджуючої дії активних форм кисню в умовах ішемії тканин у ділянці швів з розвитком їх неспроможності.

При моделюванні неспроможності кишкових швів у ранні терміни (12-24 год.) підвищення протеолітичної та фібринолітичної активності тканин може бути одним з механізмів порушення первинної герметичності швів, а пізніше (48-72 год.) надмірна активація ферментативного фібринолізу та деградація колагену в поєднанні з дисбалансом про- і антиоксидантних систем може сприяти порушенню регенерації ділянки з'єднання з виникненням неспроможності швів.

Сидорчук Р.І.

ЗМІНИ ЗАГАЛЬНОГО КОАГУЛЯЦІЙНОГО ПОТЕНЦІАЛУ КРОВІ ТА ІНШИХ ПАРАМЕТРІВ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ЗА ТЯЖКОГО ПЕРЕБІГУ АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИСУ

Кафедра загальної хірургії

Буковинський державний медичний університет

Проблема абдомінального сепсису активно вивчається у світі, проте залишається актуальною, на що вказують високі рівні захворюваності та смертності. Численні дослідження підтверджують присутність при абдомінальному сепсисі (АС) великої кількості нелокалізованих дрібновогнищевих осередків посиленого внутрішньосудинного зсідання крові та тромбозу.

Тому, метою дослідження стало вивчення стану зсідальної системи крові через визначення передкінцевого продукту гемостазу – фібрин-мономеру.

Об'єктом дослідження були 14 хворих на важку форму абдомінального сепсису, віком 28-69 років, що перебували на лікуванні з приводу АС в ЛШМД м.Чернівці впродовж 2012-2013 років. Контрольну групу склали 8 пацієнтів, яким виконувались планові оперативні втручання, не пов'язані з втручанням на