

**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



лікування ГП у хворих з несприятливими R122H- та H122H- поліморфізмами гена PRSSI та S34S- поліморфізмом гена SPINK1.

Вибір тактики лікування хворих дослідної групи здійснювався згідно запропонованого алгоритму, розпрацювання якого здійснювалось з урахуванням високого ризику розвитку важкого клінічного перебігу ГП у осіб з мутаційними генотипами. Згідно напрацьованого алгоритму хворих із легким та середнім ступенем тяжкості ГП, у яких за результатами генетичних досліджень встановлювалась наявність мутаційних R122H-, H122H- та S34S-генотипів, відносили до когорти пацієнтів із важким ГП, що визначало наступний вибір лікувальної тактики та відповідного комплексу оптимізованої інтенсивної терапії.

За умов виявлення кандидатних спадкових чинників розвитку важкого клінічного перебігу ГП, усім хворим 2-ої групи в умовах ВРІТ проводили оптимізовану («обриваючу») інтенсивну терапію, однією із основних засад якої було застосування деескалаційного підходу. Суть останнього полягала у первинному призначенні максимальних доз блокаторів панкреатичної секретії, інгібіторів протеолітичних ферментів та антибіотиків широкого спектру дії останніх генерацій.

Антиферментну терапію проводили шляхом пролонгованого довенного, ендопортального, ендолімфатичного та місцевого введення інгібіторів протеолізу за напрацьованими методиками (патенти на корисну модель № 62364 UA, заявка на корисну модель № 201407448).

Враховуючи швидке виснаження факторів антиферментного захисту у осіб з мутаційним генотипом застосовували специфічну замісну аугментаційну терапію. Для цього проводились багаторазові трансфузії свіжозамороженої плазми, доцільність аугментаційного використання якої обґрунтовувалась вмістом антипротеазних чинників, у першу чергу - α_1 -АТ та α_2 -МГ.

Беручи до уваги здатність активних форм кисню потенціювати внутрішньооциарну активацію панкреатичних ферментів, комплексне лікування хворих з несприятливими поліморфізмами генів PRSSI та SPINK1 передбачало призначення даларгіну та проведення сеансів ГБО.

З метою нейтралізації та попередження дистанційного ушкоджуючого впливу активованих ферментів підшлункової залози застосовували принцип «пастки». Для цього проводили довенні інфузії препаратів амінокислот та жирових емульсій, які служили специфічним субстратом для панкреатичних серинових протеаз та ліпази. Застосування наведених підходів здійснювалось на тлі призначення ранньої «агресивної» інфузійної терапії.

В основі хірургічної тактики лежало застосування фазово-етапного підходу. Вибір способу хірургічної інвазії безпосередньо залежав від характеру ураження підшлункової залози, його поширеності та виду ускладнень і визначався згідно напрацьованих алгоритмів та визначених критеріїв.

Для реалізації лікувальної тактики напрацьовано: нові методи спектрофотометричної та люмінесцентної діагностики (патенти на корисну модель № 62667 UA, № 62380 UA № 66933 UA, № 75924 UA); способи прогнозування перебігу, які передбачають оцінку ролі кандидатних спадкових чинників (патенти на корисну модель № 68121 UA, №68811 UA); алгоритми моделювання експертних медичних прогностичних систем; способи ендопортального (патент на корисну модель № 62364 UA), ендолімфатичного (заявка на корисну модель № u 2014 07448) та місцевого (патент на корисну модель № 66673 UA) пролонгованого введення медичних середників; способи дренажу та марсупіалізації сальникової сумки (патенти на корисну модель № 66934 UA, № 66934 UA, № 28280 UA); пристрій для дренажу очеревинної порожнини (патент на корисну модель № 25832 UA); нові методи перитонео- та вульнеосорбції (патенти на корисну модель № 30930 UA, № 66654 UA); спосіб тимчасового закриття операційної рани (патент на корисну модель № 69250 UA).

При оцінці ефективності запропонованої лікувальної тактики виявлено, що застосування напрацьованих підходів дозволило суттєво покращити результати лікування, зокрема знизити летальність при поширеному панкреонекрозі з 30% до 14,3%.

Москалюк В.І.

ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ ПРОГНОЗУВАННЯ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПАРЕЗУ КИШЕЧНИКУ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Післяопераційний парез кишечника одна із невирішених проблем абдомінальної хірургії. Частота розвитку цього ускладнення сягає від 7 до 13%. Тривалий парез кишечника після оперативного втручання призводить до суттєвих порушень гомеостазу, розладів метаболізму, і в кінцевому результаті може стати причиною післяопераційного перитоніту. На жаль, до цього часу не розроблені методи прогнозування порушень моторно-евакуаторної функції кишечника у післяопераційному періоді, що унеможливує розробку методів їх профілактики.

Розроблені численні методи стимуляції кишечника, однак їх ефективність далека від очікуваної. Це свідчить, що у реалізації порушень функцій кишечника є певні механізми, які недостатньо враховуються при лікуванні таких хворих.

У зв'язку з цим, метою нашого дослідження є покращення результатів лікування хірургічних хворих шляхом дослідження причин порушення нейрогуморальної регуляції моторно-евакуаторної кишечника, у першу чергу, генетичних, та на основі отриманих результатів розробити методи прогнозування та ранньої діагностики порушення скоротливої здатності кишечника та створити алгоритми його лікування.



Результати проведених досліджень свідчать про ефективність удосконаленого фоноентерографічного дослідження у діагностиці післяопераційного порушення моторно-евакуаторної функції кишечника у порівнянні із загальноклінічними методами.

Нами виявлено генетичну детермінованість функціонального стану білку, який забезпечує зворотній захват серотоніну з синаптичної щілини. Неблагоприятний варіант гена SERT знижує активність цього білку, забезпечуючи низьку концентрацію даного нейротрансмітера у плазмі крові у хворих з післяопераційним парезом кишечника. При дослідженні рівня серотоніну у виділених групах хворих встановлено, що у пацієнтів з порушенням скоротливої здатності кишечника він був нижчим, ніж у тих, у кого дана функція відновлювалась своєчасно. У структурі хворих, у яких моторно-евакуаторна функція кишечника після оперативного втручання не відновлювалась, неблагоприятний варіант даного гена зустрічався найчастіше.

На основі цього нами розроблені методи прогнозування виникнення порушень моторно-евакуаторної функції кишечника у післяопераційному періоді. Блокування зворотного захвату серотоніну поряд з іншими механізмами призводить до підвищення тону гладеньких м'язів стінки кишки і посилення перистальтики.

Використання запропонованого лікувального комплексу дало змогу у хворих з прогнозованим порушенням моторно-евакуаторної функції кишечника після оперативного втручання ефективно відновити її, доказом чого є результати фоноентерографії.

Таким чином, проведене дослідження свідчить про важливу роль серотоніну у виникненні післяопераційного парезу кишечника. Порушення нейрогуморальної регуляції скоротливої здатності кишки серотоніном носить генетично детермінований характер. Оцінка варіантів генотипу SERT дає можливість прогнозувати виникнення цього ускладнення. Лікувальна тактика у таких хворих повинна включати забезпечення системного та локального впливу серотоніну на стінку кишки.

Розроблені методи локального підведення серотонінергічних препаратів дають змогу досягти відновлення скоротливої здатності кишечника та знизити частоту післяопераційних ускладнень.

Оліник Ю.В., Домбровський Д.Б.

ВИКОРИСТАННЯ КЛІТИНИ КОРДОВОЇ КРОВІ ПРИ ТРОФІЧНИХ РОЗЛАДАХ ТКАНИН КІНЦІВОК В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

Комплексне лікування трофічних виразок венозної етіології, не зважаючи на досягнення сучасної медицини, залишається актуальним та до кінця не вирішеним питанням хірургії сьогодення. Обґрунтований підхід до використання лікарських засобів та оперативного втручання передбачає розуміння патогенетичних процесів, які відбуваються на молекулярному, клітинному та тканинному рівнях у разі хронічної венозної недостатності та являють собою основу розвитку трофічних порушень. Останніми роками увагу науковців все більше привертають технології, що пов'язані із використанням клітинних трансплантацій при різних патологічних станах. Разом з тим, проблема використання трансплантації клітин кордової крові пацієнтам з хронічними трофічними виразками на тлі венозної гіпертензії, ще не стала об'єктом цілеспрямованих різнобічних досліджень.

Метою нашого дослідження було дослідити на експериментальній моделі трофічної виразки поєднаною з венозною гіпертензією, процеси що відбуваються на гістологічному та імуногістохімічному рівні до та після трансплантації клітин кордової крові, як основу для подальших клінічних досліджень клітинної терапії.

Експериментальні дослідження проведені на білих щурах масою 200-240г. Всім тваринам за власною методикою сформовано виразковий дефект на задній кінцівці в поєднанні з венозною гіпертензією.

Тварини поділені на дві групи, першій на 3-ю добу після формування виразки, під неї, в м'язеву тканину вводились клітини кордової крові, друга група – контрольна, клітини не вводились. Забір матеріалу проводився на 5, 10, 14, 21, 25 добу. Використовувались імуногістохімічні та гістологічні методи дослідження отриманих біоптатів, а саме виявлення колагенового каркасу за методом Слінченка, визначення експресії віментину та фактору Віллебранда.

Встановлено, що у тварин після формування виразкового дефекту на фоні венозної гіпертензії явища пошкодження епідермісу та дерми прогресують, так на 5-10 добу частина дрібних кровоносних судин некротизована та просочена фібрином, що вказує на продовження деструктивного процесу та підтверджує одну з теорій утворення трофічних виразок: теорію «фібринової манжетки»

Тільки на 10-у добу починається формування грануляційної тканини, яка відмежовує вогнище некрозу від живих структур. В цей період виявлено суттєві відмінності від контрольної групи, які продовжуються до кінця експерименту. Так, по контуру виразкового дефекту не знайдено судин з некротичними явищами і просяканням фібрину, що слід оцінити як позитивний ефект, який сприяє загоєнню виразки набагато швидше. Вал клітин попередників у основи виразки у 2-3 рази потужніший ніж у тварин контрольної групи. До кінця експерименту при гістологічному дослідженні у тварин контрольної групи виявлено сполучну тканину з переважанням незрілих колагенових волокон, і тільки в деяких випадках були поодинокі ознаки зрілості фіброзної тканини. В дослідній групі тварин, кількість зрілих колагенових волокон суттєво переважає першу. Також про завершеність диференціації сполучної тканини свідчить зменшення судинного малюнку в порівнянні з групою контролю.