

**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



за даними гостроти зору та товщини макулярної зони сітківки спостерігався в ранні періоди спостереження (1, 3 місяці) у хворих, яким раніше була виконана панретинальна лазеркоагуляція.

**Кнут Р.П., Сидорчук Р.І., Волянюк П.М.**

### **ОСОБЛИВОСТІ ІНКОРПОРАЦІЇ АЛОТРАНСПЛАНТАТА ПРИ ПЛАСТИЦІ ГРИЖ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ**

*Кафедра загальної хірургії*

*Буковинський державний медичний університет*

Упродовж останніх років все частіше постає питання застосування альтернативних методів фіксації алотрансплантата при виконанні пластики гриж передньої черевної стінки, оскільки використання проленових лігатур призводить до додаткової травматизації тканин та нервових волокон в ділянці пластики, що може в свою чергу призвести до виникнення ускладнень післяопераційного періоду.

Мета - дослідити інкорпорацію алотрансплантата для подальшої розробки більш ефективних методів хірургічного лікування гриж передньої черевної стінки. Встановити терміни проростання алотрансплантата фібриновими та колагеновими волокнами.

Дослідження носить експериментальний характер. Матеріалом дослідження стали 26 білих шурів лінії Wistar, яким у м'язи передньої черевної стінки було імплантовано проленові алотрансплантати розмірами 0,5×0,5 см. Забір матеріалу для гістологічного дослідження проводили шляхом біопсії ділянки м'язів із імплантованим алотрансплантатом через 1, 3, 5, 7 та 10 днів з моменту моделювання експерименту. Зрізи товщиною 3-5 мкм фарбували за стандартними методиками. Дослідження проводили при збільшенні ×100 із застосуванням описової методики виявлення змін.

Результати проведеного дослідження свідчать, що упродовж перших чотирьох днів з моменту моделювання експерименту фіксація алотрансплантата відбувалася переважно за рахунок фібринових волокон. При взятті біопсії у цей період алотрансплантат легко зміщувався. Починаючи з 5 доби з моменту моделювання експерименту у біоптатах тканин відмічалася переважання колагенових волокон. При взятті біопсії алотрансплантат був фіксований до тканин ложа і не зміщувався.

Таким чином, впродовж перших чотирьох днів з моменту операції фіксація алотрансплантата є недостатньо ефективною, що може спричинити його зміщення або скручування та призвести до виникнення рецидиву грижі, в зв'язку з чим, доцільним є застосування хірургічних клеїв (зокрема, фібринового та альбумінового) для його фіксації та попередження виникнення ускладнень післяопераційного періоду.

**Ковальчук П.Є., Гасько М.В., Тулюлюк С.В.**

### **ПЕРЕЛОМИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ, ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ В УМОВАХ ЙОД-СЕЛЕНОДИФИЦИТНОГО РЕГІОНУ**

*Кафедра травматології, ортопедії та нейрохірургії*

*Буковинський державний медичний університет*

Селен, як найбільш суперечливий мікроелемент має дуже вузький діапазон між есенціальною дозою і токсичною. Незамінність елементу було встановлено лише 1957 року. У 1973 р. було відкрито глутатіонпероксидазу — специфічний селенопротеїн, і лише через тридцять років — інші селенпротеїни. Тоді прийшло розуміння ролі селену у харчуванні та здоров'ї. Це можна вважати справжньою селеновою революцією, яка породила безліч гіпотез і стимулювала нові дослідження й практичне застосування його у медицині. Фізіологічна потреба у селені становить 70 мкг для дорослих чоловіків та 55 мкг для жінок. Під час вагітності та лактації потрібен більш високий рівень до 200 мкг.

На теперішній час заслуговує на увагу припущення стосовно того, що дефіцит селену є одним з чинників розвитку та прогресування тиреопатій. Практично усі континентальні держави, до яких належить і Україна, є селенодефіцитними. Особливо мало Se в ґрунтах і рослинах Вінницької, Волинської, Київської, Луганської, Одеської, Полтавської, Тернопільської, Хмельницької, Чернівецької, Харківської, Чернігівської, Сумської областей і в Криму. ЩЗ має особливо високу потребу в селені і належить до органів із найвищим рівнем цього елементу на 1 г тканини. Селен, як і йод, є необхідним для нормальної тиреоїдної функції, тиреоїдного гомеостазу. Встановлено, що всі три дейодинази, які конвертують T4 у T3, вміщують селеноцистеїн. Це демонструє, що наскільки продукції активного тиреоїдного гормону залежать від селен-статусу. Селеномісні йодтироксиндейодинази (Ds) присутні у більшості тканин і забезпечують механізм регуляції активації тиреоїдних гормонів. Гормони щитовидної залози стимулюють як формування КТ, так і її резорбцію.

Проблема загоєння переломів кісток є однією з актуальних в травматології. Одним з підходів до її вирішення є вивчення факторів, що впливають на остеогенез.

В основу даного дослідження покладено аналіз результатів хірургічного лікування 28 пацієнтів у віці від 40 до 75 років із закритими переломами шийки стегнової кістки (ПШСК), що знаходилися на лікуванні з 2011 по 2012 рік в травматологічному відділенні для дорослих ЛШМД м. Чернівці, де їм був проведений остеосинтез шийки стегнової кістки. 28 (100%) пацієнтів з верифікованим у анамнезі гіпотиреозом та ймовірним вторинним остеопорозом. З метою діагностики вторинного остеопорозу, всім пацієнтам була проведена рентгенівська денситометрія (DEXA). На підставі даних денситометрії у 27



(96,4%) хворих мінеральна щільність кісткової тканини в шийці стегнової кістки і поперекових хребців (L1-L4) відповідала остеопорозу, а у 1 (3,6%) - остеопенії. Нормальна пікова кісткова маса (Т-критерій) в одиницях стандартних відхилень (SD) у пацієнтів з остеопорозом була <-2,5 SD, у пацієнтів з остеопенією в межах від -1 до -2,5 SD.

Відповідно до класифікації Garden переломів I типу відзначено 3 (10,7%), II типу - 2 (7,1%), III типу - 16 (57,1%), IV типу - 7 (24,9%). Таким чином, більшість (82%) склали пацієнти з переломами III і IV типів, що супроводжуються розладами кровообігу в голівці стегнової кістки і які є прогностично несприятливими.

Остеосинтез виконувався фіксаторами: трьома канюльованими спонгіозний гвинтами діаметром 6,5 мм – 16 (57,1%) пацієнтів, динамічним стегновим гвинтом (DHS) - 5 (17,8%) пацієнтів; трьома неканюльованими спонгіозними гвинтами діаметром 6,5 мм – 2 (7,1%); трилопатеvim цв'яхом з діафізарною накладкою – 4 (14,2%) і без діафізарної накладки – 1 (3,5%) пацієнт. У групі досліджуваних хворих 3 (10,7%) осіб були прооперовані в термін до 24 годин після отримання травми, 13 (46,4%) осіб прооперовані на 2-5 добу, 11 (39,2%) пацієнтам операція проведена на 6-12 добу і 1 (3,5%) хворим операція зроблена в термін більше 12 днів. Мінімальний час з моменту отримання травми до операції склало 21 годину, максимальне - 16 днів, середній ліжко-день до операції склав 5,86 ± 1,63 дня.

Результати остеосинтезу в терміни від 1 до 1,5 років нами вивчені у 28 (100%) пацієнтів. Зрощення перелому без ускладнень відмічено у 16 (57,1%) оперованих хворих. У 12 прооперованих остеосинтез був проведений трьома спонгіозними канюльованими гвинтами - 75% від числа пацієнтів, у яких застосовувався даний фіксатор, при використанні DHS переломи зрослися у 2 осіб (40%), великими спонгіозними гвинтами - консолидація наступила у 2 (100%) пацієнтів. У пацієнтів, яким остеосинтез був зроблений трилопатеvim цв'яхом з діафізарною накладкою і без неї, зрощення не спостерігалось. Середні строки зрощення у пацієнтів до 50 років були 24,6 ± 1,8 тижнів, у віці 51-60 років - 25,3 ± 1,8 тижнів, 60-77 років - 25,1 ± 2,5 тижнів. Ускладнення виявлено у 12 хворих (42,9%). Незрощення з остеолізом головки відзначені у 4 (25%) пацієнтів, з них у 1 остеосинтез був виконаний канюльованими гвинтами, у 2 - трилопатеvim цв'яхом з діафізарною накладкою, у 1 - трилопатеvim цв'яхом. Асептичні некрози з розвитком важкого посттравматичного артрозу - у 4 (14,2%) пацієнтів, з них у 3 пацієнтів остеосинтез був виконаний DHS, а у 1 (67,5%) - канюльованими гвинтами.

Отже однією з основних причин ПШСК у пацієнтів в умовах йод-селенодефіцитного регіону є вторинний остеопороз. Без адекватної медикаментозної терапії остеопорозу він може погіршити результати хірургічного лікування та сповільнювати терміни консолидації.

**Козловська І.М., Іфтодій А.Г., Білик О.В.**

### **СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ТРІЩИН ПРЯМОЇ КИШКИ**

*Кафедра хірургії та урології*

*Буковинський державний медичний університет*

Лікування хронічних анальних тріщин має багатовікову історію й досі залишається актуальною та складною проблемою сучасної проктології. Хворі з хронічними тріщинами прямої кишки складають 5–10% пацієнтів стаціонарів спеціалізованих проктологічних відділень. Хронічна анальна тріщина проявляється вираженим больовим синдромом, затяжним перебігом з частими рецидивами і найчастіше зустрічається у людей працездатного віку, що має вагоме соціальне значення.

Широка розповсюдженість даної патології та актуальність проблеми привели до появи великої кількості різноманітних методів лікування. Так W.P. Mazier нарахував більше 30 комбінацій хірургічного лікування анальних тріщин. Однак далеко не в усіх випадках ці методи мали патогенетичне підґрунтя, чим і пояснюється висока частота незадовільних наслідків лікування (від 15 до 48%).

Необхідно відмітити, що віддалених позитивних результатів можна добитися тільки при комплексному патогенетично обґрунтованому лікуванні. У даний час провідною патогенетичною ланкою виникнення хронічних анальних тріщин прийнято вважати дисфункцію анального каналу, що проявляється підвищенням тону внутрішнього анального сфінктера, а також наявність больового синдрому та ішемії анодерми. Вище зазначене вказує на недостатню вивченість проблеми, пов'язаної як з хірургічним, так і з медикаментозним лікуванням пацієнтів з хронічними анальними тріщинами.

Мета - удосконалення хірургічного лікування хворих із хронічними тріщинами прямої кишки та їх наслідками, зменшення ризику виникнення як ранніх, так і пізніх післяопераційних ускладнень; покращити результати консервативного та операційного лікування хронічних анальних тріщин шляхом розробки та впровадження в практичне використання техніки етіопатогенетично обґрунтованого внутрішньотканинного електрофорезу.

Проведено обстеження та анкетування 54 пацієнтів, що лікувалися з приводу хронічних ускладнених анальних тріщин. Усі пацієнти були поділені на 2 групи. До I групи увійшли 26 чоловік, оперованих за методикою кафедри, у комплексне лікування яких було включено поєднане застосування електричного поля постійного струму та етіопатогенетично обґрунтованих лікарських засобів. У II групі, яка була контрольною і становила 28 чоловік, застосовували загальноприйняті методи лікування хронічних ускладнених анальних тріщин. Групи були однотипними за віком та статтю, тривалістю захворювання. Середній вік обстежених хворих становив 42,07±1,80 року.



В основній групі хворих на хронічні ускладнені анальні тріщини для лікування даної патології в до- та післяопераційному періодах проводили сеанси внутрішньотканинного електрофорезу силою струму 0,025 мА/см<sup>2</sup> з диоксизоль-гелем протягом 30 хвилин, згідно з методиками, розробленими на кафедрі хірургії та урології Буковинського державного медичного університету. У даній групі пацієнтам був запропонований новий розроблений нами метод реконструктивно-пластичного операційного лікування із Z-подібним розтином м'язів в ділянці висічення тріщини та наступною їх сфінктеропластиком двома П-подібними адаптуючими швами. Заключним етапом даного способу лікування було ушивання відпрепарованого раніше слизового пасма шляхом накладання внутрішньостінкових швів перпендикулярно до м'язової пластики та лінії висічення тріщини. З 26 пацієнтів, яким проводили гальванізацію ділянки анальної тріщини з «Диоксизоль-гелем» 4 відмовились від подальшого хірургічного лікування в зв'язку з загосенням тріщини.

Використання запропонованого способу хірургічного лікування хронічних анальних тріщин має ряд переваг, що вигідно відрізняють його від запропонованих раніше. По-перше, відновлення цілісності анального сфінктера проводиться за рахунок його власної м'язової тканини. По-друге, накладання адаптуючи швів дозволяє оптимально співставити сформовані лоскути не порушуючи їх кровопостачання. По-третє, відновлення цілісності слизового шару створює умови для швидкого загосення та регенерації сформованої сфінктеропластики. Кількість післяопераційних ускладнень зменшилась на 24±0,2% порівняно з контрольною групою, де внутрішньотканинний електрофорез не проводили й використовували загальноприйняті методи хірургічного лікування. У процесі лікування у пацієнтів основної групи, починаючи з першої доби проведення внутрішньотканинного електрофорезу з диоксизоль-гелем, знижувалась інтенсивність больового синдрому в ділянці анального каналу. Одночасно з купуванням больового синдрому за даними сфінктерометрії відзначали і нормалізацію показників тонуусу анального сфінктера.

Впровадження в практику поєднаної дії внутрішньотканинного електрофорезу з етіопатогенетично обґрунтованими лікарськими засобами та реконструктивно-пластичного хірургічного лікування ускладнених тріщин прямої кишки дозволяє покращити результати операційного лікування та зменшити кількість післяопераційних ускладнень; покращити процеси регенерації в ділянці анальної тріщини та після її висічення; зменшити тривалість та силу больового синдрому та сфінктероспазм, покращити кровопостачання анального каналу, що є основною причиною не заживання хронічних анальних тріщин; забезпечити високий рівень соціальної та трудової реабілітації пацієнтів.

**Кулачек Я.В., Польовий В.П., Кулачек Ф.Г., Кулачек В.Т.\***  
**ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ ЗЛУКОВИЙ ПРОЦЕС У ХВОРИХ ІЗ ПЕРЕНЕСЕНОЮ**  
**АБДОМІНАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ**

*Кафедра загальної хірургії*  
*Кафедра внутрішньої медицини\**  
*Буковинський державний медичний університет*

Дослідження проводилось на базі обласної клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівці з грудня 2012 року по грудень 2013 рік. Було досліджено 20 хворих із злуковою хворобою, серед них чоловіків 12 та жінок 8. Переважна більшість основної групи склали чоловіки (60%), що зумовлена переважанням в структурі травм черевної порожнини хворих чоловічої статі. Віковий діапазон, як серед чоловіків 47 років, так і серед жінок 32 роки, виявляє той факт, що основною віковою групою є люди репродуктивного та працездатного віку.

Під час оперативного втручання виконувалась візуальна оцінка характеру злукового процесу, останній визначався від розповсюдженого ураження очеревини до незначних злук, що інтимно сполучали очеревину з кишківником чи окремі петлі кишківника. У 87% випадках оперативні втручання виконувались з приводу гострої кишкової непрохідності, 10% внаслідок травматичного пошкодження живота та 3% у зв'язку із перитонітом нез'ясованого генезу.

У зв'язку з тим, що одним із провідних факторів попередження злукоутворення є фібринолітична система, нами було дослідження активний частковий тромбопластинний час крові хворих, як показник якісного функціонування фактору XII. Останній є активатором плазміну, як елементу фібринолітичної системи, приймаючи участь у деградації фібрину. Так, при дослідженні крові в ранньому післяопераційному періоді визначалось зниження рівня активного часткового тромбопластинного часу крові хворих як основної 21±3 с, так і контрольної групи 22±3. Зниження в обох групах даного показника свідчить про можливий ризик розвитку злукоутворення в майбутньому чи схильність до останнього.

Посттравматична злукова хвороба хоч і розвивається далеко не у всіх хворих після травми живота, але має більш виражений характер та розповсюдженість. В більшості випадків (87%) мало місце ускладнення злукової хвороби – кишкова непрохідність і лише у 13% злукова хвороба виявлялась супутньо при іншій гострій хірургічній патології. Виходячи із отриманих результатів та літературних джерел слід зазначити, що хворі з травматичними пошкодженнями живота мають значно більший ризик виникнення злукової хвороби порівняно з хворими, що перенесли оперативні втручання з приводу гострої чи хронічної хірургічної патології. Це обумовлено такими факторами, як тривалий час операції, висока травматизація тканини, агресивний інфекційний чинник, розповсюдженість перитоніту, внаслідок травми



порожнього органу, чи гемоперитонум, як травма паренхіматозного органу, чи комбінацією або поєднанням вищеперерахованих. Тому слід зауважити особливий профілактичний захід при виконанні оперативних втручань при хірургічному лікуванні травматичних пошкоджень органів черевної порожнини як профілактика в майбутньому злукової хвороби.

**Кучук О.П.**  
**НОВИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ДЕМОДЕКОЗНОГО БЛЕФАРИТУ**

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

Демодекозний блефарит викликається *Demodex folliculorum hominis*, *Demodex brevis*. Кліщ – залозниця вугрова паразитує в протоках сальних та мейбомієвих залоз, а також у волосяних фолікулах. Захворювання може супроводжуватись трихіазом, мадарозом, хронічним кон'юнктивітом, краєвим кератитом, синдромом «сухого ока». Демодекозний блефарит в 60 % випадках супроводжується з ураженням кліщем шкіри обличчя.

Медикаментозне лікування демодекоза перебігає складно через те, що кліщі розташовуються глибоко, і місцеве застосування будь-яких, навіть найбільш ефективних засобів не може подіяти одночасно на всіх паразитів, зазвичай гинуть лише найбільш поверхнево розташовані. Лікування ускладнюється ще й тим, що препарати, що містять сірку чи дьоготь не можуть бути застосовані в офтальмології, бо є шкідливими для очей, а ефективність офтальмологічних лікарських засобів недостатня через їх слабке проникнення у мейбомієві залози і власне фолікули. Зважаючи на вищевказані причини нами був запропонований комплекс лікування демодекозу шляхом послідовного нанесення на шкіру повік гелю *Stop demodex* та подальшого проведення дарсонвалізації повік. За потреби аналогічні процедури проводяться на ураженій шкірі обличчя.

Лікувальні ефекти гелю *Stop demodex* реалізуються за рахунок його компонентів: метронідазол – що має доведену акарицидну дію на демодекс, а також антибактеріальну дію; екстракт м'яти перцевої, що має антисептичну, знеболуючу, заспокійливу дію; екстракт ромашки – протизапальну, антисептичну, заспокійливу, пом'якшуючу та антигістамінну дію.

Метод дарсонвалізації має наступні лікувальні ефекти: акарицидний та бактерицидний – завдяки дії іскрового розряду та озону, що генерується в біляелектродному просторі апарату для дарсонвалізації; протибольовий та протисвербіжний – за рахунок збільшення порогу чутливості больових та тактильних екстерорецепторів; імуностимулюючий також за рахунок дії іскрового розряду, що стимулює фагоцитоз, та виділення біологічно активних речовин, які стимулюють гуморальну ланку імунітету.

За допомогою даної методики в період 2012-2013 років нами було проліковано 32 хворих. Зазвичай, курс дарсонвалізації з гелем *stop-demodex* тривав десять днів з подальшою перервою на два тижні та повторним проведенням аналогічного курсу. Вибір саме такої схеми відповідає повному циклу життєдіяльності кліща (15 днів), оскільки всі методи лікування діють тільки на дорослі особини. На нашу думку, іскровий заряд, за рахунок дії на гладком'язові клітини мейбомієвих та сальних залоз, стимулює викид їх секрету. Разом з секретом на поверхню шкіри повік виділяється і демодекс, який підпадає під дію гелю для повік *stop demodex*, попередньо нанесеного на шкіру, що підвищує ефективність знищення кліща та покращує клінічний перебіг захворювання. Ефективність даної методики підтверджується тим, що свербіж, набряк та почервоніння повік після першого курсу лікування зменшились у 96 % хворих. Якщо при первинній мікроскопії вій в препараті виявлялося 8-14 кліщів у полі зору, то після першого курсу при контролі кількість їх зменшувалась до 1-2 в полі зору. Після повторного курсу лікування процент від'ємних мікроскопічних аналізів вій наближався до 100%.

Запропонований нами новий комбінований метод лікування демодекозного блефариту шляхом послідовного нанесення на шкіру повік гелю *Stop demodex* та подальшого проведення дарсонвалізації повік є простим у використанні, доступним та ефективним способом лікування демодекозу та профілактики його ускладнень.

**Максим'юк В.В.**  
**НОВІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ**  
**ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ**

*Кафедра хірургії*  
*Буковинський державний медичний університет*

Основним етіопатогенетичним механізмом, який безпосередньо визначає характер перебігу гострого панкреатиту та суттєво впливає на результати його лікування і наслідки є домінування авткаталітичної інтрацелюлярної агресії над захисними можливостями місцевих факторів антиферментного захисту, спроможність яких визначається цілою низкою генетично детермінованих механізмів. Зокрема, геном 7-ої хромосоми кодується синтез катіонічного трипсиногену (PRSS1), а геном 5-ої хромосоми - серин-протеазного інгібітору Казалю типу I (SPINK I), біологічна роль яких полягає у внутрішньоацинарній інактивації трипсину. При цьому, відомо, що ген PRSS1 може характеризуватись наявністю мутації R122H, а на гені SPINK I може локалізуватись мутація N34S. Очевидно, що наявність такої генетичної аномалії у хворих на гострий панкреатит може суттєво змінювати характер його перебігу