

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – й**

**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 – ї 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 – ї 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. Іващук 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 Тащук 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



ушкоджень частіше зустрічалися – поодинокі стресові виразки – у 33,3%, численні стресові виразки – 25% та гострі ерозії – 25 %. Серед обстежуваних ШКК розвинулась у 12 (25,5%).

Скарги вагомо не відрізнялися у постраждалих, серед них частіше траплялись: загальна слабкість – 12 постраждалих (100 %), тахікардія – 10 постраждалих (83,3 %), блідість шкірного покриву – 10 постраждалих (83,3 %), але ці симптоми не є специфічними, оскільки вони зустрічаються при різних тяжких захворюваннях (гострий панкреатит, перитоніт, інфаркт міокарда, сепсис). Хоча вони не повинні залишитись поза увагою лікаря, бо вони можуть бути “провісниками” кровотечі з гострої виразки шлунково-кишкового тракту. Більш інформативними є скарги на чорний кал. Він зустрічався у 8 постраждалих (66,7 %). У 4 постраждалих (33,3 %) був оформленний 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 постраждалим 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, блівота типу «кавової гущі», та/або чорний кал. Спостерігалися лише біль у животі та запаморочення. При проведенні даним хворим реакції Грегерсена була діагностована прихована кровотеча.

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, збиралася 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 лікування тактики ерозивно-виразкових уражень шлунка 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.

Палянця А.С.

ВИКОРИСТАННЯ МУЛЬТИФАКТОРНИХ ШКАЛ ПРИ ПРОГНОЗУВАННІ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІGU ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Кафедра загальної хірургії
Буковинський державний медичний університет

Рання діагностика форми гострого панкреатиту зумовлена необхідністю якомога скоріше розпочати інтенсивну терапію при важкому перебігу захворювання.

Гострий панкреатит вважають важким, якщо він супроводжується розладами функцій органів черевної порожнини та наявності місцевих ускладнень (некроз, абсцедування, утворення псевдокіст). Не одне покоління хірургів проводить пошук методів передбачення цих ускладнень на основі ряду певних критеріїв.

Ranson та співавт. (1974 р.) були одними з перших, які впровадили клінічні прогностичні чинники для визначення тяжкості гострого панкреатиту. Він був розроблений для гострого алкогольного панкреатиту та в подальшому адаптований для міліарного. Шкала Ranson ґрунтуються на аналізі 12 клінічних параметрів, які визначають на момент госпіталізації хворого в стаціонар та протягом 48 год.

На момент госпіталізації: вік > 55 років; глюкоза крові > 11 ммоль/л; лейкоцитоз > 16 x 10⁹/л; ЛДГ > 400 МО/л; АСТ > 250 МО/л

Через 48 год.: зниження гематокриту більш ніж на 10%; кальцій плазми < 2 ммоль/л; дефіцит основ > 5 meq/l; сечовина > на 1,8 ммоль/л; рО2 < 60 мм.рт.ст.; ВЕ > 4 ммоль/л; дефіцит рідини 6 л

Наявність чинника дорівнює одному балу. Залежно від суми балів вираховують прогнозовану летальність:

Сума балів	0-2	3-4	5-6	7 і більше
Прогнозована летальність	1%	15%	40%	100%

Чутливість та специфічність індексу становлять відповідно 72% та 76%.

Із мультифакторних систем для оцінки тяжкості гострого панкреатиту найбільш популярною є шкала APACHE (Acute phisiologic and chronic health estimation). Ця шкала передбачає визначення 15 фізіологічних параметрів пацієнта і даних про попередні захворювання. Загальне прогностичне значення



шкали APACHE порівнянне з такими шкалами, як Ranson і Глазго. Перевагою шкали APACHE є можливість її використання в динаміці, що дає змогу виявляти прогресування або регрес захворювання.

Порівняно з ними індекс Glasgow (Imrie), який базується на 8 критеріях, значно спрощений. Він нескладний у застосуванні, проте достатньо ефективний. Його предиктивна (передбачувальна) спроможність межує з шкалою APACHE.

Класифікація Ranson et Balthazar ґрунтуються на даних КТ, враховує наявність випоту та скучень рідини у ділянці підшлункової залози та на віддалі від неї, що дає змогу передбачити абсцедування. Дослідження вискуляризациії підшлункової залози при антографії та на основі цього оцінка поширення некротичних змін дає змогу підтвердити дані КТ при ранньому прогнозуванні важкості перебігу захворювання, що й зумовлює доцільність цього дослідження при гострому панкреатиті.

OSF (Organ System Failure) – це ще один стандартний індекс, неспецифічний для гострого панкреатиту. Крім цього також використовують системи оцінки органної недостатності (MOD, SOFA, LOD, MOF).

На жаль, наявність великої кількості різних діагностичних шкал не дає достатньо ефективного діагностично-прогностичного патогенетично обґрунтованого прогнозу перебігу гострого панкреатиту.

Пенішкевич Я.І., Зуб Л.С., Ловля Г.Д., Александровська Л.М.
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМНИХ ТА МІСЦЕВИХ МЕХАНІЗМІВ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТИ

Кафедра офтальмології ім. Б.Л.Радзіховського
Буковинський державний медичний університет

Діабетична ретинопатія є одним з найбільш небезпечних ускладнень цукрового діабету з розвитком втрати зору. Наукові пошуки останніх років спрямовані на дослідження різних ланок патогенезу діабетичної ретинопатії. Своєчасне виявлення факторів прогресування діабетичної ретинопатії та вчасно розпочате відповідне лікування даної патології знижує ризик сліпоти на 90% за даними літератури.

Було обстежено 75 пацієнтів з діабетичною ретинопатією з використанням загальноприйнятих клінічних, лабораторних, біохімічних, інструментальних дослідень. Хворим проводили традиційне офтальмологічне обстеження, яке включало проведення візометрії, біомікроскопії, офтальмоскопії, периметрії та тонометрії.

Реологічні властивості еритроцитів за допомогою фільтраційних методів оцінювали за - індексом деформабельності еритроцитів (ІДЕ) і відносної в'язкості еритроцитарної суспензії (ВВЕС). Результати дослідження морфофункционального стану еритроцитів у хворих на діабетичну ретинопатію показали, що спостерігається вірогідне зменшення ІДЕ у порівнянні з контрольною групою ($p<0,05$) на фоні збільшення ВВЕС. В той же час, при наявності проліферативної діабетичної ретинопатії ці зміни ще більш поглиблюються, що можна пояснити вираженими деструктивними змінами в організмі і, зокрема в судинній системі нирок, що надто погіршує прогноз захворювання та сприяє його прогресуванню. ВВЕС, навпаки, зростала у всіх хворих на з діабетичною ретинопатією. У пацієнтів з наявністю проліферативної діабетичної ретинопатії дані показники вірогідно збільшувалися у порівнянні з нормою та, навіть, вірогідно відрізнялися від відповідних значень хворих з наявністю НПДР ($p<0,05$).

Отже, найвираженніші мікроциркуляторні зміни відбулися у пацієнтів з проліферативною діабетичною ретинопатією, що мали ЦД II типу, але вірогідними були і у хворих з непроліферативною діабетичною ретинопатією. Це вказує на важливу роль мікроциркуляторних порушень у даній категорії хворих та необхідність їх корекції. Враховуючи отримані результати для попередження високих темпів прогресування діабетичної ретинопатії доцільно визначати індекс деформабельності еритроцитів та відносну в'язкість еритроцитарної суспензії з метою вчасної виявлення порушень.

Петрович Г.В., Івашук О.І.**, Кааратеєва С.Ю., Гродецький В.К.*
ПОПЕРЕДЖЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ЕВЕНТРАЦІЇ У ХВОРИХ В АБДОМІНАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти

Кафедра хірургії та урології*

Кафедра онкології та медичної радіології**

Буковинський державний медичний університет

В хірургії проблема попередження післяопераційних ускладнень залишається надзвичайно актуальнюю. Евентрація є одним із рідкісних ускладнень в абдомінальній хірургії при невідкладних операціях. Частота даного післяопераційного ускладнення, на думку одних авторів коливається від 0,03 до 9,5%, а за даними інших хірургів, частота евентрації - від 0,5 до 2,35%. Так, з 6,516 оперованих хворих, після лапаротомії у 77 (1,19%) виявлено при УЗД обстеженні розбіжність країв рані. З 136 випадків евентрації, в 101 мала місце у екстремно оперованих хворих. На нашу думку підшкірна евентрація не може бути єдиною причиною виникненню вентральних гриж, але більшість хірургів відносять її до основних.

В літературі зустрічаються наукові праці, в яких автори намагаються визначити фактори ризику евентрації. До них відносяться вік старше 60 років, анемію, гіперблірубінемію, гіпопротеїнемію, кахексію



і тривалий інтоксикаційний синдром.

Вдосконалюючи методи ушивання апоневрозу “край у край”, зустрічаються у літературі різні модифікації швів, методики ушивання лапаротомної рани. Практичні хірурги давно використовують «розвантажуючі шви», які накладаються на відстані від травмованих країв ран. У багатьох хіургічних школах основну увагу зосереджують на методах ушивання ран. Використовуючи апарати зі спеціальними спицями, край рані наближають до максимуму, а потім рану апоневрозу і навіть шкіру, зашивають під апаратним зведенням рані вузловими швами, запобігши тим самим травматизації тканин краю рані та «розділюючому ефекту» лігатури під час її накладання і зведення країв.

Попередження евентерациї у хворих, після перенесених екстремічних невідкладних операцій.

Об'єктом дослідження були 52 хворих з різними захворюваннями органів черевної порожнини, які були госпіталізовані в ургентному порядку, віком 35-65 років ($51,73 \pm 4,46$). Усім хворим проводилося комплексне лікування, що включало передопераційну підготовку, обов'язкове оперативне втручання та комплексне післяопераційне лікування. Визначення оксипроліну та його фракції в сечі у хворих проводили в передопераційному періоді і на 7 день післяопераційного періоду. Отриманий результат використовували для визначення методики ушивання черевної стінки і проведення профілактичних заходів в перші 7 днів післяопераційного періоду. Контрольну групу склали 26 пацієнтів, яким виконувались в ургентному порядку оперативні втручання. Основна група – пацієнти, яким виконувалось захист апоневротичного дефекту поліпропіленовою сіткою при ушиванні рані, після оперативного втручання в невідкладному порядку.

У хворих основної групи, після проведеного оперативного лікування евентерация не спостерігалась. Індивідуально, беручи до уваги усі умови виконання операції, використовували методику “in line”, “sub line” і “on line”, а також застосування проленових алотрансплантацій. Методика “in line”, яку ми вважаємо надійною, хоча препарування очеревини у хворих з повторними операціями займає багато часу, іноді не вправдана. Методика “sub line” займає стільки ж часу, що і попередня, але технічно менш складна. Методика “on line” займає менше часу, на відмінно від попередніх методик, а також потребує меншої технічної складності.

Використання поліпропіленової сітки при ушиванні післяопераційної рані ефективно попереджає евентерацию у хворих, яким виконувались невідкладні операції.

Петрюк Б.В.

ЛІКУВАННЯ ДОНОРСЬКИХ РАН У ХВОРИХ ІЗ ОПІКАМИ ТА ІНШИМИ ДЕФЕКТАМИ

ШКІРНИХ ПОКРИВІВ

Кафедра загальної хірургії

Буковинський державний медичний університет

Цілком зрозуміло, що єдиним методом ліквідації опікових ран у випадку глибокого пошкодження є операція вільної шкірної пластики. Вона неминуче супроводжується утворенням донорських ран, які вирізняються значними болючими відчуттями. Потреба у вільній шкірній пластиці також виникає у випадку будь-якого дефекту шкіри – за наявності ран механічного походження, трофічних виразок, ран, які утворилися після відторгнення некротизованих тканин та ін. Донорські рані можна лікувати відкритим методом, ретельно висушуючи пов'язку через кожні 30-40 хв за допомогою фена чи тепловентилятора, вкривати суфра-тюлем, однак найбільш оптимальним варіантом є використання ліофілізованих ксенотрансплантацій шкіри свині.

Після зняття епідермо-дермального клаптя з метою зменшення кровотечі з донорської рані доцільно наложить стерильну серветку у 4-6 шарів і зросити її натрію хлоридом із адреналіном (4:1). Після зупинки кровотечі на рану накладають ксенотрансплантацію, попередньо замочений у розчині антисептика (декасан, хлоргексидин, мірамістин тощо), закриваючи її повністю з напуском до 1 см. При цьому значно зменшуються болючі відчуття, немає потреби утримувати донорське місце постійно відкритим і висушувати його, що є особливо проблематичним у дітей. Okрім того, як показало спостереження за перебігом ранового процесу, на 3-4 доби прискорюється епітелізація донорських ран (до 12-14 доби).

Під ксеноклаптем можуть утворюватися дрібні гематоми, тому на наступний день після операції виконують контрольну перев'язку, під час якої, за потреби, видаляють скопичення крові.

Таким чином, використання ліофілізованих ксенотрансплантацій шкіри свині є оптимальним методом лікування донорських ран після виконання вільної шкірної пластики у хворих із різноманітними дефектами шкірних покривів.

Полянський І.Ю.

ТРЕТИННИЙ ПЕРИТОНІТ – ТЕРМІНОЛОГІЧНЕ НОВОВВЕДЕННЯ ЧИ РЕАЛЬНІСТЬ?

Кафедра хірургії

Буковинський державний медичний університет

В останні роки в закордонній та вітчизняній літературі все частіше зустрічається термін «третинний перitonіт», в який об'єднують різнопланову патологію – від «рецидивуючого» перitonіту, що виникає після вилікованого гострого перitonіту, «в'ялотропікачого» запалення в очеревинній порожнині, як резистентного до лікування, до резидуального перitonіту, який переходить у хронічний.

Проблема виходить за рамки термінологічних нововведень, адже може відображати як нові погляди на нозологічну суть захворювання, так і визнання недостатньої ефективності існуючих, чи використаних авторами, методів лікування.

Нами проведено аналіз результатів лікування понад тисячі хворих на різні форми перitonіту з метою вияснення причин та механізмів відсутності очікуваного ефекту від застосування різних методів оперативного та консервативного лікування.

Встановлено, що результати лікування напряму залежать від адекватності вибраної лікувальної тактики, в першу чергу, термінів виконання оперативного втручання, його об'єму, обґрутованості і технологічного виконання кожного з етапів операції. Від адекватності вирішення завдань оперативного втручання при перitonіті – ліквідації його причини, ефективної санації очеревинної порожнини та створення умов для контролю за перебігом запального процесу та його корекції напряму залежать результати лікування. Технологічні похиби при вирішенні цих завдань слугують причиною продовження запального процесу в очеревинній порожнині, який розцінюється або як «рецидив», або як «в'ялотропікачий перitonіт» на фоні протизапальної терапії.

Інша причина незадовільних результатів лікування таких хворих – неадекватний комплекс медикаментозних засобів та методів відновлення функціональних порушень органів і систем. Багатогранність патогенезу перitonіту зумовлює необхідність цілеспрямованого впливу на всі провідні ланки патогенезу перitonіту. На будь-якому етапі перебігу перitonіті кожна з ланок патогенезу може стати провідною, домінуючою, яка зумовлює каскадні зміни, що призводять до порушень гомеостазу, які стають несумісними з життєдіяльністю організму. І хоча є суттєві досягнення та можливості у корекції ендотоксинозу, активності протеолізу, фібринолізу, пероксидного окиснення, імунологічної реактивності, проведення засобів органопротекції, ряд аспектів глибинних механізмів ініціації та підтримки запального процесу знаходиться на етапі патофізіологічних досліджень і ще не стали об'єктами цілеспрямованої медикаментозної корекції. Результати попередніх досліджень дають підстави вважати, що однією з причин порушень цитокінової регуляції запального процесу в очеревинній порожнині, факторів неспецифічної резистентності, імунологічної реактивності та інших механізмів є генетичні варіанти ініціації/інактивації процесів, які визначають характер перебігу запального процесу в очеревинній порожнині. Поглиблений дослідження саме цих процесів дозволяє дати відповідь, чи є третинний перitonіт генетично детермінованим варіантом перебігу запального процесу, чи результатом використання неадекватної лікувальної тактики.

Польовий В.П., Нурдінов Х.Н.

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ КРОВОТЕЧ ЗА ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

Кафедра загальної хірургії

Буковинський державний медичний університет

В останні десятиріччя проблема гострих уражень травного тракту у постраждалих з важкими травмами набуває все більшу актуальність. Причиною того є збільшення їх питомої ваги в структурі ускладнень і причин летальності при травмах, важких захворюваннях та після оперативних втручань. Перелік травм та оперативних втручань, які ускладнюються гострими ерозіями і виразками шлунково-кишкового тракту, достатньо великий.

Гострі ерозії та виразки шлунка є причиною кровотечі у 12,9 – 30 % випадків, летальність при ускладненнях гострих еrozіях та виразках шлунка у постраждалих з політравмою становить 9 – 44 %. Загальна летальність при ускладненнях гострих еrozіях і виразках травного каналу залишається дуже високою і, коливається від 35 до 95%, залежно від важкості травм та супутніх захворювань, віку постраждалого, кількості та локалізації виразок, важкості кровотечі.

Метою нашого дослідження було вдосконалення заходів профілактики та поліпшення результатів лікування постраждалих із травматичною хворою з гострими виразками та ерозіями шлунково-кишкового тракту (ШКТ), ускладненими кровотечею.

Робота виконувалась на клінічному матеріалі базових клінік кафедри загальної хірургії в лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівці та лікарні швидкої медичної допомоги ім. проф. І.І. Мещанінова м. Харкова. Основою даного дослідження були клінічні спостереження 47 постраждалих з політравмою з 2008 по 2012 роки, у яких після травми виники ерозивно-виразкові ушкодження ШКТ. Постраждали з виразковою хворою в анамнезі у вибірку не включалися. Всім постраждалим з підозрою на ерозивно-виразкові ушкодження ШКТ виконували ФГДС з метою виявлення стресових виразок та ерозій, а також ранньої діагностики кровотечі з них. Серед ушкоджень частіше зустрічалися – поодинокі стресові виразки – у 33,3%, численні стресові виразки – 25% та гострі еrozii – 25 %. Серед обстежуваних ШКК розвинулась у 12 (25,5 %).

Скарги вагомо не відрізнялися у постраждалих, серед них частіше траплялись: загальна слабкість – 12 постраждалих (100 %), тахікардія – 10 постраждалих (83,3 %), блідість шкірного покриву – 10 постраждалих (83,3 %), але ці симптоми не є специфічними, оскільки вони зустрічаються при різних тяжких захворюваннях (гострий панкреатит, перitonіт, інфаркт міокарда, сепсис). Хоча вони не повинні залишитись поза увагою лікаря, бо вони можуть бути “провісниками” кровотечі з гострої виразки