

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

100 – ї

підсумкової наукової конференції

професорсько-викладацького персоналу

Вищого державного навчального закладу України

«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

11, 13, 18 лютого 2019 року

(присвячена 75 - річчю БДМУ)

Чернівці – 2019

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Івашук О.І., доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний
університет, 2019



1) корекція метаболічних порушень: зниження маси тіла; підвищення чутливості клітинних рецепторів до інсуліну (метформін, тiazолідиндіони); зниження рівня тригліцеридів (фібрати, статини); зниження концентрації фактора некрозу пухлин- α (пентоксифілін); антигіпертензивна терапія (антагоністи рецепторів ангіотензину II)

2) лікування окисного стресу: антиоксиданти і гепатопротектори (вітамін E, сілібінін, бетаїн, N-ацетицистеїн)

3) відновлення мікробіоценозу кишечника (еубіотики, пробіотики, пребіотики)

Дієтотерапія повинна включати в себе зниження загального калоражу їжі на 20%, але становити не менш ніж 1200 ккал на добу. У разі неефективності можна використовувати лікарські препарати для зниження маси тіла («Сибутрамін», «Орлістат») чи вдаватися до хірургічних методів (гастропластика). Згідно з рекомендаціями з лікування артеріальної гіпертензії виділяють шість груп антигіпертензивних препаратів: діуретики; блокатори β -адренорецепторів; блокатори кальцієвих каналів (кардіоселективні); інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту; блокатори α 1-адренорецепторів; антагоністи рецепторів до ангіотензину-II.

Лікування дисліпідемії є основним патогенетичним напрямком у пацієнтів з МС. Препаратами першого ряду у лікуванні дисліпідемії у хворих на МС є статини внаслідок хорошої клінічної ефективності (зниження ліпопротеїнів низької щільності на 25-61% та тригліцеридів) та гарної клінічної сирійнятливості. Лікарські препарати, які підвищують чутливість до інсуліну поліпшують клінічний перебіг. До них належать: метформін (впливає на інсуліновий рецептор, що своєю чергою підвищує активність АМФ-залежної протеїнкінази) та тiazолідиндіони (глітазони, інсулінові сенситайзери), які селективно підвищують чутливість тканин до інсуліну (стимулюють PPAR γ -рецептори).

Хворим з інсулінорезистентністю можна порекомендувати прийом інгібітора ферменту альфа-глюкозидази – акарбози. Застосування препаратів з антиоксидантною активністю (вітамін E, L-аргініну (попередника оксида азоту) достатньо широко представлено в кардіологічній практиці.

Kaushanska O.V.

THE IMPROVEMENT OF ENDOTHELIAL VASCULAR REACTIVITY AMONG THE FIRST LINE RELATIVES WITH THE 2 TYPE OF DIABETES MELLITUS

*Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology and Occupational Diseases
Higher state Educational Establishment of Ukraine
«Bukovinian State Medical University»*

Endothelial dysfunction is an early marker of atherosclerosis seen in the 2 type of diabetes mellitus subjects. Metformin is commonly used in the treatment of the 2 type diabetes mellitus patients and has, besides a hypoglycemic, a well - known vascular protective effect. The objective of the research was to investigate the vascular effects of metformin among the first-line relatives with metabolic syndrome of the 2 type diabetes mellitus patients.

43 patients were included into the research aged 38.3 ± 7.6 years and BMI 36.3 ± 5.2 kg/m², who were first-line relatives of the 2 type diabetes mellitus patients and who had metabolic syndrome and normal glucose tolerance. The subjects were randomly randomized to a 1:1 in a double-blind way to receive placebo (n=13) or metformin (n=30). Endothelial function was assessed by venous occlusion plethysmography, measuring forearm blood flow (FBF) and vascular resistance responses to three intra-arterial infusions of endothelium-dependent (acetylcholine 7.5, 15, and 30 μ g/min) and independent (sodium nitroprusside 2, 4, and 8 μ g/min) vasodilators. Weight, BMI, systolic and diastolic blood pressure, waist, and laboratory parameters (lipid profile and fasting plasma glucose (FPG) were assessed before and after treatment.

The metformin and placebo groups of patients did not differ in anthropometric, clinical, laboratory, and vascular measurements before treatment. The metformin group had decreased weight, BMI, systolic blood pressure, and FPG and improved lipid profile. Endothelium-dependent FBF responses were also improved, without any effect on endothelium-independent responses.



There was no correlation between the improvement on FBF responses and the observed changes on anthropometric, clinical, and laboratory parameters.

The conclusion of the research is as follows: metformin improves vascular endothelial reactivity in the first-line relatives with metabolic syndrome of the 2 type diabetes mellitus patients, regardless of its known antihyperglycemic effects. Accelerated atherosclerosis seen in the 2 type diabetes mellitus patients raises the question of pathogenetic factors that initiate the development of vascular disorders in the pre-diabetic state. Metabolic syndrome, a pre-diabetic state, includes a number of cardiovascular risk factors, such as abdominal obesity, dyslipidemia, hypertension, impaired glucose tolerance, and insulin resistance. Insulin resistance, the central abnormality for the pathogenesis of metabolic syndrome, is considered an independent risk factor for cardiovascular mortality in general and in particular of diabetes mellitus. Metformin exerts an antihyperglycemic effect, with minimal risk of hypoglycemia, and has been recently used to prevent the 2 type of diabetes mellitus at 31% reduction in morbidity.

Квасницька О.Б.

ХАРАКТЕРИСТИКА АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ КИШЕЧНИКА

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Одним із частих системних проявів хронічних запальних захворювань кишечника є анемічний синдром, що значно погіршує якість життя хворих, асоціюється з тяжкістю перебігу хвороби та резистентністю до лікування. Анемія у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника має мультифакторну природу та пов'язана з втратою крові внаслідок кишкових кровотеч, недостатнім надходженням та абсорбцією нутрієнтів, а також з основним запальним процесом.

Метою дослідження було оцінити клініко-лабораторні прояви анемічного синдрому та його патогенетичні особливості при захворюваннях кишечника різної етіології.

Проведений аналіз 34 історій хвороб пацієнтів гастроентерологічного відділення із захворюваннями кишечника різної патології. Всі пацієнти за нозологічним принципом були розподілені на три групи: I група – із хронічними запальними захворюваннями кишечника (13 пацієнтів – 38,2%), II група – з онкологічною патологією, переважно товстої кишки (4 пацієнтів – 11,8%), III група – з іншими різними захворюваннями кишечника (лямбліоз, ішемічний коліт, дивертикуліти) (17 пацієнта – 50%).

Серед хворих із захворюваннями кишечника анемічний синдром зустрічався у 49,6% випадків. У цілому при захворюваннях кишечника переважала анемія легкого ступеня важкості за рівнем гемоглобіну ($101,7 \pm 2,9$ г/л), гіпохромна (КІІ 0,75±0,1), норморегенераторна, зі зниженим рівнем насичення трансферину до $13,2 \pm 2,1\%$, що свідчить про наявність залізодефіцитної анемії. Прискорена ШОЕ в середньому до $28 \pm 2,8$ мм/год та незначний лейкоцитоз не виключають вплив хронічного запалення любої локалізації на розвиток анемічного синдрому. У хворих I та II груп (39,1%) та у пацієнтів III групи (21,7%) анемія носила залізодефіцитний характер, що обумовлено латентною крововтратою та впливом хронічного запалення (гепсидин не досліджувався). Найбільш важка анемія виявлялась у онкологічних хворих та була однією з провідних ознак у первинній діагностиці даного захворювання. У решта 39,2% хворих анемічний синдром мав складний генез, що було пов'язано переважно з наявністю багатьох супутніх захворювань. У таких випадках впершу чергу надо проводити диференційну діагностику з анемією хронічного захворювання та визначення рівня гепсидину. Були виявлені особливості, які впливають на діагностичний пошук етіологічних чинників захворювань кишечника та індивідуальні реабілітаційні шляхи корекції анемічного синдрому.

Встановлена висока частота анемічного синдрому при захворюваннях кишечника різної етіології та локалізації, що вимагає діагностики генезу анемії, який допоможе