

**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



допомогою програми Statistica 6.0. Проведене дослідження виконане у відповідності з етичними нормами Хельсинської декларації перегляду 2008 року.

У 90 % хворих з НАСГ на тлі МС мікробіоценоз товстої кишки характеризувався зниженням кількості біфідобактерій, у 80% хворих також відмічалось зменшення вмісту лактобацил та підвищення активності аеробної протеолітичної мікрофлори. У групі контролю зниження кількості біфідобактерій виявлено у 15%, а лактобацил – у 10% хворих.

Ознаки порушення мікробіоценозу товстої кишки у хворих на НАСГ на тлі МС зустрічаються достовірно частіше, ніж у осіб контрольної групи. Даний перебіг захворювань потребує уваги клініцистів з метою розробки диференційованого підходу до профілактики та лікування можливих порушень мікробіоценозу товстої кишки у хворих з НАСГ на тлі МС.

Полищук О.Ю.

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ БІОФІДБЕК-ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ РИТМУ СЕРЦЯ

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Порушення ритму серця є надзвичайно поширеним явищем, яке супроводжує більшість органічних захворювань серцево-судинної системи, може бути основним проявом розладів вегетативної, нейрогуморальної регуляції діяльності серця, виникати внаслідок інтоксикацій, впливу медикаментів, порушенні кислотно-лужної рівноваги тощо. Відчуття перебоїв в роботі серця, очікування виникнення нападу зриву ритму, запаморочення викликають низку психологічних реакцій, які за певних умов можуть призвести до соціально-психологічної дезадаптації, крайнім виявом якої можуть бути неспокійні психічні розлади, частіше депресивні та тривожні. За даним різних авторів поширеність депресивних розладів, у тому числі тривожно-депресивних, у хворих на серцево-судинні захворювання варіює від 18 до 60%. Одним із методів профілактики та корекції соціально-психологічної дезадаптації є біофідбек-терапія.

Метою роботи була оцінка ефективності біофідбек-терапії у корекції тривожних та депресивних розладів у пацієнтів із порушеннями ритму серця.

Обстежено 78 хворих, які знаходились на лікуванні у Чернівецькому обласному клінічному кардіологічному центрі. Усі пацієнти мали порушення ритму серця у вигляді пароксизмальної тахікардії, пароксизмальної або персистуючої фібриляції передсердь або екстрасистолії високих градацій за класифікацією V.Low на фоні основного кардіологічного захворювання, найчастіше ішемічної хвороби серця, післяінфарктного або дифузного кардіосклерозу, артеріальної гіпертензії, кардіоміопатії. Біофідбек-терапія проводилась з використанням мультимедійної системи Biofeedback 2000х-pert. Для оцінки ефективності до та після завершення біофідбек-терапії проводилось анкетування пацієнтів із застосуванням опитувальників особистісної та ситуативної тривоги Спілбергера-Ханіна, госпітальної шкали тривоги та депресії HADS, шкала оцінка депресії PHQ-9 та опитувальник якості життя, пов'язаного зі здоров'ям SF-36.

Усім обстеженим хворим проводився стрес-тест з аналізом функціональних показників теплопровідності шкіри, температури шкіри, об'ємного пульсу крові, амплітуди об'ємного пульсу крові, частоти пульсу та сеанс релаксації з аналізом біологічного зворотного зв'язку. Релаксаційний тренінг полягав у виробленні у пацієнта навички якнайдовше зберігати стан максимального розслаблення, який контролюється фізіологічними показниками (для зручності контролю зазвичай на екран монітора виводиться один з показників, зазвичай теплопровідність або температура шкіри). Після автоматичного визначення релаксаційним модулем вихідного рівня вказаного показника пацієнту пропонується спробувати досягнути його прогресивного зниження. Для підкріплення контуру біологічного зворотного зв'язку візуальне зображення показника доповнювали аудіозаписом спокійної музики, який пацієнт обирав самостійно. Звучання



музики припинялось при перевищенні показником теплопровідності порогового рівня. Тривалість процедури складала 20 хвилин. Біофідбек-терапія передбачала проходження 5-8 сеансів релаксаційного тренінгу впродовж 3-8 тижнів.

Ефективність біофідбек-терапії визначали аналізуючи показники тривоги та депресії у обстежених хворих за результатами опитувальників IIADS та PIQ-9 на початку та по завершенню біофідбек-терапії. Спостерігалось суттєве зниження рівня тривоги та депресії у пацієнтів із порушеннями ритму серця. Показники якості життя після проведення біофідбек-терапії також покращилися, переважно складові психічного статусу (емоційне функціонування, соціальне функціонування, психічне здоров'я).

Полянська О.С.

ЗМІНИ МАРКЕРІВ КОЛАГЕНОУТВОРЕННЯ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

З метою вивчення протеолітичної активності плазми крові за лізисом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу було проведено обстеження 82 хворих на стенокардію II (СII) та III (СIII) функціонального класу (ФК) з визначенням протеолітичної активності плазми крові, використовуючи азоальбумін (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїн (лізис високомолекулярних білків), азокол (лізис колагену) (Simko Ltd., Львів). Середній вік пацієнтів становив 53,2 роки. Математичний аналіз отриманих результатів проведений на ЕВМ типу IBM PC 386 за допомогою баз даних "Fox Pro" та "DBase" із розрахунком середніх величин, середньоквадратичного відхилення, t-критерію Стьюдента.

При аналізі протеолітичної активності плазми крові у хворих з різними функціональними класами стенокардії встановлено, що показник деградації низькомолекулярних білків не відрізнявся в групах порівняння. Деградація високомолекулярних білків у хворих на стенокардію зростала прямо пропорційно збільшенню ФК. Так, лізис азоказеїну у хворих на СIII зростав на 30,16% порівняно зі СII. Деградація колагену також мала тенденцію до зростання зі збільшенням ФК стенокардії, однак ці зміни були статистично невірогідні. Кисневе голодування, травматичний вплив призводять до стимуляції проліферативних процесів, особливо мезенхімальних елементів (фіброцитів, ендотелію капілярів, адвентиційних клітин). Розрізняють 2 категорії тканинного фіброзу: фіброз запалення (репаративний фіброз) і реактивний фіброз. Останній може розвиватися у відповідь на гормональні зміни і тиск або перевантаження об'єму. Розрізняють 4 типи серцевого фіброзу: реактивний інтерстиціальний фіброз, фіброз заміни, інфільтративний інтерстиціальний та ендоміокардіальний фіброз.

Обговорення потребує патогенетично зумовлена класифікація фіброзу в міокарді, яка пропонується:

1. Фіброз заміни: локальний (з аневризмою лівого шлуночка або без аневризми лівого шлуночка) та дифузний (зі збереженням фракції викиду лівого шлуночка понад 40% або зі зниженням фракції викиду лівого шлуночка менше ніж 40 %).

2. Інтерстиціальний фіброз.

3. Ендоміокардіальний фіброз.

Прижиттєва біопсія міокарда з визначенням вмісту колагену в ньому є золотим стандартом у діагностиці міокардіального фіброзу. Відомі плазмові фактори обміну колагену: маркери синтезу колагену (карбокситермінальний пропептид проколагену I типу), карбокситермінальний пропептид проколагену III типу); маркери деградації колагену (карбокситермінальний телопептид колагену I типу); маркери пригнічення деградації колагену (тканинний інгібітор матриксної металопротеїнази I типу); маркери активності фіброblastів (трансформуючий фактор росту). Нами отримано деклараційний патент України на спосіб прогнозування перебігу інфаркту міокарда за колагенолітичною