

**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



ожиріння (АО) залежно від поліморфізму генів ангіотензин-перетворювального ферменту (АСЕ, I/D) та ядерного рецептора $\gamma 2$ активації проліферації пероксисом (PPAR- $\gamma 2$, Pro12Ala).

Скринінг пройшло 110 пацієнтів із ЕАГ, підвищеною масою тіла, чи АО. Вік пацієнтів становив від 25 до 79 років (в середньому $53,3 \pm 6,05$ року). Серед обстежених було 56,4% (62) жінок, 43,6% (48) чоловіків. Хворих на ЕАГ I стадії (ст.) – 22,7% осіб (25), на ЕАГ II ст. – 45,45% (50), на ЕАГ III ст. – 31,8% (35). Контрольну групу склали 50 практично здорових осіб.

Рівень лептину як у жінок, так і в чоловіків вірогідно зменшився під впливом лікування: у носіїв II-, ID- і DD-генотипів гена АСЕ жінок – на 34,5% ($p=0,01$), 39,9% ($p<0,001$) і 57,4% ($p<0,001$) із достовірною різницею між ID- і DD-генотипами на 22,4% ($p<0,05$), а у чоловіків – на 42,4% ($p=0,016$), 44,9% ($p=0,019$) і 37,7% ($p=0,028$) відповідно, зі збереженням різниці між II та ID-генотипами на 30,6% ($p<0,05$). У жінок-носіїв Ala-алеля та ProPro-генотипу гена PPAR- $\gamma 2$ вміст лептину знизився на 37,5% ($p=0,035$) і 33,7% ($p=0,024$) відповідно, при цьому рівень лептину у власників ProPro-генотипу продовжував перевищувати такий у осіб із Ala-алелем на 53,1% ($p<0,05$). У чоловіків вірогідне зниження лептину після терапії спостерігали тільки у носіїв ProPro-генотипу на 48,5% ($p=0,014$), котрий перевищував такий у носіїв Ala-алеля на 39,9% ($p<0,05$). Вміст адипонектину після лікування виріс за всіх генотипів гена АСЕ та PPAR- $\gamma 2$ на 5,78-7,58% ($p<0,05$), продовжуючи залишатись вірогідно нижчим у власників DD-генотипу, ніж у II-носіїв на 5,65% ($p<0,05$). ЗХС статистично значимо зменшився через 6 місяців терапії в осіб із DD- і Pro12-генотипами на 15,4% і 12,9% ($p<0,05$) відповідно.

Динаміка лептинорезистентності (ЛР) засвідчила вірогідне його зменшення під впливом лікування як у чоловіків за геном АСЕ, так і в жінок: у чоловіків – на 36,3%, 44,7% і 52,2% ($p<0,05$) відповідно, вагомніше у носіїв D-алеля, ніж II-генотипу на 31,5% ($p<0,05$), у жінок – на 39,5% ($p<0,05$), 39,1% ($p=0,016$) і 56,0% ($p<0,01$) відповідно, із вірогідно сильнішим зниженням лептину у власниць DD-генотипу, ніж ID – на 24,3% ($p<0,05$). За геном PPAR- $\gamma 2$ вірогідне сильніше зменшення індексу ЛР на фоні терапії спостерігали у жінок-носіїв Ala-алеля – на 45,7% ($p=0,019$), ніж Pro12-генотипу – на 34,7% ($p<0,05$) зі збереженням достовірної різниці між ними – на 45,1% ($p<0,05$). У чоловіків динаміку ЛР встановили тільки у власників Pro12-генотипу – зниження на 53,0% ($p<0,001$).

Отже гіперлептинемія та лептинорезистентність у хворих на артеріальну гіпертензію та ожиріння асоціюють із наявністю D-алеля у генотипі гена АСЕ у жінок та ProPro-генотипу гена PPAR- $\gamma 2$ у осіб обох статей. Рівень адипонектину, загального холестеролу (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) не залежать від алельного стану аналізованих генів; вміст холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) вірогідно вищий у носіїв DD-генотипу гена АСЕ.

Сучеван А.Г.

**ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ
У ХВОРИХ З ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ
НА ФОНІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ**

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Проблема ураження серця при ревматоїдному артриті (РА) є пріоритетною в сучасній ревматології і потребує подальших досліджень. Медико-соціальна значимість цієї проблеми визначається її високою поширеністю, неухильно прогресуючим перебігом, незадовільним довгостроковим прогнозом і відсутністю позитивної динаміки кардіоваскулярної захворюваності та смертності при РА протягом останніх десятиліть, незважаючи на значне зниження цих показників у загальній популяції.

Мета дослідження – оцінити частоту ураження серця за даними комплексного клініко-інструментального обстеження хворих на РА та встановити особливості клінічного перебігу



ішемічної хвороби серця (ІХС) у хворих на РА.

Обстежено 84 хворих на РА та 20 «практично здорових осіб». Для вивчення особливостей клінічного перебігу було обстежено 68 хворих на РА з ІХС та 26 хворих на РА без ураження серця. Середній вік хворих склав $43,4 \pm 3,4$ роки. Чоловіки склали 35%, жінки 65% від загальної кількості обстежених.

У 67 (79,8%) хворих виявлено стійкий поліартрит із симетричним ураженням пянофалангових, проксимальних міжфалангових та плюснофалангових суглобів, у 8 (9,5%) – олігоартрит. У хворих на РА з ІХС II ступінь активності встановлена – у 36 (52,9%), III ступінь – у 31 (45,6%); без ураження серця – відповідно у 17 (65,4%) та 9 (34,6%) обстежених. За рентгенологічними ознаками: I стадія виявлена у 19 (22,6%) хворих, II – у 38 (45,2%), III – у 27 (32,1%) відповідно.

Загальна тривалість захворювання в середньому склала $7,68 \pm 1,53$ роки. Досить різноманітними виявилися скарги хворих на ураження серця. Кардіалгії мали 43 (63,2%) пацієнта, серцебиття – 18 (26,5%), задишку після фізичного навантаження – 44 (64,7%). При об'єктивному обстеженні приглушеність серцевих тонів визначалась у 61 (89,7%) хворих, систолічний шум – у 39 (57,3%).

Чоловіча і жіноча групи суттєво не відрізнялися між собою за віком, тривалістю та активністю патологічного процесу. У хворих на РА з ураженням серця відсоток системних проявів був значно вищим.

За даними ЕКГ гіпертрофію лівого шлуночка у хворих на РА з ІХС встановлено у 39 (57,4%) випадках, лівого передсердя – у 7 (10,3%), порушення серцевого ритму за типом екстрасистоїї – у 50 (73,5%), миготливої аритмії – у 7 (10,3%), блокада лівої ніжки пучка Гіса – у 9 (13,2%), блокада правої ніжки пучка Гіса – у 12 (17,6%), атріовентрикулярна блокада I ступеню – у 5 (7,4%).

У 43 хворих (63,2%) відзначалися дифузні зміни міокарду: зниження сегмента RS-T, згладжений або негативний зубець T. Депресія сегмента S-T в I, aVL відведеннях (ознака ішемії передньої стінки) була виявлена – у 9 хворих (13,2%), на II, III, aVF відведеннях (ознака ішемії задньої стінки) – у 6 хворих (8,8%). Зміни ЕКГ даних залежала від тяжкості суглобового синдрому.

Комплексне клініко-інструментальне обстеження хворих на РА з ІХС виявило різні варіанти кардіоваскулярних порушень майже у всіх хворих РА та виявлено тісний зв'язок ураження серця з ознаками активності РА.

Яринич Ю.М.

КОМБІНОВАНИЙ ВПЛИВ ПОЛІМОРФНИХ ВАРІАНТІВ

ГЕНІВ PPAR- γ 2 (rs1801282) І ACE (rs4646994)

НА ПОЯВУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ОЖИРІННЯ

Кафедра сімейної медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Метою дослідження було дослідити комбінований вплив поліморфних варіантів генів PPAR- γ 2 (rs1801282) і ACE (rs4646994) на появу неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) та ожиріння.

У дослідженні взяло участь 96 хворих на НАЖХП, ЕАГ II стадії, 1-2 ступеня, високого і дуже високого ризику із супутнім АО: чоловіків - 41,67% (40), жінок - 58,33% (56), середній вік становив $53,70 \pm 5,34$ років. Функцію печінки вивчали за активністю органоспецифічних ферментів. Дослідження поліморфізму генів PPAR- γ 2 (Pro12Ala) та ACE (I/D) виконали методом ПЛР. Групу контролю склали 50 практично здорових осіб.

Третина хворих на НАЖХП (31,25%) є носіями несприятливого поєднання гомозиготної делеції гена ACE (rs4646994) та ProPro-генотипу гена PPAR- γ 2 (rs1801282) (DD/Pro12), а кожен п'ятий (22,92%) – носій комбінації гетерозигот за двома генами