

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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 Кравченко О.В.

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.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

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.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



the study if they had evidence of cardiovascular disease, respiratory disease, renal disease or any other major systemic disease. Survival probability was estimated using the Kaplan–Meier method and survival curves were compared between 2 or more groups by means of the log-rank test. A stepwise Cox regression model was fitted to estimate factors associated with survival. Pearson Correlation was used as a measure of association between severity of hepatic dysfunction and cardiac changes. All statistical analysis was performed using the SPSS 14.0 program for Windows (SPSS, Chicago, IL).

Left ventricle dimensions and mass did not differ between patients of both groups. Patients of group 1 had higher ejection fraction as compared to group 2 ( $p = 0.001$ ), and higher cardiac output, but did not reach statistical significance. All patients had a left ventricular ejection fraction  $>50\%$  (that is the lower value of the normality). With regard to diastolic function, deceleration time were significantly prolonged ( $p = 0.02$ ) in group 2 compared to group 1. Mild diastolic dysfunction, according to the American Society of Echocardiography Guidelines, was present in all patients of group 2 at rest: grade I in twelve patients and grade II in nine.

In patients with a CI below 1.5 l/min/m, GFR was lower (39 (SD 24) vs 63 (SD 23) ml/min,  $p = 0.03$ ), RBF was lower (352 (SD 232) vs 561 (SD 229) ml/min,  $p = 0.06$ ), and serum creatinine was higher (130 (SD 46) vs 78 (SD 29)  $\mu\text{mol/l}$ ,  $p < 0.01$ ). The number of patients who developed hepatorenal syndrome type 1 within 3 months was higher in the group with low CI than in the high CI group (43% vs 5%,  $p = 0.04$ ). Patients with the lowest CI ( $N = 8$ ) had significantly poorer survival at 3, 9, and 12 months compared to those with a higher CI ( $N = 16$ ),  $p < 0.05$ . In contrast, the Model for End-stage Liver Disease (MELD) score failed to predict mortality in these patients.

We concluded, that the development of renal failure and poor outcome in patients with advanced alcoholic liver cirrhosis seem to be related to a cardiac systolic dysfunction. Other parameters may be more important than MELD score to predict prognosis.

**Смандич В.С., Мандрик О.Є.**

#### **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ТРИГЛЦЕРИДІВ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ІІ СТАДІЇ ТА ОЖИРІННЯМ**

*Кафедра внутрішньої медицини,  
клінічної фармакології та професійних хвороб  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Метою дослідження було з'ясування клінічних та патогенетичних особливостей перебігу НАСГ, за коморбідності із ГХ ІІ стадії у порівнянні з ізольованим перебігом НАСГ та вищим, ніж у популяції, рівнем тригліцеридів.

Обстежено 120 хворих на НАСГ: з яких 60 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із ожирінням І ступеня (1 група), 60 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із коморбідним перебігом ГХ ІІ стадії та ожирінням І ступеня (2 група). Для визначення залежності перебігу НАСГ від активності цитолітичного синдрому кожна група була поділена на 2 підгрупи пацієнтів: 1а – НАСГ м'якої активності, 1в – НАСГ помірної активності, 2а – НАСГ із ГХ м'якої активності, 2в – НАСГ із ГХ помірної активності, які були рандомізовані за віком, статтю, ступенем ожиріння та активністю цитолітичного синдрому. Середній вік пацієнтів склав  $43,2 \pm 5,31$  років, чоловіків було 50, жінок 70 осіб. Аналізуючи показники рівня тригліцеридів обстежених хворих у 1а та 1в групах вміст ТГ був вищий від показника у ПЗО відповідно у 2,2 та 2,0 рази ( $p < 0,05$ ), а також і від показника у 2а та 2в групах, де перевищення склало 1,9 та 1,7 рази ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з ПЗО. Слід зазначити, що показники вмісту у крові ТГ та ЛПНГ у шільній взаємозалежності корелюють із показником інтенсивності стеатозу (ІС) (Стеатотест) – відповідно  $r = 0,75$  ( $p < 0,05$ ),  $r = 0,69$  ( $p < 0,05$ ). Так, ІС у хворих 1а та 1в груп – перевищували показник у ПЗО відповідно у 2,9 та 2,5 рази ( $p < 0,05$ ), у той час, як у 2а та 2в групах – інтенсивність стеатозу була дещо нижчою і склала 2,3 та 1,9 рази ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з ПЗО.

Таким чином, за умови коморбідного перебігу НАСГ із ГХ та ожирінням встановлено вищу інтенсивність гіпер- та дисліпидемії за рахунок зростання у сироватці крові триацилгліцеролів та показника інтенсивності стеатозу печінки (за даними СтеатоТесту – у межах S1-S2) ( $p < 0,05$ ), ніж при ізольованому перебігу НАСГ.

**Соколенко А.А.**

#### **ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ ЛІПІДІВ ПІД ВПЛИВОМ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ**

*Кафедра сімейної медицини  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Проблема артеріальної гіпертензії (АГ) у поєднанні з ожирінням знаходиться в центрі уваги сучасної медицини. Епідеміологічні дослідження встановили чітку і високу кореляцію між ожирінням і АГ, засвідчили лінійний взаємозв'язок між індексом маси тіла (ІМТ) та систолічним і діастолічним артеріальним тиском (САТ і ДАТ). З огляду на вище вказане, важливим, на нашу думку, є пошук можливих генетичних впливів на параметри периферійної гемодинаміки та показників обміну ліпідів у хворих на АГ із абдомінальним ожирінням (АО).



Метою нашого дослідження було проаналізувати кореляційні зв'язки артеріального тиску (АТ) із ліпідним обміном у хворих на АГ у поєднанні з АО залежно від поліморфізму генів ядерного рецептора  $\gamma 2$  активатора проліферації пероксисом (PPAR- $\gamma 2$ , Pro12Ala) та ангіотензин-перетворювального ферменту (АСЕ, I/D).

Етап скринінгу пройшло 110 пацієнтів із АГ, підвищеною масою тіла, чи АО. Вік пацієнтів становив від 25 до 79 років (в середньому  $53,3 \pm 6,05$  року). Контрольну групу склали 50 практично здорових осіб. Кількісний вміст лептину і адипонектину у плазмі вивчали методом імуноферментного аналізу із використанням набору реактивів «Leptin (Sandwich)-ELISA» і «Adiponectin – ELISA». Дослідження ліпідів плазми крові включало визначення загального холестеролу (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та ХС ліпопротеїнів високої, низької і дуже низької щільності (ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ) дослідження проводили на спектрофотометрі («ФП», Фінляндія), з довжиною хвилі  $500 \pm 20$  нм. Алелі поліморфних ділянок вивчали шляхом виділення геномної ДНК із венозної крові обстежених із наступною ампліфікацією за допомогою полімеразної ланцюгової реакції на ампліфікаторі «Amplify-4L» (Росія). Статистичну обробку проводили за допомогою програми Statistica® 7.0 (StatSoft Inc., США). Зв'язок показників встановлювали за допомогою коефіцієнту біваріантної параметричної кореляції ( $r$ ) за Пірсоном. Різницю вважали достовірною при  $p < 0,05$ .

Кореляційний зв'язок показників офісного АТ від ІМТ, обводу талії (ОТ) та обводу стегон (ОС) засвідчив пряму залежність САТ і ДАТ від ІМТ та ОТ у хворих на АГ ІІ і ІІІ ст. ( $r = 0,36-0,56$ ,  $p \leq 0,052-0,024$ ). У пацієнтів із АГ І ст. офісний САТ корелював із ОС ( $r = 0,43$ ,  $p = 0,032$ ). У власників D-алеля гена АСЕ середньодобового систолічного та діастолічного артеріального тиску (САТ<sub>24</sub> і ДАТ<sub>24</sub>) прямо залежали від ОТ ( $r = 0,37-0,81$ ,  $p \leq 0,021-0,001$ ). У носіїв I-алеля (сильніше II-генотипу) на САТ<sub>24</sub> впливав вміст ТГ ( $r = 0,70$ ,  $p = 0,024$  і  $r = 0,37$ ,  $p = 0,051$ ), також ТГ визначав рівень ДАТ<sub>24</sub> у осіб із ID-генотипом ( $r = 0,38$ ,  $p = 0,047$ ). ДАТ<sub>24</sub> у хворих із II-генотипом гена АСЕ асоціював прямо із плазмовим рівнем лептину, ЗХС і індексом лептинорезистентності (ЛР) ( $r = 0,71-0,81$ ,  $p \leq 0,02-0,004$ ), зворотно із адипонектином ( $r = -0,76$ ,  $p = 0,011$ ), у носіїв DD-генотипу – із ХС ЛПДНЩ ( $r = 0,51$ ,  $p = 0,025$ ) та ІМТ ( $r = 0,53$ ,  $p = 0,02$ ). САТ<sub>24</sub> корелював із ОТ незалежно від алельного стану гена PPAR- $\gamma 2$  ( $r = 0,48$ ,  $p = 0,017$  і  $r = 0,052$ ,  $p = 0,004$ ), у власників Ala-алеля – із ІМТ ( $r = 0,43$ ,  $p = 0,038$ ), IA ( $r = 0,46$ ,  $p = 0,022$ ) та зворотно із ХС ЛПВЩ ( $r = -0,42$ ,  $p = 0,04$ ). ДАТ<sub>24</sub> вірогідно залежав від ОТ у носіїв Pro12-генотипу.

Отже у хворих на АГ ІІ і ІІІ стадій та АО офісний САТ і ДАТ прямо залежить від ІМТ та ОТ ( $r = 0,36-0,56$ ). На середньодобовий САТ<sub>24</sub> і ДАТ<sub>24</sub> вірогідно прямо впливає розмір ОТ у власників D-алеля гена АСЕ ( $r = 0,37-0,81$ ); у носіїв II-генотипу САТ<sub>24</sub> залежить від концентрації ТГ ( $r = 0,70$ ), а ДАТ<sub>24</sub> – від плазмових рівнів лептину, ЗХС та індексу ЛР ( $r = 0,71-0,81$ ); САТ<sub>24</sub> корелює із ОТ незалежно від алельного стану гена PPAR- $\gamma 2$  ( $r = 0,48$  і  $r = 0,052$ ), у власників Ala-алеля – із ІМТ ( $r = 0,43$ ), та зворотно із ХС ЛПВЩ ( $r = -0,42$ ).

**Ташук В.К.**

#### **ДОСВІД СТВОРЕННЯ ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ЗМІН ЗУБЦЯ Т, СЕГМЕНТА ST, ВСР ТА ДИСПЕРСІЇ QT**

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

З метою визначення можливостей використання сучасних методів кількісної оцінки класичного методу скринінгу кардіальної патології – використання першої похідної при електрокардіографії та методу диференціювання зубця Т.

У роботі вперше визначено можливості дослідження простим неінвазивним математично обґрунтованим апаратом на базі власного програмного забезпечення кількісного аналізу в застосуванні до різних груп хворих. З метою клінічного обґрунтування створеного власного програмного забезпечення кількісної оцінки електрокардіограми (ЕКГ) з дослідженням змін кінцевої частки фази реполяризації обстежено 68 пацієнтів в розподілі діагнозів стабільної стенокардії (СтСт,  $n = 36$ ) і хворих на гострий Q-інфаркт міокарда (ГІМ,  $n = 32$ ). Всім хворим проведено ЕКГ спокою при надходженні та на 10-й добі спостереження з її кількісним і якісним аналізом, оцінкою нахилу сегмента ST (ST slope) і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST (висота нахилу ST) через 1 секунду реєстрації (mV) та кутів  $\beta^\circ$  (ішемічного скорочення міокарда) і  $\beta^\circ$  (комплексу передчасного шлуночкового скорочення) спрямування сегмента ST. Визначено переважання висоти нахилу ST через 1 с реєстрації для комплексу передчасного шлуночкового скорочення в старшій ( $< 68 \text{pp}$ ) віковій групі ( $1,80 \pm 0,09$  проти  $1,40 \pm 0,16$  mV,  $p = 0,034$ ) та кута  $\beta^\circ$  спрямування сегмента ST ( $35,66 \pm 2,51$  проти  $26,30 \pm 2,39^\circ$ ,  $p = 0,0093$ ). Залежно діагнозів СтСт і ІМ об'єктивізована тенденція до переважання висоти нахилу сегмента ST через 1 с реєстрації для комплексу передчасного шлуночкового скорочення в пацієнтів з ІМ проти СтСт ( $1,75 \pm 0,11$  проти  $1,45 \pm 0,18$  mV,  $p = 0,17$ ), в той же час у пацієнтів з ІМ проти СтСт суттєво переважав кут  $\beta^\circ$  спрямування сегмента ST ( $35,60 \pm 2,55$  проти  $26,36 \pm 2,40^\circ$ ,  $p = 0,011$ ). Залежно локалізації ІМ доведене переважання нахилу сегмента ST (ST slope) і висоти продовження спрямування нахилу через 1 с реєстрації (mV) для заднього ІМ з аналогічною залежністю для кута  $\beta^\circ$  спрямування сегмента ST залежно локалізації ІМ, зміни достовірні для відведень задньої стінки лівого шлуночка, як для висоти продовження спрямування ST ( $4,17 \pm 1,32$  і  $8,00 \pm 0,58$  mV,  $p = 0,013$ ), так і і кута  $\beta^\circ$  ( $5,55 \pm 2,11$  і  $13,50 \pm 1,13^\circ$ ,  $p = 0,01$ ).

Отже впровадження власної програми кількісної оцінки ЕКГ дозволяє оптимізувати і розширити діагностику ішемічних змін фази реполяризації та спрямування сегмента ST на ЕКГ. Показник відношення максимальних швидкостей (ВМШ) диференційованої електрокардіограми при зменшенні впливів факторів ішемії