

**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 дисліпідемії 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 ± 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 (САТ₂₄ і ДАТ₂₄) прямо залежали від ОТ ($r = 0,37-0,81$, $p \leq 0,021-0,001$). У носіїв I-алеля (сильніше II-генотипу) на САТ₂₄ впливав вміст ТГ ($r = 0,70$, $p = 0,024$ і $r = 0,37$, $p = 0,051$), також ТГ визначав рівень ДАТ₂₄ у осіб із ID-генотипом ($r = 0,38$, $p = 0,047$). ДАТ₂₄ 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 ($r = 0,53$, $p = 0,02$). САТ₂₄ 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 ($r = -0,42$, $p = 0,04$). ДАТ₂₄ 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 САТ₂₄ і ДАТ₂₄ вірогідно прямо впливає розмір ОТ у власників D-алеля гена АСЕ ($r = 0,37-0,81$); у носіїв II-генотипу САТ₂₄ залежить від концентрації ТГ ($r = 0,70$), а ДАТ₂₄ – від плазмових рівнів лептину, ЗХС та індексу ЛР ($r = 0,71-0,81$); САТ₂₄ 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 β° (ішемічного скорочення міокарда) і β° (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 β° 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 β° спрямування сегмента ST ($35,60 \pm 2,55$ проти $26,36 \pm 2,40^\circ$, $p = 0,011$). Залежно локалізації ІМ доведено переважання нахилу сегмента ST (ST slope) і висоти продовження спрямування нахилу через 1 с реєстрації (mV) для заднього ІМ з аналогічною залежністю для кута β° 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 β° ($5,55 \pm 2,11$ 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



міокарда обумовлює зростання ролі гіпертрофії міокарда в тому числі залежно гендерних аспектів і розвитку кардіосклерозу. Визначено значення показника ВМШ, що є результируючим відносно впливів наявних гіпертрофії лівого шлуночка та серцевої недостатності, які можна розглядати як компенсаторні з огляду на поєднання парадигми реалізації гіпертрофії міокарда у формуванні серцевої недостатності з переважанням процесу в бік компенсації. З погіршенням клінічного стану показник ВМШ зростає, що є відображенням патофізіологічних процесів ремоделювання міокарда лівого шлуночка. Використання власної програми кількісних методів оцінки електрокардіографічних показників суттєво об'єктивізує інформативність досліджень в медицині, є простим, дешевим і ефективним методом діагностики.

Телекі Я.М

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС, ПОРУШЕННЯ ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ПЛАЗМИ ЯК ПРОЯВ СИСТЕМНОГО МАЛОІНТЕНСИВНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

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

Порушення обміну речовин і енергії, накопичення активних агентів, що Одним із важливих параметрів гемостазу в організмі людини є нормальний баланс оксидантно-протиоксидантної системи з активністю протеолітичних ферментів та антипротеаз. Його порушення шляхом надмірної активації тієї та іншої складової призводить до виникнення патологічних станів деструктивного, запального та імунного характеру

Метою даного дослідження стало вивчення інтенсивності процесів пероксидації ліпідів, окисної модифікації білків (ОМБ), протеолітичної активності плазми крові як ланок хронічної запальної реакції за коморбідного перебігу ХОЗЛ і хронічного панкреатиту (ХП).

Дослідження проведені у 56 хворих на ХОЗЛ В-С груп, у яких ступінь обструкції відповідав GOLD 1-2 з низьким ризиком і більш вираженою симптоматикою (В), а також GOLD 3 з високим ризиком, але менш вираженою симптоматикою (С), - I група. 60 хворих на ХОЗЛ з відповідною характеристикою груп із супутнім ХП (II група) та 19 практично здорових осіб в якості референтної групи. У крові обстежених визначали вміст одного з кінцевих продуктів ПОЛ – МА (малонового альдегіду) та вміст альдегідо- та кетонпохідних нейтрального характеру (продукти ОМБ). Протеолітичну активність вивчали за лізісом азоальбуміну, азоказеїну та аз околу.

Аналізуючи стан ПОЛ встановлено підвищення його кінцевих продуктів в обох групах. Так, у групі хворих на ХОЗЛ спостерігалось зростання МА плазми крові в 1,31 раза, МА еритроцитів – в 1,19 раза порівняно з показниками в референтній групі. Однак, за коморбідності перебігу процесу ПОЛ були неконтрольованими в більшій мірі, навіть показник МА еритроцитів перевищував на 13,2% показники в хворих на ХОЗЛ. Отримані результати можуть засвідчувати залучення підшлункової залози у розвиток та підтримання хронічної реакції запалення.

При вивченні рівня ОМБ спостерігалось вірогідне зростання продуктів ОМБ порівняно із практично здоровими ($p < 0.001$), але між показниками I і II груп вірогідної різниці не виявлено ($p > 0.05$). Зростання продуктів ОМБ може вказувати на дезорганізацію структурних та транспортних білків, інактивацію ферментів, порушення функціонування рецепторного апарату, та гомеостазу в цілому, особливо за коморбідного перебігу. Поряд із цим, у хворих на ХОЗЛ із ХП виявлено істотніше підвищення інтенсивності необмеженого протеолізу високомолекулярних білків – в 2,1 раза у II та в 1,54 раза у I групі порівняно з показниками в референтній групі ($p < 0.05$), із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0.05$). У пацієнтів I групи виявлено тенденцію до зростання протеолітичної активності за лізісом колагену порівняно із контрольною групою ($p < 0.05$). У II групі цей показник перевищував такий у ПЗО на 22,7% ($p < 0.05$). Отже, можна припустити, що в хворих II групи в умовах гіпоксії при поєднаному перебігу ХОЗЛ (у хворих як у групі В, так і С) у поєднанні з ХП спостерігається підвищений катаболізм білків, розпад колагену та еластину, які забезпечують еластичний опір легень, що у свою чергу, сприяє порушенню дихальної функції легень і посиленню гіпоксії, зумовлює торпідність перебігу, частіші загострення ХОЗЛ (у 23,2%).

У хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП відбувалася активація протеолізу з максимальним підвищенням протеолітичної активності за лізісом азоказеїну. Таке є можливим завдяки декільком механізмів: підвищення активності протеаз (при феномені «ухилення» ферментів підшлункової залози в кров, де грануляція нейтрофілів, генетичне порушення структури протеаз серинового типу); зниження активності інгібіторів протеаз (генетично запрограмованого порушення синтезу альфа-1-антитрипсину), порушення синтетичної функції печінки; наявність дисфункції ендотелію, гіпоксії, а також завдяки зростання продуктів ОМБ. Отже, після окисної модифікації білок стає чутливим до протеолізу, що підтверджує отримана нами достовірна різниця протеолітичної активності за лізісом азоказеїну в хворих із супутнім ураженням підшлункової залози та без нього. Руйнування окиснених протеїнів можна розглядати як прояв активності певної ланки протиоксидантного захисту.

Виявлено різноспрямовані зміни інтенсивності колагенлізу: послаблення у хворих на ХОЗЛ та посилення за коморбідності з ХП, що може відображати процеси катаболізму та анаболізму колагену. У хворих на ХОЗЛ це може стати чинником розвитку переважно пневмосклерозу, у хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП –



переважно емфіземи легень внаслідок зменшення вироблення антипротеаз, що підтверджується інструментальними методами дослідження і в обстежених хворих.

Таким чином, за коморбідності перебігу ХОЗЛ та ХП підсилюються процеси пероксидації ліпідів із переважанням зростання вторинних продуктів ПОЛ, ОМБ. Це сприяє підтриманню запального процесу в судинах, паренхімі підшлункової залози, порушенню мікроциркуляції та обмінних процесів як у підшлунковій залозі, так і легенях, пригніченню тканинного дихання, що, в свою чергу, пошкоджує тканини вражених органів за різних клінічних проявів, одночасно вказуючи на взаємообтяжливий перебіг цих захворювань за даної коморбідності. Паралельне зростання рівня продуктів ОМБ сприяло активації протеолітичної системи, що, мабуть, спричинювало персистенцію хронічної запальної реакції, зменшувало фізіологічний ефект альфа-1-антитрипсину, призводячи до деструктивних змін в обох органах і зумовлюючи відповідну клінічну симптоматику.

Трефаненко І.В., Воєвідка О.С.

МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ДИСБАЛАНСУ ОБМІНУ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ПОЛІОРГАННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

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

Останніми роками в патогенезі атеросклерозу велике значення приділяють процесам перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), на тлі пригнічення антиоксидантного захисту (АОЗ). З іншої сторони процеси атеросклероза поглиблюють існуючі зміни в усіх органах та системах організму людини. Виявлений взаємозв'язок між змінами в печінці, жовчному міхурі та міокарді.

Метою роботи стало удосконалити методику диференційованого лікування хворих із поєднаним перебігом ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного некаменевого холециститу (ХНХ) шляхом вивчення стану ПОЛ.

У відповідності з метою роботи нами було проведено комплексне обстеження 29 хворих з поєднаним перебігом ХНХ та ІХС та 10 осіб із ІХС, 10 практично здорових осіб. Хворих з поєднаним перебігом ІХС та ХНХ було поділено на дві групи: перша група отримала базисну терапію, а друга група – додатково кверцетин та аторвастатин. За результатами нашого дослідження у разі приєднання ХНХ у хворих на ІХС похилого віку: збільшувався рівень ЛПНЩ ($55,7 \pm 7,4\%$ та $43,2 \pm 6,2\%$), загального холестерину ($7,83 \pm 1,22$ ммоль/л та $6,43 \pm 0,91$ ммоль/л) та ліпідів ($52,5 \pm 2,7$ од. та $49,1 \pm 5,3$ од.) та зменшився рівень ЛПВЩ ($21,6 \pm 3,5\%$ та $25,3 \pm 5,2\%$) в крові. У хворих із поєднаним перебігом ІХС та ХНХ похилого віку застосування кверцетину та аторвастатину в комплексному лікуванні призвело до зменшення ЛПНЩ з $55,7 \pm 7,4\%$ до $46,5 \pm 3,6\%$ ($p < 0,05$). Рівень ЛПНЩ в цій групі на $7,4\%$ ($p < 0,05$) нижче за рівень ЛПНЩ в групі хворих, які отримували лише традиційне лікування (відповідно рівень ЛПНЩ склав $50,2 \pm 2,3\%$). Також слід зазначити збільшення ЛПВЩ на $32,9\%$ (відповідно з $21,6 \pm 3,5\%$ до $28,7 \pm 2,1\%$, $p < 0,05$), що наблизило рівень до показників групи порівняння ($29,0 \pm 3,2\%$, $p > 0,05$). Достовірних змін зі сторони показників протеїнограми не спостерігалось ($p > 0,05$).

Таким чином в разі приєднання ХНХ у хворих на ІХС в крові знижені рівень загального холестерину, вміст ЛПВЩ при підвищеному рівні ЛПНЩ, в порівнянні з хворими на ІХС відповідного віку. У хворих похилого віку при поєднаному перебігу ІХС та ХНХ призначення кверцетину та аторвастатину зменшує в крові рівень альфа-2-глобулінів, гама-глобулінів, вивірнює дисбаланс між ліпопротеїдами за рахунок зменшення ліпопротеїнів низької щільності та збільшення ліпопротеїнів високої щільності.

Федів О.І., Коханюк Ю.В.

ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ПРОТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ЕРОЗИВНУ ФОРМУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

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

Відомо, що оксидантно-протиоксидантний дисбаланс є важливою ланкою патогенезу багатьох захворювань внутрішніх органів. Однак на сьогодні стан антиоксидантного захисту (АОЗ) у пацієнтів з ерозивною формою гастроєзофагеальної рефлюксною хворобою (ЕГЕРХ) і цукровим діабетом (ЦД) типу 2 та модифікаційна терапія ЕГЕРХ, шляхом включення до лікувального комплексу лікарських засобів з антиоксидантною дією, залишаються недостатньо вивченими.

Метою дослідження було оцінити ефективність застосування пепсану та кверцетину в лікуванні хворих на ЕГЕРХ, поєднану з ЦД типу 2, щодо впливу на порушення АОЗ.

Обстежено 29 хворих на ЕГЕРХ, поєднану з ЦД типу 2 віком від 35 до 67 років (чоловіків – 12, жінок – 17) та 20 практично здорових осіб (ПЗО). Для проведення порівняльного аналізу отриманих даних хворі були розподілені на групи залежно від проведеного лікування: 1-а група – 7 хворих, яким призначали базисну терапію (ІПП – омепразол у дозі 20 мг/добу); 2-а група – 13 хворих, які на фоні базисної терапії отримували пепсан у дозі 10 г тричі на добу; 3-я група – 9 хворих, які додатково до стандартного лікування отримували пепсан у дозі 10 г тричі на добу та кверцетин по 1 г на ½ склянки води 2 рази на добу за 30 хвилин до їди. Стан