

**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 – ї 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 – ї 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



міокарда обумовлює зростання ролі гіпертрофії міокарда в тому числі залежно гендерних аспектів і розвитку кардіосклерозу. Визначено значення показника ВМШ, що є результирующим 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 окислотно-протиокислотної 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 протиокислотної 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 антиокислотної 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 окислотно-протиокислотної дисбаланс є важливою ланкою патогенезу багатьох захворювань внутрішніх органів. Однак на сьогодні стан антиокислотної 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 антиокислотною 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