

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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. Іващук 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.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
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 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



супутній хронічній серцевій недостатності (ХСН), що негативно впливає як на діагностичну, так і на терапевтичну тактику (О.І. Федів, 2011). ХСН є однією з невирішених проблем сучасної кардіології. Середній показник поширеності ХСН в популяції коливається від 1 до 5% та збільшується пропорційно віку, подвоюючись з кожним десятиліттям життя (В. З. Нетяженко, 2011; В. М. Коваленко, 2013). Через те, що у частки хворих на ранніх етапах захворювання відсутні клінічні прояви хвороби (або клінічні прояви часто маскуються іншою сукупною патологією), істинна розповсюдженість залишається невідомою.

Метою роботи було підвищення ефективності лікування хронічного панкреатиту у хворих за коморбідного перебігу з ішемічною хворобою серця на підставі отримання нових наукових даних про клінічно-патогенетичні особливості перебігу зазначеної коморбідної патології шляхом диференційованого призначення L-аргініну та розторопші плямистої.

Встановлено, що ХСН II ст. II-IIIФК погіршує перебіг та якість життя за коморбідності захворювань завдяки персистенції порушень у цитокиновій ланці в бік переважання прозапальних цитокинів. Це тісно пов'язано з пероксидацією ліпідів, білків, СРБ, ендотеліальною дисфункцією, дисліпідемією й інсулінорезистентністю, що посилює ризик кардіоваскулярних подій та потребує постійного медикаментозного контролю перебігу обох хвороб.

Доведено, що комплексна терапія хворих на хронічний панкреатит із ІХС за хронічної серцевої недостатності II-III ФК із включенням L-аргініну гідрохлориду та L-аргініну аспартату, препарату розторопші плямистої – силімарину 90 мг (за силібініном) є доцільною і дозволяє позитивно впливати на клінічний перебіг коморбідності захворювань, контролюючи перебіг хронічної запальної реакції і на локальному судинному рівні, покращуючи ендотеліальну функцію, зменшуючи показники дисліпідемії, глікотоксичності, нормалізуючи функціональний стан печінки, якість життя таких хворих (за даними опитувальника GSRS), подовжуючи ремісію до 5 і 9 місяців відповідно.

Горбатюк І.Б.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЖОВЧНОГО МІХУРА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ОЖИРІННЯ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ РОЗУВАСТАТИНОМ ТА МОСАПРИДОМ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Згідно з науковими прогнозами, у найближчі роки зберігатиметься тенденція до зростання частоти патології біліарної системи, пов'язаної з метаболічними порушеннями. Одним з найпоширеніших захворювань жовчного міхура (ЖМ) є його холестероз. Частота захворювання, за даними хірургів, варіює від 2,4 до 39,0 %, за даними патологоанатомів — від 2,1 до 46,0 %. За даними сонографії ЖМ, частота виявлення холестерозу в гастроентерологічній клініці становить 8,1—40,3 %. Холестероз ЖМ часто поєднується з холестериновими конкрементами, що дає підставу деяким авторам розцінювати це захворювання як передстадію жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ). У деяких випадках холестероз ЖМ розглядають як один з виявів ліпідного дистрес-синдрому, тобто комплексу захворювань, в основі патогенезу яких лежать гіперліпідемія і дисліпопротеїдемія. У зв'язку з цим холестероз ЖМ часто виявляють у хворих з ожирінням, яке також є компонентом ліпідного дистрес-синдрому. Визнання понад століття тому ліпідної інфільтрації стінки ЖМ як основи майбутніх каменів, на жаль, не змінило підходів до лікування холестерозу ЖМ, а досягнення у діагностиці цієї патології не сприяли суттєвим стратегічним змінам у лікуванні. Холестероз ЖМ є одним з показань для холецистектомії. Постхолецистектомічний синдром є причиною інвалідизації. Він може бути пов'язаний як з технічними помилками оперативного втручання, так і з функціональними порушеннями, зумовленими «випадінням» функцій ЖМ. Холестероз ЖМ і постхолецистектомічний синдром призводять до значного зниження якості життя хворих і навіть до інвалідизації. У зв'язку з цим розробка ефективних методів консервативного лікування холестерозу ЖМ у поєднанні з ожирінням мають важливе наукове і практичне завдання.

Задачею нашого дослідження було вивчення впливу розувастатину та мосаприду на перебіг хронічного холециститу та холестерозу жовчного міхура у хворих на ішемічну хворобу серця, кардіосклероз та ожиріння, на функціональний стан ендотелію, інтенсивність оксидативного та нітритивного стресу, які є чинниками прогресування основного та коморбідних захворювань.

Для вивчення ефективності запропонованої схеми фармакотерапії були проведені дослідження в динаміці лікування у 60 хворих на ІХС, кардіосклероз, ожиріння I-II ступеня із хронічним холециститом (ХХ) у фазі загострення (30 осіб) та поєднанням ІХС, кардіосклерозу, ожиріння I-II ступеня, ХХ та ХЗ ЖМ (30 осіб) із фоновою гіпокінетичною дисфункцією ЖМ. I група (контрольна) отримувала урсодезоксихолієву кислоту (УДХК) (0,5 г на ніч), гіполіпідемічний препарат аторвастатин (А) (10 мг 1 раз у день) та прокінетик домперидон (10 мг 3 рази на день). 2 група (основна) в якості порівняння отримувала розувастатин (Р) (крестор) (по 10 мг 1 раз на день), мосаприд (по 5 мг 3 рази на день) упродовж 1 місяця та УДХК (0,5 г на ніч).

У результаті проведених досліджень було встановлено, що підвищений до лікування вміст монооксиду нітрогену (NO) у хворих I-ї групи знизився в 1,2 рази (p<0,05), а у 2-й групі – у 2,2 рази (p<0,05) та істотним було зниження активності індукцибельної NO-синтази (iNOS) у хворих обох груп: відповідно у 1,4 та 3,1 рази (p<0,05). Наслідком оптимізації функціонального стану ендотелію було зменшення вмісту у крові вазоінтестинального пептиду (VIP), який у хворих I-ї групи зменшився вірогідно у 1,2 рази (p<0,05), а у 2-й групі – у 1,6 рази (p<0,05), що також ми відносимо на користь впливу Р.



Розувастатин, який є потужним гіполіпідемічним засобом завдяки гальмуванню активності фермента 3-гідрокси-3-метил-глутарил-КоА-редуктази, яка каталізує біосинтез холестеролу у печінці, а також сприяє експресії рецепторів ЛПНГ на гепатоцитах, які зв'язуються із ЛПНГ крові і шляхом ендоцитозу поглинаються гепатоцитами, тим самим знижуючи вміст проатерогенних ЛПНГ у сироватці крові, у комбінації з прокінетичним засобом мосапридом, який є селективним агоністом 5HT₄-рецепторів та антагоністом 5HT₃-рецепторів і сприяє прискоренню пасажу їжі по ШКТ, таким чином зменшує час всмоктання насичених жирних кислот, з яких потім синтезуються проатерогенні ліпопротеїни, перевищують за інтенсивністю свого впливу комбінацію аторвастатин із домперидоном.

Гречко С.І.

АНАЛІЗ КОРОНАРНОГО РЕЗЕРВУ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини
Буковинський державний медичний університет*

Метаболічний синдром відомий накопиченням небезпечних серцево-судинних факторів ризику, що включають ожиріння, резистентність до інсуліну, підвищення артеріального тиску, збільшення ліпідів крові, присутній майже у чверті населення світу. Високий рівень уваги та інтерес дослідження обумовлений тим, що чотири з п'яти факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань входять в поняття метаболічного синдрому. Наявність метаболічного синдрому збільшує вдвічі ризик смерті, втричі ймовірність серцевого нападу або інсульту.

Ожиріння відіграє провідну роль у розвитку метаболічного синдрому. Збільшення окружності талії та індексу маси тіла прямо співвідноситься з підвищенням рівня тригліцеридів крові та рівнем АТ. Додаткові критерії оцінки – гіпертригліцеридемія та рівень АТ вище 130/90 мм.рт.ст. Ендотеліальна дисфункція, обумовлена дисліпідемією є одним з предикторів розвитку і прогресування артеріальної гіпертензії і ішемічної хвороби серця.

Розвиток метаболічного синдрому залежить від маси тіла і корелює з індексом маси тіла як у чоловіків так і у жінок. Головна відмінність метаболічного синдрому у чоловіків і жінок обумовлена тим, що у чоловіків метаболічний синдром залежить в більшій мірі від вираженості абдомінального ожиріння, у жінок – від інсулінорезистентності, яка неухильно прогресує на фоні гормональної перебудови після менопаузи.

В дослідження включені 84 пацієнти (44 чоловіки та 40 жінки) з артеріальною гіпертензією та ожирінням II-III ступеню та метаболічним синдромом, верифікованим за критеріями АТП-III, 2001.

В роботі проводилось порівняння груп пацієнтів організованих за різними ознаками групування. Показник індексу маси тіла збільшувався з віком як серед чоловіків, так і жінок. Рівень АТ переважав серед пацієнтів старшого віку незалежно від статі.

Оцінку обмеження коронарного резерву здійснювали за допомогою використання парних тестів – черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧЕСЕ) та парних стрес-ехокардіографічних (ЕхоКГ) обстежень за загальноприйнятим протоколом обстеження.

За умов використання парних стрес-тестів визначено вікову залежність значного обмеження коронарного резерву. Так, встановлене значне обмеження коронарного резерву при частоті ЧЕСЕ 120 імп/хв., яке не було залежне від статі та і переважало серед пацієнтів з надлишковою масою тіла (p<0,05). При цьому сумарне зменшення сегменту ST (EST) переважало серед жінок старшого віку зі збільшеною масою тіла (7,5±0,50 та 8,94±0,43 мм, p<0,05). Зареєстроване серед пацієнтів з Стрес-Ехо-КГ свідчить, що в обстеженій групі хворих на ІХС та АГ на висоті припинення ЧЕСЕ приріст фракції викиду переважала серед пацієнтів з нормальною масою тіла (66,5±1,19 та 61,2±0,85 %, p<0,05).

Враховуючи те, що артеріальна гіпертензія – складова частина метаболічного синдрому, застосування немедикаментозних засобів, що направлені на зниження маси тіла, корекцію способу життя, застосування гіполіпідемічних засобів призводить до зниження рівня систолічного і діастолічного рівня АТ. Визначення показників коронарного резерву та функціонального стану міокарду сприяє діагностиці метаболічного синдрому. Принципи лікування артеріальної гіпертензії в осіб з метаболічним синдромом повинне досягати цільових призначень, нижчих, ніж аналогічні у пацієнтів без явищ метаболічного синдрому.

Гулага О.І., Полянська О.С.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК: РОЛЬ АНТАГОНІСТІВ АЛЬДОСТЕРОНУ

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини
Буковинський державний медичний університет*

Не дивлячись на те, що концепція нейроендокринної гіперактивності на сьогодні є ключовою в патогенезі ішемічної хвороби серця та хронічної хвороби нирок (ХХН), справжнє діагностичне значення окремих компонентів нейроендокринних систем у діагностиці та прогнозуванні перебігу серцевої недостатності (СН) не встановлено. Значна кількість пацієнтів мають одночасне порушення функцій серця і нирок, первинне порушення одного з цих органів може викликати дисфункцію іншого, що веде за собою необхідність довготривалого лікування. При лікуванні хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) одним з завдань є не тільки ліквідація проявів ГІМ, попередження його прогресування, стабілізація функціональної спроможності, а й