

**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 – ї 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 – ї 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



На наступному етапі дослідження ми проаналізували зміни рівня цитокінів у пацієнтів обох груп упродовж двох місяців лікування. Виявлено, що вихідний рівень ІІ-6 був значно вищим за нормативний показник у пацієнтів груп I та II (20,32±3,2 проти 22,16±4,3 пг/мл, відповідно). Упродовж двох місяців лікування та застосування відповідних погрупових схем терапії спостерігалось вірогідне зниження рівня ІІ-6 в обох групах, але у пацієнтів I групи значення його залишалося достовірно вищим порівняно з особами II групи: 12,11±2,2 проти 7,15±1,03 пг/мл, $p < 0,05$. Отже, сумарне зменшення показника ІІ-6 у групі I становило $\Delta\% = 40,40\%$, $p < 0,05$, а в групі II – $\Delta\% = 67,73\%$, $p < 0,01$. Отже, у групі II відбулося більш суттєве зменшення рівня прозапального цитокіну ІІ-6, що зумовлено більш вираженою здатністю розувастатину потенціювати гальмування запального процесу в пацієнтів зі СС.

Аналіз змін у процесі лікування рівня ТНФ- α всередині груп та між групами показав наступні закономірності: вихідний рівень ТНФ- α був вищим за нормативні значення в обох групах та складав 31,67±2,89 пг/мл у пацієнтів групи I та 34,12±3,21 пг/мл у хворих групи II. У процесі лікування відбулося вірогідне зниження рівня ТНФ- α в обох групах, але в групі II на тлі використання розувастатину цей показник зменшився достовірно більше порівняно з групою I (18,36±1,52 пг/мл (група I) проти 12,24±1,31 пг/мл (група II), $p < 0,01$). Таким чином сумарне зменшення показника ТНФ- α в процесі лікування у групі I становило $\Delta\% = 42,03\%$ ($p < 0,01$), а в групі II – $\Delta\% = 64,13\%$ ($p < 0,01$). Отже, можна дійти висновку, що розувастатин, навіть в малих дозах (10 мг), володіє здатністю більш активно порівняно з симвастатином, пригнічувати продукцію прозапальних цитокінів. Аналіз змін рівня СРП упродовж двох місяців лікування показав, що вихідний рівень СРП перевищував нормативні значення в обох групах на початку лікування і становив 16,26±1,93 мг/мл у пацієнтів групи I та 13,97±1,64 мг/мл у хворих групи II. На тлі проведеної терапії рівень СРП вірогідно зменшився в обох групах, але в групі з додаванням до основної базисної терапії розувастатину рівень СРП став достовірно нижчим (5,12±0,98 мг/мл) порівняно з групою I (8,74±1,43 мг/мл, $p < 0,05$). Отже, відсоткове зменшення рівня СРП склало в групі I ($\Delta\% = 46,25\%$, $p < 0,05$), а в групі II ($\Delta\% = 63,35\%$, $p < 0,01$).

Отже, окрім холестерин-знижуючих властивостей статини здійснюють багато холестерин-незалежних, плейотропних ефектів, включаючи протизапальні. Статини володіють здатністю впливати на специфічну та неспецифічну ланки імунітету у хворих на хронічну ІХС, причому у розувастатину ці ефекти більш виражені навіть при застосуванні його малих доз (10 мг).

Каньовська Л.В., Каушанська О.В., Ткач Є.П.

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІГУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

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

Проблема вивчення спільних патогенетичних факторів коморбідної патології ІХС із КЗЗ ШКТ, які часто не враховуються при призначенні лікування хворим із поєднаною патологією, набуває особливого значення на фоні значної поширеності цих нозологічних форм. Як при ІХС так і при пептичній виразці дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК) виникають метаболічні порушення, серед яких найбільш несприятливими вважаються порушення ліпідного обміну.

Нами були обстежені 35 хворих на ІХС, 42 хворих з ПВ ДПК і 39 хворих на ІХС, сполучену з ПВ ДПК. Діагноз ВХ ДПК верифікували за даними фіброгастродуоденоскопії. Діагноз ІХС визначався на основі клінічних, лабораторних та інструментальних даних, які були одержані при обстеженні хворих. Нозологічна форма ІХС визначалася згідно з класифікацією ВООЗ. Всі хворі II групи страждали на стенокардію напруги 1-3 функціональних класів, яку діагностували за критеріями ВООЗ. Серед інших форм ІХС також зустрічалися: післяінфарктний кардіосклероз – у 10 (12,7 %) хворих, порушення ритму у вигляді блокад серця – у 13 (16,5 %) хворих, порушення ритму серця у вигляді мерехтіння передсердь або екстрасистолій – у 12 (15,2 %) хворих, недостатність кровообігу 1-2 функціональних класів за класифікацією Нью-Йоркської Кардіологічної Асоціації (NYHA) – у 44 (55,7 %) хворих. Хворі з важкою недостатністю кровообігу 3-4 функціональних класів та високими показниками артеріального тиску в дослідження не включалися.

Виразкова хвороба асоційована з Нр була виявлена у 42 (93,3 %) хворих I групи, 39 (83 %) – II групи. При біохімічному обстеженні у хворих на ІХС у порівнянні з контрольною групою виявлено підвищення загального холестерину (ХС) на 10,3%, тригліцеридів (ТГ) – на 12,83%, ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЦ) – на 33,7% і коефіцієнта атерогенності (КА) – на 33% ($p < 0,001$). Рівень ХС ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЦ) істотно не змінювався ($p > 0,05$). ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЦ) у цих хворих було знижено на 9,6 % ($p < 0,05$). Рівні ТГ і ХС ЛПНЦ у хворих на ПВ ДПК були вірогідно підвищені ($p < 0,01$) на 11% і 20% відповідно, при цьому показники загального ХС і ХС ЛПДНЦ не відрізнялися від контрольних ($p > 0,05$). У зв'язку із цим КА залишався у межах норми. За даними дослідження ліпідного обміну у хворих з коморбідним перебігом ІХС і ПВ ДПК, рівень загального ХС підвищений на 50,4%, ТГ – на 28%, ХС ЛПНЦ – на 24%, ХС ЛПДНЦ – на 21,4 % ($p < 0,001$). При цьому відзначено зниження ХС ЛПВЦ на 14,5% і підвищення КА на 87,4% ($p < 0,001$). У хворих на ІХС у порівнянні із хворими на ПВ ДПК підвищені рівні загального ХС, ТГ, ХС ЛПДНЦ, ХС ЛПНЦ і КА ($p < 0,05$). Вміст ХС ЛПВЦ знижений на 11,3% ($p < 0,01$). У ліпідограмах хворих зі сполученою патологією у порівнянні з ліпідограмами хворих на ІХС виявлені більш



істотні відмінності в ліпідному обміні ($p < 0,001$): підвищені рівні загального ХС, ТГ, ХС ЛПНЦ, ХС ЛПДНЦ і КА. Однак зниження ХС ЛПВЦ (на 5,1%) має характер тенденції.

Таким чином, порівняльний аналіз показників ліпідного обміну у хворих свідчить про те, що ліпідний спектр плазми крові, парціально змінений при ПВ ДПК, значно погіршується при ІХС і досягає свого максимуму серед обстежених при сполученій патології.

Отже, найбільш атерогенна дисліпопротеїнемія виявлена у хворих з коморбідною патологією, що потребує додаткової корекції у комплексному лікуванні.

Квасницька О.Б.

ПРОЦЕСИ ПЕРОКСИДАЦІЇ ЛІПІДІВ ТА ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ХВОРИХ НА ДЕКОМПЕНСОВАНИЙ ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ТА ЇХ РОЛЬ В ПРОГРЕСУВАННІ ЗАХВОРЮВАННЯ

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти
Буковинський державний медичний університет*

На даний час не викликає сумніву значення активації процесів вільнорадикального окиснення ліпідів (ВРОЛ) при захворюваннях печінки різної етіології. Продукти ВРОЛ здатні утворювати ковалентні зв'язки з аміногрупами білків і тим самим додатково втягувати їх в процеси окиснення. Незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених вивченню вільнорадикальних процесів у хворих на хронічні захворювання печінки, стан окиснювальної модифікації білків (ОМБ) залишається недостатньо вивченим.

Метою нашого дослідження було вивчити інтенсивність ВРОЛ, ОМБ, стан системи антиоксидантного захисту та їх роль в прогресуванні декомпенсованого цирозу печінки (ЦП).

Було обстежено 14 хворих на декомпенсований ЦП токсичного генезу віком від 34 до 57 років з тривалістю захворювання 6-9 років. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб відповідного віку. Діагноз верифікували на підставі загальноприйнятих клінічних, лабораторних, біохімічних та інструментальних методів дослідження. Активність захворювання відповідала мінімальній за активністю АлАТ. Вільнорадикальні процеси в плазмі крові оцінювали за рівнем в крові малонового альдегіду (МА), окиснювально-модифікованих білків нейтрального (ОМБ 370) та основного характеру (ОМБ 430); систему антиоксидантного захисту (АОЗ) - за рівнем глутатіону відновленого (ГВ) та активністю супероксиддисмутазу (СОД). Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням методів непараметричної статистики.

Встановлено, що у пацієнтів зрілого віку на декомпенсований ЦП вміст ОМБ 370 та ОМБ 430 відповідно збільшується на 106% та 54% ($p < 0,001$). Показники ВРОЛ у цієї категорії пацієнтів змінювались наступним чином: рівень МА без ініціації зростав на 44% ($p < 0,001$), з ініціацією НАДФН₂ на 45% ($p < 0,001$). Зміни в системі протирадикального захисту мали наступні зміни: вміст ГВ зменшувався на 36% ($p < 0,001$); активність СОД зменшувалася на 39% порівняно з практично здоровими особами ($p < 0,001$).

Для виявлення можливих взаємозв'язків між станом ліпопероксидації, окиснювальної модифікації білків, як основними патогенетичними механізмами прогресування ЦП, нами вивчалися кореляційні взаємозв'язки між цими показниками та деякими клініко-лабораторними синдромами. Було встановлено зворотній зв'язок між рівнем ОМБ 430 та продуктами ПОЛ, рівнем білків крові. Виявлено позитивні кореляційні зв'язки середньої сили між рівнем в крові МА та показниками цитолітичного (активність АсАТ, АлАТ, рівень білірубину та його фракцій), мезенхімально-запального синдрому (кількість паличкоядерних лейкоцитів, γ -глобулінів крові). За даними багатофакторного аналізу для хворих зрілого віку на декомпенсований ЦП прогностичне значення має з однієї сторони ОМБ 430, ОМБ 370; з іншої МА, загальний білірубін.

Отримані результати вказують на те, що у пацієнтів на декомпенсований ЦП токсичного генезу з мінімальною активністю існують порушення метаболізму як неспецифічна та універсальна відповідь на дію етіологічного чинника, що полягає в активації пероксидації ліпідів, ОМБ, пригніченні системи АОЗ і порушенні функціонального стану печінки, при цьому із всіх показників прогностичне значення має визначення показників ОМБ 430, ОМБ 370 та МА.

Кулачек В.Т., Зуб Л.О., Калугін В.О., Кулачек Я.В.

УРАЖЕННЯ НИРОК ЗА НАЯВНОСТІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

*Кафедра внутрішньої медицини
Буковинський державний медичний університет*

Ураження нирок у хворих на ревматоїдний артрит (РА) є найбільш частим і тяжким серед інших системних проявів і посідає особливе місце у зв'язку із значним впливом на прогноз і підходи до терапії. Хвороба вражає переважно людей працездатного віку, що призводить до частого і тривалої госпіталізації, до швидкої часткової або повної втрати працездатності а нерідко й до смерті. Ураження нирок при РА, як правило, перебігає безсимптомно і виявляється тільки при лабораторних та інструментальних дослідженнях.

Метою дослідження було виявити взаємозв'язок між функціональним станом нирок та клінічними проявами ревматоїдного артриту.

Обстежено 116 хворих на РА з та без явних клінічних ознак ураження нирок. Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Вік обстежуваних коливався в межах від 18 до 62 років (середній вік – 48±5,0 років). Усім досліджуваним було проведено повне клініко-лабораторне обстеження з метою виявлення патології з боку нирок. Функціональний стан нирок визначали шляхом обрахування швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)