

**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



кардіосклероз з вивченням показників холтеровського моніторингу електрокардіограми. Середній вік пацієнтів становив 53,2 роки.

Встановлено, що найчастіше епізоди МІ зустрічались у хворих на НС і ПІК, найрідше при СІ. Відмічено збільшення частоти випадків МІ зі збільшенням функціонального класу стенокардії.

При аналізі загальної частоти епізодів БІМ та ББІМ виявлено чітке зменшення співвідношення БІМ до ББІМ при збільшенні функціонального класу стенокардії. Для С I цей показник склав 1:7,0; С II – I : 2,74; С III – I: 1,94. Таким чином, разом із зростанням функціонального класу стенокардії збільшується відносна кількість БІМ до ББІМ. При ПІК та НС співвідношення склали відповідно 1:2,85; I : 1,69.

У обстежених пацієнтів епізоди ішемії міокарда зустрічались як прояви ізольованих епізодів БІМ, ББІМ, так і поєднання епізодів БІМ і ББІМ. Ізольовані епізоди БІМ зустрічались у хворих усіх досліджуваних груп, причому найвищий показник характерний для хворих зі СІІ, вірогідно перевищуючи аналогічний показник в групах порівняння. Найнижчу кількість ізольованих епізодів БІМ зареєстровано у хворих з НС.

Найвищий показник ізольованих ББІМ зафіксований у хворих на СІ, найнижчий - при НС. Звертає на себе увагу той факт, що частота ізольованих епізодів ББІМ зменшувалась із збільшенням функціонального класу стенокардії. При ПІК частота випадків цієї ішемії міокарда була такою, як і при СІІ. Можливо, саме з ББІМ запускається програма пошкодження міокарда, прогресування якої призведе до проявів класичного варіанту перебігу стенокардії. Скоріше за все, характер ішемії, яка не проявляється клінічно, є тим ключовим пунктом, від якого в різних напрямках може розвиватись ішемічне пошкодження міокарда. ББІМ може бути першим і єдиним проявом патофізіологічних та патоморфологічних змін, розвиток яких призводить до ішемічних уражень міокарда, його структури та функцій.

Доведено, що при ББІМ тривалість та вираженість ішемії менша, ніж при нападах стенокардії, однак неможливо чітко встановити межі показників, при перевищенні яких виникала б тільки больова, а при протилежній ситуації - лише ББІМ. Дослідники відмічають збільшення порогу сприйняття болю у хворих, у яких ББІМ складає понад 50% загальної кількості ішемічних епізодів. Встановлено, що у частини хворих на НС та ПІК частіше реєструється ББІМ тривалістю понад 60 хв., що робить необхідним виділити таких хворих у групу ризику виникнення фатальних ускладнень.

Присяжнюк В.П.

ВІКОВІ АСПЕКТИ СТРУКТУРНИХ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Буковинський державний медичний університет*

В останній час вчені звертають увагу на роль неалкогольної хвороби печінки (НАЖХП) у розвитку та прогресуванні уражень серцево-судинної системи. Численні епідеміологічні дослідження вказують на підвищену частоту несприятливих серцево-судинних подій у хворих із НАЖХП порівняно з населенням в цілому. S. Tseerarsertsuk et al. (2012), показали, що пацієнти з НАЖХП мають вищий 10-річний ризик розвитку ішемічної хвороби серця, ніж в середньому у популяції особи того ж віку і статі. Показники центральної гемодинаміки у хворих із НАЖХП характеризуються збільшенням систолічного та діастолічного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень та загального периферичного судинного опору. У відповідь на зміни гемодинаміки виникають структурні та функціональні зміни самого серця.

Мета дослідження. Вивчити вікові особливості структурних та функціональних параметрів серцево-судинної системи у хворих із НАЖХП.

Матеріал і методи. Згідно поставленої мети, нами проведено ЕхоКГ дослідження 54 пацієнтів із НАЖХП. Всіх обстежених хворих та практично здорових осіб поділено за віковим аспектом згідно прийнятої Європейським регіональним бюро ВООЗ класифікації періодів життя людини (1963). Відповідно до цієї класифікації виділено три групи: 15 пацієнтів віком від 20 до 44 років (I група), 22 хворих у віці від 45 – 59 років (II група) та 17 пацієнтів віком від 60 до 74 років (III група). Серед обстежених хворих чоловіків було 29 осіб (53,7%), жінок – 25 (46,3%). Тривалість захворювання становила від 1 до 5 років. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб репрезентативних за віком та статтю до досліджуваної групи, які згідно вищевказаної класифікації були розділені на три підгрупи – по 10 осіб в кожній.

Ехокардіографічне дослідження виконане за допомогою ультразвукової діагностичної системи “En Visor HDC” фірми Philips Ultrasound System (США) із визначенням структурних та функціональних параметрів за методикою Asmi M.N., Walsh M.J. (1995). Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) визначали за формулою R. Devereux та N. Reichek в модифікації American Society of Echocardiography (2005). Індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) розраховували за формулою:

$$\text{ІММЛШ (г/м}^2\text{)} = \text{ММЛШ} / \text{ППТ}$$

де, ППТ – площа поверхні тіла (м²).

Гіпертрофію лівого шлуночка діагностували згідно Guidelines for the management of Arterial Hypertension (2007). Для розрахунку типу ремоделювання лівого шлуночка використовували класифікацію A. Ganau et al.

Для визначення статистичних відмінностей між двома незалежними групами використовували критерій Манна-Уїтні, між трьома та більше незалежними групами застосовували критерій Крускала-Уолліса.



У хворих із НАЖХП спостерігалось збільшення розмірів камер серця, вже починаючи із молодого віку. Зокрема, діаметр лівого передсердя у хворих I групи на 14,0% (p<0,01) переважав такий у пацієнтів відповідної за віком групи контролю. З віком розмір лівого передсердя у хворих із НАЖХП також достовірно зростав. У всіх вікових групах відзначали достовірне збільшення розмірів правого шлуночка у хворих із НАЖХП у порівнянні із таким у здорових людей: на 11,4% (p<0,01) – у I групі, на 21,4% (p<0,01) – у II групі та на 17,2% (p<0,01) – у III групі. У пацієнтів II та III груп вони були достовірно більшими відносно аналогічних параметрів у I дослідній групі на 13,8% (p<0,01) та 12,5% (p<0,01) відповідно. ФВ у обстежених хворих була знижена у всіх вікових групах. У пацієнтів I, II та III дослідних груп ФВ була достовірно (p<0,05) нижчою на 7,2%, 7,9% та 5,3% відносно відповідних контрольних значень. У хворих із НАЖХП зростала ММЛШ порівняно із практично здоровими волонтерами відповідного віку, із досягненням максимальних показників у пацієнтів літнього віку. У хворих II та III груп ММЛШ порівняно із пацієнтами I дослідної групи була більшою на 14,2% (p<0,05) та 20,1% (p<0,01) відповідно. Подібну тенденцію відзначали і для ІММЛШ, для якого теж було властиве збільшення з віком. Зокрема, у обстежених пацієнтів II групи він був на 13,4% (p<0,01), а у хворих III групи – вже на 31,6% (p<0,001) більший за такий у пацієнтів I дослідної групи.

Нормальну геометричну структуру міокарда лівого шлуночка спостерігали майже у половини хворих I групи. У 1/3 хворих цієї групи спостерігали ексцентричну гіпертрофію міокарда, а у трьох пацієнтів – концентричну гіпертрофію міокарда. У II дослідній групі переважали хворі з ексцентричною гіпертрофією міокарда, які складали 1/2 від її загальної чисельності. Кількість пацієнтів із концентричним ремоделюванням та концентричною гіпертрофією складала по близько 1/3 від загальної чисельності групи кожна. Лише у двох хворих II групи спостерігали нормальну геометричну структуру міокарда. У III дослідній групі значно зростала кількість пацієнтів із концентричною гіпертрофією міокарда, які становили більше 2/3 від загальної кількості хворих у даній групі. У трьох пацієнтів цієї групи діагностовано концентричне ремоделювання міокарда, у двох – ексцентричну гіпертрофію лівого шлуночка. Осіб із нормальною геометрією міокарда лівого шлуночка у III дослідній групі не виявлено.

У хворих на неалкогольну хворобу печінки із віком спостерігається зміна структурних та функціональних параметрів серця: прогресуюче збільшення розмірів лівого передсердя, правого шлуночка, зниження фракції викиду. У них також змінюється геометрія міокарда лівого шлуночка, що у молодому та зрілому віці проявляється формуванням концентричного ремоделювання та ексцентричної гіпертрофії, а у хворих літнього віку – розвитком його концентричної гіпертрофії. Зазначене вимагає своєчасного застосування кардіопротекторних засобів у комплексному лікуванні цього контингенту хворих.

Раца В.В., Федів О.І.

КЛІНІЧНО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

*Кафедра внутрішньої медицини
Буковинський державний медичний університет*

Хронічний панкреатит (ХП) - досить часте захворювання: у різних країнах захворюваність ХП становить 6-8 випадків на 100 тисяч населення в рік, а поширеність захворювання в країнах Європи - 20-200 випадків на 100 тисяч населення. У Німеччині понад 20 тисяч хворих на ХП, в Росії - понад 60 тисяч. За останні 30 років у світі відзначається дворазове зростання кількості хворих на ХП, а первинна інвалідизація таких пацієнтів досягає 15%.

Поширеність гіпотиреозу (ГЗ) серед населення постійно збільшується. У дорослих частота його серед жінок становить від 1,4 до 2%, а серед чоловіків - 0,2%. В Україні станом на 1.01.2012 року зареєстровано 90884 тис. хворих на гіпотиреоз (у 1999 р. - 53 тис.), показник захворюваності населення становив у 2011 році 22,1 на 100000. Найбільша поширеність ГЗ спостерігається у віковій групі понад 60 років. Частота вродженої форми гіпотиреозу у дітей становить 1:3000-4000. Поширеність ГЗ в популяції становить приблизно 2%, а в деяких вікових групах (жінки зрілого віку) може досягати приблизно 6-8%.

Метою дослідження було визначити патогенетичні особливості перебігу хронічного панкреатиту на тлі гіпотиреозу, на підставі дослідження змін оксидантно-протиоксидантного гомеостазу, протеїназо-інгібіторної системи крові, морфо-функціональних властивостей еритроцитів та ліпідного спектру крові. У роботі представлено теоретичне узагальнення та нові підходи до вирішення науково-практичного завдання, яке полягало у вивченні клінічних особливостей перебігу, оксидантно-протиоксидантного гомеостазу, протеїназо-інгібіторної системи, протеолітичної та фібринолітичної активності плазми крові у хворих на гіпотиреоз, поєднаний з хронічним панкреатитом.

Дослідження проведені в перші дні перебування пацієнтів у стаціонарі. З 45 осіб: 15 хворих на ХП у фазі загострення група №1, 15 хворих на ГЗ поєднаний з ХП група №2, 15 склали практично здорові особи, що увійшли до групи №3. Перебіг хронічного панкреатиту у хворих на гіпотиреоз характеризується меншою частотою більового синдрому (на 35%, p<0,01), більшою частотою диспепсичного (на 30%, p<0,01) та астено-вегетативного (на 7,5%, p<0,05) синдромів, порівняно з хворими на панкреатит без гіпотиреозу.

Судинно-ендотеліальна дисфункція у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з гіпотиреозом, супроводжується підсиленням окиснювальної модифікації білків сироватки крові (підвищення рівня малонового альдегіду еритроцитів у 1,2 рази (p<0,05)) на тлі декомпенсації протиоксидантної системи крові