

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



**МАТЕРІАЛИ  
95 – ї  
підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

**17, 19, 24 лютого 2014 року**

**Чернівці – 2014**

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

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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 Андрієць О.А.  
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 Польовий В.П.  
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.  
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.  
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.  
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.  
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2014



**Шоріков Є.І.**

### **ПРЕДИКТОРИ РИЗИКУ ПАРОКСИЗМІВ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

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

Відомо, що, в цілому цукровий діабет та гіперглікемія сама та її наслідки є важливими факторами ризику ІХС та серцево-судинної смертності. Поряд з цим встановлено значну роль супутніх факторів ризику, таких як артеріальна гіпертензія (АГ), ожиріння, дисліпідемія, паління, у збільшенні ризику розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на ЦД. Доведено, що поміж деякими факторами ризику існує тісний патогенетичний зв'язок, і таким чином, успішна профілактика може сприяти значному зниженню загальної та серцево-судинної смертності даної категорії пацієнтів.

Встановлення вірогідних предикторів виникнення пароксизмальної фібриляції передсердь при наявності загальноприйнятних та нетрадиційних факторів ризику у хворих на артеріальну гіпертензію та супутній цукровий діабет 2 типу при тривалому проспективному спостереженні за пацієнтами Буковинського регіону стало метою нашого дослідження.

У проспективне 5-річне дослідження було включено 594 пацієнти із артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу. Наявність пароксизму фібриляції передсердь було причиною госпіталізації пацієнтів, що зафіксовано у протоколі досліджень (основна група). Хворі, у яких не було епізодів пароксизмальної фібриляції за період спостереження проходили лікування у плановому порядку, що також відмічалось у карті тривалого спостереження склали групу порівняння. З традиційних факторів ризику Фремінгемської моделі проводилась оцінка виникнення пароксизмів фібриляції передсердь в залежності від віку, індексу маси тіла, змін показників серцевої гемодинаміки.

Кількість хворих, яким разом із артеріальною гіпертензією встановлено діагноз супутнього цукрового діабету 2 типу складало в цілому по групі 190 осіб (31,98%), у 404 (68,02%) осіб цукровий діабет був відсутній. Загальна кількість епізодів пароксизмальної фібриляції передсердь під час нашого дослідження становила 34 випадки на 594 хворих, що складає 5,7% усіх хворих. Таким чином, наявність супутнього цукрового діабету може слугувати одним із факторів ризику розвитку епізодів гострих аритмій у хворих на артеріальну гіпертензію у обстежених хворих ( $p < 0,05$ ). Нами встановлено відсутність впливу вікового фактору, вихідної частоти серцевих скорочень та індексу маси тіла на вірогідність появи пароксизмі фібриляції передсердь у хворих на артеріальну гіпертензію та супутній цукровий діабет 2 типу. Аналогічними виявились результати дослідження взаємозв'язку між такими нетрадиційними факторами як загальний клітинний склад крові та рівень гемоглобіну та виникненням гострих порушень ритму у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу, (у всіх випадках  $p > 0,05$ ). Стійка асоціація між виникненням пароксизмальної форми фібриляції передсердь у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2 типу та за відсутності даної хвороби спостерігалась при зниженні фракції викиду ( $p < 0,05$ ) та збільшенні індексу маси міокарда ( $p < 0,05$ ) у пацієнтів даної групи. Крім того достатньо високий вплив на появу гострої аритмії встановлено і при збільшенні кінцевого систолічного розміру ( $p = 0,07$ ).

«Нетрадиційні» фактори ризику та більшість предикторів, які включені у Фремінгемську шкалу не мають суттєвого впливу на виникнення пароксизмальної фібриляції передсердь у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом у Буковинському регіоні. Предикторами ризику виникнення пароксизмальної фібриляції передсердь у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2 типу у Буковинському регіоні виступають підвищення рівня фібриногену, збільшення індексу маси міокарда та зниження фракції викиду лівого шлуночка.

**Шумко Г.І.**

### **ІМУНОЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ ЛАЗЕРОТЕРАПІЄЮ ТА ФАКОВІТОМ**

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

Бронхіальна астма (БА) продовжує займати одне із провідних місць в структурі захворюваності органів дихання і тому залишається актуальною науковою проблемою в Україні. Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених різним аспектам бронхіальної астми, досить багато питань розвитку та прогресування даного захворювання залишаються не цілком вивченими. Недостатнє та фрагментарне вивчення імуноцитокінового профілю в молодих осіб хворих на бронхіальну астму порівняно з хворими з підвищеним ризиком формування даного захворювання. Потребують подальшого вдосконалення методи комплексної корекції змін, зокрема імуноцитокінового профілю в лікуванні молодих осіб, хворих на бронхіальну астму.

Метою дослідження є оптимізація, з урахуванням визначених патогенетичних факторів, диференційованого лікування хворих на бронхіальну астму, шляхом адекватного підбору комплексу терапевтичних заходів.

Обстежено 68 хворих на бронхіальну астму та гострий бронхіт на фоні частих гострих респіраторних вірусних інфекцій, а також 10 практично здорових осіб. Для проведення порівняльного



аналізу отриманих даних всі хворі, залежно від діагнозу, були поділені на три групи: I група (22 осіб) – хворі на гострий бронхіт, II група (23 особи) – хворі на бронхіальну астму з інтермітуючим перебігом, III група (23 особи) – хворі на бронхіальну астму з персистувальним легким перебігом. Імуноцитокіновий профіль визначали за допомогою набору реагентів “ProCon IL-1 $\beta$ ” ТзОВ “Протеїновий контур”, Росія; набору реагентів альфа-ФНП-ІФА-Бест ЗАО “Вектор-Бест”, Росія, набору реагентів ТзОВ “Хема-Медіка”, Росія для визначення загального імуноглобуліну Е. Залежно від проведеної терапії хворих було розподілено на підгрупи: 1 підгрупа – хворі, які отримували базисну терапію (БТ) (інгаляційні  $\beta_2$ -адреноміметики, інгаляційні протизапальні препарати); 2 підгрупа – хворі, які на фоні базисної терапії отримували лазеротерапію (ЛТ); 3 підгрупа – хворі, які на фоні базисної терапії отримували лазеротерапію та факовіт (Ф); 4 підгрупа – хворі, які на фоні базисної терапії отримували факовіт.

Аналіз отриманих даних свідчить про значні відхилення від норми у обстежених хворих. У хворих на бронхіальну астму відмічається достовірне зростання інтерлейкіну І-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е порівняно з хворими на гострий бронхіт у яких наявні фактори ризику розвитку бронхіальної астми.

При БА та гострому бронхіті з наявними факторами ризику розвитку БА відбувається активація системи цитокінів та цитокін-опосередкована гіперпродукція IgE, що відіграє важливу роль в патогенезі імунної стадії atopічного запалення, підтримує патологічний процес та сприяє прогресуванню гіперреактивності бронхів. Найбільш значне зростання інтерлейкіну І-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е виявлені у хворих персистувальною бронхіальною астмою, що свідчить про зростання активності системи цитокінів та гіперпродукції імуноглобуліну Е по мірі прогресування патологічного процесу. Хворі з інтермітуючим перебігом бронхіальної астми зазнали дещо меншої активації даного процесу. У пацієнтів з наявними факторами ризику розвитку БА тільки починають проявлятися ознаки atopічного запального процесу і показники ще не зазнали значного зростання порівняно з хворими бронхіальною астмою, а фактор некрозу пухлин достовірно не відрізнявся від такого у практично здорових осіб.

Під впливом базисної терапії рівень інтерлейкіну І-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е не зазнавав достовірних змін. Після додаткового призначення лазеротерапії або факовіту відмічалось достовірне зменшення рівня даних показників, причому призначення лазеротерапії виявилось більш ефективним, ніж призначення факовіту. Найкращий результат спостерігався при одночасному призначенні лазеротерапії та факовіту.

Найсуттєвіший ефект від проведеного лікування спостерігався у хворих на гострий бронхіт з наявними факторами ризику розвитку БА, дещо гірший ефект був серед осіб з інтермітуючою БА, та найнижчий – в осіб з персистувальною БА.

З метою оптимізації лікування хворих на бронхіальну астму доцільним буде якомога раніше, на початковій стадії, провести корекцію виявлених змін імуноцитокінового профілю за допомогою одночасного призначення лазеротерапії та факовіту.

## **СЕКЦІЯ 7**

### **АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ХІРУРГІЇ, УРОЛОГІЇ ТА ТРАВМАТОЛОГІЇ**

**Андрієць В.В.**

#### **САНАЦІЯ ОЧЕРЕВИННОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРИТОНІТІ**

*Кафедра хірургії*

*Буковинський державний медичний університет*

Важливим аспектом лікування хворих з післяопераційним перитонітом є ефективна санація очеревинної порожнини. Ми провели порівняльну оцінку різних її методів. Для цього до її промивання проводили забір ексудату, ділянок парієтальної очеревини для бактеріального дослідження. Санацію очеревинної порожнини проводили в 4 серіях.

В 1-й серії досліджень після евакуації ексудату в очеревинну порожнину заливали досліджуваний розчин, експонували його впродовж 15 хвилин, після чого видаляли з допомогою електровідсмоктувача. Потім ще 3 рази заливали розчин в очеревинну порожнину, експонували його по 15 хвилин і видаляли. Після закінчення санації в очеревинну порожнину заливали 50 мл стерильного фізіологічного розчину, 5 мл якого забирали для бактеріологічного дослідження. Для цього брали також мазки з різних її відділів, забирали шматочки парієтальної очеревини.

В 2-й серії досліджень санацію очеревинної порожнини проводили наступним чином: після евакуації ексудату, розчином антисептика під тиском в 0,5 атм., який створювався спеціальним обладнанням, ретельно промивали петлі тонкої, товстої кишок, задню черевну стінку, експонували його впродовж 15 хвилин і видаляли. Процедуру повторювали ще 3 рази, після чого проводили забір для бактеріологічного дослідження залишку рідини з очеревинної порожнини, парієтальної очеревини, брали мазки з різних її ділянок.

В 3-й серії дослідів тиск створювали за допомогою стиснутого в балоні кисню. При цьому, крім подачі в рану рідини під тиском, проходила оксигенація розчину.