



Матеріали 97-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу ВДНЗУ «БДМУ»

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 р.



**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

СЕКЦІЯ 1
ОСНОВИ МОРФОЛОГІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ І ТВАРИН, АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ

Антонюк О.П.
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ БУДОВИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В
НОВОНАРОДЖЕНИХ.

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Матеріали 97 – її 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 – її 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 Ташук 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

Морфологія атрезії тонкої кишки зумовлена багатьма факторами, зокрема поліетіологічною патологією. Проблеми морфології атрезії кишки, зумовлена практичним значенням проблеми. Реконструктивні операції, які мають за мету усунути механічну непрохідність, викликану атрезією кишки, повинні здійснюватися тільки у межах здорових, тобто функціонально повноцінних тканин. Саме тому необхідно чітко визначити межу між функціонально повноцінною та зміненою частиною кишки, що неможливо без знання морфології атрезії кишки.

Серед оклюзії дистальної частини дванадцятипалої кишки переважають стенози, проксимальної атрезії; в середньому відділі розподіл цих вад приблизно рівне. Атрезії на рівні великого сосочка дванадцятипалої кишки можуть супроводжуватися розширенням загальної жовчної протоки і носять назву Т-подібних. Серед супрапапілярних форм переважає атрезія у вигляді вільних ізольованих сліпих кінців; нижче великого сосочка дванадцятипалої кишки частіше спостерігається мембранозна форма.

Стенози являють собою перфоровану мембрану або гіпоплазовану ділянку дванадцятипалої кишки, іноді з різким порушенням диференціювання її стінки. Некроз розвивається не тільки в паренхіматозних елементах тканин і органів, але і в їх стромі. При цьому руйнуються як клітини стромы, так і нервові закінчення і компоненти екстрацелюлярного матриксу. Розщеплення ретикулярних, колагенових і еластичних волокон відбувається за участю нейтральних протеаз (колагенази, еластази), глікопротеїдпротеаз, ліпідів - ліпаз. При мікроскопічному дослідженні виявляються розпад, фрагментація і лізис ретикулярних, колагенових і еластичних волокон (еластолізіс), в некротизованій тканині нерідко відкладається фібрин. Судинний некроз пов'язаний з абсолютною або відносною недостатністю циркуляції в артеріях, венах і лімфатичних судинах. Найбільш часта форма судинного некрозу зумовлена порушенням кровообігу в артеріях у зв'язку з їх тромбозом, емболією, тривалим спазмом, а також з функціональним перенапруженням органа в умовах гіпоксії. Отже, атретичні зміни дванадцятипалої кишки призводять до фіброзного переродження гіпертрофованого м'язового шару, що є наслідком декомпенсованої гіпертрофії. Розшарування м'язової оболонки, як у коловому шарі так і в поздовжньому шарі. Недостатня циркуляція в тканині викликає їх ішемію, гіпоксію і розвиток ішемічного некрозу, патогенез якого пов'язаний не тільки з гіпоксичними, але і з реперфузійними механізмами. Некротизована тканина може мати щільну і суху консистенцію, що спостерігається при коагуляційному некрозі. Тканина при цьому може піддатися муміфікації. В інших випадках мертва тканина в'яла, містить велику кількість рідини, піддається міомалізації. При мембранозній формі атрезії мембрана нагадує слизову оболонку. Товщина мембрани в ДПК коливається до 1,5 мм, а в клубовій кишці – до 0,5 мм. При атрезії ДПК відбувається потоншення її стінки (норма 4-4,1 мм, при атрезії 2-2,2 мм).

Отримані результати підтверджують клініко-анатомічну закономірність: чим вище в кишковій трубці перепона, тим важчі зміни в органі і тяжкий стан хворого. Безпосередньо ділянки атрезії з множинними вогнищами фіброзу та некрозу вказують на можливу первинність порушень розвитку кровеносних судин, що зумовило в даній ділянці ішемію з розвитком фіброзу. Це стосується всіх ділянок кишки – як тонкої, так і товстої (ободової) кишки – при атрезії з фіброзними тяжами (II тип) та повній формі атрезії (III тип). Щодо множинних ділянок атрезії (IV тип), зокрема, при синдромі "пагоди", то патологічні прояви настільки множинні і значні, що в даному разі на перший план виходить патологія розвитку кишкової трубки як такої, зокрема, порушення повороту кишки. Анатомічне переривання просвіту дванадцятипалої кишки перекривається мембраною або фіброзним тяжем. При стенозі кишки просвіт може бути звужений, але завжди більшою чи меншою мірою збережений, тоді як при атрезії відсутній на певній ділянці. Дуоденальна атрезія (або стеноз) – одна з причин природженої кишкової непрохідності. Популяційна частота атрезії цієї локалізації приблизно 1 випадок на 10000, стенозів – 1 випадок на 27000. Питома вага хворих з такою вадою померлих у віці до 1 міс. становить 1%.

Банул Б.Ю.
МОРФОГЕНЕЗ ПАРАМЕЗОНЕФРИЧНИХ ПРОТОК ТА ЇХ ПОХІДНИХ У ЗАРОДКОВОМУ ПЕРІОДІ
ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

У зародків 9,5 мм ТКД між статевими залозами та мезонефральною частиною статевого гребеня виникає неглибока борозна, вистелена ціломічним епітелієм.



зміни нирок. Ранніми маркерами пошкодження клубочкового та каналцевого відділів нефрону є β_2 -мікроглобулінурія (β_2 -МГ), фібронектинурія та нітритурія.

В ході дослідження за мету ставили дослідити характер ураження нирок у хворих на РеА та хронічний пієлонефрит шляхом визначення рівнів β_2 -мікроглобуліну, фібронектину та нітритів в сечі.

У дослідженні взяли участь 52 особи, яких розподілено на дві групи: першу групу склали пацієнти з реактивним артритом, активністю I-III ст., ФНС I-III ст. із супутньою ХХН I-II ст.: пієлонефритом у фазі загострення (n=32); другу групу – пацієнти з ХХН I-II ст.: пієлонефритом у фазі загострення з сечовим синдромом (n=20). У осіб даної групи суглобовий синдром не спостерігався. Середній вік обстежених осіб склав $27,7 \pm 3,4$ років. Середня тривалість захворювання $4,0 \pm 0,94$ роки. Концентрацію нітритів у сечі (метаболітів оксиду азоту) вивчали з використанням редактора-відновлювача («Nitrate redactor»), що містить кадмій і мідь, а вимірювання проводили на спектрофотометрі («СФ-46», Росія). Для оцінки рівнів фібронектину і β_2 -мікроглобуліну в сечі – ридер «PR2100-Sanofi» (Франція).

При порівнянні результатів між клінічними групами сироваткові рівні креатиніну, сечовини та сечової кислоти не перевищували межі норми в жодному випадку, але спостерігалася вірогідна відмінність середніх значень при порівнянні між групами. Так, зростання креатиніну в крові встановлено у хворих I-ї групи порівняно з 2-ю групою (p<0,05). У хворих на РеА I-ї групи у 34,4 % (n=11) виявлено протеїнурію: рівень білка в сечі в середньому склав $0,23 \pm 0,023$ г/добу. Лейкоцитурія виявлялася в 100 % осіб даної групи, з них у 78,1 % (n=25) осіб вона була незначною, а у 21,9% (n=7) – значна. Еритроцитурія виявлено в 15,6 % (n=5) осіб. У хворих 2-ї групи протеїнурію виявлено в 25,0 % (n=5). Рівень білка в сечі склав у середньому $0,28 \pm 0,08$ г/добу, що перевищувало в 1,2 раза показник в 1-ї групі. Лейкоцитурія виявлено у 100% осіб, з яких незначну – у 60,0 % (n=12), а у 40,0 % (n=8) – значну. Еритроцитурія проявлялася в 15,0 % (n=3) осіб. Відсутність яскраво вираженої лейкоцитурії не є показником відсутності запального процесу в нирках.

Встановлено вірогідне зростання параметрів фібронектинурії та нітритурії у хворих I-ї групи порівняно з 2-ю (p<0,05). Також спостерігалася максимальне підвищення β_2 -мікроглобулінурії у хворих I-ї групи. Від статі обстежених пацієнтів концентрації перерахованих сполук у сечі не залежали.

У хворих на реактивний артрит із коморбідним перебігом хронічного пієлонефриту діагностовано ураження нирок на рівні як каналцевого так і клубочково-судинного апарату, що проявлялося вірогідним зростанням параметрів фібронектинурії та нітритурії, більш вираженим сечовим синдромом.

Зуб Л.О., Попадюк І.М., Морля М.Ф.
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК
У ХВОРИХ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Кафедра внутрішньої медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Кардіоренальний синдром звертає велику увагу нефрологів та кардіологів у зв'язку з необхідністю вивчення ранніх чинників виявлення ХХН у даних пацієнтів.

Метою роботи було вивчити імунні фактори, які впливають на виникнення та прогресування ХХН у хворих з ІХС.

Було обстежено 48 хворих з ІХС стабільною стенокардією напруги СН I, ФКІІ (згідно класифікації NYHA), з наявністю ХХН I - III стадії (згідно класифікації ХХН прийнятої II з'їздом нефрологів України), 21 пацієнт без ХХН та 20 здорових осіб.

Крім загально клінічних методів обстеження всім пацієнтам визначили просклеротичний інтерлейкін ТФР-бета1 (трансформуючий фактор росту - бета1) крові та сечі.

Статична обробка отриманих здійснювалась за допомогою програми «Bio Stat» та « Excel 5,0» з визначенням стандартних відхилень середньої величини, похибки за критерієм Стьюдента.

Дослідження виконанні з дотриманням основних положень GCP (1996 р.). Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицини (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень з участю людини (1964 – 2013 рр.), наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009р. та № 616 від 03.08.2012 р. в яких людина виступає об'єктом дослідження .

Результати досліджень виявили вірогідне підвищення рівня ТФР-бета1 крові, у всіх досліджуваних хворих у порівнянні зі здоровими (p< 0,05). Необхідно відмітити значно вищий рівень ТФР-бета1 крові, у пацієнтів з поєднанням ХХН та ІХС (p<0,05) та підвищення даного цитокіну в сечі хворих з наявністю ХХН (p<0,05). В групі хворих з ІХС та з наявністю ХХН III показники ТФР-бета1 крові були найвищими та відрізнялися достовірно від рівнів даного цитокіну інших досліджуваних груп (p< 0,05), а вміст ТФР- бета1 сечі був значно вищий , ніж у пацієнтів з ІХС та ХХН III (p< 0,001).

Отже , у хворих з поєднанням ХХН та ІХС вміст просклеротичного ТФР- бета1 крові був значно вищим, ніж у контрольної групи пацієнтів, що не мали ХХН. У хворих з ІХС та ХХН III спостерігався найвищий рівень ТФР-бета1 крові та сечі, що може бути показником посилення процесів склерозування та спричинити швидке прогресування хвороби. ТФР-бета1 можна використовувати, як ранній маркер виявлення ХХН у хворих з ІХС та як фактор прогресування ХХН за наявності ІХС.



Іванчук П.Р.
ВИКОРИСТАННЯ ВЛАСНОГО ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДЛЯ КІЛЬКІСНОЇ ОЦІНКИ ЗМІН
СЕГМЕНТА ST НА РУТИННІЙ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМІ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

З метою розробки медичного програмного забезпечення для кількісної оцінки електрокардіограми з дослідженням змін сегмента ST і покращенням інформативності діагностики та прогнозування перебігу кардіальної патології з її клінічним впровадженням.

Обстежено 220 пацієнтів, що надійшли в обласний кардіологічний диспансер м. Чернівці в розподілі діагнозів серед обстежених пацієнтів діагностована стабільна стенокардія напруження (СтСт, n=105) з/без проявів аритмії (шлуночкова екстрасистолія), групу зіставлення склали хворі на гострий Q-інфаркт міокарда (ГІМ, n=115) з/без проявів аритмії (шлуночкова екстрасистолія). Всім хворим проведено аналіз ЕКГ спокою при надходженні та на 10-й добі спостереження з її кількісним і якісним аналізом, оцінкою змін сегмента ST з використанням власно створеної програми для аналізу кривих швидкісної оцінки косовисхідної і косонисхідної депресії і елевачії сегмента ST. Критерієм включення в дослідження є зміни нахилу сегмента ST на ЕКГ у фазі реполяризації, звичної ЕКГ або за шлуночкової екстрасистолії. Аналіз фази реполяризації ЕКГ проводили використовуючи власно створену програму для кількісної оцінки нахилу сегмента ST (ST slope) з визначенням змін сегмента ST через 0,08 с після точки J, кута β° спрямування сегмента ST і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST (висота нахилу ST, mV) через 1 секунду реєстрації, що представлено власними результатами. При цьому запропоновано визначати також нахил сегмента ST екстрасистоли (ST slope) з визначенням його змін через 0,08 с після точки J, нахил кута β° спрямування сегмента ST і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST (висота нахилу ST, mV) через 1 с реєстрації для комплексу передчасного шлуночкового скорочення.

Залежно діагнозів СтСт і ІМ встановлена тенденція до переважання висоти нахилу сегмента ST через 1 с реєстрації для комплексу передчасного шлуночкового скорочення в пацієнтів з ІМ проти СтСт ($1,75 \pm 0,11$ проти $1,45 \pm 0,18$ mV, p= 0,17), в той же час у пацієнтів з ІМ проти СтСт суттєво переважав кут γ° спрямування сегмента ST ($35,60 \pm 2,55$ проти $26,36 \pm 2,40^\circ$, p=0,011). Залежно від локалізації ІМ встановлене переважання нахилу сегмента ST (ST slope) і висоти продовження спрямування нахилу через 1 с реєстрації (mV) для заднього ІМ з аналогічною залежністю для кута β° спрямування сегмента ST залежно локалізації ІМ, зміни достовірні для відведень задньої стінки лівого шлуночка, як для висоти продовження спрямування ST ($4,17 \pm 1,32$ і $8,00 \pm 0,58$ mV, p=0,013), так і і кута β° ($5,55 \pm 2,11$ і $13,50 \pm 1,13^\circ$, p=0,01). Виявлені зміни потребують подальших досліджень, оскільки спроби якісно оцінити розмаїття варіантів проявів депресії і елевачії сегмента ST продовжують вивчатися в сучасних дослідженнях стосовно особливостей розподілу цих змін у спортсменів, при синдромі ранньої реполяризації, синдромі Бругада тощо.

Отже впровадження власної програми кількісної оцінки ЕКГ дозволяє оптимізувати і розширити діагностику ішемічних змін фази реполяризації та спрямування сегмента ST на ЕКГ. Кількісна оцінка фази реполяризації включає дослідження нахилу сегмента ST (ST slope) і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST (висота нахилу ST, mV) через 1 секунду реєстрації та кутів β° (нормального/ішемічного скорочення міокарда) і β° (комплексу передчасного шлуночкового скорочення) спрямування сегмента ST .

Ілащук Т.О., Ковалик О.В.
ЗМІНИ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ЗА УМОВ ДІЇ СТРЕС-ФАКТОРІВ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ
СТЕНОКАРДІЄЮ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Зменшення тривалості життя населення України багато в чому обумовлено високою смертністю від хвороб системи кровообігу (ХСК). За статистичними даними, темпи зростання ХСК за попередні і останні роки збільшилися вдвічі (від 21 до 41%). Перші місця за показником захворюваності посідають артеріальна гіпертензія (АГ) та ішемічна хвороба серця (ІХС), приріст яких становив за останні 5 років відповідно 69,8 і 48,1%, поширеність АГ і ІХС зросла на 27,2 і 29,1%. З кінця 70-х років ХХ сторіччя предметом дебатів є гіпотеза, яка полягає в тому, що особи з підвищеною реакцією на стрес у вигляді значного підвищення артеріального тиску (АТ), збільшення ЧСС та інших серцево-судинних реакцій мають підвищений ризик розвитку хронічної АГ.

З метою вивчення змін фізіологічних параметрів АТ під впливом фізичних та психоемоційних навантажень в залежності від віку нами обстежено 225 пацієнтів (128 чоловіків та 97 жінок) зі стабільною стенокардією на тлі метаболічного синдрому зрілого та похилого віку. Динаміка АТ вивчалась за допомогою цілодобового моніторування АТ апаратом АВРМ – 04 (Угорщина). Пацієнти були розділені на три групи: I група – пацієнти зі значним підвищенням АТ переважно під впливом фізичного навантаження (113 (50%) хворих). II група – пацієнти зі значним підвищенням АТ переважно під впливом психоемоційного навантаження (76 (34%) хворих). III група - пацієнти, у яких АТ суттєво не змінювався під впливом фізичного чи психоемоційного навантаження (36 (16%) хворих).



Детальний аналіз отриманих результатів показав, що в першій групі співвідношення осіб похилого та зрілого віку складає 1:2, а в другій групі - навпаки 2:1, в третій групі кількість осіб зрілого та похилого віку була практично однаковою. Отримані дані свідчать, що найвищий показник САТ за добу зафіксовано у хворих I групи (165,37±2,5, p<0,001), який вірогідно відрізнявся від аналогічної величини в II (136,9±4,7, p<0,001) та III (129,6±8,2, p<0,001) групах. САТ max був вірогідно вищим в I групі (184,32±9,05, p<0,05) в порівнянні з цим показником у хворих II групи (177,9±10,4, p<0,05). Така ж тенденція простежувалась для САТ min (124,9±5,89 проти 120,21±5,23). Величина САТ ден. теж була найвищою в I групі (168,73±3,23, p<0,05) вірогідно відрізняючись від аналогічного показника в III групі (144,47±1,1, p<0,05). В нічний час САТ в I (154,32±5<37, p<0,001) та II (157,76±2,58, p<0,001) групах не відрізнявся між собою при вірогідному переважанні в порівнянні з III групою (118,59±3,1, p<0,001). Величина ДАТ по всім характеристикам була найвищою в II групі досліджуваних. Звертає на себе увагу той факт, що вірогідні відмінності зафіксовані по показнику ДАТ min: I група - 61,29±6,14, II група - 63,58±7,06, III група - 46,17±2,42. Таким чином, виявлені закономірності свідчать, що найвищі показники САТ зафіксовані у хворих I групи, а найвищі показники ДАТ - в II групі.

Отже, при дії стрес-факторів на серцево-судинну систему виникнення порушень артеріального тиску у пацієнтів зі стабільною стенокардією на тлі метаболічного синдрому реалізується через різні патогенетичні ланцюги та має певну залежність від віку хворого. Подальше проведення аналогічних досліджень є актуальним, оскільки це дозволить індивідуалізувати призначення адекватної терапії.

Глащук Т.О., Широкова С.В.*
ВПЛИВ ПРИЗНАЧЕНОГО ЛІКУВАННЯ НА ВІДДАЛЕНИЙ ПРОГНОЗ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ
СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
*КМУ «Міська поліклініка №2», м. Чернівці**

Пацієнти зі стабільними формами ішемічної хвороби серця (ІХС) належать до групи дуже високого ризику, оскільки серцево-судинна смертність у них сягає від 1,3% до 10% на рік. Вибір тактики лікування конкретного хворого з коронарною недостатністю є найважливішим повсякденним завданням практикуючого кардіолога. Враховуючи, що різні клінічні синдроми хронічної ІХС є проявом одного і того ж патологічного процесу, поділ стенокардії на різні форми виправданий лише з клінічних позицій, а оцінка важкості стану та довгостроковий прогноз ІХС являють собою дуже складну проблему.

Нами обстежено 90 пацієнтів із стабільною стенокардією (СС), які окрім нітропрепаратів, аспірину ("Bayer AG" 100мг на добу) та розувастатину (Мертеніл, "Гедеон Ріхтер" 10мг на добу) отримували бісопролол (Конкор, "Nuscomed") в дозі 1,25 - 7,5 (5,41 ±1,36) мг/добу - група I, 30 хворих; карведілол (Коріол, "KRKA") в дозі 6,25-12,5 (9,75±1,69) мг/добу - група II, 30 хворих; та івабрадин (Кораксан, "Servier") в дозі 5-15 (9,81 ±2,13) мг/добу - група III, 30 хворих. З метою виявлення впливу на довготривалий прогноз (через 1 рік спостереження) призначеного лікування, нами проаналізовано цілий ряд показників, таких як: прихильність пацієнтів трьох сформованих груп до лікування, виникнення ІМ та випадків декомпенсації кровообігу, що зумовлювали госпіталізацію хворого впродовж одного року спостереження та обчислення ймовірності виникнення несприятливих наслідків захворювання з використанням концепції відношення шансів.

Результати дослідження свідчать, що за період спостереження в цілому по групі спостереження померло 4 пацієнти (4,44%). При спілкуванні з родичами померлих було з'ясовано, що вони повністю припинили прийом всіх призначених препаратів.

Нами проведено порівняльний аналіз динаміки відношення шансів (OR) у пацієнтів зі СС за наявності ІМ, нестабільної стенокардії (НС), потреби в ревааскуляризації та серцево-судинної смерті після одного року лікування. Аналогічний математичний аналіз проведений на основі порівняння досягнення кінцевих точок пацієнтам групи II та групи III, а також співставлення ідентичних даних у пацієнтів зі СС, які у доповнення до базисної терапії отримували бета-адреноблокатори бісопролол (група I) або карведілол (група II).

У пацієнтів трьох груп, які порівнювалися, з приблизно однаковою частотою розвивалася серцево-судинна смерть та нестабільна стенокардія, щодо випадків розвитку інфаркту міокарда та потреби в ревааскуляризації, то їх кількість була достовірно меншою у пацієнтів, які додатково до базисної терапії отримували івабрадин.

Казанцева Т.В., Білецький С.В., Петринич О.А.
АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ І ОЖИРІННЯ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

Кафедра сімейної медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Сьогодні ожиріння є однією з найбільш важливих медичних проблем. Воно служить однією з основних причин розвитку цукрового діабету (ЦД) 2 типу, підвищення артеріального тиску (АТ) і гіперліпідемії. Кожен з цих станів, а тим більше їх поєднання, значно збільшують ризик розвитку серцево-судинних ускладнень. Важливим фактором у прогнозуванні ризику розвитку серцево-судинних ускладнень при підвищенні АТ на



фоні ожиріння є характер розподілу жирової тканини: при абдомінальному ожирінні він особливо несприятливий. На даний час можна досить чітко сформулювати вимоги до антигіпертензивної терапії (АГТ) при ожирінні. Вона повинна забезпечувати: досягнення цільового АТ (частіше за все при комбінованій терапії) і покращання прогнозу (попередження конверсії в ЦД); зменшення гіперволемії; виражену кардіо-, нефро- і ангиопротекцію; стабілізацію маси тіла; корекцію метаболічних порушень; зменшення інсулінорезистентності (ІР).

Звичайно, що для практичного лікаря дуже важливо знати, які класи антигіпертензивних препаратів (АГП) найбільш ефективні у пацієнтів з поєднанням артеріальної гіпертензії (АГ) та ожиріння. Але парадоксальність ситуації полягає в тому, що в жодних міжнародних і національних рекомендаціях немає рекомендацій з вибору лікування в цій клінічній ситуації; звичайно, що поняття «метаболічний синдром» не є синонімом ожиріння. Одним із пояснень цього пробілу є те, що немає достатньої кількості досліджень з АГТ при ожирінні. Так як АГТ при поєднанні АГ та ожиріння у даний час не базується на результатах великомасштабних, рандомізованих, контрольованих досліджень, проведених саме в цій популяції хворих, вона значною мірою носить емпіричний характер.

Одним із основних механізмів підвищення АТ при АГ на фоні ожиріння є гіперволемія. Тому діуретики (Д) могли б стати одним із основних класів АГП, показаних при даній патології. Однак відповідно до результатів клінічних спостережень, всі тД погіршують вуглеводний обмін, навіть в дозі 12,5 мг/добу. При цьому, чим вище вихідний рівень глікемії, тим більшою мірою він зростає на фоні їх прийому. Окрім несприятливого впливу на вуглеводний обмін тД можуть чинити негативний вплив на ліпідний і пуриновий обміни. Підвищення активності симпат-адреналової системи у пацієнтів з ожирінням диктує необхідність застосування β-АБ для нормалізації АТ у цієї категорії пацієнтів. Проте неселективні β-АБ (атенолол, пропранолол) негативно впливають на вуглеводний і ліпідний обміни; викликають розвиток порушеної толерантності до глюкози і збільшення ваги.

Серед β-АБ препаратами вибору для корекції АТ при ожирінні являються карведілол і небіволол. Препаратами вибору для лікування АГ у хворих із ожирінням є ІАПФ, так як вони метаболічно нейтральні, знижують ризик розвитку ЦД: ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial), HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation study) і володіють потужною кардіо-, ангио- і нефропротекцією.

Більшості пацієнтів з поєднанням АГ та ожиріння показана комбінована антигіпертензивна терапія, так як тільки вона може реально забезпечити досягнення цільового АТ і хорошу органопротекцію у цієї проблемної групи хворих. Однак вибір найбільш оптимальної комбінації досить складний, враховуючи супутні порушення вуглеводного і ліпідного обмінів. Результати низки масштабних клінічних досліджень: ASCOT, ACCOMPLISH (Avoiding Cardiovascular events through Combination therapy in Patients Living with Systolic Hypertension), STAR (The Study of Trandolapril/ Verapamil SR And Insulin Resistance), HOS Study (Hypertension-Obesity Siburtamine Study) вказують на те, що серед всіх раціональних комбінацій найбільшу перевагу надають комбінації ІАПФ з АК, так як вона володіє найбільш вираженим позитивним впливом на стан вуглеводного і ліпідного обмінів, знижує ризик розвитку ЦД 2 типу, покращує еластичність великих судин і функцію ендотелію. Категорично не рекомендується застосовувати у цієї категорії пацієнтів комбінацію β-АБ і класичного тД у зв'язку з наявністю у них вираженого негативного впливу на обмін глюкози і ліпідів.

Таким чином, аналіз літературних даних вказує на те, що ІАПФ повинні бути обов'язковим компонентом АГТ при поєднанні АГ та ожиріння. В якості другого препарату найбільш раціональним є вибір недигідропіридинового АК – верапаміла СР. Але для розриву «вадного» кола АГ та ожиріння практично всі пацієнти потребують комбінованої АГТ на фоні призначення препаратів для зниження маси тіла.

Каньовська Л.В., Каушанська О.В., Ткач Є.П.
КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ ХОЗЛ ТА ІХС: МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ВЗАЄМОБТЯЖЕННЯ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є однією з провідних причин захворюваності і смертності в сучасному суспільстві і являє собою значну соціальну та економічну проблему, яка поки що не має тенденції до покращення. Згідно даних популяційних досліджень, у хворих на ХОЗЛ ризик серцево-судинної смерті вищий у 2–3 рази і складає приблизно 50 % від загальної кількості смертельних випадків. Коморбідність серцево-судинних захворювань (ССЗ) і ХОЗЛ являє міждисциплінарну проблему, оскільки їх поєднання сприяє прогресуванню патологічних змін, притаманних кожному із цих захворювань. Останні роки широко обговорюються механізми їх тісної асоціації. Згідно з даними популяційних досліджень, у хворих на ХОЗЛ ризик серцево-судинної смертності підвищений у 2-3 рази і становить приблизно 50% від загальної кількості смертельних випадків [W. MacNee, 2011].

У сучасній літературі поєднання ХОЗЛ та ІХС розглядається як з позиції простого поєднання хвороб внаслідок впливу загальних факторів ризику (паління, урбанізації, низької фізичної активності, старіння популяції, генетичної схильності), так і з точки зору формування ІХС при ХОЗЛ як результату системного запалення [F. Gardio-Rigo, 2010; Х.Г. Аміджанова, Б .А Кауров, 2011; J. Mackay, M. Eriksen, 2011]. Передбачається, що посилення локального запалення в бронхах, легеневої паренхімі і судинах надає системний вплив і сприяє прогресуванню ХОЗЛ, розвитку атеросклерозу і серцевої патології у даних пацієнтів .Існує ряд