

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВДНЗ УКРАЇНИ «БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОДА
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ "АСОЦІАЦІЯ ТЕРАПЕВТІВ БУКОВИНИ"



МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-
ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ
«ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО
ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА
ЇХ ФАРМАКОТЕРАПІЯ В КЛІНІЦІ
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ»

ЧЕРНІВЦІ
2017

УДК 616.1/4-036-07-08(063)
О-75

Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю “Особливості коморбідного перебігу захворювань та їх фармакотерапія в клініці внутрішньої медицини” (Вищий державний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, 5-6 жовтня 2017 року) – Чернівці: Медуніверситет, 2017. – 196 с.

У збірнику наведені матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю “Особливості коморбідного перебігу захворювань та їх фармакотерапія в клініці внутрішньої медицини” (Вищий державний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, 5-6 жовтня 2017 року) зі стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним питанням поєднаного перебігу захворювань внутрішніх органів у хворих різних вікових груп.

Рецензенти:

Федів О.І. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини та інфекційних хвороб Вищого державного начального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці) МОЗ України.

Ілащук Т.О. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вищого державного начального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці) МОЗ України.

Наукова та загальна редакція - д.мед.н., професор О.С. Хухліна

Рекомендовано до видання Вченою радою ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» 28 вересня 2017 року (протокол № 2).

ISBN 978 – 966 -697 -709 - 3

Вищий державний навчальний заклад
України «Буковинський державний
медичний університет», 2017.

ферментативної фібринолітичної активності крові за підсилення неферментативного фібринолізу, погіршення морфофункціональних властивостей еритроцитів (зниження індексу деформабельності еритроцитів на 24%, підвищення відносної в'язкості еритроцитарної суспензії на 20%, $p < 0,05$) та ознаками ендотеліальної дисфункції - зростання вмісту ендотеліну-1 (в 2,3 рази, $p < 0,05$) більш вираженої у пацієнтів з поліморфізмом rs324011 гену STAT6 (C2892T). Високий вміст вісцерального жиру (в 3,7 рази, $p < 0,05$) та знижений відсоток вмісту води в організмі (на 20,4%, $p < 0,05$) за даними біоімпедансометрії у хворих на бронхіальну астму у поєднанні з ожирінням, були пов'язані з дисліпідемією, зокрема накопиченням ліпопротеїдів низької щільності та тригліцеридів ($r=0,48$). У генотипу T/A та A/A гена FTO відмічено зростання рівня лептину у 7,5 рази порівняно зі здоровими особами ($p < 0,05$), його вміст корелює з ІМТ ($p < 0,001$, $r=0,52$) та відсотком жиру в тілі ($r=0,55$).

Висновки.

1. Визначення поліморфізму генів FTO та STAT6 у хворих на БА, поєднану з Ож може розглядатися як маркер більш важкого перебігу астми, з гіршою відповіддю на лікування.
2. Застосування на тлі базисної терапії у хворих за наявності виявленого поліморфізму гену FTO (носії T/A та A/A генотипу) гіполіпідемічного засобу комбінованої дії («Інеджі») в комплексному лікуванні бронхіальної астми, поєднаної з ожирінням, покращує показники ліпідного спектру, адипокінового профілю, протеолітичну активність плазми крові, інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків.
3. Призначення препарату L-аргініну («Тівортін») при виявленні поліморфізму гену STAT6 (носії C/T та T/T генотипу) в комплексному лікуванні бронхіальної астми, поєднаної з ожирінням, призводить до покращення морфофункціонального стану еритроцитів, корекції порушень гемокоагуляції та фібринолізу, оксидантно-протиоксидантного гомеостазу, функціонального стану ендотелію, кращого контролю над захворюванням.

УДК 616.345-008.97-099-06:616.72-002.77

ЗМІНИ МІКРОБІОМУ ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КИШКИ ТА СИНДРОМ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ У ПОЄДНАННІ З ДИСБАКТЕРІОЗОМ КИШЕЧНИКА

Мікулець Л.В.

*Вищий державний навчальний заклад України
“Буковинський державний медичний університет”,
м.Чернівці, lvmikulets@ukr.net*

Синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ) все більше привертає увагу дослідників, особливо таких питань як клініка, патогенез та лікування.

Особливе місце в патогенезі синдрому ендогенної інтоксикації належить мікробному фактору, а саме їх ендо- та екзотоксинам. Недостатньо вивченою залишається роль патології кишечника при ревматоїдному артриті (РА).

Мета. Вивчити зміни змін мікрофлори порожнини товстої кишки та наявність синдрому ендогенної інтоксикації у хворих на ревматоїдний артрит.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 43 хворих на РА, які знаходились на стаціонарному лікуванні у ревматологічному відділенні КМУ МКЛ №3 м. Чернівці. Дослідження проведені при дотриманні основних положень GCP ICH і Гельсінської декларації з біомедичних досліджень. Діагноз верифікований згідно з критеріями, запропонованими ARA/EULAR (1987/2010), наказу МОЗ України № 263 від 11.04.2014. Контрольна група - 21 практично здорових осіб, репрезентативних за віком та статтю, які протягом останніх 6 місяців не хворіли не тільки захворюваннями шлунково-кишкового тракту, але й іншими. З метою визначення зміни мікробіоти кишечника у хворих на РА було проведено мікробіологічне дослідження калу. Діагноз та стадію дисбіозу/дисбактеріозу кишечника встановлювали за опублікованими критеріями (Харченко Н.В., 2000). Дослідження порожнинної мікрофлори товстої кишки проводили мікробіологічним методом з вивченням кількісних та якісних показників наважки свіжих випорожнень, обстежуваних за стандартним протоколом (Микельсаар, М. Э., 1990). Визначення рівня молекул середньої маси у крові проводили за Габриелян Н.И. (1984). Статистичну обробку даних виконували за допомогою програм PAST.

Результати. У хворих на РА спостерігали статистично достовірне збільшення показників молекул середньої маси MCM254 та MCM280 щодо групи практично здорових осіб у 2,4 та 1,6 рази, ($p < 0,05$). Показники MCM254 також достовірно збільшувались при порівнянні хворих за активністю ревматоїдного процесу між I та III, II та III ст. Показник MCM280 достовірно збільшувався із збільшенням активності захворювання. У хворих на РА при аналізі таких параметрів як вік, стать та тип перебігу захворювання за MCM254 достовірних змін не виявлено, хоча з віком спостерігалась тенденція до збільшення. Показники MCM280 у пацієнтів на РА були підвищені і при аналізі таких параметрів як вік, стать, тривалість захворювання, проте статистично достовірних відмінностей у порівнюваних групах виявлено не було. У всіх хворих на РА виділено біфідобактерії, лактобактерії, бактероїди та кишкову паличку. Однак виявлено, що в цих пацієнтів елімінували із порожнини товстої кишки еубактерії, пептокок та ентерококи. На цьому тлі наставала контамінація порожнини товстої кишки патогенними (ентеротоксигенними ешерихіями – у 60,46%) та умовно-патогенними (протейями – у всіх пацієнтів, цитробактером – у 2,32%) ентеробактеріями, а також бактеріями роду *Clostridium* - 65,1%, стафілококами – 32,56% та дріжджоподібними грибами роду *Candida* – 32,56%. Зміна популяційного рівня кишкової мікрофлори може призводити до розвитку синдрому ендогенної інтоксикації. Збільшення кількості умовно-патогенних ентеробактерій, в склад яких входить бактеріальний ендотоксин

(ліпополісахарид), призводить до наростання ендогенної інтоксикації, активує рецептори кишкової стінки (Toll-like, CD-14). При цьому запускається складний каскад реакцій, що призводить до підвищення рівня прозапальних цитокінів та підтриманню системного запалення.

Висновок. Таким чином, зміна мікрофлори порожнини товстої кишки може призводити до поглиблення синдрому ендогенної інтоксикації, індукувати імунне запалення та поглиблювати системний перебіг ревматоїдного артриту.

УДК 616.125-008.313.2-053.9:575.113.2

**ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ НЕКЛАПАННОГО ГЕНЕЗУ У ПАЦІЄНТІВ
У ВІЦІ ДО 65 РОКІВ: АСОЦІАЦІЯ З ПОЛІМОРФІЗМОМ rs10465885
ГЕНА КОНЕКСИНУ-40 та СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИМ
СТАНОМ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА**

**Міхалєва Т.В.¹, Сичов О.С.¹, Горбась І.М.¹, Смірнова І.П.¹, Талаєва Т.В.¹,
Гетьман Т.В.¹, Дорохіна Г.М.¹, Жуковська Г.С.², Гур'янов В.Г.^{3,4},
Міхалєв К.О.⁴, Чурсіна Т.Я.⁵**

¹ Державна наукова установа «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска»» Національної академії медичних наук України, м. Київ, stagh@bigmir.net

² Інститут фізіології ім. акад. О.О. Богомольця НАН України, м. Київ, krishtal@biph.kiev.ua

³ Національний медичний університет ім. акад. О.О. Богомольця, м. Київ, mail.ntu.ua

⁴ Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, clinicgovua@gmail.com

⁵ Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, tatara.chursina.cardio@gmail.com

Мета: вивчити асоціацію фібриляції передсердь (ФП) неклапанного генезу у пацієнтів у віці до 65 років з поліморфізмом rs10465885 гена конексину-40 (Cx40) та показниками структурно-функціонального стану міокарда лівого шлуночка (ЛШ).

Матеріал і методи. У дослідження послідовно включили 186 пацієнтів з ФП неклапанного генезу у віці до 65 років (у середньому, [середнє±стандартне відхилення] 55±10 років; чоловіки – 66,1% [n=123]). Гіпертонічна хвороба (ГХ) була у 140 (75,3%) пацієнтів; ІХС, дифузний кардіосклероз – 122 (65,6%) (у т.ч. стабільна стенокардія – у 21 пацієнта). Міокардіофіброз був у 53 (28,5%) пацієнтів; метаболічна кардіоміопатія – в 11 (5,9%). Клінічні та інструментальні ознаки серцевої недостатності (СН) спостерігали у 149 (80,1%) пацієнтів: І стадії – 110 (73,8%), ІІА стадії – 39 (26,2%). Функціональний клас СН за NYHA визначили у 128 (68,8%) пацієнтів: І – у 58, ІІ – 69 і ІІІ – 1. Розподіл форм ФП був наступним: пароксизмальна – у 86 (46,2%) пацієнтів, персистентна – 72

ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ТА ВМІСТ ПРОСТАГЛАНДИНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК II-III СТАДІЇ З НАЯВНІСТЮ <i>HELICOBACTER PYLORI</i>	63
<i>Кушнір Л.Д., Гонцарюк Д.О.</i> ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ: НАСКІЛЬКИ СТРАЖДАЄ СУОРОЧУВАЛЬНА ФУНКЦІЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА?.....	64
<i>Лазаренко О.М., Кузьміна А.П.</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ПОДАГРИ В ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ.....	65
<i>Лоскутов А.Л., Мацюх Н.В.</i> ВПЛИВ ДЕРИНАТУ НА ІНТЕРФЕРОНОГЕНЕЗ У ХВОРИХ НА СТЕАТОГЕПАТИТ НА ФОНІ ВІРУСНОГО ВТОРИННОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ.....	66
<i>Лукашевич І.В.</i> ЗАСТОСУВАННЯ ГЕПАНЕКСУ З МЕТОЮ ПРОФІЛАКТИКИ УРАЖЕНЬ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА СИМПТОМАТИЧНУ АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ЛІТНЬОМУ ТА СТАРЕЧОМУ ВІЦІ.....	68
<i>Максимець Т.А., Склярів Є.Я.</i> ПОРІВНЯННЯ МЕТАБОЛІЧНОГО СТАТУСУ ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ.....	69
<i>Мельник О.Б., Федів О.І.</i> ЛІКУВАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ, ПОЄДНАНОЇ З ОЖИРІННЯМ, З УРАХУВАННЯМ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ.....	70
<i>Мікулець Л.В.</i> ЗМІНИ МІКРОБІОМУ ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КИШКИ ТА СИНДРОМ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ У ПОЄДНАННІ З ДИСБАКТЕРІОЗОМ КИШЕЧНИКА.....	72
<i>Міхалєва Т.В., Сичов О.С., Горбась І.М., Смірнова І.П., Талаєва Т.В., Гетьман Т.В., Дорохіна Г.М., Жуковська Г.С., Гур'янов В.Г., Міхалєв К.О., Чурсіна Т.Я.</i> ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ НЕКЛАПАННОГО ГЕНЕЗУ У ПАЦІЄНТІВ У ВІЦІ ДО 65 РОКІВ: АСОЦІАЦІЯ З ПОЛІМОРФІЗМОМ rs10465885 ГЕНА КОНЕКСИНУ-40 ТА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИМ СТАНОМ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА.....	74
<i>Назаренко К.В.</i> ВІКОВІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТА РИЗИК ПОРУШЕНЬ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА СПОЛУЧЕНУ ПАТОЛОГІЮ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ХОЗЛ.....	78
<i>Назаренко К.В.</i> ДОБОВІ ХАРАКТЕРИСТИКИ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ХОЗЛ ПРИ БРОНХООБСТРУКЦІЇ РІЗНОГО СТУПЕНЮ ТЯЖКОСТІ.....	80
<i>Нестеровська О.А., Ступницька Г.Я.</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ, ПОЄДНАНОГО ІЗ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ.....	81
<i>Олійник М.В., Стаднюк Л.А., Давидович О.В.</i> РИЗИКИ ВИКОРИСТАННЯ ВАРФАРИНУ У ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО ВІКУ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ.....	82