

**Організація наукових медичних досліджень
«Salutem»**

ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ

**МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ**

**«ДОСЯГНЕННЯ МЕДИЧНОЇ НАУКИ
ЯК ЧИННИК СТАБІЛЬНОСТІ РОЗВИТКУ
МЕДИЧНОЇ ПРАКТИКИ»**

9–10 березня 2018 р.

**Дніпро
2018**

УДК 61(063)
Д 70

Д 70 Досягнення медичної науки як чинник стабільності розвитку медичної практики: Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції (м. Дніпро, 9–10 березня 2018 р.). – Дніпро: Організація наукових медичних досліджень «Salutem», 2018. – 108 с.

У збірнику представлені матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Досягнення медичної науки як чинник стабільності розвитку медичної практики». Розглядаються загальні проблеми клінічної та профілактичної медицини, питання фармацевтичної науки та інше.

Призначений для науковців, практиків, викладачів, аспірантів і студентів медичної, фармацевтичної та ветеринарної спеціальностей, а також для широкого кола читачів.

Усі матеріали подаються в авторській редакції.

УДК 61(063)

© Організація наукових медичних досліджень «Salutem», 2018

ЗМІСТ

НАПРЯМ 1. ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА: СУЧАСНІ ПРІОРИТЕТИ РОЗВИТКУ

ВПЛИВ КЛАСИЧНОЇ МУЗИКИ НА КОРУ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛЮДИНИ І НА ЇЇ АКТИВНІСТЬ
Коцуровська М. М. 6

ІНДИВІДУАЛЬНА АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ
ОРГАНОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ОЧНОГО ЯБЛУКА ЗАЛЕЖНО
ВІД МОРФОЛОГІЧНОГО ТИПУ ОБЛИЧЧЯ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ:
З ТА БЕЗ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ ГОСТРОТИ ЗОРУ
Мірошніченко О. О. 9

НАПРЯМ 2. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА: СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ

ФІТОФАРМАКОКОРЕКЦІЯ ГЕМОРЕОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ
ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ

Бачук-Понич Н. В., Лукашевич І. В., Бойко Б. В. 14

СІТКА КІАРІ У ХВОРОЇ З АНОМАЛІЄЮ
МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ ТА ЛЕГЕНЕВОЮ
ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИХ
У ХВОРОЇ СТАРЕЧОГО ВІКУ

Дудка П. Ф., Добрянський Д. В., Тарченко І. П.,
Манецька О. М., Янчук А. М. 19

ВПЛИВ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ НА ЗАПАЛЬНИЙ ПРОЦЕС
ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ
ТА В ПОЄДНАННІ З ТУБЕРКУЛЬОЗОМ ЛЕГЕНЬ

Жованик Н. В. 25

СОСТОЯНИЕ ФАГОЦИТАРНОЙ СИСТЕМЫ
У МУЖЧИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА
В ЗАВИСИМОСТІ ОТ ТИПА УПОТРЕБЛЯЕМОГО АЛКОГОЛЯ

Воронцова Л. Л., Журавлёва М. Е., Коваленко В. А. 28

ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ МОТИВАЦІЇ
ДО НАВЧАЛЬНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Іванова Н. М., Барабашук Т. М. 34

РЕОЛОГІЧНО-МЕТАБОЛІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ МЕМБРАН
ЕРИТРОЦИТІВ У РАЗІ ЗАГОСТРЕННЯ
ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Гльницький Р. І., Добрянський Д. В., Кузьменко Н. М. 37

НАПРЯМ 2. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА: СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ

ФІТОФАРМАКОКОРЕКЦІЯ ГЕМОРЕОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ

БАЧУК-ПОНИЧ Н. В.

*кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб*

ЛУКАШЕВИЧ І. В.

*кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»*

БОЙКО Б. В.

*лікар терапевтичного відділення № 1 КМУ
«Міська клінічна лікарня № 3»
м. Чернівці, Україна*

Відомо, що в патогенезі ішемічної хвороби серця (ІХС) важливу роль відіграють гемодинамічні та реологічні фактори, порушення регуляторної дії протеолітичної системи [2, с. 76]. З нею пов'язані численні захисні функції організму, такі, як фібриноліз, згортання крові та імунні реакції [4, с. 30-32]. Суттєве значення у прогресуванні ІХС мають реакції обмеженого протеолізу, які сприяють виникненню стресорної реакції організму та можуть призводити до зниження скоротливої здатності міокарда і розвитку синдрому хронічної серцевої недостатності (ХСН) [2, с. 78, 5, с. 110]. Можливість підвищення ефективності лікування хворих на ХСН багато в чому детерміновані ранньою діагностикою реологічних порушень в крові, застосуванням лікарських засобів із малою токсичністю, високою фармакотерапевтичною активністю. Таким

вимогам відповідають лікарські засоби рослинного походження, зокрема, препарати на основі екстракту гінкго білоба (ЕГБ).

Метою дослідження було вивчення особливостей змін протеолітичної та фібринолітичної активності плазми крові хворих із ХСН II-III функціонального класу (ФК) у динаміці лікування із включенням в базовий лікувальний комплекс комплексного фітопрепарату Вазавітал (Астрафарм, Україна). Обстежено 78 хворих на ХСН ішемічного походження II-III ФК, середній вік яких становив $56,4 \pm 4,9$ років. До групи порівняння увійшли 23 пацієнти, які отримували стандартне лікування (інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, сечогінні, нітрати). Хворі основної групи крім базового лікування отримували Вазавітал тричі на добу впродовж 14-16 днів. Сумарну фібринолітичну активність плазми крові (СФА), неферментативну фібринолітичну активність (НФА) та ферментативну фібринолітичну активність (ФФА) визначали за лізисом азофібрину. Протеолітичну активність плазми крові встановлювали за лізисом азоальбуміну (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїну (лізис високомолекулярних білків) та азоколу (лізис колагену) («Simko Ltd», Україна).

Аналіз отриманих даних свідчить, що у пацієнтів із ХСН ішемічного генезу мала місце активація протеолітичної активності плазми крові, прямопропорційна важкості захворювання. Встановлено вірогідне зростання лізису низькомолекулярних білків: здорові $-5,07 \pm 0,03$, при ХСН II ФК $-9,48 \pm 0,53$ ($p < 0,05$), при ХСН III ФК $-12,01 \pm 1,12$ ($p < 0,05$) мкг азоальбуміну/мл за год. Рівень деградації високомолекулярних білків зростав: здорові $-3,73 \pm 0,02$, при ХСН II ФК $-9,1 \pm 0,88$ ($p < 0,05$), при ХСН III ФК $-10,43 \pm 0,94$ ($p < 0,05$), мкг азоказеїну/мл за год. Деградація колагену також мала тенденцію до зростання із збільшенням ФК ХСН, однак ці зміни були статистично невірогідні. Підвищення протеолітичної активності крові можливе за рахунок кількох механізмів: продуктів пероксидного окиснення ліпідів, посилення активності протеаз та зниження активності їх інгібіторів [3, с. 334-339, 4, с. 33].

Встановлено також зміни фібринолітичної активності плазми крові у досліджуваних хворих. У пацієнтів із ХСН як II ФК, так і III ФК достовірно зменшувалася СФА (відповідно до $1,06 \pm 0,09$ і $0,98 \pm 0,1$, у здорових цей показник $1,33 \pm 0,03$ мкг азофібрину/мл за год) ($p < 0,05$), НФА (відповідно до $0,64 \pm 0,018$ і $0,55 \pm 0,03$, у здорових цей показник

0,72±0,02 мкг азофібрину/мл за год) (p < 0,05), ФФА (відповідно до 0,49±0,026 і 0,4±0,04, у здорових цей показник 0,61±0,02 мкг азофібрину/мл за год) (p < 0,05), без залежності від ФК серцевої недостатності. Такі зміни підтверджуються даними літератури, де ІХС розглядається як набута тромботична хвороба, а зниження ФФА сприяє відкладанню фібрину, внаслідок чого формується фіброз та утворюються мікротромби в атеросклеротично пошкоджених судинах [5, с. 114].

Таблиця

Динаміка показників фібринолітичної активності плазми крові у хворих на ХСН II-III ФК під впливом Вазавіталу (M±m, p, n)

Показники, мкг азофібрину/мл год	Здорові n=10	Динаміка лікування	Група порівняння, n=33		Контрольна група n=45	
			ХСН II ФК	ХСН III ФК	ХСН II ФК	ХСН III ФК
СФА	1,33±0,03	до лікув.	1,06±0,09 P ₁ <0,05	0,98±0,1 P ₁ <0,05	1,08±0,09 P ₁ <0,05	0,97±0,08 P ₁ <0,05
		після лікув.	1,21±0,03 P ₂ <0,05	1,03±0,94	1,29±0,03 P ₂ <0,05 P ₃ <0,05	1,09±0,09
НФА	0,72±0,02	до лікув.	0,64±0,02 P ₁ <0,05	0,55±0,03 P ₁ <0,05	0,64±0,03 P ₁ <0,05	0,57±0,03 P ₁ <0,05
		після лікув.	0,7±0,03 P ₂ <0,05	0,59±0,05	0,72±0,02 P ₂ <0,05	0,66±0,02
ФФА	0,61±0,02	до лікув.	0,49±0,03 P ₁ <0,05	0,4±0,04 P ₁ <0,05	0,45±0,03 P ₁ <0,05	0,39±0,01 P ₁ <0,05
		після лікув.	0,51±0,02 P ₂ <0,05	0,42±0,03	0,58±0,02 P ₂ <0,05 P ₃ <0,05	0,43±0,01

Примітки: p₁ – вірогідність змін показників у порівнянні із здоровими

p₂ – вірогідність змін показників до і після лікування в одній групі

p₃ – вірогідність змін показників після лікування між контрольною і основною групами

Застосування в комплексному лікуванні Вазавіталу свідчить про його добру переносимість та ефективність. Побічних ефектів, які б вимагали припинення призначення препарату, не виявлено. У пацієнтів основної групи із ХСН II ФК після курсу терапії спостерігали пригнічення протеолізу за азоальбуміном (до лікування – 9,28±0,62 мл/год, після лікування – 7,1±0,28 мл/год, p<0,05), азоказеїном (до лікування – 9,14±0,91 мл/год, після – 7,05±0,3 мл/год, p<0,05), та азоколом (до лікування –

0,47±0,03 мл/год, після -0,39±0,02 мл/год, $p < 0,05$). Досліджуваний препарат мав позитивний вплив на показники фібринолітичної активності крові хворих на ХСН (табл.). У пацієнтів із ХСН II ФК після лікування спостерігалось зростання СФА: у групі порівняння на 14,16% ($p_2 < 0,05$), у контрольній – на 18,3% ($p_2 < 0,05$). Показник НФА після курсової терапії збільшувався відповідно на 9,73% у групі порівняння ($p_2 < 0,05$), на 10,92% у контрольній групі. Ферментативний фібриноліз у групі порівняння зріс на 4,1% ($p_2 < 0,05$), у контрольній – на 28% ($p_2 < 0,05$) з вірогідною міжгруповою різницею ($p_3 < 0,05$). Аналізуючи зміни фібринолітичної активності у хворих на ХСН III ФК, слід зауважити достовірне збільшення НФА ($p_2 < 0,05$) та ФФА ($p_2 < 0,05$) плазми лише у контрольній групі.

Доцільність застосування Вазавіталу як ад'ювантного засобу для корекції гемореологічних порушень при ХСН зумовлена складовими компонентами фітопрепарату. Як відомо, Вазавітал містить велику кількість флавоноїдних глікозидів (гінкголідів), які мають широкий спектр дії на організм: капілярозміцнюючий, кардіотропний, кровоспинний [1, с. 32, 56, 7, с. 681-682]. Геленалін, білобаліди, тритерпенові сполуки стабілізують ліпосомні мембрани, пригнічують синтез простагландинів та зменшують агрегацію тромбоцитів [6, с. 59, 62]. В експериментальних роботах показано, що Вазавітал викликає дилатацію судин, яка обумовлена підвищенням вмісту в ендотелії ацетилхоліну [1, с. 92].

Отже, застосування в комплексному лікуванні хворих на ІХС, ускладнену ХСН, Вазавіталу зменшує протеолітичну активність плазми крові за рахунок істотного впливу на показники фібринолітичної активності, що розширює уяву про механізм його терапевтичної дії при цій патології.

Використана література:

1. Волошин О.І., Васюк В.Л., Малкович Н.М., Сенюк Б.П. Основи фітотерапії і гомеопатії. Наукове видання. Вижниця:Черемош, 2011. – 628 с.
2. Макурина О.Н. Гемокоагуляционные механизмы. Успехи современного естествознания. 2015. № 5. С. 76-79.
3. Мирончук Н.Н., Мирсаева Г.Х. Особенности системы гемостаза на фоне кардиоренального синдрома у больных хронической сердечной

недостаточностью ишемического генеза. Сердечная недостаточность. 2013. Т. 14, № 6. С. 334-340.

4. Пастушина А.І. Зміни активності різних ланок плазмового гемостазу у хворих на гіпертонічну хворобу та ішемічну хворобу серця. Український науково-медичний молодіжний журнал. 2016. № 2. С. 30-34.
5. Федотова Л.А. Функциональная активность гемостаза и фибринолиза у пациентов с ишемической болезнью сердца в динамике кардиоцитопротекторной терапии. Кровообіг та гемостаз. 2014. № 1. С. 110-114.
6. Філіпюк А.Л., Дзись Є.І., Томашевська О.Я. Прогностичне значення показників ліпідів та гемостазу в перебігу хронічної ішемічної хвороби серця. Практична медицина. 2009. Т. 15, № 1. С. 59-66.
7. Lip GY, Ponikowski P, Andreotti F, Anker SD, Filippatos G, Honna S, et al. Thrombo-embolism and antithrombotic therapy for heart failure in sinus rhythm. A joint consensus document from the ESC Heart Failure Association and the ESC Working Group on Thrombosis. Eur. J. Heart Fail. 2012 Jul;14 (7):681-95. doi: 10.1093/eurjhf/hfs073.

ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ
УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

на тему:

«ДОСЯГНЕННЯ МЕДИЧНОЇ НАУКИ ЯК ЧИННИК
СТАБІЛЬНОСТІ РОЗВИТКУ МЕДИЧНОЇ ПРАКТИКИ»

9–10 березня 2018 р.

м. Дніпро

Видавець – Організація наукових медичних досліджень «Salutem»
@: medconf@salutem.dp.ua.org.ua W: www.salutem.dp.ua T: +38 066 789 82 26
а/с 5738, м. Дніпро, 49107

Підписано до друку 12.03.2018 р. Здано до друку 13.03.2018 р.
Формат 60x84/16. Папір офсетний. Цифровий друк. Ум.-друк. арк. 6,28.
Тираж 50 прим. Зам. № 1303-18.