

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

101 – ї

підсумкової наукової конференції

професорсько-викладацького персоналу

Вищого державного навчального закладу України

«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

10, 12, 17 лютого 2020 року

Чернівці – 2020

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2020. – 488 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Іващук О.І.,
доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

професор Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-843-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2020



більше 20 років служив у структурі МВС на посадах старшого офіцерського складу. Тривалий час зловживав алкоголем.

Клінічний аналіз крові: еритроцити – 1,4 Т/л, гемоглобін – 65 г/л, колірний показник – 1,3, гематокрит – 20%, середній об'єм еритроцитів – 93 фл, середній вміст гемоглобіну в еритроцитах – 35 пг, середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах – 37 г/дл, лейкоцити – 3,4 Г/л, тромбоцити – 120 Г/л, швидкість осідання еритроцитів – 30мм/год. Біохімічне дослідження: АЛТ – 52 Од/л, АСТ – 45 Од/л, ГГТ – 63 Од/л, ЛФ – 171 Од/л, ТГ – 2,03 ммоль/л, ХС – 7,1 ммоль/л, сироваткове залізо – 34,2 мкмоль/л. УЗД органів черевної порожнини: УЗ-ознаки дифузних змін печінки, хронічного холециститу, хронічного панкреатиту, спленомегалії. Езофагогастродуоденоскопія: гастродуоденіт (на фоні атрофії слизової).

Попередній діагноз: Алкогольний стеатогепатит, атрофічний гастрит, В12-дефіцитна анемія важкого ступеня. ІХС. Дифузний кардіосклероз. СН ІА, ІІ ФК.

Хворому призначено: розчин глутаргіну 40% 5 мл на 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду впродовж тижня з подальшим переходом на таблетований прийом по 0.75 тричі на день; альфа-ліпоєва кислота 600 мг на добу; мельдоній 500 мг на добу; ціанокобаламін 1000 мкг, з подальшим зменшенням дози до 500 мкг на день; розчин тіаміну хлориду 5% 1 мл, розчин піридоксину гідрохлориду 5% 1 мл через день. З метою інтенсифікації лікування проведено 5 сеансів дискретного плазмаферезу. За одну процедуру вилучалося близько 800 мл плазми, загалом майже 4000 мл. Плазмозаміщення забезпечувалося кристалоїдними розчинами (800 – 1000 мл) та реосорбілактом (200 мл). Впродовж першого тижня лікування пацієнт відмітив покращення самопочуття, зменшення задишки, кволості, збільшення працездатності. Після закінчення лікування хворий скарг не виявляв, почував себе добре, працездатність відновлена повністю.

Залучення до комплексної терапії алкогольного стеатогепатиту методів екстракорпоральної детоксикації, зокрема, плазмаферезу, призводить до швидкої корекції синдрому цитолізу, холестазу, нормалізації показників гемограми, гіперліпідемії зі зниженням даних показників, покращенням соматичного статусу хворого та функціональних проб печінки.

Безрук Т.О.

СТАН СИСТЕМИ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ ІЗ КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Хронічний пієлонефрит (ХП) розглядається як складне комплексне хронічне захворювання нирок із доведеним імунологічним генезом та персистуванням інфекційного агента. В останні десятиліття у терапевтичній клініці постульовано важливою вважається роль систем антиоксидантного захисту та пероксидного окислення ліпідів і білків (ПОЛ-ПОБ-АОЗ) у розвитку патологічних процесів в організмі.

Метою роботи було вивчення особливостей процесів ПОЛ-ПОБ-АОЗ у хворих на ХП із супутніми захворюваннями травної системи.

Обстежено 124 особи, які були розділені на 3 групи: хворі на ХП із супутніми ураженнями шлунково-кишкового тракту (72 пацієнти), хворі на ХП без супутніх уражень системи травлення (22 пацієнти) та група практично здорових осіб (12).

При дослідженні процесів ПОЛ-ПОБ-АОЗ у хворих на ХП із супутніми захворюваннями травної системи визначалось вірогідне збільшення вмісту МДА (до $17,14 \pm 0,62$ мкмоль/л) та дієнових кон'югат (до $86,54 \pm 4,27$ мкмоль/л), що може свідчити про інтенсифікацію процесів ПОЛ у обстежених. Разом із зазначеним не виявлено вірогідно значнішого впливу супутніх уражень органів травлення на досліджувані параметри порівняно із контрольною групою хворих на пієлонефрит. Рівень окислювально-



модифікованих білків сироватки крові у пацієнтів з досліджуваною поєднаною патологією нирок та органів травлення був також вірогідно збільшений (до $79,83 \pm 4,54$ Е₃₇₀/г білка плазми, $p < 0,05$). Виявлено також зниження процесів АОЗ: зниження активності каталази до $132,9 \pm 4,19$ мкмоль/хв. гНв ($p < 0,05$), підвищення рівня глутатіонпероксидази до $271,3 \pm 14,16$ нмоль/хв. гНв ($p < 0,05$) та церулоплазміну до $112,2 \pm 8,36$ Е/г білка плазми ($p < 0,05$).

Для оцінки взаємозв'язків між станом супутніх уражень системи травлення та станом ПОЛ-ПОБ-АОЗ ми провели кореляційний та епідеміологічний аналіз. Показники окислювальної модифікації білків корелювали негативно із наявністю супутніх уражень системи травлення ($r = -0,87$, $p < 0,05$), так само, як і дієнові кон'югати ($r = -0,67$, $p < 0,05$). Рівень МДА вказував на позитивні кореляції ($r = +0,39$, $p < 0,05$). Щодо показників системи АОЗ, то вірогідні асоціативні взаємозв'язки знайдені для активності каталази ($r = -0,42$, $p < 0,05$) та церулоплазміну ($r = +0,76$, $p < 0,05$). Наявність супутніх уражень системи травлення майже в два рази підвищує ризик інтенсифікації ПОЛ при ХП ($p < 0,001$).

Отже, згідно до результатів проведених досліджень, у хворих на ХП визначаються вірогідні зміни системи імунітету та системи ПОЛ-ПОБ-АОЗ. Наявність коморбідної патології – супутніх уражень системи травлення істотно не змінює показників, але поглиблює ступінь цих порушень.

Білоока Ю.В.

ПАТОГЕНЕЗ РОЗЛАДІВ ПРОКСИМАЛЬНОГО КАНАЛЯЦЯ ЗА СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб,
Вищий державний навчальний заклад України
"Буковинський державний медичний університет"*

Метою і завданням дослідження було з'ясувати діагностичну цінність цитокінів плазми крові в порушенні проксимального каналця нирок за синдрому подразненого кишечника з закрепом та діарезою.

Обстежено 60 хворих з синдромом подразненого кишечника. Чоловіків-18, жінок -42 віком від 28 до 62 років. Із яких: з синдромом подразненого кишечника з закрепом склали-28 хворих, синдромом подразненого кишечника з діарезою-32. Контрольну групу склали 25 практично здорових пацієнтів. Визначали в плазмі крові рівень цитокінів: фактору некрозу пухлин-альфа, інтерлейкіну-1-бета, інтерлейкіну-4 та інтерлейкіну -6. Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgrafics" та "Exel 7.0".

Патогенез синдрому подразненого кишечника зумовлений хронічним стресом, істотними психогенними дезадаптаціями з проявом у вигляді тривоги, що зумовлювало гіперплазію клітин APUD системи (ЕС-ентерохромафінних, Мо- клітин), які продукують біологічно активні речовини: серотонін, мотилін, субстанцію Р. Під впливом останніх виникає гіперфункція та розвиток локального запального процесу з розладами бар'єрної функції кишечника. Даний локальний запальний процес призводить до зростання прозапальних цитокінів фактору некрозу пухлин - α , інтерлейкіну-1 β , інтерлейкіну -6 та підвищення продукції протизапального інтерлейкіну-4, яку можна оцінювати як реакцію захисту на розвиток запального процесу. Гіперфункція товстого кишечника за даних умов призводить до енергодефіциту, посиленого використання В.Bifidum, В.Lactis для забезпечення процесів регенерації епітелію кишечника. Зниження рівня В.Bifidum, В.Lactis викликає дисбактеріоз, інтоксикацію, збільшення продуктів з середньою молекулярною масою, активацію перекисного окиснення ліпідів. Останні зумовлюють ушкодження проксимального каналця із гальмуванням реабсорбції іонів натрію, ферментативної фібринолітичної активності сечі. Надмірна гіперфункція структур центральної нервової системи та клітин APUD-системи кишечника в подальшому супроводжується виснаженням їх резервних можливостей по типу дизрегуляційного патологічного процесу з переходом реакції тривоги в депресію, а гіперкінетичного стану кишечника в його гіпокінез з розвитком закрепку.