

**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



із групами 1 та 2 ( $p < 0,05$ ). У хворих 3-ї групи було зареєстровано максимальне підвищення активності каталази – на 50,4% у порівнянні з ПЗО ( $p < 0,05$ ), у хворих 4 групи – на 27,9% ( $p < 0,05$ ) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ( $p < 0,05$ ).

Суттєвим фактором загострення ХОЗЛ, яке розглядається як тло для виникнення ГЕРХ, є неконтрольована агресія АФК. На підтвердження цієї думки свідчить істотне зростання вмісту проміжних та кінцевих продуктів ПОЛ у хворих на ХОЗЛ у фазі загострення, суттєва активація процесів окиснювальної модифікації білків, що вказує на істотну інтенсивність оксидативного стресу та метаболічної інтоксикації. Підсилення інтенсивності оксидативного стресу на тлі дезінтеграції активності факторів протирадикального захисту зростає прямо пропорційно ступеню тяжкості бронхообструктивного синдрому і зумовлює розвиток та прогресування ЕП ГЕРХ.

Дудка Т.В.

### **ІНТЕНСИВНІСТЬ ПРОТЕОЛІЗУ ВИСОКО- ТА НИЗЬКОМОЛЕКУЛЯРНИХ БІЛКІВ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ТА ХРОНІЧНИЙ НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

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

За даними різних авторів, поєднаний перебіг бронхіальної астми (БА) і хвороб органів травлення спостерігається у 8-50% випадків, причому при атопічній БА гастроентерологічні захворювання спостерігалися у 2 рази частіше, ніж при інфекційно-залежній.

Мета дослідження – вивчити особливості процесів протеолізу плазми крові у хворих на БА із супровідним ХНХ.

Обстежено 62 хворих: 20 хворих на БА легкого та середньої важкості персистувального перебігу (перша група -1), 20 хворих на БА легкого та середньої важкості персистувального перебігу із коморбідним хронічним некаменевим холециститом (ХНХ) у фазі загострення (друга група - 2), 22 хворих на ХНХ у фазі загострення (третья група – 3). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку та статі. Стан протеолітичної активності плазми крові, вивчали використовуючи азоальбумін (інтенсивність лізису азоальбуміну (ІЛАА)), азоказеїн (інтенсивність лізису азоказеїну (ІЛАК)), азокол (інтенсивність лізису азоколу (ІЛК)).

Аналіз результатів дослідження свідчить про те, що в усіх хворих на БА було встановлено підвищення інтенсивності лізису низькомолекулярних білків ( $p < 0,05$ ), водночас у хворих 1-ї групи (ізолюваний перебіг БА) ІЛАА перевищувала показник у ПЗО в 1,4 раза, 2-ї групи – в 1,7 раза, 3-ї групи – в 1,6 раза ( $p_{1-3} < 0,05$ ) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці між усіма групами ( $p < 0,05$ ). Максимальні показники активації системного протеолізу були зареєстровані у хворих на БА із супровідним ХНХ, мінімальні – у пацієнтів з ізолюваним перебігом БА. Тобто, активація протеолітичної активності плазми внаслідок запального процесу в ЖМ є чинником ризику прогресування БА.

Поряд із цим, у хворих на БА із супровідним ХНХ було встановлено більш істотне підвищення інтенсивності необмеженого протеолізу високомолекулярних білків (ІЛАК) у порівнянні з ПЗО – у 1,6 та 2,0 раза відповідно у групах 1 та 2 проти 1,8 раза у 3-й групі (ХНХ) ( $p_{1-3} < 0,05$ ) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ( $p < 0,05$ ). Мали також місце зміни показника інтенсивності лізису азоколу: у хворих 1-ї групи показник відносно ПЗО мав тенденцію до зниження, у 2-й групі – перевищував дані у ПЗО на 36,9%, у пацієнтів з ХНХ (3-тя група) було відзначено максимальну інтенсивність колагенолізу – збільшення на 48,8%, із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ( $p < 0,05$ ). Зниження інтенсивності колагенолізу в хворих 1-ї групи сприяє розвитку дифузного фіброзування легеневої тканини у відповідь на хронічне запалення. Інтенсивність протеолітичної деградації колагену у крові хворих на ХНХ із БА виявилася на 12,1% меншою ( $p < 0,05$ ), ніж у пацієнтів з ХНХ.



Особливостями порушень рівноваги між показниками плазмовеого протеолізу у хворих на ХНХ із супровідною БА є збільшення інтенсивності лізису низько- та високомолекулярних білків та активація колагенолітичної активності крові. Отримані дані вказують на те, що незбалансоване зростання інтенсивності протеолізу за умов ймовірного зниження експресії його інгібіторів у хворих на БА призводить до прогресуючої деструкції клітинних мембран альвеолоцитів, епітелію слизових оболонок як бронхів, так і ЖМ, прискорення їх апоптозу та розвитку десквамації, атрофічних змін, метаплазії тощо.

**Зуб Л. О.**

### **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХНН У ХВОРИХ З ІХС**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб*

*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 ХНН у даних пацієнтів.

Метою роботи було вивчити імунні фактори, які впливають на виникнення та прогресування ХНН у хворих з ІХС. Було обстежено 48 хворих з ІХС стабільною стенокардією напруги СН I, ФКII (згідно NYHA-класифікації), з наявністю ХНН I-III стадії (згідно класифікації ХНН прийнятої II з'їздом нефрологів України), 21 пацієнт без ХНН та 20 здорових осіб. Крім загально клінічних методів обстеження всім пацієнтам визначили просклеротичний інтерлейкін ТФР-β1 (трансформуючий фактор росту-β1) 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-β1 крові, у всіх досліджуваних хворих у порівнянні зі здоровими ( $p < 0,05$ ). Необхідно відмітити значно вищий рівень ТФР-β1 крові, у пацієнтів з поєднанням ХНН та ІХС ( $p < 0,05$ ) та підвищення даного цитокіну в сечі хворих з наявністю ХНН ( $p < 0,05$ ). В групі хворих з ІХС та з наявністю ХНН III показники ТФР-β1 крові були найвищими та відрізнялися достовірно від рівнів даного цитокіну інших досліджуваних груп ( $p < 0,05$ ), а вміст ТФР-β1 сечі був значно вищий, ніж у пацієнтів з ІХС та ХНН III ( $p < 0,001$ ).

Таким чином, у хворих з поєднанням ХНН та ІХС вміст просклеротичного ТФР-β1 крові був значно вищим, ніж у контрольній групі пацієнтів, що не мали ХНН. У хворих з ІХС та ХНН III спостерігався найвищий рівень ТФР-β1 крові та сечі, що може бути показником посилення процесів склерозування та спричинити швидке прогресування хвороби. ТФР-β1 можна використовувати, як ранній маркер виявлення ХНН у хворих з ІХС та як фактор прогресування ХНН за наявності ІХС.

**Каньовська Л.В.**

### **ОВЕРЛАП СИНДРОМ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ**

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Актуальність проблеми поєднання симптомів бронхіальної астми (БА) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) – Астма - ХОЗЛ перехреста (АХП) зумовлена підвищенням ризику розвитку загострень, більш швидким зниженням функції легень, нижчим рівнем якості життя та вищим рівнем смертності в цій групі хворих. За даними літератури, частка таких пацієнтів становить від 15 до 55%, У пацієнтів з клінічними