

**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



був достовірно знижений у хворих 1 групи на 23,4% ($p < 0,05$). У хворих 1-ї групи в крові активність (глутатіонтрансферази) ГТ була збільшена ($p < 0,05$), при зниженій активності глутатіон-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФГ) ($p < 0,05$).

Після лікування у хворих 1-ї групи було відмічено зменшення в крові МА до $5,52 \pm 0,20$ мкмоль/л ($p < 0,05$) та збільшення Гл-SH до $0,78 \pm 0,02$ мкмоль/л ($p < 0,05$), зниження активності ГТ до $125,5 \pm 5,3$ нмоль Гл-SH за 1 хв на 1 г Нв ($p < 0,02$), та збільшенням глутатіонредуктази до $2,51 \pm 0$, мкмоль НАДФН2 за 1 хв на 1 г Нв ($p < 0,05$), Г-6-ФГ до $2,46 \pm 0,09$ мкмоль НАДФН2 за 1 хв на 1 г Нв ($p < 0,02$), глутатіонпероксидази після лікування виріс до $199,6 \pm 9,55$ Гл-SH за 1 хв на 1 г Нв ($p < 0,05$).

Включення в комплексну терапію хворих на ІХС та ХНХ кверцетину забезпечує кращий лікувальний ефект та може використовуватись, як засіб вторинної профілактики.

Ферфецька К.В.

РОЛЬ АДИПОКІНІВ У РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ, ПОЄДНАНИЙ ЗОЖИРІННЯМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Ожиріння розглядається сьогодні як самостійний етіологічний чинник розвитку та формування хронічного панкреатиту (ХП), раку підшлункової залози і є хронічним системним запальним процесом, тісно пов'язаним з інсулінорезистентністю, як з однією з ланок патогенезу цукрового діабету (ЦД) типу 2. Цей феномен реалізується внаслідок дисбалансу секреції адипокінів, підвищення продукції прозапальних цитокінів та метаболічних порушень. У хворих з ожирінням спостерігаються тяжчі форми ХП з вираженим дисбалансом імунної системи та ушкодженням паренхіми підшлункової залози (ПЗ) внаслідок хронічного запалення, у тому числі за участі адипокінів.

Метою нашої роботи було встановити роль адипокінів у розвитку метаболічних порушень у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з ожирінням та цукровим діабетом типу 2.

У дослідження включені 57 хворих на ХП, розподілені на 3 групи, репрезентативних за чисельністю, віком та статтю.

I-а група – 15 пацієнтів на ХП без супутньої патології,

II-а група – 20 пацієнтів на ХП, поєднаний з ЦД типу 2,

III-а група - 22 пацієнта на ХП, поєднаний з ожирінням та ЦД типу 2.

У дослідження увійшли також 20 практично здорових осіб (контрольна група), вік та стать яких суттєво не відрізнялися від цих характеристик хворих на ХП.

За допомогою наборів для імуноферментного аналізу в сироватці крові визначали рівні лептину, адипонектину та резистину в крові з використанням таких наборів реагентів: Leptin Elisa (Diagnostics Biochem Inc., Канада), AssayMax Human Adiponectin Elisa Kit (США), Resistin ELISA (Mediagnost, Німеччина).

У результаті аналізу досліджуваних показників було встановлено достовірне збільшення показників лептину у близько 4 рази ($p < 0,05$) у хворих I-ї групи порівняно з такими у ПЗО. У II-й групі хворих показники лептину значно збільшилися порівняно з I-ю групою у 1,6 рази ($p < 0,05$). У III-й групі показники лептину були вірогідно найвищими у 3,3 рази, ($p < 0,05$).

Щодо показників резистину, то його рівень виявився максимальним у III-й групі хворих, що у 2,36 рази ($p < 0,05$) більше, ніж у I-й групі.

У проведеному нами дослідженні було встановлено значне зниження показників адипонектину у хворих на хронічний панкреатит. Зниження адипонектину було значнішим у пацієнтів із поєднаним перебігом ХП з ожирінням та ЦД типу 2 – у 2,03 рази ($p < 0,05$) порівняно з I-ю та 1,34 рази ($p < 0,05$) II-ю групою.



Таким чином, у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з ожирінням та цукровим діабетом типу 2 спостерігається підвищення рівнів лептину, резистину на тлі зниження адипонектину, що підтверджує наявність дисбалансу адипокінів у таких пацієнтів.

Хребтій Г.І.

КОРЕКЦІЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У КАРДІОЛОГІЧНИХ ПАЦІЄНТІВ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини

Вищий державний навчальний заклад України

"Буковинський державний медичний університет"

Мета дослідження – оцінити динаміку ендотеліальної функції судин при додатковому призначенні метаболічної терапії мельдонієм у дозі 1000 мг на фоні стандартної комбінованої антигіпертензивної та гіполіпідемічної у хворих на гіпертонічну хворобу.

В основу даної роботи покладено результати обстеження 108 осіб. Серед них 88 пацієнтів з ГХ II стадії, ХСН 0-I стадії, I-II ФК, віком від 60 до 88 років (середній вік склав $(77,3+0,8)$ роки). До групи контролю було включено 20 чоловіків віком від 62 до 88 років, в середньому $(77,8+1,7)$ роки.

Термін спостереження за хворими – 1 міс. з моменту включення їх у дослідження. Залежно від характеру призначеного лікування всі обстежені хворі на ГХ були розподілені на 2 групи. До 1-ї групи ($n=50$) увійшли пацієнти, яким на фоні стандартного антигіпертензивного (інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту – лізиноприл та антагоніст кальцію – амлодипін) та гіполіпідемічного лікування (аторвастатин) була призначена щоденна метаболічна терапія мельдонієм у дозі 1000 мг на добу, до 2-ї ($n=38$) – хворі, яким призначали виключно стандартне антигіпертензивне (лізиноприл, амлодипін) та гіполіпідемічне (аторвастатин) лікування. Зміни діаметра плечової артерії оцінювали із застосуванням ультразвукового діагностичного сканера "LOGIQ 500", за допомогою лінійного датчика 7 МГц з фазованою решіткою ультразвукової системи. Ехо-локацію плечової артерії здійснювали в повздовжньому перерізі на 10–15 см вище правого ліктьового суглоба. Дослідження проводили в триплексному режимі (В-режим, кольорове доплерівське картування потоку, спектральний аналіз доплерівського зсуву частот). Функцію ендотелію, визначену як ендотелійзалежну вазодилатацію (ЕЗВД), оцінювали як відсоток збільшення діаметра судини – від вихідного до максимального впродовж гіперемії.

У хворих на ГХ ЕЗВД істотно покращувалась під впливом обох схем терапії ($p<0,0001$ у порівнянні з вихідним показником, розрахована за критерієм Вілкоксона). У групі хворих, котрі отримували стандартне антигіпертензивне та гіполіпідемічне лікування ЕЗВД змінилась з $-2,1\%$, до лікування до $+4,1\%$ через 1 міс. ($p<0,0001$). В пацієнтів з ГХ, до схеми лікування котрих входив щоденний прийом мельдонію (1000 мг на добу) ЕЗВД змінилась з $-2,2\%$ до лікування до $+6,9\%$ через 1 міс. ($p<0,0001$). Через 1 міс. ЕЗВД у виділених групах пацієнтів під впливом стандартної антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії збільшилась на $62,6\%$, а при додатковому щоденному прийомі мельдонію у дозі 1000 мг – на $89,1\%$ ($p=0,036$ між групами, порівняння проводили за допомогою критерію Манна-Уїтні). Проведене дослідження також продемонструвало, що у хворих з ГХ величина зміни швидкості кровотоку в плечовій артерії через 1 міс. стандартної терапії збільшилась на $20,9\%$, а при додатковому призначенні мельдонію у дозі 1000 мг на добу – на $31,7\%$ ($p=0,035$).

При щоденному прийомі мельдонію у дозі 1000 мг на добу протягом 1 міс, внаслідок статистично значимого покращення ендотеліальної функції судин відбувається ефективна корекція нейрогуморальної складової у хворих на ГХ. Покращення периферичних судиннорухливих реакцій та функціонального стану ендотелію судин є важливим компонентом прогнозмодифікуючого впливу мельдонію на хворих на ГХ.