

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ГОЛОВНЕ УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ
ЧЕРНІВЕЦЬКА ОБЛАСНА ОРГАНІЗАЦІЯ
«АСОЦІАЦІЯ ТЕРАПЕВТІВ ІМ. В.Х.ВАСИЛЕНКА»**

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

**Матеріали науково-практичної конференції
(21-22 квітня 2011 року)**

м. Чернівці

УДК 616.1/4

ББК 54.1

А 43

Актуальні питання внутрішньої медицини: Матеріали науково-практичної конференції (Чернівці, 21-22 квітня 2011 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2011. – 212 с.

ISBN 978-966-697-391-0

У збірнику представлені матеріали тез науково-практичної конференції «Актуальні питання внутрішньої медицини» (Чернівці, 21-22 квітня 2011 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам гастроентерології, кардіології, нефрології, пульмонології, ревматології. Наукова та загальна редакція – професор, д.мед.н. О.І.Федів

Наукові рецензенти: доктор медичних наук, професор О.І.Волошин
доктор медичних наук, професор О.С.Хухліна

ISBN 978-966-697-391-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2011

– (34,15±1,22) пг/мл ($p<0,05$) та (39,18±1,26) пг/мл ($p<0,05$) відповідно. На час повторної детекції, після завершення лікування осіб із НП вміст досліджуваного параметру зменшився на 16,78% ($p<0,05$), порівняно з показниками до лікування, але залишався в 1,29 раза ($p<0,05$) вищим відносно групи ПЗО, що становило (28,42±1,63) пг/мл ($p<0,05$). За умови комплексного лікування хворих із НП на тлі АС нами спостерігалася компенсація рівня TNF- α на 33,10% ($p<0,05$) порівняно з його вихідним значенням, і в 1,17 раза вище, порівняно з групою контролю, що склало (25,86±1,38) пг/мл ($p<0,05$).

Висновки. Динаміка TNF- α на час завершення терапії була позитивно спрямованою, проте до значень норми даний трансмітер так і не повернувся. Верифікація АС при НП супроводжується достовірно більшим вмістом TNF- α у бронхоальвеолярному вмісті, який повністю не ліквідується при використанні загальноприйнятого лікування, що обумовлює пошук нових більш сучасних схем терапії поєднання таких патологій.

УДК 616.24-007-272:616.36-002-003.826-085

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ТІВОРТІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ, ПОЄДАНЕ ІЗ НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

Ступницька Г.Я., Федів О.І., Цинтар Т.П., Чимпой К.А.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. За останні десятиріччя в Україні та більшості розвинених країнах світу істотно зросла розповсюдженість хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), що призводить до зростання загальної втрати працездатності, знижує якість життя та збільшує показники інвалідизації і смертності населення. В рекомендаціях GOLD (Глобальна ініціатива з хронічної обструктивної хвороби легень) підкреслюється, що легеневі прояви ХОЗЛ «асоційовані з патологічною запальною відповіддю тканини легень», і вказується на важливе клінічне значення позалегенових проявів пов'язаних з системним запаленням та виникненням метаболічних порушень. Системні ефекти ХОЗЛ, відіграють роль пускових механізмів щодо виникнення патології печінки, зокрема стеатозу печінки та неалкогольного стетогепатиту (НАСГ).

Мета роботи: вивчити ефективність використання тівортину у хворих на ХОЗЛ, поєднане із НАСГ.

Матеріал і методи. Під спостереженням в умовах пульмонологічного відділення знаходились 23 пацієнта з ХОЗЛ, поєданого з НАСГ. Вік хворих складав від 36 до 72 років, серед них було 17 чоловіків та 6 жінок. Діагноз

ХОЗЛ та тяжкість його перебігу встановлювали відповідно до наказу МОЗ України № 128 на основі анамнестичних, об'єктивних, спірографічних та рентгенологічних даних. З II стадією ХОЗЛ було зареєстровано 16 пацієнтів, з III стадією ХОЗЛ – 7 хворих. НАСГ діагностували за допомогою клініко-лабораторно-інструментального обстеження хворих. У всіх хворих за допомогою імуноферментного аналізу визначали маркери вірусних гепатитів. У тих хворих, які мали позитивні результати та ті, що зловживали алкогольними напоями, з дослідження виключалися.

Пацієнти основної групи, окрім базисної терапії отримували тівортін внутрішньовенно по 100 мл 1 раз на добу впродовж 10 днів.

Тівортін - природній попередник NO — L-аргініну. L-аргінін (α -аміно- β -гуанідиновалеріанова кислота) — умовно незамінна амінокислота, що є активним і різнобічним клітинним регулятором багатьох життєво важливих функцій організму. Так, L-аргінін є субстратом для NO-синтази — ферменту, що каталізує синтез NO в ендотеліоцитах. Він активує гуанілатциклазу й підвищує рівень циклічного гуанідинмонофосфату (цГМФ) в ендотелії судин, зменшує активацію й адгезію лейкоцитів і тромбоцитів до ендотелію, пригнічує синтез протеїнів адгезії VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule-1) і MCP-1 (monocyte chemoattractant protein-1), таким чином запобігаючи утворенню й розвитку атеросклеротичних бляшок, пригнічує синтез ендотеліну-1, що є потужним вазоконстриктором і стимулятором проліферації й міграції гладких міоцитів судинної стінки. Також L-аргінін пригнічує синтез асиметричного диметиларгініну-потужного ендogenous стимулятора оксидантного стресу.

Результати. При поступленні в стаціонар у хворих на ХОЗЛ були скарги на кашель з виділенням слизистого або слизисто-гнійного харкотиння, задишку при незначному фізичному навантаженні, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, виражену загальну слабкість. При аускультатії легень виявляли жорстке дихання, сухі свистячі хрипи, послаблення везикулярного дихання. У хворих із супутнім НАСГ мали місце помірна тяжкість у правому підребер'ї, гіркота у роті, субіктеричність склер, помірно виражена гепатомегалія та чутливість у правому підребер'ї при пальпації. При біохімічному дослідженні крові у цих хворих відмічались вірогідне підвищення вмісту загального білірубіну за рахунок прямого, підвищення активностей сироваткових амінотрансфераз (АлТ та АсТ), зростання тимолової проби, активності лужної фосфатази (ЛФ), γ -глутамілтранспептидази (ГГТП). При УЗД дослідженні печінки спостерігалось збільшення її розмірів та ехогенності.

При повторному обстеженні пацієнтів наприкінці лікування, у комплексній терапії яких застосовували тівортін, виявилось прискорення регресу клінічної симптоматики (зменшення кашлю, задишки, нормалізації температури тіла, покращення аускультативної картини в легенях). Патологічні

симптоми, які характеризували супутнє ураження печінки після лікування із застосуванням тівортіну зазнали зворотнього розвитку. У хворих, які отримували тільки базисну терапію, на момент повторного обстеження виявилось збереження симптоматики з боку ураження печінки.

Висновок. Включення у лікувальний комплекс природнього попередника NO тівортіну сприяло вираженій позитивній клінічній динаміці поєднаної патології печінки та бронхолегеневої системи. Виходячи з отриманих даних, можна вважати обґрунтованим включення даного препарату до комплексу лікування хворих на ХОЗЛ, поєднаного із НАСГ.

УДК 616.127 - 005.8:616.12 - 008.331.1] : 612.017.2

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ: ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОДИНАМІКИ

*Ташук В.К., Турубарова-Леунова Н.А., Ілащук Т.О., Малишевська І.В.,
Леунов В.В.*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
cardiology@bsmu.edu.ua*

Вступ. Серед причин захворюваності та смертності населення у всьому світі провідну позицію продовжує займати кардіальна патологія. Різноманітні прояви ішемічної хвороби серця (ІХС) є однією з основних причин смертності населення розвинутих країн. Також останім часом звертається увага на стабільне та стійке поєднання класичних агресивних факторів, що мають атерогенний потенціал, з поєднанням метаболічних порушень, що знайшло відображення у появі нового терміну «метаболічний синдром».

Це дозволяє припустити наявність взаємозв'язку між функціональним станом міокарда у хворих на ІХС та наявністю метаболічного синдрому.

Мета. Визначити особливості функціонального стану лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на гострі форми ішемічної хвороби серця з ознаками метаболічного синдрому, а саме абдомінальним ожирінням, підвищенням артеріального тиску більше 130/80 мм.рт.ст, дисліпопротеїнемією та гіперглікемією.

Матеріал і методи. Обстежено 117 хворих на гострі форми ішемічної хвороби серця. Пацієнти з ознаками метаболічного синдрому склали 1-шу групу, без цієї супутньої патології – 2-у групу.

Всім хворим при поступленні проводилася ехокардіографія (ЕхоКГ) в стані спокою та на тлі антиортостатичного навантаження. Після реєстрації вихідних величин фракції викиду (ФВ) ЛШ, хворим пасивно піднімали нижні кінцівки на 45⁰ і до кінця першої хвилини знову проводили реєстрацію гемодинамічних показників.