

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**100 – ї**

**підсумкової наукової конференції**

**професорсько-викладацького персоналу**

**Вищого державного навчального закладу України**

**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**11, 13, 18 лютого 2019 року**

**(присвячена 75 - річчю БДМУ)**

**Чернівці – 2019**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Івашук 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.

д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний  
університет, 2019



(ID/ProAla варіант), що у 2,6 і 2,9 разів частіше, ніж у групі контролю ( $p=0,01$  і  $p=0,025$ , відповідно). У контролі домінують особи із поєднанням ID-поліморфного варіанту гена ACE та ProPro-генотипу гена PPAR- $\gamma 2$  у 1,84 разу: 44,0% проти 23,96% ( $\chi^2=6,19$ ,  $p=0,013$ ). Ризик НАЖХП у обстеженій популяції мешканців Північної Буковини зростає за комбінації Ala-алеля гена PPAR- $\gamma 2$  та ID-генотипу гена ACE (ID/ProAla, ID/12Ala варіанти) у 2,3 рази (OR=3,17, 95%CI OR=1,13-8,88,  $p=0,023$ ), за рахунок НАСГ – у 4,4 рази (OR=7,0, 95%CI OR=1,81-27,07,  $p=0,006$ ). Тоді як у власників DD/Pro12 варіанту домінуючий вплив гомозиготної делеції гена ACE, без суттєвого імпакту Pro12-генотипу гена PPAR- $\gamma 2$ , підвищує ризик НАЖХП у 2,6 рази (OR=3,33, 95%CI OR=1,28-8,68,  $p=0,01$ ), за рахунок НАСП – у 2,7 рази (OR=3,53, 95%CI OR=1,33-9,34,  $p=0,008$ ), відповідно. Натомість поєднання I-алеля гена ACE та Pro-алеля гена PPAR- $\gamma 2$  є протективним із найнижчими шансами на появу НАЖХП (OR=0,40, 95%CI OR=0,19-0,83,  $p=0,013$ ) та її підвидів, особливо стеатогепатиту (OR=0,08, 95%CI OR=0,01-0,69,  $p=0,006$ ), ніж стеатозу печінки (OR=0,48, 95%CI OR=0,23-1,01,  $p=0,051$ ).

Отже наявність DD-генотипу гена ACE у комбінації з Pro12 генотипом гена PPAR- $\gamma 2$  підвищує ризик НАЖХП у 2,6 рази (за рахунок неалкогольного стеатозу печінки). Комбінація I-алеля гена ACE та Pro-алеля гена PPAR- $\gamma 2$  є протективним із найнижчими шансами на появу НАЖХП у популяції (особливо неалкогольного стеатогепатиту).

## СЕКЦІЯ 7 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

Амеліна Т.М.

### СТАН ПРОТЕЇНАЗО-ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ В ПОЄДНАННІ З СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Розлади в системі мікроциркуляції є одними з провідних чинників, які впливають на перебіг і прогресування як серцево-судинної, так і бронхообструктивної патології, що зумовлено важливим вкладом гемостазіологічних змін у здійснення транспортних функцій і реалізації транскапілярного обміну, забезпечення тканин необхідними для життєдіяльності пластичним та енергетичним матеріалом.

З метою вивчення взаємозв'язку патогенетичних зрушень при ішемічній хворобі серця (ІХС) і хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ) обстежено 113 хворих на стабільну стенокардію (СтСт) напруження I-II функціонального класу. Середній вік хворих становив  $56,1 \pm 0,76$  років. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Для дослідження впливу коморбідної патології на перебіг СтСт хворі розподілено на дві групи: I складалася з 63 хворих на СтСт; II група – 50 пацієнтів із поєднаним перебігом СтСт і ХОЗЛ.

Оцінювали протеолітичну (за лізісом низькомолекулярних (ЛНБ) і високомолекулярних білків (ЛВБ) плазми крові) та колагенолітичну активність плазми (КАП) крові, сумарну фібринолітичну активність (СФА), її ферментативну (ФФА) та неферментативну (НФА) ланки.

Нами виявлено, що ЛНБ є достовірно нижчим у I та II групах пацієнтів, складаючи відповідно  $3,72 \pm 0,03$  та  $3,57 \pm 0,04$  мкг азоальбуміну/мл за 1 год порівняно з групою контролю ( $p < 0,0001$ ), причому ЛНБ при супутній патології вірогідно нижчий, ніж у хворих на СтСт. Показник ЛВБ в обох групах майже однаковий – у хворих I групи він становить  $3,84 \pm 0,03$ , у пацієнтів II групи –  $3,8 \pm 0,05$  мкг азоказеїну/мл за 1 год та високо вірогідно нижчий групи порівняння ( $p < 0,0001$ ). Рівень колагенолітичної активності плазми крові у хворих I групи складає  $0,15 \pm 0,01$ , у хворих II групи –  $0,11 \pm 0,01$  мкг азоколу/мл за 1 год та вірогідно нижчий



порівняно як з групою контролю, так і з I групою обстежуваних ( $p < 0,0001$ ). Аналізуючи стан фібринолітичної активності плазми крові при ІХС встановлено, що вона знижується в 1,3 рази порівняно з контролем. СФА у пацієнтів I групи становить  $1,59 \pm 0,03$  мл/год та високо вірогідно нижча, ніж у групі порівняння ( $p < 0,0001$ ) і показника хворих II групи –  $1,64 \pm 0,07$  мл/год. Зниження фібринолітичної активності в групі хворих на СтСт проходить, здебільшого за рахунок високовірогідного зниження НФА, в той час як у групі хворих на СтСт з супутнім ХОЗЛ НФА переважає над ФФА.

Аналіз отриманих результатів підтвердив пригнічення всіх ланок протеолізу як у хворих на СтСт при поєднанні з ХОЗЛ, так і хворих без супутньої патології, однак, наявність ХОЗЛ значно зменшує лізис низькомолекулярних протеїнів. Зменшення протеолітичної активності плазми крові сприяє ремоделюванню за рахунок розростання сполучної тканини, що призводить до зниження функціональної здатності міокарда, вазодилатаційних властивостей і прискорює розвиток ускладнень. Погіршення мікроциркуляції, підвищене тромбоутворення, формування незворотної бронхообструкції, прогресування ремоделювання серця та судин потенціюють дестабілізацію ІХС і погіршення вентиляційно-перфузійних процесів.

**Antoniv A.A.**

**OPTIMIZATION OF NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS  
TREATMENT IN PATIENTS WITH OBESITY  
AND CHRONIC KIDNEY DISEASE OF THE I AND II STAGES**

*Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology and Occupational Diseases  
Higher State Educational Establishment of Ukraine  
«Bukovinian State Medical University»*

The objective of our research was to improve the method of non-alcoholic steatohepatitis treatment on the background of obesity and chronic kidney disease of the I- II stages, by studying the effect of adenosylmethionine on the course of these pathologies.

140 patients with non-alcoholic steatohepatitis who have comorbid obesity of the first degree and chronic kidney disease of the first and the second stages were examined during the research.

To determine the effectiveness of treatment, 2 groups of patients were formed, which were randomized by age, sex, degree of obesity, activity of the cytolytic syndrome of non-alcoholic steatohepatitis and the stage of the chronic kidney disease (chronic uncomplicated pyelonephritis with a latent course in the phase of dying exacerbation).

72 people from the first (1) control group received a hypocaloric diet, metformin 500 mg twice a day, Essentiale H as a hepatoprotective drug (1 capsule 3 times a day), canephron (50 mg 3 times a day) for 90 days. 68 people from the second (2) control group received a hypocaloric diet, metformin 500 mg twice a day, canephron (50 mg 3 times a day), adenosylmethionine (Ahepta) (SAM) as a hepatoprotective drug (200 mg 3 times) a day sublingually for 90 days.

As a result of the research, it was found that complex therapy of the patients with non-alcoholic steatohepatitis with obesity and chronic kidney disease of the I-II stages, including S-adenosylmethionine, consistently eliminates the clinical manifestations of the disease, the intensification of cytolysis, cholestasis, mesenchymal-inflammatory syndrome, inhibits the progression of hepatic and renal dysfunction by optimizing the control of liver and kidneys fibrosis.

Thus, optimization of the patients' treatment with non-alcoholic steatohepatitis who have obesity and chronic kidney disease of the I-II stages, including S-adenosylmethionine, is superior to the effectiveness of clinical syndromes correction of non-alcoholic steatohepatitis and chronic kidney disease.