

**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



90 patients were examined and divided into three groups: group 1 (n = 30) included patients suffering from OA, the II-III grade according to Kellgren and Lawrense classification, with normal body mass (BMI = 21-25 kg / m<sup>2</sup>), group 2 (n = 30) - patients with NASH and obesity without OA (BMI > 30 kg / m<sup>2</sup>), group 3 (n = 30) - patients with OA with NASH and obesity (BMI more than 30 kg / m<sup>2</sup>). The control group consisted of 30 healthy individuals of the corresponding age. The average age of patients was (62,3 ± 5,7) years.

In patients with NASH in the context of obesity and osteoarthritis, there is a significant increase in the synthesis of collagen and glycosaminoglycans, which is followed by ineffective resorption of newly formed collagen due to inhibition of the collagenolytic activity of blood plasma in NASH, which arose after activation of proteinase inhibitors (α2-MG), a significant imbalance in the metabolic system of connective tissue, which, especially in the context of accompanying OA and OB, which leads to progressive fibrosis of the liver and its function impairment.

It has been established that the level of adipokines in blood depends not only on body weight, but also reflects the risk of nosologies occurrence associated with obesity.

In patients with non-alcoholic steatohepatitis that arose on the background of obesity, a significant increase in the synthesis of collagen and glycosaminoglycans was observed. It was accompanied by an ineffective resorption of newly formed collagen due to inhibition of collagenolytic activity of blood plasma in non-alcoholic steatohepatitis, resulted from activation of proteinase inhibitors (α2-MG), significant imbalance in the metabolism of connective tissue, which deepens under conditions of accompanying osteoarthritis and leads to progressive fibrosis of the liver and its dysfunctions.

Taking into account the data that adiponectin is positively correlated with the index of insulin sensitivity, the presence of its regulatory effect on the body weight, the anti-inflammatory role of adiponectin in joint diseases and the involvement in the degradation of the articular cartilage matrix, the adipokine deficiency, revealed in the research, may play a considerable pathogenetic role in the development and progression as well as NASH, obesity and osteoarthritis.

Thus, the level of adipokines in the blood depends not only on the body weight, but also reflects the risk of nosologies associated with the obesity. Besides, leptin and adiponectin may serve as sensitive risk markers in revealing the development of comorbid diseases. They also may become candidates for including their definition in the diagnostic algorithm for NASH, OA, OB and their combination.

**Мандрик О.Є.**

**ПОКРАЩЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ПЕЧІНКОВОГО КРОВООБІГУ ТА ГЕМОСТАЗУ  
У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ  
З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ІІ СТ. ТА ОЖИРІННЯМ НА ФОНІ  
КОМПЛЕКСНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЕЗЕТИМІБУ, ГЕПАДИФУ ТА ФОЗИНОПРИЛУ**

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

В останнє десятиріччя відзначається стрімке зростання поширеності неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ), який у результаті призводить до цирозу і є найпоширенішим захворюванням печінки, складаючи, за оцінками фахівців, 20-30%. Існують певні труднощі лікування хворих з асоціацією АГ і ожиріння, зумовлені більш важким перебігом захворювань в умовах коморбідності, необхідністю пошуку компромісів між ефективністю і безпекою препаратів, можливістю лікарських взаємодій з урахуванням функціонального стану печінки.

Мета дослідження – вивчити комплексний вплив гепадифу, езетимібу (езетролу) і фозиду (фозиноприлу) на рівень печінкового кровообігу та гемостаз у хворих на НАСГ з гіпертонічною хворобою (ГХ) ІІ стадії та ожирінням. .

Обстежено 120 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із коморбідним перебігом ГХ ІІ стадії й ожирінням І ступеня. Для визначення ефективності лікування було



сформовано 2 групи пацієнтів. Контрольна група (К) (60 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день для усунення проявів МС, есенціале Н по 1 капсулі 3 рази на день (як гепатопротекторний препарат), аторвастатин (аторкор) по 10 мг 1 раз на день (як гіполіпідемічний середник) та еналаприлу малеат по 10 мг на добу під контролем АТ упродовж 30 днів. Основна група (О) (60 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день, гепадиф (Г) по 1 капсулі 3 рази в день (як гепатопротекторний препарат), езетіміб (Е) по 10 мг 1 раз на день (як гіполіпідемічний середник) та фозиноприл (Ф) по 10 мг на добу для контролю АТ упродовж 30 днів.

Призначене лікування призвело до зниження ступеня показника глікемії (ПГ) із нормалізацією показників у О групі: усунуто явища спленомегалії у 100% хворих проти 40% у К групі, Дв.в. зменшився на 24,0% ( $p < 0,05$ ) проти 13,5% у К групі ( $p < 0,05$ ), КІ знизився на 39,0% ( $p < 0,05$ ) проти 15,0% ( $p < 0,05$ ). Позитивним був вплив комплексу засобів із включенням Г і на тромбоцитарну ланку гемостазу: в О групі кількість тромбоцитів зросла в 1,9 рази ( $p < 0,05$ ), у К групі – у 1,2 рази ( $p < 0,05$ ). Стимуляція тромбоцитопоезу в О групі, на нашу думку, виникла внаслідок впливу карнітину та вітамінів групи В анаболічної дії, що входять до складу Г.

Отже, лікувальний комплекс із включенням препаратів гепадифу, фозиноприлу та езетіміб, підібраний із врахуванням патогенетичного підходу, вплинув позитивно на тромбоцитарну ланку гемостазу та більшість складових поргальної гіпертензії у хворих на НАСГ із ГХ, що підлягли зворотному розвитку .

**Новиченко С.Д.**  
**ДОПЛЕРОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА**  
**ПОРУШЕНЬ НИРКОВОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ**  
**НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК І-ІІ СТАДІЇ**  
**З НАЯВНІСТЮ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

*Кафедра фармакології*

*Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Відомо, що артеріальна гіпертензія (АГ) ускладнює перебіг хронічної хвороби нирок (ХХН), що прискорює прогресування самої ХХН та появу незворотніх змін як з боку судин, так і з боку ниркової паренхіми в цілому. За наявності ХХН патологічний процес взаємообтяжується, а при тривалому хронічному запаленні прискорюються процеси проліферації та зміни з боку судин нирок та ниркової паренхіми, що в подальшому призводять до фіброзу та склерозування з розвитком хронічної ниркової недостатності. За умови нормального функціонування ниркових судин, у відповідь на збільшення об'ємної швидкості кровотоку судини розширюються, зберігаючи нормальне співвідношення «об'єм крові – просвіт судини». При збільшенні об'ємної швидкості кровотоку виникає деформація ендотелію судинної стінки з подальшими патологічними змінами аж до розвитку склерозу. На розвиток таких змін визначний вплив має тривала АГ.

Метою роботи було дослідити порушення ниркового кровообігу у хворих на хронічну хворобу нирок І-ІІ стадії (пієлонефрит, гломерулонефрит, діабетична нефропатія).

Було проведено 131 комплексне ультразвукове дослідження із застосуванням ультразвукового дуплексного кольорового сканування нирок. У дослідженні приймали участь 47 хворих на хронічний пієлонефрит (ХПН), 48 хворих на діабетичну нефропатію ІV стадії (ДН), 36 хворих на гломерулонефрит (ХГН). Кожну групу склали 2 підгрупи – з артеріальною гіпертензією (АГ) та без АГ. Обстежено також 20 здорових осіб. Усім пацієнтам проводили кольорове дуплексне сканування нирок. Дослідження проводилось в триплексному режимі (В - режим, кольорове дуплексне картування, спектральний аналіз доплерівського зсуву частот), вимірювали пікову систолічну швидкість (Vs), кінцеву діастолічну (Vd), усереднену за часом максимальну швидкість кровотоку (TAMX), розраховували об'ємну швидкість кровотоку (Vvol) та індекс резистентності (IR). У хворих