

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



**МАТЕРІАЛИ**  
**100 – і**  
**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 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.  
д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний  
університет, 2019



музики припинялось при перевищенні показником теплопровідності порогового рівня. Тривалість процедури складала 20 хвилин. Біофідбек-терапія передбачала проходження 5-8 сеансів релаксаційного тренінгу впродовж 3-8 тижнів.

Ефективність біофідбек-терапії визначали аналізуючи показники тривоги та депресії у обстежених хворих за результатами опитувальників HADS та PIQ-9 на початку та по завершенню біофідбек-терапії. Спостерігалось суттєве зниження рівня тривоги та депресії у пацієнтів із порушеннями ритму серця. Показники якості життя після проведення біофідбек-терапії також покращилися, переважно складові психічного статусу (емоційне функціонування, соціальне функціонування, психічне здоров'я).

**Полянська О.С.**

**ЗМІНИ МАРКЕРІВ КОЛАГЕНОУТВОРЕННЯ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА**

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

З метою вивчення протеолітичної активності плазми крові за лізисом азоальбуміну, азоказейну та азоколу було проведено обстеження 82 хворих на стенокардію II (СII) та III (СIII) функціонального класу (ФК) з визначенням протеолітичної активності плазми крові, використовуючи азоальбумін (лізис низькомолекулярних білків), азоказейн (лізис високомолекулярних білків), азокол (лізис колагену) (Simko Ltd., Львів). Середній вік пацієнтів становив 53,2 роки. Математичний аналіз отриманих результатів проведений на ЕВМ типу IBM PC 386 за допомогою баз даних "Fox Pro" та "DBase" із розрахунком середніх величин, середньоквадратичного відхилення, t-критерію Стьюдента.

При аналізі протеолітичної активності плазми крові у хворих з різними функціональними класами стенокардії встановлено, що показник деградації низькомолекулярних білків не відрізняється в групах порівняння. Деградація високомолекулярних білків у хворих на стенокардію зростала прямо пропорційно збільшенню ФК. Так, лізис азоказейну у хворих на СIII зростав на 30,16% порівняно зі СII. Деградація колагену також мала тенденцію до зростання зі збільшенням ФК стенокардії, однак ці зміни були статистично невірогідні. Кисневе голодування, травматичний вплив призводять до стимуляції проліферативних процесів, особливо мезенхімальних елементів (фіброцитів, ендотелію капілярів, адвентиційних клітин). Розрізняють 2 категорії тканинного фіброзу: фіброз запалення (репаративний фіброз) і реактивний фіброз. Останній може розвиватися у відповідь на гормональні зміни і тиск або перевантаження об'єму. Розрізняють 4 типи серцевого фіброзу: реактивний інтерстиціальний фіброз, фіброз заміни, інфільтративний інтерстиціальний та ендоміокардіальний фіброз.

Обговорення потребує патогенетично зумовлена класифікація фіброзу в міокарді, яка пропонується:

1. Фіброз заміни: локальний (з аневризмою лівого шлуночка або без аневризми лівого шлуночка) та дифузний (зі збереженням фракції викиду лівого шлуночка понад 40% або зі зниженням фракції викиду лівого шлуночка менше ніж 40 %).

2. Інтерстиціальний фіброз.

3. Ендоміокардіальний фіброз.

Прижиттєва біопсія міокарда з визначенням вмісту колагену в ньому є золотим стандартом у діагностиці міокардіального фіброзу. Відомі плазмові фактори обміну колагену: маркери синтезу колагену (карбоксiterмінальний пропептид проколагену I типу), карбоксiterмінальний пропептид проколагену III типу); маркери деградації колагену (карбоксiterмінальний телопептид колагену I типу); маркери пригнічення деградації колагену (тканинний інгібітор матриксної металопротеїнази 1 типу); маркери активності фіробластів (трансформуючий фактор росту). Нами отримано деклараційний патент України на спосіб прогнозування перебігу інфаркту міокарда за колагенолітичною



активністю з визначенням у хворого рівня колагеноутворення за показником лізису за азоколагеном, що дає можливість прогнозувати утворення аневризми лівого шлуночка.

**Присяжнюк І.В.**

**ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ**

**ІЗ ВКЛЮЧЕННЯМ L-АРГІНІНУ АСПАРТАТУ**

**У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ТА ГІПОТИРЕОЗ**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Гіпотиреоз є поширеною патологією щитоподібної залози, яка діагностується у 1,4% – 8,0% людей у загальній популяції. Гіпофункція щитоподібної залози часто поєднується із різними захворюваннями гепатобіліарної системи, зокрема спричиняє розвиток та погіршує перебіг хронічного холециститу.

Мета дослідження стало вивчити вплив комплексного лікування із включенням L-аргініну аспартату на біохімічні показники та цитокіновий профіль крові у хворих на хронічний некаменевий холецистит (ХХХ) та гіпотиреоз.

Обстежено 36 пацієнтів із ХХХ та гіпотиреозом, які, залежно від отриманого лікування, були розподілені на дві групи. До основної групи увійшли 20 пацієнтів, яким разом зі стандартним лікуванням ХХХ та гіпотиреозу додатково призначали розчин L-аргініну аспартату по 5,0 мл 3 рази на добу під час прийому їжі впродовж 14 днів. Групу порівняння склали 16 хворих, репрезентативних за віком та статтю до основної групи. У групу контролю увійшли 20 практично здорових осіб. Середній вік хворих основної групи становив  $50,4 \pm 3,1$  роки, групи порівняння –  $49,4 \pm 2,9$  років, осіб контрольної групи –  $40,1 \pm 2,9$  років. Вивчали біохімічні показники та цитокіновий профіль крові визначаючи вміст у плазмі крові прозапальних цитокінів: інтерлейкіну-1 $\beta$  (ІІ-1 $\beta$ ), фактора некрозу пухлин- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) та протизапального інтерлейкіну 10 (ІІ-10).

Після проведеного двохтижневого лікування у пацієнтів за додаткового призначення L-аргініну аспартату знижувалася активність аланінамінотрансферази, загальної лактатдегідрогенази,  $\gamma$ -глутамілтранспептидази, порівняно з такими до лікування. Концентрація ІІ-1 $\beta$  достовірно знижувалася лише у хворих основної групи, у яких вміст цитокіну на 43,5% ( $p=0,04$ ) був нижчим за такий до лікування. Достовірного зниження рівня цитокіну у пацієнтів групи порівняння не виявлено. У пацієнтів, які додатково до основного лікування приймали L-аргінін вміст TNF- $\alpha$  у 3,1 рази ( $p=0,03$ ), а у хворих групи порівняння – у 2,1 рази ( $p=0,02$ ) були нижчими за відповідні показники до лікування. Протизапальний ІІ-10 впродовж лікування зростав лише у пацієнтів основної групи на 46,2% ( $p=0,02$ ), порівняно із показниками до лікування. Такі зміни сприяли швидшому регресу клінічних проявів ХХХ на тлі гіпотиреозу.

У пацієнтів із хронічним холециститом та гіпотиреозом, які додатково до основної лікувальної схеми приймали розчин L-аргініну аспартату, спостерігалося достовірне зниження активності біохімічних маркерів цитолітичного та холестатичного синдромів та унормування показників цитокінового профілю.

**Reva T.V.**

**REFLUX AND HYPOTHYROIDISM: MECHANISMS OF INTERCONNECTION**

*Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology and Occupational Diseases*

*Higher State Educational Establishment of Ukraine*

*«Bukovinian State Medical University»*

Many people with Hypothyroidism have gastroesophageal reflux (GER) commonly referred to as reflux. The gastrointestinal (GI) system and thyroid are closely associated with one another and contribute a great deal to overall bodily function. Thyroid hormone impacts every cell in the body either directly or indirectly. It's thought that acid reflux may actually be an early indicator of