

**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



Телекі Я.М.

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОДАГРИ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ОЖИРІННЯ

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

Порушення метаболізму пуринів пов'язані зі станом вуглеводного й ліпідного обмінів і впливають на кістково-деструктивні зміни з боку артикулярних тканин. У хворих з метаболічним синдромом (МС) частіше виникає уролітіазний тип ниркової патології, знижуються рівні урикемії, оксипуринолемії та урикозурії.

Метою дослідження стало вивчення клінічно-патогенетичних особливостей подагри залежно від наявності ожиріння.

У дослідження було включено 37 хворих на подагру (28 чоловіків та 9 жінок). МС був діагностований у 25 (67,6%) хворих. 15 пацієнтів із подагрою без МС становили контрольну групу. Для оцінки тяжкості перебігу подагри використовували індекс тяжкості, розрахований на за даними віку хворих, кількості уражених суглобів, тривалості останнього загострення, частоти артриту за рік, наявності тофусів та їх кількості.

У пацієнтів із МС порівняно з групою контролю спостерігався тяжкий перебіг подагри: ранній початок захворювання, вища частота і тривалість нападів артриту, вищі рівні гіперурикемії, більша кількість уражених суглобів (болісність і набряклість) та наявних тофусів (підшкірних, внутрішньокісткових). Індекс тяжкості перебігу подагри у хворих на МС порівняно з особами без МС становив 3,2 проти 2,8 ($p < 0,01$).

Підшкірні тофуси при подагрі на 44 % частіше відзначали у пацієнтів із МС. Крім того, у хворих на подагру виявлена прямий кореляційний зв'язок між рівнем сечової кислоти та ожирінням ($r = 0,45$, $p < 0,05$). МС значною мірою впливає на перебіг подагри, який характеризується раннім розвитком, швидким прогресуванням захворювання та вираженим ураженням суглобового апарату.

Ткач Є.П.

МОНІТОРИНГ ЧУТЛИВОСТІ *S.PNEUMONIAE* У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ

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

Сучасна антибактеріальна терапія негоспітальної пневмонії (НП) неможлива без моніторингу її збудників та визначення чутливості до антибактеріальних засобів цих респіраторних патогенів. Терапія пневмоній на початку захворювання залишається емпіричною і ґрунтується на даних сучасних епідеміологічних досліджень щодо розповсюдженості тих чи інших етіологічних збудників інфекційних процесів.

Мета дослідження - локальний моніторинг основних бактеріальних етіологічних збудників НП, визначення їх чутливості до антибактеріальних засобів та рівня їх антибіотикорезистентності.

Здійснено ретроспективний аналіз 188 медичних карток стаціонарних хворих на НП, які знаходились на лікуванні у терапевтичних відділеннях та ВРІТ «Лікарні швидкої медичної допомоги - університетській лікарні» м.Чернівці у епідеміологічний зимовий період (грудень 2015 – березень 2016 року). Предметом дослідження стали показники результатів бактеріологічного дослідження харкотиння, виділені мікроорганізми, а також спектр їх антибіотикочутливості.

Мікробіологічне дослідження проведено всім пацієнтам на НП. У більшості хворих забір мокроти здійснювався уже на фоні антибіотикотерапії (78%), можливо з цим пов'язано те, що етіологію НП не було встановлено у 60,6 % пацієнтів.

Етіологічна картина щодо бактеріальних патогенів хворих на НП, які поступили на стаціонарне лікування, виглядає так: *S.pneumoniae* висіяно у 62,7% хворих, *K.pneumoniae* у



26,7%, *S.pyogenes* у 2,7%, *P.aeruginosae* у 4,0%, *S.aureus*, *P.mirabilis*, *Citrobacter* у рівних часток хворих (по 1,33%). Визначено, що чутливість *S.pneumoniae* зберігалась на 100% до тикарциліну, імпіпенему та меропенему, цефоперазону/сульбактаму, амікацину та тобраміцину. Чутливість до оксациліну була у 66,7% хворих, до ампіциліну у 83,3%, до амоксициліну у 87,5%, до піперациліну/тазобактаму у 92,7%, до еритроміцину у 72,5%. Спостерігалась досить низька чутливість до цефтриаксону (у 58,8% хворих), з яких у 47,1% буда помірна стійкість збудника. Чутливість до левофлоксацину та моксифлоксацину була на рівні 95,7% та 96,6 %, проте відмічена частина хворих, яким потрібні були вищі за середні дози цих препаратів, щоб подолати помірну стійкість ізолятів *S.pneumoniae* у 17,4% випадків для левофлоксацину та 13,8% випадків для моксифлоксацину. Чутливість *S.pneumoniae* була високою до лінезоліду (97,2%) та ванкоміцину (92,9%).

Отже, *S.pneumoniae* залишається провідним респіраторним патогеном негоспітальної пневмонії, хворі на яку підлягають госпіталізації до лікувально-профілактичних закладів. Серед ізолятів *S.pneumoniae* визначено достатньо виражену розповсюдженість антибіотикорезистентності до цефтриаксону – препарату групи цефалоспоринів.

Трефаненко І.В.

ПОРУШЕННЯ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

ІЗ СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ НЕКАМЕНЕВИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

У структурі смертності населення від хвороб системи кровообігу перше місце займає ішемічна хвороба серця (ІХС). За статистичними даними різних країн, її клінічні форми реєструються у 15-20% дорослого населення. В патогенезі розвитку хронічного некаменевого холецистити (ХНХ) у даної групи хворих одне з провідних місць займають порушення в системі гемостазу на тлі атеросклерозу. Тому поєднаний перебіг ІХС та ХНХ є взаємообтяженим. При відсутності належного контролю за протеолізом розвивається ряд патологічних станів, що супроводжуються виникненням деструктивних, запальних, імунних реакцій, порушення процесів гемостазу та ін. Активні форми окисню (АФК) викликають окисну деструкцію, ліпідів, білків. Слід зазначити, що в стані окисного стресу в першу чергу відбувається атака саме білкового каркасу плазматичних мембран, як наслідок деполімеризація та лізис клітин. Доцільне буде припущення того, що в умовах локального запалення жовчного міхура (ЖМ) можливі зміни в системі локального і системного гемостазу, які можливо використовувати не тільки з метою опису патологічного процесу, а також з прогностичною метою. Тому метою дослідження було проаналізувати інтенсивність окисної деструкції білків плазми крові у крові хворих із поєднаним перебігом ІХС та ХНХ.

Визначали протеолітичну активність плазми за лізисом азоальбуміну (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїну (лізис великомолекулярних білків), та азоколу (лізис колагену). Інтенсивність окислювальної модифікації білків (ОМБ) визначали за методом О.Є. Дубініної та співав. (1995 р.) у модифікації І.Ф.Мещишена (1998 р.).

За допомогою сучасних методів дослідження було обстежено 32 хворих на ХНХ із супутньою ІХС (стенокардія напруги I-II ФК, СН I-II ФК за критеріями Нью-Йоркської асоціації кардіологів) віком 55-75 років та 12 хворих на ІХС (стенокардія напруги I-II ФК, СН I-II ФК за критеріями Нью-Йоркської асоціації кардіологів). Дослідження ЖМ проводили за допомогою ультразвукового доплерографічного дослідження.

При вивченні стану пероксидного окиснення білків спостерігається вірогідне ($p < 0,05$) підвищення рівня альдегідо- та кетоніохідних нейтрального характеру ($2,35 \pm 0,11$ ммоль/г білку, в групі умовно здорових – $1,37 \pm 0,08$ ммоль/г білку). Тоді як рівень альдегідо- та кетоніохідних основного характеру практично не змінювався. Нагромадження ОМБ є складовою багатьох факторів, які управляють синтезом і окисненням білків з одного боку,