

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



коморбідного перебігу з ішемічною хворобою серця на підставі отримання нових наукових даних про клінічно-патогенетичні особливості перебігу зазначеної коморбідної патології шляхом диференційованого призначення L-аргініну та розторопші плямистої.

Встановлено, що ХСН II ст. II-IIIФК погіршує перебіг та якість життя за коморбідності захворювань завдяки персистуванню порушень у цитокіновій ланці в бік переважання прозапальних цитокінів. Це тісно пов'язано з пероксидацією ліпідів, білків, СРБ, ендотеліальною дисфункцією, дисліпідемією й інсулінорезистентністю, що посилює ризик кардіоваскулярних подій та потребує постійного медикаментозного контролю перебігу обох хвороб.

Доведено, що комплексна терапія хворих на хронічний панкреатит із ІХС за хронічної серцевої недостатності II-III ФК із включенням L-аргініну гідрохлориду та L-аргініну аспартату, препарату розторопші плямистої – силімарину 90 мг (за силібініном) є доцільною і дозволяє позитивно впливати на клінічний перебіг коморбідності захворювань, контролюючи перебіг хронічної запальної реакції і на локальному судинному рівні, покращуючи ендотеліальну функцію, зменшуючи показники дисліпідемії, глікотоксичності, нормалізуючи функціональний стан печінки, якість життя таких хворих (за даними опитувальника GSRS), продовжуючи ремісію до 5 і 9 місяців відповідно.

**Горбатюк І.Б.**

### **СТАН ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ХОЛЕЦИСТИТІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**

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

Нормальне функціонування органів і систем організму забезпечується складною взаємодією багатьох чинників, але насамперед функціонуванням нервової та ендокринної систем. Важливу роль відіграє також стан системи мікроциркуляції та гемостазу, основним завданням якої є забезпечення плинності крові в судинному руслі. Останнім часом активно вивчається роль мікроциркуляторних розладів і змін структурно-функціональних властивостей еритроцитів у механізмах регуляції згортання крові та патогенезі хронічних захворювань гелатобілярної системи, зокрема у хворих на хронічний некаменевий холецистит (ХНХ). Результати проведених досліджень неоднозначні і суперечливі. Разом з тим, суперечливість оцінки активності згортання та фібринолітичної систем у даних пацієнтів може бути пояснена наявністю супутніх захворювань, здатних змінювати кондиції цих систем гемостазу. Як приклад такого патологічного стану цілком може слугувати метаболічний синдром (МС). Дворазове збільшення частоти серцево-судинних захворювань із фатальним фіналом при наявності МС обумовлено не тільки атеросклерозом, а й атеротромбозом. Погіршують реологічні властивості крові при МС і дисліпідемія на тлі гіперглікемії.

В ході дослідження за мету ставили вивчення різних ланок системи згортання крові, протизгортаючої активності крові, фібринолізу у співвідношенні з гемостазіологічними параметрами за поєданого перебігу ХНХ та ІХС, встановлення ймовірних механізмів прогресування цих захворювань.

Проведені дослідження у 88 хворих на ХНХ у фазі загострення, серед яких у 28 пацієнтів (I група) захворювання мало ізольований перебіг, у 30 пацієнтів ХНХ перебігав на тлі ІХС, кардіосклерозу із СН I-IIA стадії (2 група), у 30 пацієнтів з ХНХ супровідним захворюванням була ІХС, кардіосклероз із СН I-IIA стадії та ожиріння 1-2 ступеня (3 група). Також проведені дослідження у 48 хворих на ХНХ у фазі загострення, який супроводжувався холестерином жовчного міхура (ХЗ ЖМ). Супровідними захворюваннями у цій групі хворих у 30 осіб була ІХС, кардіосклероз із СН I-IIA стадії та ожиріння 1-2 ступеня (4 група), у 18 осіб із нормальною масою тіла (5 група) – супровідної патології з боку серцево-судинної та ендокринної систем встановлено не було. Стан системи гемостазу вивчали за допомогою розгорнутої гемостазиограми: коагуляційний гемостаз (2-га фаза згортання – протромбіновий час (ПТЧ), 3 фаза – вміст фібриногену); протизгортаючий потенціал крові (тромбіновий час (ТЧ), активність антитромбіну III (АТ III)); фібринолітичний потенціал крові (активність Хагеман-залежного фібринолізу, сумарна (СФА), ферментативна (ФФА) та неферментативна фібринолітична активність (НФА) крові); посткоагуляційна фаза (кількісне визначення активності XIII фактора (фібринази)).

Аналіз результатів дослідження 2-ї фази коагуляційного гемостазу показав, що ПТЧ був вірогідно знижений у хворих усіх груп спостереження. Максимальне зниження показника спостерігалось у пацієнтів 4 групи – на 37,1% у порівнянні з показником у ПЗО ( $p < 0,05$ ) з наявністю міжгрупової різниці. Дослідження 3-ї фази коагуляційного гемостазу за вмістом фібриногену в крові свідчило, що у хворих 2, 3, 4 груп спостереження цей показник був вірогідно зниженим: хворих 2-ї групи – на 10,0%, 3-ї групи – на 20,7%, 4-ї – на 32,6% ( $p_{2-4} < 0,05$ ) та вірогідно відрізнявся при порівнянні в міжгруповому аспекті ( $p < 0,05$ ), що свідчило на користь розвитку коагулопатії споживання, тобто використання фібриногену у процесах внутрішньосудинного зсідання крові із одночасним виснаженням циркулюючого пулу I чинника. При аналізі антикоагуляційного потенціалу крові встановлено зменшення ТЧ у всіх групах хворих, із максимальним відсотком зниження у хворих 4 групи – 37,3% ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з групою ПЗО, однак у хворих 2-ї групи ТЧ також вірогідно знизився на 27,8%, 3-ї групи – на 29,6%, 5-ї на 20,7% ( $p_{2,3,5} < 0,05$ ) із наявністю вірогідної різниці 1, 2, 3 груп із 4-ю групою. Зміни активності АТ III – чинника, який одночасно забезпечує гальмування протеолізу, фібринолізу і є компонентом протизсідуючої системи, також вказують на недостатність антикоагуляційного потенціалу крові. Зокрема, було встановлено гальмування активності АТ III в усіх групах порівняння із



максимальним пригніченням у хворих 4-ї групи – на 27,0% ( $p < 0,05$ ). Дослідження фібринолітичної активності крові показало, що СФА плазми крові у хворих усіх груп була вірогідно нижча від контрольних показників: у 1-й групі – на 6,5%, 2-й групі – на 11,9%, 3-й групі – на 16,7%, 4-й групі – на 18,5%, 5-й групі – на 9,5% ( $p_{1-5} < 0,05$ ) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ( $p < 0,05$ ). Гальмування СФА відбувалось за рахунок зниження ФФА: у хворих 1-ї групи показник був вірогідно нижчим за контрольні у 1,2 раза, у 2-й групі – у 1,4 раза, у 3-й групі – у 1,9 раза, у 5-й групі – у 1,3 раза, у той час як у 4 групі було зареєстровано максимальне пригнічення ФФА – у 1,9 раза ( $p_{1-5} < 0,05$ ). Водночас, НФА у хворих усіх груп зростала, про що свідчило збільшення показника НФА у порівнянні з групою ПЗО відповідно на 25,0%, 31,3%, 43,8%, 54,2% та 29,2% ( $p_{1-5} < 0,05$ ). Мало місце вірогідне зниження активності Хагеман-залежного фібринолізу: у 2-й групі – у 1,6 раза, у 3-й групі – в 1,8 раза, у 4 групі – у 1,9 раза, у 5 групі – у 1,5 раза ( $p_{2-5} < 0,05$ ) у порівнянні з ПЗО із відсутністю вірогідної міжгрупової різниці ( $p > 0,05$ ).

Таким чином, у хворих на ХНХ із супровідним ожирінням було встановлено стан плазмової гіперкоагуляції, зокрема активації 2-ї та 3-ї фаз коагуляційного гемостазу, зниження антикоагулянтного потенціалу крові, пригнічення фібринолітичної активності плазми крові, яка виникала за рахунок гальмування ферментативного та Хагеман-залежного фібринолізу, а також компенсаторне підвищення активності неферментативного фібринолізу, які були найбільш вираженими за супровідних холестерозу жовчного міхура, ІХС та ожиріння.

**Гречко С.І.**

### **ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ПРОГНОЗ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗГІДНО РЕЄСТРУ МАЛИХ МІСТ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ**

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

З метою створення реєстру малих міст України апробована і функціонує система моніторингу за епідеміологічною ситуацією, що пов'язана з АГ, серед населення. Впродовж 2011 року проведено дослідження випадкової вибірки пацієнтів, що звертались в обласний клінічний кардіологічний диспансер м. Чернівці.

Було обстежено 240 осіб віком від 32 років: 88 чоловіків і 155 жінок, зі згодою на анкетування більше 73%. Проведений контроль якості отриманої інформації. Дані стандартизовані за віковою структурою населення Європи. Дослідження включало: опитування за стандартною анкету для визначення паспортних даних, відомостей про фізичну активність, наявність шкідливих звичок, в тому числі професійних, наявність шкідливих звичок, хронічних неінфекційних захворювань і їх лікування, контроль АТ, антропометрії. Попередньо всі учасники дослідження були інформовані про методику опитування, виміри АТ, антропометрії. АТ вимірювався двічі на правій руці у положенні сидячи після 5 хвилин відпочинку.

До списку факторів, що враховувались при оцінці ризику розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на АГ, включались: вік старше 55 років для чоловіків і 65 – для жінок, куріння, гіперхолестеринемія (ГХС) більше 5,5 ммоль/л, ожиріння – індекс Кетле більше 30 кг/м<sup>2</sup>, низька фізична активність (НФА), освіта нижча за середню (ОНС), яка асоціювалась з низьким соціальним статусом. До ушкодження органів мішеней (УОМ) віднесли гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ) і гіпертонічну ретинопатію (ГР). До асоційованих кардіологічних станів (АКС) – цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ), ішемічну хворобу серця (ІХС), ураження нирок (хронічну ниркову недостатність), захворювання периферичних артерій, цукровий діабет (ЦД). Рівні загального холестерину і креатиніну крові, а також наявність УОМ визначали за даними історій хвороб та амбулаторних карт.

За результатами досліджень, хворі АГ чоловіки і жінки мали подібний освітній статус: частота осіб з освітою нижчою за середню. Однак, у віці 55-64 років і старше відзначається переважання осіб з освітою, нижчою за середню. Серед хворих на АГ чоловіків працездатного віку виявлена дуже висока поширеність паління. Серед хворих на АГ жінок поширеність куріння була значно меншою: в 4,5-15 разів у молодшій та старшій вікових групах відповідно. В цілому по вибірці хворих на АГ жінки курили у 6 разів рідше, ніж чоловіки. Поширеність НФА майже не змінювалась з віком серед осіб з АГ чоловічої статі, і збільшувалась серед жінок з АГ. Таким чином, дві третини чоловіків з АГ у всіх вікових групах були фізично малоактивними, у той час, як серед жінок кількість таких осіб збільшувалась з віком. Стандартизована за віком поширеність НФА була практично однаковою серед хворих на обох статей. Поширеність ожиріння збільшувалась з віком у хворих на АГ обох статей, але більш стрімко – у жінок. Стандартизована за віком поширеність ожиріння серед жінок, хворих на АГ, майже у два рази вища, ніж серед чоловіків. З віком збільшувалась частота ГХС у хворих АГ, в цілому, за вибіркою переважала по групі серед чоловіків, а серед хворих вікової групи 65 років і старше, була вищою серед жінок. Наведені дані є результатом першого етапу моніторингу епідеміологічної ситуації, що пов'язана з АГ, і відтворюють реальну ситуацію з виявленням і лікуванням АГ в умовах створення реєстрових підходів моніторингу населення в малих містах України. Проведена робота з узагальненням масивом даних дозволила отримати загальне уявлення відносно поширеності АГ, ФР і супутніх захворювань, що дозволило підійти до оцінки загального серцево-судинного ризику у хворих на АГ в популяції. Очевидно, що виділення чотирьох категорій загального серцевого ризику носить умовний характер, оскільки залежить від повноти обстеження, яке є проблематичним в умовах амбулаторних умов. Крім того, є досить важким оцінити ризик у хворих на АГ, які отримують антигіпертензивну терапію.



Таким чином, накопичений протягом тривалого часу клінічний досвід і спрямований для розробки методів профілактики ускладнень АГ, що визначаються метою і завданням таких досліджень.

**Доголіч О.І.**

### **ВІДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ФІТОПРЕПАРАТОМ «УРОНЕФРОН» ХВОРИХ НА ПОДАГРУ**

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Залишається актуальною проблема лікування хворих на подагру, особливо на подальших етапах її прогресування з втягненням у процес внутрішніх органів. Незважаючи на досить широкий арсенал медикаментозних засобів, терапія подагри на практиці обмежується дієтою, застосуванням НПЗП, у дуже гострих випадках – кортикостероїдів та алопуринолу [В.Г. Барскова, 2010; В.М. Коваленко, 2013]. Наявність системних подагричних чи набутих уражень внутрішніх органів, особливо ураження нирок, їхній вплив на подальший перебіг подагри та корекція медикаментозних підходів здійснюється рідко [С.І. Сміян, 2010]. Згідно особливостей перебігу подагри, залежно від давності хвороби та віку хворих, для покращення результатів лікування цієї недуги доцільно додатково застосування полікомпонентних рослинних засобів.

Мета дослідження – підвищення ефективності лікування хворих на подагру з клініко-інструментальними та лабораторно-біохімічними ознаками уражень нирок.

Матеріалом слугували спостереження з використанням «Уронефрону» у 30 хворих на подагру чоловіків у віці 37-77 років з давністю хвороби 5-17 років, із частотою госпіталізації 1-2 рази на рік та 2-3 рази лікування в амбулаторних умовах. У всіх хворих підтверджено наявність сечокам'яної хвороби (12 осіб) чи вираженого сечокистозного діатезу (28 осіб) за неодноразовими УЗ-обстеженнями та явищем вторинного пієлонефриту в період нестійкої ремісії чи помірного загострення, за даними досліджень сечі загальної та за Нечипоренком, включаючи помірну лейкоцитурію, протеїнурію, особливості сольового осаду (у 23 осіб – 76,66%). Усі хворі до аналогічного стандартного комплексу лікування отримували додатково «Уронефрон» по 30-40 крапель тричі на день за 15-20 хв до їжі (чи по одній мірній ложці сиропу в тому ж часовому регламенті) упродовж 4-6 тижнів. Критеріями ефективності лікування були: ступінь регресу суглобового больового синдрому, характеристика дизуричних явищ, візуальна щоденна і періодична лабораторна оцінка змін сечового осаду на 7 та 12-у добу, динаміка гіперурикемії та клубочкової фільтрації через один місяць лікування, на амбулаторному етапі тривалість і стійкість клінічної ремісії подагри, лабораторної ремісії подагричного ураження нирок за даними аналізів сечі упродовж одного року.

У динаміці клінічного спостереження встановлено, що з другого-третього дня пацієнти, які отримували додатково «Уронефрон» відмічали почастищення сечовиділення (кількісно і якісно), помутніння сечі, збільшення видимої частини осаду в добовій порції сечі та кількісного збільшення добового діурезу на 250-320 мл. Тривалість такого періоду хворих була від 8 до 16 діб, що певною мірою корелювали з даними УЗ-дослідження нирок та щільністю кристалічних мас у чашково-мискових системах. Із 7-12-ї доби пацієнти відмічали появу прозорої сечі з епізодами сечовиділення мутної сечі та осаду в окремих порціях. За цей період хворі зазначали зникнення неприємних відчуттів, розпирання чи болю в попереку. Важливо також, що симптоми супутніх холецистопатій та синдрому подразненої кишки також мали помітну тенденцію до регресу. Знизилась ключові показники функціонального стану нирок: швидкість клубочкової фільтрації як доказ сечогінного ефекту «Уронефрону» та, ймовірно, опосередкованого посилення урикозурії, що призвело до значного ( $P < 0,01$ ) зниження рівня сечової кислоти у крові –  $(438,3 \pm 14,32)$  мкмоль/л. Однак, цей рівень за 30-денний термін лікування ще далекий до рекомендованого цільового ( $360,0$  мкмоль/л для чоловіків), що є свідченням потреби подальшого використання «Уронефрону» в лікувальному комплексі.

Призначення до комплексного лікування хворих із гострим подагричним артритом без чи з наявністю тонусів полікомпонентного фітопрепарату «Уронефрон» прискорює регрес ниркових проявів хвороби впродовж 1-1,5 місяця.

Полікомпонентний фітопрепарат «Уронефрон» знижує рівень гіперурикемії впродовж тримісячного застосування, сприятливо впливає на окремі супутні захворювання системи травлення.

**Дрозд В.Ю.**

### **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ ТА ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ФОРМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ГАСТРОЕЗОФАГАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ**

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

Демографічна ситуація, що склалася в нашій країні за останні 10 років, призвела до неухильного зростання кількості осіб похилого та старечого віку та їх частки в загальній структурі населення. У даний час майже кожен четвертий житель України знаходиться у віці 65 років і старше. Збільшення кількості людей старшого віку в структурі населення ставить нові завдання і проблеми перед сучасною медициною. Серед



безлічі захворювань, характерних для людей похилого та старечого віку, хвороби серцево-судинної системи займають провідне місце, це без урахування наявності коморбідної патології. Ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з основних причин смертності та інвалідизації у даній категорії людей. А гастроєзофагальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), у даний час, визнана провідним за частотою захворюванням у гастроентерології. Близько 40% хворих на ІХС мають ураження гастроєзофагальної зони, а в 62,7% гастроентерологічних хворих трапляються супутні захворювання серцево-судинної системи. Тому поєднання ІХС і ГЕРХ – розповсюджена клінічна ситуація. Тому, пошук невідомих раніше механізмів розвитку та прогресування ГЕРХ у хворих на ІХС, а також способів ефективної корекції встановлених порушень є безумовно актуальним.

Метою дослідження було вивчити зміни показників плазматичного фібринолізу та протеолізу у хворих на хронічні форми ішемічної хвороби серця та гастроєзофагальну рефлюксну хворобу.

Обстежено 80 хворих на ІХС (стабільна стенокардія напруги, II ФК, СН I-IIA ст.), у тому числі 50 хворих на ІХС із супровідною ендоскопічно позитивною (ерозивною) ГЕРХ. З урахуванням скарг, анамнезу, об'єктивного статусу, даних загальноклінічних та інструментальних методів обстеження були виділені наступні клінічні групи: I група (30) – хворі на ІХС без супровідної патології; II група (50 осіб) – ІХС із ГЕРХ. Контрольну групу склали 23 практично здорові особи. Протеолітичну і фібринолітичну активність плазми крові визначали, використовуючи азосубстрати фірми Даниш Ltd. (Україна): азоальбумін (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїн (лізис високомолекулярних білків) і азокол (лізис колагену). Інтенсивність фібринолізу оцінювали за лізисом азофібрину (Даниш Ltd, Україна). Для вивчення фібринолітичних процесів визначали сумарну фібринолітичну (СФА), неферментативну (НФА) і ферментативну фібринолітичну активність (ФФА). Статистичний аналіз проводили з використанням програм Excel 2013 з обчисленням вірогідності різниці показників за парним критерієм Стьюдента.

У хворих на ІХС без коморбідної ГЕРХ показники протеолітичної активності плазми є значно вищими, ніж у ПЗО та достовірно нижчими, ніж у хворих із коморбідним перебігом ІХС та ГЕРХ. Так, у хворих на ІХС інтенсивність лізису низькомолекулярних білків перевищувала таку у ПЗО у 2,3 рази ( $p < 0,05$ ), а у хворих на ІХС із ГЕРХ даний показник був вірогідно вищим ( $p < 0,05$ ) і перевищив показник у ПЗО у 2,8 рази ( $p < 0,05$ ). Інтенсивність лізису високомолекулярних білків змінювалась аналогічним чином: у I групі показник перевищив дані у ПЗО у 1,5 рази ( $p < 0,05$ ), а у II – відповідно у 1,8 рази ( $p < 0,05$ ) з наявністю вірогідної між групової різниці.

Інтенсивність лізису колагену, згідно з отриманими даними також вірогідно зростала в обох групах порівняння. Зокрема, у хворих I групи показник колагенолітичної активності плазми крові перевищив показник у ПЗО у 1,5 рази ( $p < 0,05$ ), а у II групі - у 1,6 рази ( $p < 0,05$ ) з наявністю вірогідної міжгрупової різниці. Таким чином, перебіг ІХС супроводжується істотною активацією інтенсивності протеолізу як високо-, так і низькомолекулярних білків у відповідь на ішемію міокарду, а також компенсаторним підвищенням інтенсивності колагенолізу. Згідно з даними аналізу літератури, встановлений нами протейназо-інгібіторний дисбаланс за коморбідності ІХС із ГЕРХ здійснюється сумарно за рахунок декількох механізмів: і підвищення активності протеаз, і зниження активності інгібіторів протеаз, і наявності дисфункції ендотелію. Ймовірно, у відповідь на підвищення злушення ендотелію судин на тлі атеросклерозу і оголення базальної мембрани, що містить колаген, який є потужним чинником індукції агрегації тромбоцитів і формування гіперкоагуляційного синдрому, активуються матриксні металопротеїнази, які здійснюють лізис колагену і мають пошкоджувальну дію для судин та міокарду. Водночас, за коморбідного перебігу ІХС із ерозивною ГЕРХ спостерігається ще вища інтенсивність протеолізу за усіма субстратами, що вивчалися. Даний факт можемо пояснити системним впливом кислотно-пептичного фактора, який, крім місцевої пошкоджувальної дії призводить до системної активації протеолізу. Згідно з отриманими результатами, нами встановлено достовірне зниження СФА у хворих обох груп спостереження: відповідно на 19,2% ( $p < 0,05$ ) та 36,5% ( $p < 0,05$ ) із наявністю вірогідної між групової різниці ( $p < 0,05$ ). При дослідженні НФА у хворих I групи відзначалося достовірне зниження показника на 21,9% ( $p < 0,05$ ) та на 38,5% у II групі у порівнянні з ПЗО. Аналогічне спрямування мали показники ФФА ( $p < 0,05$ ). При пошкодженні ендотеліальних та епітеліальних клітин шлунково-кишкового тракту зростає рівень протеолітичної активності плазми та зменшується фібринолітична активність, що супроводжується активацією коагуляційної та тромбоцитарної ланок гемостазу та призводить до порушення реологічних властивостей крові, тим самим посилюючи прогресування як ІХС, так ГЕРХ.

За умов коморбідності ішемічної хвороби серця та ерозивної гастроєзофагальної рефлюксної хвороби зростають показники протеолітичної активності та зменшуються показники фібринолітичної активності плазми крові у порівнянні із хворими на ІХС з ізольованим перебігом.

**Дудка І.В., Хухліна О.С., Дудка Т.В.**

### **ПОРУШЕННЯ ПРОТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ЗА УМОВ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ГАСТРОЕЗОФАГАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

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

У даний час є актуальним дослідження соціально значущих захворювань, до яких належать хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та гастроєзофагальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ).