

**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



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 загального 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 почастішання 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 плазмового 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 металопроїнази, 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).