

**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



захворювань органів травлення, серцево-судинної та ендокринної систем є складною проблемою через наявність у механізмах їхнього патогенезу спільних рис і недостатнього вивчення.

Метою дослідження було оцінити коагуляційний потенціал крові у хворих на ПВШ та ДПК у поєднанні з АГ і ЦД2.

Обстежено 65 осіб, з них: 20 осіб з ПВШ та ДПК, 30 осіб з ПВШ та ДПК, поєднаною з АГ і ЦД2 і 15 практично здорових осіб. Було проведено такі дослідження: час рекальцифікації плазми крові – ЧРП; протромбіновий час – ПЧ; тромбіновий час – ТЧ; рівень антитромбіну ІІІ; показники фібринолізу (сумарною фібринолітичною активністю крові - СФА, неферментативною - НФА та ферментативною – ФФА); реологічні властивості еритроцитів (індекс деформабельності еритроцитів-ІДЕ, відносної в'язкості еритроцитарної суспензії - ВВЕС)

У групи хворих на ПВШ та ДПК із АГ і ЦД2 час рекальцифікації плазми крові знижений на 7,96%, протромбіновий час – на 16,22%, тромбіновий час – 22,62%, у порівнянні з групою хворих на ПВШ та ДПК, і відповідно на 17,02%, на 38,78%, та 28,99% у порівнянні з практично здоровими особами. Як свідчать дані, у хворих на ПВШ та ДПК спостерігається зменшення індексу деформабельності еритроцитів (на 16,74% - у 2-й групі, на 24,44% - у 3-й групі) на фоні збільшення кофіцієнту в'язкості еритроцитарної суспензії (на 33,88% та 34,99% відповідно). Спостерігається зменшення ІДЕ на 12,34% та ВВЕС на 21,36% у хворих на ПВШ та ДПК із АГ і ЦД2 у порівнянні із хворими на ПВШ та ДПК без АГ і ЦД2. Отже, наявність АГ і ЦД2 із основною патологією супроводжується достовірним зменшенням ІДЕ та збільшенням ВВЕС. У групі хворих на ПВШ та ДПК, поєднану з АГ і ЦД2, спостерігається зниження лізис азозальбуміну на 14,53%, лізис азоказеїну – на 21,25% та лізис азоколу на 17,28% у порівнянні з хворими на ПВШ та ДПК без АГ і ЦД2.

При дослідженні фібринолітичної активності спостерігається у хворих на ПВШ та ДПК, достовірне зниження сумарної фібринолітичної активності (СФА) на 47,73% ферментативної фібринолітичної активності (НФА) на 56,25% та достовірне підвищення ферментативної фібринолітичної активності (ФФА) на 69,69% у порівнянні з практично здоровими особами. Проте спостерігається тенденція до підвищення у групі хворих на ПВШ та ДПК з АГ і ЦД2 у порівнянні з групою практично здорових осіб.

Показники протеолітичної активності характеризуються достовірним зниженням азозальбуміну, азоказеїну та азоколу у даних групи 2 та групи 3. За даними досліджень виявлено, що антитромбін ІІІ (АТ ІІІ), достовірно зменшився у всіх групах. Проте у групі хворих на ПВШ та ДПК АТ ІІІ зменшився на 15,37%, у хворих на ПВШ та ДПК з АГ і ЦД2 – на 36,58% у порівнянні з практично здоровими особами. Водночас, у хворих на ПВШ та ДПК з наявністю із АГ і ЦД2 даний показник зменшився на 21,53% у порівнянні з групою хворих на ПВШ та ДПК без супутньої патології.

Зниження часу рекальцифікації плазми крові (на 7,96% ($p<0,05$)), протромбінового (на 16,22% ($p<0,05$)), тромбінового (на 22,62% ($p<0,05$)); порушення структурно-функціональних властивостей еритроцитів крові, зокрема, істотніше зменшення індексу деформабельності еритроцитів (на 24,44% ($p<0,05$)) і підвищення відносної в'язкості еритроцитарної суспензії (на 21,36% ($p<0,05$)), а також зниження фібринолітичної на (47,73% ($p<0,05$)), і протеолітичної (на 17,28% ($p<0,05$)) активності, антитромбіну ІІІ (на 21,53% ($p<0,05$)) свідчить про порушення компенсаторних можливостей організму та є важливим чинником прогресування захворювання.

Сішівська І.О., Федів О.І., Гараздук І.В.

ВПЛИВ ПРОБІОТИКІВ НА ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАНІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

*Кафедра внутрішньої медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буквинський державний медичний університет»*

Важливу роль у лікуванні Н.рyлогі - асоційованої пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, відіграє не лише протихелікобактерна терапія, але й додавання до базисної терапії пробіотиків, які позитивно впливають на ерадикацію Н.рyлогі. Приймання антибактеріальних препаратів, вже на початку захворювання спостерігається транслокація мікрофлори.

Метою роботи було вивчити вплив пробіотиків на ліпідний обмін у комплексному лікуванні (з базисною терапією) у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2.

Було обстежено хворі по встановленому діагнозу виразки шлунка та дванадцятипалої кишки і лікувальній тактиці згідно наказу МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р., діагностичні критерії цукрового діабету типу 2 відповідно до рекомендацій Міжнародної федерації з вивчення цукрового діабету (2007 р.) та класифікацію ВООЗ (1998) про вікову градацію осіб. Зі 135 обстежених осіб: 15 - склали практично здорові особи, що увійшли до групи №1; 60 хворих на ПВШ та ДПК – група №2 та 60 хворих на ПВШ та ДПК, поєднаної з МС - група №3. Ліпідний обмін оцінювали за допомогою концентрації загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ).

При проведенні та аналізі порушень ліпідного обміну було встановлено підвищення ЗХС, вірогідне зниження у сироватці крові ХС ЛПВЩ, зростання ХС ЛПНЩ та ТГ у всіх групах обстежених хворих із



тенденцією до наростання у хворих третьої групи, які поглиблювалися в міру зростання ІР. Розвиток ІР супроводжувався розвитком дисліпідемії, підвищенням концентрації ХС ЛПНЩ та ТГ і зниженням концентрації ХС ЛПВЩ. Гіперінсулінемія сприяє розвитку атерогенної дисліпідемії, підсилює проліферацію гладком'язових клітин і фіброblastів, збільшує активність рецепторів ЛПНЩ і синтез ендogenous холестерину в клітинах судинної стінки.

Рівень ЗХ був вірогідно підвищений у всіх досліджених групах порівняно з контрольною групою. Максимально високий рівень ЗХ спостерігали у хворих з ПВШ та ДПК з АГ і ЦД2, що на 16,15% ($p<0,01$) вищий порівняно у хворих без АГ і ЦД2 та на 27,58% ($p<0,01$) вище ніж у практично здорових осіб. Водночас, спостерігаються високі концентрації ТГ, що мають безпосереднє відношення до розвитку атеросклерозу, який викликає старіння судин, утворення на їх стінках атеросклеротичних бляшок, звуження і зменшення кровотоку в коронарних судинах. Це створює для них додатковий ризик появи серцево-судинних захворювань, а також порушує кровопостачання шлунка та дванадцятипалої кишки. Показані зміни, які становлять достовірне збільшення у хворих з ПВШ та ДПК на 18,14% та у хворих з наявною супутньою патологією на 39,62% у порівнянні з контрольною групою. Водночас, вірогідне зниження вмісту ЛПВЩ спостерігається у хворих з ПВШ та ДПК, поєднаної з АГ і ЦД2 на 35% та у хворих з ПВШ та ДПК - на 27,81%, в порівнянні з даними практично здорових осіб, у порівнянні без супутньої патології - на 20%.

При визначенні рівня ЛПНЩ в крові встановлено, що його достовірне підвищення у групі №2 на 27,19% та групі №3 на 33,72% порівняно із практично здоровими особами, а також на 15,70% у групі №2 у порівнянні з групою №3, що свідчить про ускладнений перебіг із наявністю супутньої патології. Спостерігається достовірне підвищення КА у хворих з ПВШ та ДПК, поєднаної з АГ і ЦД2 на 50,65% та у хворих з ПВШ та ДПК з відсутністю супутньої патології на 36,49% у порівнянні з практично здоровими особами та на 22,28% - у порівнянні із групою хворих без АГ і ЦД2. Підвищення КА підтверджує наявність АГ та наявність атеросклеротичної бляшки в інтимі судин, що свідчить про ускладнення основної патології на порушень з боку серцево-судинної системи.

Таким чином, у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом типу 2 спостерігаються зміни всіх ланок ліпідного обміну, що свідчить ускладнений перебіг. Квадротерапія та включення у лікування пробіотиків покращує ліпідний спектр крові, що зменшує ризик ускладнень основного та супутнього захворювань.

Slyvka N.O., Virstiuk N.G.*, Plesh I.A., Gaidukov V.A.

LOW CARDIAC OUTPUT PREDICTS DEVELOPMENT OF HEPATORENAL SYNDROME AND SURVIVAL IN PATIENTS WITH ALCOHOLIC LIVER CIRRHOSIS

Department of Patients Care and Higher Nursing Education

State Higher Educational Institution

"Bukovinian State Medical University"

*Department of internal medicine of Faculty of Dentistry**

State Higher Educational Institution

"Ivano-Frankivsk National Medical University"

Alcoholic liver disease is a term that encompasses the liver manifestations of alcohol overconsumption, including fatty liver, alcoholic hepatitis, and chronic hepatitis with liver fibrosis or cirrhosis.

It is the major cause of liver disease in Western countries. Although steatosis (fatty liver) will develop in any individual who consumes a large quantity of alcoholic beverages over a long period of time, this process is transient and reversible. Of all chronic heavy drinkers, only 15–20% develop alcoholic liver cirrhosis (ALC), which can occur concomitantly or in succession. Why this occurs in only a few individuals is still unclear.

The hepatorenal syndrome (HRS) is defined as a potentially reversible kidney failure in patients with liver cirrhosis and ascites. In its pathophysiology, hyperactivity of the sympathetic and renin-angiotensin-aldosterone systems (RAAS), elevation of nitric oxide, and systemic vasodilatation are determinant factors. HRS is classified into two types. In type I, there is a rapid elevation of serum creatinine, at least twice the normal range, which reflects a reduction of creatinine clearance of 50%, usually reaching levels of up to 2.5 mg/dL. HRS type II has a more insidious and less aggressive course, and its hallmark is ascites refractory to diuretics. HRS type I generally courses with oliguria (less than 400–500 mL/day) and is secondary to infections or metabolic disturbances. About half of the patients usually respond to the therapies currently used.

Recently, a cardiomyopathic component associated with HRS has been reported. Ultimately, ACMP is now a well-established condition, defined as the presence of blunted ventricular response to stress, in cirrhotic patients, with a raised basal cardiac output accompanied by systolic, diastolic, electrophysiological, structural, histological, and biochemical changes.

In this follow-up study, we aimed to investigate the relation between cardiac and renal function in patients with ALC and the impact of cardiac systolic function on survival.

Forty-two patients with ALC were included. They were divided in two groups: group 1 – ALC+HRS (without ACMP) (n=21, age 37.2±5.3 years old), group 2 - ALC+HRS+ACMP (n=21, age 37.8±6.2 years old). Cardiac function was investigated by color doppler echocardiography for assessment of cardiac index (CI) and cardiac volumes. The renal function was assessed by determination of glomerular filtration rate (GFR) and renal blood flow (RBF) and the patients were followed up for 6 months period for development of hepatorenal syndrome. Patients were excluded from