

**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



Шуленіна О.В.

**КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ НА ТЛІ СУПУТНІХ
ЛАТЕНТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ КИШКІВНИКА**

Кафедра дерматовенерології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Вугрова хвороба (ВХ) – це хронічне мультифакторне захворювання шкіри, що виникає на тлі генетичної детермінованості. Серед найбільш поширених хронічних рецидивних дерматозів вона посідає третє місце за частотою звертання серед усіх дерматологічних хворих. За даними вітчизняних і зарубіжних авторів, ВХ Уражає від 70% до 90% населення віком 12 - 25 років.

Не зважаючи на проведені клініко-лабораторні та експериментальні дослідження з проблем акне, питання патогенезу ВХ залишаються до кінця не з'ясованими. У перебігу дерматозу мають значення спадкова схильність, порушення імунного статусу, дефіцит цинку в організмі, гіповітамінози, розлади функції органів травного тракту тощо. За даними сучасних джерел літератури, захворювання травного каналу є одним із тригерів розвитку та підтримання хронічного перебігу дерматозу. Серед патологій органів травного тракту вагому роль відводять ураженням слизової оболонки шлунка та дисбіотичним порушенням кишківника.

Мікробіоту товстої кишки розглядають як виключно важливий і необхідний орган, що у вигляді плівки вкриває всю поверхню кишечника і створює природній захисний бар'єр від патогенних мікроорганізмів, що потрапляють у кишковий тракт. Імуностимулювальна та біосинтетична функція нормофлори товстої кишки в найбільшому ступені пов'язана з біфідобактеріями та лактобацилами.

Метою роботи було визначити та оцінити клініко-анамнестичні особливості перебігу ВХ у пацієнтів із супутніми латентними захворюваннями кишківника.

З цією метою проведено клініко-анамнестичне обстеження 20 хворих на ВХ віком від 18 до 37 років. Серед обстежених було 11 (55,0%) жінок і 9 (45,0%) чоловіків, з яких 15 (75,0%) осіб – проживають в умовах міста, а 5 (25%) – мешкають у сільській місцевості. При аналізі розподілу пацієнтів, хворих на ВХ, за віком відзначено, що хворі від 18 до 21 року склали 45,0%, від 22 до 25 років – 25,0%, від 26 до 29 років – 15,0%, від 30 до 37 років – 15,0% обстежених осіб. У всіх обстежених пацієнтів дерматоз мав хронічний перебіг із тривалістю від 3 місяців до 6 років. Згідно аналізу анамнестичних даних встановлено, що найчастіше ВХ загострюється в осінньо-зимовий період у 45,0% осіб, у літній у 10,0%, водночас зв'язок загострень дерматозу зі стресом відмічали 30,0% пацієнтів, при цьому 15,0% хворих не могли назвати причину погіршення стану на шкірі. Слід зазначити, що погіршення перебігу захворювання перед менштрацією відмічали 30,0% пацієнток. Спадковий характер дерматозу встановлено у 80% пацієнтів. Також встановлено, що більшу частку хворих на ВХ склали пацієнти із тривалістю хвороби до 1 року (25,0%), давність захворювання більше 5 років реєструвалася у меншій кількості хворих (30,0%). Значна частина хворих (45,0%) звернулася до лікаря з давністю захворювання не більше 3-х місяців. За даними анамнезу стало відомо, що у пацієнтів у минулому відмічалася як моно- (у 25,0% хворих) так і поліорганна (75,0% хворих) супутня патологія. При цьому у 17 (85,0%) пацієнтів були перенесені захворювання органів травлення, а в інших спостерігалися періодичні скарги на порушення функцій шлунково-кишкового тракту; патологія ендокринної системи зустрічалася у 6 (30,0%), патологія ЛОР-органів – у 4 (20,0%) пацієнтів. При аналізі клінічних проявів ВХ на момент огляду було визначено, що легкий ступінь тяжкості дерматозу відзначався лише у 1/5 (20,0%) частини обстежених пацієнтів, водночас у більшості (у 80,0%) діагностували ВХ середнього та важкого ступенів тяжкості, з них у 60,0% пацієнтів – із середньо-тяжким та у 20,0% – тяжким клінічним перебігом дерматозу. Лише у 30,0% пацієнтів дерматоз мав обмежений характер, а у більшості (у 70,0%) хворих відзначено поширене ураження шкіри із залученням кількох областей – обличчя, спина, груди.

Таким чином, у більшості (85,0%) обстежених хворих на вугрову хворобу серед анамнестичних чинників переважали латентні захворювання органів травлення зі скаргами на порушення функції кишківника, які частіше відзначали у пацієнтів із середньо-тяжким та тяжким клінічним перебігом дерматозу, що обґрунтовує актуальність та доцільність цілеспрямованого обстеження хворих на вугрову хворобу з метою визначення стану мікробіоценозу кишківника для розробки диференційованих схем лікування таких пацієнтів.

СЕКЦІЯ 16

ФАРМАКОЛОГІЧНА ДІЯ ТА ФАРМАКОКІНЕТИКА ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

Букатару Ю.С.

**ВИВЧЕННЯ АНТИГІПОКСАНТНОЇ АКТИВНОСТІ ПОХІДНОГО 2-БЕНЗАМІДО-2-(2-ОКСОІНДОЛІН-3-ІЛІДЕН) ОЦТОВОЇ КИСЛОТИ ZNM
ЗА УМОВ ГІПОБАРИЧНОЇ ТА ГЕМІЧНОЇ ГІПОКСІЇ**

Кафедра фармакології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Як відомо, гіпоксія ускладнює перебіг багатьох захворювань різного генезу, будучи найважливішою складовою найрізноманітніших нозологічних форм патології, що включають такі типові патологічні процеси, як запалення, лихоманка, шок, ДВС-синдром та ін.

Раніше нами в серії скринінгових досліджень на моделі гострої гіпобаричної гіпоксії серед 24 похідних 2-бензамідо-2-(2-оксоіндолін-3-іліден) оцтової кислоти була виявлена виражена антигіпоксанта активність похідного № 15 (ZNM), що дало підставу для подальших детальних досліджень ZNM при гіпобаричній та гемічній гіпоксіях.

Дослідження проведені на 64 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях масою 180-200 г віком 3 місяці. Гостру гіпобаричну гіпоксію моделювали в модифікованій проточній барокамері шляхом імітації підйому шурів на висоту 12000 м. На «висотному плато» шурів витримували до моменту другого агонального вдиху, після чого здійснювали «спуск» на попередню нульову висоту. «Підйом» і «спуск» тварин здійснювали зі швидкістю 50 м/с. На «висотному плато» фіксували параметри життєдіяльності тварин: час втрати пози, час до появи другого агонального вдиху і час відновлення пози. Гемічну гіпоксію моделювали внутрішньоочеревинним введенням 1% розчину натрію нітриту в дозі 50 мг/кг, реєструючи час життя тварин після введення даного метгемоглобіноутворювача. За 35 хв до моделювання гіпоксії внутрішньоочеревинно вводили ZNM в дозі 15 мг/кг у вигляді водної суспензії, стабілізованої полісорбатом 80 (Твін 80). Частині тварин вводили препарат порівняння антигіпоксанта мексидол (етилметилгідроксипіридина сукцинат) в дозі 100 мг/кг. Тваринам контрольної групи – еквівалентну кількість водної суспензії з полісорбатом 80.

За результатами дослідження при гіпобаричній гіпоксії похідне ZNM по антигіпоксантай активності достовірно збільшувало тривалість життя тварин на «висотному плато» на 90,1 % в порівнянні з даними контролю ($p < 0,05$). У той же час препарат порівняння мексидол збільшував час життя на 80,9% ($p < 0,05$). При гемічній гіпоксії ZNM збільшував час життя тварин на 90 % в порівнянні з даними контролю, а препарат порівняння Мексидол – на 50 ($p < 0,05$).

Таким чином, за результатами досліджень похідне 2-бензамідо-2-(2-оксоіндолін-3-іліден) оцтової кислоти ZNM перевищує дію препарату порівняння Мексидол по антигіпоксантай активності за умов гіпобаричної і гемічної гіпоксії.

Гаїна Ж.М., Косуба Р.Б.*

ОСОБЛИВОСТІ НЕФРОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ МІЛДРОНАТУ

Кафедра фармацевтичної ботаніки та фармакогнозії

*Кафедра фармакології**

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Цітропротекторні препарати широко використовуються в різних галузях медицини. Зокрема, мілдронат (мельдоній), як структурний аналог карнітину, сприяє зниженню швидкості окислення жирних кислот, зменшенню чутливості тканин до гіпоксії.

Зважаючи на механізм дії мілдронату, були проведені дослідження, щодо можливої ефективності препарату при нефропатіях різного генезу. Для проведення цього дослідження були обрані моделі як гострої ниркової недостатності (сулемова нефропатія) так і хронічна форма нефропатії, яку викликали за допомогою протипухлинного антибіотику, цитостатику – доксорубіцину.

Дослідження функції нирок були виконані за умов експериментальної гострої ниркової недостатності (ГНН) при введенні тваринам 0,1% розчину меркурію дихлориду в дозі 5 мг/кг, підшкірно. Мілдронат вводили впродовж 3-х діб до введення сулеми і в першу добу після відтворення моделі ГНН. А також на тлі нефропатії, викликаній в/м введенням доксорубіцину («Київмедпрепарат») – у дозі 5 мг/кг 4 рази на місяць. Для підтвердження наявності нефропатії та ефективності дії мілдронату проводили гістологічний контроль із використанням електронного мікроскопа ЛІОМАП-Р8.

Дослідження проведено в олігуричній стадії ГНН. Через 24 год після введення сулеми спостерігали зниження діурезу в 2 рази ($p < 0,001$). Засвідчено розвиток ретенційної азотемії із зростанням креатиніну в плазмі крові в 2,1 рази ($p < 0,001$), при цьому швидкість клубочкової фільтрації знизилася в 3,6 рази ($p < 0,001$) та спостерігалася значне зростання екскреції білка. Процеси реабсорбції іонів натрію в проксимальному відділі нефрону зменшилися в 1,4 рази ($p < 0,001$), кліренс іонів натрію зріс удвічі. У плазмі крові концентрація іонів натрію за дії дихлориду ртуті зменшилася (з $136,25 \pm 2,083$ ммоль/л в контролі до $126,25 \pm 2,512$ при ГНН, $p < 0,01$), а концентрація іонів калію зросла в 1,6 рази ($p < 0,01$).

Введення мілдронату в профілактичному режимі упродовж 3 діб до моделювання сулемової ГНН привело до запобігання протеїнурії, зростання клубочкова фільтрація в 1,9 рази ($p < 0,001$), підвищення реабсорбції іонів натрію в проксимальному відділі нефрону, зменшення концентрації креатиніну в плазмі крові в 1,4 рази ($p < 0,001$). При цьому концентрація іонів натрію і калію в плазмі крові майже не змінилися по відношенню до показників модельної патології.

Застосування мілдронату у лікувальному режимі в першу добу ГНН хоча й не нормалізувало екскреторну функцію нирок, однак зменшило концентрацію креатиніну в плазмі крові в 1,45 рази ($p < 0,001$) та екскрецію білка. При цьому діурез зріс в 1,4 рази ($p < 0,01$), швидкість клубочкової фільтрації – у 2 рази ($p < 0,001$). Вдвічі збільшилася проксимальна реабсорбція іонів натрію, що запобігло гіонатріємії.

Отже, при сулемовій нефропатії мілдронат виявляє нефропротекторну дію як за профілактичного, так і за лікувального застосування.

Під впливом доксорубіцину (5 мг/кг, 4 рази в місяць) на 14-ту добу діурез зменшився в 1,3 рази ($p < 0,001$), екскреція іонів натрію та калію знизилась в 1,8 рази ($p < 0,001$) та в 2,5 рази ($p < 0,001$) відповідно,