

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



## **МАТЕРІАЛИ**

**96 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**16, 18, 23 лютого 2015 року**

**Чернівці – 2015**

УДК 001:378.12(477.85)  
ББК 72:74.58  
М 34

Матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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. Іващук 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.  
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.  
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 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2015



Обстежено 106 хворих на токсичні форми зоба. У всіх хворих діагностовано субкомпенсований тиреотоксикоз середнього ступеня тяжкості. У 69 хворих виявлено наявність синдрому подразненого кишечника, з них у 35 хворих – з перевагою проносів, у 34 хворих – з перевагою закрепів. Усім хворим було проведено комплексне обстеження, яке включало збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження, лабораторні та інструментальні дослідження. Порушення з боку нервової системи виявлено у 96,7% обстежених, з боку серцево-судинної системи – у 90,3%, а у 60,4% хворих були наявні порушення з боку органів травлення.

Проведені генетичні дослідження для виявлення функціонального поліморфізму гена SERT свідчать, що за переважання проносів LL-генотип трапляється у 66,7% пацієнтів, SS-генотип – у 25,0%, і LS-генотип – у 8,3%; за переважання закрепів у 75,0% пацієнтів встановлено LS-генотип, у 25,0% – SS-генотип; за відсутності порушень моторно-евакуаторної функції кишечника в 78,6% випадків виявлено SS-генотип та в 21,4% – LS-генотип.

Для прогнозування функціональних розладів кишечника у хворих на тиреотоксикоз запропоновано визначення поліморфізму гена SERT. Доведено, що за наявності LL-генотипу можна прогнозувати виникнення гіпермоторних, а при LS-варіанті – гіпомоторних порушень кишечника.

Нами запропоновано до комплексного лікування хворих з тиреотоксикозом та порушенням функціонального стану кишечника додати: метеоспазмил, який складається з альверину цитрату та симетикону, поєднує в собі дії антагоніста 5HT-1A серотонінових рецепторів, міотропного спазмолітика, піногасника, регулятора моторики кишечника, та карведилол, який знижує тиск симпатичної нервової системи, блокує перетворення тиреоїдних гормонів, має антиоксидантні та вазодилатуючі властивості.

Таким чином, проведені дослідження свідчать про ефективність розробленого лікування хворих на ТФЗ з різними формами СПК. Застосування метеоспазмилу та карведилолу дало можливість цілеспрямовано вплинути на провідні механізми порушень моторно-евакуаторної функції кишечника, досягти позитивного клінічного результату, покращити якість життя пацієнтів.

**Новиченко С.Д.,Зуб Л.О.**

#### **ХАРАКТЕРИСТИКА УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ НИРОК У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК З РЕНАЛЬНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

*Кафедра внутрішньої медицини*

*Буковинський державний медичний університет*

Проведення ультразвукового дослідження нирок (УЗД) є необхідним для хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) для підтвердження або виключення нефрогенної АГ та прогнозу перебігу хвороб нирок. Реноваскулярна АГ зустрічається у 0,2-5% випадків в загальній групі осіб з підвищеним АТ. Найбільш частою причиною підвищення АТ є ренопаренхіматозна АГ (68,2%).

Метою нашого дослідження було оцінити об'єм нирок у хворих з ренопаренхіматозною артеріальною гіпертензією (діабетична нефропатія, хронічний гломерулонефрит, хронічний пілонефрит).

Обстежено 120 пацієнтів з ХХН I-II ст, що знаходилися на лікуванні в нефрологічному відділенні ОКЛ м. Чернівці (тривалість захворювання 10 років і більше), з них – 21 з наявністю хронічного пілонефриту(ПН) з артеріальною гіпертензією (АГ) II ст., та 20 – ПН без АГ; 20 – з хронічним гломерулонефритом (ХГН) з АГ та 20 ХГН без АГ; 19 – з діабетичною нефропатією IV ст.(ДН) з АГ та 20 з ДН без АГ і 20 здорових осіб. Всім хворим окрім загальноприйнятих методів обстеження нефрологічного пацієнта було проведено УЗД з розрахунком об'єму нирок ( $V_n$ ).

Виявлено у хворих на ХП  $V_n$  без наявності АГ вірогідно знижений у порівнянні з нормативними значеннями ( $p<0,05$ ). За наявності АГ  $V_n$  був вірогідно знижений у порівнянні з нормативними значеннями ( $p<0,05$ ), але незначно відрізнявся від показників у пацієнтів з ХП без АГ( $p>0,05$ ). У хворих з ХГН та ДН показники  $V_n$  були вірогідно збільшені у порівнянні з нормативними значеннями ( $p<0,05$ ) та залишалися такими відповідно за наявності АГ ( $p<0,05$ ).

Отже, у хворих на ХП з АГ 2 ст. середні  $V_n$  достовірно менші, ніж у пацієнтів з ХГН та ДН. Реномегалія при ДН нефропатії формується за рахунок збільшення товщини паренхіми нирок.

**ОлішкО.Ю.**

#### **КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ГЕМОРЕОЛОГІЇ КРОВІ ТА СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПОЄДНАНУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

*Кафедра внутрішньої медицини*

*Буковинський державний медичний університет*

У 70% випадків цукровий діабет (ЦД) супроводжується захворюваннями органів травлення. На пептичну виразку (ПВ) страждає біля 10-15% дорослого населення, тому поєднання цих захворювань викликає інтерес науковців та клініцистів.

Метою нашого дослідження стало вивчення змін реологічних властивостей еритроцитів (Ер), стану системи гемостазу для з'ясування їх можливого взаємозв'язку та корекції виявлених змін.

Обстежено 39 хворих на виразкову хворобу та цукровий діабет. Контрольна група складалась з 20 практично здорових осіб (ПЗО). Групу залежно від проведеного лікування розподілили на 3 підгрупи: ІА – хворі отримували базисну терапію (рабепразол – 20 мг двічі на день, амоксицилін – 1000 мг двічі на день,



кларитроміцин – 500 мг двічі на день упродовж 7 днів та пероральні цукрознижуючі препарати або інсулін у адекватній дозі); ІБ - на тлі базисного лікування хворим було призначено інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту (і-АПФ) квінаприл в дозі 2,5 мг 1 раз на добу вранці під контролем гемодинамічних показників впродовж 1 тижня, з переходом на 5 мг 1 раз на добу вранці впродовж 3 тижнів; ІВ - додатково до базисної терапії пацієнти отримували препарат «Плацента-композитум» у дозі 2,2 мл внутрішньом'язево 1 раз на три дні протягом місяця.

Аналіз результатів дослідження показав, що у хворих на ПВ шлунка та ДПК, поєднану з ЦД, спостерігається активація коагуляційного гемостазу. Відмічено вкорочення часових характеристик (ПЧ та ТЧ) у всіх обстежених( $p<0,05$ ). Активність АТ III значно знижена: в 2,5 рази в групі І порівняно з ПЗО ( $p<0,05$ ). Фібринолітичний потенціал крові у відповідь на виражену гіперкоагуляцію зменшується у хворих основної групи. Наступне підтверджується показниками фібринолітичної активності: СФА та ФФА у хворих групи І знижується (у 1,47 рази та у 1,38 рази відповідно) порівняно з ПЗО ( $p<0,05$ ). Показник НФА підвищується, потенційна активність плазміногену зменшується порівняно з ПЗО ( $p<0,05$ ). Аналіз посткоагуляційної фази системи гемостазу вказує на значне (в 1,7 рази) зниження вмісту XIII фактора, порівняно з ПЗО ( $p<0,05$ ). За поєднання ПВ шлунка та ДПК і ЦД спостерігалися також найістотніші ( $p<0,05$ ) зміни морфо-функціональних властивостей еритроцитів (зниження ІДЕ на тлі підвищення ВВЕС).

Аналізуючи стан системи гемостазу після лікування, слід відзначити, що у хворих, які отримували лише базисну терапію, спостерігається тенденція до покращання усіх показників, проте достовірною ( $p<0,05$ ) є різниця лише щодо ПЧ, ТЧ, АТ III, НФА та XIII факторів (на 9%, 16%, 75%, 64% та 34% відповідно), а також отримані дані після лікування достовірно різняться з такими у ПЗО ( $p<0,05$ ). В групі Іб спостерігалось істотне покращання всіх характеристик системи гемостазу ( $p<0,05$ ), окрім вмісту фібриногену, СФА, ФФА та ВВЕС, які змінювалися неістотно ( $p>0,05$ ). У групі, яка додатково до базисної терапії отримувала комплексний препарат «Плацента-композитум» відмічено найкращі результати порівняно з такими до лікування, і встановлено істотну різницю з групою Іа за усіма показниками ( $p<0,05$ ).

З групою Іб достовірна різниця встановлена лише у ПЧ, АТ III, ХЗФ, XIII факторі ( $p<0,05$ ), інші дані після лікування істотно не відрізнялись. У групі Ів також не знайдено відмінностей за усіма даними від ПЗО ( $p<0,05$ ), окрім ТЧ, АТ III та НФА.

Отже, призначення інгібітору ангіотензинперетворюючого фермента квінаприлу призводить до істотного зменшення гемостазіологічних порушень у хворих на Нр-асоційовану ПВ шлунка та ДПК, поєднану з ЦД, ймовірно, завдяки позитивному впливу на функціональний стан ендотелію.

Застосування ж комплексного антигомотоксичного препарату «Плацента-композитум» сприяє усуненню порушень морфо-функціональних властивостей еритроцитів з наступним покращанням мікроциркуляції в слизовій оболонці та швидшим загоєнням виразкового дефекту.

**Паліброта Н.М.**

#### **ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ УРАЖЕНЬ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**

*Кафедра внутрішньої медицини*

*Буковинський державний медичний університет*

Одночасний перебіг двох і більше взаємно обтяжуючих патологій значно утруднює діагностику та погіршує прогноз хворого. Нерідко цироз печінки перебігає на тлі метаболічного синдрому, що призводить до ураження практично всіх органів і систем організму, в тому числі до розвитку уражень шлунка.

Мета роботи - визначити особливості клінічної картини та деякі ланки патогенезу ерозивно-виразкових уражень шлунка (ЕВУШ) у хворих на цироз печінки (ЦП) на тлі метаболічного синдрому.

Обстежено 45 хворих на ЦП та 10 практично здорових осіб. Пацієнти з ЕВУШ були розділені на дві групи: 23 особи без ознак метаболічного синдрому, 18 – з ознаками метаболічного синдрому (артеріальна гіпертензія, інсулінорезистентність, дисліпідемія).

Клінічна картина ЕВУШ у пацієнтів обох груп достовірно не відрізнялась. Основними скаргами були: відчуття раннього насичення, дискомфорту або важкості в епігастрії після їжі, здуття живота, нудота. При об'єктивному обстеженні у більшості таких пацієнтів виявили слабо позитивні симптоми Менделя, помірну розливу болочість при пальпації у надчревіній ділянці. У всіх хворих на ЦП виявлено зменшення індексу деформабельності еритроцитів: у хворих І-ї групи – на 37,5%, а в 3-й групі – на 47,8% порівняно з групою практично здорових осіб ( $p<0,001$ ), із достовірною різницею між показниками в усіх основних групах ( $p<0,05$ ). Визначення відносної в'язкості еритроцитарної суспензії показало, що у всіх хворих на ЦП цей показник достовірно перевищує норму: у пацієнтів І-ї групи на 36,7%, а у хворих 2-ї групи – на 53,1% ( $p<0,001$ ). Негативний вплив зазначених порушень на ендотелій судин підтверджується підвищенням вмісту фактора Віллебранта плазми крові в усіх хворих на ЦП: у пацієнтів І-ї групи до  $17,01\pm 2,10$  МО/мл ( $p<0,01$ ), а у хворих 2 групи – до  $19,07\pm 2,30$  МО/мл ( $p<0,01$ ).

Клінічна картина ерозивно-виразкових уражень шлунка у хворих на ЦП на тлі метаболічного синдрому характеризується малосимптомністю, „ховається” за проявами основного захворювання, що утруднює діагностику та сприяє розвитку ускладнень. Перебіг цирозу печінки на тлі метаболічного синдрому призводить до більш суттєвого ушкодження ендотеліоцитів, що, водночас з істотними порушеннями морфо-