

**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



зменшення больового синдрому використовували нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ). Прийом їх був ситуаційним або курсовим протягом 5-7 днів. Крім НПЗЗ, обстежені хворі отримували дієтичне харчування №10, антигіпертензивні засоби для корекції АТ із групи інгібіторів АПФ та діасерейн по 1 капсулі (50 мг) після прийому їжі на ніч упродовж 2-х тижнів. Починаючи з 2-го тижня лікування, дозу препарату збільшували до 100 мг на добу в 2 прийоми (по 1 капсулі вранці і ввечері після їди), курс лікування склав 90 днів.

Ефективність терапії оцінювали за такими параметрами: інтенсивність болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) та індекс WOMAC. Вміст у крові молекулярних продуктів перексидного окиснення ліпідів (ПОЛ) – ізольованих подвійних зв'язків (ІПЗ) у сполуках, дієнових кон'югатів (ДК) вивчали за І.А. Волчегорським і співавт., малонового альдегіду (МА) у плазмі крові та Ер – за Ю.А. Владимировим, А.І. Арчаковим. Вміст у крові відновленого глутатіону (ВГ) визначали титраційним методом за О.В. Травіною у модифікації І.Ф. Мешишена, І.В. Петрової. Вміст у крові цитокінів: ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП- α визначали за допомогою імуноферментного аналізу набором реагентів фірми Вектор Бест. Оцінка вищезазначених показників проводилась до початку лікування та через 12 тижнів. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою параметричних методів варіаційної статистики.

Призначення комплексної терапії з включенням діасерейну призвело до істотного зниження інтенсивності больового синдрому уже на 7-й день лікування (у половинній дозі), збільшення рухомості уражених суглобів до 10 дня лікування із повною відміною НСПЗ. Динамічні показники вмісту у крові С-реактивного білка після проведеного лікування вірогідно зменшились у 2,6 рази ($p < 0,05$), вміст у крові продуктів ПОЛ вірогідно знизився: МА на 21,4% ($p < 0,05$), ІПЗ – на 31,7% ($p < 0,05$), ДК – на 36,4% ($p < 0,05$) із одночасним зростанням вмісту у еритроцитах ГВ: на 20,0% ($p < 0,05$), що свідчить про зниження інтенсивності оксидативного стресу і відновлення потенціалу регенерації хондроцитів. Одночасно із цим, діасерейн вплинув на вміст у крові прозапальних цитокінів: вірогідно знизивши вміст ІЛ-1 β – на 29,3% ($p < 0,05$) із нормалізацією показника, ІЛ-6 – на 25,9% ($p < 0,05$), ФНП- α – 26,0% ($p < 0,05$) (див. таблицю).

Таблиця

Показники вмісту у крові цитокінів та показників оксидантно-протиоксидантного гомеостазу (M \pm m)

Показники, од. вимірювання	ПЗО	До лікування (n=24)	Через 90 днів лікування (n=24)
ФНП- α , пкг/мл	32,18 \pm 3,10	49,16 \pm 2,02*	36,41 \pm 2,24**
ІЛ-1 β , пкг/мл	37,90 \pm 2,36	56,0 \pm 4,28*	39,6 \pm 3,72**
ІЛ-6, пкг/мл	49,72 \pm 4,32	74,4 \pm 3,57*	54,8 \pm 4,57**
С-реакт. прот., мг/л	0,005 \pm 0,0001	0,021 \pm 0,002*	0,008 \pm 0,001**
МА плазми, мкмоль/л	2,22 \pm 0,009	4,15 \pm 0,05*	3,26 \pm 0,12*/**
ІПЗ, Е 220/мл крові	2,89 \pm 0,02	4,57 \pm 0,16*	3,12 \pm 0,04*/**
ДК, Е 220/мл крові	1,46 \pm 0,03	2,82 \pm 0,11*	1,78 \pm 0,03*/**
ГВ, мкмоль/л	0,93 \pm 0,003	0,70 \pm 0,002*	0,84 \pm 0,003*/**

Включення до комплексної терапії остеоартрозу на тлі коморбідності з ожирінням та артеріальною гіпертензією діасерейну сприяє швидкому усуненню больового синдрому в уражених суглобах, підвищенню їх рухомості, пригніченню активності запального процесу, зниженню інтенсивності оксидативного стресу, а також гальмуванню цитокінової ланки регуляції запалення шляхом нейтралізації дії прозапальних цитокінів: ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП- α .

Ташук В.К.

КОРЕКЦІЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини
Буковинський державний медичний університет

ЕндоТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ, спричинена обмеженням синтезу вазодилататорів ендотелієм судин в умовах підвищеної активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та підвищеною експресією вазоконстрикторів, зокрема ендотеліну-1, відіграє важливу роль в поглибленні хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Мета дослідження – оцінити вплив різних режимів діуретичної терапії на ендотеліальну функцію судин у хворих з хронічною серцевою недостатністю упродовж 6 міс лікування.

У ході дослідження обстежено 98 пацієнтів (53 чоловіків і 45 жінок, віком 56–82 років (в середньому – (68,1 \pm 0,9) років)) з гіпертонічною хворобою III стадії з ішемічною хворобою серця (ІХС) та без неї, ХСН II–III функціонального класу за NYHA і фракцією викиду < 45%. Всі включені у дослідження пацієнти були декомпенсованими, потребували застосування петлевих діуретиків (ПД) та не мали протипоказань до їх прийому. Термін спостереження за хворими – 6 міс. з моменту включення їх у дослідження. Усім хворим була проведена корекція лікування згідно з сучасними протоколами лікування гіпертонічної хвороби, ускладненої ХСН, з обов'язковим урахуванням наявності у них ІХС і цукрового діабету.

Залежно від характеру діуретичної терапії всі обстежені хворі з ХСН були розподілені на 2 групи. До I-ї групи (n=50) увійшли пацієнти, яким була призначена щоденна діуретична терапія торасемідом, до 2-ї (n=48) – хворі, яким призначали інтермітентну терапію фуросемідом (прийом препарату через 1–2 дні або 2–3 дні підряд із наступною перервою на 1–2 дні). Зміни діаметра плечової артерії оцінювали із застосуванням ультразвукового діагностичного сканера "LOGIQ 500", за допомогою лінійного датчика 7 МГц з фазованою



решіткою ультразвукової системи. Ехо-локацію плечової артерії здійснювали в повздовжньому перерізі на 10–15 см вище правого ліктьового суглоба. Дослідження проводили в триплексному режимі (В-режим, кольорове доплерівське картування потоку, спектральний аналіз доплерівського зсуву частот). Функцію ендотелію, визначену як ендотеліязалежну вазодилатацію (ЕЗВД), оцінювали як відсоток збільшення діаметра судини – від вихідного до максимального впродовж гіперемії.

У хворих з ХСН ЕЗВД істотно покращувалась під впливом різних схем діуретичної терапії вже після 3 міс. спостереження ($p < 0,0001$ у порівнянні з вихідним показником, розрахована за критерієм Вілкоксона). У групі хворих, котрі отримували фуросемід ЕЗВД змінилась з -3,5%, до лікування до +1,7% через 3 міс. ($p < 0,0001$) та +5,4% через 6 міс. ($p < 0,0001$). В пацієнтів з ХСН, до схеми лікування котрих входив щоденний прийом торасеміду ЕЗВД змінилась з -3,8% до лікування до +3,1% через 3 міс. ($p < 0,0001$) та +7,1% через 6 міс. ($p < 0,0001$). Через 6 міс. ЕЗВД у виділенних групах пацієнтів під впливом інтермітентної терапії фуросемідом збільшилась на 63,1%, а при щоденному прийомі торасеміду – на 97,9% ($p = 0,036$ між групами, порівняння проводили за допомогою критерію Манна-Уїтні).

Проведене дослідження продемонструвало, що у хворих з ХСН величина зміни швидкості кровотоку в плечовій артерії через 3 міс. стандартної терапії з інтермітентним прийомом фуросеміду збільшилась на 6,2%, а при призначенні торасеміду – на 17,1% ($p = 0,026$); через 6 міс. при схемі з фуросемідом – збільшилась на 22,5%, а при призначенні торасеміду – на 33,9% ($p = 0,033$).

При щоденному прийомі торасеміду, внаслідок статистично значимого покращення ендотеліальної функції судин відбувається ефективна корекція нейрогуморальної складової у хворих з декомпенсованою ХСН. Покращення периферичних судиннорухливих реакцій та функціонального стану ендотелію судин є важливим компонентом прогнозомодифікуючого впливу торасеміду на хворих з ХСН.

Телекі Я.М.

СТАН ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ СУДИННОРУХОВОЇ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Кафедра внутрішньої медицини

Буковинський державний медичний університет

В основі розвитку ендотеліальної дисфункції (ЕД) у великому колі кровообігу при ХОЗЛ є синдром системної запальної відповіді. Внаслідок ЕД знижується системна експресія ендотеліальної NO-синтази, причому ступінь зниження синтезу NO пов'язаний з вираженістю вентиляційних порушень, а не залежить від періоду загострення або ремісії захворювання, засвідчуючи втрату здатності ендотелію адекватно реагувати на посилення запалення і порушення вентиляції під час загострення ХОЗЛ. Тому актуальним стало вивчення особливостей вазорегулюючих властивостей ендотелію у хворих при поєднаному перебігу захворювань бронхолегеневої та травної систем.

Дослідження проведені у 10 хворих на ХОЗЛ В-С груп, у яких ступінь обструкції відповідав GOLD 1-2 з низьким ризиком і більш вираженою симптоматикою (В), а також GOLD 3 з високим ризиком, але менш вираженою симптоматикою (С), - I група, 10 хворих на ХОЗЛ з відповідною характеристикою груп із супутнім ХП (II група) та 7 практично здорових осіб в якості референтної групи.

Для оцінки ендотеліязалежної вазодилатації розраховували зміну напруження зсуву та діаметра плечової артерії при реактивній гіперемії та чутливість артерії до напруження зсуву. Для отримання зображення правої плечової артерії, вимірювання її діаметру і швидкості кровотоку використовували систему, оснащену лінійним датчиком з частотою 7 МГц («EnVisorHPPhilips»).

Як свідчать результати наших досліджень, у хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП вихідне напруження зсуву (30,48 \pm 1,25 дин/см²) та напруження зсуву на реактивну гіперемію (40,17 \pm 1,28 дин/см²) є істотно меншим ($p < 0,05$), ніж у хворих на ХОЗЛ без супутньої патології підшлункової залози (36,57 \pm 1,88 дин/см² та 47,98 \pm 2,77 дин/см² відповідно) та у здорових осіб (50,03 \pm 1,56 дин/см² та 65,50 \pm 2,42 дин/см² відповідно). Ці зміни підтверджують і показники коефіцієнта К (0,24 \pm 0,037; 0,41 \pm 0,048; 0,51 \pm 0,029 відповідно), який вказує на чутливість плечової артерії до напруження зсуву. У 15% осіб за поєднаного перебігу патологій показник К дорівнював 0, що вказує на повну втрату регуляції діаметра плечової артерії.

Отже, у хворих ХОЗЛ із супутнім ХП перебіг захворювання є обтяженим та супроводжується вираженою ендотеліальною дисфункцією, що зумовлює необхідність розробки нових підходів до лікування зазначених поєднаних патологій.

Трефаненко І.В., Каушанська О.С., Воєвідка О.С.

ВИКОРИСТАННЯ ФЛАВОНОЇДІВ В КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ З ПОЛІОРГАННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ.

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет

Проблема поліорганної патології, не вважаючи на розвиток лабораторних та інструментальних методів діагностики та впровадження в практику нових методик лікування, постійно привертає увагу дослідників. Найбільш розповсюдженими захворюваннями залишаються ішемічна хвороба серця (ІХС) та хронічний некаменевий холецистит (ХНХ). Проведені раніше дослідження дозволяють вважати, що посилення вільнорадикального окислення ліпопротеїдів (ВРОЛ) є ведучим фактором в патогенезі ІХС та ХНХ. Мета



дослідження: вивчити стан оксидантної та антиоксидантної систем у хворих з поєднаним перебігом ІХС та ХНХ та його корекція блокаторами 5-ліпоксигенази (кверцетином).

Обстежено 47 хворих, які знаходились на стаціонарному лікуванні та були розподілені на дві групи: першу групу склали 27 (54%) пацієнтів, які страждали на ІХС, стенокардія напруги II-III ФК післяінфарктний кардіосклероз та ХНХ в стадії ремісії. Друга група – 20 (46%) пацієнтів на ІХС, стенокардія напруги II-III ФК, післяінфарктний кардіосклероз. Обидві групи за статтю та віком були однакові. Пацієнти I групи на фоні базисної терапії (нітросорбід, каптопрес, аспірин, корвітол) отримували кверцетин по 1 г 3 рази на добу – 14 діб.

Виявлено у хворих на ІХС та ХНХ достовірне збільшення в крові рівня маломолекулового альдегіду (МА) на 7,1% ($p < 0,05$). Показник в крові відновленого глутатіону (Гл-SH) хворих був достовірно знижений у хворих I групи на 23,4% ($p < 0,05$). У хворих I-ї групи в крові активність (глутатіонтрансферази) ГТ була збільшена ($p < 0,05$), при зниженій активності глутатіон-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФГ) ($p < 0,05$). Після лікування у хворих I-ї групи було відмічено зменшення в крові МА до $5,52 \pm 0,20$ мкмоль/л ($p < 0,05$) та збільшення Гл-SH до $0,78 \pm 0,02$ мкмоль/л ($p < 0,05$), зниження активності ГТ до $125,5 \pm 5,3$ нмоль Гл-SH за 1 хв на 1 г Нб ($p < 0,02$), та збільшенням глутатіонредуктази до $2,51 \pm 0,1$ мкмоль НАДФН2 за 1 хв на 1 г Нб ($p < 0,05$), Г-6-ФГ до $2,46 \pm 0,09$ мкмоль НАДФН2 за 1 хв на 1 г Нб ($p < 0,02$), глутатіонпероксидази після лікування виріс до $199,6 \pm 9,55$ Гл-SH за 1 хв на 1 г Нб ($p < 0,05$).

Включення в комплексну терапію хворих на ІХС та ХНХ кверцетину забезпечує кращий лікувальний ефект та може використовуватись, як засіб вторинної профілактики.

Федів О.І., Сіцінська І.О.

ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПОЄДНАНОЇ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

*Кафедра внутрішньої медицини
Буковинський державний медичний університет*

Більшість осіб (70-80%) хворіють на пептичну виразку шлунка (ПВШ) та дванадцятипалої кишки (ДПК) в молодому віці (25-40%). З інфекцією *H. pylori* пов'язують розвиток та рецидивування ПВШ і ДПК в більш ніж 90% випадків, і хронічного гастриту - в 75-85% випадків. Інфекція *H. pylori* пов'язана з наявністю атеросклерозу та підвищення артеріальної гіпертензії, що ускладнює перебіг основного захворювання.

Мета дослідження: оцінка стану слизової та визначення *H. pylori* у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом типу 2.

Обстежено 55 осіб, з них: 20 осіб з пептичною виразкою шлунка (ПВШ) та ДПК, 20 осіб з ПВШ та ДПК, поєднаною з артеріальною гіпертензією (АГ) та цукровим діабетом типу 2 (ЦД2) і 15 практично здорових осіб. Езофагогастродуоденоскопія (ЕФГДС) проводилась за допомогою фіброгастроскопу фірми "Olympus" (Японія) згідно із загальноприйнятою методикою та виконана у 100% хворих, а ЕФГДС з прицільною біопсією - у 64% хворих.

При ЕФГДС встановлено, що у всіх пацієнтів із ПВШ та ДПК і наявності чи відсутності АГ із ЦД2 виявлено виразкові дефекти в межах 0,5 – 0,9 см. Проте, у хворих із ПВШ та ДПК у поєднанні з АГ та ЦД2 типу 2 виразкові ураження виявляли в межах 0,7 – 0,9 см. Типовими змінами слизової оболонки шлунка у хворих на ПВШ та ДПК були: набряк (91,30%), обмежене запалення (42,25%) та геморагічні зміни (15,69%).

При гістологічному дослідженні встановлено, що у 70% хворих на ПВШ та ДПК виявлено *H. pylori* та 90% - на ПВШ та ДПК із АГ і ЦД2.

У хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднаної з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом типу 2 спостерігається збільшення набряку, запалення, геморагічні зміни та частота виявлення *H. pylori* перевищували у порівнянні з хворими на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки без супутньої патології, що свідчить про інтенсивніші зміни ураження слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки та порушення швидкого загоєння виразкового дефекту.

Хребтій Г.І.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ І СУДИН ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ З ДЕФІЦИТОМ МАСИ ТІЛА

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини
Буковинський державний медичний університет*

Основна увага при профілактичних методах впливу на розвиток кардіоваскулярних ускладнень надається надлишковій масі тіла. Більшість епідеміологічних досліджень свідчить про те, що смертність від серцево-судинних захворювань має U-подібний зв'язок з модифікаціями у вигляді L- і J-залежності з індексом Кетле.

Метою дослідження було вивчення особливостей структурно-функціонального ремоделювання міокарда та ендотеліальної функції судин у хворих з артеріальною гіпертензією та недостатньою масою тіла.

На сьогоднішній день обстежено 57 хворих чоловіків на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії, віком від 60 до 85 років, в середньому – $78 \pm 5,9$ років. Першу групу (27 чоловіків) склали хворі на ГХ з дефіцитом маси тіла, другу групу (контроль) – 30 хворих на ГХ з нормальною масою тіла.



При аналізі ехокардіографічних показників у хворих з дефіцитом маси тіла виявляється тенденція до формування найбільш неблагоприємного типу ремоделювання – концентричної гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) та порушення діастолічної функції по I типу. У групі хворих із зниженою масою тіла при порівнянні із групою пацієнтів із задовільною вгродованістю спостерігається дещо менша маса міокарду лівого шлуночка ($228,8 \pm 6,2$ г та $258,4 \pm 6,1$ г відповідно, $p < 0,001$), що свідчить про дещо меншу ступінь ГЛШ та зменшення часу сповільнення раннього діастолічного наповнення ($0,220 \pm 0,002$ с та $0,238 \pm 0,002$ с, $p < 0,01$), обумовлене, імовірно, підвищенням жорсткості міокарда, що негативно впливає на скоротливу здатність серця.

При проведенні доплерографії плечової артерії (ПА) встановлено, що вихідний діаметр ПА (мм) в першій групі склав $3,9 \pm 0,3$ в другій $4,1 \pm 0,2$ ($p > 0,05$). Ендотеліальна вазодилатація (ЕЗВД) (%) в першій групі склала $3,2 \pm 0,8$ в другій $8,6 \pm 0,2$ ($p < 0,001$). Величина ендотеліальної вазодилатації (%) в першій групі склала $12,9 \pm 2,1$ в другій $14,1 \pm 1,5$ ($p > 0,05$). Таким чином, у хворих на ГХ II стадії, за даними дослідження, виявлені порушення ЕЗВД ПА і зниження чутливості ПА до напруження зсуву, незалежно від наявності дефіциту маси, хоча більш виражені у хворих з недостатньою масою тіла. Імовірно, одним із механізмів зростання кардіоваскулярної смертності у хворих з дефіцитом маси є поглиблення ендотеліальної дисфункції.

Чимпой К.А.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ ІЗ ПОРУШЕННЯМ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ

Кафедра внутрішньої медицини

Буковинський державний медичний університет

Загальновідомо, що активація вільнорадикального пероксидного окиснення ліпідів та білків відіграє важливу роль в патогенезі хронічних дифузних захворювань печінки (ХДЗП). Водночас особливості показників системи про- та антиоксидантної захисту у хворих на ХДЗП із порушенням тиреоїдного гомеостазу залишаються поза увагою науковців.

Метою роботи було з'ясувати особливості показників про- та антиоксидантної систем плазми крові хворих на ХДЗП із порушенням тиреоїдного забезпечення організму.

Обстежено 82 хворих на ХДЗП та 20 практично здорових осіб, що склали контрольну групу. Інтенсивність ПОЛ оцінювали за вмістом у крові маломолекулового альдегіду та за рівнем окисної модифікації білків. Стан протирадикального захисту оцінювали за вмістом в крові церулоплазміну, активністю каталази та показниками глутатіонзалежної системи детоксикації – відновленого глутатіону, глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази, а також за загальною антиоксидантною активністю плазми крові.

Проведеним дослідженням встановлено вірогідне зростання в плазмі рівня маломолекулового альдегіду (на 30,8%, $p < 0,001$) та ступеня окисної модифікації білків (на 45,4%, $p < 0,001$) в обстежених хворих порівняно з контролем. В ході аналізу показників антиоксидантної системи плазми крові в основній групі відмічено помітне зростання рівня церулоплазміну (на 68,7% ($p < 0,001$)) та пригнічення активності каталази (у 1,3 рази, ($p < 0,001$)), глутатіонпероксидази (32,4%, $p < 0,001$) та глутатіонредуктази (47,1%, $p < 0,001$), на тлі зниження рівня відновленого глутатіону (на 55,5%, $p < 0,001$). Про виснаження захисних механізмів організму також свідчило вірогідне зниження показника загальної антиоксидантної активності крові (на 7,1%, $p < 0,01$).

Отже, у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки із порушенням тиреоїдного гомеостазу виникають зміни з боку про- та антиоксидантної системи плазми крові, що супроводжуються інтенсифікацією процесів пероксидації на тлі розбалансування системи протирадикального захисту.

Чурсіна Т.Я.

ВПРОВАДЖЕННЯ ЗАСАД ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ – НАГАЛЬНА ПОТРЕБА СУЧАСНИХ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ У КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Загальновідомою тезою сьогодення є усвідомлення того, що для твердження про що-небудь необхідно мати у наявності достовірні, тобто статистично доведені факти. Прогрес в області медичних знань тісно пов'язаний з появою результатів нових широкомасштабних досліджень, які проводяться у відповідності з вимогами доказової медицини. Як визнано експертами ВООЗ, однією з основних умов успішного реформування національних систем охорони здоров'я і підвищення якості надання медичної допомоги населенню є впровадження в практику концепції доказової медицини, або медицини, яка ґрунтується на доказах.

Доказова медицина – це особливий стиль практичної діяльності, за якого найважливішою тезою стає загальновідомою: в медицині будь-які рішення (від проведення реформ до призначення індивідуальної терапії) повинні ґрунтуватися лише на достовірних наукових даних.

Принципам доказової медицини належить стати основою проведення наукових досліджень, клінічного та фармако-економічного аналізу молодими науковцями. Бажаною для співробітників університету була би можливість доступу до платних баз даних, що складають Кохрейнівську бібліотеку, зокрема золотого стандарту метабаз – Кохрейнівської бази даних систематичних оглядів (Cochrane Database of Systematic Reviews), в яких поряд з результатами клінічних досліджень і систематичних оглядів зарубіжних фахівців наводяться методичні