

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



**МАТЕРІАЛИ  
95 – ї  
підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

**17, 19, 24 лютого 2014 року**

**Чернівці – 2014**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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 Андрієць О.А.

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 Польовий В.П.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Ташук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2014



Нами оцінена здатність призначеного нами лікування впливати на показники ВЕМ у пацієнтів зі СС та МС. Виявлено, що в процесі лікування в обох групах відбулося достовірне збільшення загальної тривалості навантаження до появи ангінозного болю (хв.), тривалості навантаження до появи депресії сегмента ST $\geq$ 1 мм (хв.), показника досягнутої максимальної ЧСС (% від максимальної) та зменшення рівня максимального систолічного АТ (мм рт. ст.), проте в групі з додаванням до базисного лікування кверцетину ці зміни були більш суттєвими та достовірно відрізнялися від аналогічних показників у пацієнтів I групи.

Отже, включення блокатора 5-ліпоксигенази кверцетину у комплексну терапію в пацієнтів зі СС та МС покращує основні показники ХМЕКГ, пригнічує активність цитокінової ланки, сприяє покращенню вуглеводного обміну, підвищує толерантність до фізичного навантаження.

**Глашук Т.О., Швець Н.В.**

#### **ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ, ПЕРВИННУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЗА ЇХ ПОЄДНАННЯ**

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб  
Буковинський державний медичний університет*

Надлишкова маса тіла і пов'язані з нею патологічні стани (патологія серцево-судинної ендокринної систем, ураження опорно-рухового апарату тощо), існуючи паралельно і часто обтяжуючи перебіг один одного, посідають чільне місце у структурі захворюваності населення у всіх розвинутих регіонах світу. Артеріальна гіпертензія є лідером захворюваності і ускладнень серед серцево-судинних захворювань; остеоартроз посідає чільну позицію у структурі ревматологічної патології упродовж останніх десятиліть. Зазначені нозології співіснують у значному відсотка пацієнтів; така закономірність пояснюється асоціацією із подібними чинниками ризику, спільними ланками патогенезу, а також здатністю до взаємообтяження за рахунок небажаної дії ряду застосовуваних медикаментозних засобів (нестероїдні протизапальні препарати тощо). Взаємодія факторів генезу захворювання, модифікація метаболізму під впливом лікування супутньої нозології не може бути визначена як звичайна сумація біохімічних та фізіологічних явищ, які лежать в основі прогресування кожного захворювання окремо. Розробка стратегії лікування поєднаної патології – артеріальної гіпертензії та остеоартрозу – повинна базуватися на глибокому та всебічному дослідженні контингенту із мікст-патологією, і має враховувати значну кількість факторів.

Метою дослідження було вивчення ліпідного спектру крові у хворих з артеріальною гіпертензією, остеоартрозом та їх поєднанням, а також оцінка з урахуванням індексу маси тіла.

Обстежено 40 пацієнтів з верифікованими діагнозами первинної артеріальної гіпертензії та остеоартрозу, які не отримували ліпідознижуючої терапії за останні півроку і довше. Хворі розподілені на групи, в залежності від поєднання захворювань та маси тіла: 1-2 групи – хворі з остеоартрозом із звичайним і підвищеним індексом маси тіла; 3 група - хворі з артеріальною гіпертензією, 4-5-а: поєднана патологія зі звичайним і підвищеним індексом маси тіла. Біохімічний аналіз крові та дослідження ліпідного спектру виконане в Обласному діагностичному центрі м. Чернівці. Досліджено вміст загальної холестерину, ліпопротеїдів високої та низької щільності, тригліцеридів крові.

Виявлено відмінності вмісту всіх видів ліпідів та ліпопротеїнів у хворих із ізольованими нозологіями та у поєднанні. Так, найвищий вміст загального холестерину виявлено у хворих із остеоартрозом та артеріальною гіпертензією (6,16  $\pm$  1,06; за артеріальною гіпертензією – 4,58 $\pm$ 0,38; за остеоартрозу – 5,35 $\pm$ 0,07). Подібну тенденцію виявлено щодо вмісту ліпопротеїдів низької щільності. Вміст тригліцеридів був найвищим у хворих із артеріальною гіпертензією (1,57 $\pm$ 0,23 мкмоль/л), найменшим – за ізольованого остеоартрозу (0,89 $\pm$ 0,33 мкмоль/л), і усередненим за поєднання патологій. Чіткої залежності від індексу маси тіла не виявлено у зв'язку із малою кількістю спостережень.

У пацієнтів із ізольованою та мікст-патологією серцево-судинної системи та опорно-рухового апарату ліпідні спектри крові мають певні відмінності, що повинне бути враховане при визначенні для них лікувальної тактики.

**Казанцева Т.В., Білецький С.В., Петринич О.А.**

#### **ВПЛИВ ТЕРАПІЇ МОКСОНІДИНОМ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ТА ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**

*Кафедра сімейної медицини  
Буковинський державний медичний університет*

Більшість препаратів із сучасних антигіпертензивних груп, які традиційно застосовують для корекції АТ, сприяють посиленню метаболічних розладів, інсулінорезистентності, змінюють клінічну картину гіпоглікемії, що обмежує їх застосування у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з компонентами метаболічного синдрому. Це зумовило актуальність пошуку нових підходів до терапії ГХ у даній категорії хворих. Моксонідин – препарат центральної дії, який володіє здатністю пригнічувати симпатичну активність та знижувати АТ. Однак недостатньо вивчений його вплив на показники ліпідного та вуглеводного обміну, а наявні повідомлення почасти суперечливі.

Метою дослідження було вивчити метаболічні ефекти моксонідину у хворих на гіпертонічну хворобу асоційовану із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.



Обстежено 45 хворих на ГХ (29 чоловіків і 16 жінок, середній вік – 56,88 $\pm$ 9,19 років), у тому числі: 19 хворих на ГХ I-II стадії (підгрупа 1а) і 26 хворих на ГХ із супровідним ЦД 2-го типу (підгрупа 1б). Всі хворі одержували моксонідин у дозі 0,2-0,4 мг/добу одноразово. Контрольну групу склали 21 практично здорова особа.

Вивчали показники ліпідного (загальний холестерол (ЗХС), триацилгліцероли (ТГ), ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ)) та вуглеводного (глюкоза крові, інсулін крові, глікозильований гемоглобін) обміну.

Лікування моксонідином позитивно впливало на динаміку показників ліпідного обміну і призвело до вірогідного зниження вмісту ЗХС, ТГ та ЛПНЩ у підгрупах досліджуваних (p<0,05). Крайшою спостерігалася динаміка у показниках 1а підгрупи, у яких вірогідно (p<0,05) знизилася: вміст ЗХС – на 11%, який наблизився до показника контрольної групи (4,39 $\pm$ 0,18 ммоль/л; p>0,05), ТГ – на 23% та ЛПНЩ – на 13,8%. У хворих 1б підгрупи вміст ліпідів крові відповідно знизився на 7%, 16% та 8%. Вміст глюкози крові натше у 1а підгрупі після курсу лікування знизився до 4,92 $\pm$ 0,26 ммоль/л (-6,1%) і досяг рівня контрольної групи (4,53 $\pm$ 0,06 ммоль/л; p>0,05), спостерігалася тенденція до зниження базального рівня інсуліну крові від 18,07 $\pm$ 1,49 мкОД/мл до 14,93 $\pm$ 1,20 мкОД/мл (-17,4%). У підгрупі 1б достовірно знизилася натшесерцевий вміст глюкози крові та базального інсуліну у середньому на 10%, глікозильованого гемоглобіну – на 17,8%.

Отже, моксонідин чинить сприятливий вплив на метаболізм ліпідів, підвищує чутливість тканин до дії інсуліну, особливо у хворих з інсулінорезистентністю, що проявляється зниженням базальних рівнів глюкози та інсуліну.

**Квасницька О.Б.**

#### **КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО КОРЕКЦІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ НА ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ З РЕНАЛЬНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ**

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

Захворювання печінки часто супроводжуються ураженням інших систем та органів, що пов'язано з провідною роллю печінки в метаболічних процесах, а також спільними механізмами розвитку патологічного процесу. Ураження нирок при хронічному гепатиті (ХГ) часто носить функціональний характер, що клінічно проявляється наявністю набрякового синдрому, зниженням добового діурезу та зменшенням ефективності діуретичної терапії.

Метою дослідження було виявити роль метаболічних порушень у виникненні та прогресуванні ренальної дисфункції у пацієнтів з хронічним токсичним ураженням печінки та розробити комплексну патогенетично обґрунтовану схему лікування.

Нами обстежено 15 хворих на ХГ токсичного генезу віком від 26 до 57 років з тривалістю захворювання 3-8 років. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб відповідного віку. Діагноз верифікували на підставі загальноприйнятих клінічних, лабораторних, біохімічних та інструментальних методів дослідження. У 18% хворих спостерігалися периферичні набряки. Ступінь активності захворювання відповідала мінімальній за клінічними даними та за активністю АлАТ (не перевищувала норму більше ніж в 3 рази). Вільнорадикальні процеси в плазмі крові оцінювали за рівнем в крові маломовного альдегіду (МА), окиснювально-модифікованих білків нейтрального (ОМБ 370) та основного характеру (ОМБ 430); систему антиоксидантного захисту (АОЗ) - за рівнем глутатіону відновленого (ГВ), активністю супероксиддисмутази (СОД); реологічні властивості еритроцитів за коефіцієнтом в'язкості еритроцитарної суспензії (КВЕС); ступінь ендотоксикозу - за рівнем СМП 254. Функціональний стан нирок вивчали за умов спонтанного 12-годинного нічного діурезу, та за умов проведення водного навантаження протягом 2-х годин. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням методів непараметричної статистики.

Встановлено, що у хворих на ХГ прогресування патологічного процесу та його активність вірогідно корелює з інтенсифікацією процесів вільнорадикального окиснення біополімерів (ліпідів та білків) на фоні пригнічення системи АОЗ; наростанням синдрому ендокриної інтоксикації (за рівнем в крові СМП); погіршенням реологічних властивостей еритроцитів, що проявляється підвищенням жорсткості їх мембран, порушенням здатності до деформації, а також порушенням агрегатного стану крові зі схильністю до гіперкоагуляції. Зміни функціонального стану нирок у хворих на ХГ, в першу чергу, залежать від ступеня ураження печінки та системних метаболічних змін, які виникають внаслідок цього і проявляються переважно зменшенням рівня клубочкової фільтрації (КФ) та порушеннями іонорегулюючої функції. Це особливо чітко проявляється за умов проведення водного навантаження.

Для корекції виявлених порушень в схемі лікування необхідно включати препарати, які б діяли на всі основні патогенетичні ланки ураження нирок та печінки: антиоксиданти (тіотріазолін 2,5% 4 мл), препарати які покращують реологічні властивості еритроцитів, впливають на агрегатний стан крові (реосорбілакт 200 мл) та покращують ниркову гемодинаміку (тівортін 100 мл). Включення до комплексної терапії хофітолу в дозі 2 таблетки 3 рази на добу підвищує ефективність лікування як за рахунок дезінтоксикаційних, гепатопротекторних властивостей, так і за рахунок впливу на ниркові процеси. Дози препаратів та тривалість терапії підбираються індивідуально з урахуванням стадії процесу, наявності супутньої патології.