

**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



Ферфецька К.В.
ФІБРИНОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ КРОВІ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

*Кафедра внутрішньої медицини
Буковинський державний медичний університет*

Метаболічний синдром (МС) — це комплекс метаболічних, гормональних та клінічних порушень, що є факторами високого ризику розвитку серцево-судинних захворювань, в основі яких лежить інсулінорезистентність і компенсаторна гіперглікемія. За даними M.Hanefeld, близько 15% всіх людей у віці від 40 до 75 років страждають на хронічний панкреатит (ХП) у поєднанні з МС.

У пацієнтів з МС встановлено схильність до претромботичного стану, обумовлену посиленням факторів коагуляції, пригніченням фібринолітичної системи, зменшенням антитромботичного потенціалу судинної стінки та посиленням коагулюючої активності згортальної системи крові.

Мета дослідження - визначити показники фібринолітичної активності крові у пацієнтів з ХП у поєднанні з МС.

Обстежено 61 пацієнт, які були розподілені на групи. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб (чоловіків – 7 (46,6%), жінок – 8(53,4%). Першу групу склали 23 хворих на хронічний панкреатит (чоловіків – 5 (21,7%), жінок – 18 (78,3%). Другу групу – 23 хворих на хронічний панкреатит на тлі метаболічного синдрому (чоловіків – 9 (39,1%), жінок – 14 (60,9%). Вік пацієнтів коливався у межах від 27 до 81 років. Фібринолітичну активність крові визначали за методом Кухарчука О.Л.

У всіх групах хворих спостерігали достовірне ($p < 0,05$) зниження СФА та ФФА, максимально виражене у хворих другої групи. Депресія ФФА є одним з факторів, що створює умови для відкладення фібрину, та, можливо, є основою формування фіброзу. При дослідженні рівня НФА достовірне ($p < 0,05$) підвищення відзначали тільки у хворих на ХП, хоча в усіх групах спостерігали підвищення його питомої ваги в структурі СФА (табл.).

Таблиця

Показники фібринолітичної активності крові в обстежуваних хворих (M±m)

Показники	Контрольна група (n=15)	Група хворих на ХП (n=23)	Група хворих на ХП та МС (n=23)
СФА, мл/год	1,26±0,08	1,21±0,02*	0,95±0,12*,**
НФА, мл/год	0,45±0,03	0,64±0,07*	0,42±0,04*,**
ФФА, мл/год	0,81±0,06	0,57±0,03*	0,53±0,19*,**

Примітка: * - $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою; ** - $p < 0,05$ порівняно з групою хворих на ХП.

Отже, за наявності МС спостерігаються зміни фібринолітичної активності крові, які сприяють утворенню тромбоцитарних і фібринових згустків в системі гемомікроциркуляції, поглиблюючи мікроциркуляторні порушення в ПЗ.

Чимпой К.А.
ПОКАЗНИКИ 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 антиоксидантного захисту у хворих на ХДЗП із порушенням тиреоїдного гомеостазу залишаються поза увагою науковців.

Мета роботи полягала у з'ясуванні особливостей 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 малонового 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 малонового альдегіду (на 30,78%, $p < 0,001$) 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 відмічене помітне зростання рівня церулоплазміну (на 68,7% ($p < 0,001$)) та пригнічення активності каталази (у 1,3 раза, ($p < 0,001$)), 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 систем плазми крові, що супроводжуються інтенсифікацією процесів пероксидації на тлі розбалансування системи протирадикального захисту.

Широкова С.В.
ВПЛИВ ІВАБРАДИНУ НА ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Незважаючи на значні досягнення медицини у лікуванні та профілактиці ішемічної хвороби серця (ІХС). За даними ВОЗ, смертність від ІХС становить більше 21%, перевершуючи показник летальності від всіх онкологічних захворювань. У європейських країнах ІХС - головна причина смерті осіб старше 45 років. Як відомо, Україна за показниками смертності від серцево-судинних захворювань займає перше місце в Європі. Сучасне лікування ІХС спрямоване на покращення транспортування кисню до клітини (завдяки дії коронаролітиків, що покращують перфузію) та зниженні потреби клітини у кисні (завдяки дії бета-адреноблокаторів, що знижують скоротливість міокарда, рівень артеріального тиску, уповільнюють серцевий ритм). Серед лікарських засобів, які використовуються в лікуванні серцево-судинних захворювань володіють здатністю знижувати ЧСС бета-адреноблокатори та антагоністи кальцію недигідропіридинового ряду. Механізм дії бета-адреноблокаторів та антагоністів кальцію є неспецифічними. Останнім часом для лікування СС став використовуватися інгібітор і_f-каналів івабрадин, який довів свою антиангінальну та анти ішемічну ефективність у пацієнтів зі СС. Вивчити зміни варіабельність серцевого ритму за результатами Холтерівського моніторування ЕКГ у пацієнтів зі стабільною стенокардією на фоні використання івабрадину.

Для досягнення мети нами було обстежено 35 пацієнтів з ІХС (стабільна стенокардія напруги II функціонального класу (ФК) (25 хворих), III ФК (10 хворих), дифузним кардіосклерозом, серцевою недостатністю (СН) ІА стадії, ФК I—II, віком від 43 до 67 років (53,14±9,32), із середньою тривалістю захворювання 9,4±3,6 року. За особливостями лікувальних підходів хворих розподілили у дві групи: основну (20 осіб) та контрольну (15 осіб). Пацієнтам контрольної групи призначали лише препарат базисного лікувального комплексу (нітропрепарат, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, антагоністи кальцію, ацетилсаліцилову кислоту, статини). Хворі основної групи, окрім препаратів базисного комплексу, отримували івабрадин (по 5мг двічі на день). Тривалість лікування в усіх групах становила в середньому 14-16 днів. Усім пацієнтам, крім загальноклінічного обстеження, було проведено добуве моніторування електрокардіограми (ЕКГ) впродовж 24 год. Розрахунок показників, які характеризують часовий та спектральний аналіз 24-годинного запису ЕКГ, здійснювали в 5-хвилинні проміжки часу з кроком 1 хв, окремо за денні та нічні періоди. У дні моніторування хворі вели щоденник, де відзначали особливості фізичної активності, час приймання їжі та лікарських засобів. Обстеження здійснювали в перші дві доби на безмедикаментозному фоні та через 14-16 днів після проведеного курсу лікування.

Було проаналізовано такі види аритмій: поодинокі та парні надшлуночкові екстрасистоли (НЕ), поодинокі шлуночкові екстрасистоли (ПДЕ) та шлуночкові екстрасистоли високих градацій за Б. Лауном (ІПЕВГ): парні, політопні екстрасистоли, пароксизми надшлуночкової та шлуночкової тахікардії. Оцінювали також середні значення частоти серцевих скорочень (ЧСС) в денні години та під час нічного сну, циркадіанний індекс. Проведено розрахунок показників тривалості та варіабельності інтервалу R-R (SDNN¹, RMSSD², pNN50³). Було проведено також частотну характеристику варіабельності серцевого ритму.

При первинному обстеженні встановлено ригідний циркадіанний профіль ЧСС — циркадіанний індекс менше ніж 1,2. Слід зауважити, що найнижчі значення останнього визначали у пацієнтів із супутнім цукровим діабетом 2-го типу, ожирінням III ст. Після проведеного лікування циркадіанні індекси зросли, достовірно в основній групі. Слід відзначити низькі значення вказаних часових показників варіабельності серцевого ритму (BCP), що свідчить про зниження тону парасимпатичної нервової системи у хворих на ІХС. Аналіз добових часових показників продемонстрував, що після прийому в складі базової терапії корвітину підсилюється вегетативна регуляція серця (підвищення SDNN порівняно з контрольною групою пацієнтів), підвищується вплив на BCP парасимпатичної нервової системи (достовірно зростання RMSSD).

Достовірних змін потужності в діапазоні низьких частот (LF⁴) після проведеного лікування виявлено не було. Однак у пацієнтів основної групи, які, крім препаратів базового лікувального комплексу, приймали корвітин, відзначено достовірно збільшення потужності в діапазоні високих частот (HF⁵), що може свідчити про зсув співвідношення активності між парасимпатичним та симпатичним відділами вегетативної нервової системи в бік парасимпатичної. Достовірні зміни HF були виявлені як в цілому за добу, так і в денні години. Встановлено також достовірно збільшення потужності в діапазоні дуже низьких частот — VLF⁶ в денні години.