

Міністерство охорони здоров'я України  
Буковинський державний медичний університет

# МАТЕРІАЛИ

94-ї

підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
Буковинського  
державного медичного університету

18, 20, 25 лютого 2013р.



Чернівці - 2013

Дмитренко Р.Р. ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ЯСЕН ЩУРІВ ПРИ ГІПОБАРИЧНІЙ ГІПОКСІЇ ТА ЗІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ ФОТОПЕРІОДУ	184
Ішков М.О. ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ «ПУЛЬПОТЕК» ПРИ ЛІКУВАННІ ПУЛЬПИТУ МОЛЯРІВ МЕТОДОМ ВІТАЛЬНОЇ АМПУТАЦІЇ	184
Калинчук А.І. ПЕРИНАТАЛЬНА АНАТОМІЯ ЖУВАЛЬНОГО М'ЯЗА	185
Караван Я.Р. ГЕНДЕРНИЙ АНАЛІЗ ОНКОЛОГІЧНОЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ У МЕШКАНЦІВ БУКОВИНИ	185
Кузняк Н.Б., Навольський Н.М. СУЧАСНІ ВІДОМОСТІ ПРО РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ТА ВИДИ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ У ДІТЕЙ	186
Кузняк Н.Б., Трифаненко С.І. ЗБАГАЧЕНА ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМА КРОВІ ПРИ ЛІКУВАННІ ПЕРЕЛОМІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ З УСКЛАДНЕНИМ КЛІНІЧНИМ ПЕРЕБІГОМ	187
Левандовський Р.А. КЛЮЧ ІНДИВІДУАЛЬНОГО КОРИСТУВАННЯ ДЛЯ ЗНЯТТЯ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ОРТОПЕДИЧНОЇ АПАРАТУРИ	187
Хомич Н.М. ЗАСТОСУВАННЯ ЛОКАЛЬНОЇ ГІПОТЕРМІЇ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ АТИПОВОГО ВИДАЛЕННЯ ТРЕТІХ МОЛЯРІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ	188
Хухліна О.І. ВПЛИВ МЕТАЛЕВИХ ВКЛЮЧЕНЬ ПРОТЕЗІВ НА СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТУ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ШЛУНКА	188
<b>СЕКЦІЯ 13 КЛІНІЧНА ОНКОЛОГІЯ, ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА ТА ПРОМЕНЕВА ТЕРАПІЯ</b>	
Кравчук С.Ю. ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА ПУХЛИН ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ	190
Крук Т.В. СУЧАСНІ ДІАГНОСТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ ДЛЯ ТЕСТУВАННЯ МУТАЦІЙ ГЕНА BRCA1 У ХВОРИХ НА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ	190
Мойсюк Т.Г., Унгурян В.П. ДІАГНОСТИКА ТА ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНІВ ТКАНИНИ ШЛУНКА МЕТОДОМ ПОЛЯРИЗАЦІЙНОЇ ФЛУОРЕСЦЕНЦІЇ	191
Олійник Е.В. ХІМІОТЕРАПІЯ РАКУ ЛЕГЕНЬ ПЕМЕТРЕКСЕДОМ	192
Пересунько О.П., Зелінська Н.В. КОМПЮТЕРНА МІКРОСПЕКТРОФОТОМЕТРІЯ СИСТЕМИ «ЕПІТЕЛІЙ-СПОЛУЧНА ТКАНИНА» В ДІАГНОСТИЦІ РАКУ ШИЙКИ МАТКИ	193
Семотович Р.В., Іващук О.І. ПАЛІАТИВНА ТЕРАПІЯ РАКУ ШЛУНКА (ДОСВІД 1 РОКУ)	195
Шульгіна В.В. ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКУ	196
Шумко Б.І., Гушул І.Я. АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ РАКУ ГОРТАНОГЛОТКИ	197
<b>СЕКЦІЯ 14 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ШКІРНО-ВЕНЕРИЧНИХ, ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТА ТУБЕРКУЛЬОЗУ</b>	
Баланюк І.В. ПЕРЕБІГ ВІТРИНОЇ ВІСПИ У ДОРΟΣЛИХ НА БУКОВИНІ	197
✓ Бойко А.В. ПРОБЛЕМА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ З НИЗЬКОЮ ПРИХИЛЬНІСТЮ ДО АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ	198
Височанська Т.П. ДИНАМІКА ЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ БІОСУБСТРАТИВ У ХВОРИХ НА ЗВИЧАЙНИЙ ТА АРТРОПАТИЧНИЙ ПСОРИАЗ ВНАСЛІДОК КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЕЛЕМЕНТОВМІСНИХ ЗАСОБІВ	199
Возна Х.І. КЛІНІКО – ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ/СНІДУ НА БУКОВИНІ	199
Волошина Н.О., Денисенко О.І. ПОШИРЕНІСТЬ ІНФЕКЦІЇ HELICOBACTER PYLORI ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ У ХВОРИХ НА ВУЛЬГАРНІ ВУГРИ	200
Гасвська М.Ю., Денисенко О.І., Круцяк О.В. КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЗАСОБІВ ГЕПАТОПРОТЕКТОРНОЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ ДІЇ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПСОРИАЗУ	201
✓ Герман А.О. СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ	202
Голяр О.І. ВІДНОВЛЮВАЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ «БІФІФОРМУ ДИТЯЧОГО ПОРОШКУ №21» МІКРОФЛОРИ ДИСТАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ТОНКОЇ КИШКИ БІЛИХ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ДИСБАКТЕРІОЗОМ	202
Гулей Л.О., Перепічка М.П. ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДЕРМАТОЗИ ІЗ СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ШЛЯХОМ ЗАСТОСУВАННЯ ГЕПАТОПРОТЕКТОРІВ ТА АНТИОКСИДАНТІВ	203
Давиденко О.М., Мироник О.В. КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РЕАМБЕРИНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЖОВТЯНИЧНІ ФОРМИ ЛЕПТОСПІРОЗУ	204
Денисенко О. І. КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНІ ФОРМИ ПСОРИАЗУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЗАСОБІВ АНТИОКСИДАНТНОЇ ДІЇ	204
✓ Єременчук І.В. ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНА АКТИВНІСТЬ ПОХІДНИХ ІМІДАЗОЛУ	205
Карвацька Ю.П. ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ВУЛЬГАРНІ ВУГРИ	206
Крайс О.В., Мойсюк С.В., Яцина О.С. ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОБІОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПСОРИАЗУ	207
✓ Мигайлюк Л.Д. ІНГАЛЯЦІЙНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ПОЗАГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ	208



Христич Т.М.

## ХРОНІЧНА ЗАПАЛЬНА РЕАКЦІЯ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ ТА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

*Кафедра фтизіатрії та пульмонології*

*Буковинський державний медичний університет*

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) характеризується залученням в патофізіологічний процес різних типів легеневої запальної відповіді і системною запальною реакцією, що може негативно вплинути на морфофункціональний стан інших органів та систем, в т.ч. на підшлункову залозу.

Однією з патологічних ланок багатьох хронічних захворювань, в т.ч. ХОЗЛ і хронічного панкреатиту (ХП), є дисбаланс у системі «оксидативний стрес - протиоксидантний захист (АОЗ)». Оксидативний стрес (ОС) (зсув прооксидантно-антиоксидантної рівноваги у бік прооксидантної реактивності на фоні послаблення резервів АОЗ) розглядають як найважливішу молекулярну ланку патогенезу бронхолегеневих захворювань.

Респіраторний тракт піддається постійному безпосередньому впливу екзогенних оксидантів, що містяться в повітрі і можуть підтримувати хронічну запальну реакцію, яка довгий час клінічно не проявляється. До механізмів, що сприяють активізації процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) при ХОЗЛ, відносять запалення, гіпоксію, паління, промислові поллютанти, похилий вік, а також гіповітаміноз, ендогенну інтоксикацію, психоемоційний стрес, перевантаження, вплив проникаючого та сонячного випромінювання, факторів навколишнього середовища (неякісні харчові продукти, радіонукліди), лікарські засоби (антибіотики, кортикостероїди, нестероїдні протизапальні засоби тощо).

У зв'язку з морфологічними і функціональними особливостями в респіраторному тракті є висока можливість й ендогенної гіперпродукції оксидантів. Ненасичені жирні кислоти легеневої тканини слугують субстратом для реакції пероксидного окиснення ліпідів, різноманітні поллютанти і мікроорганізми викликають активацію фагоцитів, при цьому продукується значна кількість активних форм кисню (АФК). АФК за фізіологічних умов виконують важливі регуляторні та метаболічні функції в організмі. Вони регулюють процеси біоенергетики, окислення ксенобіотиків, бактерицидного захисту, клітинного розмноження, апоптозу тощо, але при надлишку можуть виступати в якості чинників прогресування ХЗР і розвитку синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) із наростанням трофологічної (особливо м'язової) недостатності та інсулінорезистентності.

Пероксидні сполуки, які утворилися внаслідок ПОЛ (в тому числі пероксинітриди), здійснюють гальмівний вплив на інгібітори протеаз та сприяють підвищенню протеазної активності біологічних середовищ, формуванню незворотної бронхіальної обструкції при ХОЗЛ. Під дією  $H_2O_2$  спостерігається також зниження концентрації й адренергічної активності бета-адренорецепторів у мембранах міоцитів дихальних шляхів, зумовлюючи бронхообструкцію при ХОЗЛ.

При тяжкому загостренні ХОЗЛ якнайбільше виявляється неспроможність системи АОЗ та реалізується здатність АФК руйнувати тканини через блокування антипротеазних механізмів адаптації. Пошкодження альвеолярного епітелію сприяє імплантації та колонізації дихальних шляхів мікрофлорою, яка є могутнім аттрактантним стимулом для фагоцитів. При загостренні ХОЗЛ це посилює ОС і протеолітичну деструкцію як мікроорганізмів, так і тканин (гіпотеза замкнутого кола). Виявлена пряма пропорційна залежність між прогресуванням ХОЗЛ та інтенсифікацією ПОЛ.

Шаповалов В.П.

## РЕТРОСПЕКЦІЯ ПОШИРЕНОСТІ ПЕРВИННОЇ І НАБУТОЇ СТІЙКОСТІ МІКОБАКТЕРІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ДО ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ПРЕПАРАТІВ У ХВОРИХ ПЕРШОЇ ТА ДРУГОЇ КЛІНІЧНОЇ КАТЕГОРІЇ (2008-2011 РР.)

*Кафедра фтизіатрії та пульмонології*

*Буковинський державний медичний університет*

Для підвищення ефективності боротьби зі епідемією полі-мультирезистентного туберкульозу в Україні рекомендується розробка та вивчення закономірностей епідеміологічного процесу в країні, окремих регіонах і методів керування ними. Зазначене визначає актуальність досліджень, спрямованих на систематизацію кількісних показників, створення регіональних програм діагностики, лікування і профілактики, а також якісного прогнозу захворювання.

Об'єктом дослідження були 582 хворих з бактеріовиділенням та карти стаціонарного хворого, які лікувалися в Чернівецькому обласному протитуберкульозному диспансері (2008-2011 рр.).

Аналіз епідеміологічних показників чутливості/резистентності збудника туберкульозу до антимікробіальних препаратів (АМБТ) в регіоні за звітний період визначив феномени первинної резистентності до АМБТ у одній четверті вперше діагностованих хворих (диспансерно-клінічна категорія 1), вторинної стійкості у таких хворих за диспансерно-клінічної категорії 2 - з коливанням у межах 56,8%-69,2% та первинної резистентності до 40% при рецидивах процесу. З 2008 року визначається також стало високий рівень/тренд до підвищення розповсюдженості полі-мультирезистентних штамів МБТ виділених від хворих із вперше діагностованим туберкульозом легень і рецидивів первинної та з набутою мультирезистентності таких.

Таку вперше діагностованих хворих (категорія 1) рівень мультирезистентних штамів МБТ зріс із 4,6% (2008) до 16,6-14,05 (у 2010-2011 рр.). Подібний ріст показника мультирезистентності також визначився у хворих із рецидивами (з 3,9 - у 2008 р. до 16,0 у 2011 р.). У повторно лікованих вперше діагностованих хворих (категорія 2) спостерігається подальше поширення штамів МБТ з набутою

мультирезистентністю (з 37,7% у 2008 р. до 49,0% у 2011 р.). У всіх групах хворих з медикаментозною резистентністю показники монотеразії з будь-яким іншим АМБП опірності до стрептоміцину були постійно високими. Серед зазначених - привертає до себе увагу суттєве збільшення такого - у вперше діагностованих хворих з перервою куразії із первісною чутливістю до АМБП (з 45,2% у 2008 до 67-70% у 2010-2011 рр.) та при рецидивах хвороби (з 34,1% у 2008 до 55-60% у 2010-2011 рр.).

Отже застосування принципу, якщо в регіоні мешкання хворих з повторним лікуванням частота резистентних МБТ до певного АМБП перевищує 50%, то він не включається в режими хіміотерапії до отримання результатів тесту медикаментозної чутливості, є цілком правомірним.

## СЕКЦІЯ 15 ФАРМАКОЛОГІЧНА ДІЯ ТА ФАРМАКОКІНЕТИКА ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

Гайна Ж.М., Косуба Р.Б.

### ВПЛИВ МІЛДРОНАТУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ЗА УМОВ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ (СУЛЕМОВА НЕФРОПАТІЯ)

Кафедра фармації

Буковинський державний медичний університет

Мілдронат з 80-х років минулого століття успішно використовують у країнах СНД, країнах-лідерах міжнародного фармацевтичного ринку (Канада, США, Японія). Препарат використовується в клініці внутрішніх хвороб при патологічних станах, які супроводжуються гіпоксією, зокрема, в комплексній терапії стенокардії, хронічної серцевої недостатності, ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда тощо. Мілдронат (мельдоній) блокує синтез карнітину шляхом інгібування активності ферменту  $\gamma$ -бутиробетайнгідроксилази, значна кількість якого знаходиться в печінці та нирках. При зменшенні в клітинах карнітину й ацилкарнітину пригнічується  $\beta$ -окиснення вищих жирних кислот, що сприяє ефективному окисненню глюкози. Зменшення концентрації карнітину в організмі відбувається не лише завдяки пригніченню синтезу, а й прискореному виведенню з організму, оскільки зменшується його реабсорбція в ниркових канальцях. В останнє 10-річчя поглиблено вивчаються механізми фармакодинамічних ефектів мілдронату та його вплив на перебіг різних патологічних станів, що розширює спектр фармакотерапевтичних можливостей і застосування препарату. Експериментально доведена антисклеротична, гепатопротекторна та гастропротекторна активність мілдронату, зокрема при стресорних пошкодженнях шлунка. При експериментальному амілоїдозі мілдронат нормалізує функціональний стан нирок. Відомості щодо нефропротекторних властивостей (механізмів внутриклубочкової фільтрації, транспортних канальцевих процесів нирок) препарату при гострій нирковій недостатності (ГНН) серед джерел фахової літератури нами не знайдені.

Вище наведене та аналіз механізмів дії мілдронату (мельдонію) дозволяє припустити робочу гіпотезу щодо позитивного впливу препарату на функціональний стан нирок при ГНН.

Проведено 4 серії дослідів на статевозрілих нелінійних лабораторних щурах – самцях, вагою в середньому 160,0. Тварини знаходилися за однакового температурного та світлового режиму. В якості їжі щури отримували зерно пшениці, доступ до води був необмежений. Контролем (1 група тварин) слугували інтактні щури. Сулемову інтоксикацію (2 група тварин) з розвитком ГНН, що характеризується порушенням як структури так і функції нирок, моделювали підшкірним введенням розчину меркурію дихлориду в дозі 5 мг/кг. Через 24 год досліджували функцію нирок на тлі індукованого водного діурезу.

Про наявність олігурічної стадії ГНН у тварин свідчило зниження діурезу з  $3,2 \pm 0,17$  мл/2год/100г до  $1,6 \pm 0,09$  мл/2год/100г ( $p < 0,001$ ).

Профілактичне та лікувальне впродовж 3-х діб введення мілдронату (50мг/кг внутрішньоочеревино) до створення патологічного стану у нирках тварин та на тлі вже створеної сулемової нефропатії призвело до збільшення діурезу в 1,4 раза ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з групою тварин ГНН.

Розвиток ретенційної азотемії також підтверджує наявність олігурічної стадії ГНН, що супроводжується зростанням концентрації креатиніну в плазмі крові з  $65,3 \pm 2,50$  мкмоль/л до  $139,3 \pm 6,17$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ).

Профілактичне введення мілдронату (50мг/кг в/оочеревино) до сулемової нефропатії суттєво не вплинуло на олігурію, однак зменшило концентрацію креатиніну в плазмі крові до  $103,0 \pm 2,20$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ). Введення мілдронату з лікувальною метою впродовж 3-х діб на тлі розвитку ГНН призвело до зменшення цього показника з  $139,33 \pm 2,2$  мкмоль/л до  $96 \pm 2,4$  мкмоль/л, що свідчить про зменшення мілдронатом токсичної дії сулеми майже у 1,5 рази ( $p < 0,001$ ).

Зниження клубочкової фільтрації (КФ) з  $390,7 \pm 16,65$  мкл/хв/100,0 до  $108,6 \pm 11,15$  мкл/хв/100,0 ( $p < 0,001$ ) підтверджують токсичну дію розчину ртуті дихлориду на нирки.

Введення мілдронату з профілактичною (впродовж 3-х діб до створення моделі ГНН) та лікувальною метою впродовж 3-х діб на фоні розвитку ГНН призвело до зростання швидкості КФ – в 1,8раза ( $p < 0,001$ ) та 2 рази ( $p < 0,001$ ) відповідно. Протеїнурія характеризується зростанням екскреції білка з  $0,01 \pm 0,002$  мг/2год/100г до  $0,29 \pm 0,02$  мг/2год/100г ( $p < 0,001$ ) за рахунок пошкодження проксимального відділу нефрону. При цьому проксимальна реабсорбція іонів натрію знизилась в 4,1раза ( $p < 0,001$ ), нирковий кліренс іонів натрію зріс удвічі ( $p < 0,01$ ), що свідчить про токсичну дію розчину ртуті дихлориду