

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

101 – ї

підсумкової наукової конференції

професорсько-викладацького персоналу

Вищого державного навчального закладу України

«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

10, 12, 17 лютого 2020 року

Чернівці – 2020

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2020. – 488 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Іващук О.І.,
доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

професор Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-843-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2020



підвищений рівень сечової кислоти асоціюється з кальцифікацією судин та з товщиною інтимо-середовища каротиду та пригнічує фермент 1 α -гідроксилазу, що призводить до зниження 1,25-дигідроксिवітаміну D (1,25 (OH) 2D) та підвищення інтактного рівня паратиреоїдного гормону (іPTH).

Ці дані говорять про те, що інші фактори, крім сечової кислоти, можуть відігравати важливішу роль у прогресуванні ХХН, включаючи кальцифікацію судин та метаболізм вітаміну D у пацієнтів із системними захворюваннями сполучної тканини.

Таким чином, автори представляють та обговорюють наявні дані щодо потенційної ролі гіперурикемії, гіперфосфатемії у захворюваності та прогресуванні ХХН на тлі системних захворювань сполучної тканини. Також обговорюються можливі терапевтичні підходи.

Дрозд В.Ю.

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕЛЬДОНІУ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ НАПРУГИ ТА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Серед безлічі захворювань, характерних для людей похилого та старечого віку, стабільна стенокардія напруги (ССН) займає провідне місце, і це без урахування наявності коморбідної патології. Однією із найпоширеніших плурипатологічних захворювань ССН є гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ). Розповсюдженість ГЕРХ зростає зі збільшенням віку респондентів. Тому у людей літнього віку ГЕРХ представляє собою не тільки самостійну гастроентерологічну проблему, а і фактор ускладнення діагностики та лікування ССН. І навпаки.

Мета дослідження: вивчити вплив мельдонію на скоротливу здатність нижнього стравохідного сфінктера та міокарду у хворих на стабільну стенокардію напруги та гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу.

У дослідження включено 88 хворих на стабільну стенокардію напруги (ССН) I-II ФК із коморбідною ендоскопічно позитивною ГЕРХ (А, В, С) віком від 48 до 79 років. На початку дослідження та через 30 днів після лікування усім хворим було проведено ехокардіографічне обстеження та 24-годинне рН-імпеданс моніторування нижнього відділу стравоходу із метою виявлення стану внутрішньосерцевої гемодинаміки, скоротливої здатності міокарду та функціональної спроможності нижнього стравохідного сфінктера. Усіх хворих, що брали участь у дослідженні, було поділено на дві групи: 1-ша (n=43) приймали базову терапію для лікування стабільної стенокардії та ГЕРХ яка включала нітрати тривалої дії та нітрогліцерин для усунення нападів стенокардії), β -адреноблокатор (бісопролол), статин (розувастатин), антиагрегант (клопідогрель)) інгібітор протонної помпи (рабепразол), прокінетик, антацид (за потреби), а 2 група (45 осіб) отримувала базисну терапію ССН, за виключенням пролонгованих нітратів та прокінетика й, додатково, приймали препарат мельдоній 500 мг 2 рази на добу протягом 30 днів. Усі препарати застосовували у середніх терапевтичних дозах.

Аналіз отриманих результатів показав, що у пацієнтів 2-ї групи призначення Вазонату до базової терапії призводить до підвищення скоротливої здатності міокарду та нижнього стравохідного сфінктера, сприяє відновленню внутрішньосерцевої гемодинаміки та кліренсу стравоходу, у порівнянні із даними ехокардіографії та 24-годинної рН-імпеданс метрії пацієнтів, що отримують базисну терапію лікування ССН та ГЕРХ. Підтвердженням чого є статистично достовірне зростання фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), яка була на 13,3% (p<0,05) вищою на 30 день лікування у групі хворих, які застосовували мельдоній. Окрім цього нами було встановлено високий обернений кореляційний зв'язок між ФВ ЛШ та загальною кількістю рефлюксів (ЗКР) за добу й прямиий між індексом PSPV (пострефлюксна



хвиля індукована ковтком) та ФВ ЛШ у 2 групі після лікування із додатковим прийомом мельдонію ($r=-0,74$, $r=0,7$).

Таким чином, у хворих на стабільну стенокардію напруги та гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу було виявлено зниження показників внутрішньосерцевої гемодинаміки та глобальної скоротливої здатності міокарду, а також знижену функціональну спроможність нижнього стравохідного сфінктера та кліренс стравоходу. Додаткове призначення мельдонію хворим на ССН із коморбідною ГЕРХ дозволило покращити внутрішньосерцеву гемодинаміку, посилити скоротливу здатність міокарду та нижнього стравохідного сфінктера (ЗКР) й його кінетичної функції (PSPV), підтвердженням чого є вагомий кореляційний зв'язок між ФВ ЛШ, ЗКР та індексом PSPV.

Дудка І.В.

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ТА ПРОТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ ПРИ КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІГУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад

«Буковинський державний медичний університет»

Важливою ланкою патогенезу ХОЗЛ є оксидантно-протиоксидантний дисбаланс. Оксидативний стрес, тобто агресія реактивними формами кисню, що вивільняються із нейтрофілів у зоні запалення, призводить до активації пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) мембран та окислювальної модифікації білків (ОМБ) бронхо-альвеолярного епітелію.

З'ясування патогенетичної ролі генерації та агресії активними формами кисню за умов запального процесу в бронхах, інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення ліпідів, окиснювальної модифікації структурних мембранних білків та функціонального стану систем протиоксидантного захисту у розвитку та перебігу різних форм ГЕРХ у хворих на ХОЗЛ.

Обстежено 60 хворих, у тому числі: 15 хворих на ХОЗЛ II стадії (1-ша група), 15 хворих на ХОЗЛ II стадії із супровідною ГЕРХ ендоскопічно негативною (2-га група), 15 хворих на ХОЗЛ II стадії із супровідною ГЕРХ ендоскопічно позитивною неерозивною (3-тя група), 15 хворих на ХОЗЛ II стадії із супровідною ГЕРХ ендоскопічно позитивною ерозивною (4-та група). Контрольну групу склали 12 ПЗО відповідного віку та статі.

Вміст малонового альдегіду (МА) у плазмі крові перевищував показник у ПЗО на 23,4% ($p<0,05$). Найістотнішим було підвищення в сироватці крові вмісту ізольованих подвійних зв'язків (ППЗ) – у 1,8 раза ($p<0,05$), вміст дієнових кон'югат (ДК) також перевищував показник у ПЗО у 1,7 раза ($p<0,05$). У пацієнтів 1-ї групи спостерігалась істотна активація процесів ОМБ, особливо із утворенням альдегід- та кетондинітрофенілгідразонів основного характеру (АКДНФГОХ), вміст яких у хворих 1-ї групи перевищив показник у ПЗО у 1,7 раза ($p<0,05$). Також спостерігалось вірогідне зростання вмісту альдегід- та кетондинітрофенілгідразонів нейтрального характеру (АКДНФГНХ) – на 17,8% ($p<0,05$).

У пацієнтів 3 та 4 груп слід відзначити суттєво знижений вміст у Ер ГВ – на 38,7% ($p<0,05$) та 45,2% ($p<0,05$) відповідно у порівнянні з ПЗО, із вірогідною відмінністю в обох випадках із 1, 2 групами та між собою ($p<0,05$). При аналізі показників вмісту ГВ у хворих на ГЕРХ на тлі ХОЗЛ слід підкреслити вірогідну взаємозалежність інтенсивності виснаження ПОЗ клітини із ступенем ендоскопічних проявів рефлюкс-езофагіту.

У функціонуванні глутатіонзалежних ферментів також виявлені значні зміни залежно від клінічного варіанту перебігу ЕП ГЕРХ. Так, серед груп хворих на ЕП ГЕРХ максимальне підвищення активності ферментів ГП та ГТ відповідно на 32,7% та 45,8% ($p<0,05$) у порівнянні з контролем було встановлено у групі хворих на ЕПЕ ГЕРХ (4 група). Вірогідно нижчі від зазначених ($p<0,05$) показники активності цих ферментів були встановлені у хворих на ЕПН ГЕРХ, які перевищували ПЗО відповідно на 25,9% ($p<0,05$), 37,5% ($p<0,05$) із відсутністю вірогідної різниці між групами 3 та 4 ($p>0,05$) та наявністю міжгрупової різниці