

**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



Аналізуючи отримані дані, виявлено, що більшість досліджуваних маркерів ендотеліальної функції відрізняються від показників контрольної групи (таблиця).

Таблиця

Показники	Практично здорові особи (група 1) (n=20)	Хворі на ОА (група 2) (n=40)	Хворі на ОА із АГ (група 3) (n=20)
Ендотелін-1, фмоль/мл	3,5	7,3*	10,8*/**
ДЕК×10/л	3,68	6,47*	9,52*/**
Кінцеві метаболіти NO, мкмоль/л	19,1±0,57	17,09±0,95*	16,7±0,47*/**

Примітка: *- достовірна різниця ($p < 0,05$) між групою 1 та 2; */**-достовірна різниця ($p < 0,05$) між групою 2 та 3

Спостерігаємо підвищення показників ET-1 та ДЕК і в той же час зменшення концентрації метаболітів NO, що імовірно пов'язано зі зниженням активності NO-синтази на фоні порушення функції ендотелію. Крім того, спостерігаються інтенсивніші зміни у хворих з поєднанням АГ, що може свідчити про складніший перебіг ОА з коморбідністю.

Таким чином, порушення структури ендотеліальних клітин призводить до локальних змін в активності ендотелію, сприяє підвищенню проникності для плазмових ліпопротеїнів та дисбалансу локальних тромбогенних субстанцій. У хворих на остеоартроз у поєднанні з артеріальною гіпертензією судинно-ендотеліальна дисфункція супроводжується підвищенням інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів, десквамованих ендотеліальних клітин у плазмі крові, що свідчить про порушення компенсаторних можливостей організму, та є важливим чинником прогресування захворювання.

Ташук В.К.

КАРДІОПРОТЕКЦІЯ ПРИ ГОСТРІЙ ТА ХРОНІЧНІЙ ШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Сучасна терапія пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) має багатокомпонентний характер, та включає як класичні схеми застосування бета-адреноблокаторів, пролонгованих нітратів, недигідропіридинової антагоністів кальцію, ацетилсаліцилової кислоти та клопідогрелю, статинів та інгібіторів ангіотензинперетворюючого фермента, так і більш активного застосування препаратів другої лінії. До них відносять: нікорандил – ефір нікотинаміду з селективним нітратоподібним розширенням коронарних артерій і активацією АТФ-чутливих K^+ -каналів скорочення гладеньких м'язових клітин, ранолазин, котрий в умовах патології покращує баланс натрію і кальцію усередині міоцитів за рахунок пригнічення пізнього току іонів натрію і нормалізує внутрішньоклітинні концентрації натрію і кальцію. Також в рекомендаціях має місце івабрадин – інгібітор клітин синусового вузла зі зменшенням ЧСС без зростання потреби міокарда в кисні, та триметазидин – інгібітор β -окиснення жирних кислот з активацією окиснення глюкози та посиленням синтезу АТФ.

Оксид азоту (NO) є фізіологічним ангіопротектором та вазодилітатором, знижена біодоступність якого може бути наслідком перекисного окиснення ліпідів, окиснювального стресу, запальних реакцій і є однією з ключових причин ушкодження ендотелію та атеросклерозу.

Метою даного дослідження було встановити можливість застосування препаратів що містять L-аргінін (Тівортін) та поєднання L-аргініну з L-карнітином (Тіворель), як фізіологічних субстратів для синтезу NO з метою кардіопротекції міокарда у пацієнтів з ІХС.



Було проведено обстеження 94 пацієнтів у розподілі діагнозів стабільна стенокардія II функціональний клас (СтСт) – 61, та Q-інфаркт міокарда (Q-ІМ) – 33. Всім пацієнтам було проведено цифровий аналіз електрокардіограми за допомогою програмно-діагностичного комплексу «Смарт-ЕКГ» з визначенням показників варіабельності серцевого ритму, дисперсії інтервалу QT, оцінкою змін нахилу сегмента ST та оцінкою фази реполяризації за аналізу диференційованого зубця T. Отримані результати було порівняно з аналогічними параметрами при застосуванні препаратів бісопролол та аміодарон.

Аналізуючи отримані результати у групі пацієнтів зі СтСт, було встановлено, що має місце позитивний вплив на показник SDNN Тівортіну ($\Delta\%$ +11,56%), котрий подібний до впливу бісопрололу ($\Delta\%$ 13,48%), та Тіворелю ($\Delta\%$ +5,64%), котрий подібний до впливу кордарону ($\Delta\%$ 5,44%). Враховуючи, що зменшення SDNN <50 мс є критерієм підвищеного ризику розвитку несприятливих серцевих подій, отримані результати є надзвичайно важливими. При подальшому аналізі отриманих результатів було встановлено що Тівортін/Тіворель активують парасимпатичний контур при СтСт. Тівортін прискорює косовисхідну депресію сегмента ST при СтСт, що знижує ризик дестабілізації ІХС. Позитивне зростання показника відношення максимальних швидкостей (ВМШ) диференційованого зубця T за Тівортіну і Тіворелю при СтСт, що так само знижує ризик дестабілізації ІХС.

Щодо впливу прийому даних препаратів у пацієнтів з групи Q-ІМ, то було показано, що Тівортін знижує дисперсію інтервалу QT тим самим зменшуючи ризик виникнення життєвонебезпечних порушень ритму. Також було відмічено, що Тівортін у групі Q-ІМ зменшує величину депресії сегмента ST, знижуючи при цьому рівень ішемії. Антиішемічне спрямування ВМШ було більш виражене у Тівортіну.

Таким чином застосування з метою кардіопротекції фізіологічних субстратів для синтезу NO може сприяти зменшенню летальних аритмій, та знижувати ризик дестабілізації протікання ІХС.

Трефаненко І.В.

ПРОВЕДЕННЯ КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ З ПОЛІОРГАННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Проблема поліорганної патології, не зважаючи 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 підсилення 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 малонового альдегіду (МА) на 7,1% ($p < 0,05$). Показник в крові відновленого глутатіону (Гл- SH) хворих