

**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



У проспективному одноцентровому дослідженні послідовно включили 116 чоловіків з АГ і стабільною ІХС (середній вік  $(59,5 \pm 9,1)$  року). АГ була у 99 (85,4 %) пацієнтів, стабільна стенокардія напруження – 50 (43,1 %), клінічні прояви хронічної серцевої недостатності – 29 (25,0 %), цукровий діабет типу 2 – 27 (23,3 %). Анамнестичні дані про перенесений інфаркт міокарда були у (13,8 %) пацієнтів. Фібриляція передсердь (ФП) в анамнезі була у 29 (25,0 %) пацієнтів (пароксизмальна форма – 3; персистентна – 7; постійна – 19). Функціональний стан еритроцитів оцінювали за індексом деформальності (ІДЕ), коефіцієнтом відносної в'язкості еритроцитарної суспензії (КВЕС), а також їхнім відношенням (ІДЕ/КВЕС). Трансторакальну ехокардіографію виконали у 114 (98,3 %) пацієнтів, при цьому у 102 (87,9 %) осіб – із застосуванням тканинної доплерографії. Для оцінювання структурно-функціонального стану міокарда визначали низку показників, зокрема такі: індекс об'єму лівого передсердя (ОЛПі), індекс кінцевого діастолічного об'єму (КДОі) ЛШ, індекс маси міокарда (ММі) ЛШ, фракція викиду (ФВ) ЛШ, відношення ранньої діастолічної швидкості трансмітрального потоку до середнього значення ранньої діастолічної швидкості руху септального і латерального відділів фіброзного кільця мітрального клапана ( $E/e_{av}$ ), а також основний індекс інтегральної функції міокарда ЛШ (індекс  $Te_i$ ). Відповідно до результатів комплексного оцінювання діастолічної функції ЛШ, вибірку зі 102 пацієнтів було поділено на 4 групи (патерни): П1 – діастолічна функція не порушена ( $n=27$  [26,5 %]); П2 – діастолічна дисфункція без підвищення кінцевого діастолічного тиску наповнення (КДТН) ЛШ ( $n=46$  [45,1 %]); П3 – діастолічна дисфункція з підвищенням КДТН ЛШ ( $n=10$  [9,8 %]); і П4 – діастолічна дисфункція з підвищенням КДТН ЛШ у пацієнтів з постійною формою ФП ( $n=19$  [18,6 %]).

Зміни структурно-функціонального стану ЛШ у континуумі «П1-П4» характеризувались збільшенням ОЛПі, КДОі, ММі,  $E/e_{av}$ , а також зниженням ФВ ЛШ. Частота виявлення пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ ( $\geq 50\%$ ) була статистично значуще нижчою у П4 (58 %), на відміну від П1 (100 %;  $p=0,004$ ) і П2 (94 %;  $p=0,035$ ). Індекс  $Te_i$  був статистично значуще вищим у П2 і П3, порівняно з П1 (П1-П3, відповідно: 0,38 (0,36-0,51), 0,60 (0,52-0,68) і 0,87 (0,79-1,17) у.о. [ $r_{п1-п3} < 0,001$ ;  $r_{п2-п3} < 0,001$ ]). ІДЕ був статистично значуще нижчим у П4, порівняно з П1 і П2 (П1-П4, відповідно: 1,03 (0,68-1,43), 0,88 (0,67-1,27), 0,61 (0,48-0,82) і 0,59 (0,50-0,66) у.о., відповідно [ $r_{п1-п4} = 0,001$ ;  $r_{п2-п4} = 0,005$ ]). Відношення «ІДЕ/КВЕС» було також нижчим у П4 (проти П1: 0,30 (0,20-0,36) і 0,64 (0,35-0,93) у.о., відповідно;  $p=0,004$ ). Були встановлені статистично значущі ( $p < 0,05$ ) кореляційні зв'язки окремих параметрів структурно-функціонального стану ЛШ з показниками функціонального стану еритроцитів, а саме: ОЛПі з ІДЕ ( $r = -0,40$ ) та ІДЕ/КВЕС ( $r = -0,39$ ); КДОі з ІДЕ ( $r = -0,44$ ), КВЕС ( $r = 0,39$ ) та ІДЕ/КВЕС ( $r = -0,50$ ); ФВ з ІДЕ ( $r = 0,32$ ) та ІДЕ/КВЕС ( $r = 0,33$ ); ММі з ІДЕ ( $r = -0,45$ ), КВЕС ( $r = 0,37$ ) та ІДЕ/КВЕС ( $r = -0,50$ );  $E/e_{av}$  з ІДЕ ( $r = -0,39$ ) та ІДЕ/КВЕС ( $r = -0,35$ ).

Посилення діастолічної дисфункції ЛШ у пацієнтів з АГ і стабільною ІХС асоціювалось з прогресуючим ремоделюванням ЛШ, погіршенням його систолічної та інтегральної функції, що корелювало зі зниженням деформальності еритроцитів.

**Шкарутяк А.Є.**

### **ДИСБАЛАНС ОКИСНЮВАЛЬНО-ВІДНОВНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМ НИРОК З НАЯВНІСТЮ СИНДРОМУ МАЛЬАБСОРБЦІЇ**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Надмірна активація процесів ВРОЛ веде до порушення структури мембран, ліпідного обміну, здійснює токсичний вплив на тканини, сприяє посиленню лізису, окисленню сульфгідрильних груп білків і призводить до розвитку структурних змін при як при РА, так і при захворюваннях нирок. Регуляція стаціонарної концентрації пероксидів ліпідів у біологічних мембранах здійснюється внаслідок збалансованої взаємодії реакцій утворення



цих продуктів – реакцій окисації, а також механізмів контролю, які ведуть до пригнічення їх утворення, – реакцій антиоксидації. Вивчення механізмів прогресування вищевказаної коморбідної патології є надзвичайно актуальною проблемою сьогодення.

Метою дослідження було вивчити особливості порушень окиснювально-відновних процесів у хворих з ураженням нирок з наявністю синдрому мальабсорбції.

Було досліджено 75 хворих з уратною та оксалатною нефропатіями з наявністю синдрому мальабсорбції та 20 здорових осіб. Хворих було розподілено на групи: I–синдром мальабсорбції без ураження нирок (20 осіб); II–синдром мальабсорбції з оксалатуриєю (22 особи); III–синдром мальабсорбції з ХХН-I ст. (19 осіб); IV–синдром мальабсорбції з ХХН- II ст. та нефродепозитами (14 осіб). Усім досліджуваним визначалися: глутатіон відновлений (Гл-SH), глутатіон-s-трансфераза (Гл-ST) і глутатіонпероксидаза (Гл-Px) крові, МДА крові, вміст альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів нейтрального (АКДФГ-Н) та основного характеру (АКДФГ-О).

Відмічали підвищення рівнів альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів нейтрального (I група-у 1,5 раза, а II група-у 2,4 раза порівняно з нормою) та основного характеру (I група-в 1,3 раза, а II група-у 2,1 раза відповідно). Вміст МДА у групах дослідження також вірогідно підвищувався порівняно з нормою, але у II групі був у 1,8 раза вищим у порівнянні з показниками I групи.

Аналіз результатів дослідження системи глутатіону показав, що вміст Гл-SH у крові зменшувався в усіх групах пацієнтів відносно показників практично здорових осіб відповідно ( $p < 0,05$ ), причому за відсутності мальабсорбції його рівень був також вірогідно зниженим ( $p < 0,05$ ). Рівень Гл-SH найбільше знижувався в пацієнтів з II групи – в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ), але у хворих I групи вміст Гл-SH також був значно зниженим – у 1,2 раза ( $p < 0,05$ ) порівняно з нормою.

Таким чином, суттєвим фактором розвитку коморбідності у хворих з ураженням нирок з наявністю синдрому мальабсорбції є підвищення інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків сироватки крові (переважно за рахунок АКДФГ-Н). Декомпенсація механізмів адаптації у таких пацієнтів відбувається внаслідок істотного зменшення рівнів показників антиоксидантного захисту.

**Шумко Г.І.**

### **КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЗМІН ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСУ У ОСІБ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ**

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

Бронхіальна астма (БА) продовжує займати провідне місце в структурі захворюваності органів дихання у дорослих та дітей і тому залишається актуальною науковою проблемою як в Україні, так і в інших країнах. Відомо, що тонус бронхів контролюється вегетативною нервовою системою (ВНС). При цьому парасимпатичний контроль є домінуючим. Упродовж доби тонус симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС закономірно змінюється. Не викликає сумнівів вагомий роль порушення вегетативного гомеостазу в формуванні таких ключових ланок патогенезу БА, як запалення та гіперреактивність бронхів. Значне підвищення тону вагуса і зниження симпатичної активності може призводити до бронхоспазму. Вивченню механізмів формування БА, особливостей її перебігу та прогресування присвячена значна кількість досліджень.

Мета дослідження – визначити вегетативний статус осіб, хворих на бронхіальну астму. Обстежено 25 хворих на бронхіальну астму та 10 хворих на гострий бронхіт з наявними факторами ризику розвитку бронхіальної астми, а також 10 практично здорових осіб. Всі хворі, залежно від діагнозу, були розподілені на три групи: I група (10 осіб) – хворі на БА з інтермітуючим перебігом, II група (15 осіб) – хворі на БА з персистуючим легким перебігом, III група (10 осіб) – хворі на гострий бронхіт з наявними факторами ризику