2015-2020 рр. Діагноз АСГ встановлювали згідно з уніфікованим клінічним протоколом, затвердженим наказом МОЗ України № 826 від 06.11.2014 р. Наявність СПЗ встановлювали, за умов захворювання на АСГ, за трьома із наступних лабораторних маркерів: підвищення вмісту в крові феритину більше 300 мкг/л у чоловіків і жінок в менопаузі та більше 200 мкг/л у жінок фертильного віку; підвищення вмісту заліза у сироватці крові вище референтних значень; зниження загальної залізозв'язуючої здатності сироватки крові; підвищення насичення трансферину залізом більше 45%. Були використані сучасні методи досліжень: бібліо-семантичні, клінічні, біохімічні, імуноферментні, інструментальні, статистичні.

Запальний, дисметаболічний процеси, а також порушення ферокінетики сприяють істотному дисбалансу компонентів сполучної тканини встановлено активацію процесів анаболізму колагену за зростанням у крові БЗОП – за наявності СПЗ у 2,4 рази ($p<0,05$), за відсутності – у 1,9 рази ($p<0,05$), а також істотне зростання інтенсивності процесів катаболізму колагену – за підвищенням вмісту в крові ВОП відповідно – у 1,5 та 1,4 рази ($p<0,05$), що виникло внаслідок істотного зростання колагенолітичної активності плазми крові (відповідно у 1,7 та 1,4 рази, $p<0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p<0,05$). Встановлено істотне зростання вмісту в крові гексозамінів (ГА): за СПЗ у 1,8 рази ($p<0,05$), за його відсутності – у 1,5 рази ($p<0,05$), вмісту сіалових кислот відповідно - у 1,6 та 1,5 рази ($p<0,05$) та прискорена деградація фукоглікопротеїнових компонентів ПКМ (зі зростанням вмісту в крові фукози, не зв'язаної з білком (ФНБ) – відповідно у 2,6 та 2,4 рази ($p<0,05$)). Отримані дані, що свідчать про дисбаланс синтезу та деградації компонентів ПКМ, стали причиною істотного зростання інтегрального показника Fibro-test, що вказує на стадію фіброзу печінки, за умов АСГ із СПЗ – у 2,7 рази у порівнянні з показником у ПЗО ($p<0,05$), за АСГ без СПЗ – у 2,2 рази ($p<0,05$), із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p<0,05$). Встановлено, що у хворих на АСГ F0 стадія фіброзу була зареєстрована у 20,0 % випадків проти 8,0 % при АСГ із СПЗ ($p<0,05$). F1 стадія була зареєстрована у 33,3 % пацієнтів з АСГ проти 28,0 % випадків АСГ із СПЗ ($p<0,05$). У хворих на АСГ F2 стадія фіброзу була зареєстрована у 33,3 % проти 40,0 % при АСГ із СПЗ ($p>0,05$). У хворих на АСГ F3 стадія фіброзу була зареєстрована у 13,4 % проти 24,0 % при АСГ із СПЗ ($p<0,05$).

Закономірностями прогресування фіброзу печінки у хворих на АСГ із СПЗ є активація процесів анаболізму колагену (у 2,4 рази проти 1,9 рази ($p<0,05$) за відсутності СПЗ), зростання інтенсивності процесів катаболізму колагену (відповідно у 1,5 проти 1,4 рази ($p<0,05$), що виникло внаслідок істотного зростання колагенолітичної активності плазми крові (відповідно у 1,7 та 1,4 рази, $p<0,05$). Важливим наслідком активації цитолізу та запалення при АСГ із СПЗ є істотне зростання вмісту в крові гексозамінів: за СПЗ у 1,8 рази проти 1,5 рази ($p<0,05$), вмісту сіалових кислот відповідно - у 1,6 проти 1,5 рази ($p<0,05$) та прискорена деградація фукоглікопротеїнових компонентів ПКМ (відповідно у 2,6 та 2,4 рази ($p<0,05$)). Дисбаланс синтезу та деградації компонентів ПКМ призвели до істотного зростання показника Fibro-test за АСГ із СПЗ – у 2,7 рази проти 2,2 рази ($p<0,05$) за його відсутності.

Горбатюк І.Б.

МЕТАБОЛІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВЗАЄМООБТЯЖЕННЯ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ ТА ХОЛЕСТЕРОЗУ ЖОВЧНОГО МІХУРА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ОЖИРІННЯ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет

Актуальність дослідження обумовлена неухильним збільшенням поширеності хронічного холециститу, починаючи з дитячого віку, як в розвинених, так і в країнах, що розвиваються. В даний час число встановлених патологічних наслідків абдомінального ожиріння продовжує невпинно зростати: поряд із серцево-судинними ускладненнями до них також відносять калькульозний холецистит, неалкогольну жирову хворобу печінки, деякі злоякісні пухлини (рак товстої кишки, передміхурової залози, тіла матки, молочної залози).

Мета дослідження - встановлення ймовірного взаємовпливу стану ліпідного спектру крові на ступінь літогенності жовчі – як фактора ризику розвитку та прогресування хронічного холециститу (ХХ), холестерозу жовчного міхура (ХЖМ) у хворих на ІХС, кардіосклероз та ожиріння. Було обстежено 136 пацієнтів: 1 група (n = 28) – ХХ; Група 2 (n = 30) - ХХ на фоні ІХС; Група 3 (n = 30) - ХХ на тлі ІХС та ожиріння 1-2 ступеня; група 4 (n = 30) - ХХ, холестероз жовчного міхура (ХС ЖМ), ІХС, ожиріння 1-2 ступеня; група 5 (n = 18) – ХС ЖМ та ХХ. Проводили визначення ліпідного спектру крові та багатомоментне 6-фазове дуоденальне зондування одноразовим дуоденальним зондом №15 за методикою В.А. Максимова. Визначали фізичні властивості жовчі (колір, прозорість, консистенцію), мікроскопічне дослідження осаду, бактеріологічне та біохімічне дослідження за загальноприйнятими методиками. Серед біохімічних показників жовчі визначали ліпідний комплекс, вміст фосфоліпідів (ФЛ) за методикою V. Vaskovsky et al., холієвої кислоти (ХК) за методом М. Ілька, білірубіну за Ієндрашиком. Запальний компонент оцінювали за вмістом СРП за Л.І. Фіалковським, сіалових кислот (СК) – за методом Гесса. Обчислювали також коефіцієнти літогенності: холато-холестероловий (ХК/ХС) та фосфоліпідно-холестероловий (ФЛ/ХС).

Аналіз отриманих результатів показав, що максимальний дефіцит у крові ЛПВГ спостерігався у пацієнтів 4-ї групи, тобто при поєднанні ХХ із ХЖМ та ІХС з ожирінням, що свідчило не лише про мінімальний рівень захисту ендотелію судин від агресії атерогенними фракціями ліпідів крові, але й про підвищену інфільтрацію субепітеліального простору стінки ЖМ як ХС, так і нейтральним жиром – ТГ, внаслідок зниження протективної функції ЛПВГ в силу їх дефіциту. Логічним наслідком зазначених змін стало істотне зростання індексу атерогенності (ІА) у хворих всіх груп спостереження: 1-ї групи – у 1,5 рази, 5-ї групи – у 2,2 рази, 4-ї групи – у 3,4 рази ($p<0,05$) із максимальними змінами показника у хворих на ХХ з ХЖМ на тлі ІХС та ожиріння. Зазначені факти засвідчують, що у обстеженого контингенту осіб мають місце не лише вірогідні фактори ризику, але постійно діючі безпосередні ознаки прогресування атеросклерозу та ІХС на тлі ожиріння, які, в свою чергу, створюють сприятливу патогенетичну ситуацію щодо утворення як ХС конкрементів у ЖМ, так і розвитку прогресуючого ХЗ ЖМ. Проведений кореляційний аналіз між показниками біохімічного складу жовчі та ступенем літогенності жовчі вказав, що найбільший вплив на літогенність жовчі у хворих на ХХ із супровідними ІХС та ожирінням справляють підвищений вміст у жовчі загального ХС, білірубіну, сіалових кислот та кальцію, а також дефіцит ФЛ.

Отже, факторами ризику прогресування і безпосередніми метаболічними маркерами розвитку холестерозу жовчного міхура у пацієнтів із ХХ із нормальною масою тіла є підвищення загальних ліпідів та зростання вмісту в жовчі холестеролу у межах 2,3-2,4 рази, білірубіну, істотні запальні зміни (зростання вмісту в жовчі білка та сіалових кислот), вірогідне зменшення вмісту в жовчі холевої кислоти, фосфоліпідів із зниженням холато-холестеролового та фосфоліпідно-холестеролового коефіцієнтів у 2,7-3,0 рази.

Городинський С.І.

ПРОБЛЕМА РІВНЯ ФІЗИЧНОЇ ПІДГОТОВЛЕНОСТІ СУЧАСНИХ СТУДЕНТІВ

Кафедра медицини катастроф та військової медицини
«Буковинський державний медичний університет»

Починаючи з 2017 року проведення щорічного оцінювання є головним показником системи контролю за станом фізичного розвитку та здоров’я населення України на підставі листа МОН керівникам вищих навчальних закладів «Щодо підготовки до проведення щорічного оцінювання фізичної підготовленості студентів» за № 1/9-97 від 23.02.16 року. На жаль, більшість показників здоров’я та фізичної підготовленості студентської молоді України характеризується негативними тенденціями. Виникає суперечність між потребою суспільства у добре фізично підготовленій молоді та виведенням дисципліни «фізичне виховання» поза кредитом і значне зменшення практичних годин за навчальним планом, що