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

М А Т Е Р І А Л И

100 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
Вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
11, 13, 18 лютого 2019 року

(присвячена 75 - річчю БДМУ)

Чернівці – 2019

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 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.
д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний університет, 2019

26,7%, *S.pyogenes* у 2,7%, *P.aeruginosae* у 4,0%, *S.aureus, P.mirabilis, Citrobacter* у рівних часток хворих (по 1,33%). Визначено, що чутливість *S.pneumoniae* зберігалась на 100% до тикарциліну, іміпенему та меропенему, цефоперазону/сульбактаму, амікацину та тобраміцину. Чутливість до оксациліну була у 66,7% хворих, до ампіциліну у 83,3%, до амоксициліну у 87,5%, до піперациліну/тазобактаму у 92,7%, до еритроміцину у 72,5%. Спостерігалась досить низька чутливість до цефтриаксону (у 58,8% хворих), з яких у 47,1% буда помірна стійкість збудника. Чутливість до левофлоксацину та моксифлоксацину була на рівні 95,7% та 96,6 %, проте відмічена частина хворих, яким потрібні були вищі за середні дози цих препаратів, щоб подолати помірну стійкість ізолятів *S.pneumoniae* у 17,4% випадків для левофлоксацину та 13,8% випадків для моксифлоксацину. Чутливість *S.pneumoniae* була високою до лінезоліду (97,2%) та ванкоміцину (92,9%).

Отже, *S.pneumoniae* залишається провідним респіраторним патогеном негоспітальної пневмонії, хворі на яку підлягають госпіталізації до лікувально-профілактичних закладів. Серед ізолятів *S.pneumoniae* визначено достатньо виражену розповсюдженість антибіотикорезистентності до цефтриаксону – препарату групи цефалоспоринів.

Трефаненко І.В.

ПОРУШЕННЯ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ НЕКАМЕНЕВИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

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

У структурі смертності населення від хвороб системи кровообігу перше місце займає ішемічна хвороба серця (ІХС). За статистичними даними різних країн, її клінічні форми реєструються у 15-20% дорослого населення. В патогенезі розвитку хронічного некаменевого холециститу (ХНХ) у даної групи хворих одне з провідних місць займають порушення в системі гемостазу на тлі атеросклерозу. Тому поєднаний перебіг ІХС та ХНХ є взаємообтяженим. При відсутності належного контролю за протеолізом розвивається ряд патологічних станів, що супроводжуються виникненням деструктивних, запальних, імунних реакцій, порушення процесів гемостазу та ін Активні форми кисню (АФК) викликають окисну деструкцію, ліпідів, білків. Слід зазначити, що в стані окисного стресу в першу чергу відбувається атака саме білкового каркасу плазматичних мембран, як наслідок деполімеризація та лізис клітин. Доцільне буде припущення того, що в умовах локального запалення жовчного міхура (ЖМ) можливі зміни в системі локального і системного гемостазу, які можливо використовувати не тільки з метою опису патологічного процесу, а також з прогностичною метою. Тому метою дослідження було проаналізувати інтенсивність окисної деструкції білків плазми крові у крові хворих із поєднаним перебігом ІХС та ХНХ.

Визначали протеолітичну активність плазми за лізисом азоальбуміну (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїну (лізис великомолекулярних білків), та азоколу (лізис колагену). Інтенсивність окислювальної модифікації білків (ОМБ) визначали за методом О.Є. Дубініної та співав. (1995 р.) у модифікації І.Ф.Мещишена (1998 р.).

За допомогою сучасних методів дослідження було обстежено 32 хворих на ХНХ із супутньою ІХС (стенокардія напруги I-II ФК, СН I-II ФК за критеріями Нью-Йоркської асоціації кардіологів) віком 55-75 років та 12 хворих на ІХС (стенокардія напруги I-II ФК, СН I-II ФК за критеріями Нью-Йоркської асоціації кардіологів). Дослідження ЖМ проводили за допомогою ультразвукового доплерографічного дослідження.

При вивчені стану пероксидного окиснення білків спостерігається вірогідне ($p<0,05$) підвищення рівня альдегідо- та кетонопохідних нейтрального характеру (2,35±0,11 ммоль/г білку, в групі умовно здорових – 1,37±0,08 ммоль/г білку). Тоді як рівень альдегідо- та кетонопохідних основного характеру практично не змінювався. Нагромадження ОМБ є складовою багатьох факторів, які управляють синтезом і окисненням білків з одного боку,

активністю різних протеаз – з іншого та може бути раннім критерієм пошкодження тканин АФК. Втрата активності внутрішньоклітинних протеаз за дії на них АФК призводить до окислювального стресу і нагромадженню в клітині окислених білків з віком, що може призводити до прогресування генералізованого атеросклерозу. Спостерігається активація плазмового протеолізу у всіх груп хворих за азоальбуміном, азоказеїном та азоколом. Отже відбувається активація протеолізу з максимальним підвищенням інтенсивності протеолітичної деградації високомолекулярних білків у хворих похилого віку на ХНХ (4,55±0,08 мл/год, група умовно здорових – 2,16±0,14мл/год, $p<0,05$), за рахунок порушення синтетичної функції печінки, дисфукції ендотелію у осіб похилого віку, процесів атеросклерозу.

Таким чином, дослідження перекисного окиснення білків та протеолізу може служити додатковим прогностичним показником активності хронічного запального процесу в жовчному міхурі, дає можливість прогнозувати важкість поєднаного перебігу ХНХ та ІХС у осіб похилого віку та призначити адекватне медикаментозне лікування.

Ферфецька К.В.

ВПЛИВ ФІКСОВАНОЇ КОМБІНАЦІЇ СИМВАСТАТИНУ З ЕЗЕТИМІБОМ НА ПОКАЗНИКИ ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ОЖИРІННЯМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Підшлункова залоза (ПЗ) – один із ключових органів травної системи. Відомо, клінічно виражена зовнішньосекреторна недостатність ПЗ (ЗНПЗ) розвивається у разі заміщення сполучною тканиною 90% ацинусів. Проте її перші ознаки, зокрема порушення нутритивного статусу, можуть виникати набагато раніше. Вміст панкреатичної ліпази в панкреатичному соці в десятки разів перевищує добову потребу, тому клінічні прояви мальдигестії, стеаторея і втрата ваги виникають лише в разі значного (>90%) зниження зовнішньосекреторної функції ПЗ.

До основних методів діагностики ЗНПЗ відносять панкреатичні функціональні тести: прямі (кількісне визначення стимульованої секреції ферментів і бікарбонатів), непрямі (секретинстимульована магнітно-резонансна холангіопанкреатографія та 13С-тригліцеридний дихальний тест), а також фекальні тести (кількісне визначення фекального жиру, панкреатичної еластази-1).

Метою дослідження було оцінити вплив фіксованої комбінації симвастатину з езетимібом на рівень фекальної еластази-1 у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з ожирінням та цукровим діабетом типу 2.

Для досягнення мети та вирішення поставлених завдань було обстежено 95 хворих на хронічний панкреатит (ХП). Усіх обстежених було розподілено на 3 групи, репрезентативних за чисельністю, віком та статтю. І-у групу склали 27 хворих на ХП без супутньої патології, ІІ-у групу – 28 хворих на ХП, поєднаний з ЦД типу 2, ІІІ-ю групу - 40 хворих на ХП, поєднаний з ожирінням та ЦД типу 2. У дослідження увійшли також 21 практично здорова особа (ПЗО). Пацієнти ІІІ-ї групи у відповідності до застосованого лікування, були розподілені на дві підгрупи: обстежені ІІІ А підгрупи отримували базову терапію (БТ) у поєднанні з симвастатином 20 мг у комбінації з езетимібом 10 мг по 1 табл. 1 раз на добу ввечері після прийому їжі, пацієнти ІІІ Б - БТ із застосуванням аторвастатину 20 мг. Курс лікування 2 місяці.

Статистична обробка отриманих даних за допомогою комп'ютерної програми Statistica for Windows версії 8.0. Враховувалися: середня арифметична величина (M), її помилка (m), критерій Ст'юдента (t).