

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



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



Наявність декількох хронічних захворювань спричинює труднощі у встановленні діагнозу, розробці тактики лікування та значно погіршує самопочуття хворих. Поширеність ХОЗЛ та ГЕРХ у популяції становить 7-20%. За різними даними, ці захворювання поєднуються у 25-60 % випадків. Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених вивченню проблеми оксидативного стресу (ОС) та стану систем протіоксидантного захисту (ПОЗ) у пацієнтів з ХОЗЛ, залишаються не до кінця з'ясованими механізми їх взаємозв'язку із проявами ГЕРХ.

Метою дослідження було 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 протіоксидантного 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 (ІПЗ) – у 1,8 раза ($p<0,05$), вміст дієнових кон'югат (ДК) також перевищував показник у ПЗО у 1,7 раза ($p<0,05$), що вказує на істотну інтенсивність ОС та метаболічної інтоксикації. У пацієнтів 1-ї групи спостерігалась істотна активація процесів ОМБ, особливо із утворенням альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів основиного 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 кетондинітрофенілгідрозонів нейтрального характеру (АКДНФГНХ) – на 17,8% ($p<0,05$). У хворих на ХОЗЛ із супровідною ЕП ГЕРХ різного ступеня (неерозивна та ерозивна) показники вмісту в крові проміжних та кінцевих продуктів ПОЛ із достатнім ступенем вірогідності максимально перевищували як нормативні показники із кратністю в межах 1,9-2,1 рази ($p<0,05$), так і знаходились у межах вірогідної різниці із показниками у 2-й групі та між собою ($p<0,05$).

Нами було встановлено вірогідне зростання інтенсивності ОМБ у обстежених хворих на ЕП ГЕРХ. Зокрема, у хворих 3-ї групи вміст АКДНФГНХ та АКДНФГОХ перевищував показники у ПЗО на 33,8% ($p<0,05$) та у 1,9 раза ($p<0,05$) відповідно, а у хворих 4-ї групи – відповідно на 44,6% та у 2,0 раза ($p<0,05$) відповідно із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p<0,05$).

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. Найбільш істотний дефіцит ГВ у Ер був встановлений у 4 групі, який становив 45,2% ($p<0,05$) від контролю.

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 ЕП ГЕРХ (4 група). Вірогідно нижчі від зазначених ($p<0,05$) показники активності цих ферментів були встановлені у хворих на ЕП 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 із групами 1 та 2 ($p<0,05$).

У хворих 3-ї групи було зареєстровано максимальне підвищення активності каталази – на 50,4% у порівнянні з ПЗО ($p<0,05$), у хворих 4 групи – на 27,9% ($p<0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p<0,05$).

Статистичний розподіл обстежених хворих із поєднаним перебігом ГЕРХ та ХОЗЛ II стадії залежно від ступеня зниження $ОФV_1$ від належних величин показав наявність регресивної лінійної взаємозалежності вмісту в крові МА, ІПЗ, ДК, КСТ, АКДНФГОХ та АКДНФГНХ, а також прогресивної лінійної залежності вмісту в Ер ГВ від $ОФV_1$.

Таким чином, суттєвим фактором загострення ХОЗЛ, яке розглядається як тло для виникнення ГЕРХ, є неконтрольована агресія АФК.

На підтвердження цієї думки свідчить істотне зростання вмісту проміжних та кінцевих продуктів ПОЛ у хворих на ХОЗЛ у фазі загострення (вміст МА у плазмі крові – на 23,4%, ІПЗ, ДК – у межах 1,7-1,8 раза ($p<0,05$)), суттєва активація процесів окиснювальної модифікації білків (зростання вмісту в крові АКДНФГОХ у 1,7 раза, АКДНФГНХ – на 17,8% ($p<0,05$)), що вказує на істотну інтенсивність оксидативного стресу та метаболічної інтоксикації.

Підсилення інтенсивності оксидативного стресу на тлі дезінтеграції активності факторів протірадикального захисту (зниження вмісту в еритроцитах глутатіону відновленого, компенсаторне збільшення активності каталази, глутатіонзалежних ферментів) зростає прямо пропорційно ступеню тяжкості бронхообструктивного синдрому і зумовлює розвиток та прогресування ЕП ГЕРХ.



Дудка Т.В., Хухліна О.С., Дудка І.В., Андрусак О.В.
**КАТЕХОЛАМІНДЕПОНУВАЛЬНА ЗДАТНІСТЬ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ
ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ХРОНІЧНИЙ НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

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

Катехоламіни (КА) відіграють важливу роль у стимуляції розвитку стресової реакції і процесу адаптації організму до різних патологічних змін. Численними дослідженнями доведено, що при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ) спостерігаються зміни у функціонуванні симпатоадреналової системи (САС), зокрема, вони супроводжуються підвищенням рівнем КА в сироватці крові, насамперед норадреналіну, що зумовлено рефлексорним механізмом – впливом гіпоксії. Зміни мембран еритроцитів (Ер) внаслідок активації процесів вільнорадикального окиснення ліпідів (ВРОЛ), можуть зумовлювати розбалансованість симпато-адреналової регуляції в периферичному ланцюзі.

Метою нашого дослідження було вивчення інтенсивності депонування катехоламінів еритроцитами у хворих на ХОЗЛ та ХОЗЛ із хронічним некаменевим холециститом (ХНХ) залежно від ступеня тяжкості бронхообструктивного синдрому.

Дослідження проведено у 92 хворих: 30 хворих на ХОЗЛ (1-ша група), 30 хворих на ХОЗЛ із коморбідним хронічним некаменевим холециститом у фазі загострення (2-га група), 32 хворих на ХНХ у фазі загострення (3-тя група). Групу контролю склали 30 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку. Нами проведено дослідження стану катехоламінів'язуючої функції еритроцитів (КЗФЕ) за методикою Г.І. Мардар та Д.П. Кладієнко, яка, певною мірою, може відображати стан адренорецепторного апарату непосмугованих м'язів бронхів. Проведені дослідження показали, що катехоламіни (КА) виявляються в Ер здорових осіб у вигляді різного розміру темних гранул від дрібної зернистості до великих скупчень. У нормі вони виявляються у 95% червонокровців. 5% Ер вільні від КА. Аналіз проведених досліджень виявив значні зрушення КДЕ в обстежених осіб. Так, КДЕ в осіб 1 та 2-ї груп була нижчою у 1,6 та 2,4 раза відповідно ($p<0,001$) від групи ПЗО, в обстежених 3-ї групи – зміни були незначні – зниження на 14,6% ($p<0,05$) порівняно з практично здоровими особами. У мазках крові хворих спостерігалась значна кількість гіпохромних, деформованих та гемолізованих Ер. Виявлена неоднорідність захоплення КА еритроцитами, збільшився відсоток клітин без КА або які містять їх дрібні включення. Відмічено зниження депонування спочатку більших, а потім дрібніших включень КА. Важливим є той факт, що у хворих 1 групи КДЕ була на 64,9% меншою, ніж у 2-й групі ($p<0,001$). У хворих на ХОЗЛ виявлені особливості інтенсивності депонування КА залежно від наявності супровідного ХНХ. Зокрема, у хворих з ізольованим перебігом ХОЗЛ зареєстровано вірогідне зменшення кількості КА у перерахунку на один Ер в 1,5 раза ($p<0,05$). У хворих на ХОЗЛ із ХНХ спостерігається зменшення кількості КА в перерахунку на 1 еритроцит у середньому у 3,0 раза від норми ($p<0,05$), що на 1,5 раза менше, ніж у пацієнтів 1-ї групи ($p<0,05$). Зазначені вище зміни прослідковуються у хворих 3-ї групи – має місце незначне зменшення кількості КА в одному пересічному еритроциті на 13,0% ($p<0,05$). Участь САС у патогенезі виникнення ХОЗЛ доведена, однак у пацієнтів з ХОЗЛ та ХНХ здатність депонування КА із приєднанням ХНХ істотно знизилась.

Результати дослідження вмісту КА у Ер у хворих на ХОЗЛ із супровідним ХНХ залежно від швидкісних показників ФЗД вказують на наявність шільної кореляційної залежності між інтенсивністю депонування КА у еритроцитах та ступенем респіраторних розладів обструктивного типу: із збільшенням ступеня обструкції інтенсивність депонування КА вірогідно зменшується ($p<0,05$). Так, у пацієнтів із ХОЗЛ II ст. (GOLD 2, B) спостерігалось вірогідне зниження вмісту КА в одному еритроциті в 1,4 раза ($p<0,05$), у пацієнтів із ХОЗЛ II ст. (GOLD 2, B) та ХНХ було встановлено значне зниження вмісту КА в 1-му еритроциті – у 2,6 раза у порівнянні з контрольними показниками ($p<0,05$). Таким чином, одним з важливих факторів ризику прогресування ХОЗЛ у пацієнтів з ХНХ є зниження катехоламіндепонувальної функції еритроцитів на 40% і більше, тобто нижче 60% від належних величин. Умовним діагностичним маркером для орієнтовного визначення ступеня респіраторних розладів при ХОЗЛ може бути вміст КА у 1 еритроциті.

Зниження катехоламіндепонувальної функції Ер, а також обструктивний тип респіраторних розладів, що відповідає II ступеню тяжкості ХОЗЛ (GOLD 2, B) також можна вважати несприятливими прогностичними критеріями щодо розвитку ХНХ. У цілому розлади катехоламінів'язуючої функції Ер у хворих на ХОЗЛ сприяють розбалансованості регулюючого впливу САС на функціонування непосмугованих м'язів жовчного міхура, сфінктера Одді, лежать в основі формування адренергічного дисбалансу при ХОЗЛ та впливають на розвиток ХНХ.

Залявська О.В., Гайдичук В.С.
**РАННЯ ДІАГНОСТИКА УРАЖЕННЯ ГЛОМЕРУЛЯРНОГО ВІДДІЛУ НИРОК У ХВОРИХ НА
РЕАКТИВНИЙ АРТРИТ ТА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ**

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

Загальноприйнятими критеріями ураження нирок вважається рівень креатиніну в сироватці крові та протеїнурія, але ці показники свідчать уже не про ранню стадію ураження нирок, а про виражені структурні



зміни нирок. Ранніми маркерами пошкодження клубочкового та каналцевого відділів нефрону є β_2 -мікроглобулінурія (β_2 -МГ), фібронектинурія та нітритурія.

В ході дослідження за мету ставили дослідити характер ураження нирок у хворих на РеА та хронічний пієлонефрит шляхом визначення рівнів β_2 -мікроглобуліну, фібронектину та нітритів в сечі.

У дослідженні взяли участь 52 особи, яких розподілено на дві групи: першу групу склали пацієнти з реактивним артритом, активністю I-III ст., ФНС I-III ст. із супутньою ХХН I-II ст.: пієлонефритом у фазі загострення (n=32); другу групу – пацієнти з ХХН I-II ст.: пієлонефритом у фазі загострення з сечовим синдромом (n=20). У осіб даної групи суглобовий синдром не спостерігався. Середній вік обстежених осіб склав 27,7±3,4 років. Середня тривалість захворювання 4,0±0,94 роки. Концентрацію нітритів у сечі (метаболітів оксиду азоту) вивчали з використанням редактора-відновлювача («Nitrate redactor»), що містить кадмію і мідь, а вимірювання проводили на спектрофотометрі («СФ-46», Росія). Для оцінки рівнів фібронектину і β_2 -мікроглобуліну в сечі – ридер «PR2100-Sanofi» (Франція).

При порівнянні результатів між клінічними групами сироваткові рівні креатиніну, сечовини та сечової кислоти не перевищували межі норми в жодному випадку, але спостерігалася вірогідна відмінність середніх значень при порівнянні між групами. Так, зростання креатиніну в крові встановлено у хворих I-ї групи порівняно з 2-ю групою (p<0,05). У хворих на РеА I-ї групи у 34,4 % (n=11) виявлено протеїнурію: рівень білка в сечі в середньому склав 0,23±0,023 г/добу. Лейкоцитурія виявлялася в 100 % осіб даної групи, з них у 78,1 % (n=25) осіб вона була незначною, а у 21,9% (n=7) – значна. Еритроцитурія виявлено в 15,6 % (n=5) осіб. У хворих 2-ї групи протеїнурію виявлено в 25,0 % (n=5). Рівень білка в сечі склав у середньому 0,28±0,08 г/добу, що перевищувало в 1,2 раза показник в I-ї групі. Лейкоцитурія виявлено у 100% осіб, з яких незначну – у 60,0 % (n=12), а у 40,0 % (n=8) – значну. Еритроцитурія проявлялася в 15,0 % (n=3) осіб. Відсутність яскраво вираженої лейкоцитурії не є показником відсутності запального процесу в нирках.

Встановлено вірогідне зростання параметрів фібронектинурії та нітритурії у хворих I-ї групи порівняно з 2-ю (p<0,05). Також спостерігалася максимальне підвищення β_2 -мікроглобулінурії у хворих I-ї групи. Від статі обстежених пацієнтів концентрації перерахованих сполук у сечі не залежали.

У хворих на реактивний артрит із коморбідним перебігом хронічного пієлонефриту діагностовано ураження нирок на рівні як каналцевого так і клубочково-судинного апарату, що проявлялося вірогідним зростанням параметрів фібронектинурії та нітритурії, більш вираженим сечовим синдромом.

Зуб Л.О., Попадюк І.М., Морля М.Ф.
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК
У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

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

Кардіоренальний синдром звертає велику увагу нефрологів та кардіологів у зв'язку з необхідністю вивчення ранніх чинників виявлення ХХН у даних пацієнтів.

Метою роботи було вивчити імунні фактори, які впливають на виникнення та прогресування ХХН у хворих з ІХС.

Було обстежено 48 хворих з ІХС стабільною стенокардією напруги СН I, ФКII (згідно класифікації NYHA), з наявністю ХХН I - III стадії (згідно класифікації ХХН прийнятої II з'їздом нефрологів України), 21 пацієнт без ХХН та 20 здорових осіб.

Крім загально клінічних методів обстеження всім пацієнтам визначили просклеротичний інтерлейкін ТФР-бета1 (трансформуючий фактор росту - бета1) крові та сечі.

Статична обробка отриманих здійснювалась за допомогою програми «Bio Stat» та « Excel 5,0» з визначенням стандартних відхилень середньої величини, похибки за критерієм Стьюдента.

Дослідження виконанні з дотриманням основних положень GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицини (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень з участю людини (1964 – 2013 рр.), наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009р. та № 616 від 03.08.2012 р. в яких людина виступає об'єктом дослідження .

Результати досліджень виявили вірогідне підвищення рівня ТФР-бета1 крові, у всіх досліджуваних хворих у порівнянні зі здоровими (p< 0,05). Необхідно відмітити значно вищий рівень ТФР-бета1 крові, у пацієнтів з поєднанням ХХН та ІХС (p<0,05) та підвищення даного цитокіну в сечі хворих з наявністю ХХН (p<0,05). В групі хворих з ІХС та з наявністю ХХН III показники ТФР-бета1 крові були найвищими та відрізнялися достовірно від рівнів даного цитокіну інших досліджуваних груп (p< 0,05), а вміст ТФР- бета1 сечі був значно вищий , ніж у пацієнтів з ІХС та ХХН III (p< 0,001).

Отже , у хворих з поєднанням ХХН та ІХС вміст просклеротичного ТФР- бета1 крові був значно вищим, ніж у контрольної групи пацієнтів, що не мали ХХН. У хворих з ІХС та ХХН III спостерігався найвищий рівень ТФР-бета1 крові та сечі, що може бути показником посилення процесів склерозування та спричинити швидке прогресування хвороби. ТФР-бета1 можна використовувати, як ранній маркер виявлення ХХН у хворих з ІХС та як фактор прогресування ХХН за наявності ІХС.



Іванчук П.Р.
ВИКОРИСТАННЯ ВЛАСНОГО ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДЛЯ КІЛЬКІСНОЇ ОЦІНКИ ЗМІН
СЕГМЕНТА ST НА РУТИННІЙ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМІ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

З метою розробки медичного програмного забезпечення для кількісної оцінки електрокардіограми з дослідженням змін сегмента ST і покращенням інформативності діагностики та прогнозування перебігу кардіальної патології з її клінічним впровадженням.

Обстежено 220 пацієнтів, що надійшли в обласний кардіологічний диспансер м. Чернівці в розподілі діагнозів серед обстежених пацієнтів діагностована стабільна стенокардія напруження (СтСт, n=105) з/без проявів аритмії (шлуночкова екстрасистолія), групу зіставлення склали хворі на гострий Q-інфаркт міокарда (ІМ, n=115) з/без проявів аритмії (шлуночкова екстрасистолія). Всім хворим проведено аналіз ЕКГ спокою при надходженні та на 10-й добі спостереження з її кількісним і якісним аналізом, оцінкою змін сегмента ST з використанням власно створеної програми для аналізу кривих швидкісної оцінки косовисхідної і косонисхідної депресії і елевачії сегмента ST. Критерієм включення в дослідження є зміни нахилу сегмента ST на ЕКГ у фазі реполяризації, звичної ЕКГ або за шлуночкової екстрасистолії. Аналіз фази реполяризації ЕКГ проводили використовуючи власно створену програму для кількісної оцінки нахилу сегмента ST (ST slope) з визначенням змін сегмента ST через 0,08 с після точки J, кута β° спрямування сегмента ST і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST (висота нахилу ST, mV) через 1 секунду реєстрації, що представлено власними результатами. При цьому запропоновано визначати також нахил сегмента ST екстрасистоли (ST slope) з визначенням його змін через 0,08 с після точки J, нахил кута β° спрямування сегмента ST і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST (висота нахилу ST, mV) через 1 с реєстрації для комплексу передчасного шлуночкового скорочення.

Залежно діагнозів СтСт і ІМ встановлена тенденція до переважання висоти нахилу сегмента ST через 1 с реєстрації для комплексу передчасного шлуночкового скорочення в пацієнтів з ІМ проти СтСт (1,75±0,11 проти 1,45±0,18 mV, p= 0,17), в той же час у пацієнтів з ІМ проти СтСт суттєво переважав кут γ° спрямування сегмента ST (35,60±2,55 проти 26,36±2,40°, p=0,011). Залежно від локалізації ІМ встановлене переважання нахилу сегмента ST (ST slope) і висоти продовження спрямування нахилу через 1 с реєстрації (mV) для заднього ІМ з аналогічною залежністю для кута β° спрямування сегмента ST залежно локалізації ІМ, зміни достовірні для відведень задньої стінки лівого шлуночка, як для висоти продовження спрямування ST (4,17±1,32 і 8,00±0,58 mV, p=0,013), так і кута β° (5,55±2,11 і 13,50±1,13°, p=0,01). Виявлені зміни потребують подальших досліджень, оскільки спроби якісно оцінити розмаїття варіантів проявів депресії і елевачії сегмента ST продовжують вивчатися в сучасних дослідженнях стосовно особливостей розподілу цих змін у спортсменів, при синдромі ранньої реполяризації, синдромі Бругада тощо.

Отже впровадження власної програми кількісної оцінки ЕКГ дозволяє оптимізувати і розширити діагностику ішемічних змін фази реполяризації та спрямування сегмента ST на ЕКГ. Кількісна оцінка фази реполяризації включає дослідження нахилу сегмента ST (ST slope) і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST (висота нахилу ST, mV) через 1 секунду реєстрації та кутів β° (нормального/ішемічного скорочення міокарда) і β° (комплексу передчасного шлуночкового скорочення) спрямування сегмента ST .

Ілашук Т.О., Ковалик О.В.
ЗМІНИ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ЗА УМОВ ДІЇ СТРЕС-ФАКТОРІВ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ
СТЕНОКАРДІЄЮ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Зменшення тривалості життя населення України багато в чому обумовлено високою смертністю від хвороб системи кровообігу (ХСК). За статистичними даними, темпи зростання ХСК за попередні і останні роки збільшилися вдвічі (від 21 до 41%). Перші місця за показником захворюваності посідають артеріальна гіпертензія (АГ) та ішемічна хвороба серця (ІХС), приріст яких становив за останні 5 років відповідно 69,8 і 48,1%, поширеність АГ і ІХС зросла на 27,2 і 29,1%. З кінця 70-х років ХХ сторіччя предметом дебатів є гіпотеза, яка полягає в тому, що особи з підвищеною реакцією на стрес у вигляді значного підвищення артеріального тиску (АТ), збільшення ЧСС та інших серцево-судинних реакцій мають підвищений ризик розвитку хронічної АГ.

З метою вивчення змін фізіологічних параметрів АТ під впливом фізичних та психоемоційних навантажень в залежності від віку нами обстежено 225 пацієнтів (128 чоловіків та 97 жінок) зі стабільною стенокардією на тлі метаболічного синдрому зрілого та похилого віку. Динаміка АТ вивчалась за допомогою цілодобового моніторування АТ апаратом АВРМ – 04 (Угорщина). Пацієнти були розділені на три групи: I група – пацієнти зі значним підвищенням АТ переважно під впливом фізичного навантаження (113 (50%) хворих). II група – пацієнти зі значним підвищенням АТ переважно під впливом психоемоційного навантаження (76 (34%) хворих). III група - пацієнти, у яких АТ суттєво не змінювався під впливом фізичного чи психоемоційного навантаження (36 (16%) хворих).