

**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



факторів ризику. З усіх існуючих факторів ризику контроль АТ є найбільш легким і найдешевшим засобом профілактики серцево-судинної захворюваності і смертності (в т.ч. інсульту).

Метою дослідження було вивчити вплив S-амлодипіну та його комбінації з лізиноприлом на гемодинаміку у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ).

Обстежено 44 хворих на ГХ I-II стадій, 1-2 ступенів, з яких 24 пацієнти впродовж 1 місяця приймали S-амлодипін у дозі 2,5 мг/добу (підгрупа А), а у 20 хворих впродовж 1 місяця застосовували комбінацію S-амлодипіну в аналогічній дозі з лізиноприлом (10 мг/добу) (підгрупа Б). Переносимість лікування вважали відмінною за відсутності побічних ефектів; доброю, коли про побічну дію повідомляли пацієнти при їх опитуванні; помірною, якщо про побічні ефекти пацієнти повідомляли з власної ініціативи; поганою при перериванні лікування внаслідок появи побічної дії ліків.

Достовірність змін у динаміці лікування в разі нормального розподілу у вибірках визначали за парним критерієм Стюдента, в інших випадках застосовували парний Т-критерій Уїлкоксона. Відмінність між вибірками вважалася статистично вірогідною при  $p < 0,05$ .

У хворих підгрупи А офісний систолічний АТ (САТ) через 1 місяць вірогідно знизився на 24,40 мм рт.ст. (15,18%), офісний діастолічний АТ (ДАТ) – на 11 мм рт.ст. (11,22%), пульсовий АТ (ПАТ) – на 13,34 мм рт.ст. (21,29%).

За вихідними показниками офісного АТ хворі на ГХ підгрупи Б вірогідно різнилися з пацієнтами підгрупи А вищим рівнем САТ. У динаміці лікування у підгрупі Б встановлено вірогідне зниження офісних САТ на 36,80 мм рт.ст. (21,36%), ДАТ на 15 мм рт.ст. (15,07%), ПАТ на 21,82 мм рт.ст. (30,00%).

За даними нашого дослідження зниження САТ та ДАТ до цільового рівня під впливом монотерапії S-амлодипіном в дозі 2,5 мг/добу встановлено у 13 (54,17%) та 11 осіб (45,83%) відповідно. У хворих на ГХ підгрупи Б під впливом комбінованого антигіпертензивного лікування цільові рівні САТ та ДАТ досягнуто у 18 осіб (90%). На фоні проведеного лікування у пацієнтів обох підгруп не зареєстровано рефлекторної тахікардії.

Переносимість лікування у всіх пацієнтів підгрупи А була відмінною. У підгрупі Б 2 особи поскаржилися на появу сухого кашлю, у 1 хворого виявлено пастозність нижніх кінцівок. В цілому у хворих на ГХ підгрупи Б переносимість була відмінною у 17 пацієнтів (85%) та помірною у 3 осіб (15%).

Отже, монотерапія S-амлодипіном у хворих на ГХ дозволяє знизити САТ та ДАТ до цільового рівня відповідно у 54,17% та 45,83% пацієнтів. З метою зниження ризику розвитку інсульту серед пацієнтів з АГ доцільно використовувати комбіноване антигіпертензивне лікування, яке у 90% хворих на ГХ дозволило досягнути цільових рівнів артеріального тиску.

**Плеш І.А., Гайдич Л.І.**

### **КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА СУДИННОГО ТОНУСУ У ХВОРИХ НА ЕГ II СТАДІЇ**

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буквинський державний медичний університет»*

Відомо, що успішне лікування хворих на ЕГ полягає не тільки у стабілізації АТ на цільових та оптимально-цільових рівнях але й, у значній мірі, контрольованій органопротекції. Основними «органами-мішенями» у хворих з артеріальними гіпертензіями є серце, головний мозок та нирки. Обмеження кровопостачання вище згаданих органів за рахунок спазму артерій та спотворення метаболічно-судинних механізмів ауторегуляції - це далеко не повний перелік патогенетичних механізмів прогресування ЕГ. Суттєве значення надається і системі відтоку крові від цих органів, ролі мікроциркуляторних змін. Саме комплексній оцінці судинного тону (артерій та вен) присвячено дане дослідження.

Обстежені 28 хворих на ЕГ II стадії з II-III ступенем зростання АТ. Середній вік обстежених хворих встановив  $54,2 \pm 2,8$  років. Контролем була група студентів II-III курсу БДМУ. Проведено вивчення комплексу показників артеріального та венозного тиску на кінцівках за оригінальною методикою, запропонованою нами (патент на корисну модель UA №34831A) яка полягає у біофізичній залежності імпедансу частини передпліччя від кровонаповнення при виконанні компресійно-декомпресійної проби як для визначення рівнів АТ. Використана блок – схема приладів для проведення дослідження. На реоплетизмограмі із синхронними змінами барограми чітко визначаються зміни імпедансу, пов'язані із замиканням вен (ТЗВ), артерій (ТЗА) – в процесі компресій та відмикання артерій та вен (ТВА, ТВА) при виконанні декомпресії.

Встановлено, що у хворих на ЕГ II стадії ТЗА та ТВА близькі до систолічного АТ, визначених традиційним за методикою М.І. Короткова або асцилометричним способами. Дещо нижче значення мала величина ТВА, що, ймовірно, пов'язано з певною інерційністю системи або, можливою, механічною стимуляцією ендотеліальних факторів. Цікаві дані отримані у хворих на ЕГ II стадії з рівнем ТЗВ та ТВВ. ТЗВ майже в 2 рази перевищував у більшості хворих величини у контролі, що вказує на поєднаний перебіг артеріальної та венозної гіпертензії. ТВВ – у порівнянні з ТЗВ в 2 – 2,5 рази був вищим, що, можливо, знаходить пояснення у значному депонуванні крові під час компресії на частину періоду декомпресії як у великих венах кінцівки (поверхневій та глибокій сітках) так і в мікроциркуляторному руслі. Отже відкриття вен як у контрольній групі так і у хворих відбувається за високого венозного тиску. Можливо, співвідношення ТЗВ/ТВВ можна використати як показник депонування венозного русла та мікроциркуляції. Адже відомо, що частина капілярів та мікросудин, переважно веноулярного характеру, не приймають участі в стані спокою і можуть депонувати значну частину крові при затrudненому відтоку.



Комплексна оцінка вищезгаданих показників за методикою АТРБГ в динаміці прогресування ЕГ може виявляти осіб з можливими ускладненнями, попереджувати про можливі гіпертонічні кризи. Ще вагомішою значення набуває таке обстеження для оцінки ефективності антигіпертензивної та органопротекторної медикаментозної терапії.

**Поліщук О.Ю.**

### **ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ ТА ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ**

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

Фібриляція передсердь є одним із найпоширеніших видів порушення ритму, що збільшує ризик смерті та інсульту, призводить до прогресування серцевої недостатності. В останні роки спостерігається стрімке зростання поширеності фібриляції передсердь в усьому світі, до того ж в усіх вікових групах. Нині впроваджені рекомендації з тактики ведення пацієнтів з фібриляцією передсердь, що включають сучасні підходи до стратифікації клінічного ризику цієї категорії пацієнтів. Фібриляція передсердь чинить значний вплив на життя хворих, що пов'язаний головним чином з неспроможністю вести нормальну повсякденну діяльність внаслідок скарг на сильне серцебиття, біль в грудях, задишку, втому чи запаморочення. Хронічне захворювання, якому притаманні прогресування, епізоди загострення у вигляді переходу у тахісistolічну форму, призводять до стійкого обмеження усіх аспектів (фізичного, психічного, соціального) нормального життя людини. Виникнення порушення ритму – це подія, що змінює все майбутнє людини й ламає стереотипи існування, що створювалися протягом усього життя, отже вивчення психологічних і психічних детермінант профілактики, лікування й корекції психічного стану є актуальним.

Метою роботи було визначення якості життя осіб з хронічною ішемічною хворобою серця в поєднанні з постійною формою фібриляцією передсердь. Обстежено 21 хворий, що знаходились на стаціонарному лікуванні з діагнозом ІХС, стабільна стенокардія напруження II-III ФК, фібриляції передсердь, постійна форма (I група). Групу контролю склали 11 хворих зі стабільною стенокардією без ознак порушення ритму. Проведено визначення якості життя за допомогою опитувальника SF-36.

Встановлено відсутність достовірних розбіжностей у параметрах якості життя, що характеризують фізичний статус: показники фізичного функціонування, ролі в соціальному функціонуванні, болю в досліджуваних групах практично не відрізнялись. Обмеження фізичних можливостей у вигляді зниження вказаних показників (від 34,17+5,57 до 57,77+10,60) було властиво пацієнтам зі стабільною стенокардією незалежно від наявності порушення ритму. Натомість показники психічного статусу в I групі були відчутно зниженими у порівнянні із групою контролю. Так, рівень соціального функціонування у пацієнтів з фібриляцією передсердь склав 53,13+8,55 проти 61,11+8,16 бали, суб'єктивна оцінка психічного здоров'я також була нижчою 47,67+6,97 проти 58,67+7,16 балів. Життєздатність (оцінка пацієнтом свого життєвого тону – енергія, жвавість та ін.) також була нижчою у випадку приєднання до стенокардії фібриляції передсердь: 30,42+6,20 та 38,22+7,54. Отже, наявність фібриляції передсердь у пацієнтів зі стабільною стенокардією значно знижує показники якості життя, передовсім за рахунок складових психічного статусу.

**Полянська О.С.**

### **ПОРУШЕННЯ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ**

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

До основних механізмів прогресування ішемічної хвороби серця (ІХС) є дестабілізація гемостазу. Порушення функціонального стану ендотелію, підвищення агрегаційної активності тромбоцитів, вязкості крові відіграє роль тригера в розвитку і прогресуванні ІХС, визначає важкість і перебіг захворювання. Визначення загальної фібринолітичної активності не завжди є доцільним, оскільки цей показник змінюється і у здорових людей у зв'язку з активною взаємодією плазміну з антиплазмінами.

Метою нашого дослідження було вивчення ферментативної та неферментативної ланок фібринолізу у хворих на ІХС.

Нами проведено обстеження 35 хворих на стабільну стенокардію (С) з визначенням фібринолітичної активності крові за допомогою реактивів фірми "Simko Ltd". Визначались показники сумарної (СФА), неферментативної (НФА) та ферментативної фібринолітичної активності (ФФА) крові. Вік хворих коливався від 35 до 67 років, складаючи в середньому 48,8 років. Контролем служили 11 здорових осіб відповідного віку.

Нами виявлено, що у хворих на С відмічається зменшення показника СФА ( $3,58 \pm 0,54$  Е440/мл/год.) порівняно з контрольною групою ( $5,14 \pm 0,63$  Е440/мл/год;  $P < 0,01$ ). При цьому відмічається різке зниження ФФА у хворих на С ( $1,64 \pm 0,47$  Е440/мл/год) проти аналогічного показника в групі контролю ( $4,16 \pm 0,57$  Е440/мл/год;  $P < 0,001$ ) при відповідному підвищенні НФА ( $1,94 \pm 0,29$  Е440/мл/год. проти  $0,98 \pm 0,15$  Е440/мл/год.,  $P < 0,01$ ). Зниження показників фібринолітичної активності крові у хворих при С може свідчити про виснаження процесів ферментативного фібринолізу в процесі прогресування атеросклерозу. Підвищення показника НФА крові у хворих на ІХС має компенсаторно-приспосувальний характер і при зниженні