

**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



АОЗ вивчали за рівнем глутатіон відновленого (ГВ), глутатіон-S-трансферази (ГТ), глутатіонпероксидази (ГП) та церулоплазміну (ЦП).

За нашими даними, у хворих спостерігали достовірне зниження вмісту ГВ у крові на 40,6% ($p < 0,05$), підвищення активності ГП та ГТ на 30,7% та 45,2% ($p < 0,05$) та рівня ЦП у 3,4 рази ($p < 0,05$), в порівнянні із групою контролю. Після проведеного лікування рівень ГВ у хворих 2-ї та 3-ї груп нормалізувався, достовірно відрізняючись від показників до лікування ($p < 0,05$) та даних у 1-й групі ($p < 0,05$), в якій він був на рівні, нижчому від норми. При включенні до лікування пепсану істотно знижувалась активність ГП та ГТ, а саме: на 22,1% і 36,6%. Зазначені показники вірогідно відрізнялись від показників до лікування ($p < 0,05$) та у хворих, яким призначали лише базисну терапію ($p < 0,05$). Протиоксидантні властивості кверцетину зумовлені його здатністю нормалізувати активність АОЗ, що підтверджується нормалізацією активностей ГП та ГТ у хворих 3-ї групи ($p < 0,05$) та статистично значущою різницею активності ГТ ($p < 0,05$) між хворими, яким призначали лише базисну терапію та пацієнтами, які додатково приймали пепсан та кверцетин. Після лікування рівень ЦП у хворих, які застосовували базисну терапію знизився у 1,6 рази ($p < 0,05$), що у 2,2 рази ($p < 0,05$) вище від такого у здорових осіб та достовірно відрізнявся від такого у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп. Після додаткового включення пепсану до комплексу лікування рівень ЦП знижувався у 1,8 рази ($p < 0,05$) і у 2 рази ($p < 0,05$) перевищував такий у ПЗО. В обстежених 3-ї групи вміст ЦП знижувався у 2,3 рази ($p < 0,05$), що тільки в 1,5 рази ($p < 0,05$) перевищувало відповідний показник у ПЗО.

Отже, запропонований спосіб оптимізації лікування хворих на ЕГЕРХ, поєднаний з ЦД типу 2, шляхом додавання до базисного лікування пепсану та кверцетину дозволяє усунути порушення протиоксидантного гомеостазу.

Хребтій Г.І.

ПЕРИФЕРИЧНІ СУДИННОРУХЛИВІ РЕАКЦІЇ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Мета дослідження: встановлення взаємозв'язку факторів ризику розвитку атеросклерозу та особливостей периферичних судинних реакцій. На сьогоднішній день обстежено 86 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії, віком від 45 до 60 років, в середньому $55 \pm 5,9$ років. Для діагностики метаболічного синдрому (МС) користувалися критеріями АТР III (III звіту освітньої програми по холестерину, 2001 р.). У 44 хворих діагностовано МС. Другу групу склали 42 хворих на ГХ II стадії з нормальною масою тіла (індекс маси тіла (ІМТ) - $23,6 \pm 0,28$ кг/м²). До третьої, що складала групу контролю, ввійшли 14 осіб з нормальним рівнем артеріального тиску та без ознак ожиріння (ІМТ- $21,8 \pm 0,36$ кг/м²).

При проведенні ультрасонографії встановлено, що вихідний діаметр плечової артерії (ПА) (мм) в першій групі склав $4,2 \pm 0,2$ ($p < 0,01$); в другій $3,9 \pm 0,2$ ($p < 0,05$); в групі контролю – $3,7 \pm 0,2$ ($p < 0,01$). Ендотеліальна вазодилатація (ЕЗВД) (%), визначена методом Целера-Соренсена, в першій групі склала $4,6 \pm 0,8$ ($p < 0,01$); в другій $8,2 \pm 0,2$ ($p < 0,05$); в групі контролю – $10,1 \pm 0,6$ ($p < 0,01$). Величина ендотеліальної вазодилатації (ЕНВД) (%) в першій групі склала $15,8 \pm 2,1$ ($p < 0,01$); в другій $14,0 \pm 1,5$ ($p < 0,05$); в групі контролю – $17,8 \pm 1,3$ ($p < 0,01$). Таким чином, у хворих на ГХ II стадії, за даними дослідження, виявлені порушення ЕЗВД ПА і зниження чутливості ПА до напруження зсуву, незалежно від наявності МС, хоча більш виражені у хворих з супутнім МС.

При оцінюванні впливу різних факторів, таких як дисліпідемія, зміна показників вуглеводного обміну, наявність артеріальної гіпертензії (АГ) і атеросклерозу на характер судинних реакцій в пробі з визначенням ЕЗВД виявлений ряд закономірностей у пацієнтів з МС. Так, відмічена зворотна кореляційна залежність з ІМТ ($R = -0,40$, $p < 0,001$), АГ ($R = -0,24$, $p = 0,012$), рівнем тригліцеридів і ліпопротеїдів дуже низької щільності ($R = -0,26$, $p < 0,001$). Можливим етіологічним фактором зменшення вазодилатації є розвиток інсулінорезистентності, котра може спричинити розвиток вторинних судинних ефектів.

Наявність ендотеліальної дисфункції у пацієнтів з МС може бути маркером атеросклерозу. "Німе" протікання атеросклерозу у осіб з МС за наявності інсулінорезистентності робить очевидною необхідність раннього виявлення порушення вазодилатації у даній категорії хворих. Тому подальше дослідження ендотеліальної функції є безперечно необхідним для розробки чітких критеріїв ранньої доклінічної діагностики захворювань, визначення вираженості процесу і розробки патогенетично обґрунтованої лікувальної тактики.

Хухліна О.С., Урсул О.О., Войткевич Ю.І.

ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Кафедра внутрішньої медицини,

клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) залишається однією з найбільших проблем охорони здоров'я на сьогоднішній день. Якщо 1990 р. ХОЗЛ посідав 5-те місце у світі серед провідних причин смертності, то 2012 р. перемістився на 4-те і за прогнозами до 2020 р. посідає 3-тє місце [Buist A.S., 2007.



Dodd J.W., 2011]. Системне запалення, яке виникає при ХОЗЛ, розглядається в якості фактора ризику маніфестації різних захворювань внутрішніх органів, серед яких певне місце відведено хронічному панкреатиту (ХП) [Железнякова Н.М., 2013]. Тютюнопаління є основним доведеним фактором ризику розвитку як ХОЗЛ [DHHS Publication, 1984] так і ХП [Tolstrup J.S., 2009, Wittel U.A., 2008]. Водночас цікавий той факт, що тільки в 15-20% осіб, які знаходяться під впливом тютюнового диму виникає ХОЗЛ [Raju, 2014]. Це наводить на думку, що додаткові фактори, окрім паління та впливу факторів зовнішнього середовища, сприяють виникненню та прогресуванню захворювання. Нині однозначна думка про значення в генетичній схильності до ХОЗЛ склалася лише щодо поліморфізму гена альфа-1-антитрипсину (ААН) [Stoller J.K., 2012]. Але присутність дефіциту ААН серед хворих на ХОЗЛ виявлена лише у невеликій кількості випадків [Dahl M., 2002]. Тому можна припустити, що додаткові генетичні фактори, окрім дефіциту ААН, можуть робити свій внесок у розвиток та важкість перебігу ХОЗЛ.

Муковісцидоз (МВ) – одне з найбільш поширених (1:3000) спадкових аутосомно рецесивних захворювань, що характеризується порушенням екзокриної (секреторної) функції ряду органів (легенів, печінки, кишечника, підшлункової залози, потових залоз та репродуктивних органів) [Kostuch M., 1996]. Клінічні прояви МВ різноманітні та визначаються таким фактором як мутація гена трансмембранного регуляторного білка муковісцидозу (ТРБМ) [Антипкін Ю.Г., 2006]. В Україні, опираючись на дані тестування 720 здорових осіб, дослідникам вдалося встановити, що частота гетерозиготного носійства мутацій гена ТРБМ становить 1 на 29, частота МВ 1 на 3364 новонароджених. З іноземних джерел відомо, що частота гетерозиготного носійства мутацій гена ТРБМ серед білошкірих осіб становить 1:25 [Peadar G., 2000]. Гетерозиготне носійство мутацій гена ТРБМ не проявляється класичними клінічними ознаками МВ.

В ході дослідження за мету ставили визначення рівня хлоридів поту та сироваткового рівня ААТ у хворих з коморбідним перебігом ХОЗЛ та ХП.

Обстежено 37 хворих на ХОЗЛ (GOLD 2-3, В) ст. у фазі неінфекційного загострення із супровідним ХП у фазі загострення. До основної групи (О) увійшло 17 жінок (45,9%) та 20 чоловіків (54,1%), середній вік становив $57,6 \pm 9,6$ років. Основну групу хворих було поділено на дві підгрупи в залежності від паління, відповідно в 1-шу підгрупу увійшло 22 особи (59,5%), які не палять, 2-гу підгрупу склало 15 осіб, які палять (40,5%). В контрольну групу (К) увійшло 10 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку та статі. Всі хворі дали інформаційну згоду на участь у проведеному дослідженні. Потову пробу було проведено для визначення концентрації іонів хлору в поршії поту за методом Гібсона-Кука. Піт отримували шляхом електрофорезу з пілокарпіном на ділянку передпліччя. Проба вважалася позитивною при значеннях >60 ммоль/л, межевою при значеннях 40-60 ммоль/л, та негативною при <40 ммоль/л. Рівень А1АН визначався в сироватці крові імуноферментним методом, забір крові проводився вранці натще.

В результаті проведеного дослідження було встановлено підвищення показників хлоридів поту у хворих обох підгруп у порівнянні з контрольною групою здорових осіб, а саме в 1-шій підгрупі середні значення хлоридів поту склали $27,4 \pm 3,0$ ммоль/л, в 2-гій – $41,2 \pm 3,4$ ммоль/л, тоді як в контрольній групі – $18,5 \pm 1,2$ ммоль/л ($p < 0,05$). В осіб 2-гої підгрупи (тобто осіб, які палять) ми спостерігали збільшення показників в 1,5 рази у порівнянні із хворими 1-шої підгрупи ($p < 0,05$), та в 2,2 рази у порівнянні із К ($p < 0,05$). Отримані показники осіб 2-гої підгрупи відповідали межовим значенням хлоридів поту, що може свідчити про порушення функції ТРБМ у даній групі хворих, яка виникає внаслідок негативного впливу тютюнового диму. Sloane P.L. et al. в своїх роботах спостерігали зниження функції ТРБМ в верхніх та нижніх дихальних шляхах осіб із ХОЗЛ, які палять, що призводило до згущення секрету, виділення в'язкої мокроты та погіршення мукоциліарного транспорту. Raju S.V. et al. також виявляли негативний вплив паління на функцію ТРБМ.

Також нами було досліджено рівень А1АТ у відповідних групах хворих. Спостерігалася тенденція до зниження рівня А1АТ у сироватці крові у хворих 2-гої підгрупи у порівнянні з особами 1-шої підгрупи, хоча цей показник у всіх досліджуваних випадках був не нижчим за нормальні показники (0,9-2,0 г/л). В 1-шій – $1,56 \pm 0,04$ г/л та в 2-гій $1,23 \pm 0,09$ г/л ($p < 0,05$). Отже паління призводить до негативного впливу на рівень А1АТ в сироватці крові, та робить свій внесок до дисбалансу у системі протеази-антипротеази.

Паління та тенденція до зниження функції ТРБМ та активності А1АТ у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень за поєднаного перебігу із хронічним панкреатитом є чинником взаємообтяження, предиктором прогресування та несприятливого перебігу вказаних захворювань. Перспективою подальших досліджень у цьому напрямку є дослідження поліморфізму генів ТРБМ, як ймовірного предиктора прогресуючого коморбідного перебігу хронічного обструктивного захворювання легень із хронічним панкреатитом.

Чимпой К.А.

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ ІЗ ПОРУШЕННЯМ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ

Кафедра внутрішньої медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Загальновідомо, що активація вільнорадикального пероксидного окиснення ліпідів та білків відіграє важливу роль в патогенезі хронічних дифузних захворювань печінки (ХДЗП). Водночас особливості показників



системи про- та антиоксидантного захисту у хворих на ХДЗП із порушенням тиреоїдного гомеостазу залишаються поза увагою науковців.

Метою роботи було з'ясувати особливості показників про- та антиоксидантної систем плазми крові хворих на ХДЗП із порушенням тиреоїдного забезпечення організму.

Обстежено 82 хворих на ХДЗП та 20 практично здорових осіб, що склали контрольну групу. Інтенсивність ПОЛ оцінювали за вмістом у крові малонового альдегіду та за рівнем окисної модифікації білків. Стан протирадикального захисту оцінювали за вмістом в крові церулоплазміну, активністю каталази та показниками глутатіонзалежної системи детоксикації – відновленого глутатіону, глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази, а також за загальною антиоксидантною активністю плазми крові.

Проведеним дослідженням встановлено вірогідне зростання в плазмі рівня малонового альдегіду (на 30,78%, $p < 0,001$) та ступеня окисної модифікації білків (на 45,4%, $p < 0,001$) в обстежених хворих порівняно з контролем. В ході аналізу показників антиоксидантної системи плазми крові в основній групі відмічене помітне зростання рівня церулоплазміну (на 68,7% ($p < 0,001$)) та пригнічення активності каталази (у 1,3 раза, ($p < 0,001$)), глутатіонпероксидази (32,4%, $p < 0,001$) та глутатіонредуктази (47,1%, $p < 0,001$), на тлі зниження рівня відновленого глутатіону (на 55,5%, $p < 0,001$). Про виснаження захисних механізмів організму також свідчило вірогідне зниження показника загальної антиоксидантної активності крові (на 7,1%, $p < 0,01$).

Отже, у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки із порушенням тиреоїдного гомеостазу виникають зміни з боку про- та антиоксидантної систем плазми крові, що супроводжуються інтенсифікацією процесів пероксидації на тлі розбалансування системи протирадикального захисту.

Чурсіна Т.Я.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ТА ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ ВИЖИВАННЯ, ВИЗНАЧЕНІ ЗА SEATTLE HEART FAILURE MODEL, ЗА РІЗНИХ ПАТЕРНІВ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

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

В ході дослідження за мету ставили дослідити функціональний стан нирок та окремі показники виживання, визначені за допомогою шкали Seattle Heart Failure Model (SHFM), у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та ішемічною хворобою серця (ІХС) за різних патернів ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ).

Обстежено 116 чоловіків, серед яких у 110 пацієнтів була АГ, а також її поєднаний перебіг з ІХС, а в 6 хворих – ізольована ІХС. Середній вік досліджуваних пацієнтів склав (медіана [верхній і нижній квартилі]) 60 (53-67) років. Клінічними формами ІХС, ознаки якої спостерігались в 79 (68,1%) обстежених пацієнтів (73 випадки констеляції з АГ та 6 – ізольованої ІХС), були наступні: стабільна стенокардія напруження І ФК – 3 пацієнтів, ІІ ФК – 35, ІІІ ФК – 12; дифузний кардіосклероз – 13, постінфарктний – 16 хворих. Клінічні ознаки СН спостерігалась у 29 пацієнтів (25,0%): І стадії – 2 хворих (ФК ІІ), ІІ А – 8 (ФК ІІ – 3, ФК ІІІ – 5), ІІ Б – 19 (в усіх пацієнтів – ФК ІІІ). Функціональний стан нирок оцінювали за розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (рШКФ), визначеною за формулою СКД-ЕРІ. За допомогою програми-калькулятора SHFM проводили розрахунок окремих показників виживання: імовірність 5-річного виживання (B_5), смерті впродовж 5-ти років (C_5) та середня очікувана тривалість життя (СОТЖ). Ехокардіографія з визначенням типу ремоделювання ЛШ, його систолічної і діастолічної функції була виконана у 102 пацієнтів. Серед них у 98 (96,1%) пацієнтів була гіпертрофія ЛШ. Зазначена когорта зі 102 пацієнтів була стратифікована на 4 патерни, які враховували наявність функціональних змін ЛШ за його ремоделювання та клінічну маніфестацію СН: патерн 1 (P_1) (ремоделювання ЛШ без дисфункції, $n=27$ (26,5 %) – контрольна, середній вік 50 (47–52) років); патерн 2 (P_2) (ремоделювання ЛШ з його дисфункцією без клінічних ознак СН, $n=50$ (49,0 %), 61 (58–67) рік); патерн 3 (P_3) (ремоделювання ЛШ з клінічно маніфестованою СН І–ІІ А ст., ФК ІІ–ІІІ, $n=8$ (7,8 %), 62 (60–69) роки); патерн 4 (P_4) (ремоделювання ЛШ з СН ІІ Б ст., ФК ІІІ, $n=17$ (16,7 %), 66 (59–72) років). Середні значення показників представлені як $Me (Q_1-Q_3)$, де Me – медіана, Q_1 та Q_3 – верхній та нижній квартилі, відповідно. Для порівняння кількісних ознак використовували непараметричний дисперсійний аналіз за Kruskal-Wallis. Кореляційний аналіз проводився за методом непараметричного кореляційного аналізу з визначенням коефіцієнту рангової кореляції Спірмена (r). Рівень статистичної значущості був $p < 0,05$ (з урахуванням поправки Бонфероні для множинних порівнянь).

Величина рШКФ у P_4 була меншою за таку в P_1 : 69,4 (60,2-84,5) мл/хв/1,73 м² проти 87,1 (83,5-95,2) мл/хв/1,73 м², відповідно; $p=0,006$. Крім того, P_4 , порівняно з P_1 , характеризувався гіршими показниками виживання за SHFM: B_5 – 47 (33-60) % проти 87 (85-99) %, відповідно, $p < 0,001$; C_5 – 53 (37-68) % проти 13 (11-15) %, відповідно, $p < 0,001$; СОТЖ – 5,4 (4,0-7,0) років проти 14,3 (13,2-15,6) років, $p < 0,001$. При проведенні кореляційного аналізу спостерігались статистично значущі ($p < 0,001$) кореляційні зв'язки рШКФ та параметрів виживання за SHFM у континуумі патернів ремоделювання ЛШ: B_5 ($r=0,46$); M_5 ($r=-0,47$); СОТЖ ($r=0,45$).

Прогресування СН на тлі ремоделювання ЛШ у хворих на АГ, а також за її поєднаного перебігу з ІХС, асоціюється з погіршенням параметрів виживання, визначених за SHFM, що корелює зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації.



Швець Н.В. ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ, ПЕРВИННУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЗА ЇХ ПОЄДНАННЯ

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

Надлишкова маса тіла і пов'язані з нею патологічні стани (патологія серцево-судинної ендокринної систем, ураження опорно-рухового апарату тощо), існуючи паралельно і часто обтяжуючи перебіг один одного, посідають чільне місце у структурі захворюваності населення у всіх розвинутих регіонах світу. Артеріальна гіпертензія є лідером захворюваності і ускладнень серед серцево-судинних захворювань; остеоартроз посідає чільну позицію у структурі ревматологічної патології упродовж останніх десятиліть. Зазначені нозології співіснують у значного відсотка пацієнтів; така закономірність пояснюється асоціацією із подібними чинниками ризику, спільними ланками патогенезу, а також здатністю до взаємообтяження за рахунок небажаної дії ряду застосовуваних медикаментозних засобів (нестероїдні протизапальні препарати тощо).

Взаємодія факторів генезу захворювання, модифікація метаболізму під впливом лікування супутньої нозології не може бути визначена як звичайна сумачія біохімічних та фізіологічних явищ, які лежать в основі прогресування кожного захворювання окремо. Розробка стратегії лікування поєднаної патології – артеріальної гіпертензії та остеоартрозу – повинна базуватися на глибокому та всебічному дослідженні контингенту із мікст-патологією, і має враховувати значну кількість факторів.

Метою дослідження було вивчення ліпідного спектру крові у хворих з артеріальною гіпертензією, остеоартрозом та їх поєднанням, а також оцінка з урахуванням індексу маси тіла.

Обстежено 40 пацієнтів з верифікованими діагнозами первинної артеріальної гіпертензії та остеоартрозу, які не отримували ліпідознижуючої терапії за останні півроку і довше. Хворі розподілені на групи, в залежності від поєднання захворювань та маси тіла: 1-2 групи – хворі з остеоартрозом із звичайним і підвищеним індексом маси тіла; 3 група – хворі з артеріальною гіпертензією, 4-5-а: поєднана патологія зі звичайним і підвищеним індексом маси тіла. Біохімічний аналіз крові та дослідження ліпідного спектру виконане в Обласному діагностичному центрі м. Чернівців. Досліджено вміст загального холестерину, ліпопротеїдів високої та низької щільності, тригліцеридів крові.

Виявлено відмінності вмісту всіх видів ліпідів та ліпопротеїнів у хворих із ізольованими нозологіями та у поєднанні. Так, найвищий вміст загального холестерину виявлено у хворих із остеоартрозом та артеріальною гіпертензією ($6,16 \pm 1,06$; за артеріальної гіпертензії – $4,58 \pm 0,38$; за остеоартрозу – $5,35 \pm 0,07$). Подібну тенденцію виявлено щодо вмісту ліпопротеїдів низької щільності. Вміст тригліцеридів був найвищим у хворих із артеріальною гіпертензією ($1,57 \pm 0,23$ мкмоль/л), найменшим – за ізольованого остеоартрозу ($0,89 \pm 0,33$ мкмоль/л), і усередненим за поєднання патологій. Чіткої залежності від індексу маси тіла не виявлено у зв'язку із малою кількістю спостережень.

Таким чином, у пацієнтів із ізольованою та мікст-патологією серцево-судинної системи та опорно-рухового апарату ліпідні спектри крові мають певні відмінності, що повинне бути враховане при визначенні для них лікувальної тактики.

Шумко Г.І.

ВИКОРИСТАННЯ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ ТА ФАКОВІТУ В ЛІКУВАННІ 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) залишається актуальною науковою проблемою в Україні та продовжує займати одне із провідних місць в структурі захворюваності органів дихання. Нині є велика кількість досліджень присвячених різним аспектам бронхіальної астми, але досить багато питань розвитку та прогресування даного захворювання залишаються не зовсім вивченими. Досить фрагментарне вивчення імунітокінового профілю в молодих осіб хворих на бронхіальну астму порівняно з хворими з підвищеним ризиком формування даного захворювання. Потребують подальшого вивчення та вдосконалення методів комплексної корекції змін, зокрема імунітокінового профілю в лікуванні молодих осіб, хворих на бронхіальну астму.

Метою дослідження є оптимізація, з урахуванням визначених патогенетичних факторів, диференційованого лікування хворих на бронхіальну астму, шляхом адекватного підбору комплексу терапевтичних заходів.

Обстежено 68 хворих на бронхіальну астму та гострий бронхіт на фоні частих гострих респіраторних вірусних інфекцій, а також 10 практично здорових осіб.

Для проведення порівняльного аналізу отриманих даних всі хворі, залежно від діагнозу, були поділені на три групи: I група (22 осіб) – хворі на гострий бронхіт, II група (23 особи) – хворі на бронхіальну астму з інтермітуючим перебігом, III група (23 особи) – хворі на бронхіальну астму з персистувальним легким перебігом. Імуноітокіновий профіль визначали за допомогою набору реагентів “ProCon IL-1β” ТзОВ “Протеїновий контур”, Росія; набору реагентів альфа-ФНП-ІФА-Бест ЗАО “Вектор-Бест”, Росія, набору реагентів ТзОВ “Хема-Медіка”, Росія для визначення загального імуноглобуліну Е. Залежно від проведеної