

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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. Іващук 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.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

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 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



проводили у відповідності до етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2000). У крові та тканинах щурів визначали активності Г-6-ФДГ і ГР.

Згідно отриманих результатів, активності Г-6-ФДГ у крові, печінці, нирках і серці щурів із явним цукровим діабетом (рівень глікемії вище 12,8 ммоль/л) були в середньому на 32%, 41%, 36 та 28% відповідно нижчими від показників інтактних щурів. Активності ГР також були зниженими: на 29% – у крові, на 31% – у печінці та в середньому на 28% у нирках. У групі алоксандіабетичних щурів, яким щоденно упродовж двох тижнів вводили мелатонін активності досліджуваних ферментів вірогідно не відрізнялися від інтактних тварин.

Отже, введення мелатоніну алоксандіабетичним щурам сприяє нормалізуванню окисної стадії ПФШ окиснення глюкозо-6-фосфату та відновленню глутатіону.

Яремій І.М*., Паламар А.О.., Черноус В.О.***.**

ВПЛИВ ПОХІДНИХ ІМІДАЗОЛУ НА АКТИВНОСТІ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТАЗИ Й АРГІНАЗИ В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії**

*Кафедра фармації***

*Кафедра медичної і фармацевтичної хімії****

Буковинський державний медичний університет

При гепатитах будь-якої етіології, зокрема токсичних, як відомо, у печінці знижуються активності ряду ферментів, зокрема ферментів глюконеогенезу й орнітинового циклу сечовиноутворення. Термінальними ферментами цих органоспецифічних процесів є глюкозо-6-фосфатаза (фермент глюконеогенезу та фосфоролізу глікогену) й аргінази (термінальний фермент орнітинового циклу).

Метою дослідження було з'ясувати характер впливу [(1-феніл-5-форміл-1H-) імідазол-4-іл]тіо] ацетату морфолінію (ДР) на активності глюкозо-6-фосфатази й аргінази в печінці щурів за умов токсичного гепатиту.

Досліди проведено на білих щурах-самцях масою 180±10 г, яких утримували за стандартних умов віварію. Експеримент проведено з дотриманням вимог «Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, яких використовують із експериментальною та науковою метою» (Страсбург, 18 березня 1986р.). Тварин було поділено на чотири групи: I – контроль (інтактні); II – щурі, інтоксиковані тетраклорметаном (CCl₄); III – щурі, яким упродовж 7 днів після інтоксикації щоденно внутрішньоочеревинно вводили ДР (100 мг/кг); IV – CCl₄-інтоксиковані щурі, яким аналогічно вводили Тіотриазолін у дозі 100 мг/кг (виробник корпорація «Артеріум», Україна). У постядерному супернатанті гомогенату печінки щурів визначали активності глюкозо-6-фосфатази й аргінази. В плазмі крові визначали також вміст глюкози та сечовини. Отримані результати обробляли статистично з використанням параметричного t-критерію Ст'юдента.

Згідно отриманих результатів, у печінці CCl₄-інтоксикованих щурів були активності глюкозо-6-фосфатази й аргінази були відповідно на 32% і 38% нижчими, ніж у інтактних тварин. При цьому в сироватці крові гепатитних щурів на 20% знизився вміст глюкози та на 30% – сечовини. Уміст глюкози та сечовини в сироватці крові, а також активності глюкозо-6-фосфатази й аргінази в печінці CCl₄-інтоксикованих щурів, яким вводили ДР, а також у групі щурів, яким вводили Тіотриазолін, не відрізнялися від показників інтактних тварин.

Отже, введення CCl₄-інтоксикованим щурам [(1-феніл-5-форміл-1H-) імідазол-4-іл]тіо] ацетату морфолінію та Тіотриазоліну сприяє нормалізуванню метаболічних процесів у печінці, зокрема глюконеогенезу й утворення сечовини.

СЕКЦІЯ 6

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

Амеліна Т.М.

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини

Буковинський державний медичний університет

Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається найбільш поширеною патологією серця в Україні і становить 67,5% серед усіх причин смерті від хвороб системи кровообігу. Незважаючи на значні успіхи в лікуванні стабільної стенокардії (СС) за останні 20 років, включаючи превентивну терапію, фармакологічні засоби і ревазуляризацію, її симптоми зберігаються у більшості хворих, які знаходяться в групі високого і дуже високого ризику виникнення ускладнень. Припускають, що серцево-судинні захворювання залишаються провідною причиною смерті і захворюваності населення до 2020 р., у зв'язку з цим лікування ІХС посідає одне з провідних місць серед найважливіших медичних проблем ХХІ століття. Значно ускладнює підбір адекватної терапії коморбідна патологія, зокрема, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), яке зустрічається у 61,7% хворих. Погляди науковців прикуті до вивчення впливу β-адреноблокаторів як базових препаратів у лікуванні СС, частота призначення яких значно обмежувалася відомими побічними ефектами.

З метою оцінки ризику розвитку ускладнень лікування поєднаної патології обстежено 111 хворих на СС напруження II-III ФК, що утворили чотири групи: I-ша група складалася з 30 хворих на СС без супутньої патології з боку органів дихання, яким проводили основну терапію (антитромбоцитарну, ліпідзнижувальну) і метопрололу сукцинат у середній добовій дозі 50 мг; 2-га - 33 хворих на СС без ХОЗЛ, у комплексне лікування яких на тлі основної терапії включено карведилол у дозі 12,5 мг на добу замість метопрололу сукцинат; 3-тя –



20 хворих на СС у поєднанні з ХОЗЛ, котрі отримували основну терапію та метопрололу сукцинат у середній добовій дозі 50 мг; 4-та група - 28 хворих на СС із супутнім ХОЗЛ, яким на тлі основної терапії замість метопрололу сукцинат включено карведилол. Тип і ступінь вираженості порушень функції зовнішнього дихання (ФЗД) оцінювали за показниками життєвої ємності легень вдиху (ЖЕЛвд), форсованої ЖЕЛ (ФЖЕЛ), об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1), середньої (СОШ 25-75%) та максимальних об'ємних швидкостей видиху 25% ЖЕЛ (МОШ 25%), 50% ЖЕЛ (МОШ 50%), 75% ЖЕЛ (МОШ 75%), максимальної вентиляції легень (МВЛ). В обстежених пацієнтів діагностовано ХОЗЛ I-II стадії, яке на момент обстеження відповідало повній ремісії.

У групах пацієнтів зі СС без супутньої патології показники ФЗД до та після запропонованих схем лікування відповідали належним величинам і не зазнали вірогідних змін. У результаті проведеного лікування в пацієнтів 3-ї групи відмічено статистично недостовірне покращення показників ФЗД. Так, ЖЕЛвд зросла на 2,6%, МВЛ - на 2,8%, ФЖЕЛ - на 3,1%, ОФВ1 - на 2,7%, СОШ25-75 - на 2,9%. МОШ на рівні великих бронхів збільшилась на 3,6%, на рівні середніх бронхів - на 2,2% та рівні дрібних бронхів - на 6,2%.

Значний інтерес становили параметри ФЗД саме при призначенні запропонованого нами на фоні базової терапії β_{1,2}-адреноблокатора карведилолу пацієнтам із поєднаною патологією СС і ХОЗЛ. На фоні запропонованої терапії встановлено покращання показників спірограми. Так, показник ЖЕЛвд збільшився на 2,0%, ФЖЕЛ - на 6,5%, МВЛ - на 2,6%. Внаслідок проведеного лікування зростання показників ОФВ1, СОШ25-75, МОШ25 (p<0,05), МОШ50, МОШ75 вказує на незначне покращання бронхіальної прохідності на 1,5; 1,5; 6,4; 3,5 та 4,5% відповідно. Обов'язковою умовою є використання цього препарату при повній ремісії ХОЗЛ легкого та середнього ступеня тяжкості. Доза препарату в даній категорії пацієнтів підбирається індивідуально, починаючи з мінімальної, але не більше 12,5 мг на добу. Під час проведеного лікування загострення ХОЗЛ не було. Вірогідної різниці між показниками ФЗД, крім МОШ25, у пацієнтів при призначенні карведилолу та β-блокатора основної терапії метопрололу сукцинат не встановлено. Позитивний вплив запропонованого лікування відбувається завдяки комбінованим α,β-блокуючим властивостям карведилолу, який має кардіопротекторний і вазодилатуючий вплив, сприяє гемодинамічному розвантаженню серця, збільшенню перфузії скелетної мускулатури, зменшенню гіпертрофії міокарда. Карбазольна група препарату блокує вільні радикали, яким належить вагомий роль у формуванні дисфункції ендотелію, запальних змін, гемодинамічних зрушень, як наслідок – покращання мікроциркуляції, зменшення гіперчутливості бронхів, нормалізація мукоциліарного транспорту, зниження набряку слизової оболонки бронхів.

Таким чином, покращання легеневої вентиляції у хворих на стабільну стенокардію із супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень I-II стадії в період стійкої ремісії дозволяє використовувати в комплексній терапії β-адреноблокатор карведилол.

Антонів А.А.

ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІУ У ПАЦІЄНТІВ НА СОМАТОФОРМНУ ВЕГЕТАТИВНУ ДИСФУНКЦІЮ ТА ХРОНІЧНИЙ НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Буковинський державний медичний університет

Соматоформна вегетативна дисфункція (СВД) - одне з найбільш розповсюджених та дискусійних захворювань сучасної медицини. Порушення функції ендотелію судин є важливим компонентом всіх серцево-судинних захворювань, включаючи атеросклероз і артеріальну гіпертензію. Одним із проявів ендотеліальної дисфункції є порушення синтезу монооксиду нітрогену (NO). Значна продукція NO за умов активації індукційної NO синтази призведе до адгезії лейкоцитів, агрегації тромбоцитів, артеріальної вазодилатації.

Мета дослідження: вивчення функціонального стану ендотелію хворих на хронічний некаменевий холецистит (ХНХ) в залежності від особливостей перебігу СВД. Для реалізації цієї мети обстежено 138 хворих на ХНХ із супровідною СВД. Залежно від варіанту перебігу СВД хворі на ХНХ були поділені на три групи: перша - хворі (31 особа) на ХНХ та СВД за гіпертензивним типом (ГіперТТ); друга - хворі на ХНХ із СВД за гіпотензивним типом (ГіпоТТ) (35 осіб) та третя - хворі на ХНХ із кардіальним неврозом (КН) (22 особи). Контрольну групу склали 30 ПЗО відповідного віку. Ендотеліальну дисфункцію визначаємо за вмістом у крові стабільних метаболітів NO-нітритів та нітратів, активністю індукційної NO-синтази методом ІФА.

Результати проведеного дослідження показали, що у 100% обстежених хворих на ХНХ із супровідною СВД було встановлено вірогідну ендотеліальну дисфункцію (ЕД), однак спрямованість змін функціонального стану ендотелію відрізнялась залежно від варіанту СВД. Зокрема, у пацієнтів 1-ї та 3-ї груп було встановлено вірогідне зниження вмісту в крові NO – відповідно на 27,1% та 48,3% (p<0,05) у порівнянні з показником у ПЗО із наявністю вірогідної міжгрупової різниці (p<0,05). Мінімальні значення показника (зниження практично на 50%) були зареєстровані у пацієнтів з КН СВД, що вказує на істотний фактор ризику відносно подальшого прогресування цієї форми СВД у ішемічну хворобу серця. Зміни вмісту метаболітів NO у сироватці крові у пацієнтів з ХНХ із супровідною СВД за ГіпоТТ виникли внаслідок індукції запального процесом іNOS. Згідно з отриманими даними, активність іNOS у хворих на ХНХ усіх груп була істотно підвищена: у хворих 1-ї групи перевищувала показник у ПЗО у 1,5 раза (p<0,05), 2-ї групи – у 2,7 раза (p<0,05), 3-ї групи – у 1,8 раза (p<0,05) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці (p<0,05).

Таким чином, проведені дослідження вказують на істотну розбалансованість показників функціонального стану ендотелію із формуванням ендотеліальної дисфункції у пацієнтів, хворих на ХНХ із