

**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



зниження секреції індукційною NO-синтазою надлишку NO та прозапальних і профіброгенних цитокінів. Зокрема, вміст у крові NO у O групі знизився на 24,9 % ( $p < 0,05$ ), а у хворих K групи зниження склало 7,9 % ( $p < 0,05$ ). Таким чином, запропонована комплексна терапія, що включала базисну компоненту та нуклеїнат, виявила вищу ефективність у досягненні протіоксидантного ефекту, що дало змогу знизити інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів, які є ключовою ланкою патогенезу БА.

Протіоксидантний вплив нуклеїнату у O групі реалізувався досягненням мембраностабілізуючого ефекту, що ми оцінили за зростанням зниженої до лікування пероксидної резистентності еритроцитів у O групі у 1,7 рази ( $p < 0,05$ ) проти невірогідних змін у K групі ( $p > 0,05$ ). Підсилення потенціалу протіоксидантного захисту сприяло відновленню катехоламіндепонувальної функції еритроцитів, яка зросла після лікування у 1,9 рази ( $p < 0,05$ ), на відміну від групи K, де зростання склало 1,2 рази ( $p < 0,05$ ).

Комплексна терапія хворих на БА із персистуючим перебігом середньої тяжкості у фазі загострення, із додатковим включенням нуклеїнату, сприяла зниженню інтенсивності перекисного окиснення ліпідів, окиснювальній модифікації білків та нітритивного стресу, відновленню активності чинників протіоксидантного захисту та природної системи детоксикації (відновленого глутатіону).

Потужний протіоксидантний ефект під впливом протизапальної, стимулюючої мієлопоезу та антиоксидантної терапії нуклеїнатом, сприяв покращенню пружно-в'язкісних властивостей еритроцитів, зниженню їх готовності до пероксидних впливів, усуненню їх передчасного „постаріння” та дочасного лізису, а також покращення кисневотранспортувальної функції еритроцитів з усуненням наслідків гіпоксії у хворих із середньотяжким перебігом бронхіальної астми.

**Залявська О.В.**

### ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ КОМПОНЕНТІВ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА РЕАКТИВНИЙ АРТРИТ ТА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб  
Буковинський державний медичний університет*

Більшість лабораторних показників, що використовуються в діагностиці реактивних артритів (ReA), мають неспецифічний характер, відображаючи наявність і активність запального процесу. Великою інформативністю про перебіг патологічного процесу в уражених суглобах і про ступінь зниження інтенсивності даного процесу під впливом проведеного лікування володіють методики, які характеризують обмін специфічних компонентів сполучної тканини – колагену та протеогліканів. Порушення обмінних процесів у системі «протеоглікани-колаген», зміна ферментативних реакцій найчастіше передують багатьом ускладненням, у тому числі і порушенню функції нирок.

Отже, метою нашої роботи стало вивчення показників стану сполучної тканини в пацієнтів із коморбідним перебігом хронічного пієлонефриту та реактивного артриту. Для виконання мети ми обстежили 113 пацієнтів, яких розподілено на дві групи: перша група – хворі на ReA, активність I-III ст. ФНС I-III ст. ( $n=65$ ); друга група – хворі на ReA з коморбідним перебігом хронічного пієлонефриту (ХП) ( $n=48$ ). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО). Середня тривалість захворювання обстежених пацієнтів складала  $24,4 \pm 4,7$  місяця. Середній вік пацієнтів складав  $32,5 \pm 1,2$  року. Зміни метаболізму вуглеводно-білкових компонентів позаклітинного матриксу визначали за вмістом у крові вільного оксипроліну (ВОП) за методикою С.С. Тетянець (1985), білковозв'язаного оксипроліну (БЗОП) за методом М.А. Осадчука (1979), гексуринових кислот (ГК) і гексозамінів (ГЗ) за методом О.Г. Архіпової (1988), серомукоїду (СМ), сіалових кислот (СК) за методом Л.А. Муравйової, Е.Ю. Волкова (1988), рівень колагенолітичної активності (КЛА) плазми за методом П.Н. Шараєва (1987). Стан протеолітичної активності плазми крові вивчали за визначенням інтенсивності лізису азоальбуміну (деградація низькомолекулярних білків), азоказеїну (протеоліз високомолекулярних білків), азоколу (колагеноліз) фірми «Simko Ltd.» (Україна) за методом К.Н. Веремеско (1988).

Під час загострення захворювання у групі хворих на ReA вміст у крові ВОП статистично вірогідно перевищував показник у контрольній групі в 1,3 рази ( $p < 0,05$ ), а в другій групі – майже в 1,5 рази ( $p < 0,05$ ). Водночас у осіб 1-ї та 2-ї груп спостерігалось вірогідне підвищення вмісту у крові БЗОП відповідно у 2,3 рази та в 2,5 рази порівняно з групою ПЗО ( $p < 0,05$ ).

Вміст ВОП показав сильну кореляційну залежність від ступеня активності запального процесу в суглобах між вмістом сіалових кислот  $r=0,704$  ( $p < 0,01$ ) та серомукоїду  $r=0,585$  ( $p < 0,01$ ) в обстежених осіб обох груп.

При вивченні вмісту ГА в осіб 1-ї та 2-ї груп визначалося статистично вірогідне зростання даного показника майже у 2,0 рази порівняно з контрольною групою ( $p < 0,05$ ). Також виявлялося вірогідне зменшення вмісту ГК у хворих 2-ї групи ( $p < 0,05$ ) порівняно з групою контролю, на відміну від 1-ї групи, де даний показник мав лише тенденцію до зниження.

В осіб 1-ї та 2-ї груп спостерігали достовірне зростання показників КЛА плазми крові в 1,4 рази та в 1,5 рази порівняно з показниками ПЗО ( $p < 0,05$ ). Зростала інтенсивність лізису низькомолекулярних білків у пацієнтів із ReA порівняно з групою контролю: в осіб першої групи – в 1,6 рази, другої – в 1,7 рази ( $p < 0,05$ ). Подібних змін зазнавала інтенсивність протеолітичної деструкції високомолекулярних протеїнів, яка була вищою за контроль відповідно в 1,8 рази в обох групах ( $p < 0,05$ ). Вірогідних міжгрупових змін зазначених показників не встановлено. При дослідженні колагенолітичної активності плазми крові встановлено достовірне підвищення лізису азоколу в 1-ї та 2-ї групі порівняно з контрольною групою в 1,8 рази та в 2,5 рази



відповідно ( $p < 0,05$ ), причому даний показник перевищував в 1,4 рази в другій групі порівняно з показниками в осіб першої досліджуваної групи ( $p < 0,05$ ).

У хворих на ReA із коморбідним ХП виявлено вплив супутнього ХП на підвищення ступеня активності реактивного артриту порівняно з ізольованим перебігом ReA за показниками запалення та реакції сполучної тканини: лейкоцитозу, підвищення швидкості осідання еритроцитів ( $p < 0,05$ ), вмісту в крові С-реактивного протеїну – майже у 2,0 рази ( $p < 0,05$ ), сіалових кислот – в 1,3 рази ( $p < 0,05$ ), серомукоїдів – в 1,6 рази ( $p < 0,05$ ), фібриногену – на 11,2 % ( $p < 0,05$ ), глобулінів – на 25,5 % ( $p < 0,05$ ), зниження вмісту в крові альбумінів на 19,6 % ( $p < 0,05$ ), ВОП – в 1,2 рази і ПАК за азоколом – в 1,4 рази ( $p < 0,05$ ). Отримані дані вказують на роль активної фази ХП у формуванні ступеня активності ReA.

**Висновок.** У хворих на реактивний артрит із коморбідним перебігом хронічного пієлонефриту спостерігається вірогідне підвищення вмісту в крові вільного та білковозв'язаного оксипроліну, показників колагенолітичної та протеолітичної активності плазми, що свідчить про одночасне підсилення синтезу та розпаду колагену на тлі активації колагенолізу. Встановлено достовірне підвищення гексозаміну та зменшення вмісту гексуринової кислоти вказує на підсилення синтезу глікопротеїнів на тлі зниження синтезу протеогліканів.

**Іванчук П.Р.**

### РЕЄСТР ІНФАРКТУ МІОКАРДА МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ: ЗАСТОСУВАННЯ СТРЕС-ЕХОКАРДІОГРАФІЇ У ДІАГНОСТИЦІ РІЗНИХ ФОРМ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини  
Буковинський державний медичний університет*

Ультразвукове дослідження - сучасний діагностичний метод, який широко застосовується в кардіології і дозволяє аналізувати в реальному часі структуру і функцію з високою роздільною здатністю. Аналізувалася регіонарна скоротливість міокарда (РФВ) у пацієнтів з різними формами ішемічної хвороби серця (ІХС) до та після проведення навантажувального тесту – антиортостатичного навантаження.

При аналізі змін параметрів РФВ ЛШ у групі хворих на стабільну стенокардію III функціональний клас в умовах проведення антиортостатичного навантаження було виявлено зменшення скоротливості у більшості сегментів, що вказує на виснаження компенсаторних можливостей у пацієнтів даної групи, та може свідчити про більшу специфічність та інформативність методу аналізу РФВ у порівнянні з звичайним визначенням ЗФВ (рис. 1).

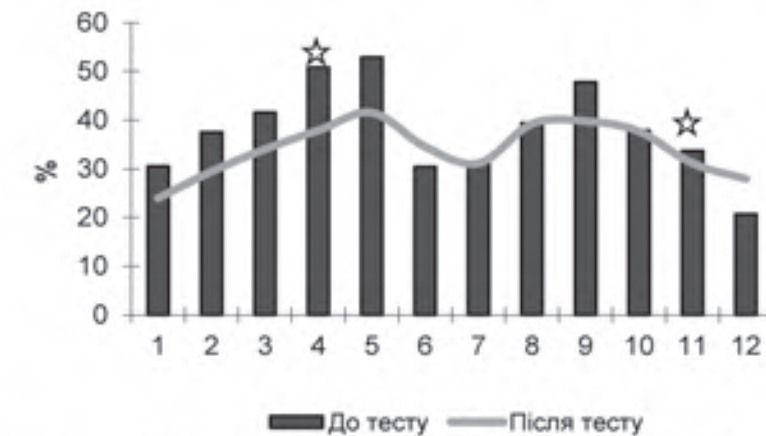


Рис. 1. Показники РФВ ЛШ у хворих на СС III ФК до та після навантаження (\* -  $p < 0,05$ )

У групі з перенесеним неQ інфарктом міокарда (ІМ) РФВ зменшувалась у більшості секторів, особливо у секторах, що відповідають міжшлуночковій перетинці (МШП), верхівці та нижній і середній третині передньобокової стінки ЛШ, які до проведення тесту мали практично „нормальні” значення РФВ та профіль кривої регіонарної скоротливості міокарда (рис. 2).

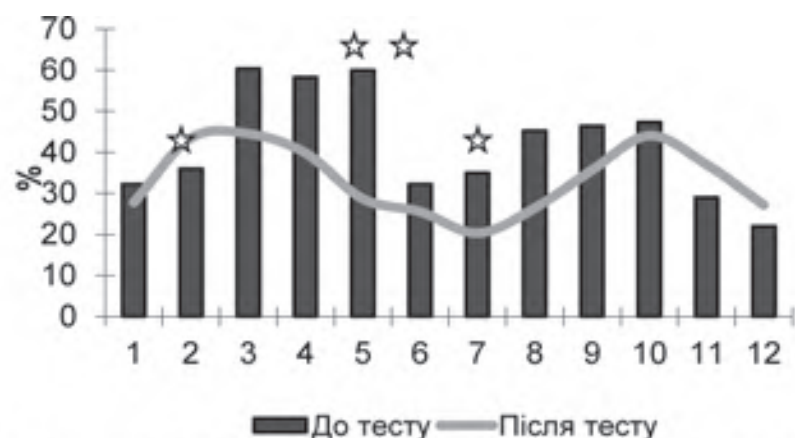


Рис. 2. Показники РФВ ЛШ у хворих на пре-ЕІМ до та після навантаження (\* - p<0,05)

У групі з перенесеним Q-ІМ зі сторони аналіз РФВ ЛШ виявив недостовірне зменшення скоротливості у ділянці МШП, які до проведення тесту мали найвищі значення РФВ та збільшення скоротливості у ділянці верхівки та нижньої і середньої третин передньобочкової стінки ЛШ (рис. 3).

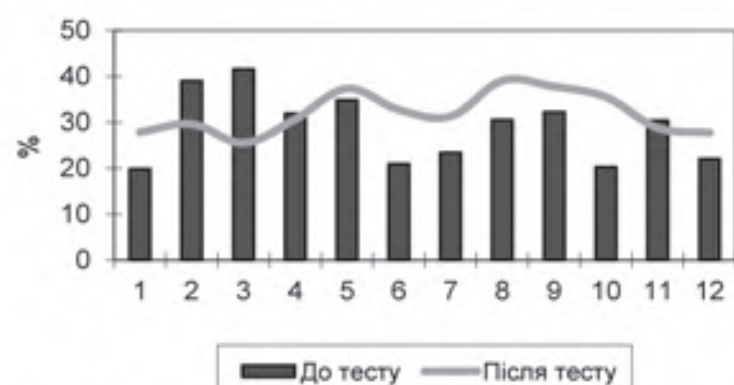


Рис. 3. Показники РФВ ЛШ у хворих на Q-ІМ до та після навантаження

Таким чином, проведений антиортостатичний тест дозволив визначити зону ураження міокарда та показав, що зони які при звичайному обстеженні вважалися гіпокінетичними, здатні до компенсаторного збільшення своєї скоротливості у відповідь на об'ємне навантаження.

### Ілашук Т.О., Окінняк І.В. ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ВПРОДОВЖ ВАГІТНОСТІ ЗА ДАНИМИ ДОБОВОГО МОНІТОРИНГУ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб  
Буковинський державний медичний університет

Вкрай важливими питаннями є рання діагностика артеріальної гіпертензії (АГ), своєчасне виявлення та попередження ускладнень АГ у вагітних жінок. Нас зацікавило вивчення добових змін артеріального тиску (АТ) у вагітних різного гестаційного періоду. В обстеженні взяли участь 52 жінки, віком від 19 до 35 років (середній вік – 24,6±7,2 років). У 38 із них на початок спостереження встановлена вагітність (основна група), 14 – практично здорові жінки дітородного віку. Всім особам крім клінічного обстеження проводили добове моніторування АТ (ДМ АТ). Візити вагітних здійснювались в I триместрі вагітності (15-16 тиждень) – перший візит, в II триместрі (25-26 тиждень) - другий візит, в III триместрі (37 тиждень) – третій візит, та через 6 тижнів після пологів – четвертий візит.

Аналізуючи показники ДМ АТ, проведеного при першому візиті, у 2 осіб основної групи виявлено підвищення середньодобового систолічного АТ (САТ) у порівнянні із контрольною групою на 13,44%(p < 0,05), діастолічного АТ (ДАТ) на 9,21%(p < 0,05). При цьому із анамнезу відомо, що у однієї пацієнтки до вагітності було встановлено вегето-судинну дистонію за гіпертензивним типом, інша – вважала себе практично здоровою.

Порівнюючи отримані результати із контрольною групою (для порівняння із основної групи виключено особи з підвищеним добовим рівнем АТ), необхідно зазначити зниження показників ДАТ на 5,2% у вагітних в II триместрі, САТ при цьому майже не відрізнявся. Достовірне зниження ДАТ було зареєстровано у осіб основної групи при другому візиті (p < 0,05). САТ у вагітних у II триместрі також мав тенденцію до зниження, проте показники недостовірно відрізнялись від контрольної групи. У III триместрі показники цілодобового САТ і

ДАТ не відрізнялись від таких у осіб контрольної групи (p < 0,1). Отже, слід зазначити, що у вагітних у I та II триместрі виникає зниження добових показників АТ, а в III триместрі АТ повертається до звичайних цифр.

При другому візиті у 6 пацієнтів виявлено підвищені показники добових рівнів АТ (чотири – вперше виявлені, дві - із підвищеним рівнем при першому візиті). Необхідно зазначити, що в цю групу ввійшли жінки більш старшого віку (середній вік – 29,9±3,2 років), у трьох із них виявлено підвищений індекс маси тіла при першому візиті (27,6±3,7кг/м<sup>2</sup>), у чотирьох виявлена спадкова схильність до АГ. Загалом по групі, середньодобовий САТ у осіб із підвищеним АТ становив 154,32±5,7 мм.рт.ст., середньодобовий ДАТ – 101,23±4,9 мм.рт.ст. При цьому у 2 вагітних виявлено помірну протеїнурію (0,973±0,351г/л) та незначні набряки нижніх кінцівок, за ними встановлено ретельний нагляд.

При третьому візиті у групі осіб із підвищеним рівнем АТ, зафіксованим під час при другого візиту, не виявлено достовірних змін досліджуваних показників моніторингу АТ із попередніми даними. У однієї вагітної діагностовано преєклампсію, її було госпіталізовано, проведено медикаментозну корекцію АТ та набрякового синдрому. Через 6 тижнів після пологів у групі осіб із підвищеним рівнем АТ у 5,26% випадків продовжував утримуватись підвищений тиск (145,38±6,1 мм.рт.ст.), що дає підставу встановити хронічну АГ, у інших (10,52% обстежених вагітних) показники добового моніторингу АТ відновились до нормальних значень (133,24±3,5 мм.рт.ст.), що дає підстави стверджувати про наявність гестаційної АГ.

При нагляді за вагітними важливим вбачаєм вчасно виявляти підвищення АТ, розрізняти хронічну АГ, гестаційну гіпертензію та преєклампсію. Ретельне медичне спостереження, своєчасна корекція підвищеного АТ дозволяє таким жінкам повністю виношувати вагітність. Вкрай важливим вбачається детальне обстеження жінок дітородного віку на виявлення АГ, особливо тих, які мають обтяжену спадковість, надлишкову масу тіла, перенесену преєклампсію при попередніх вагітностях.

### Ілашук Т.О., Широкова С.В.\* КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ РОЗУВАСТАТИНУ В ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб  
Буковинський державний медичний університет  
КМУ «Міська поліклініка № 2» м. Чернівець\*

Незважаючи на значні досягнення медицини в лікуванні та профілактиці ішемічної хвороби серця (ІХС) та артеріальної гіпертензії (АГ), саме серцево-судинні хвороби залишаються однією з найголовніших причин смертності населення всіх країн світу. Активна боротьба з модифікованими складовими сукупного кардіометаболічного ризику дозволяє зменшити захворюваність та смертність пацієнтів.

Метою нашого дослідження було вивчення впливу гіполіпемічної терапії (розувастатин проти симвастатину) на перебіг стабільної стенокардії (СС) та ознак дисліпопротеїнемії в умовах лікування базисною терапією (пролонговані нітропрепарати, бета-адреноблокатори, антиагреганти). Для цього всіх пацієнтів було розподілено на дві групи: група I (30 осіб) отримувала базисне лікування та симвастатин (40 мг/добу), група II (37 пацієнтів) додатково до базисного лікування було додано розувастатин (10 мг/добу) до завершення стаціонарного лікування і в амбулаторних умовах упродовж двох місяців.

Всім обстеженим пацієнтам на початку та після закінчення терапії статинами у динаміці двох місяців спостереження проведено оцінку основних параметрів ліпідограми, а також визначалися вміст прозапальних цитокінів (інтерлейкіну-6 (ІІ-6), туморнекротичного фактора- α (ТНФ-α)) та імуноферментні показники вмісту гормонів (С-реактивний протеїн (СРП)). Нами проаналізовано зміни ліпідного профілю у пацієнтів обох груп впродовж двох місяців прийому гіполіпемічної терапії. При порівнянні вихідного рівня показників ліпідограми встановлено наявність ознак гіперхолестеролемії та дисліпопротеїнемії у пацієнтів обох груп, але дані достовірно не відрізнялися (табл. 1).

Таблиця 1  
Вихідний стан ліпідограми у пацієнтів досліджуваних груп

Показник	Група I	Група II	p
ЗХС	7,18±0,14	7,36±0,16	>0,5
ТГ	2,61±0,11	2,73±0,13	>0,5
ХС ЛПВЩ	0,81±0,06	0,78±0,05	>0,5
ХС ЛПНЩ	4,18±0,17	4,38±0,21	>0,5

Аналіз ліпідограми через два місяці лікування показав, що в обох групах відбулося суттєве зниження рівнів ЗХС, ТГ, ХСЛПНЩ, але в групі розувастатину ці показники були достовірно нижчими, ніж у пацієнтів, що приймали симвастатин (табл. 2).

Таблиця 2  
Кінцевий стан ліпідограми у пацієнтів досліджуваних груп

Показник	Група I	Група II	p
ЗХС	5,76±0,09	4,83±0,08	<0,001
ТГ	2,04±0,1	1,68±0,09	<0,05
ХС ЛПВЩ	1,19±0,08	1,31±0,09	<0,5
ХС ЛПНЩ	3,21±0,14	2,84±0,1	<0,05