

**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



на 53,1% ( $p < 0,05$ ). У чоловіків вірогідне зниження лептину після терапії спостерігали тільки у носіїв ProPro-генотипу на 48,5% ( $p = 0,014$ ), котрий перевищував такий у носіїв Ala-алеля на 39,9% ( $p < 0,05$ ).

Вміст адипонектину після лікування виріс за всіх генотипів гена ACE та PPAR- $\gamma 2$  на 5,78-7,58% ( $p < 0,05$ ), продовжуючи залишатись вірогідно нижчим у власників DD-генотипу, ніж у II-носіїв на 5,65% ( $p < 0,05$ ). ЗХС статистично значимо зменшився через 6 місяців терапії в осіб із DD- і Pro12-генотипами на 15,4% і 12,9% ( $p < 0,05$ ) відповідно.

Динаміка лептинорезистентності (ЛР) засвідчила вірогідне його зменшення під впливом лікування як у чоловіків за геном ACE, так і в жінок: у чоловіків – на 36,3%, 44,7% і 52,2% ( $p < 0,05$ ) відповідно, вагоміше у носіїв D-алеля, ніж II-генотипу на 31,5% ( $p < 0,05$ ), у жінок – на 39,5% ( $p < 0,05$ ), 39,1% ( $p = 0,016$ ) і 56,0% ( $p < 0,01$ ) відповідно, із вірогідно сильнішим зниженням лептину у власниць DD-генотипу, ніж ID – на 24,3% ( $p < 0,05$ ). За геном PPAR- $\gamma 2$  вірогідне сильніше зменшення індексу ЛР на фоні терапії спостерігали у жінок-носіїв Ala-алеля – на 45,7% ( $p = 0,019$ ), ніж Pro12-генотипу – на 34,7% ( $p < 0,05$ ) зі збереженням достовірної різниці між ними – на 45,1% ( $p < 0,05$ ). У чоловіків динаміку ЛР встановили тільки у власників Pro12-генотипу – зниження на 53,0% ( $p < 0,001$ ). Однак, незважаючи на вагоміше зниження, показник ЛР у чоловіків-носіїв Pro12-генотипу продовжував перевищувати такий у осіб із Ala-алелем на 32,3% ( $p < 0,05$ ).

Отже, гіперлептинемія та лептинорезистентність у хворих на артеріальну гіпертензію та ожиріння асоціюють із наявністю D-алеля у генотипі гена ACE у жінок та ProPro-генотипу гена PPAR- $\gamma 2$  у осіб обох статей. Рівень адипонектину, загального холестеролу (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) не залежать від алельного стану аналізованих генів; вміст холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЦ) вірогідно вищий у носіїв DD-генотипу гена ACE.

**Сіпінська І.О.**

#### **ІНДЕКС ДЕФОРМАБЕЛЬНОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПОЄДНАНОЇ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2**

*Кафедра внутрішньої медицини*

*Буковинський державний медичний університет*

Значне порушення властивостей еритроцитів, зокрема зменшення їх деформабельності, що, в свою чергу, призводить до посиленого руйнування еритроцитів з виходом в кров прокоагуляційних факторів, сповільнення внаслідок цього току крові, утворення мікротромбів в дрібних судинах шлунка та дванадцятипалої кишки та порушення мікроциркуляції крові.

Мета - визначити рівень індексу деформабельності еритроцитів у хворих на пептичну виразку шлунку (ПВШ) та дванадцятипалої кишки (ДПК) поєднаної з артеріальною гіпертензією (АГ) та цукровим діабетом типу 2 (ЦД 2).

Обстежено 70 хворих, серед них 20- склали практично здорові особи, що увійшли до групи №1; 20 хворих на ПВШ та ДПК – група №2 та 30 хворих на ПВШ та ДПК, поєднану з АГ та ЦД 2 - група №3. Як свідчать дані, хворих на ПВШ та ДПК спостерігається зменшення індексу деформабельності еритроцитів (ІДЕ) на 16,74% - у 2-й групі, на 24,44% - у 3-й групі у порівнянні з групою здорових осіб та зменшення на 12,34% у хворих на ПВШ та ДПК із АГ та ЦД2 у порівнянні із хворими на ПВШ та ДПК без супутньої патології.

У групі хворих на ПВШ та ДПК з АГ і ЦД2 спостерігається значне зниження ІДЕ, що свідчить про зменшення здатності до деформації еритроцитів та робить мікроциркуляцію шлунка та ДПК чутливішою до порушень гемодинаміки і призводить до ускладнень при основному та супутньому захворюваннях.

#### **Сливка Н.О., Плеш І.А., Гайдуков В.А., Борейко Л.Д., Гайдич Л.І. АНТИОКСИДАНТНІ ВЛАСТИВОСТІ ГЛУТОКСИМУ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНИЙ ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ**

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти*

*Буковинський державний медичний університет*

Новітнє уявлення про патогенез алкогольного цирозу печінки (АЦП) виявляє суттєві недоліки у існуючому терапевтичному арсеналі, тому актуальним є пошук нових лікарських форм, які дали б змогу контролювати перебіг даного захворювання та запобігати його ускладненням, що зумовлюють високі показники інвалідності та смертності. Метою дослідження було вивчення ефективності комплексного лікування хворих на АЦП із використанням імуномодулятора нового покоління глутоксиму.

Усього було обстежено 90 хворих на АЦП, що були розподілені на дві групи: 1-а група на фоні базисного лікування отримувала глутоксим у дозі 30 мг/добу упродовж 10-ти днів; 2-га група отримувала тільки базисне лікування. Проводилось визначення показників перекисного окиснення білків до та після лікування.

Аналіз отриманих даних показав зниження рівня малонового альдегіду плазми крові на 42,8 % у хворих I-ї групи (при 28,4% у 2-й групі); рівня малонового альдегіду еритроцитів - на 38,4 % (у 2-й групі – на 17,5 %); рівень ізольованих подвійних зв'язків знизився на 33,12 % (у 2-й групі – на 12,6 %); рівень глутатіону відновленого підвищився у 2,2 рази (у 2-й групі – на 67,7 %); вміст каталази підвищився 34,62 % (у 2-й групі – на 7,5 %); вміст супероксиддисмутази підвищився у 2 рази (у 2-й групі – на 57,4 %) ( $p < 0,05$ ).



Отже, наведені дані свідчать про підвищення терапевтичної ефективності комплексного лікування хворих на АЦП із використанням глутоксиму, що обумовлено вираженою антиоксидантною дією цього препарату.

**Ступницька Г.Я.**

#### **ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ БЛОКАТОРІВ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ ТА ЇХ КОМБІНАЦІЙ ІЗ СТАТИНАМИ, ТЕЛМІСАРТАНУ ТА ІНГІБІТОРІВ АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНІМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**

*Кафедра внутрішньої медицини*

*Буковинський державний медичний університет*

Сьогодні багато уваги науковці приділяють вивченню ролі ренін-ангіотензинової системи (РАС) в патогенезі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Виявлена експресія обох типів рецепторів до ангіотензину II (AT<sub>1</sub> та AT<sub>2</sub>) у легеневій тканині. Оскільки хронічне запалення та оксидативний стрес відіграє ключову роль у патогенезі ХОЗЛ, блокада активності РАС, яка стимулює визволення ІЛ-6, ФНПа та генерацію активних форм кисню, є доцільною. Окрім того, доведені протизапальні властивості статинів та блокаторів кальцієвих каналів (БКК). Проте залишається не до кінця вивченою індивідуалізація призначення зазначених препаратів у хворих на ХОЗЛ за наявності метаболічного синдрому (МС).

Мета роботи: вивчити ефективність використання амлодипіну його комбінації з аторвастатином, телмісартану та еналаприлу у хворих на ХОЗЛ із МС.

Обстежено 77 хворих на ХОЗЛ із супутнім МС. Хворі розподілялися на 4 групи залежно від отриманої додаткової терапії: 17 хворим до лікувального комплексу додавали амлодипін у дозі 5 мг (I група), 23 хворим – комбінований препарат амлодипіну 5 мг та аторвастатину 10 мг (II група), 22 пацієнтам додавали телмісартан у дозі 40 мг (III група) та 15 пацієнтам (IV група) – еналаприл у дозі 5-10 мг. Курс лікування складав шість місяців. Досліджували вуглеводний і ліпідний обмін, показники системного запалення, ендотеліальної дисфункції та рівень адипокінів.

Встановлено, що комбінація БКК та статинів істотно знижує рівень системного запалення: ФНПа знижувався на 39% ( $p < 0,001$ ), С-реактивний білок (СРБ) – на 58% ( $p < 0,001$ ), сурфатантинний протеїн D (СПД) – на 31% ( $p < 0,001$ ). У хворих, які отримували БКК як монотерапію, спостерігалась тенденція до зниження зазначених показників. При використанні телмісартану виявлено достовірне зниження ФНПа (на 18%,  $p < 0,05$ ) та СРБ (на 24%,  $p < 0,05$ ), а рівень СПД достовірно не змінювався. У хворих на ХОЗЛ із МС, які отримували ІАПФ, відзначалось зниження показників системного запалення, але вірогідним було тільки зменшення рівня СРБ (на 14%,  $p < 0,05$ ). На рівень адипокінів у сироватці крові у хворих на ХОЗЛ із МС істотно впливала комбінація амлодипіну та аторвастатину (достовірно знижувався рівень лептину та резистину із зростанням рівня адипонектину, рівень цинк- $\alpha_2$ -глікопротеїну (ЦАГ) не змінювався). У хворих III групи достовірно знижувався вміст резистину в сироватці крові (на 21%,  $p < 0,05$ ) та зростав рівень ЦАГ (на 24%,  $p < 0,05$ ). На рівень ліпідів у сироватці крові із зазначених груп препаратів суттєвіше впливала комбінація аторвастатину з амлодипіном. Дещо покращувались показники ліпідного спектру крові при застосуванні телмісартану, в той час як ІАПФ та БКК не впливали на рівень ліпідів та адипокінів у сироватці крові.

При вивченні функціонального стану ендотелію встановлено, що телмісартан та комбінація амлодипіну з аторвастатином знижували рівень ендотеліну-1, розчинної форми молекули адгезії ендотелію судин першого типу, кількість циркулюючих у крові злущених ендотеліоцитів на тлі зростання рівня стабільних метаболітів NO.

Встановлено також, що телмісартан позитивно впливав на стан вуглеводного обміну, що проявлялося зниженням рівня глюкози та глікозильованого гемоглобіну із зменшенням індексів HOMA та CARO.

Комбінація амлодипіну з аторвастатином наділена протизапальними властивостями, усуває дисбаланс адипокінів, ендотеліальну дисфункцію та дисліпідемію. Водночас телмісартан сприяє зниженню рівня системного запалення, покращанню функціонального стану ендотелію та обміну адипокінів за позитивного впливу на вуглеводний обмін.

Отже, комбінація амлодипіну з аторвастатином може бути рекомендована хворим на ХОЗЛ із МС за наявності дисліпідемії. Телмісартан показаний при інсулінорезистентності та цукровому діабеті II типу, які часто спостерігаються у хворих на ХОЗЛ із МС.

**Танас О.В., Хухліна О.С.**

#### **СУЧАСНА ТЕРАПІЯ ОСТЕОАРТРОЗУ ЗА КОМОРБІДНОСТІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ**

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб*

*Буковинський державний медичний університет*

У нашій роботі оцінювалась ефективність застосування діасереїну на клінічний перебіг остеоартрозу колінних суглобів за коморбідності з артеріальною гіпертензією і ожирінням, показники цитокінового профілю та параметри оксидантно-протиоксидантного гомеостазу.

У дослідження були включені 30 пацієнтів (8 чоловіків і 22 жінки) на остеоартроз колінних суглобів II-III стадії з есенціальною АГ II стадії та ожирінням I ступеня. Середній вік хворих складав 66,3 $\pm$ 5,7 років. Для