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-γ2 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<0,0,01) відповідно, із вірогідно сильнішим зниженням лептину у власниць DD-генотипу, ніж ID – на 24,3% (p<0,05). За геном PPAR-γ2 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-γ2 у осіб обох статей. Рівень адипонектину, загального холестеролу (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) не залежать від алельного стану аналізованих генів; вміст холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) вірогідно вищий у носіїв DD-генотипу гена ACE.

Сіцінська І.О.

ІНДЕКС ДЕФОРМАБЕЛЬНОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ 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- складали 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 порівняні з групою здорових осіб та зменшення на 12,34% у хворих на ПВШ та ДПК із АГ та ЦД2 у порівняні із хворими на ПВШ та ДПК без супутньої патології.

У групі хворих на ПВШ та ДПК з АГ і ЦД2спостерігається 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 1-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 КОМБІНАЦІЇ 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_1 та AT_2) у легеневій тканині. Оскільки хронічне запалення та оксидативний стрес відіграє ключову роль у патогенезі ХОЗЛ, блокада активності РАС, яка стимулює визволення ІЛ-6, ФНПα 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 амлодипінута 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 амлодіпіну 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 обміни, показники системного запалення,ендотеліальної дисфункції та рівень адипокінів.

Встановлено, що комбінація БКК та статинів істотно знижує рівень системного запалення: ФНПα знижувався на 39% (p<0,001), С-реактивний білок (СРБ) – на 58% (p<0,001), сурфатантний протеїн D (СПD) – на 31% (p<0,001). У хворих, які отримували БКК як монотерапію, спостерігалась тенденція до зниження зазначених показників. При використанні телмісартану виявлено достовірне зниження ФНПα (на 18%, p<0,05) та СРБ (на 24%, p<0,05), а рівень СПD 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-α_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 амлодіпіну 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 таCARO.

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 рекомендованахворим 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 діацереїну 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 ессенціальною АГ II стадії та ожирінням I ступеня. Середній вік хворих складав 66,3±5,7 років. Для

зменшення больового синдрому використовували нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ). Прийом їх був ситуаційним або курсовим протягом 5-7 днів. Крім НСПЗ, обстежені хворі отримували дієтичне харчування №10, антигіпертензивні засоби для корекції АТ із групи інгібіторів АПФ та діацереїн по 1 капсулі (50 мг) після прийому їжі на ніч упродовж 2-х тижнів. Починаючи з 2-го тижня лікування, дозу препарату збільшували до 100 мг на добу в 2 прийоми (по 1 капсулі вранці і ввечері після їди), курс лікування склав 90 днів.

Ефективність терапії оцінювали за такими параметрами: інтенсивність болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) та індекс WOMAC. Вміст у крові молекулярних продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) – ізольованих подвійних зв'язків (ІПЗ) у сполуках, дієнових кон'югатів (ДК) вивчали за І.А. Волчегорським і співавт., малонового альдегіду (МА) у плазмі крові та Ер – за Ю.А. Владимировим, А.І. Арчаковим. Вміст у крові відновленого глутатіону (ВГ) визначали титраційним методом за О.В. Травіною у модифікації І.Ф. Мещишена, І.В. Петрової. Вміст у крові цитокінів: ІЛ-1β, ІЛ-6, ФНП-α визначали за допомогою імуноферментного аналізу набором реагентів фірми Вектор Бест. Оцінка вищезазначених показників проводилась до початку лікування та через 12 тижнів. Статистичну обробка даних здійснювали за допомогою параметричних методів варіаційної статистики.

Призначення комплексної терапії з включенням діацереїну призвело до істотного зниження інтенсивності больового синдрому уже на 7-й день лікування (у половинній дозі), збільшення рухомості уражених суглобів до 10 дня лікування із повною відміною НСПЗ. Динамічні показники вмісту у крові С-реактивного білка після проведеного лікування вірогідно зменшились у 2,6 раза ($p<0,05$), вміст у крові продуктів ПОЛ вірогідно знизився: МА на 21,4% ($p<0,05$), ІПЗ – на 31,7% ($p<0,05$), ДК – на 36,4% ($p<0,05$) із одночасним зростанням вмісту у еритроцитах ГВ: на 20,0% ($p<0,05$), що свідчить про зниження інтенсивності оксидативного стресу і відновлення потенціалу регенерації хондроцитів. Одночасно із цим, діацереїн вплинув на вміст у крові прозапальних цитокінів: вірогідно знизивши вміст ІЛ-1β – на 29,3% ($p<0,05$) із нормалізацією показника, ІЛ-6 – на 25,9% ($p<0,05$), ФНП-α – 26,0% ($p<0,05$) (див. таблицю).

Таблиця

Показники вмісту у крові цитокінів та показників оксидантно-протиоксидантного гомеостазу (M±m)

Показники, од. вимірювання	ПЗО	До лікування (n=24)	Через 90 днів лікування (n=24)
ФНП-α, пкг/мл	32,18±3,10	49,16±2,02*	36,41±2,24**
ІЛ-1β, пкг/мл	37,90±2,36	56,0±4,28*	39,6±3,72**
ІЛ-6, пкг/мл	49,72±4,32	74,4±3,57*	54,8±4,57**
С-реакт.прот., мг/л	0,005±0,0001	0,021±0,002*	0,008±0,001**
МА плазми, мкмоль/л	2,22±0,009	4,15±0,05*	3,26±0,12*/**
ІПЗ, Е 220/мл крові	2,89±0,02	4,57±0,16*	3,12±0,04*/**
ДК, Е 220/мл крові	1,46±0,03	2,82±0,11*	1,78±0,03*/**
ГВ, мкмоль/л	0,93±0,003	0,70±0,002*	0,84±0,003*/**

Включення до комплексної терапії остеоартрозу на тлі коморбідності з ожирінням та артеріальною гіпертензією діацереїну сприяє швидкому усуненню больового синдрому в уражених суглобах, підвищенню їх рухомості, пригніченню активності запального процесу, зниженню інтенсивності оксидативного стресу, а також гальмуванню цитокінової ланки регуляції запалення шляхом нейтралізації дії прозапальних цитокінів: ІЛ-1β, ІЛ-6, ФНП-α.

Тащук В.К.

КОРЕКЦІЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

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

Ендотеліальна дисфункція, спричинена обмеженням синтезу вазодилататорів ендотелієм судин в умовах підвищеної активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та підвищеною експресією вазоконстрикторів, зокрема ендотеліну-1, відіграє важливу роль в поглибленні хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Мета дослідження – оцінити вплив різних режимів діуретичної терапії на ендотеліальну функцію судин у хворих з хронічною серцевою недостатністю упродовж 6 міс лікування.

У ході дослідження обстежено 98 пацієнтів (53 чоловіків і 45 жінок, віком 56–82 років (в середньому – (68,1±0,9) років)) з гіпертонічною хворобою III стадії з ішемічною хворобою серця (ІХС) та без неї, ХСН II–III функціонального класу за NYHA і фракцією викиду < 45%. Всі включені у дослідження пацієнти були декомпенсованими, потребували застосування петлевих діуретиків (ПД) та не мали протипоказань до їх прийому. Термін спостереження за хворими – 6 міс. з моменту включення їх у дослідження. Усім хворим була проведена корекція лікування згідно з сучасними протоколами лікування гіпертонічної хвороби, ускладненої ХСН, з обов'язковим урахуванням наявності у них ІХС і цукрового діабету.

Залежно від характеру діуретичної терапії всі обстежені хворі з ХСН були розподілені на 2 групи. До 1-ї групи (n=50) увійшли пацієнти, яким була призначена щоденна діуретична терапія торасемідом, до 2-ї (n=48) – хворі, яким призначали інтермітивну терапію фуросемідом (прийом препарату через 1–2 дні або 2–3 дні підряд із наступною перервою на 1–2 дні). Зміни діаметра плечової артерії оцінювали із застосуванням ультразвукового діагностичного сканера "LOGIQ 500", за допомогою лінійного датчика 7 МГц з фазованою

решіткою ультразвукової системи. Ехо-локацію плечової артерії здійснювали в повздовжньому перерізі на 10–15 см вище правого ліктьового суглоба. Дослідження проводили в триплексному режимі (В-режим, кольорове доплерівське картування потоку, спектральний аналіз доплерівського зсуву частот). Функцію ендотелію, визначену як ендотелійзалежну вазодилатацію (ЕЗВД), оцінювали як відсоток збільшення діаметра судини – від вихідного до максимального впродовж гіперемії.

У хворих з ХСН ЕЗВД істотно покращувалась під впливом різних схем діуретичної терапії вже після 3 міс. спостереження ($p<0,0001$ у порівнянні з вихідним показником, розрахована за критерієм Вілкоксона). У групі хворих, котрі отримували фуросемід ЕЗВД змінилась з -3,5%, до лікування до +1,7% через 3 міс. ($p<0,0001$) та +5,4% через 6 міс. ($p<0,0001$). В пацієнтів з ХСН, до схеми лікування котрих входив щоденний прийом торасеміду ЕЗВД змінилась з -3,8% до лікування до +3,1% через 3 міс. ($p<0,0001$) та +7,1% через 6 міс. ($p<0,0001$). Через 6 міс. ЕЗВД у виділених групах пацієнтів під впливом інтермітуючої терапії фуросемідом збільшилась на 63,1%, а при щоденному прийомі торасеміду – на 97,9% ($p=0,036$ між групами, порівняння проводили за допомогою критерію Манна-Уітні).

Проведене дослідження продемонструвало, що у хворих з ХСН величина зміни швидкості кровотоку в плечовій артерії через 3 міс. стандартної терапії з інтермітуючим прийомом фуросеміду збільшилась на 6,2%, а при призначенні торасеміду – на 17,1% ($p=0,026$); через 6 міс. при схемі з фуросемідом – збільшилась на 22,5%, а при призначенні торасеміду – на 33,9% ($p=0,033$).

При щоденному прийомі торасеміду, внаслідок статистично значимого покращення ендотеліальної функції судин відбувається ефективна корекція нейрогуморальної складової у хворих з декомпенсованою ХСН. Покращення периферичних судиннорухливих реакцій та функціонального стану ендотелію судин є важливим компонентом прогнозмодифікуючого впливу торасеміду на хворих з ХСН.

Телекі Я.М.

СТАН ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ СУДИННОРУХОВОЇ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Кафедра внутрішньої медицини
Буковинський державний медичний університет

В основі розвитку ендотеліальної дисфункції (ЕД) у великому колі кровообігу при ХОЗЛ є синдром системної запальної відповіді. Внаслідок ЕД знижується системна експресія ендотеліальної NO-синтази, причому ступінь зниження синтезу NO пов'язаний з вираженістю вентиляційних порушень, а не залежить від періоду загострення або ремісії захворювання, засвідчуючи втрату здатності ендотелію адекватно реагувати на посилення запалення і порушення вентиляції під час загострення ХОЗЛ. Тому актуальним стало вивчення особливостей вазорегулючих властивостей ендотелію у хворих при поєднаному перебігу захворювань бронхолегеневої та травної систем.

Дослідження проведені у 10 хворих на ХОЗЛ В-С груп, у яких ступінь обструкції відповідав GOLD 1-2 з низьким ризиком і більш вираженою симптоматикою (В), а також GOLD 3 з високим ризиком, але менш вираженою симптоматикою (С), - I група, 10 хворих на ХОЗЛ з відповідною характеристикою груп із супутнім ХП (II група) та 7 практично здорових осіб в якості референтної групи.

Для оцінки ендотелійзалежної вазодилатації розраховували зміну напруження зсуву та діаметра плечової артерії при реактивній гіперемії та чутливість артерії до напруження зсуву. Для отримання зображення правої плечової артерії, вимірювання її діаметру і швидкості кровотоку використовували систему, оснащену лінійним датчиком з частотою 7 МГц («EnVisorHPPhilips»).

Як свідчать результати наших досліджень, у хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП вихідне напруження зсуву (30,48±1,25 дин/см^2) та напруження зсуву на реактивну гіперемію (40,17±1,28 дин/см^2) є істотно меншим ($p<0,05$), ніж у хворих на ХОЗЛ без супутньої патології підшлункової залози (36,57±1,88 дин/см^2 та 47,98±2,77 дин/см^2 відповідно) та у здорових осіб (50,03±1,56 дин/см^2 та 65,50±2,42 дин/см^2 відповідно). Ці зміни підтверджують і показники коефіцієнта К (0,24±0,037; 0,41±0,048; 0,51±0,029 відповідно), який вказує на чутливість плечової артерії до напруження зсуву. У 15% осіб за поєднаного перебігу патологій показник К дорівнював 0, що вказує на повну втрату регуляції діаметра плечової артерії.

Отже, у хворих ХОЗЛ із супутнім ХП перебіг захворюванням є обтяженим та супроводжується вираженою ендотеліальною дисфункцією, що зумовлює необхідність розробки нових підходів до лікування зазначених поєднаних патологій.

Трефаненко І.В., Каушанська О.С., Воєвідка О.С.

ВИКОРИСТАННЯ ФЛАВОНОЇДІВ В КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ З ПОЛІОРГАННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ.

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

Проблема поліорганної патології, не зважаючи на розвиток лабораторних та інструментальних методів діагностики та впровадження в практику нових методик лікування, постійно привертає увагу дослідників. Найбільш розповсюдженими захворюваннями залишаються ішемічна хвороба серця (ІХС) та хронічний некаменевий холецистит (ХНХ). Проведені раніше дослідження дозволяють вважати, що підсилення вільнорадикального окислення ліпопротеїдів (ВРОЛ) є ведучим фактором в патогенезі ІХС та ХНХ. Мета