

**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



Ілюшина А.А.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Ключовим моментом формування метаболічного синдрому (МС) є інсулінорезистентність (ІР), яка ініціює патологічне коло симптомів, що призводять до появи важких серцево-судинних ускладнень — інфаркту міокарда, мозкового інсульту і недостатності кровообігу. Але ІР не виникає спонтанно. У відповідності до сучасних уявлень, ініціюючим моментом ІР найчастіше слугує ожиріння, яке, у свою чергу, призводить до розвитку артеріальної гіпертензії та здатне викликати зниження чутливості периферійних тканин до інсуліну і наступне накопичення надлишкової маси тіла [Митченко Е.І., Романов В.Ю., Беляева Т.В., 2009]. Як відомо, клінічні зміни з боку органів травлення у хворих з МС є найрізноманітнішими, характеризуються наявністю перехресних синдромів, обумовлених поліорганною патологією. Зміни товстої кишки у хворих з МС характеризуються специфічними клінічними симптомами: метеоризмом, болями в животі, закрепамі тощо [Смірнова І.П., Горбась І.М., Кваша О.О., 2011].

Мета дослідження – вивчити вплив пробіотиків на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори кишечника у хворих з метаболічним синдромом.

Обстежено 20 хворих з МС (9 чоловіків і 11 жінок) у віці від 48 до 60 років до та після лікування МС, та 14 практично здорових осіб, що склали контрольну групу. Середній вік пацієнтів - (50,29±0,96) року. Середня тривалість АГ - (5,01±0,26) року. Середній індекс маси тіла - (32,92±0,38) кг/м². Відношення ОТ/ОС - 0,93±0,01. 70,16 % пацієнтів мали обтяжену спадковість щодо АГ, та 24,19 % - щодо ЦД. Надлишкову масу тіла спостерігали у всіх пацієнтів, у тому числі власне надлишкову масу тіла - у 21,77 % обстежених, ожиріння 1-го ступеня - у 58,06 %, ожиріння 2-го ступеня - у 12,90 %, ожиріння 3-го ступеня - у 7,26 %. Середній офісний систолічний АТ і діастолічний АТ - відповідно (157,03±0,79) та (92,17±0,32) мм рт. ст. Середня ЧСС - (75,02±0,69) за 1 хв. Крім загальноклінічного, лабораторного та інструментального обстеження всім хворим проведено мікробіологічне дослідження вмісту порожнини товстої кишки з встановленням видового та кількісного складу автохтонних облигатних і факультативних та алохтонних мікроорганізмів. Ідентифікацію виділених культур проводили за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями. Виділення та ідентифікацію автохтонних облигатних анаеробних аспорогенних та спорогенних бактерій здійснювали в стаціонарному анаеростаті — “CO₂-incubator T-125” (шведська фірма ASSAB Medicin AB) за відомими методами. Екологічний стан мікробіоценозу порожнини товстої кишки оцінювали за індексом сталості (С%), показниками частоти виявлення (Р_i), значущості (С), коефіцієнта кількісного домінування (ККД). Статистичну обробку результатів досліджень показників мікробіоценозу здійснювали загальноприйнятими методами варіаційної статистики із застосуванням критерію достовірності Стюдента за спеціальними програмами.

Аналіз змін видового складу та популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки надав можливість встановити, що у 14 хворих виявлений дисбактеріоз, а у 6 — дисбіоз. Дисбактеріоз та дисбіоз ІV ступеня встановлений у 16 (80%) хворих, ІІІ ступеня — у 2 (10%) хворих, ІІ ступеня — у 1 хворого, І ступеня — у 1 хворого. З метою оптимізації корекції виявлених дисбіотичних порушень мікроекології порожнини товстої кишки у хворих на МС проведено дослідження видового складу і популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки після двотижневого лікування основного захворювання. Так, у 12 хворих виявлений дисбактеріоз, а у 8 — дисбіоз кишечника. Дисбактеріоз та дисбіоз ІV ступеня встановлений у 14 (70%) хворих, ІІІ ступеня — у 2 (10%) хворих, ІІ ступеня — у 2 хворих (10%), І ступеня — у 2 хворих (10%). Отже, двотижнева терапія МС не призводить до відновлення видового складу та популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки. Тому, з метою прискорення нормалізації мікрофлори порожнини товстої кишки необхідна її корекція за допомогою пробіотиків. Серед пробіотиків, які відносяться до спороутворюючих штамів природних мікроорганізмів кишечника, що не продукують молочну кислоту, провідне місце займає біоспорин. Препарат біоспорин — це мікробна маса живих бактерій *Bacillus subtilis* штам 2335 і *B. licheniformis* штам 2336, ліофільно висушена в сахарозо-желатиновому середовищі. Особливістю біопрепаратів, до яких саме відноситься біоспорин, є те, що, не вступаючи в конфлікт з іншими мікроорганізмами, бактерії, які входять до складу біоспорину, посідають свою екологічну нішу і сприяють нормалізації біоценозу кишечника, відновлюють процеси синтезу вітамінів, регулюють процеси бродіння.

Всім пацієнтам проведена бактеріотерапія біоспорином в адекватних дозах. Результати мікробіологічного дослідження видового складу мікрофлори порожнини товстої кишки показали, що в основній групі після корекції виявлених порушень біоспорином відмічено значні позитивні зміни видового складу мікрофлори порожнини товстої кишки. Так, відбувалася елімінація у всіх хворих пептострептококів, превотел, клостридій, цитробактера, ентеробактера та стафілококів. Під впливом біоспорину у хворих на МС відмічалася контамінація порожнини товстої кишки ентерококами та споровими аеробами. В результаті бактеріотерапії біоспорином виявлена нормалізація мікроекології порожнини товстої кишки у 58,3 %, покращення мікробіоценозу у 41,7 % хворих.

Таким чином, проведене дослідження показало, що призначення біоспорину хворим на МС призводить до відновлення основних кількісних та якісних показників облигатних анаеробних і аеробних бактерій та зменшення умовно патогенних мікроорганізмів.



Ілюшина А.А., Ляшук Р.П.

АДРЕНОГЕНІТАЛЬНИЙ СИНДРОМ У ЖІНОК

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Зазвичай патологія надниркових залоз проявляється у вигляді адреногенітального синдрому (АГС) (вроджена гіперплазія кори надниркових залоз, несправжній жіночий гермафродитизм) (Попова С.С., 2009; N.I.Leibel, E.E.Baumann, 2006). АГС трапляється у 30-50% жінок із ГА (Balen A., 2004). В основі розвитку захворювання у 90% випадків лежить природжений дефіцит ферментних систем (21-гідроксилази), відповідальних за синтез кортизолу, в результаті чого за законом зворотного зв'язку настає підвищення секреції АКТГ, який стимулює продукцію андрогенів сітчастою зоною кори надниркових залоз (тестостерон, дегідроепіандростерон, дегідроепіандростерон-сульфат-S, 17-гідроксипрогестерон) – розвивається ГА, що призводить до різних за вираженістю проявів вірилізму (гірсутизм, маскулінізація, дефемінізація). У свою чергу, надлишок андрогенів призупиняє виділення гонадотропінів і порушує циклічні процеси в яєчниках (порушення менструального циклу, безпліддя, мимовільні викидні) (Пищулин А.А., Бутов А.В., 2004).

Залежно від ступеня дефіциту 21-гідроксилази виділяють кілька патогенетичних форм захворювання. Найчастіше трапляється вірильна форма АГС, рідше – сільватратна та гіпертонічна. Клінічна картина вірильної форми синдрому складається з ознак маскулінізації зовнішніх статевих органів у новонароджених дівчаток (збільшення клітора, зміни статевих губ, можливе закриття входу до піхви). Внутрішні статеві органи залишаються жіночими. У постнатальному періоді посилюються прояви вірилізації (Богданова П.С., Кареева М.А., 2010). Для оцінки вираженості проявів гірсутизму користуються визначенням гірсутного числа за шкалою Феррімена-Голлвея. При конституційно-спадковому та ідіопатичному гірсутизмі видимі волоси виявляються в помірній кількості поза андрогенними зонами (І-ІІ ступінь) у ділянках 1,4,5,7,9 (рецепторна форма). При АГС гірсутизм більш інтенсивний (ІІ-ІІІ ступінь) і виявляється, крім вищевказаних зон, ще у 4-х ділянках, що зумовлено ГА. Залежно від ступеня ГА і зумовленого нею порушення діяльності яєчників гінекологи розрізняють пубертатну (ПФ) та післяпубертатну форму (ППФ) АГС. ПФ АГС виявляється у підлітків у період фізіологічного посилення гормональної функції кори надниркових залоз, що на 2-3 роки випереджає появу менархе. Дівчата, як правило, високі на зріст, статура їх має нерізно виражені чоловічі чи інтерсексуальні ознаки: широкі плечі, вузький таз. Молочні залози гіпопластичні. Гірсутизм виражений (ІІ-ІІІ ступінь) з множинними вугрями. Менструальний цикл не регулярний із тенденцією до оліго-й опсоменорей. ППФ АГС спостерігається у віці понад 20 років, часто після мимовільного викидня чи медичного абортів. Має місце продовження міжменструального проміжку і зменшення кількості виділень. Гірсутизм виражений незначно (І ступінь). Розвиток молочних залоз відповідає віковій, статура жіночого типу (Татарчук Т.Ф., 2004). З огляду на автономно-рецесивний тип успадкування АГС не дивно, що найбільша частота його реєструється в етнічно ізольованих групах, на територіях із малою кількістю населення, де збільшено ймовірність парування осіб із гетерозиготним носійством мутації гена CYP21, що кодує фермент 21-гідроксилазу (Ramazani A., Kahrizi K., 2008). Оскільки найчастіше трапляються надниркова і яєчникова форми ГА, то диференційну діагностику слід проводити між АГС і синдромом полікістозних яєчників (СПЯ).

З метою корекції гормональних розладів надниркових залоз застосовують глюкокортикоїдні препарати: дексаметазон – по 0,5-0,25 мг/добу під контролем рівня андрогенів крові та їх метаболітів у сечі. У випадку настання вагітності терапію глюкокортикоїдами продовжують до 13-го тижня (щоб уникнути переривання вагітності). На тлі стресових ситуацій дозу препарату необхідно збільшувати. Якщо пацієнтка не зацікавлена у вагітності, то рекомендується лікування препаратами, що містять естрогени й антиандрогени. Протиандрогенний вплив мають оральні контрацептиви, до складу яких входять прогестагени останнього покоління (ципротерону ацетат, дієногест, що є складовими діане-35 і жаніну), їх призначають з 5 до 25-го дня циклу. При вираженому гірсутизмі застосовують андрокур-10 і андрокур-50. Із негормональних препаратів для зменшення гірсутизму ефективний верошпірон – 100 мг/добу протягом 6-9 місяців.

У хворих з ППФ формою АГС, нерізно вираженими проявами ГА, які не зацікавлені у вагітності, потреби в гормональній терапії немає (Кареева М.А., 2011). За необхідності слід усунути йоддефіцит, показником якого є підвищення рівня тиреоглобуліну крові (Каминський А.В., 2012). Оскільки високі рівні дегідроепіандростерону і 17-гідроксипрогестерону у крові хворих з АГС інгібують продукцію ТТГ (А.В.Ефремов, М.Ф.Некрасова, Е.В.Предтеченская, 2004), то як наслідок, підвищується секреція гіпоталамусом тиреоліберину. Останній, крім стимуляції синтезу ТТГ, здатний збільшувати виділення пролактину, котрий, як відомо, знижує секрецію прогестерону яєчниками і/або, порушуючи циклічну діяльність гонадотропінів, зумовлює порушення менструального циклу, безпліддя. Тому в таких випадках, оцінивши тиреоїдний статус, доцільно включати в комплекс лікувальних засобів лівотироксин (Ляшук Р.П., 1988). Отже, адреногенітальний синдром є найчастішою причиною гіперандрогенії у жінок (у 30-50%).

Каспрук Н.М.

МІСЦЕ АНТИГІСТАМІНІВ У ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОЇ КРОПИВ'ЯНКИ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Хронічна кропив'янка (ХК) характеризується багатогранною різноплановою етіологією, може бути проявом багатьох хвороб – від інфекцій до новоутворень.