

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



**МАТЕРІАЛИ  
95 – ї  
підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

**17, 19, 24 лютого 2014 року**

**Чернівці – 2014**

УДК 001:378.12(477.85)  
ББК 72:74.58  
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

**Наукові рецензенти:**

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.  
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 Польовий В.П.  
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.  
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.  
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.  
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.  
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2014



м'язового тонусу за типом спастичності. Спастичність погіршує рухові функції і, нерідко, є причиною, що обмежує пересування хворих. Складність патогенетичних механізмів, які лежать в основі виникнення спастичності у хворих на РС, обумовлюють і складність її лікування. При вираженій спастичності доводиться використовувати великі дози міорелаксантів центральної дії, що часто ускладнюється розвитком побічних явищ.

Метою нашого дослідження було вивчити ефективність терапії спастичності у хворих на РС з використанням комбінації тизанідину та баклофену в середніх терапевтичних дозах в порівнянні з монотерапією тизанідном.

В дослідження були включені 20 хворих з ремітуючо-рецидивуючим РС (PPPC) та вторинно-прогресуючим РС (ВППС), серед них 12 жінок та 8 чоловіків. Середній вік хворих склав 43 роки. Хворі були розподілені на дві групи гомогенні за віком, статтю та за ступенем спастичності, яку оцінювали за модифікованою шкалою спастичності Ешурта (Modified Ashworth Scale for Grading Spasticity) – в кожну з груп увійшли по 5 хворих із спастичністю 3 бали та 4 бали – по 30 балів кожній. Хворі I групи отримували тизанідин в дозі 12 мг/добу в три прийоми, хворі II групи – тизанідин 12 мг/добу в три прийоми та баклофен в дозі 20 мг/добу в три прийоми. Вибір препаратів базувався на механізмі дії – тизанідин знижує спастичність унаслідок гальмування полісинаптичних рефлексів на рівні спинного мозку, що може бути викликане пригніченням вивільнення збудливих амінокислот і активацією гліцину; баклофен, будучи аналогом g-аміномасляної кислоти (ГАМК), зв'язується з пресинаптичними ГАМК-рецепторами, приводячи до зменшення виділення збуджуючих амінокислот (глутамату, аспратата) і придушення моно- і полісинаптичної активності на спинальному рівні.

Всі пацієнти почали терапію тизанідном – в дозі 4 мг/добу, яку за сім днів, поступово підвищуючи на 2 мг/добу, довели до середньої терапевтичної – 12 мг/добу. З 17 дня пацієнти II групи почали приймати в комбінації з тизанідном баклофен в дозі 2,5 мг/добу, яку за сім днів, поступово підвищуючи на 2,5 мг в день, довели до 20 мг/добу. Пацієнти кожної групи продовжили лікування ще 10 днів.

Оцінку спастичності проводили перед призначенням терапії, на 17-й, та 34-й дні. Через 17 днів в I і в II групі хворих спастичність зменшилась на 4 і 3 бали відповідно за рахунок хворих з PPPC, тривалість хвороби в яких була не більше п'яти років, через 34 дні – (I група: тизанідин 12мг/добу протягом 25 днів, II група 12 мг/добу тизанідину в комбінації з баклофеном 20 мг протягом 10 днів) – спастичність зменшилась в I групі ще на 2 бали, в II групі – на 7 балів.

Таким чином, в результаті терапії в I групі хворих спастичність зменшилась на 6 балів, в II групі – на 10 балів вихідних 30 балів. Ефект лікування підтвердив припущення, що в розвитку спастичності у хворих на РС задіяні церебральні та спинальні механізми регуляції м'язового тонусу і тому більш ефективним є комбіноване лікування міорелаксуючими препаратами, дія яких направлена на їх корекцію.

**Кричун І.І.**

#### **ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ВМІСТУ В ПЛАЗМІ КРОВІ МАРКЕРІВ АПОПТОЗУ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ**

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка  
Буковинський державний медичний університет*

За сучасними уявленнями, апоптоз є не тільки фізіологічним процесом, що регулює об'єм клітинної маси та її форму в організмі, що розвивається, але за певних умов включається у механізми патогенезу багатьох захворювань, пов'язаних з порушенням клітинного поділу. У дорослому організмі найбільша інтенсивність апоптозу спостерігається в клітинах, які постійно поділяються. До таких клітин належать, зокрема і ендотеліоцити. Патогенез дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) тісно пов'язаний з ендотеліальною дисфункцією та процесами апоптозу ендотеліальних клітин. Проте порівняльної характеристики інтенсивності процесів апоптозу при різних типах ДЕ у доступній нам літературі ми не зустрічали.

Мета роботи: з'ясувати зміни вмісту в плазмі крові маркерів апоптозу ендотеліоцитів, таких як sCD95, sFas-L, sCD117 і активності каспаз-1, -3, -8 при різних типах ДЕ.

Обстежено 48 хворих на ДЕ (чоловіків – 17, жінок – 31) віком від 41 до 75 років (середній вік 52,8±4,5). Серед них у 18 пацієнтів діагностовано ДЕ на тлі гіпертонічної хвороби, у 12 – на тлі церебрального атеросклерозу та у 18 – на тлі церебрального атеросклерозу з артеріальною гіпертензією. Обстеження хворих включало: клінічне соматичне та неврологічне обстеження в поєднанні з комплексом параклінічних інструментальних методів дослідження (екстра та інтракраніальна доплерографія, яку проводили на апараті “Сономед-330” за стандартними методиками з використанням тестів на виявлення судинної реактивності та гемодинамічного резерву судин головного мозку; ЕКГ, ЕхоЕГ, ЕЕГ, дослідження очного дна та інші). Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб відповідного віку. Кров з ліктьової вени збирали вранці, натщесерце. У роботі використовували набори реактивів для імуноферментного визначення sCD95, sFas-L і sCD117 (Diacclone Res., Франція) та біохімічного дослідження активності каспаз-1, -3, -8 (BioVision, США) з реєстрацією на рідері “Уніплан-М” (Росія). Статистичну обробку отриманих результатів виконували за програмою “BioStat” з визначенням t-критерію Стьюдента.



Установлено, що у хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію у плазмі крові на 22% зменшується вміст sCD95 і на 43,8% збільшується рівень sCD117, що супроводжується підвищенням активності каспази-1, однак активність каспаз-3 і -8, а також вміст у крові sFas-L не змінюються. При атеросклеротичній ДЕ концентрації в плазмі крові sCD95, sFas-L і активність каспаз-1, -3, -8 відповідають контролю на тлі підвищення плазмового рівня sCD117 на 91%. У хворих на атеросклеротичну дисциркуляторну енцефалопатію з артеріальною гіпертензією концентрація в плазмі крові sCD95 перевищує контрольні величини у 3,8 рази, sFas-L – у 3,4 рази, sCD117 – у 3,5 рази, що супроводжується збільшенням активності каспази-1 у 4,1 рази, каспази-3 – у 3,3 рази, каспази 8 – у 3,8 рази.

Отже, апоптоз уявляє собою складний комплекс генетично детермінованих реакцій, порушення будь-якої ланки котрого здатне призвести до розвитку патологічного процесу, зокрема і до розвитку ендотеліальної дисфункції. За результатами нашого дослідження, при ДЕ спостерігаються зміни ініціальних і ефекторних механізмів Fas-залежного апоптозу. При цьому порушення апоптозу при ДЕ на тлі церебрального атеросклерозу та артеріальної гіпертензії є найбільш значимим, оскільки різке зростання вмісту в крові проапоптозних чинників sCD95 і sFas-L не тільки супроводжується значним збільшенням активності каспаз-1, -3 і -8, але й відбувається на тлі суттєвого підвищення плазмової концентрації sCD117 – фактора, який захищає стовбурові клітини від загибелі через апоптоз.

**Пашковський В.М.**

#### **СТАН ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБІГУ ТА ЕНДОТЕЛІЙЗАЛЕЖНОЇ ВАЗОДИЛЯТАЦІЇ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ**

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка  
Буковинський державний медичний університет*

Механізми формування діабетичної енцефалопатії при цукровому діабеті (ЦД) вивчені недостатньо. Багато авторів вважають, що до ураження цереброваскулярної системи призводять складні порушення обміну речовин, в основі яких лежить інсулінова недостатність (Mijnhout G.S. et al., 2006). На думку інших дослідників, головну роль у порушенні мозкового кровообігу відіграє атеросклероз, який у хворих на ЦД розвивається раніше й швидше прогресує, ніж в осіб без ЦД (Мищенко Т.С. та співавт., 2007; van den Berg E. et al., 2007).

Тому метою нашого дослідження було дослідити стан церебрального кровообігу та функціональний стан ендотелію у хворих на цукровий діабет з явищами діабетичної енцефалопатії.

Церебральну гемодинаміку досліджували за допомогою екстра-та інтрацеребральної доплерографії на апараті «Сономед-325» за загальноприйнятими методиками. Функціональний стан ендотелію вивчали на прикладі судинорухової функції ендотелію при дослідженні ендотелійзалежної вазодилатації артеріальних судин за допомогою тесту з реактивною гіперемією (Celermajer D. et al., 1992)

Обстежено 37 хворих на цукровий діабет 2-го типу віком від 34 до 65 років (середній вік 43±5,7). Вивчені показники порівняні з аналогічними показниками у 10 здорових осіб аналогічного віку.

Клінічна картина енцефалопатії у обстежених хворих характеризувалась астеничним синдромом (загальна слабкість, підвищена стомлюваність, зниження працездатності, емоційна лабільність, тривожність, порушення концентрації уваги), цефалгічним синдромом в основному з ішемічно-гіпоксичним характером головного болю (відчуття важкої голови і неможливість зосередитися). Серед вогнищової неврологічної симптоматики у більшості випадків виявлялись верхньостовбурові порушення (анізорея, порушення акту конвергенції, симптоми пірамідної недостатності), вестибулярно-атактичний синдром у вигляді запаморочення, хиткості при ходьбі, порушення у виконанні проб на координацію. Вказані прояви поєднувались з розладами когнітивних функцій: порушеннями пам'яті та уваги.

У результаті проведених досліджень було встановлено, що показники ендотелійзалежної вазодилатації плечової артерії в контрольній групі хворих склали 10,95%±0,25, що відповідає умовній нормі, описаній в літературі. В групі обстежених хворих аналогічні показники склали 9,72%±0,3 (в порівнянні з контролем, p<0,01).

Виявлені в результаті доплерографічного дослідження основні зміни гемодинамічних показників мали місце у внутрішніх сонних і хребцевих артеріях. Так, було зафіксовано збільшення показників середньої лінійної швидкості кровотоку в обох внутрішніх сонних артеріях порівняно з особами контрольної групи (до 65,5±8,6 см/с) у 93% всіх досліджень. Це могло свідчити про підвищену реактивність судин до вазоконстрикторних впливів і відображало, таким чином початкову стадію порушення центральної регуляції тону судин, оскільки великі артерії першими реагують на зрив регуляторних механізмів, у той час як церебральні судини середнього і дрібного калібру більш автономні і включаються в патологічний процес набагато пізніше. У 8 з 37 обстежених хворих (21,6%) були виявлені доплерографічні ознаки стенозу початкових відділів внутрішньої сонної артерії більше 50% діаметра. У 29 хворих (78,4%) було виявлено значне зниження сигналу з хребцевих вен, що свідчило про явища атонії хребцевих вен та зменшення венозного відтоку з порожнини черепа.

Таким чином, в результаті проведених досліджень у хворих на ЦД 2-го типу виявлені ознаки енцефалопатії на тлі значних змін показників церебрального кровообігу в поєднанні зі змінами функціонального стану ендотелію. Отримані дані дають підстави рекомендувати включення в комплексне лікування хворих на ЦД 2-го типу венотонізуючих препаратів та ангіотропних засобів з впливом на судинний ендотелій.