

МАТЕРІАЛИ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
**«СУЧАСНА ФАРМАЦЕВТИЧНА
НАУКА ТА ПРАКТИКА:
ТРАДИЦІЇ, ІННОВАЦІЇ, ПРІОРИТЕТИ»**
(17-18 жовтня 2014 року)

ЗМІСТ

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Білоус І.І., Павлович Л.Б. СТАН ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ХВОРИХ З ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ	6
Боднар Г.Б. ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ	9
Вагабова Ш.Б., Алиева Э.М. КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АКУШЕРСКОГО РАЗГРУЖАЮЩЕГО ПЕССАРИЯ ПРИ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	13
Годжаева А.А., Алиева Э.М. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ	16
Деніна Р.В., Галюк Н.М. КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ З ПОВТОРНИМИ ІНФАРКТАМИ МІОКАРДА.....	19
Дудка П.Ф., Бодарецька О.І., Соколова Л.І., Добрянський Д.В., Тарченко І.П., Іорданова Н.Х., Вознюк В.В., Бондаренко Ю.М. КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПОРУШЕННЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРУ ФОСФОЛІПІДІВ КЛІТИННИХ МЕМБРАН У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ	24
Ергард Н.М. ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ У НОРМАТИВНО-ПРАВОВИХ ЗАСАДАХ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ.....	27
Жабосєдов Д.Г. МЕТОДИКА ФІКСАЦІЇ ІОЛ SL-907 CENTRIX DZ ДО РАЙДУЖКИ У ВИПАДКАХ НЕДОСТАТНЬОЇ КАПСУЛЬНОЇ ПІДТРИМКИ	29
Жандарова Н.О. ВПЛИВ КОІНФЕКЦІЇ HCV/ HBV ТА HCV/HIV НА ПЕРЕБІГ HCV-ІНФЕКЦІЇ	33
Косован В.Н. ПАРАСТОМИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОДНО- И ДВУСТВОЛЬНЫМИ ЭНТЕРО- И КОЛОСТОМАМИ.....	35
Кузьміна А.П. ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ АНЕМІЇ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ	39
Малкович Н.М., Бобкович К.О., Марунчик С.Л., Малкович Я.І. ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ НЕБУЛАЙЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ РЕСПІРАТОРНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ПОРУШЕННЯМИ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ	44

Мурадова З.С., Алиева Э.М. ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УГРОЗЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ НА ИСХОД РОДОВ ДЛЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО	48
Волосатова А.Д., Калининченко В.Г., Никонова Е.М. ГИПОГЛИКЕМИЯ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА	51
Павлович Л.Б., Білоус І.І. КЕЛТІКАН В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ	53
Руснак І.Т., Ташук В.К., Барбе А.М., Вілігорська К.В. ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ ПРИ ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА	58
Рустамли У.Г. ЛЕЧЕНИЕ НЕПРОХОДИМОСТИ МАТОЧНЫХ ТРУБ ПРИ ЖЕНСКОМ БЕСПЛОДИИ	61
Семенова С.В. ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМ ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ	63
Статинова Е.А., Коценко Ю.И. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ, ОБУСЛОВЛЕННОГО АНОМАЛИЯМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ	65
Ступницька Г.Я., Федів О.І. ДЕЯКІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ	69
Ташук В.К., Турубарова-Леунова Н.А., Іванчук П.Р., Абдуль Р.К. КЛІНІКО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА В УМОВАХ СТВОРЕННЯ РЕЄСТРІВ МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ: ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ	72
Федів О.І., Шевчук В.В. ВМІСТ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ У КРОВІ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	77
Фесивская С.В., Машир В.В. ЭНЕРГОИНФОРМАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА. ОБОРУДОВАНИЕ. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ	80
Чигір І.В. КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ ІЗ НУТРИТИВНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ	85
Шевчук В.В., Федів О.І. ВПЛИВ ТІВОРТІНУ НА СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	88

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Білоус І.І.

кандидат медичних наук, доцент;

Павлович Л.Б.

кандидат медичних наук, доцент,

Буковинський державний медичний університет

СТАН ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ХВОРИХ З ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ

Ураження периферичних нервів (нейропатія) входить в тріаду основних пізніх ускладнень цукрового діабету (ЦД), до якої відносять також ретинопатію та нефропатію. Клінічні форми нейропатії різноманітні та проявляються як генералізованим, так і локальним (мононейропатії, мультифокальні нейропатії) ураженням периферичних нервів.

При гіперглікемії багато процесів – аутоокиснення глюкози, посилене утворення кінцевих продуктів надлишкового глікозилювання білків, активація пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), NO-синтази призводить до надлишкового утворення вільних радикалів. Вільні радикали порушують діяльність клітинних структур, в першу чергу ендотелію, викликають ендоневральну гіпоксію і призводять до розвитку ДПН (діабетичної полінейропатії). Активність антиоксидантної системи (АОС) організму при ЦД знижена, що, можливо, пов'язано з генетичними факторами.

Таким чином, незважаючи на велику кількість праць, присвячених розвитку ДПН, деякі питання, пов'язані з вивченням окремих ланок патогенезу та ранньої діагностики ДПН, не знайшли повного вирішення. Їх вивчення є важливим не тільки для поглиблення уявлень про механізми розвитку ДПН, але й для розробки адекватних шляхів терапії та пошуку нових ефективних препаратів, які б володіли багатограним спектром дії.

Мета дослідження. Вивчити вплив мілдронату (МД) та тіотриазоліну (ТТЗ) на вміст малонового альдегіду (МА) в

еритроцитах крові в комплексному лікуванні хворих із діабетичними полінейропатіями залежно від тривалості цукрового діабету.

Матеріали і методи. Нами було обстежено 88 хворих на цукровий діабет II типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері. Серед хворих було 38 жінок та 50 чоловіків, вік хворих становив від 36 до 65 років. Цукровий діабет (ЦД) середнього ступеня тяжкості спостерігався у 84 хворих, у 4 хворих – важкий. 14 хворих знаходилися в стані компенсації захворювання, 74 – в стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на 3 групи:

I гр. – хворі на ЦД терміном до 1 року (29 хворих);

II гр. – хворі на ЦД терміном до 10 років (32 хворих);

III гр. – хворі на ЦД терміном понад 10 років (27 хворих).

Додатково хворі були розподілені на дві підгрупи.

I підгрупа – пацієнти, які отримували базисну терапію; вона включала дієту № 9, манініл по 5мг двічі на добу або інсулінотерапію (2/3 добової дози вранці та 1/3 дози ввечері з розрахунку 0,7-1,0 Од/кг маси тіла), пентоксифілін 5 мл внутрішньовенно крапельно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни B₆, B₁₂ (18 хворих);

II підгрупа – хворі, які на фоні базисного лікування отримували МД 10% – 5 мл внутрішньовенно 1 раз на добу впродовж двох тижнів (22 хворих);

III підгрупа – 23 хворих, які на фоні базисного лікування отримували ТТЗ (2 мл 2,5% розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів);

IV підгрупа – 21 пацієнт, яким на фоні базисного лікування отримували МД (5 мл 10% розчину внутрішньовенно болюсно 1 раз на добу) та ТТЗ (2 мл 2,5% розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів).

При формуванні контрольної групи практично здорові особи підбиралися таким чином, щоб середній вік по групі статистично вірогідно не відрізнявся від середнього віку хворих і відповідав їм у розподілі за статтю. Вік практично здорових осіб-донорів коливався від 35 до 65 (в середньому 51,5) років відповідно. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Використовувались клінічні, біохімічні методи дослідження. Одержані результати обробляли статистично, з використанням t-критерію достовірності Ст'юдента.

Обговорення результатів дослідження. У плазмі крові хворих на ЦД з ДПН відмічалось підвищення рівня окислювальної модифікації білків (ОМБ) за рахунок активації утворення активних форм кисню, що підтверджується високим вмістом кінцевого продукту ПОЛ – МА.

Виявлено вірогідне збільшення вмісту МА на 39,2% в I групі, на 62,3% – в II групі та на 94,1% – в III групі порівняно з контрольною групою, яке залежало від тривалості ЦД з ДПН.

Після базисного лікування відмічалось вірогідне зниження рівня МА, який є одним з кінцевих продуктів ПОЛ та свідчить про підвищення рівня окислювальної модифікації білків в плазмі крові, у хворих з тривалістю ДПН до 1 року ($p < 0,05$) та тенденція до зменшення рівня МА в еритроцитах крові в II та III групах ($p > 0,05$). У пацієнтів, яким на фоні базисного лікування призначався МД, вміст МА вірогідно знизився на 16,9% в I групі, на 19,3% – в II групі та на 8,3% – в III групі. У хворих, які крім базисного лікування приймали ТТЗ, вміст МА в еритроцитах зменшився на 19,7% в I групі, на 22,1% – в II групі та на 13,1% – в III групі ($p < 0,01$). У пацієнтів I групи, які на фоні базисного лікування отримували одночасно МД та ТТЗ, вміст МА зменшився на 22,9% та практично досяг нормального рівня, в II групі – на 29,9%, в III групі – на 18,4% ($p < 0,01$).

Таке явище можна пояснити вираженою антиоксидантною активністю ТТЗ, що призводить до стимуляції синтезу клітинами організму антиоксидантних ферментів з їх наступним звільненням в кров.

Антиоксидантний ефект МД реалізується шляхом переходу окиснення жирних кислот на шлях, який веде до зниження вмісту продуктів пероксидного окислення і зменшення пошкодження клітинних мембран. Ці процеси призводять до значного зменшення концентрації МА, що свідчить про зниження інтенсивності вільнорадикального окиснення ліпідів у хворих на ДПН, чим, очевидно зумовлюється лікувальний ефект ТТЗ та МД.

Таким чином, в даній роботі доказана висока ефективність МД та ТТЗ на тлі загальноприйнятого лікування, що дозволить покращити лабораторні показники та зменшити клінічні прояви ДПН.

У хворих з ДПН відмічалось вірогідне збільшення рівня малонового альдегіду, яке залежало від тривалості цукрового діабету.

При застосуванні тіотриазоліну або мілдронату в комплексному лікуванні діабетичної полінейропатії виявлено зниження рівня

малонового альдегіду. Найкращий ефект спостерігався при одночасному призначенні мілдронату та тіотриазоліну в усіх трьох групах.

Подальші дослідження у цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворого на діабет, ускладнений полінейропатією.

Список використаних джерел:

1. Балаболкин М.И. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Руководство для врачей / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремниная. – М. : Медицина, 2005. – 512 с.
2. Бурчинский С.Г. Возможности антиоксидантной фармакотерапии в неврологической практике / С.Г. Бурчинский. – Український неврологічний журнал. – 2007. – № 2. – С. 68-73.
3. Бурчинский С.Г. Нейропротекторная фармакотерапия в гериатрии: защита от чего и для чего / С.Г. Бурчинский. – Здоров'я України. – 2006. – № 8. – С. 42-43.
4. Галстян Г.Р. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Г.Р. Галстян. – Consilium medicus. – 2006. – Т. 8, № 9. – С. 4-8.
5. Гриб В.А. Клінічне та електронейроміографічне тестування функції нервів у хворих на цукровий діабет 2 типу з дистальною симетричною поліневропатією / В.А. Гриб. – Український неврологічний журнал. – 2008. – № 1. – С. 68-73.
6. Котов С.В. Диабетическая нейропатия / С.В. Котов, А.П. Калинин, И.Г. Рудакова. – М.: Медицина, 2000. – 227 с.

Боднар Г.Б.

кандидат медичних наук, доцент,

Буковинський державний медичний університет

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

В даний час спостерігається зростання числа захворювань шлунково-кишкового тракту у дітей. Своєчасне виявлення патології товстої кишки дозволяє за допомогою профілактичних і фармакологічних засобів значно поліпшити стан пацієнтів. Діти із захворюваннями товстої кишки часто вимагають регулярного