

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

101 – ї

підсумкової наукової конференції

професорсько-викладацького персоналу

Вищого державного навчального закладу України

«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

10, 12, 17 лютого 2020 року

Чернівці – 2020

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2020. – 488 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м.Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Іващук О.І.,
доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

професор Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-843-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2020



хвиля індукована ковтком) та ФВ ЛШ у 2 групі після лікування із додатковим прийомом мельдонію ($r=-0,74$, $r=0,7$).

Таким чином, у хворих на стабільну стенокардію напруги та гастроезофагеальну рефлюксну хворобу було виявлено зниження показників внутрішньосерцевої гемодинаміки та глобальної скоротливої здатності міокарду, а також знижену функціональну спроможність нижнього стравохідного сфінктера та кліренс стравоходу. Додаткове призначення мельдонію хворим на ССН із коморбідною ГЕРХ дозволило покращити внутрішньосерцеву гемодинаміку, посилити скоротливу здатність міокарду та нижнього стравохідного сфінктера (ЗКР) й його кінетичної функції (PSPV), підтвердженням чого є вагомий кореляційний зв'язок між ФВ ЛШ, ЗКР та індексом PSPV.

Дудка І.В.

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ТА ПРОТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ ПРИ КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІГУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад

«Буковинський державний медичний університет»

Важливою ланкою патогенезу ХОЗЛ є оксидантно-протиоксидантний дисбаланс. Оксидативний стрес, тобто агресія реактивними формами кисню, що вивільняються із нейтрофілів у зоні запалення, призводить до активації пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) мембран та окислювальної модифікації білків (ОМБ) бронхо-альвеолярного епітелію.

З'ясування патогенетичної ролі генерації та агресії активними формами кисню за умов запального процесу в бронхах, інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення ліпідів, окиснювальної модифікації структурних мембранних білків та функціонального стану систем протиоксидантного захисту у розвитку та перебігу різних форм ГЕРХ у хворих на ХОЗЛ.

Обстежено 60 хворих, у тому числі: 15 хворих на ХОЗЛ II стадії (1-ша група), 15 хворих на ХОЗЛ II стадії із супровідною ГЕРХ ендоскопічно негативною (2-га група), 15 хворих на ХОЗЛ II стадії із супровідною ГЕРХ ендоскопічно позитивною неерозивною (3-тя група), 15 хворих на ХОЗЛ II стадії із супровідною ГЕРХ ендоскопічно позитивною ерозивною (4-та група). Контрольну групу склали 12 ПЗО відповідного віку та статі.

Вміст малонового альдегіду (МА) у плазмі крові перевищував показник у ПЗО на 23,4% ($p<0,05$). Найістотнішим було підвищення в сироватці крові вмісту ізольованих подвійних зв'язків (ППЗ) – у 1,8 раза ($p<0,05$), вміст дієнових кон'югат (ДК) також перевищував показник у ПЗО у 1,7 раза ($p<0,05$). У пацієнтів 1-ї групи спостерігалась істотна активація процесів ОМБ, особливо із утворенням альдегід- та кетондинітрофенілгідразонів основного характеру (АКДНФГОХ), вміст яких у хворих 1-ї групи перевищив показник у ПЗО у 1,7 раза ($p<0,05$). Також спостерігалось вірогідне зростання вмісту альдегід- та кетондинітрофенілгідразонів нейтрального характеру (АКДНФГНХ) – на 17,8% ($p<0,05$).

У пацієнтів 3 та 4 груп слід відзначити суттєво знижений вміст у Ер ГВ – на 38,7% ($p<0,05$) та 45,2% ($p<0,05$) відповідно у порівнянні з ПЗО, із вірогідною відмінністю в обох випадках із 1, 2 групами та між собою ($p<0,05$). При аналізі показників вмісту ГВ у хворих на ГЕРХ на тлі ХОЗЛ слід підкреслити вірогідну взаємозалежність інтенсивності виснаження ПОЗ клітини із ступенем ендоскопічних проявів рефлюкс-езофагіту.

У функціонуванні глутатіонзалежних ферментів також виявлені значні зміни залежно від клінічного варіанту перебігу ЕП ГЕРХ. Так, серед груп хворих на ЕП ГЕРХ максимальне підвищення активності ферментів ГП та ГТ відповідно на 32,7% та 45,8% ($p<0,05$) у порівнянні з контролем було встановлено у групі хворих на ЕПЕ ГЕРХ (4 група). Вірогідно нижчі від зазначених ($p<0,05$) показники активності цих ферментів були встановлені у хворих на ЕПН ГЕРХ, які перевищували ПЗО відповідно на 25,9% ($p<0,05$), 37,5% ($p<0,05$) із відсутністю вірогідної різниці між групами 3 та 4 ($p>0,05$) та наявністю міжгрупової різниці



із групами 1 та 2 ($p < 0,05$). У хворих 3-ї групи було зареєстровано максимальне підвищення активності каталази – на 50,4% у порівнянні з ПЗО ($p < 0,05$), у хворих 4 групи – на 27,9% ($p < 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05$).

Суттєвим фактором загострення ХОЗЛ, яке розглядається як тло для виникнення ГЕРХ, є неконтрольована агресія АФК. На підтвердження цієї думки свідчить істотне зростання вмісту проміжних та кінцевих продуктів ПОЛ у хворих на ХОЗЛ у фазі загострення, суттєва активація процесів окиснювальної модифікації білків, що вказує на істотну інтенсивність оксидативного стресу та метаболічної інтоксикації. Підсилення інтенсивності оксидативного стресу на тлі дезінтеграції активності факторів протирадикального захисту зростає прямо пропорційно ступеню тяжкості бронхообструктивного синдрому і зумовлює розвиток та прогресування ЕП ГЕРХ.

Дудка Т.В.

ІНТЕНСИВНІСТЬ ПРОТЕОЛІЗУ ВИСОКО- ТА НИЗЬКОМОЛЕКУЛЯРНИХ БІЛКІВ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ТА ХРОНІЧНИЙ НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
"Буковинський державний медичний університет"*

За даними різних авторів, поєднаний перебіг бронхіальної астми (БА) і хвороб органів травлення спостерігається у 8-50% випадків, причому при атопічній БА гастроентерологічні захворювання спостерігалися у 2 рази частіше, ніж при інфекційно-залежній.

Мета дослідження – вивчити особливості процесів протеолізу плазми крові у хворих на БА із супровідним ХНХ.

Обстежено 62 хворих: 20 хворих на БА легкого та середньої важкості персистувального перебігу (перша група -1), 20 хворих на БА легкого та середньої важкості персистувального перебігу із коморбідним хронічним некаменевим холециститом (ХНХ) у фазі загострення (друга група - 2), 22 хворих на ХНХ у фазі загострення (третья група – 3). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку та статі. Стан протеолітичної активності плазми крові, вивчали використовуючи азоальбумін (інтенсивність лізису азоальбуміну (ІЛАА)), азоказеїн (інтенсивність лізису азоказеїну (ІЛАК)), азокол (інтенсивність лізису азоколу (ІЛК)).

Аналіз результатів дослідження свідчить про те, що в усіх хворих на БА було встановлено підвищення інтенсивності лізису низькомолекулярних білків ($p < 0,05$), водночас у хворих 1-ї групи (ізолюваний перебіг БА) ІЛАА перевищувала показник у ПЗО в 1,4 раза, 2-ї групи – в 1,7 раза, 3-ї групи – в 1,6 раза ($p_{1-3} < 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці між усіма групами ($p < 0,05$). Максимальні показники активації системного протеолізу були зареєстровані у хворих на БА із супровідним ХНХ, мінімальні – у пацієнтів з ізолюваним перебігом БА. Тобто, активація протеолітичної активності плазми внаслідок запального процесу в ЖМ є чинником ризику прогресування БА.

Поряд із цим, у хворих на БА із супровідним ХНХ було встановлено більш істотне підвищення інтенсивності необмеженого протеолізу високомолекулярних білків (ІЛАК) у порівнянні з ПЗО – у 1,6 та 2,0 раза відповідно у групах 1 та 2 проти 1,8 раза у 3-й групі (ХНХ) ($p_{1-3} < 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05$). Мали також місце зміни показника інтенсивності лізису азоколу: у хворих 1-ї групи показник відносно ПЗО мав тенденцію до зниження, у 2-й групі – перевищував дані у ПЗО на 36,9%, у пацієнтів з ХНХ (3-тя група) було відзначено максимальну інтенсивність колагенолізу – збільшення на 48,8%, із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05$). Зниження інтенсивності колагенолізу в хворих 1-ї групи сприяє розвитку дифузного фіброзування легеневої тканини у відповідь на хронічне запалення. Інтенсивність протеолітичної деградації колагену у крові хворих на ХНХ із БА виявилася на 12,1% меншою ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів з ХНХ.