

**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



Метою дослідження було виявити провідні клінічні синдроми, особливості перебігу та прогресування функціонально-морфологічних змін підшлункової залози (ПЗ), залежно від наявності коморбідних ожиріння та ОА великих суглобів.

Обстежено 132 хворих на хронічний панкреатит (ХП) змішаної етіології, рецидивуючий перебіг у фазі загострення. У 32 пацієнтів з ХП не було встановлено коморбідних захворювань, які склали 1-шу групу порівняння. У 35 пацієнтів ХП перебігав із коморбідним ожирінням I ст. (2 група). У 65 пацієнтів ХП перебігав із коморбідними ожирінням I ст. та ОА великих суглобів нижніх кінцівок (кульшові, колінні) I-II ст. (3 група). Групу контролю по ОА (4) склали 28 осіб, хворих на ОА великих суглобів з нормальною масою тіла. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб відповідного віку. Середній вік хворих (склав $43,8 \pm 4,7$) року.

Аналіз одного із найбільш інформативних клінічних показників функціонального стану суглобів у хворих на ОА - індекса WOMAC та його складових (інтенсивність болю, обмеження рухливості, повсякденна діяльність) показав, що вони були вірогідно вищими у хворих на ОА, що поєднувався із ожирінням та ХП порівняно із хворими на ізольований ОА. Так, інтенсивність болю у хворих 3 групи перевищила показник у хворих 4 групи у 2,5 рази ($p < 0,05$). Пацієнтам з ОА із ХП та ожирінням було вірогідно важче виконувати повсякденні обов'язки (у 1,5 рази ($p < 0,05$)) порівняно із пацієнтами з ОА без супутньої патології. Обмеження рухливості (скутість) у суглобах також було у 2,4 рази вищим ($p < 0,05$), що призвело до зростання сумарного індекса WOMAC за коморбідності ОА з ХП та ожирінням у 1,5 рази у порівнянні з ізольованим перебігом ОА.

Отже, проведення дослідження за опитувальниками WOMAC, пацієнтів із ОА у поєднанні із ХП та ожирінням дозволило встановити вищий рівень болю, скутості та порушення повсякденної діяльності у пацієнтів з ОА без коморбідних захворювань. Результати клінічних досліджень вказують на необхідність ретельного лабораторного обстеження для встановлення ступеня імунозапальних та метаболічних порушень в організмі хворих на ОА, що поєднується із ХП та ожирінням.

Соколова І.І.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОРУШЕНЬ СТАНУ ЕНДОТЕЛІЮ НА РОЗВИТОК ТА ПРОГРЕСУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ У ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Найактуальнішою проблемою сучасної медицини є поширеність поєднання остеоартрозу (ОА) з серцево-судинними захворюваннями (ССЗ). Варто відмітити, що поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) серед хворих на ОА більше 60% (Чичасова Н.В., 2010). Розглядається питання дисфункції ендотелію, тобто дисбаланс протизапальних, вазодилатуючих, антипроліферативних та протромботичних агентів. Отже, навіть незначні судинні зміни мають здатність ускладнювати перебіг ОА.

Метою дослідження було оцінити вплив дисфункції ендотелію на процес розвитку і прогресуванні ОА у поєднанні з АГ. Для досягнення поставленої мети було обстежено 40 хворих на ОА колінних суглобів та 20 хворих на ОА та АГ та контрольна група - 20 практично здорових осіб. Середній вік $55,3 \pm 7,91$ років. Ендотеліальну дисфункцію визначали за вмістом монооксиду нітрогену, ендотеліну-1 та десквамованих ендотеліоцитів в крові хворих. Ендотелін-1 (ЕТ-1) визначали за допомогою набору для визначення ендотеліну-1-21 (Biomedica, Австрія) на імуноферментному аналізаторі (ІФА). Кількість десквамованих ендотеліоцитів крові (ДЕК) визначали за методом J.Nladovec (1978). Концентрацію метаболітів NO в сироватці крові визначали за допомогою реактиву Гріса на спектрофотометрі СФ-46. Статистичну обробку результатів дослідження проводили на ПК за допомогою стандартних прикладних програм "Microsoft Excel".



Аналізуючи отримані дані, виявлено, що більшість досліджуваних маркерів ендотеліальної функції відрізняються від показників контрольної групи (таблиця).

Таблиця

Показники	Практично здорові особи (група 1) (n=20)	Хворі на ОА (група 2) (n=40)	Хворі на ОА із АГ (група 3) (n=20)
Ендотелін-1, фмоль/мл	3,5	7,3*	10,8*/**
ДЕК×10/л	3,68	6,47*	9,52*/**
Кінцеві метаболіти NO, мкмоль/л	19,1±0,57	17,09±0,95*	16,7±0,47*/**

Примітка: *- достовірна різниця ($p < 0,05$) між групою 1 та 2; */**-достовірна різниця ($p < 0,05$) між групою 2 та 3

Спостерігаємо підвищення показників ET-1 та ДЕК і в той же час зменшення концентрації метаболітів NO, що імовірно пов'язано зі зниженням активності NO-синтази на фоні порушення функції ендотелію. Крім того, спостерігаються інтенсивніші зміни у хворих з поєднанням АГ, що може свідчити про складніший перебіг ОА з коморбідністю.

Таким чином, порушення структури ендотеліальних клітин призводить до локальних змін в активності ендотелію, сприяє підвищенню проникності для плазмових ліпопротеїнів та дисбалансу локальних тромбогенних субстанцій. У хворих на остеоартроз у поєднанні з артеріальною гіпертензією судинно-ендотеліальна дисфункція супроводжується підвищенням інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів, десквамованих ендотеліальних клітин у плазмі крові, що свідчить про порушення компенсаторних можливостей організму, та є важливим чинником прогресування захворювання.

Ташук В.К.

КАРДІОПРОТЕКЦІЯ ПРИ ГОСТРІЙ ТА ХРОНІЧНІЙ ШЕМІЧНІЙ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Сучасна терапія пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) має багатокомпонентний характер, та включає як класичні схеми застосування бета-адреноблокаторів, пролонгованих нітратів, недигідропіридинової антагоністів кальцію, ацетилсаліцилової кислоти та клопідогрелю, статинів та інгібіторів ангіотензинперетворюючого фермента, так і більш активного застосування препаратів другої лінії. До них відносять: нікорандил – ефір нікотинаміду з селективним нітратоподібним розширенням коронарних артерій і активацією АТФ-чутливих K^+ -каналів скорочення гладеньких м'язових клітин, ранолазин, котрий в умовах патології покращує баланс натрію і кальцію усередині міоцитів за рахунок пригнічення пізнього току іонів натрію і нормалізує внутрішньоклітинні концентрації натрію і кальцію. Також в рекомендаціях має місце івабрадин – інгібітор клітин синусового вузла зі зменшенням ЧСС без зростання потреби міокарда в кисні, та триметазидин – інгібітор β -окиснення жирних кислот з активацією окиснення глюкози та посиленням синтезу АТФ.

Оксид азоту (NO) є фізіологічним ангіопротектором та вазодилататором, знижена біодоступність якого може бути наслідком перекисного окиснення ліпідів, окиснювального стресу, запальних реакцій і є однією з ключових причин ушкодження ендотелію та атеросклерозу.

Метою даного дослідження було встановити можливість застосування препаратів що містять L-аргінін (Тівортін) та поєднання L-аргініну з L-карнітином (Тіворель), як фізіологічних субстратів для синтезу NO з метою кардіопротекції міокарда у пацієнтів з ІХС.