

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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 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.

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 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



захворювань органів травлення, серцево-судинної та ендокринної систем є складною проблемою через наявність у механізмах їхнього патогенезу спільних рис і недостатнього вивчення.

Метою дослідження було оцінити коагуляційний потенціал крові у хворих на ПВШ та ДПК у поєднанні з АГ і ЦД2.

Обстежено 65 осіб, з них: 20 осіб з ПВШ та ДПК, 30 осіб з ПВШ та ДПК, поєднаною з АГ і ЦД2 і 15 практично здорових осіб. Було проведено такі дослідження: час рекальцифікації плазми крові – ЧРП; протромбіновий час – ПЧ; тромбіновий час – ТЧ; рівень антитромбіну ІІІ; показники фібринолізу (сумарною фібринолітичною активністю крові - СФА, неферментативною - НФА та ферментативною – ФФА); реологічні властивості еритроцитів (індекс деформабельності еритроцитів-ІДЕ, відносно в'язкості еритроцитарної суспензії - ВВЕС)

У групи хворих на ПВШ та ДПК із АГ і ЦД2 час рекальцифікації плазми крові знижений на 7,96%, протромбіновий час – на 16,22%, тромбіновий час – 22,62%, у порівнянні з групою хворих на ПВШ та ДПК, і відповідно на 17,02%, на 38,78%, та 28,99% у порівнянні з практично здоровими особами. Як свідчать дані, у хворих на ПВШ та ДПК спостерігається зменшення індексу деформабельності еритроцитів (на 16,74% - у 2-й групі, на 24,44% - у 3-й групі) на фоні збільшення кофіцієнту в'язкості еритроцитарної суспензії (на 33,88% та 34,99% відповідно). Спостерігається зменшення ІДЕ на 12,34% та ВВЕС на 21,36% у хворих на ПВШ та ДПК із АГ і ЦД2 у порівнянні із хворими на ПВШ та ДПК без АГ і ЦД2. Отже, наявність АГ і ЦД2 із основною патологією супроводжується достовірним зменшенням ІДЕ та збільшенням ВВЕС. У групі хворих на ПВШ та ДПК, поєднану з АГ і ЦД2, спостерігається зниження лізис азозальбуміну на 14,53%, лізис азозакзеїну – на 21,25% та лізис азозолу на 17,28% у порівнянні з хворими на ПВШ та ДПК без АГ і ЦД2.

При дослідженні фібринолітичної активності спостерігається у хворих на ПВШ та ДПК, достовірне зниження сумарної фібринолітичної активності (СФА) на 47,73% ферментативної фібринолітичної активності (НФА) на 56,25% та достовірне підвищення ферментативної фібринолітичної активності (ФФА) на 69,69% у порівнянні з практично здоровими особами. Проте спостерігається тенденція до підвищення у групі хворих на ПВШ та ДПК з АГ і ЦД2 у порівнянні з групою практично здорових осіб.

Показники протеолітичної активності характеризуються достовірним зниженням азозальбуміну, азозакзеїну та азозолу у даних групи 2 та групи 3. За даними досліджень виявлено, що антитромбін ІІІ (АТ ІІІ), достовірно зменшився у всіх групах. Проте у групі хворих на ПВШ та ДПК АТ ІІІ зменшився на 15,37%, у хворих на ПВШ та ДПК з АГ і ЦД2 – на 36,58% у порівнянні з практично здоровими особами. Водночас, у хворих на ПВШ та ДПК з наявністю із АГ і ЦД2 даний показник зменшився на 21,53% у порівнянні з групою хворих на ПВШ та ДПК без супутньої патології.

Зниження часу рекальцифікації плазми крові (на 7,96% ( $p<0,05$ )), протромбінового (на 16,22% ( $p<0,05$ )), тромбінового (на 22,62% ( $p<0,05$ )); порушення структурно-функціональних властивостей еритроцитів крові, зокрема, істотніше зменшення індексу деформабельності еритроцитів (на 24,44% ( $p<0,05$ )) і підвищення відносно в'язкості еритроцитарної суспензії (на 21,36% ( $p<0,05$ )), а також зниження фібринолітичної на (47,73% ( $p<0,05$ )), і протеолітичної (на 17,28% ( $p<0,05$ )) активності, антитромбіну ІІІ (на 21,53% ( $p<0,05$ )) свідчить про порушення компенсаторних можливостей організму та є важливим чинником прогресування захворювання.

**Сішівська І.О., Федів О.І., Гараздук І.В.**

### **ВПЛИВ ПРОБІОТИКІВ НА ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАНІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗИЄЮ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2**

*Кафедра внутрішньої медицини  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буквинський державний медичний університет»*

Важливу роль у лікуванні Н.рyлогі - асоційованої пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, відіграє не лише протихелікобактерна терапія, але й додавання до базисної терапії пробіотиків, які позитивно впливають на ерадикацію Н.рyлогі. Приймання антибактеріальних препаратів, вже на початку захворювання спостерігається транслокація мікрофлори.

Метою роботи було вивчити вплив пробіотиків на ліпідний обмін у комплексному лікуванні (з базисною терапією) у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2.

Було обстежено хворі по встановленому діагнозу виразки шлунка та дванадцятипалої кишки і лікувальній тактиці згідно наказу МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р., діагностичні критерії цукрового діабету типу 2 відповідно до рекомендацій Міжнародної федерації з вивчення цукрового діабету (2007 р.) та класифікацію ВООЗ (1998) про вікову градацію осіб. Зі 135 обстежених осіб: 15 - склали практично здорові особи, що увійшли до групи №1; 60 хворих на ПВШ та ДПК – група №2 та 60 хворих на ПВШ та ДПК, поєднаної з МС - група №3. Ліпідний обмін оцінювали за допомогою концентрації загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ).

При проведенні та аналізі порушень ліпідного обміну було встановлено підвищення ЗХС, вірогідне зниження у сироватці крові ХС ЛПВЩ, зростання ХС ЛПНЩ та ТГ у всіх групах обстежених хворих із



тенденцією до наростання у хворих третьої групи, які поглиблювалися в міру зростання ІР. Розвиток ІР супроводжувався розвитком дисліпідемії, підвищенням концентрації ХС ЛПНЩ та ТГ і зниженням концентрації ХС ЛПВЩ. Гіперінсулінемія сприяє розвитку атерогенної дисліпідемії, підсилює проліферацію гладком'язових клітин і фіброblastів, збільшує активність рецепторів ЛПНЩ і синтез ендogenous холестерину в клітинах судинної стінки.

Рівень ЗХ був вірогідно підвищений у всіх досліджених групах порівняно з контрольною групою. Максимально високий рівень ЗХ спостерігали у хворих з ПВШ та ДПК з АГ і ЦД2, що на 16,15% ( $p<0,01$ ) вищий порівняно у хворих без АГ і ЦД2 та на 27,58% ( $p<0,01$ ) вище ніж у практично здорових осіб. Водночас, спостерігаються високі концентрації ТГ, що мають безпосереднє відношення до розвитку атеросклерозу, який викликає старіння судин, утворення на їх стінках атеросклеротичних бляшок, звуження і зменшення кровотоку в коронарних судинах. Це створює для них додатковий ризик появи серцево-судинних захворювань, а також порушує кровопостачання шлунка та дванадцятипалої кишки. Показані зміни, які становлять достовірне збільшення у хворих з ПВШ та ДПК на 18,14% та у хворих з наявною супутньою патологією на 39,62% у порівнянні з контрольною групою. Водночас, вірогідне зниження вмісту ЛПВЩ спостерігається у хворих з ПВШ та ДПК, поєднаної з АГ і ЦД2 на 35% та у хворих з ПВШ та ДПК - на 27,81%, в порівнянні з даними практично здорових осіб, у порівнянні без супутньої патології - на 20%.

При визначенні рівня ЛПНЩ в крові встановлено, що його достовірне підвищення у групі №2 на 27,19% та групі №3 на 33,72% порівняно із практично здоровими особами, а також на 15,70% у групі №2 у порівнянні з групою №3, що свідчить про ускладнений перебіг із наявністю супутньої патології. Спостерігається достовірне підвищення КА у хворих з ПВШ та ДПК, поєднаної з АГ і ЦД2 на 50,65% та у хворих з ПВШ та ДПК з відсутністю супутньої патології на 36,49% у порівнянні з практично здоровими особами та на 22,28% - у порівнянні із групою хворих без АГ і ЦД2. Підвищення КА підтверджує наявність АГ та наявність атеросклеротичної бляшки в інтимі судин, що свідчить про ускладнення основної патології на порушень з боку серцево-судинної системи.

Таким чином, у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом типу 2 спостерігаються зміни всіх ланок ліпідного обміну, що свідчить ускладнений перебіг. Квадротерапія та включення у лікування пробіотиків покращує ліпідний спектр крові, що зменшує ризик ускладнень основного та супутнього захворювань.

**Slyvka N.O., Virstiuk N.G.\*, Plesh I.A., Gaidukov V.A.**

### **LOW CARDIAC OUTPUT PREDICTS DEVELOPMENT OF HEPATORENAL SYNDROME AND SURVIVAL IN PATIENTS WITH ALCOHOLIC LIVER CIRRHOSIS**

*Department of Patients Care and Higher Nursing Education*

*State Higher Educational Institution*

*"Bukovinian State Medical University"*

*Department of internal medicine of Faculty of Dentistry\**

*State Higher Educational Institution*

*"Ivano-Frankivsk National Medical University"*

Alcoholic liver disease is a term that encompasses the liver manifestations of alcohol overconsumption, including fatty liver, alcoholic hepatitis, and chronic hepatitis with liver fibrosis or cirrhosis.

It is the major cause of liver disease in Western countries. Although steatosis (fatty liver) will develop in any individual who consumes a large quantity of alcoholic beverages over a long period of time, this process is transient and reversible. Of all chronic heavy drinkers, only 15–20% develop alcoholic liver cirrhosis (ALC), which can occur concomitantly or in succession. Why this occurs in only a few individuals is still unclear.

The hepatorenal syndrome (HRS) is defined as a potentially reversible kidney failure in patients with liver cirrhosis and ascites. In its pathophysiology, hyperactivity of the sympathetic and renin-angiotensin-aldosterone systems (RAAS), elevation of nitric oxide, and systemic vasodilatation are determinant factors. HRS is classified into two types. In type I, there is a rapid elevation of serum creatinine, at least twice the normal range, which reflects a reduction of creatinine clearance of 50%, usually reaching levels of up to 2.5 mg/dL. HRS type II has a more insidious and less aggressive course, and its hallmark is ascites refractory to diuretics. HRS type I generally courses with oliguria (less than 400–500 mL/day) and is secondary to infections or metabolic disturbances. About half of the patients usually respond to the therapies currently used.

Recently, a cardiomyopathic component associated with HRS has been reported. Ultimately, ACMP is now a well-established condition, defined as the presence of blunted ventricular response to stress, in cirrhotic patients, with a raised basal cardiac output accompanied by systolic, diastolic, electrophysiological, structural, histological, and biochemical changes.

In this follow-up study, we aimed to investigate the relation between cardiac and renal function in patients with ALC and the impact of cardiac systolic function on survival.

Forty-two patients with ALC were included. They were divided in two groups: group 1 – ALC+HRS (without ACMP) (n=21, age 37.2±5.3 years old), group 2 - ALC+HRS+ACMP (n=21, age 37.8±6.2 years old). Cardiac function was investigated by color doppler echocardiography for assessment of cardiac index (CI) and cardiac volumes. The renal function was assessed by determination of glomerular filtration rate (GFR) and renal blood flow (RBF) and the patients were followed up for 6 months period for development of hepatorenal syndrome. Patients were excluded from



the study if they had evidence of cardiovascular disease, respiratory disease, renal disease or any other major systemic disease. Survival probability was estimated using the Kaplan–Meier method and survival curves were compared between 2 or more groups by means of the log-rank test. A stepwise Cox regression model was fitted to estimate factors associated with survival. Pearson Correlation was used as a measure of association between severity of hepatic dysfunction and cardiac changes. All statistical analysis was performed using the SPSS 14.0 program for Windows (SPSS, Chicago, IL).

Left ventricle dimensions and mass did not differ between patients of both groups. Patients of group 1 had higher ejection fraction as compared to group 2 ( $p = 0.001$ ), and higher cardiac output, but did not reach statistical significance. All patients had a left ventricular ejection fraction  $>50\%$  (that is the lower value of the normality). With regard to diastolic function, deceleration time were significantly prolonged ( $p = 0.02$ ) in group 2 compared to group 1. Mild diastolic dysfunction, according to the American Society of Echocardiography Guidelines, was present in all patients of group 2 at rest: grade I in twelve patients and grade II in nine.

In patients with a CI below 1.5 l/min/m, GFR was lower (39 (SD 24) vs 63 (SD 23) ml/min,  $p = 0.03$ ), RBF was lower (352 (SD 232) vs 561 (SD 229) ml/min,  $p = 0.06$ ), and serum creatinine was higher (130 (SD 46) vs 78 (SD 29)  $\mu\text{mol/l}$ ,  $p < 0.01$ ). The number of patients who developed hepatorenal syndrome type 1 within 3 months was higher in the group with low CI than in the high CI group (43% vs 5%,  $p = 0.04$ ). Patients with the lowest CI ( $N = 8$ ) had significantly poorer survival at 3, 9, and 12 months compared to those with a higher CI ( $N = 16$ ),  $p < 0.05$ . In contrast, the Model for End-stage Liver Disease (MELD) score failed to predict mortality in these patients.

We concluded, that the development of renal failure and poor outcome in patients with advanced alcoholic liver cirrhosis seem to be related to a cardiac systolic dysfunction. Other parameters may be more important than MELD score to predict prognosis.

**Смандич В.С., Мандрик О.Є.**

#### **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ТРИГЛЦЕРИДІВ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ІІ СТАДІЇ ТА ОЖИРІННЯМ**

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

Метою дослідження було з'ясування клінічних та патогенетичних особливостей перебігу НАСГ, за коморбідності із ГХ ІІ стадії у порівнянні з ізольованим перебігом НАСГ та вищим, ніж у популяції, рівнем тригліцеридів.

Обстежено 120 хворих на НАСГ: з яких 60 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із ожирінням І ступеня (1 група), 60 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із коморбідним перебігом ГХ ІІ стадії та ожирінням І ступеня (2 група). Для визначення залежності перебігу НАСГ від активності цитолітичного синдрому кожна група була поділена на 2 підгрупи пацієнтів: 1а – НАСГ м'якої активності, 1в – НАСГ помірної активності, 2а – НАСГ із ГХ м'якої активності, 2в – НАСГ із ГХ помірної активності, які були рандомізовані за віком, статтю, ступенем ожиріння та активністю цитолітичного синдрому. Середній вік пацієнтів склав  $43,2 \pm 5,31$  років, чоловіків було 50, жінок 70 осіб. Аналізуючи показники рівня тригліцеридів обстежених хворих у 1а та 1в групах вміст ТГ був вищий від показника у ПЗО відповідно у 2,2 та 2,0 разів ( $p < 0,05$ ), а також і від показника у 2а та 2в групах, де перевищення склало 1,9 та 1,7 разів ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з ПЗО. Слід зазначити, що показники вмісту у крові ТГ та ЛПНГ у шільній взаємозалежності корелюють із показником інтенсивності стеатозу (ІС) (Стеатотест) – відповідно  $r = 0,75$  ( $p < 0,05$ ),  $r = 0,69$  ( $p < 0,05$ ). Так, ІС у хворих 1а та 1в груп – перевищували показник у ПЗО відповідно у 2,9 та 2,5 разів ( $p < 0,05$ ), у той час, як у 2а та 2в групах – інтенсивність стеатозу була дещо нижчою і склала 2,3 та 1,9 разів ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з ПЗО.

Таким чином, за умови коморбідного перебігу НАСГ із ГХ та ожирінням встановлено вищу інтенсивність гіпер- та дисліпідемії за рахунок зростання у сироватці крові триацилгліцеролів та показника інтенсивності стеатозу печінки (за даними СтеатоТесту – у межах S1-S2) ( $p < 0,05$ ), ніж при ізольованому перебігу НАСГ.

**Соколенко А.А.**

#### **ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ ЛІПІДІВ ПІД ВПЛИВОМ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ**

*Кафедра сімейної медицини  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Проблема артеріальної гіпертензії (АГ) у поєднанні з ожирінням знаходиться в центрі уваги сучасної медицини. Епідеміологічні дослідження встановили чітку і високу кореляцію між ожирінням і АГ, засвідчили лінійний взаємозв'язок між індексом маси тіла (ІМТ) та систолічним і діастолічним артеріальним тиском (САТ і ДАТ). З огляду на вище вказане, важливим, на нашу думку, є пошук можливих генетичних впливів на параметри периферійної гемодинаміки та показників обміну ліпідів у хворих на АГ із абдомінальним ожирінням (АО).



Метою нашого дослідження було проаналізувати кореляційні зв'язки артеріального тиску (АТ) із ліпідним обміном у хворих на АГ у поєднанні з АО залежно від поліморфізму генів ядерного рецептора  $\gamma 2$  активатора проліферації пероксисом (PPAR- $\gamma 2$ , Pro12Ala) та ангіотензин-перетворювального ферменту (АСЕ, І/D).

Етап скринінгу пройшло 110 пацієнтів із АГ, підвищеною масою тіла, чи АО. Вік пацієнтів становив від 25 до 79 років (в середньому  $53,3 \pm 6,05$  року). Контрольну групу склали 50 практично здорових осіб. Кількісний вміст лептину і адипонектину у плазмі вивчали методом імуноферментного аналізу із використанням набору реактивів «Leptin (Sandwich)-ELISA» і «Adiponectin – ELISA». Дослідження ліпідів плазми крові включало визначення загального холестеролу (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та ХС ліпопротеїнів високої, низької і дуже низької щільності (ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ) дослідження проводили на спектрофотометрі («ФП», Фінляндія), з довжиною хвилі  $500 \pm 20$  нм. Алелі поліморфних ділянок вивчали шляхом виділення геномної ДНК із венозної крові обстежених із наступною ампліфікацією за допомогою полімеразної ланцюгової реакції на ампліфікаторі «Amplify-4L» (Росія). Статистичну обробку проводили за допомогою програми Statistica® 7.0 (StatSoft Inc., США). Зв'язок показників встановлювали за допомогою коефіцієнту біваріантної параметричної кореляції ( $r$ ) за Пірсоном. Різницю вважали достовірною при  $p < 0,05$ .

Кореляційний зв'язок показників офісного АТ від ІМТ, обводу талії (ОТ) та обводу стегон (ОС) засвідчив пряму залежність САТ і ДАТ від ІМТ та ОТ у хворих на АГ ІІ і ІІІ ст. ( $r = 0,36-0,56$ ,  $p \leq 0,052-0,024$ ). У пацієнтів із АГ І ст. офісний САТ корелював із ОС ( $r = 0,43$ ,  $p = 0,032$ ). У власників D-алеля гена АСЕ середньодобового систолічного та діастолічного артеріального тиску (САТ<sub>24</sub> і ДАТ<sub>24</sub>) прямо залежали від ОТ ( $r = 0,37-0,81$ ,  $p \leq 0,021-0,001$ ). У носіїв І-алеля (сильніше ІІ-генотипу) на САТ<sub>24</sub> впливав вміст ТГ ( $r = 0,70$ ,  $p = 0,024$  і  $r = 0,37$ ,  $p = 0,051$ ), також ТГ визначав рівень ДАТ<sub>24</sub> у осіб із ІD-генотипом ( $r = 0,38$ ,  $p = 0,047$ ). ДАТ<sub>24</sub> у хворих із ІІ-генотипом гена АСЕ асоціював прямо із плазмовим рівнем лептину, ЗХС і індексом лептинорезистентності (ЛР) ( $r = 0,71-0,81$ ,  $p \leq 0,02-0,004$ ), зворотно із адипонектином ( $r = -0,76$ ,  $p = 0,011$ ), у носіїв DD-генотипу – із ХС ЛПДНЩ ( $r = 0,51$ ,  $p = 0,025$ ) та ІМТ ( $r = 0,53$ ,  $p = 0,02$ ). САТ<sub>24</sub> корелював із ОТ незалежно від алельного стану гена PPAR- $\gamma 2$  ( $r = 0,48$ ,  $p = 0,017$  і  $r = 0,052$ ,  $p = 0,004$ ), у власників Ala-алеля – із ІМТ ( $r = 0,43$ ,  $p = 0,038$ ), ІА ( $r = 0,46$ ,  $p = 0,022$ ) та зворотно із ХС ЛПВЩ ( $r = -0,42$ ,  $p = 0,04$ ). ДАТ<sub>24</sub> вірогідно залежав від ОТ у носіїв Pro12-генотипу.

Отже у хворих на ЕАГ ІІ і ІІІ стадій та АО офісний САТ і ДАТ прямо залежить від ІМТ та ОТ ( $r = 0,36-0,56$ ). На середньодобовий САТ<sub>24</sub> і ДАТ<sub>24</sub> вірогідно прямо впливає розмір ОТ у власників D-алеля гена АСЕ ( $r = 0,37-0,81$ ); у носіїв ІІ-генотипу САТ<sub>24</sub> залежить від концентрації ТГ ( $r = 0,70$ ), а ДАТ<sub>24</sub> – від плазмових рівнів лептину, ЗХС та індексу ЛР ( $r = 0,71-0,81$ ); САТ<sub>24</sub> корелює із ОТ незалежно від алельного стану гена PPAR- $\gamma 2$  ( $r = 0,48$  і  $r = 0,052$ ), у власників Ala-алеля – із ІМТ ( $r = 0,43$ ), та зворотно із ХС ЛПВЩ ( $r = -0,42$ ).

**Ташук В.К.**

#### **ДОСВІД СТВОРЕННЯ ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ЗМІН ЗУБЦЯ Т, СЕГМЕНТА ST, ВСР ТА ДИСПЕРСІЇ QT**

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

З метою визначення можливостей використання сучасних методів кількісної оцінки класичного методу скринінгу кардіальної патології – використання першої похідної при електрокардіографії та методу диференціювання зубця Т.

У роботі вперше визначено можливості дослідження простим неінвазивним математично обґрунтованим апаратом на базі власного програмного забезпечення кількісного аналізу в застосуванні до різних груп хворих. З метою клінічного обґрунтування створеного власного програмного забезпечення кількісної оцінки електрокардіограми (ЕКГ) з дослідженням змін кінцевої частки фази реполяризації обстежено 68 пацієнтів в розподілі діагнозів стабільної стенокардії (СтСт,  $n = 36$ ) і хворих на гострий Q-інфаркт міокарда (ГІМ,  $n = 32$ ). Всім хворим проведено ЕКГ спокою при надходженні та на 10-й добі спостереження з її кількісним і якісним аналізом, оцінкою нахилу сегмента ST (ST slope) і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST (висота нахилу ST) через 1 секунду реєстрації (mV) та кутів  $\beta^\circ$  (ішемічного скорочення міокарда) і  $\beta^\circ$  (комплексу передчасного шлуночкового скорочення) спрямування сегмента ST. Визначено переважання висоти нахилу ST через 1 с реєстрації для комплексу передчасного шлуночкового скорочення в старшій ( $< 68 \text{pp}$ ) віковій групі ( $1,80 \pm 0,09$  проти  $1,40 \pm 0,16$  mV,  $p = 0,034$ ) та кута  $\beta^\circ$  спрямування сегмента ST ( $35,66 \pm 2,51$  проти  $26,30 \pm 2,39^\circ$ ,  $p = 0,0093$ ). Залежно діагнозів СтСт і ІМ об'єктивізована тенденція до переважання висоти нахилу сегмента ST через 1 с реєстрації для комплексу передчасного шлуночкового скорочення в пацієнтів з ІМ проти СтСт ( $1,75 \pm 0,11$  проти  $1,45 \pm 0,18$  mV,  $p = 0,17$ ), в той же час у пацієнтів з ІМ проти СтСт суттєво переважав кут  $\beta^\circ$  спрямування сегмента ST ( $35,60 \pm 2,55$  проти  $26,36 \pm 2,40^\circ$ ,  $p = 0,011$ ). Залежно локалізації ІМ доведене переважання нахилу сегмента ST (ST slope) і висоти продовження спрямування нахилу через 1 с реєстрації (mV) для заднього ІМ з аналогічною залежністю для кута  $\beta^\circ$  спрямування сегмента ST залежно локалізації ІМ, зміни достовірні для відведень задньої стінки лівого шлуночка, як для висоти продовження спрямування ST ( $4,17 \pm 1,32$  і  $8,00 \pm 0,58$  mV,  $p = 0,013$ ), так і і кута  $\beta^\circ$  ( $5,55 \pm 2,11$  і  $13,50 \pm 1,13^\circ$ ,  $p = 0,01$ ).

Отже впровадження власної програми кількісної оцінки ЕКГ дозволяє оптимізувати і розширити діагностику ішемічних змін фази реполяризації та спрямування сегмента ST на ЕКГ. Показник відношення максимальних швидкостей (ВМШ) диференційованої електрокардіограми при зменшенні впливів факторів ішемії