

**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



міокарда обумовлює зростання ролі гіпертрофії міокарда в тому числі залежно гендерних аспектів і розвитку кардіосклерозу. Визначено значення показника ВМШ, що є результируючим відносно впливів наявних гіпертрофії лівого шлуночка та серцевої недостатності, які можна розглядати як компенсаторні з огляду на поєднання парадигми реалізації гіпертрофії міокарда у формуванні серцевої недостатності з переважанням процесу в бік компенсації. З погіршенням клінічного стану показник ВМШ зростає, що є відображенням патофізіологічних процесів ремоделювання міокарда лівого шлуночка. Використання власної програми кількісних методів оцінки електрокардіографічних показників суттєво об'єктивізує інформативність досліджень в медицині, є простим, дешевим і ефективним методом діагностики.

**Телекі Я.М**

### **ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС, ПОРУШЕННЯ ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ПЛАЗМИ ЯК ПРОЯВ СИСТЕМОГО МАЛОІНТЕНСИВНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

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

Порушення обміну речовин і енергії, накопичення активних агентів, що Одним із важливих параметрів гемостазу в організмі людини є нормальний баланс оксидантно-протиоксидантної системи з активністю протеолітичних ферментів та антипротеаз. Його порушення шляхом надмірної активації тієї та іншої складової призводить до виникнення патологічних станів деструктивного, запального та імунного характеру

Метою даного дослідження стало вивчення інтенсивності процесів пероксидації ліпідів, окисної модифікації білків (ОМБ), протеолітичної активності плазми крові як ланок хронічної запальної реакції за коморбідного перебігу ХОЗЛ і хронічного панкреатиту (ХП).

Дослідження проведені у 56 хворих на ХОЗЛ В-С груп, у яких ступінь обструкції відповідав GOLD 1-2 з низьким ризиком і більш вираженою симптоматикою (В), а також GOLD 3 з високим ризиком, але менш вираженою симптоматикою (С), - I група. 60 хворих на ХОЗЛ з відповідною характеристикою груп із супутнім ХП (II група) та 19 практично здорових осіб в якості референтної групи. У крові обстежених визначали вміст одного з кінцевих продуктів ПОЛ – МА (малонового альдегіду) та вміст альдегідо- та кетонпохідних нейтрального характеру (продукти ОМБ). Протеолітичну активність вивчали за лізісом азоальбуміну, азоказеїну та аз околу.

Аналізуючи стан ПОЛ встановлено підвищення його кінцевих продуктів в обох групах. Так, у групі хворих на ХОЗЛ спостерігалось зростання МА плазми крові в 1,31 раза, МА еритроцитів – в 1,19 раза порівняно з показниками в референтній групі. Однак, за коморбідності перебігу процесу ПОЛ були неконтрольованими в більшій мірі, навіть показник МА еритроцитів перевищував на 13,2% показники в хворих на ХОЗЛ. Отримані результати можуть засвідчувати залучення підшлункової залози у розвиток та підтримання хронічної реакції запалення.

При вивченні рівня ОМБ спостерігалось вірогідне зростання продуктів ОМБ порівняно із практично здоровими ( $p < 0.001$ ), але між показниками I і II груп вірогідної різниці не виявлено ( $p > 0.05$ ). Зростання продуктів ОМБ може вказувати на дезорганізацію структурних та транспортних білків, інактивацію ферментів, порушення функціонування рецепторного апарату, та гомеостазу в цілому, особливо за коморбідного перебігу. Поряд із цим, у хворих на ХОЗЛ із ХП виявлено істотніше підвищення інтенсивності необмеженого протеолізу високомолекулярних білків – в 2,1 раза у II та в 1,54 раза у I групі порівняно з показниками в референтній групі ( $p < 0.05$ ), із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ( $p < 0.05$ ). У пацієнтів I групи виявлено тенденцію до зростання протеолітичної активності за лізісом колагену порівняно із контрольною групою ( $p < 0.05$ ). У II групі цей показник перевищував такий у ПЗО на 22,7% ( $p < 0.05$ ). Отже, можна припустити, що в хворих II групи в умовах гіпоксії при поєднаному перебігу ХОЗЛ (у хворих як у групі В, так і С) у поєднанні з ХП спостерігається підвищений катаболізм білків, розпад колагену та еластину, які забезпечують еластичний опір легень, що у свою чергу, сприяє порушенню дихальної функції легень і посиленню гіпоксії, зумовлює торпідність перебігу, частіші загострення ХОЗЛ (у 23,2%).

У хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП відбувалася активація протеолізу з максимальним підвищенням протеолітичної активності за лізісом азоказеїну. Таке є можливим завдяки декільком механізмів: підвищення активності протеаз (при феномені «ухилення» ферментів підшлункової залози в кров, де грануляція нейтрофілів, генетичне порушення структури протеаз серинового типу); зниження активності інгібіторів протеаз (генетично запрограмованого порушення синтезу альфа-1-антитрипсину), порушення синтетичної функції печінки; наявність дисфункції ендотелію, гіпоксії, а також завдяки зростання продуктів ОМБ. Отже, після окисної модифікації білок стає чутливим до протеолізу, що підтверджує отримана нами достовірна різниця протеолітичної активності за лізісом азоказеїну в хворих із супутнім ураженням підшлункової залози та без нього. Руйнування окиснених протеїнів можна розглядати як прояв активності певної ланки протиоксидантного захисту.

Виявлено різноспрямовані зміни інтенсивності колагенолізу: послаблення у хворих на ХОЗЛ та посилення за коморбідності з ХП, що може відображати процеси катаболізму та анаболізму колагену. У хворих на ХОЗЛ це може стати чинником розвитку переважно пневмосклерозу, у хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП –



переважно емфіземи легень внаслідок зменшення вироблення антипротеаз, що підтверджується інструментальними методами дослідження і в обстежених хворих.

Таким чином, за коморбідності перебігу ХОЗЛ та ХП підсилюються процеси пероксидації ліпідів із переважанням зростання вторинних продуктів ПОЛ, ОМБ. Це сприяє підтриманню запального процесу в судинах, паренхімі підшлункової залози, порушенню мікроциркуляції та обмінних процесів як у підшлунковій залозі, так і легенях, пригніченню тканинного дихання, що, в свою чергу, пошкоджує тканини вражених органів за різних клінічних проявів, одночасно вказуючи на взаємообтяжливий перебіг цих захворювань за даної коморбідності. Паралельне зростання рівня продуктів ОМБ сприяло активації протеолітичної системи, що, мабуть, спричинювало персистенцію хронічної запальної реакції, зменшувало фізіологічний ефект альфа-1-антитрипсину, призводячи до деструктивних змін в обох органах і зумовлюючи відповідну клінічну симптоматику.

**Трефаненко І.В., Воєвідка О.С.**

### **МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ДИСБАЛАНСУ ОБМІНУ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ПОЛІОРГАННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

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

Останніми роками в патогенезі атеросклерозу велике значення приділяють процесам перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), на тлі пригнічення антиоксидантного захисту (АОЗ). З іншої сторони процеси атеросклероза поглиблюють існуючі зміни в усіх органах та системах організму людини. Виявлений взаємозв'язок між змінами в печінці, жовчному міхурі та міокарді.

Метою роботи стало удосконалити методику диференційованого лікування хворих із поєднаним перебігом ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного некаменевого холециститу (ХНХ) шляхом вивчення стану ПОЛ.

У відповідності з метою роботи нами було проведено комплексне обстеження 29 хворих з поєднаним перебігом ХНХ та ІХС та 10 осіб із ІХС, 10 практично здорових осіб. Хворих з поєднаним перебігом ІХС та ХНХ було поділено на дві групи: перша група отримала базисну терапію, а друга група – додатково кверцетин та аторвастатин. За результатами нашого дослідження у разі приєднання ХНХ у хворих на ІХС похилого віку: збільшувався рівень ЛПНЩ ( $55,7 \pm 7,4\%$  та  $43,2 \pm 6,2\%$ ), загального холестерину ( $7,83 \pm 1,22$  ммоль/л та  $6,43 \pm 0,91$  ммоль/л) та ліпідів ( $52,5 \pm 2,7$  од. та  $49,1 \pm 5,3$  од.) та зменшився рівень ЛПВЩ ( $21,6 \pm 3,5\%$  та  $25,3 \pm 5,2\%$ ) в крові. У хворих із поєднаним перебігом ІХС та ХНХ похилого віку застосування кверцетину та аторвастатину в комплексному лікуванні призвело до зменшення ЛПНЩ з  $55,7 \pm 7,4\%$  до  $46,5 \pm 3,6\%$  ( $p < 0,05$ ). Рівень ЛПНЩ в цій групі на  $7,4\%$  ( $p < 0,05$ ) нижче за рівень ЛПНЩ в групі хворих, які отримували лише традиційне лікування (відповідно рівень ЛПНЩ склав  $50,2 \pm 2,3\%$ ). Також слід зазначити збільшення ЛПВЩ на  $32,9\%$  (відповідно з  $21,6 \pm 3,5\%$  до  $28,7 \pm 2,1\%$ ,  $p < 0,05$ ), що наблизило рівень до показників групи порівняння ( $29,0 \pm 3,2\%$ ,  $p > 0,05$ ). Достовірних змін зі сторони показників протеїнограми не спостерігалось ( $p > 0,05$ ).

Таким чином в разі приєднання ХНХ у хворих на ІХС в крові знижені рівень загального холестерину, вміст ЛПВЩ при підвищеному рівні ЛПНЩ, в порівнянні з хворими на ІХС відповідного віку. У хворих похилого віку при поєднаному перебігу ІХС та ХНХ призначення кверцетину та аторвастатину зменшує в крові рівень альфа-2-глобулінів, гама-глобулінів, вивірнює дисбаланс між ліпопротеїдами за рахунок зменшення ліпопротеїнів низької щільності та збільшення ліпопротеїнів високої щільності.

**Федів О.І., Коханюк Ю.В.**

### **ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ПРОТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ЕРОЗИВНУ ФОРМУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2**

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

Відомо, що оксидантно-протиоксидантний дисбаланс є важливою ланкою патогенезу багатьох захворювань внутрішніх органів. Однак на сьогодні стан антиоксидантного захисту (АОЗ) у пацієнтів з ерозивною формою гастроєзофагеальної рефлюксною хворобою (ЕГЕРХ) і цукровим діабетом (ЦД) типу 2 та модифікаційна терапія ЕГЕРХ, шляхом включення до лікувального комплексу лікарських засобів з антиоксидантною дією, залишаються недостатньо вивченими.

Метою дослідження було оцінити ефективність застосування пепсану та кверцетину в лікуванні хворих на ЕГЕРХ, поєднану з ЦД типу 2, щодо впливу на порушення АОЗ.

Обстежено 29 хворих на ЕГЕРХ, поєднану з ЦД типу 2 віком від 35 до 67 років (чоловіків – 12, жінок – 17) та 20 практично здорових осіб (ПЗО). Для проведення порівняльного аналізу отриманих даних хворі були розподілені на групи залежно від проведеного лікування: 1-а група – 7 хворих, яким призначали базисну терапію (ІПП – омепразол у дозі 20 мг/добу); 2-а група – 13 хворих, які на фоні базисної терапії отримували пепсан у дозі 10 г тричі на добу; 3-я група – 9 хворих, які додатково до стандартного лікування отримували пепсан у дозі 10 г тричі на добу та кверцетин по 1 г на ½ склянки води 2 рази на добу за 30 хвилин до їди. Стан



АОЗ вивчали за рівнем глутатіон відновленого (ГВ), глутатіон-S-трансферази (ГТ), глутатіонпероксидази (ГП) та церулоплазміну (ЦП).

За нашими даними, у хворих спостерігали достовірне зниження вмісту ГВ у крові на 40,6% ( $p < 0,05$ ), підвищення активності ГП та ГТ на 30,7% та 45,2% ( $p < 0,05$ ) та рівня ЦП у 3,4 рази ( $p < 0,05$ ), в порівнянні із групою контролю. Після проведеного лікування рівень ГВ у хворих 2-ї та 3-ї груп нормалізувався, достовірно відрізняючись від показників до лікування ( $p < 0,05$ ) та даних у 1-й групі ( $p < 0,05$ ), в якій він був на рівні, нижчому від норми. При включенні до лікування пепсану істотно знижувалась активність ГП та ГТ, а саме: на 22,1% і 36,6%. Зазначені показники вірогідно відрізнялись від показників до лікування ( $p < 0,05$ ) та у хворих, яким призначали лише базисну терапію ( $p < 0,05$ ). Протиоксидантні властивості кверцетину зумовлені його здатністю нормалізувати активність АОЗ, що підтверджується нормалізацією активностей ГП та ГТ у хворих 3-ї групи ( $p < 0,05$ ) та статистично значущою різницею активності ГТ ( $p < 0,05$ ) між хворими, яким призначали лише базисну терапію та пацієнтами, які додатково приймали пепсан та кверцетин. Після лікування рівень ЦП у хворих, які застосовували базисну терапію знизився у 1,6 рази ( $p < 0,05$ ), що у 2,2 рази ( $p < 0,05$ ) вище від такого у здорових осіб та достовірно відрізнявся від такого у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп. Після додаткового включення пепсану до комплексу лікування рівень ЦП знижувався у 1,8 рази ( $p < 0,05$ ) і у 2 рази ( $p < 0,05$ ) перевищував такий у ПЗО. В обстежених 3-ї групи вміст ЦП знижувався у 2,3 рази ( $p < 0,05$ ), що тільки в 1,5 рази ( $p < 0,05$ ) перевищувало відповідний показник у ПЗО.

Отже, запропонований спосіб оптимізації лікування хворих на ЕГЕРХ, поєднану з ЦД типу 2, шляхом додавання до базисного лікування пепсану та кверцетину дозволяє усунути порушення протиоксидантного гомеостазу.

**Хребтій Г.І.**

#### **ПЕРИФЕРИЧНІ СУДИННОРУХЛИВІ РЕАКЦІЇ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Мета дослідження: встановлення взаємозв'язку факторів ризику розвитку атеросклерозу та особливостей периферичних судинних реакцій. На сьогоднішній день обстежено 86 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії, віком від 45 до 60 років, в середньому  $55 \pm 5,9$  років. Для діагностики метаболічного синдрому (МС) користувалися критеріями АТР III (III звіту освітньої програми по холестерину, 2001 р.). У 44 хворих діагностовано МС. Другу групу склали 42 хворих на ГХ II стадії з нормальною масою тіла (індекс маси тіла (ІМТ) -  $23,6 \pm 0,28$  кг/м<sup>2</sup>). До третьої, що складала групу контролю, ввійшли 14 осіб з нормальним рівнем артеріального тиску та без ознак ожиріння (ІМТ- $21,8 \pm 0,36$  кг/м<sup>2</sup>).

При проведенні ультрасонографії встановлено, що вихідний діаметр плечової артерії (ПА) (мм) в першій групі склав  $4,2 \pm 0,2$  ( $p < 0,01$ ); в другій  $3,9 \pm 0,2$  ( $p < 0,05$ ); в групі контролю –  $3,7 \pm 0,2$  ( $p < 0,01$ ). Ендотеліальна вазодилатація (ЕЗВД) (%), визначена методом Целерамаера-Соренсена, в першій групі склала  $4,6 \pm 0,8$  ( $p < 0,01$ ); в другій  $8,2 \pm 0,2$  ( $p < 0,05$ ); в групі контролю –  $10,1 \pm 0,6$  ( $p < 0,01$ ). Величина ендотеліальної вазодилатації (ЕНВД) (%) в першій групі склала  $15,8 \pm 2,1$  ( $p < 0,01$ ); в другій  $14,0 \pm 1,5$  ( $p < 0,05$ ); в групі контролю –  $17,8 \pm 1,3$  ( $p < 0,01$ ). Таким чином, у хворих на ГХ II стадії, за даними дослідження, виявлені порушення ЕЗВД ПА і зниження чутливості ПА до напруження зсуву, незалежно від наявності МС, хоча більш виражені у хворих з супутнім МС.

При оцінюванні впливу різних факторів, таких як дисліпідемія, зміна показників вуглеводного обміну, наявність артеріальної гіпертензії (АГ) і атеросклерозу на характер судинних реакцій в пробі з визначенням ЕЗВД виявлений ряд закономірностей у пацієнтів з МС. Так, відмічена зворотна кореляційна залежність з ІМТ ( $R = -0,40$ ,  $p < 0,001$ ), АГ ( $R = -0,24$ ,  $p = 0,012$ ), рівнем тригліцеридів і ліпопротеїдів дуже низької щільності ( $R = -0,26$ ,  $p < 0,001$ ). Можливим етіологічним фактором зменшення вазодилатації є розвиток інсулінорезистентності, котра може спричинити розвиток вторинних судинних ефектів.

Наявність ендотеліальної дисфункції у пацієнтів з МС може бути маркером атеросклерозу. "Німе" протікання атеросклерозу у осіб з МС за наявності інсулінорезистентності робить очевидною необхідність раннього виявлення порушення вазодилатації у даній категорії хворих. Тому подальше дослідження ендотеліальної функції є безперечно необхідним для розробки чітких критеріїв ранньої доклінічної діагностики захворювань, визначення вираженості процесу і розробки патогенетично обґрунтованої лікувальної тактики.

**Хухліна О.С., Урсул О.О., Войткевич Ю.І.**

#### **ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

*Кафедра внутрішньої медицини,*

*клінічної фармакології та професійних хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) залишається однією з найбільших проблем охорони здоров'я на сьогоднішній день. Якщо 1990 р. ХОЗЛ посідав 5-те місце у світі серед провідних причин смертності, то 2012 р. перемістився на 4-те і за прогнозами до 2020 р. посідає 3-тє місце [Buist A.S., 2007.



Dodd J.W., 2011]. Системне запалення, яке виникає при ХОЗЛ, розглядається в якості фактора ризику маніфестації різних захворювань внутрішніх органів, серед яких певне місце відведено хронічному панкреатиту (ХП) [Железнякова Н.М., 2013]. Тютюнопаління є основним доведеним фактором ризику розвитку як ХОЗЛ [DHHS Publication, 1984] так і ХП [Tolstrup J.S., 2009, Wittel U.A., 2008]. Водночас цікавий той факт, що тільки в 15-20% осіб, які знаходяться під впливом тютюнового диму виникає ХОЗЛ [Raju, 2014]. Це наводить на думку, що додаткові фактори, окрім паління та впливу факторів зовнішнього середовища, сприяють виникненню та прогресуванню захворювання. Нині однозначна думка про значення в генетичній схильності до ХОЗЛ склалася лише щодо поліморфізму гена альфа-1-антитрипсину (ААН) [Stoller J.K., 2012]. Але присутність дефіциту ААН серед хворих на ХОЗЛ виявлена лише у невеликій кількості випадків [Dahl M., 2002]. Тому можна припустити, що додаткові генетичні фактори, окрім дефіциту ААН, можуть робити свій внесок у розвиток та важкість перебігу ХОЗЛ.

Муковісцидоз (МВ) – одне з найбільш поширених (1:3000) спадкових аутосомно рецесивних захворювань, що характеризується порушенням екзокриної (секреторної) функції ряду органів (легенів, печінки, кишечника, підшлункової залози, потових залоз та репродуктивних органів) [Kostuch M., 1996]. Клінічні прояви МВ різноманітні та визначаються таким фактором як мутація гена трансмембранного регуляторного білка муковісцидозу (ТРБМ) [Антипкін Ю.Г., 2006]. В Україні, опираючись на дані тестування 720 здорових осіб, дослідникам вдалося встановити, що частота гетерозиготного носійства мутацій гена ТРБМ становить 1 на 29, частота МВ 1 на 3364 новонароджених. З іноземних джерел відомо, що частота гетерозиготного носійства мутацій гена ТРБМ серед білошкірих осіб становить 1:25 [Peadar G., 2000]. Гетерозиготне носійство мутацій гена ТРБМ не проявляється класичними клінічними ознаками МВ.

В ході дослідження за мету ставили визначення рівня хлоридів поту та сироваткового рівня ААТ у хворих з коморбідним перебігом ХОЗЛ та ХП.

Обстежено 37 хворих на ХОЗЛ (GOLD 2-3, В) ст. у фазі неінфекційного загострення із супровідним ХП у фазі загострення. До основної групи (О) увійшло 17 жінок (45,9%) та 20 чоловіків (54,1%), середній вік становив  $57,6 \pm 9,6$  років. Основну групу хворих було поділено на дві підгрупи в залежності від паління, відповідно в 1-шу підгрупу увійшло 22 особи (59,5%), які не палять, 2-гу підгрупу склало 15 осіб, які палять (40,5%). В контрольну групу (К) увійшло 10 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку та статі. Всі хворі дали інформаційну згоду на участь у проведеному дослідженні. Потову пробу було проведено для визначення концентрації іонів хлору в поршії поту за методом Гібсона-Кука. Піт отримували шляхом електрофорезу з пілокарпіном на ділянку передпліччя. Проба вважалася позитивною при значеннях  $>60$  ммоль/л, межевою при значеннях 40-60 ммоль/л, та негативною при  $<40$  ммоль/л. Рівень А1АН визначався в сироватці крові імуноферментним методом, забір крові проводився вранці натще.

В результаті проведеного дослідження було встановлено підвищення показників хлоридів поту у хворих обох підгруп у порівнянні з контрольною групою здорових осіб, а саме в 1-шій підгрупі середні значення хлоридів поту склали  $27,4 \pm 3,0$  ммоль/л, в 2-гій –  $41,2 \pm 3,4$  ммоль/л, тоді як в контрольній групі –  $18,5 \pm 1,2$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). В осіб 2-гої підгрупи (тобто осіб, які палять) ми спостерігали збільшення показників в 1,5 рази у порівнянні із хворими 1-шої підгрупи ( $p < 0,05$ ), та в 2,2 рази у порівнянні із К ( $p < 0,05$ ). Отримані показники осіб 2-гої підгрупи відповідали межовим значенням хлоридів поту, що може свідчити про порушення функції ТРБМ у даній групі хворих, яка виникає внаслідок негативного впливу тютюнового диму. Sloane P.L. et al. в своїх роботах спостерігали зниження функції ТРБМ в верхніх та нижніх дихальних шляхах осіб із ХОЗЛ, які палять, що призводило до згущення секрету, виділення в'язкої мокроты та погіршення мукоциліарного транспорту. Raju S.V. et al. також виявляли негативний вплив паління на функцію ТРБМ.

Також нами було досліджено рівень А1АТ у відповідних групах хворих. Спостерігалася тенденція до зниження рівня А1АТ у сироватці крові у хворих 2-гої підгрупи у порівнянні з особами 1-шої підгрупи, хоча цей показник у всіх досліджуваних випадках був не нижчим за нормальні показники (0,9-2,0 г/л). В 1-шій –  $1,56 \pm 0,04$  г/л та в 2-гій  $1,23 \pm 0,09$  г/л ( $p < 0,05$ ). Отже паління призводить до негативного впливу на рівень А1АТ в сироватці крові, та робить свій внесок до дисбалансу у системі протеази-антипротеази.

Паління та тенденція до зниження функції ТРБМ та активності А1АТ у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень за поєданого перебігу із хронічним панкреатитом є чинником взаємообтяження, предиктором прогресування та несприятливого перебігу вказаних захворювань. Перспективою подальших досліджень у цьому напрямку є дослідження поліморфізму генів ТРБМ, як ймовірного предиктора прогресуючого коморбідного перебігу хронічного обструктивного захворювання легень із хронічним панкреатитом.

**Чимпой К.А.**

#### **ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ ІЗ ПОРУШЕННЯМ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ**

*Кафедра внутрішньої медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Загальновідомо, що активація вільнорадикального пероксидного окиснення ліпідів та білків відіграє важливу роль в патогенезі хронічних дифузних захворювань печінки (ХДЗП). Водночас особливості показників