

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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. Іващук 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.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
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 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



зменшення больового синдрому використовували нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ). Прийом їх був ситуаційним або курсовим протягом 5-7 днів. Крім НПЗЗ, обстежені хворі отримували дієтичне харчування №10, антигіпертензивні засоби для корекції АТ із групи інгібіторів АПФ та діасереїн по 1 капсулі (50 мг) після прийому їжі на ніч упродовж 2-х тижнів. Починаючи з 2-го тижня лікування, дозу препарату збільшували до 100 мг на добу в 2 прийоми (по 1 капсулі вранці і ввечері після їди), курс лікування склав 90 днів.

Ефективність терапії оцінювали за такими параметрами: інтенсивність болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) та індекс WOMAC. Вміст у крові молекулярних продуктів перексидного окиснення ліпідів (ПОЛ) – ізольованих подвійних зв'язків (ІПЗ) у сполуках, дієнових кон'югатів (ДК) вивчали за І.А. Волчегорським і співавт., малонового альдегіду (МА) у плазмі крові та Ер – за Ю.А. Владимировим, А.І. Арчаковим. Вміст у крові відновленого глутатіону (ВГ) визначали титраційним методом за О.В. Травіною у модифікації І.Ф. Мещишена, І.В. Петрової. Вміст у крові цитокінів: ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП- α визначали за допомогою імуноферментного аналізу набором реагентів фірми Вектор Бест. Оцінка вищезазначених показників проводилась до початку лікування та через 12 тижнів. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою параметричних методів варіаційної статистики.

Призначення комплексної терапії з включенням діасереїну призвело до істотного зниження інтенсивності больового синдрому уже на 7-й день лікування (у половинній дозі), збільшення рухомості уражених суглобів до 10 дня лікування із повною відміною НПЗЗ. Динамічні показники вмісту у крові С-реактивного білка після проведеного лікування вірогідно зменшились у 2,6 рази ($p < 0,05$), вміст у крові продуктів ПОЛ вірогідно знизився: МА на 21,4% ($p < 0,05$), ІПЗ – на 31,7% ($p < 0,05$), ДК – на 36,4% ($p < 0,05$) із одночасним зростанням вмісту у еритроцитах ГВ: на 20,0% ($p < 0,05$), що свідчить про зниження інтенсивності оксидативного стресу і відновлення потенціалу регенерації хондроцитів. Одночасно із цим, діасереїн вплинув на вміст у крові прозапальних цитокінів: вірогідно знизивши вміст ІЛ-1 β – на 29,3% ($p < 0,05$) із нормалізацією показника, ІЛ-6 – на 25,9% ($p < 0,05$), ФНП- α – 26,0% ($p < 0,05$) (див. таблицю).

Таблиця

Показники вмісту у крові цитокінів та показників оксидантно-протиоксидантного гомеостазу (M \pm m)

Показники, од. вимірювання	ПЗО	До лікування (n=24)	Через 90 днів лікування (n=24)
ФНП- α , пкг/мл	32,18 \pm 3,10	49,16 \pm 2,02*	36,41 \pm 2,24**
ІЛ-1 β , пкг/мл	37,90 \pm 2,36	56,0 \pm 4,28*	39,6 \pm 3,72**
ІЛ-6, пкг/мл	49,72 \pm 4,32	74,4 \pm 3,57*	54,8 \pm 4,57**
С-реакт. прот., мг/л	0,005 \pm 0,0001	0,021 \pm 0,002*	0,008 \pm 0,001**
МА плазми, мкмоль/л	2,22 \pm 0,009	4,15 \pm 0,05*	3,26 \pm 0,12**
ІПЗ, Е 220/мл крові	2,89 \pm 0,02	4,57 \pm 0,16*	3,12 \pm 0,04**
ДК, Е 220/мл крові	1,46 \pm 0,03	2,82 \pm 0,11*	1,78 \pm 0,03**
ГВ, мкмоль/л	0,93 \pm 0,003	0,70 \pm 0,002*	0,84 \pm 0,003**

Включення до комплексної терапії остеоартрозу на тлі коморбідності з ожирінням та артеріальною гіпертензією діасереїну сприяє швидкому усуненню больового синдрому в уражених суглобах, підвищенню їх рухомості, пригніченню активності запального процесу, зниженню інтенсивності оксидативного стресу, а також гальмуванню цитокінової ланки регуляції запалення шляхом нейтралізації дії прозапальних цитокінів: ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП- α .

Ташук В.К.

КОРЕКЦІЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини
Буковинський державний медичний університет

ЕндоТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ, спричинена обмеженням синтезу вазодилататорів ендотелієм судин в умовах підвищеної активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та підвищеною експресією вазоконстрикторів, зокрема ендотеліну-1, відіграє важливу роль в поглибленні хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Мета дослідження – оцінити вплив різних режимів діуретичної терапії на ендотеліальну функцію судин у хворих з хронічною серцевою недостатністю упродовж 6 міс лікування.

У ході дослідження обстежено 98 пацієнтів (53 чоловіків і 45 жінок, віком 56–82 років (в середньому – (68,1 \pm 0,9) років)) з гіпертонічною хворобою III стадії з ішемічною хворобою серця (ІХС) та без неї, ХСН II–III функціонального класу за NYHA і фракцією викиду < 45%. Всі включені у дослідження пацієнти були декомпенсованими, потребували застосування петлевих діуретиків (ПД) та не мали протипоказань до їх прийому. Термін спостереження за хворими – 6 міс. з моменту включення їх у дослідження. Усім хворим була проведена корекція лікування згідно з сучасними протоколами лікування гіпертонічної хвороби, ускладненої ХСН, з обов'язковим урахуванням наявності у них ІХС і цукрового діабету.

Залежно від характеру діуретичної терапії всі обстежені хворі з ХСН були розподілені на 2 групи. До I-ї групи (n=50) увійшли пацієнти, яким була призначена щоденна діуретична терапія торасемідом, до 2-ї (n=48) – хворі, яким призначали інтермітентну терапію фуросемідом (прийом препарату через 1–2 дні або 2–3 дні підряд із наступною перервою на 1–2 дні). Зміни діаметра плечової артерії оцінювали із застосуванням ультразвукового діагностичного сканера "LOGIQ 500", за допомогою лінійного датчика 7 МГц з фазованою



решіткою ультразвукової системи. Ехо-локацію плечової артерії здійснювали в повздовжньому перерізі на 10–15 см вище правого ліктьового суглоба. Дослідження проводили в триплексному режимі (В-режим, кольорове доплерівське картування потоку, спектральний аналіз доплерівського зсуву частот). Функцію ендотелію, визначену як ендотеліязалежну вазодилатацію (ЕЗВД), оцінювали як відсоток збільшення діаметра судини – від вихідного до максимального впродовж гіперемії.

У хворих з ХСН ЕЗВД істотно покращувалась під впливом різних схем діуретичної терапії вже після 3 міс. спостереження ($p < 0,0001$ у порівнянні з вихідним показником, розрахована за критерієм Вілкоксона). У групі хворих, котрі отримували фуросемід ЕЗВД змінилась з -3,5%, до лікування до +1,7% через 3 міс. ($p < 0,0001$) та +5,4% через 6 міс. ($p < 0,0001$). В пацієнтів з ХСН, до схеми лікування котрих входив щоденний прийом торасеміду ЕЗВД змінилась з -3,8% до лікування до +3,1% через 3 міс. ($p < 0,0001$) та +7,1% через 6 міс. ($p < 0,0001$). Через 6 міс. ЕЗВД у виділених групах пацієнтів під впливом інтермітентної терапії фуросемідом збільшилась на 63,1%, а при щоденному прийомі торасеміду – на 97,9% ($p = 0,036$ між групами, порівняння проводили за допомогою критерію Манна-Уїтні).

Проведене дослідження продемонструвало, що у хворих з ХСН величина зміни швидкості кровотоку в плечовій артерії через 3 міс. стандартної терапії з інтермітентним прийомом фуросеміду збільшилась на 6,2%, а при призначенні торасеміду – на 17,1% ($p = 0,026$); через 6 міс. при схемі з фуросемідом – збільшилась на 22,5%, а при призначенні торасеміду – на 33,9% ($p = 0,033$).

При щоденному прийомі торасеміду, внаслідок статистично значимого покращення ендотеліальної функції судин відбувається ефективна корекція нейрогуморальної складової у хворих з декомпенсованою ХСН. Покращення периферичних судиннорухливих реакцій та функціонального стану ендотелію судин є важливим компонентом прогнозомодифікуючого впливу торасеміду на хворих з ХСН.

Телекі Я.М.

СТАН ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ СУДИННОРУХОВОЇ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Кафедра внутрішньої медицини

Буковинський державний медичний університет

В основі розвитку ендотеліальної дисфункції (ЕД) у великому колі кровообігу при ХОЗЛ є синдром системної запальної відповіді. Внаслідок ЕД знижується системна експресія ендотеліальної NO-синтази, причому ступінь зниження синтезу NO пов'язаний з вираженістю вентиляційних порушень, а не залежить від періоду загострення або ремісії захворювання, засвідчуючи втрату здатності ендотелію адекватно реагувати на посилення запалення і порушення вентиляції під час загострення ХОЗЛ. Тому актуальним стало вивчення особливостей вазорегулюючих властивостей ендотелію у хворих при поєднаному перебігу захворювань бронхолегеневої та травної систем.

Дослідження проведені у 10 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, 10 хворих на ХОЗЛ з відповідною характеристикою груп із супутнім ХП (II група) та 7 практично здорових осіб в якості референтної групи.

Для оцінки ендотеліязалежної вазодилатації розраховували зміну напруження зсуву та діаметра плечової артерії при реактивній гіперемії та чутливість артерії до напруження зсуву. Для отримання зображення правої плечової артерії, вимірювання її діаметру і швидкості кровотоку використовували систему, оснашену лінійним датчиком з частотою 7 МГц («EnVisorHPPhilips»).

Як свідчать результати наших досліджень, у хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП вихідне напруження зсуву (30,48 \pm 1,25 дин/см²) та напруження зсуву на реактивну гіперемію (40,17 \pm 1,28 дин/см²) є істотно меншим ($p < 0,05$), ніж у хворих на ХОЗЛ без супутньої патології підшлункової залози (36,57 \pm 1,88 дин/см² та 47,98 \pm 2,77 дин/см² відповідно) та у здорових осіб (50,03 \pm 1,56 дин/см² та 65,50 \pm 2,42 дин/см² відповідно). Ці зміни підтверджують і показники коефіцієнта К (0,24 \pm 0,037; 0,41 \pm 0,048; 0,51 \pm 0,029 відповідно), який вказує на чутливість плечової артерії до напруження зсуву. У 15% осіб за поєднаного перебігу патологій показник К дорівнював 0, що вказує на повну втрату регуляції діаметра плечової артерії.

Отже, у хворих ХОЗЛ із супутнім ХП перебіг захворювання є обтяженим та супроводжується вираженою ендотеліальною дисфункцією, що зумовлює необхідність розробки нових підходів до лікування зазначених поєднаних патологій.

Трефаненко І.В., Каушанська О.С., Воєвідка О.С.

ВИКОРИСТАННЯ ФЛАВОНОЇДІВ В КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ З ПОЛІОРГАННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ.

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет

Проблема поліорганної патології, не вважаючи на розвиток лабораторних та інструментальних методів діагностики та впровадження в практику нових методик лікування, постійно привертає увагу дослідників. Найбільш розповсюдженими захворюваннями залишаються ішемічна хвороба серця (ІХС) та хронічний некаменевий холецистит (ХНХ). Проведені раніше дослідження дозволяють вважати, що посилення вільнорадикального окислення ліпопротеїдів (ВРОЛ) є ведучим фактором в патогенезі ІХС та ХНХ. Мета