

**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



дослідження: вивчити стан оксидантної та антиоксидантної систем у хворих з поєднаним перебігом ІХС та ХНХ та його корекція блокаторами 5-ліпоксигенази (кверцетином).

Обстежено 47 хворих, які знаходились на стаціонарному лікуванні та були розподілені на дві групи: першу групу склали 27 (54%) пацієнтів, які страждали на ІХС, стенокардія напруги II-III ФК післяінфарктний кардіосклероз та ХНХ в стадії ремісії. Друга група – 20 (46%) пацієнтів на ІХС, стенокардія напруги II-III ФК, післяінфарктний кардіосклероз. Обидві групи за статтю та віком були однакові. Пацієнти I групи на фоні базисної терапії (нітросорбід, каптопрес, аспірин, корвітол) отримували кверцетин по 1 г 3 рази на добу – 14 діб.

Виявлено у хворих на ІХС та ХНХ достовірне збільшення в крові рівня маломолекулового альдегіду (МА) на 7,1% ($p < 0,05$). Показник в крові відновленого глутатіону (Гл-SH) хворих був достовірно знижений у хворих I групи на 23,4% ($p < 0,05$). У хворих I-ї групи в крові активність (глутатіонтрансферази) ГТ була збільшена ($p < 0,05$), при зниженій активності глутатіон-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФГ) ($p < 0,05$). Після лікування у хворих I-ї групи було відмічено зменшення в крові МА до $5,52 \pm 0,20$ мкмоль/л ($p < 0,05$) та збільшення Гл-SH до $0,78 \pm 0,02$ мкмоль/л ($p < 0,05$), зниження активності ГТ до $125,5 \pm 5,3$ нмоль Гл-SH за 1 хв на 1 г Нб ($p < 0,02$), та збільшенням глутатіонредуктази до $2,51 \pm 0,1$ мкмоль НАДФН2 за 1 хв на 1 г Нб ($p < 0,05$), Г-6-ФГ до $2,46 \pm 0,09$ мкмоль НАДФН2 за 1 хв на 1 г Нб ($p < 0,02$), глутатіонпероксидази після лікування виріс до $199,6 \pm 9,55$ Гл-SH за 1 хв на 1 г Нб ($p < 0,05$).

Включення в комплексну терапію хворих на ІХС та ХНХ кверцетину забезпечує кращий лікувальний ефект та може використовуватись, як засіб вторинної профілактики.

Федів О.І., Сіцінська І.О.

ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПОЄДНАНОЇ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

*Кафедра внутрішньої медицини
Буковинський державний медичний університет*

Більшість осіб (70-80%) хворіють на пептичну виразку шлунка (ПВШ) та дванадцятипалої кишки (ДПК) в молодому віці (25-40%). З інфекцією *H. pylori* пов'язують розвиток та рецидивування ПВШ і ДПК в більш ніж 90% випадків, і хронічного гастриту - в 75-85% випадків. Інфекція *H. pylori* пов'язана з наявністю атеросклерозу та підвищення артеріальної гіпертензії, що ускладнює перебіг основного захворювання.

Мета дослідження: оцінка стану слизової та визначення *H. pylori* у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом типу 2.

Обстежено 55 осіб, з них: 20 осіб з пептичною виразкою шлунка (ПВШ) та ДПК, 20 осіб з ПВШ та ДПК, поєднаною з артеріальною гіпертензією (АГ) та цукровим діабетом типу 2 (ЦД2) і 15 практично здорових осіб. Езофагогастродуоденоскопія (ЕФГДС) проводилась за допомогою фіброгастроскопу фірми "Olympus" (Японія) згідно із загальноприйнятою методикою та виконана у 100% хворих, а ЕФГДС з прицільною біопсією - у 64% хворих.

При ЕФГДС встановлено, що у всіх пацієнтів із ПВШ та ДПК і наявності чи відсутності АГ із ЦД2 виявлено виразкові дефекти в межах 0,5 – 0,9 см. Проте, у хворих із ПВШ та ДПК у поєднанні з АГ та ЦД2 типу 2 виразкові ураження виявляли в межах 0,7 – 0,9 см. Типовими змінами слизової оболонки шлунка у хворих на ПВШ та ДПК були: набряк (91,30%), обмежене запалення (42,25%) та геморагічні зміни (15,69%).

При гістологічному дослідженні встановлено, що у 70% хворих на ПВШ та ДПК виявлено *H. pylori* та 90% - на ПВШ та ДПК із АГ і ЦД2.

У хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднаної з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом типу 2 спостерігається збільшення набряку, запалення, геморагічні зміни та частота виявлення *H. pylori* перевищували у порівнянні з хворими на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки без супутньої патології, що свідчить про інтенсивніші зміни ураження слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки та порушення швидкого загоєння виразкового дефекту.

Хребтій Г.І.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ І СУДИН ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ З ДЕФІЦИТОМ МАСИ ТІЛА

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

Основна увага при профілактичних методах впливу на розвиток кардіоваскулярних ускладнень надається надлишковій масі тіла. Більшість епідеміологічних досліджень свідчить про те, що смертність від серцево-судинних захворювань має U-подібний зв'язок з модифікаціями у вигляді L- і J-залежності з індексом Кетле.

Метою дослідження було вивчення особливостей структурно-функціонального ремоделювання міокарда та ендотеліальної функції судин у хворих з артеріальною гіпертензією та недостатньою масою тіла.

На сьогоднішній день обстежено 57 хворих чоловіків на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії, віком від 60 до 85 років, в середньому – $78 \pm 5,9$ років. Першу групу (27 чоловіків) склали хворі на ГХ з дефіцитом маси тіла, другу групу (контроль) – 30 хворих на ГХ з нормальною масою тіла.



При аналізі ехокардіографічних показників у хворих з дефіцитом маси тіла виявляється тенденція до формування найбільш неблагоприємного типу ремоделювання – концентричної гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) та порушення діастолічної функції по I типу. У групі хворих із зниженою масою тіла при порівнянні із групою пацієнтів із задовільною вгродованістю спостерігається дещо менша маса міокарду лівого шлуночка ($228,8 \pm 6,2$ г та $258,4 \pm 6,1$ г відповідно, $p < 0,001$), що свідчить про дещо меншу ступінь ГЛШ та зменшення часу сповільнення раннього діастолічного наповнення ($0,220 \pm 0,002$ с та $0,238 \pm 0,002$ с, $p < 0,01$), обумовлене, імовірно, підвищенням жорсткості міокарда, що негативно впливає на скоротливу здатність серця.

При проведенні доплерографії плечової артерії (ПА) встановлено, що вихідний діаметр ПА (мм) в першій групі склав $3,9 \pm 0,3$ в другій $4,1 \pm 0,2$ ($p > 0,05$). Ендотеліальна вазодилатація (ЕЗВД) (%) в першій групі склала $3,2 \pm 0,8$ в другій $8,6 \pm 0,2$ ($p < 0,001$). Величина ендотеліальної вазодилатації (%) в першій групі склала $12,9 \pm 2,1$ в другій $14,1 \pm 1,5$ ($p > 0,05$). 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 дефіциту маси, хоча більш виражені у хворих з недостатньою масою тіла. Імовірно, одним із механізмів зростання кардіоваскулярної смертності у хворих з дефіцитом маси є поглиблення ендотеліальної дисфункції.

Чимпой К.А.

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

Кафедра внутрішньої медицини

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 системи про- та антиоксидантної захисту у хворих на ХДЗП із порушенням тиреоїдного гомеостазу залишаються поза увагою науковців.

Метою роботи було з'ясувати особливості показників про- та антиоксидантної систем плазми крові хворих на ХДЗП із порушенням тиреоїдного забезпечення організму.

Обстежено 82 хворих на ХДЗП та 20 практично здорових осіб, що склали контрольну групу. Інтенсивність ПОЛ оцінювали за вмістом у крові маломолекулового альдегіду та за рівнем окисної модифікації білків. Стан протирадикального захисту оцінювали за вмістом в крові церулоплазміну, активністю каталази та показниками глутатіонзалежної системи детоксикації – відновленого глутатіону, глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази, а також за загальною антиоксидантною активністю плазми крові.

Проведеним дослідженням встановлено вірогідне зростання в плазмі рівня маломолекулового альдегіду (на 30,8%, $p < 0,001$) та ступеня окисної модифікації білків (на 45,4%, $p < 0,001$) в обстежених хворих порівняно з контролем. В ході аналізу показників антиоксидантної системи плазми крові в основній групі відмічено помітне зростання рівня церулоплазміну (на 68,7% ($p < 0,001$)) та пригнічення активності каталази (у 1,3 рази, ($p < 0,001$)), глутатіонпероксидази (32,4%, $p < 0,001$) та глутатіонредуктази (47,1%, $p < 0,001$), на тлі зниження рівня відновленого глутатіону (на 55,5%, $p < 0,001$). Про виснаження захисних механізмів організму також свідчило вірогідне зниження показника загальної антиоксидантної активності крові (на 7,1%, $p < 0,01$).

Отже, у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки із порушенням тиреоїдного гомеостазу виникають зміни з боку про- та антиоксидантної системи плазми крові, що супроводжуються інтенсифікацією процесів пероксидації на тлі розбалансування системи протирадикального захисту.

Чурсіна Т.Я.

ВПРОВАДЖЕННЯ ЗАСАД ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ – НАГАЛЬНА ПОТРЕБА СУЧАСНИХ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ У КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

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

Загальновідомою тезою сьогодення є усвідомлення того, що для твердження про що-небудь необхідно мати у наявності достовірні, тобто статистично доведені факти. Прогрес в області медичних знань тісно пов'язаний з появою результатів нових широкомасштабних досліджень, які проводяться у відповідності з вимогами доказової медицини. Як визнано експертами ВООЗ, однією з основних умов успішного реформування національних систем охорони здоров'я і підвищення якості надання медичної допомоги населенню є впровадження в практику концепції доказової медицини, або медицини, яка ґрунтується на доказах.

Доказова медицина – це особливий стиль практичної діяльності, за якого найважливішою тезою стає загальновідомо: в медицині будь-які рішення (від проведення реформ до призначення індивідуальної терапії) повинні ґрунтуватися лише на достовірних наукових даних.

Принципам доказової медицини належить стати основою проведення наукових досліджень, клінічного та фармако-економічного аналізу молодими науковцями. Бажаною для співробітників університету була би можливість доступу до платних баз даних, що складають Кохрейнівську бібліотеку, зокрема золотого стандарту метабаз – Кохрейнівської бази даних систематичних оглядів (Cochrane Database of Systematic Reviews), в яких поряд з результатами клінічних досліджень і систематичних оглядів зарубіжних фахівців наводяться методичні