

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



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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 Андрієць О.А.
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 Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



із забоем головного мозку ($5,3 \pm 1,8$ проти $6,2 \pm 1,9$). За даними доплерографічного дослідження у 24% хворих зі струсом (4 особи) та 40% пацієнтів із забоем (6 осіб) виявили ангіоспазм легкого ступеня.

Для лікування хворих із ЧМТ у комплексній терапії застосовували холіну альфосцерат (гілатилін) у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій у дозі 1 г на добу (10 днів) з подальшим переходом на пероральну форму (капсули по 400 мг тричі на добу). Після проведеного курсу лікування у 16 (95%) пацієнтів зі струсом та у 14 (94%) хворих із забоем головного мозку відмічено позитивну симптоматику. При цьому значно регресували цефалгічний, дисмнестичний, вестибулопатичний синдроми. Ефект лікування був підтверджений даними повторного нейропсихологічного дослідження та інструментальними методами. У всіх хворих спостерігали нормалізацію функції пам'яті, показник запам'ятовування 10 слів становив $9,0 \pm 1,5$ у пацієнтів зі струсом і $8,4 \pm 1,9$ у хворих із забоем головного мозку. У пацієнтів із ангіоспазмом інтракраніальних судин та порушенням авторегуляції мозкового кровотоку при повторному доплерографічному дослідженні виявлено нормалізацію швидкісних та спектральних показників церебральної гемодинаміки.

Таким чином, застосування нейропротектора холіну альфосцерату в гострому періоді легкої ЧМТ є ефективною складовою комплексного лікування, що сприяє зменшенню вираженості клінічної симптоматики, тяжкості неврологічного дефіциту, покращує мнестичні функції, чинить позитивний вплив на кровотік.

Юрценюк О.С., Смірнова Т.В.

СТРУКТУРА ТРИВОЖНИХ ТА ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У КАРДІОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка

Буковинський державний медичний університет

Сьогодні стає очевидним, що депресію та ІХС не варто розглядати як дві незалежних патології, між ними існує досить сильний взаємозв'язок. Основним завданням була комплексна оцінка психічного статусу пацієнта та коморбідних психопатологічних порушень. Психопатологічні розлади в процесі структурованого інтерв'ю діагностували відповідно до критеріїв Розділу V «Психічні розлади» МКХ-10: легкий депресивний епізод, помірний депресивний епізод, змішаний тривожно-депресивний розлад (ТДР).

Визначено, що депресивні та тривожні розлади у пацієнтів терапевтичної та контрольної групи є клінічно однорідними. Незначно домінував легкий депресивний епізод - $35,7 \pm 5,8\%$ і $43,3 \pm 9,2\%$, відповідно, та змішаний ТДР - $34,3 \pm 5,7\%$ та $30 \pm 8,5\%$. Помірний депресивний епізод діагностовано у - $30 \pm 5,5\%$ хворих терапевтичної групи та $26,7 \pm 8,2\%$ - контрольної групи. В жодному клінічному випадку у хворих ІХС не спостерігалось вираженого депресивного епізоду.

В гендерному аспекті розподіл діагнозів мав ряд особливостей, так легкий депресивний епізод зустрічався у 19 (36,5%) жінок та 19 (39,6%) чоловіків, помірний депресивний епізод виявлено у 12 (23,1%) жінок та 17 (35,4%) чоловіків, змішаний тривожно-депресивний розлад діагностовано у 21 (40,4%) пацієнтки та 12 (25,0%) пацієнтів.

Узагальнюючи розподіл структури депресивних та тривожних розладів при ІХС, можна стверджувати, що для пацієнтів обох груп характерним, було виникнення депресивних та змішаних тривожно-депресивних розладів. Для жінок більш притаманним було виникнення ТДР, в той час як у чоловіків частіше діагностували легкий депресивний епізод.

Яремчук О.Б.

НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка

Буковинський державний медичний університет

Хвороба Паркінсона (ХП) є залежним від віку нейродегенеративним захворюванням, яке уражує 1 – 2 % осіб віком понад 60 років. Через постаріння популяції в найближчі десятиріччя очікують прогресивне збільшення захворюваності на ХП. Згідно з офіційною статистикою МОЗ, станом на 01.01.2012 року в Україні зареєстровано 23076 хворих на хворобу Паркінсона, що становить 61,4 на 100 тисяч населення. Кожного року від 2300 до 2500 хворих уперше захворюють на цю недугу. До немоторних симптомів ХП належать когнітивні розлади, депресія, тривожність, які здійснюють значний вплив на клінічний перебіг захворювання. Більшість досліджень повідомляють про поширеність деменції на фоні ХП на рівні 20 – 30%, приблизно половина хворих на ХП без деменції мають легкі когнітивні розлади навіть на ранніх стадіях захворювання. Це, зокрема, порушення виконавчих (планування та оперативної пам'яті), візуально-просторових та мовних функцій. Вважають, що саме порушення нейрональних ланцюгів, які сполучають базальні ганглії з корою, зокрема, префронтальною, сприяють когнітивному погіршенню при ХП. На думку багатьох учених, розвиток деменції на фоні ХП асоційований із зниженням вмісту ацетилхоліну, а недостатність дофаміну у префронтальній корі, імовірно, стосуються розладів уваги. Порушення виконавчих функцій при ХП пов'язане зі зниженням потоку дофаміну від хвостатого ядра до префронтальної кори, а останні томографічні дослідження засвідчили, що обмін цього нейромедіатора у стріатумі чітко корелює з результатами тестів на виконавче функціонування. Когнітивний дефіцит при ХП традиційно характеризують як "підкірковий" і для нього є типовими скоріше проблеми із згадуванням, а не запам'ятовуванням, виражене психомоторне сповільнення, повільне мислення (брадифренія) і втрата мотивації (апатія).

На теперішній час не викликає сумнівів глутаматзалежна ексайтотоксичність в патогенезі ХП. В цьому аспекті особливо актуальним є амантадину сульфат, який діє як антагоніст NMDA-рецепторів, має



нейропротекторну дію, зменшуючи потік кальцію в клітину, інгібує руйнування нейронів, перешкоджає загибелі нервових клітин головного мозку. Гіперактивація глутаматергічної системи сприяє подальшому послабленню холінергічної нейротрансмісії і посиленню когнітивного дефіциту. Пригнічуючи збуджуючу трансмітерну систему, амантадину сульфат покращує когнітивні функції, підтримує дофаміновий метаболізм нейронів чорної субстанції, покращує рівновагу між гальмівними і збуджуючими процесами в смугастому тілі. Препарат амантадину сульфат сприятливо діє на всі нейромедіаторні механізми, що відповідають за розвиток екстрапірамідних і когнітивних порушень: стимулює вивільнення дофаміну із пресинаптичних структур; гальмує зворотне захоплення дофаміну пресинаптичним нейроном; впливає не лише на дофамінергічні системи, але і на норадренергічні системи стовбуру мозку, що призводить до активності arousal-системи і ретикулярних структур; не тільки стимулює вивільнення дофаміну із нейрональних депо, але і підвищує чутливість рецепторів до дофаміну і норадреналіну; володіє Н-холінолітичною активністю; як антагоніст глутаматних рецепторів володіє нейропротекторним і антидискінетичним ефектом; покращує дофамінергічну передачу в базальних гангліях, а також в інших відділах центральної нервової системи за рахунок виділення медіатора і пригнічення його зворотного нейронного захоплення; модулює нейротрансмітерний дисбаланс в потрібному напрямку при хворобі Паркінсона; зменшує холінергічний дефіцит в стратегічно значимих когнітивних зонах.

З метою вивчення динаміки показників когнітивних функцій хворих на ХП у комплексній терапії із застосуванням амантадину сульфату проведено обстеження 20 хворих на ХП. Діагноз виставляли згідно МКБ-10 (1995) у відповідності з загальноприйнятими критеріями Британського банку мозку. Середній вік хворих склав $58,3 \pm 13,5$ років, середня тривалість захворювання - $5,6 \pm 3,1$ років. Середня важкість рухової симптоматики за частиною III Уніфікованої рейтингової шкали оцінки ХП (UPDRS) склала $25,9 \pm 8,4$ бали, важкість за шкалою Хен-Яра - $2,05 \pm 0,6$. Для об'єктивної оцінки динаміки стану хворих в процесі лікування використовувалась шкала UPDRS, частини I-III, які відображають мислення, поведінку, настрій, повсякденну активність, рухові порушення. У 14 пацієнтів спостерігалась змішана (ригідно-тремтлива) форма ХП, у 2 пацієнтів - тремтлива і у 4 - акінетико-ригідна форма захворювання. Хворих розділили на дві групи. 9 пацієнтів I групи отримували протипаркінсонічне лікування (неерголінові агоністи дофамінових рецепторів чи препарати леводопи), а 11 хворим II групи в лікування включали амантадину сульфат по 100 мг 3 рази на день. Всім хворим проведено нейропсихологічне дослідження до лікування та через 30 днів після початку терапії. Нейропсихологічне дослідження проводили за методикою А.Р. Лурія з вивченням уваги за допомогою методики "Пошук чисел за таблицями Шульте" та з використанням модифікованої таблиці Горбова з оцінкою часу виконання завдання; розумової працездатності за методикою серійний рахунок "100-7" з оцінкою часу виконання тесту і кількості помилок; пам'яті за методикою "Запам'ятовування десяти слів", зорової пам'яті за тестом Рея-Остерріхта.

В результаті проведеного лікування у більшості хворих відмічалась позитивна динаміка суб'єктивного стану та об'єктивної неврологічної симптоматики: покращувався настрій, збільшувалась працездатність, зменшувались вираженість тремору, ригідності. У другій групі відмічалось вірогідне поліпшення показників нейропсихологічного статусу: зменшилась виснажуваність, підвищився темп сенсомоторних реакцій та переключення уваги; вірогідно покращились показники уваги.

Таким чином, в процесі комплексного лікування з використанням амантадину сульфату виявлено вірогідне покращання показників нейропсихологічного статусу у хворих на хворобу Паркінсона, що підтверджує його нейрометаболічну дію.

СЕКЦІЯ 11

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПЕДІАТРІЇ, ДИТЯЧОЇ ХІРУРГІЇ ТА ЛОР ХВОРОБ

Андрійчук Д.Р.

МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ДОНАТОРІВ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ В ДІТЕЙ

Кафедра педіатрії та медичної генетики

Буковинський державний медичний університет

Одним із найтяжчих захворювань органів гастроудоденальної ділянки в дітей є виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки (ВХ). Частота даного захворювання як в Україні, так і в усьому світі продовжує збільшуватися. Така ситуація диктує необхідність вивчення і наукового обґрунтування нових ланок патогенезу та пошук препаратів і схем для покращення ефективності лікування ВХ у дитячому віці.

Метою дослідження було підвищити ефективність лікування виразкової хвороби в дітей шляхом оптимізації діагностики та розробки патогенетичної комплексної терапії.

Проведено комплексне клінічне, молекулярно-генетичне та лабораторно-інструментальне обстеження 120 дітей, хворих на ВХ, віком 7-18 років, які проживали у м. Чернівці та Чернівецькій області. Верифікація клінічного діагнозу проводилася відповідно до протоколів лікування дітей за спеціальністю «Дитяча гастроентерологія» (наказ МОЗ України № 438 від 10 травня 2010 року). Кров для молекулярно-генетичних досліджень та визначення концентрації монооксиду нітрогену брали з ліктьової вени вранці натще. Забір слини в кількості 1 мл проводили також натще після триразового полоскання ротової порожнини дистильованою водою. Концентрацію нітриту в плазмі крові та слині визначали за