

**Організація наукових медичних досліджень  
«Salutem»**



**ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ  
МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ  
КОНФЕРЕНЦІЇ**

**«ПЕРСПЕКТИВНІ НАПРЯМИ РОЗВИТКУ  
СУЧАСНИХ МЕДИЧНИХ  
ТА ФАРМАЦЕВТИЧНИХ НАУК»**

**22-23 березня 2013**

**м. Дніпропетровськ**

Кучук О. П., Соловйова О. А., Гербачовський О. В. НОВИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ДЕМІДЕКОЗНОГО БЛЕФАРИТУ .....	50
Мариченко І. М. СТАН ФІТОЦЕЛЛУЛЯРНОГО КОМПЛЕКСУ У ВАГТНИХ З ГІПЕРАНДРОЕНІОЗУ .....	54
Мелентьєва А. А., Барышова О. Ю., Зуев А. В., Хейфец Л. М., Стратоговцов В. А. ВЛИЯНИЕ МИНЕРАЛЬНО-КОСТНЫХ НАРУШЕНИЙ НА РАЗВИТИЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК .....	59
Павленков Н. Д., Павлюкович О. В. ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ШЕМИПЛУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ НА ТЛІ СУПУТНИХ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ ТА АНЕМІЇ .....	66
Гулава О. І., Подольська О. С., Тацук В. К. ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК РЕОСТР МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ .....	72
Чумаченко О. В., Саввін Л. М., Клециньська З. В. ВІДНОВЛЕННЯ КОМПРЕСОВОГО ПАРОСТКА ПІСЛЯ УСУНЕННЯ ОРО-АНТРАЛЬНИХ АНАСТОМОЗІВ ЗА ОРІГІНАЛЬНОЮ МЕТОДИКОЮ .....	77
Чумаченко О. В., Саввін Л. М., Мельничук Т. А., Клециньська З. В. РОЗВИТОК КЛІНІЧНОГО МИСЛЕННЯ У СТУДЕНТІВ- СТОМАТОЛОГІВ ЗА ДОПОМОГОЮ КЛІНІЧНОГО РОЗБОРУ ТА ДІЛОВОЇ ГРИ .....	82
Чумаченко О. В., Мельничук Т. А., Саввін Л. М., Клециньська З. В. ХРОМОКРИСТАЛОГРАФІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЯК ОДИН ІЗ ПЕРСПЕКТИВНИХ НАПРЯМКІВ ОЦІНКИ ПЕРЕБІГУ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ В ПОРОЖНІНІ РОТА .....	88
Чумаченко О. В., Мельничук Т. А., Саввін Л. М., Клециньська З. В. КЛІНІКО-РЕНТГЕНІОЛОГІЧНА ОЦІНКА ОРІГІНАЛЬНОГО СПОСОБУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПАРОДОНТИТ .....	92
Ясінська С. М., Крижанець О. В. ПРОФІЛАКТИКА ІМАГІНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЖІНОК З ОБ'ЄДНАНИМ АМАМІЕЗОМ ПРИ НЕВІДНОШУВАННІ ВАГТНОСТІ .....	96

### СЕКЦІЯ 3. ТЕНДЕНЦІЇ РОЗВИТКУ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Кузник Н. Б., Годинацька О. І., Іванівська О. В., Гончаренко В. А. ГЕРМЕТИЗАЦІЯ ФІСУР ЯК МЕТОД ПРОФІЛАКТИКИ КАРИСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ .....	100
--	-----

### СЕКЦІЯ 1. ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА: СУЧАСНІ ПРІОРИТЕТИ РОЗВИТКУ

Буряк В. В., Гончаров О. В.

асистенти

*Закарпатського державного медичного університету*

Девіденко О. В.

доцент

*Закарпатського державного медичного університету*

м. Закарпатськ, Україна

### СУЧАСНІ АСПЕКТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Основне завдання сучасної протигіпертензивної терапії – знизити ризик розвитку серцево-судинних захворювань та смерті від них. Тому у даний час терапія артеріальної гіпертензії (АГ) спрямована не тільки на корекцію різни артеріального тиску (АТ) та факторів ризику її виникнення, але й на зворотній розвиток цих в органах-мішенях, в тому числі і атеросклеротичне ураження судин. Серед гіпотензивних препаратів вибору, що застосовуються у пацієнтів з атеросклеротичним ураженням периферичного судинного русла, необхідно відмітити дігідропіридинові блокатори повільних кальцієвих каналів (БПКК) [8, с. 1462].

Існують експериментальні дані, що свідчать про здатність БПКК гальмувати прогресування атеросклерозу. Механізми протиатеросклеротичного ефекту БПКК пов'язують з їх здатністю уповільнювати проліферацію гладком'язових клітин та гіперплазію

### Література:

1. Диагностика в аспекте метаболического синдрома, сахарного диабета, артериальной и сердечно-сосудистой заболеваний: Методические рекомендации Украинской ассоциации кардиологов и Украинской ассоциации эндокринологов. – Киев, 2009. – 42 с.

Гуляга О. І.

асистент

Буковинського державного медичного університету

Поліщук О. С.

професор

Буковинського державного медичного університету

Ташук В. К.

завідувач кафедри акушерської медицини,

факультету реабілітації та спортивного лікування, професор

Буковинського державного медичного університету

м. Чернівці, Україна

### ИНФАРКТ МИОКАРДА ТА ХРОНИЧНА ХВОРОБА ШИРОК: РЕЕСТР МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ

Серцево-судинні ускладнення, згідно даних досліджень HOPE, навіть при легкій дисфункції нирок, збільшуються на 40%, а зниження клубочкової фільтрації (КФ) менше 60 мл/год пов'язано з підвищенням серцево-судинної смертності на 50%. При хронічній хворобі нирок (ХХН) виявляється підвищена активність симпатoadреналової системи, що асоціюється зі збільшенням ризику серцево-судинних захворювань [5, с.15-20, 6, с.1787-1847].

З метою дослідження змін внутрішньосерцевої гемодинаміки,

астрогуморальних порушень у хворих на гострий інфаркт міокарда та на хронічній хворобі нирок обстежено 106 пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні з приводу гострого Q-інфаркту міокарда з СН. Діагноз ґрунтовано згідно стандартів Європейської організації кардіологів. Середній вік хворих склав 51,5±3,94 роки. У всіх пацієнтів встановлено хронічну хворобу нирок на тлі хронічного пієлонефриту у фазі ремісії. Хворі були поділені на 2 групи залежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ): 1 група склали хворі з рівнем ШКФ  $\leq 90$  мл/год, 2 група – з рівнем КФ  $>90$  мл/год. Визначення параметрів функціонального стану міокарда проводили за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ) з використанням стандартних показників [2, с.7-15]. У всіх хворих внутрішньосерцевим методом визначили рівні гормонів: альдостерону, ангіотензинперетворюючого фактору (АПФ), перекладеного натріуретичного пептиду (ПНУП) та фактору Вільсона (ФФВ). Рівень КФ визначили за формулою Кокрофта-Гaulta.

Отримані дані свідчать (табл.1), що у хворих на ГІМ при КФ  $\leq 90$  мл/год виявлено вірогідне зменшення зваженого об'єму крові (ХОВ) (5290,20±301,09 проти 5990,42±296,38 г/кг відповідно;  $p<0,05$ ), що підтверджує наявність суттєвих порушень масової функції серця і вказує на великий поріг захворюваності. Це дозволяє допустити, що однією з провідних причин порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки при ГІМ можуть слугувати нейрогуморальні та нейрогуморальні порушення, які на тлі порушення функції нирок сприяють збільшенню об'єму циркуючої крові, зростанню периферичного опору [1, с.57-65, 3, с.68-84]. Інші показники ЕхоКГ в обох виділених групах відрізнялись статистично-не вірогідно.

Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на інфаркт міокарда з різними стадіями внутрішньої дисфункції

№ п/п	Показник	Клубочкова фільтрація <90 мл/год (n=26)	Клубочкова фільтрація >90 мл/год (n=26)	P
1	КДР (см)	4,98±0,08	4,81±0,07	p<0,05
2	КСР (см)	3,99±0,13	3,49±0,07	p<0,05
3	ТМШШс (см)	1,06±0,06	1,12±0,03	p<0,05
4	ТМШПс (см)	1,02±0,05	1,02±0,03	p>0,05
5	ТЗС/ШСс (см)	1,00±0,03	1,11±0,03	p<0,05
6	ТЗС/ШПс (см)	0,96±0,06	1,06±0,03	p<0,05
7	К/ДО (мл)	119,92±9,65	110,31±4,66	p<0,05
8	КСО (мл)	55,38±4,42	51,75±2,47	p<0,05
9	УО (мл)	64,54±7,33	58,56±2,57	p<0,05
10	ФФ (%)	52,62±0,86	53,19±0,83	p>0,05
11	ХОР (г/хв)	5990,02±296,38	5290,20±301,09	p<0,05
12	ΔS%	27,57±0,60	27,49±0,44	p>0,01
13	ΔTс (%)	0,17±0,05	0,13±0,02	p<0,05
14	ΔTн (%)	0,15±0,04	0,15±0,02	p<0,05
15	Δр (%)	0,41±0,03	0,44±0,01	p<0,05
16	ММШШ (г)	180,38±11,23	186,69±7,09	p<0,05
17	ІММШШ (г/м <sup>2</sup> )	91,06±5,55	94,00±3,96	p<0,05
18	ІТС/ШШ	0,40±0,02	0,44±0,01	p<0,05

Нейрогуморальний дисбаланс, що проявляється в гіперактивності симпато-адреналової, ренін-ангіотензин-альдостеронової систем (РААС) та інших судинозокучуючих, антиадріуретичних, нейрогуморальних механізмів, які викликають проліферацію клітин та ремоделювання серця, судин та нирок, розглядається, як

патогенетична основа прогресування серцево-судинних захворювань. При дослідженні рівнів нейрогуморальних маркерів у хворих на ГІМ нами виявлено (табл.2), що у хворих з КФ <90 мл/год рівень альдостерону був вірогідно вищим, ніж у хворих з КФ >90 мл/год (251,54±9,34 проти 236,24±8,83 нмоль/л; p<0,05). Це підтверджує літературні дані [6, с.1787-1867, 7, с.4-9], що альдостерон при ГІМ та гострій серцевій недостатності притуплює функціональну здатність нирок, зменшення КФ сприяє згущенню в організмі води та електролітів, що може служити негативним чинником розвитку СН. Виявлено, що концентрація ПНУП у виділенні груп хворих відрізнялась статистично не вірогідно (p>0,05), а концентрація АПФ у хворих з КФ <90 мл/год була вірогідно вищою, ніж в групі порівняння (72,83±2,43 проти 65,28±3,81 нмоль/хв/л; p<0,05). Отримані результати підтверджують літературні дані щодо притуплення антигеном II фільтраційної здатності нирок через виражену васоконстрикцію судин ниркових клубочків [3, с.68-84]. Рівень ФФб у виділенні груп хворих за величини КФ відрізнявся статистично не вірогідно. Нейрогуморальний дисбаланс, що проявляється в гіперактивності симпато-адреналової, РААС та інших судинозокучуючих, антиадріуретичних, нейрогуморальних механізмів на фоні ниркової дисфункції є патогенетичною основою прогресування серцевої недостатності [4, с.10-14, 7, с.4-9]. Отже, у хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі хронічної хвороби нирок при II стадії хронічної хвороби нирок виявлено вірогідне зменшення кількісного об'єму крові (p<0,05), вірогідно підвищення рівня альдостерону (p<0,05) та вірогідно вищу концентрацію ангіотензинперетворювального фактору (p<0,05).

Таблиця 2

Показники нейтрогенеральної реакції у хворих на ішемічний міокард з різними ступенями парвової дисфункції

№ п/п	Показник	Клубочкова фільтрація <90 мл/год (n=13)	Клубочкова фільтрація >90 мл/год (n=93)	P
1	Альдостерон (пг/мл)	251,54±9,34	236,24±8,83	<0,05
2	Парадоксний натрійуретичний петид (пг/мл)	54,46±4,81	59,01±3,77	>0,05
3	Ангіотензинеретактивуючий фактор (пг/мл)	72,83±2,43	65,28±3,81	<0,05
4	Фактор Віллебранда (мг/л)	1,06±0,13	1,20±0,07	>0,05

## Література:

1. Березін О.С. Мозковий натрійуретичний петид як маркер раннього післяінфарктного ремоделювання: результати когортного дослідження // О.С. Березін, Т.О. Самур / Укр кардіол журн. – 2012. – №3. – с.57-65.
2. Дюк Г.В. Дослідження використання ехокардіографії для оцінки структурно-функціонального стану серця // Г.В. Дюк, М.Ю. Колесник / Укр кардіол журн. – 2012. – № 4. – с.7-15.
3. Ренін-ангіотензивна система в кардиальній патології. Часть 2 // В.Н.Коваленко, Т.В. Ткаченко, В.В. Брагунь / Укр кардіол журн. – 2012. – №4. – с.68-84.
4. Vassanakis J. Pre-clinical data on involvement of mineralocorticoid receptor activation in healing and remodeling post-myocardial infarction // J.Vassanakis, D. Fraccarolo / Eur.Heart J. Suppl. – 2012. – Vol.13. – Suppl.B. – B10-B14.

5. Declining in-hospital mortality and increasing heart failure incidence in elderly patients with first myocardial infarction // J. Ezekowitz, P. Kazil, J. Bakal [et al] / J. Amer. Coll. Cardiology. – 2012. – Vol. 53 (1). – p. 13-20.
6. McMurray J. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 // J. McMurray, S. Adamopoulos / Eur.Heart J. – 2012. – V. 33. – p.1787-1847.
7. Messaoudi S. Aldosterone and the mineralocorticoid receptor // S. Messaoudi, F. Jaissier / Eur.Heart J. Suppl. – 2012. – Vol.13. – Suppl.B. – B4-B9.

Чумаченко О. В., Сєвєліна Л. М.

асистенти кафедри лінійної стоматології  
та аркто-лицької хірургії

Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Кременська З. В.

доцент кафедри лінійної

Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

#### ВІДНОВЛЕННЯ КОМРІВКОВОГО ПАРОСТКА ПІСЛЯ УСУНЕННЯ ОРО-АНТРАЛЬНИХ АНАСТОМОЗІВ ЗА ОРІГІНАЛЬНОЮ МЕТОДИКОЮ

Головна лікувальна тактика при усуненні анастомозів за оригінальною методикою полягає у застосуванні – одномоментно створити п'ятишарові перекриття в ділянці анастомозу та сформувати новий комірковий паросток, придатний для подальшої дистанційної імплантації. В якості першого шару використовується спінделізований фрагмент застосує сполучення, 2 шар – щільні пластини з