



Дослідження вмісту в крові МА з ініціацією НАДФН2 виявило його збільшення ($p < 0,001$) у хворих на АСГ – на 43,85%, у хворих на НАСГ – на 29,2%. Вміст в крові МА з ініціацією аскорбатом був вищим за норму ($5,72 \pm 0,15$) ммоль/л у хворих на АСГ на 54,02%, при НАСГ – на 41,43%. При оцінці стану захисних протирадикальних систем слід відмітити зниження вмісту в крові ГВ, особливо у хворих на АСГ – 69,47% від вікової норми ($p < 0,002$), тоді як при НАСГ ці відмінності були мінімальними ($p > 0,05$). У хворих фермент глутатіонпероксидаза виявився збільшеним відносно вікової норми ($157,65 \pm 6,73$) – при НАСГ на 84,84% ($p < 0,001$), при АСГ – на 56,07% ($p < 0,001$). ГТ була вищою в порівнянні з групою здорових осіб ($p < 0,001$) при НАСГ на 96,88%, при АСГ – на 69,66% вище за вікову норму. В усіх групах дослідження спостерігалось також підвищення активності ферменту ГР. Серед обстежених ця різниця ($p < 0,001$) була найбільшою при НАСГ – на 58,82%, при АСГ – на 37,25%. При дослідженні активності СОД – одного з найефективніших факторів системи протирадикального захисту, нами було виявлено зниження цього показника в усіх групах обстежених хворих. Серед пацієнтів зрілого віку активність СОД була нижча за вікову норму ($3,53 \pm 0,10$) од.акт.за 1 хв.на 1 г Нв: при АСГ – 65,16%, при НАСГ – 82,15%. Досить цікавим критерієм оцінки функціонування систем протирадикального захисту є співвідношення СОД/МА серед обстежених хворих в порівнянні з віковою нормою. Він виявився знижений ($p < 0,001$) при АСГ – на 68,54%, при НАСГ – на 47,19% ($p < 0,01$).

Таким чином, головними ознаками дезінтеграції параметрів системи протирадикального захисту, що досліджувалися, є підвищення активності ГП, ГТ, ГР, зниження активності СОД. Отже, характер перебігу запально-некротичних процесів у печінці та прогноз захворювання тісно пов'язані з функціонуванням систем протирадикального захисту і процесів утворення АФК, що дозволяє розглядати печінку як орган-мішень окиснювального uszkodження або окиснювального стресу.

Баланюк І.В., Андрушак М.О.

ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПРЯМОЇ КИШКИ ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

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

Досі Україна зберігає лідерство в Європі за темпами розповсюдження ВІЛ-інфекції. Щодня діагноз ВІЛ-інфекції ставиться 52 українцям, а 8 людей помирає через СНІД. За рейтинговою оцінкою UNAIDS, Україна посідає 22 місце серед 123 країн за кількістю людей, які живуть з ВІЛ. Характерним для ВІЛ-інфекції є наростаюче виснаження субпопуляції CD4⁺, яке потрібно розглядати як прояв наростаючої деструкції імунної системи та її морфологічних структур.

Метою нашої роботи було оцінити особливості слизової оболонки прямої кишки хворих на ВІЛ-інфекцію.

Обстежено 152 хворих на ВІЛ-інфекцію (84 чоловіки і 68 жінок) віком від 21 до 46 років, які перебували на амбулаторному спостереженні в Чернівецькому обласному центрі з профілактики та боротьби зі СНІДом; середній вік усіх хворих становив ($29,3 \pm 8,2$) року.

На підставі дослідження стану слизової оболонки прямої кишки (за даними ректороманоскопії) хворих на ВІЛ-інфекцію встановили наступні зміни. При I клінічній стадії недуги і нормальному стані біоценозу товстої кишки переважала нормальна ректороманоскопічна картина – у ($66,7 \pm 19,2$)% пацієнтів, у решти встановлено катаральний проктосигмоїдит. Однак порушення мікробіоценозу супроводжувалося зростанням частоти катарального запалення слизової оболонки термінального відділу кишечника. Імунодефіцит у II клінічній стадії навіть за умов нормального мікробіоценозу товстої кишки в більшості випадків супроводжувався катаральним проктосигмоїдитом. Супутній дисбіоз неодмінно накладав свій відбиток на ректороманоскопічну картину. Зокрема, дисбіоз I ступеня супроводжувався не тільки катаральним, але й траплялись геморагічне та ерозивне запалення – по I випадку ($10,0 \pm 9,5$)%. Із наростанням ступеня дисбіозу зростали морфологічні прояви запалення. Зокрема, не було жодної особи з II-IV ступенями дисбіозу, в якій не відзначалося б морфологічних ознак запалення зазначеного відділу кишечника. У III і IV стадіях ВІЛ-інфекції переважали глибші ступені дисбіозу (III і IV), що супроводжувалося домінуванням ознак деструктивних форм проктосигмоїдиту – геморагічного, ерозивного й виразкового. Отже, значне зменшення числа CD4⁺ Т-клітин при ВІЛ-інфекції підсилює процес мікробної транслокації. ВІЛ ушкоджує цілісність ендотелію слизової оболонки кишечника, тим самим створюючи умови для розвитку дисбіозу товстої кишки (наявність середньої сили прямої кореляції глибини дисбіозу з більш вираженими морфологічними змінами слизової оболонки прямої та сигмоподібної кишки ($r=0,43-0,58$)).

Бачук-Понич Н.В.

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ СТРЕС-ТЕСТІВ У ХВОРИХ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ ТА ХРОНІЧНИМИ ХОЛЕЦИСТИТАМИ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Ураженням серцево-судинної системи та органів травлення в літературі приділяється багато уваги, але переважно ці дві проблеми розглядаються науковцями окремо. Поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) та



хронічного холециститу (ХХ) нерідко характеризується взаємообтяжуючим перебігом та частими атипovими проявами цих патологій.

Метою роботи було вивчити коронарний резерв міокарда у хворих із поєднаним перебігом ІХС та ХХ при проведенні велоергометрії (ВЕМ).

Обстежено 90 хворих на ІХС, стабільну стенокардію напруги II–III функціонального класу, віком від 30 до 58 років, із них контрольну групу склали 27 осіб (30%) із ізольованою ІХС, основну – 63 (70%) пацієнти із ІХС в поєднанні з хронічним некалькульозним холециститом. Всім хворим проводили ВЕМ на діагностичному комплексі “Кардіо+” (Україна) в першій половині доби до вживання їжі та лікарських засобів із визначенням наступних показників: відсоток досягнутого навантаження до розрахункового, кількісні показники ішемії (сумарне зміщення сегмента ST (EST, мм), кількість відведень з ознаками ішемії (NST), середнє зміщення сегмента ST (AST)), толерантність до фізичного навантаження (ТФН, %).

Аналіз отриманих даних свідчить про суттєве зростання частоти реєстрації позитивної проби у контрольній групі в порівнянні з основною групою ($75 \pm 6,5\%$ та $56 \pm 5,9\%$, $p < 0,05$). Аналогічна тенденція спостерігалась і для показника відсотка досягнутого навантаження до розрахункового, який був вірогідно нижчим у пацієнтів основної групи ($52,56 \pm 3,28\%$) у порівнянні з групою контролю ($72,41 \pm 3,19\%$, $p < 0,05$), порогове навантаження становило відповідно $65,32 \pm 2,74$ та $83,26 \pm 3,59$ Вт. При зіставленні показника ТФН слід відмітити, що він був значно меншим у хворих із супутнім ХНХ порівняно з групою пацієнтів без нього (даний показник становив відповідно $45 \pm 5,12\%$ та $61,5 \pm 8,01\%$, $p < 0,05$). Отже, при поєднаному перебігу ІХС та ХХ відбувається зменшення толерантності до фізичного навантаження та зростання кількісних показників ішемії за даними ВЕМ, що ймовірно, є наслідком спільних факторів ризику обох нозологій, поглибленням гемодинамічних змін в організмі. Тому, своєчасна діагностика і терапевтична корекція ХХ є важливим профілактичним напрямком, що дозволить попередити розвиток і подальшу дестабілізацію ІХС.

Безрук Т.О.

АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ ПІЄЛОНЕФРИТУ ВАГІТНИХ

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

Вищій державній навчальній заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Пієлонефрит (ПН) – це неспецифічне інфекційно-запальне захворювання ниркового інтерстицію з послідовним ураженням усіх ниркових структур, що призводить до формування вогнищового нефросклерозу. На сьогоднішній день питання поширеності ниркової патології серед вагітних, за вітчизняними та закордонними повідомленнями, є дискусійним.

ПН є суттєвою проблемою для фізіологічної гестації плода – наявність даної патології суттєво збільшує ризик передчасних пологів та народження дітей з малою масою. Пацієнтки із загостренням хронічного пієлонефриту під час вагітності складають групу ризику щодо внутрішньоутробного інфікування дітей; високої ймовірності розвитку фетоплацентарної недостатності, яка призводить до хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода та затримки його розвитку. Найчастіше гострий ПН розвивається у третьому триместрі вагітності і післяпологовому періоді; в деяких клінічних випадках може маніфестувати як безсимптомна бактеріурія. На сьогоднішній день у клінічній нефрології пієлонефрит у вагітних розглядається як ускладнений ПН. Домінуючим етіологічним чинником ПН вагітних є *E.coli* (до 70% випадків), серед інших уропатогенів верифікуються: *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.* та *Streptococcus* групи В.

На сьогоднішній день заходи щодо профілактики, діагностики та лікування вагітних з гострим або рецидивом хронічного пієлонефриту регламентовані уніфікованим клінічним протоколом медичної допомоги (таб.).

Таблиця

Етапність надання медичної допомоги вагітним з гострим або рецидивом хронічного пієлонефриту

<i>Положення протоколу</i>	<i>Обґрунтування</i>	<i>Необхідні дії</i>
1. Догоспітальний етап		
1. У 20-40% з ББ під час вагітності розвивається пієлонефрит. 2. Вагітним жінкам з наявністю рецидивуючої ІСС до вагітності слід призначати посткоїтальну профілактику.	1. Під час першого звернення вагітної жінки до лікаря або у першому триместрі вагітності необхідно призначити бак посів сечі та виключити наявність ББ. (<i>Рівень доказовості А</i>) (КН IV.1) 2. З метою зниження ризику розвитку ІСС всім вагітним жінкам з наявністю рецидивуючого перебігу ІСС до початку вагітності рекомендована посткоїтальна профілактика. (<i>Рівень доказовості В</i>) (КН IV.3)	1. Призначення бакпосіву сечі всім вагітним жінкам під час першого звернення до лікаря або з 12 до 16 тижня вагітності. 2. Збір анамнезу (виключення рецидивуючої ІСС до вагітності). 3. Вагітним жінкам з наявністю рецидивуючої ІСС до вагітності слід призначити посткоїтальну профілактику нітрофурантоїном 100 мг або цефалексином 125 мг, за винятком останніх 4 місяців вагітності.