

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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 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.

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 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



припушень про взаємозв'язок кардіоваскулярної патології та ХОЗЛ, в основі якої лежать гіпоксемія, ендотеліальна дисфункція, оксидативний стрес, цитокиновий дисбаланс, надмірна судинна жорсткість. Відомо, що при ХОЗЛ складаються сприятливі умови для підвищення ригідності судинної стінки, яка згідно сучасним уявленням, є незалежним предиктором загальної та серцево-судинної смертності.

Хронічне персистуюче системне запалення, що присутнє при ХОЗЛ, вносить свій вклад у патогенез атеросклерозу і ССЗ у цих хворих. Судини – один із головних органів-мішеней, які уражуються при різних захворюваннях. Втрата еластичності судин – один із повідних факторів прогресування ССЗ. Підвищення ригідності артерій рекомендовано відносити до доклінічних ознак ураження органів-мішеней поряд із традиційними клінічними ознаками.

На теперішній час вивчені особливості формування і клінічне значення підвищеної артеріальної ригідності (АР) та ендотеліальної дисфункції (ЕД) у хворих на ССЗ, цукровий діабет, вивчаються механічні властивості артерій у хворих із респіраторними захворюваннями. У літературі все частіше наводяться дані про особливості серцевого ремоделювання при ХОЗЛ поєднаної з ІХС.

**Каушанська О.В., Каньовська Л.В.**  
**БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ У ПОВСЯКДЕННІЙ ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ**

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Пацієнти з різними варіантами болю зустрічаються у нашій практиці повсякденно. Як важливо для лікаря після огляду пацієнта чітко визначитись з генезом больових відчуттів, від цього залежить вибір правильного та адекватного лікування. Існують декілька видів болю:

Ноцицептивна (соматогенна) – це біль, яка обумовлена дією будь якого фактору( механічна травма, опік, запалення) на периферичні больові рецептори при інтактності всіх відділів нервової системи.

Невропатичний біль виникає внаслідок порушеної взаємодії ноцицептивних та антиноцицептивних систем внаслідок їх ураження чи порушення функції на різних рівнях нервової системи. Найбільш вивчена роль периферичних нервів, корінців, заднього рогу спинного мозку, трансмітерів болю, натрієвих та кальцієвих каналів. Можливі механізми болю включають спонтанну ектопічну активність уражених аксонів, сенситизацію больових рецепторів, патологічні взаємодії периферичних сенсорних волокон, гіперчутливість до катехоламінів. Центральна сенситизація групи нейронів спинного мозку є результатом нейрональної пластичності, активованої первинної аферентної стимуляцією. Цей процес є вирішальним у формуванні синдрому невропатичного болю та призводить до розвитку алодинії та гіперпатії.

Методи лікування невропатичного болю можна розділити на 2 великі групи: немедикаментозні та медикаментозні. Поява нового препарату Тебантін (габепентін) відкрило нові перспективи в лікуванні невропатичного болю та багатьох інших хронічних больових синдромів. Точкою прикладання Тебантіна є вольтаж залежні кальцієві N-канали, які розташовані в поверхневій пластинці заднього рога, що пояснює антиалодінічну дію Тебантіна.

Перевагами Тебантіна є позитивний фармакокінетичний профіль: не метаболізується, не зв'язується з плазмовими білками крові, виводиться нирками, легко проходить через ГЕБ; відсутність необхідності моніторингу концентрації препарату в крові; м'який профіль побічних ефектів (можуть виникати седатія та запаморочення).

У порівнянні із карбамазепінами Тебантін добре переноситься, в тому числі і людьми похилого віку, іноді при його застосуванні ми спостерігали побічні ефекти (запаморочення, сонливість, незначну нудоту), але треба відмітити, що вони були слабо або помірно вираженими та носили переміжний характер.

Однак слід утриматись від його застосування в поєднанні з алкоголем, транквілізаторами, антигістамінними препаратами, барбітуратами, антиконвульсантами, снодійними, міорелаксантами, наркотиками. Поєднання Тебантіна з лідокаїном або антидепресантами посилює його ефект. Тому має зміст поєднання з пластирем версатис, який містить лідокаїн, з толперизоном (мідокалмом), молекула якого має лідокаїноподібну дію, таким чином, призначення мідокалма в дозі 300-450 мг на добу потенціює дію Тебантіна при лікуванні невропатичних больових синдромів. Концентрація Тебантіна в плазмі досягає піка через 2-3 год після прийому. Інтервал дозування не має перевищувати 12 годин. Біодоступність складає 60%. Прийом їжі не впливає на фармакокінетику тебантіна.

Антациди знижують концентрацію тебантіна в крові, тому його рекомендується приймати не раніше ніж через 2 години після прийому антацидів.

Таким чином, сучасним підходом до лікування невропатичного болю є застосування в комплексній терапії Тебантіна. Зрозуміло, панацеї немає, однак отриманий позитивний досвід застосування Тебантіна при лікуванні невропатичних больових синдромів допомагає практичному лікарю в лікуванні пацієнтів з невропатичними больовими синдромами, які є часто важкокурабельними та досить проблемними.



**Квасницька О.Б.**  
**СИНДРОМ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ  
ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ**

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Явища інтоксикації, як правило, супроводжують захворювання та їх ускладнення, пов'язані з підвищеним розпадом тканин, посиленими процесами катаболізму, недостатністю функції печінки, нирок, порушенням процесів мікроциркуляції.

Незалежно від етіологічного фактора симптоми інтоксикації мають загальні риси та клінічні прояви. Синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ) не тільки супроводжує більшість захворювань, але і сам по собі є важливим фактором їх патогенезу, і в багатьох випадках визначає можливі несприятливі наслідки. Ендотоксинемія порушує тонус периферичних судин, реологію крові, призводить до гіпоксії, яка поглиблює зниження функції органів природної детоксикації та екскреції. Токсини призводять також до зниження ефективності медикаментозної терапії.

Метою нашого дослідження було вивчити інтенсивність синдромів ендогенної інтоксикації у хворих на цироз печінки (ЦП) та можливі шляхи фармакологічної корекції.

Було обстежено 14 хворих на декомпенсований ЦП токсичного генезу віком від 34 до 57 років з тривалістю захворювання 6-9 років та 10 практично здорових осіб відповідного віку. Діагноз верифікували на підставі загальноприйнятих клінічних, лабораторних, біохімічних та інструментальних методів дослідження. Активність ферментів АлАТ та АсАТ перевищувала показники у здорових осіб в 2-3 рази, загальний білірубін в 2,5 рази, спостерігалась гіпоальбумінемія та гіпергаммаглобулінемія, рівень креатиніну в крові перевищував норму на 23%. Інтенсивність СЕІ оцінювали за рівнем в сироватці крові СМП при довжині хвилі 254 нм та 280 нм за М.І. Габріелян (1984) в модифікації Д.Л. Брасюка (1995). Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням методів непараметричної статистики.

Встановлено, що у пацієнтів зрілого віку на декомпенсований ЦП вміст СМП 254 та СМП 280 відповідно збільшується в 1,14 і 1,18 рази порівняно з віковою нормою ( $p < 0,001$ ), що відповідає підвищенню інтенсивності катаболічних процесів в організмі. Рівень СМП в крові прямо корелював з проявами диспептичного та анемічного синдромів ( $r = 0,33$ ,  $-0,54$ ,  $p < 0,05$ ) та креатинінемією ( $r = 0,39$ ,  $p < 0,05$ ).

В процесі лікування всі пацієнти були поділені на основну та контрольну групи. Пацієнти основної групи, окрім базисного лікування, яке включало гепатопротектори, дезінтоксикаційну та діуретичну терапію отримували додатково протягом 15 днів реосорблякт 200 мл №5, ссилат 200 мл №5, цитофлавін 10 мл внутрішньовенно №10, з подальшим переходом останнього на таблетовані форми. Результати дослідження вказали на вірогідне зниження продуктів СЕІ в крові пацієнтів основної групи, на відміну від контрольної, що корелювало зі зниженням в крові активності АсАТ та АлАТ, рівня загального білірубіну, креатиніну ( $p < 0,05$ ). Клінічно це проявлялось зменшенням астеничного та диспептичного синдромів, нормалізацією сну, збільшенням кількості добового діурезу.

Отримані результати вказують на те, що у пацієнтів на декомпенсований ЦП токсичного генезу з мінімальною активністю існують порушення метаболізму як неспецифічна та універсальна відповідь на дію етіологічного чинника, що полягає в накопиченні в крові маркерів ендогенної інтоксикації СМП 280, СМП 254. Включення в схеми лікування препаратів, які покращують мікроциркуляцію, корегують кислотно-лужну рівновагу та володіють антигіпоксичними та антиоксидантними властивостями скорочують терміни перебування пацієнтів в стаціонарі і з покращують їх якість життя.

**Кулачек В.Т., Зуб Л.О., Кулачек Я.В.**  
**РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ТА ПІЄЛОНЕФРИТ: ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРІВ ПРОГНОЗУВАННЯ  
ЇХ МАНІФЕСТАЦІЙ**

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

Сьогодні відомо, що одним із головних імовірних чинників виникнення та розвитку ревматоїдного артриту (РА) є зовнішні тригерні фактори, серед яких особливо важливим вважають інфекційний фактор, причому його патогенна дія на організм може здійснюватися різними шляхами. Виходячи з останніх наукових даних про велике значення тригерних інфекційних чинників у маніфестації РА, хронічному пієлонефриту серед цих тригерів відводиться одне з чільних місць. Велику зацікавленість викликає також вірогідність маніфестації пієлонефриту на тлі РА.

Метою роботи було дослідити можливий взаємозв'язок між ревматоїдним артритом та маніфестацією хронічного пієлонефриту. У дослідженні брали участь 31 хворий на РА і наявності хронічного пієлонефриту (ХП), 20 хворих РА без ХП і 20 практично здорових людей. Було використано кластерні та класифікаційні методи Data Mining за показниками ПОЛ крові і сечі, бета-2-мікроглобуліну крові і сечі, імунних факторів (трансформуючий фактор росту-бета (ТФР-бета)), які за результатами наших попередніх досліджень можуть бути предикторами прогресуючого характеру перебігу ХХН. Виявлено, що хворі, у яких діагностовано тільки РА, в основному потрапили в кластер «1» (18 пацієнтів). Деякі з них (3 особи) класифіковані як такі, що



належать до кластеру «2». Таким чином, ці особи повинні мати ознаки двох хвороб РА та ХП, не дивлячись на те, що в них діагностовано тільки РА. Це означає, що такі пацієнти знаходяться в групі ризику розвитку ХП. Такий аналіз дає підстави вважати, що РА може мати ознаки фактору, що спричиняє маніфестацію ХП. Основним фактором, що характеризує належність пацієнта до кластеру здорових залишається бета-2-мікроглобулін сечі з однаковою пороговою величиною, але фактором, що визначає належність до типу захворювання є фактор малонового діальдегіду (МДА) сечі

Таким чином, використовуючи даний метод, стає можливим попередній аналіз взаємообтяження даних нозологій РА та ХП. Новий метод у діагностуванні факторів прогнозу РА та РА+ХП на основі кластерного та класифікаційного аналізу, який визначає основні чинники для діагностики та прогнозування (бета-2-мікроглобулін сечі, МДА сечі, ТФР-бета крові) може бути використаний в клінічній практиці. За умови інтегрування цих методів в сучасні діагностичні системи можливим стане вирішення важливої проблеми охорони здоров'я – підвищення ефективності діагностики та прогнозування хвороб нирок.

**Лукашевич І.В., Харина П.П.\***

#### **ЛІКУВАННЯ ПРОЯВІВ СЛАДЖ-ФЕНОМЕНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»  
ПрАТ ФФ Дарниця, м. Київ\**

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності корекції клінічних проявів сладж-феномену у хворих на хронічний холецистит за допомогою поєднання урсодеохісолієвої кислоти (препарат "Урсохол" ПрАТ ФФ Дарниця) та препарату рослинного походження "Холівер" ("Hau Giang Pharmaceutical Joint-Stock Company-HG Pharm", В'єтнам) Для характеристики морфо-функціонального стану гепатобіліарної системи проводили програмне ультразвукографічне дослідження 32 хворим на хронічний некаменевий холецистит з явищами сладж-феномену та без нього віком від 41 до 73 років з анамнезом захворювання від 5 до 17 років. Домінуючий контингент – жінки (63%). Ехографічно оцінювали розміри, контури, структуру зазначених органів. Ультразвукографічне дослідження здійснювали натще, через 10-12 годин після останнього прийому їжі за загальноприйнятою методикою. Крім того, всім хворим були проведені біохімічний та загально-клінічний аналіз крові.

При обстеженні було виявлено, що у 23 хворих мали місце явища сладж-феномену від ¼ до ½ об'єму жовчного міхура на фоні помірного збільшення його об'єму та товщини і щільності стінки, ущільнення внутрішньопечінкових жовчних протоків при нормальних розмірах та ехоструктурі печінкової паренхіми. Клінічний перебіг патології у пацієнтів вирізнявся схильністю до торпідного перебігу, знижувалась якість життя пацієнтів, була меншою ефективність гепатопротекторно-жовчогінної терапії, яка потребувала побільш тривалого застосування, помірно підвищувалась активності лужної фосфатази, АЛТ, ЛДГ (заг.), ГГТП, достовірно підвищувався рівень холестерину та тригліцеридів. Програма оздоровлення досліджуваного контингенту хворих включала в себе корекцію харчового режиму в часі, нормалізацію балансу складових частин їжі з акцентом на збільшення рідинного компоненту до 2,5-3 л/добу, харчову корекцію функції кишечника за рахунок збільшення пектинового компоненту їжі, рослинних олій та молочно-кислих продуктів, дозоване фізичне навантаження (ходьба, біг, дихальна гімнастика, помірна фізична праця), жовчогінно-гепатопротекторну терапію рослинними препаратами (зокрема препаратом "Холівер") в поєднанні з урсодеохісолієвою кислотою (препарат "Урсохол" ПрАТ ФФ Дарниця) впродовж 1 - 1,5 міс. Після закінчення курсу лікування пацієнти відмічали суттєве покращення самопочуття, у більшості зникали скарги з боку основного захворювання. Крім того, відмічались і позитивні біохімічні зміни крові: активність АЛТ, ЛДГ (заг.), ГГТП після проведеного лікування наближалася до нормального рівня, значення вмісту в плазмі крові холестерину та тригліцеридів коливалися в межах норми. При ультразвуковому дослідженні зменшилась товщина стінки жовчного міхура та суттєво зменшились явища сладж-феномену. Таким чином, хронічний холецистит з явищами сладж-феномену - часте поєднання патологічних станів, особливо у людей зрілого віку; вираженість і частота їх продовжують зростати з віком. Одним з важливих причин їх виникнення є суттєві порушення хронічності та якості харчування, особливо нехтування рідинним, фруктово-овочевим, пектиновим компонентами їжі, рослинними оліями, гіподинамія. Одним з ефективних шляхів підвищення ефективності реабілітації хворих є поєднання гепатопротекторно-жовчогінної терапії з урсодеохісолієвою кислотою на тлі дієтичної корекції харчування в часовому та якісному аспектах з підвищенням рідинним навантаженням

**Лукашевич І.В., Юрнюк С.В.\***

#### **КОРЕКЦІЯ ГІПЕРЛІПІДЕМІЇ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З СУПУТНИМ СТЕАТОГЕПАТОЗОМ**

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб  
Кафедра судової медицини та медичного правознавства\*  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Ураження печінки при різних захворюваннях внутрішніх органів можна розглядати як фактор, що сприяє погіршенню перебігу основного захворювання.



При цукровому діабеті (ЦД) спостерігається порушення метаболізму, що приводить до поліорганного ушкодження в тому числі до ураження печінки. Найбільш типовим ураженням печінки при ЦД є розвиток стеатогепатозу. Внаслідок дефіциту глікогену в печінці стеатогепатоз сприяє розвитку атеросклерозу та прогресуванню ангіопатій. Необхідним компонентом профілактики та лікування останніх при ЦД є ангігіперліпідемічна терапія.

Метою роботи було вивчення клінічної ефективності «Аргініну-Дарниця» при лікуванні гіперліпідемії у хворих на ЦД 2 типу з супутнім стеатогепатозом.

Обстежено 37 хворих на ЦД 2 типу з супутнім стеатогепатозом, віком від 44 до 70 років (в середньому 56,5±1,7 років), 23 жінки та 14 чоловіків. Критерієм включення хворих в обстеження був рівень загального холестерину вище 5,20 ммоль/л та задовільна компенсація вуглеводного обміну (HbA1c <7,5%) за критеріями European Diabetes Police Group (1993). Середня тривалість захворювання склала 3,7±0,5 років; II ступінь ЦД була виявлена у 32 хворих, III – у п'яти хворих. У 27 хворих мало місце ожиріння. Всі хворі знаходились на дієтотерапії, 28 пацієнтів одержували тільки пероральні протидіабетичні препарати (глюкобай, манініл). Метою призначення «Аргініну-Дарниця» було максимальне зниження рівня загального холестерину (але не менш 3,0 ммоль/л). «Аргінін-Дарниця» призначався по 200мг на добу; курс лікування складав 21-28 днів. До початку дослідження, через 3 та 12 тижнів лікування проводили клінічний огляд хворих, вимірювали масу тіла з визначенням індексу маси тіла, визначали показники вуглеводного та ліпідного обмінів.

В результаті використання «Аргініну-Дарниця» у всіх хворих відмічено зменшення розмірів печінки, виявлене достовірне зниження вмісту холестерину та ЛПНЩ в сироватці крові, тенденція до зниження рівня ТГ, підвищення рівня ЛПВЩ та зниження індексу атерогенності. Досить висока клінічна ефективність препарату поєднувалась з хорошою переносимістю. Побічних реакцій на прийом «Аргініну-Дарниця» не відмічалось. Випадків декомпенсації ЦД або необхідності в підвищенні доз протидіабетичних препаратів не було. У 5 хворих, що мали ожиріння, спостерігалось зниження маси тіла на 7-10%. Виявлена дисліпідемія була пов'язана з інсулінорезистентністю, що підтверджено підвищеним рівнем HbA1c. Ожиріння, інсулінорезистентність, гіперінсулінемія та дисліпідемія зі зниженням рівня ЛПВЩ та підвищенням ТГ є класичними ознаками метаболічного синдрому, який в свою чергу являється встановленим фактором ризику артеріальної гіпертензії та серцево-судинних ускладнень. Достовірне зниження рівня HbA1c після прийому «Аргініну-Дарниця» свідчить про підвищення біологічного ефекту інсуліну, тобто про зростання чутливості до нього. Враховуючи те, що біологічний ефект інсуліну здійснюється через його специфічний мембранний рецептор, активація якого залежить від стану фосфоліпідного шару мембрани, можна зробити висновок, що прийом «Аргініну-Дарниця» сприяє зменшенню інсулінорезистентності завдяки стабілізації фосфоліпідного шару мембрани.

Таким чином, «Аргінін-Дарниця» сприятливо впливає на ліпідний спектр крові при тривалій терапії у хворих на ЦД 2 типу з супутнім стеатогепатозом та позитивно впливає на метаболічні процеси в клітинах печінки, сприяє зменшенню інсулінорезистентності завдяки стабілізації фосфоліпідного шару клітинних мембран та може використовуватись при вторинній профілактиці атеросклерозу у зазначеного контингенту хворих.

**Малкович Н.М.**

#### **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ТРАНСНАЗАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ «НАЗОФЕРОН» ТА ІНГАЛЯЦІЙНОГО ЗАСОБУ «АКК» В ПРОФІЛАКТИЦІ ВІРУСІНДУКОВАНИХ ЗАГОСТРЕНЬ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

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

Профілактика вірусіндукованих загострень хронічних респіраторних захворювань з провідним бронхообструктивним синдромом, - бронхіальної астми (БА), хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), - залишається актуальною проблемою внутрішньої медицини. Продовжується пошук засобів, що здатні позитивно впливати на перебіг гострих респіраторних вірусних захворювань (ГРВЗ), прискорювати їх розрешення, сприяти потенціюванню дії бронхолітичних засобів, зменшувати потребу у застосуванні антибактеріальних засобів і, найголовніше, попереджати індуковане загострення хронічних бронхообструктивних захворювань. Нами було запропоновано застосування вітчизняних препаратів, що безпосередньо доставляються та мають максимально локалізовану дію на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів - засобів «Назоферон» та «АКК», що здатні чинити різнопланову протівірусну дію.

Впродовж 2015 року обстежено та проліковано 65 хворих з хронічними бронхообструктивними захворюваннями (БА, ХОЗЛ), що звернулися амбулаторно з клінічною маніфестацією ГРВЗ. Середній вік хворих склав 38±6,5 років. Всім пацієнтам призначені симптоматичні засоби для лікування ГРВІ (жарознижувальні (парацетамол), відхаркувальні, локальні судинозужувальні препарати). За застосуваннями методами лікування хворі були розподілені на чотири групи: I група (12 хворих) – хворі на БА чи ХОЗЛ, яким з першого дня звернення був призначений «Назоферон» по 3 спрея 6 разів на добу впродовж 3-4 днів; II група (13 пацієнтів) – хворі на БА чи ХОЗЛ з першого дня звернення отримували «АКК» шляхом небулайзерних інгаляцій по 2 мл двічі на добу 5 днів. Пацієнтам III групи (15 досліджуваним) запропонували комбінацію двох