

**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



Детальний аналіз отриманих результатів показав, що в першій групі співвідношення осіб похилого та зрілого віку складає 1:2, а в другій групі - навпаки 2:1, в третій групі кількість осіб зрілого та похилого віку була практично однаковою. Отримані дані свідчать, що найвищий показник САТ за добу зафіксовано у хворих I групи (165,37±2,5, p<0,001), який вірогідно відрізнявся від аналогічної величини в II (136,9±4,7, p<0,001) та III (129,6±8,2, p<0,001) групах. САТ max був вірогідно вищим в I групі (184,32±9,05, p<0,05) в порівнянні з цим показником у хворих II групи (177,9±10,4, p<0,05). Така ж тенденція простежувалась для САТ min (124,9±5,89 проти 120,21±5,23). Величина САТ ден. теж була найвищою в I групі (168,73±3,23, p<0,05) вірогідно відрізняючись від аналогічного показника в III групі (144,47±1,1, p<0,05). В нічний час САТ в I (154,32±5,37, p<0,001) та II (157,76±2,58, p<0,001) групах не відрізнявся між собою при вірогідному переважанні в порівнянні з III групою (118,59±3,1, p<0,001). Величина ДАТ по всім характеристикам була найвищою в II групі досліджуваних. Звертає на себе увагу той факт, що вірогідні відмінності зафіксовані по показнику ДАТ min: I група - 61,29±6,14, II група - 63,58±7,06, III група - 46,17±2,42. Таким чином, виявлені закономірності свідчать, що найвищі показники САТ зафіксовані у хворих I групи, а найвищі показники ДАТ - в II групі.

Отже, при дії стрес-факторів на серцево-судинну систему виникнення порушень артеріального тиску у пацієнтів зі стабільною стенокардією на тлі метаболічного синдрому реалізується через різні патогенетичні ланцюги та має певну залежність від віку хворого. Подальше проведення аналогічних досліджень є актуальним, оскільки це дозволить індивідуалізувати призначення адекватної терапії.

Глашук Т.О., Широкова С.В.*
ВПЛИВ ПРИЗНАЧЕНОГО ЛІКУВАННЯ НА ВІДДАЛЕНИЙ ПРОГНОЗ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ
СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
*КМУ «Міська поліклініка №2», м. Чернівці**

Пацієнти зі стабільними формами ішемічної хвороби серця (ІХС) належать до групи дуже високого ризику, оскільки серцево-судинна смертність у них сягає від 1,3% до 10% на рік. Вибір тактики лікування конкретного хворого з коронарною недостатністю є найважливішим повсякденним завданням практикуючого кардіолога. Враховуючи, що різні клінічні синдроми хронічної ІХС є проявом одного і того ж патологічного процесу, поділ стенокардії на різні форми виправданий лише з клінічних позицій, а оцінка важкості стану та довгостроковий прогноз ІХС являють собою дуже складну проблему.

Нами обстежено 90 пацієнтів із стабільною стенокардією (СС), які окрім нітропрепаратів, аспірину ("Bayer AG" 100mg на добу) та розувастатину (Мертеніл, "Гедеон Ріхтер" 10mg на добу) отримували бисопролол (Конкор, "Nuscomed") в дозі 1,25 - 7,5 (5,41 ±1,36) мг/добу - група I, 30 хворих; карведілол (Коріол, "KRKA") в дозі 6,25-12,5 (9,75±1,69) мг/добу - група II, 30 хворих; та івабрадин (Кораксан, "Servier") в дозі 5-15 (9,81 ±2,13) мг/добу - група III, 30 хворих. З метою виявлення впливу на довготривалий прогноз (через 1 рік спостереження) призначеного лікування, нами проаналізовано цілий ряд показників, таких як: прихильність пацієнтів трьох сформованих груп до лікування, виникнення ІМ та випадків декомпенсації кровообігу, що зумовлювали госпіталізацію хворого впродовж одного року спостереження та обчислення ймовірності виникнення несприятливих наслідків захворювання з використанням концепції відношення шансів.

Результати дослідження свідчать, що за період спостереження в цілому по групі спостереження померло 4 пацієнти (4,44%). При спілкуванні з родичами померлих було з'ясовано, що вони повністю припинили прийом всіх призначених препаратів.

Нами проведено порівняльний аналіз динаміки відношення шансів (OR) у пацієнтів зі СС за наявності ІМ, нестабільної стенокардії (НС), потреби в ревааскуляризації та серцево-судинної смерті після одного року лікування. Аналогічний математичний аналіз проведений на основі порівняння досягнення кінцевих точок пацієнтам групи II та групи III, а також співставлення ідентичних даних у пацієнтів зі СС, які у доповнення до базисної терапії отримували бета-адреноблокатори бисопролол (група I) або карведілол (група II).

У пацієнтів трьох груп, які порівнювалися, з приблизно однаковою частотою розвивалася серцево-судинна смерть та нестабільна стенокардія, щодо випадків розвитку інфаркту міокарда та потреби в ревааскуляризації, то їх кількість була достовірно меншою у пацієнтів, які додатково до базисної терапії отримували івабрадин.

Казанцева Т.В., Білецький С.В., Петринич О.А.
АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ І ОЖИРІННЯ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

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

Сьогодні ожиріння є однією з найбільш важливих медичних проблем. Воно служить однією з основних причин розвитку цукрового діабету (ЦД) 2 типу, підвищення артеріального тиску (АТ) і гіперліпідемії. Кожен з цих станів, а тим більше їх поєднання, значно збільшують ризик розвитку серцево-судинних ускладнень. Важливим фактором у прогнозуванні ризику розвитку серцево-судинних ускладнень при підвищенні АТ на



фоні ожиріння є характер розподілу жирової тканини: при абдомінальному ожирінні він особливо несприятливий. На даний час можна досить чітко сформулювати вимоги до антигіпертензивної терапії (АГТ) при ожирінні. Вона повинна забезпечувати: досягнення цільового АТ (частіше за все при комбінованій терапії) і покращання прогнозу (попередження конверсії в ЦД); зменшення гіперволемії; виражену кардіо-, нефро- і ангіопротекцію; стабілізацію маси тіла; корекцію метаболічних порушень; зменшення інсулінорезистентності (ІР).

Звичайно, що для практичного лікаря дуже важливо знати, які класи антигіпертензивних препаратів (АГП) найбільш ефективні у пацієнтів з поєднанням артеріальної гіпертензії (АГ) та ожиріння. Але парадоксальність ситуації полягає в тому, що в жодних міжнародних і національних рекомендаціях немає рекомендацій з вибору лікування в цій клінічній ситуації; звичайно, що поняття «метаболічний синдром» не є синонімом ожиріння. Одним із пояснень цього пробілу є те, що немає достатньої кількості досліджень з АГТ при ожирінні. Так як АГТ при поєднанні АГ та ожиріння у даний час не базується на результатах великомасштабних, рандомізованих, контрольованих досліджень, проведених саме в цій популяції хворих, вона значною мірою носить емпіричний характер.

Одним із основних механізмів підвищення АТ при АГ на фоні ожиріння є гіперволемія. Тому діуретики (Д) могли б стати одним із основних класів АГП, показаних при даній патології. Однак відповідно до результатів клінічних спостережень, всі тД погіршують вуглеводний обмін, навіть в дозі 12,5 мг/добу. При цьому, чим вище вихідний рівень глікемії, тим більшою мірою він зростає на фоні їх прийому. Окрім несприятливого впливу на вуглеводний обмін тД можуть чинити негативний вплив на ліпідний і пуриновий обмін. Підвищення активності симпатико-адреналової системи у пацієнтів з ожирінням диктує необхідність застосування β-АБ для нормалізації АТ у цієї категорії пацієнтів. Проте неселективні β-АБ (атенолол, пропранолол) негативно впливають на вуглеводний і ліпідний обмін; викликають розвиток порушеної толерантності до глюкози і збільшення ваги.

Серед β-АБ препаратами вибору для корекції АТ при ожирінні являються карведілол і небіволол. Препаратами вибору для лікування АГ у хворих із ожирінням є ІАПФ, так як вони метаболічно нейтральні, знижують ризик розвитку ЦД: ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial), HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation study) і володіють потужною кардіо-, ангіо- і нефропротекцією.

Більшості пацієнтів з поєднанням АГ та ожиріння показана комбінована антигіпертензивна терапія, так як тільки вона може реально забезпечити досягнення цільового АТ і хорошу органопротекцію у цієї проблемної групи хворих. Однак вибір найбільш оптимальної комбінації досить складний, враховуючи супутні порушення вуглеводного і ліпідного обмінів. Результати низьки масштабних клінічних досліджень: ASCOT, ACCOMPLISH (Avoiding Cardiovascular events through Combination therapy in Patients Living with Systolic Hypertension), STAR (The Study of Trandolapril/ Vcrapamil SR And Insulin Resistance), HOS Study (Hypertension-Obesity Siburtamine Study) вказують на те, що серед всіх раціональних комбінацій найбільшу перевагу надають комбінації ІАПФ з АК, так як вона володіє найбільш вираженим позитивним впливом на стан вуглеводного і ліпідного обмінів, знижує ризик розвитку ЦД 2 типу, покращує еластичність великих судин і функцію ендотелію. Категорично не рекомендується застосовувати у цієї категорії пацієнтів комбінацію β-АБ і класичного тД у зв'язку з наявністю у них вираженого негативного впливу на обмін глюкози і ліпідів.

Таким чином, аналіз літературних даних вказує на те, що ІАПФ повинні бути обов'язковим компонентом АГТ при поєднанні АГ та ожиріння. В якості другого препарату найбільш раціональним є вибір недигідропіридинового АК – верапаміла СР. Але для розриву «вадного» кола АГ та ожиріння практично всі пацієнти потребують комбінованої АГТ на фоні призначення препаратів для зниження маси тіла.

Каньовська Л.В., Каушанська О.В., Ткач Є.П.
КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ ХОЗЛ ТА ІХС: МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ВЗАЄМОБТЯЖЕННЯ

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

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є однією з провідних причин захворюваності і смертності в сучасному суспільстві і являє собою значну соціальну та економічну проблему, яка поки що не має тенденції до покращення. Згідно даних популяційних досліджень, у хворих на ХОЗЛ ризик серцево-судинної смерті вищий у 2–3 рази і складає приблизно 50 % від загальної кількості смертельних випадків. Коморбідність серцево-судинних захворювань (ССЗ) і ХОЗЛ являє міждисциплінарну проблему, оскільки їх поєднання сприяє прогресуванню патологічних змін, притаманних кожному із цих захворювань. Останні роки широко обговорюються механізми їх тісної асоціації. Згідно з даними популяційних досліджень, у хворих на ХОЗЛ ризик серцево-судинної смертності підвищений у 2-3 рази і становить приблизно 50% від загальної кількості смертельних випадків [W. MacNee, 2011].

У сучасній літературі поєднання ХОЗЛ та ІХС розглядається як з позиції простого поєднання хвороб внаслідок впливу загальних факторів ризику (паління, урбанізації, низької фізичної активності, старіння популяції, генетичної схильності), так і з точки зору формування ІХС при ХОЗЛ як результату системного запалення [F. Gardio-Rigo, 2010; X.Г. Аміджанова, Б .А Кауров, 2011; J. Mackay, M. Eriksen, 2011]. Передбачається, що посилення локального запалення в бронхах, легеневої паренхімі і судинах надає системний вплив і сприяє прогресуванню ХОЗЛ, розвитку атеросклерозу і серцевої патології у даних пацієнтів .Існує ряд



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 антиалодинічну 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 переміжачий 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 ЕНДОГЕННОЇ 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