

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



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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. Іващук 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.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

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 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



функціональних властивостей еритроцитів, спричинює поглиблення розладів мікроциркуляції в слизовій оболонці шлунка з виникненням ерозивно-виразкових уражень шлунка у таких хворих.

Петринич О.А., Білецький С.В., Репчук Ю.В., Казанцева Т.В.
УРАЖЕННЯ СУДИН У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА МОЖЛИВОСТІ
ДІАГНОСТИКИ В УМОВАХ АМБУЛАТОРІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ-СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ:
ОЦІНКА ГОМІЛКОВО-ПЛЕЧОВОГО ІНДЕКСУ

Кафедра сімейної медицини

Буковинський державний медичний університет

Ураження периферичних артерій у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) в усіх сучасних класифікаціях віднесено до уражень органів-мішеней і його наявність переводить пацієнта у розряд високого та дуже високого ризику. З іншого боку, АГ є фактором виникнення та прогресування уражень периферичних судин, і за її наявності у таких хворих значно збільшується ризик виникнення тяжких серцево-судинних та судинно-мозкових ускладнень та смерті.

Метою дослідження було встановити частоту ураження периферичних артерій у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) I-III стадій 1-3-го ступеня за допомогою визначення гомілково-плечевого індексу (ГПІ).

Обстежено 50 хворих на ГХ I-III стадій 1-3 ступеня віком від 36 до 85 років, серед яких 19 чоловіків та 31 жінка, які зверталися за медичною допомогою до Коровійської амбулаторії загальної практики-сімейної медицини з лютого по квітень 2014 року. Супутній цукровий діабет 2 типу було діагностовано у 8 хворих (16%), 6 пацієнтів (12%) палили. До дослідження включали тільки тих пацієнтів, які не мали клінічних симптомів ураження периферичних судин. Не включали хворих зі стійкими порушеннями ритму серця (фібриляцією передсердь, частою шлуночковою екстрасистолією та ін.).

Програма дослідження, окрім загально-клінічних та стандартних лабораторних процедур, включала вимірювання артеріального тиску (АТ) на обох руках та на обох ногах у положенні лежачи. Вимірювання АТ проводили у ранковий час з 8-ї до 12-ї години після 5-хвилинного відпочинку в умовах денного стаціонару. Після цього проводили обчислення ГПІ як співвідношення рівня систолічного АТ (САТ) окремо на правій та лівій гомілці до вищого рівня САТ на плечі. Величину ГПІ менше 0,9 інтерпретували як захворювання периферичних артерій з відповідного боку.

Наявність ГПІ менше 0,9 виявлено у 3 хворих на ГХ, що становить 6% від загальної кількості обстежених. Дані хворі не палили. У 2-х пацієнтів встановлено захворювання периферичних артерій лівої ноги (причому дані особи страждали також цукровим діабетом 2-го типу), у 1 хворого на ГХ мало місце двобічне ураження периферичних артерій. Високий показник ГПІ (> 1,40) не було виявлено у жодного пацієнта.

Отже, гомілково-плечовий індекс – це простий, недорогий і неінвазивний тест, який має високий ступінь чутливості і специфічності, може бути визначений та використаний сімейним лікарем в якості інструмента скринінгу ураження периферичних артерій нижніх кінцівок.

Плеш І.А.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВЕНОЗНОЇ ЛАНКИ ГЕМОДИНАМІКИ ХВОРИХ НА ЕГ-II СТАДІЇ ЗА
РІЗНОЇ СТРУКТУРИ ЦИРКАДІАННОГО РИТМУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти

Буковинський державний медичний університет

Сучасне лікування артеріальних гіпертензій і, зокрема, есенційної гіпертензії (ЕГ), спрямовано на досягнення цільових рівнів артеріального тиску (АТ) та зменшення кількості або клінічних проявів факторів ризику її ускладнень. Відомо, що більшість сучасних антигіпертензивних препаратів ефективно впливають на нервову та рецепторну систему серця, стінки артеріальних судин та мікроциркуляторного руслу. Недостатньо вивчених вплив антигіпертензивних препаратів на венозну ланку центральної гемодинаміки у тієї когорти хворих, що становлять більшість у лікуванні та профілактиці ускладнень ЕГ II ст.

Тому метою нашого дослідження було вивчення тонуусу артеріальних та венозних судин у хворих на ЕГ II ст. за класичним розподілом добового ритму АТ (D, ND та NP).

Для реалізації мети обстежено 78 хворих на ЕГ II ст. (ВООЗ 2010) з II та III ст. величин офісного АТ. Середній вік хворих 54,2±0,8 років. Більшість хворих – чоловічої статі. Усім хворим проведено добове моніторування АТ (ДМАТ) з використанням комплексу апаратури АВРЕ-02 Української фірми "Solvaig". У більшій частині хворих (42) в день проведення ДМАТ визначали величини венозних тисків (ВТ) на верхніх кінцівках за оригінальною методикою (патент №UA 34831 А 15.03.2001) та центральний венозний тиск з використанням апарату Вальдмана у нашій модифікації (РП №42/03 затверджена БДМУ).

За величиною добового індексу (ДІ) більша половина хворих були «не діперами»: D – 28, ND – 42 та NP – 8, що відповідно склало 35,0%, 53,8%, 10,2%.

Використання компресійної об'ємно-імпадансної методики визначення величин АТ та ВТ на замикання та відмикання судин верхньої кінцівки здійснено у 42 із 78 хворих відповідно за групами D – 12, ND – 26 та NP – 4.

Отримані наступні величини АТ та ВТ відповідно у групах хворих за величиною ДІ: ТЗВ - D – 12,6±2,2, ND – 20,6±2,5* та NP – 21,3±3,0*; ТЗА - D – 150,8±4,3, ND – 152,9±6,8 та NP – 154,4±5,7; ТВА - D – 142,1±4,6,



ND – 141,3±6,9 та NP – 148,9±5,3; ТВВ - D – 49,2±2,7, ND – 43,6±2,2 та NP – 42,1±1,4*. Звертає на себе увагу зростання ТЗВ у хворих з циркадіанним ритмом ND та NP майже у 2 рази у порівнянні з D. У цих же хворих (ND та NP) рівень ЦВТ теж був вищим за норму та у порівнянні з групою D і становив: D – 140,2±3,5, ND – 145,9±4,2, NP – 160,6±4,5 (мм Н2О). Ймовірно, у хворих зі стабільно високим за добу рівнем АТ (Nc та NP) ЕГ II ст. у більшій мірі, ніж з циркадіанним варіантом D поєднується із венозною гіпертензією.

При порівнянні показників артеріальної ланки гемодинаміки в усіх групах спостерігається переважання ТЗА над ТВА, що знаходить пояснення у посиленні стимуляції ендотелійрелаксуючих факторів за рахунок часу механічної дії накладеної манжетки на кінцівки (повільна компресія та декомпресія).

Отже, комплексне використання даних ДМАТ, об'ємно-імпадансної методики визначення тисків замикання та відмикання вен і артерій дозволяє діагностувати у хворих на ЕГ II ст. переважно з низьким добовим індексом (ND та NP) не тільки артеріальну, але і артеріо-венозну гіпертензію. Отримані дані патогенетично обґрунтовують нові фактори ризику та напрямки лікувальної тактики на заходи вторинної профілактики.

Поліщук О.Ю.

ВПЛИВ ПСИХОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ОСОБИСТОСТІ НА ХАРАКТЕР БОЛЬОВОГО
СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини

Буковинський державний медичний університет

Впродовж останніх років в Україні зберігаються негативні тенденції щодо смертності, захворюваності та інвалідизації від хвороб серцево-судинної системи, у першу чергу ішемічної хвороби серця. Найбільш загрозливою формою ішемічної хвороби серця, поза сумнівом, є інфаркт міокарда. Сучасними дослідженнями встановлено зв'язок між ризиком розвитку інфаркту міокарда і такими психосоціальними факторами як тривога і депресія, тип поведінки, тощо. Тривожність як особистісна риса та депресія як набутий стан детермінують поведінкові прояви індивіда, його психологічні та соматичні реакції. Метою роботи було визначення у осіб, які перенесли інфаркт міокарда.

Робота базується на обстеженні 120 хворих (56 чоловіки та 64 жінки), що знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному кардіологічному диспансері з діагнозами «гострий інфаркт міокарда». За віком та глибиною ураження міокарда групи чоловіків та жінок не відрізнялись. Ретельно проводився збір анамнезу. При цьому цілеспрямовано вивчались: характер больового синдрому, тривалість та умови його виникнення, термін нестабільного перебігу до надходження в стаціонар, враховувались такі скарги, як головний біль, серцебиття, запаморочення, похитування при ходьбі, втомлюваність, пітливість, зниження апетиту, закрепи, порушення сну та пам'яті. Рівень особистісної та ситуативної тривожності встановлювався за методикою Чарльза Спілбергера.

За результатами проведеного дослідження встановлено, що серед хворих на інфаркт міокарда більшість складають особи з високим рівнем особистісної тривожності – 61,54%, пацієнти з середнім рівнем особистісної тривожності зустрічались у 38,46% випадків, низький рівень тривожності серед обстежених хворих не представлений взагалі.

Аналіз характеру больового синдрому в групах осіб з високим та середнім рівнем особистісної тривожності не виявив достовірних розбіжностей: однаково часто зустрічався біль стискаючого характеру (65,21+9,93 % та 66,66+12,17%), при високому рівні особистісної тривожності дещо переважав біль давлючого та колючого характеру (30,43+9,59% та 20,00%), дещо рідше біль носив пекучий характер 4,36+9,15% проти 13,33+12,88%).

На відміну від характеристик больового синдрому у хворих з високим рівнем особистісної тривожності частіше зустрічались скарги, не пов'язані з ангінозним синдромом. Так, достовірно більшою у осіб з високим рівнем тривожності виявилась частка хворих зі скаргами на запаморочення 86,96+7,02% проти 33,33+12,17% у хворих з середнім рівнем особистісної тривожності (p<0,001), головний біль (86,96+7,02% проти 46,66+12,88%, p<0,001), зниження пам'яті (47,83+10,41 проти 13,33+8,77, p<0,05). Частіше зустрічались також серцебиття та зниження апетиту: 60,87+10,17 проти 33,33+12,17 та 52,17+10,41 проти 26,66+11,41%, відповідно, проте відмінності не були підтвержені статистично (p>0,05).

Отже, у хворих з високим рівнем особистісної тривожності спостерігається посилення проявів патологічних симптомів, за винятком ангінозного болю. Оскільки об'єктивні прояви та суб'єктивні відчуття, що відповідають симптоматиці інфаркту міокарда, в значній мірі повторюються у виявах тривожності, при проведенні опитування хворого з підозрою на інфаркт міокарда особливу увагу слід звертати саме на цю групу скарг.

Полянська О.С., Гулага О.І.

БОЛЬОВА ТА БЕЗБОЛЬОВА ІШЕМІЯ МІОКАРДА ПРИ СТАБІЛЬНІЙ СТЕНОКАРДІЇ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини

Буковинський державний медичний університет

З метою вивчення особливостей виникнення ішемії міокарда проведено обстеження 512 хворих на різні форми ішемічної хвороби серця, з них у 61 діагностовано стенокардію I (CI), у 128 - стенокардію II (CII), у 85- стенокардію III (CIII) функціонального класу (ФК), у 156-нестабільну стенокардію (НС), у 92-післяінфарктний



кардіосклероз з вивченням показників холтеровського моніторингу електрокардіограми. Середній вік пацієнтів становив 53,2 роки.

Встановлено, що найчастіше епізоди МІ зустрічались у хворих на НС і ПІК, найрідше при СІ. Відмічено збільшення частоти випадків МІ зі збільшенням функціонального класу стенокардії.

При аналізі загальної частоти епізодів БІМ та ББІМ виявлено чітке зменшення співвідношення БІМ до ББІМ при збільшенні функціонального класу стенокардії. Для С I цей показник склав 1:7,0; С II – 1 : 2,74; С III – 1 : 1,94. Таким чином, разом із зростанням функціонального класу стенокардії збільшується відносна кількість БІМ до ББІМ. При ПІК та НС співвідношення склали відповідно 1:2,85; 1 : 1,69.

У обстежених пацієнтів епізоди ішемії міокарда зустрічались як прояви ізольованих епізодів БІМ, ББІМ, так і поєднання епізодів БІМ і ББІМ. Ізольовані епізоди БІМ зустрічались у хворих усіх досліджуваних груп, причому найвищий показник характерний для хворих зі СІІ, вірогідно перевищуючи аналогічний показник в групах порівняння. Найнижчу кількість ізольованих епізодів БІМ зареєстровано у хворих з НС.

Найвищий показник ізольованих ББІМ зафіксований у хворих на СІ, найнижчий – при НС. Звертає на себе увагу той факт, що частота ізольованих епізодів ББІМ зменшувалась із збільшенням функціонального класу стенокардії. При ПІК частота випадків цієї ішемії міокарда була такою, як і при СІІ. Можливо, саме з ББІМ запускається програма пошкодження міокарда, прогресування якої призведе до проявів класичного варіанту перебігу стенокардії. Скоріше за все, характер ішемії, яка не проявляється клінічно, є тим ключовим пунктом, від якого в різних напрямках може розвиватись ішемічне пошкодження міокарда. ББІМ може бути першим і єдиним проявом патофізіологічних та патоморфологічних змін, розвиток яких призводить до ішемічних уражень міокарда, його структури та функцій.

Доведено, що при ББІМ тривалість та вираженість ішемії менша, ніж при нападах стенокардії, однак неможливо чітко встановити межі показників, при перевищенні яких виникала б тільки больова, а при протилежній ситуації – лише ББІМ. Дослідники відмічають збільшення порогу сприйняття болю у хворих, у яких ББІМ складає понад 50% загальної кількості ішемічних епізодів. Встановлено, що у частини хворих на НС та ПІК частіше реєструється ББІМ тривалістю понад 60 хв., що робить необхідним виділити таких хворих у групу ризику виникнення фатальних ускладнень.

Присяжнюк В.П.

ВІКОВІ АСПЕКТИ СТРУКТУРНИХ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Буковинський державний медичний університет*

В останній час вчені звертають увагу на роль неалкогольної хвороби печінки (НАЖХП) у розвитку та прогресуванні уражень серцево-судинної системи. Численні епідеміологічні дослідження вказують на підвищену частоту несприятливих серцево-судинних подій у хворих із НАЖХП порівняно з населенням в цілому. S. Tseerarsertsuk et al. (2012), показали, що пацієнти з НАЖХП мають вищий 10-річний ризик розвитку ішемічної хвороби серця, ніж в середньому у популяції особи того ж віку і статі. Показники центральної гемодинаміки у хворих із НАЖХП характеризуються збільшенням систолічного та діастолічного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень та загального периферичного судинного опору. У відповідь на зміни гемодинаміки виникають структурні та функціональні зміни самого серця.

Мета дослідження. Вивчити вікові особливості структурних та функціональних параметрів серцево-судинної системи у хворих із НАЖХП.

Матеріал і методи. Згідно поставленої мети, нами проведено ЕхоКГ дослідження 54 пацієнтів із НАЖХП. Всіх обстежених хворих та практично здорових осіб поділено за віковим аспектом згідно прийнятої Європейським регіональним бюро ВООЗ класифікації періодів життя людини (1963). Відповідно до цієї класифікації виділено три групи: 15 пацієнтів віком від 20 до 44 років (I група), 22 хворих у віці від 45 – 59 років (II група) та 17 пацієнтів віком від 60 до 74 років (III група). Серед обстежених хворих чоловіків було 29 осіб (53,7%), жінок – 25 (46,3%). Тривалість захворювання становила від 1 до 5 років. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб репрезентативних за віком та статтю до досліджуваної групи, які згідно вищевказаної класифікації були розділені на три підгрупи – по 10 осіб в кожній.

Ехокардіографічне дослідження виконане за допомогою ультразвукової діагностичної системи “En Visor HDC” фірми Philips Ultrasound System (США) із визначенням структурних та функціональних параметрів за методикою Asmi M.N., Walsh M.J. (1995). Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) визначали за формулою R. Devereux та N. Reichek в модифікації American Society of Echocardiography (2005). Індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) розраховували за формулою:

$$\text{ІММЛШ (г/м}^2\text{)} = \text{ММЛШ} / \text{ППТ}$$

де, ППТ – площа поверхні тіла (м²).

Гіпертрофію лівого шлуночка діагностували згідно Guidelines for the management of Arterial Hypertension (2007). Для розрахунку типу ремоделювання лівого шлуночка використовували класифікацію A. Ganau et al.

Для визначення статистичних відмінностей між двома незалежними групами використовували критерій Манна-Уїтні, між трьома та більше незалежними групами застосовували критерій Крускала-Уолліса.



У хворих із НАЖХП спостерігалось збільшення розмірів камер серця, вже починаючи із молодого віку. Зокрема, діаметр лівого передсердя у хворих I групи на 14,0% (p<0,01) переважав такий у пацієнтів відповідної за віком групи контролю. З віком розмір лівого передсердя у хворих із НАЖХП також достовірно зростав. У всіх вікових групах відзначали достовірне збільшення розмірів правого шлуночка у хворих із НАЖХП у порівнянні із таким у здорових людей: на 11,4% (p<0,01) – у I групі, на 21,4% (p<0,01) – у II групі та на 17,2% (p<0,01) – у III групі. У пацієнтів II та III груп вони були достовірно більшими відносно аналогічних параметрів у I дослідній групі на 13,8% (p<0,01) та 12,5% (p<0,01) відповідно. ФВ у обстежених хворих була знижена у всіх вікових групах. У пацієнтів I, II та III дослідних груп ФВ була достовірно (p<0,05) нижчою на 7,2%, 7,9% та 5,3% відносно відповідних контрольних значень. У хворих із НАЖХП зростала ММЛШ порівняно із практично здоровими волонтерами відповідного віку, із досягненням максимальних показників у пацієнтів літнього віку. У хворих II та III груп ММЛШ порівняно із пацієнтами I дослідної групи була більшою на 14,2% (p<0,05) та 20,1% (p<0,01) відповідно. Подібну тенденцію відзначали і для ІММЛШ, для якого теж було властиве збільшення з віком. Зокрема, у обстежених пацієнтів II групи він був на 13,4% (p<0,01), а у хворих III групи – вже на 31,6% (p<0,001) більший за такий у пацієнтів I дослідної групи.

Нормальну геометричну структуру міокарда лівого шлуночка спостерігали майже у половини хворих I групи. У 1/3 хворих цієї групи спостерігали ексцентричну гіпертрофію міокарда, а у трьох пацієнтів – концентричну гіпертрофію міокарда. У II дослідній групі переважали хворі з ексцентричною гіпертрофією міокарда, які складали 1/2 від її загальної чисельності. Кількість пацієнтів із концентричним ремоделюванням та концентричною гіпертрофією складала по близько 1/3 від загальної чисельності групи кожна. Лише у двох хворих II групи спостерігали нормальну геометричну структуру міокарда. У III дослідній групі значно зростала кількість пацієнтів із концентричною гіпертрофією міокарда, які становили більше 2/3 від загальної кількості хворих у даній групі. У трьох пацієнтів цієї групи діагностовано концентричне ремоделювання міокарда, у двох – ексцентричну гіпертрофію лівого шлуночка. Осіб із нормальною геометрією міокарда лівого шлуночка у III дослідній групі не виявлено.

У хворих на неалкогольну хворобу печінки із віком спостерігається зміна структурних та функціональних параметрів серця: прогресуюче збільшення розмірів лівого передсердя, правого шлуночка, зниження фракції викиду. У них також змінюється геометрія міокарда лівого шлуночка, що у молодому та зрілому віці проявляється формуванням концентричного ремоделювання та ексцентричної гіпертрофії, а у хворих літнього віку – розвитком його концентричної гіпертрофії. Зазначене вимагає своєчасного застосування кардіопротекторних засобів у комплексному лікуванні цього контингенту хворих.

Раца В.В., Федів О.І.

КЛІНІЧНО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

*Кафедра внутрішньої медицини
Буковинський державний медичний університет*

Хронічний панкреатит (ХП) - досить часте захворювання: у різних країнах захворюваність ХП становить 6-8 випадків на 100 тисяч населення в рік, а поширеність захворювання в країнах Європи - 20-200 випадків на 100 тисяч населення. У Німеччині понад 20 тисяч хворих на ХП, в Росії - понад 60 тисяч. За останні 30 років у світі відзначається дворазове зростання кількості хворих на ХП, а первинна інвалідизація таких пацієнтів досягає 15%.

Поширеність гіпотиреозу (ГЗ) серед населення постійно збільшується. У дорослих частота його серед жінок становить від 1,4 до 2%, а серед чоловіків - 0,2%. В Україні станом на 1.01.2012 року зареєстровано 90884 тис. хворих на гіпотиреоз (у 1999 р. - 53 тис.), показник захворюваності населення становив у 2011 році 22,1 на 100000. Найбільша поширеність ГЗ спостерігається у віковій групі понад 60 років. Частота вродженої форми гіпотиреозу у дітей становить 1:3000-4000. Поширеність ГЗ в популяції становить приблизно 2%, а в деяких вікових групах (жінки зрілого віку) може досягати приблизно 6-8%.

Метою дослідження було визначити патогенетичні особливості перебігу хронічного панкреатиту на тлі гіпотиреозу, на підставі дослідження змін оксидантно-протиоксидантного гомеостазу, протеїназо-інгібіторної системи крові, морфо-функціональних властивостей еритроцитів та ліпідного спектру крові. У роботі представлено теоретичне узагальнення та нові підходи до вирішення науково-практичного завдання, яке полягало у вивченні клінічних особливостей перебігу, оксидантно-протиоксидантного гомеостазу, протеїназо-інгібіторної системи, протеолітичної та фібринолітичної активності плазми крові у хворих на гіпотиреоз, поєднаний з хронічним панкреатитом.

Дослідження проведені в перші дні перебування пацієнтів у стаціонарі. З 45 осіб: 15 хворих на ХП у фазі загострення група №1, 15 хворих на ГЗ поєднаний з ХП група №2, 15 склали практично здорові особи, що увійшли до групи №3. Перебіг хронічного панкреатиту у хворих на гіпотиреоз характеризується меншою частотою більового синдрому (на 35%, p<0,01), більшою частотою диспепсичного (на 30%, p<0,01) та астено-вегетативного (на 7,5%, p<0,05) синдромів, порівняно з хворими на панкреатит без гіпотиреозу.

Судинно-ендотеліальна дисфункція у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з гіпотиреозом, супроводжується підсиленням окиснювальної модифікації білків сироватки крові (підвищення рівня малонового альдегіду еритроцитів у 1,2 рази (p<0,05)) на тлі декомпенсації протиоксидантної системи крові