



16-15 річних підлітків виявилися вищі ніж в групі здорових. В групах осіб які підлягали тонзилектомії, відмічено збільшення росту. Кількість юнаків з надлишковою масою тіла і високим ростом в групі оперованих з приводу ХТ збільшилася вдвоє. В групі 16-річних юнаків, які перенесли тонзилектомію відмічено подовження кінцівок, дещо збільшилися розміри верхньої частини обличчя – це ознака більш швидкого розвитку.

В ранньому післяопераційному періоді після тонзилектомії маса тіла визначалася у 38 юнаків 15-17 років. Загальна втрата маси досягала максимуму на 4-ту добу (5,75%) і в окремих випадках дорівнювала 5,5 кг.

Відновлення маси тіла у більшості юнаків, яких досліджували, починалося з 5-го дня після тонзилектомії, але на 7-й день втрата в середньому складала 2,17 кг (3,66% від первинної), на 14-й день – 1,17 кг

(1,97%) і тільки 17 осіб досягли первинної маси. На 21 день маса тіла відновилася у 36 пацієнтів, у трьох вона була меншою в середньому на 1,1 кг, двоє відновили свої показники на 24-25 -й день, 1-н на 44 день. Швидкість відновлення маси тіла не залежала від первинної втрати.

Висновок. Після тонзилектомії маса тіла знижується протягом перших 4х днів, відновлення проходить близько 3х тижнів і залежить від дієти. У віддалені терміни після тонзилектомії (більше 2-х років) юнаки мають більшу масу тіла, ріст, порівняно із здоровими однолітками. В групі хворих ХТ підлітки з надлишковою масою тіла зустрічаються частіше, ніж в групі здорових. Після перенесеної тонзилектомії кількість осіб з надлишковою масою тіла збільшується. Антропометричні показники в осіб, які перенесли тонзилектомію, мають більш швидкий розвиток порівняно з групою здорових.

УДК: 616.61-002.3-02:616.61-036.12-092

А.В. Мороз., Т.П. Мороз, С.Т. Кузь

ДИНАМІКА МІКРОЦИРКУЛЯТОРНИХ ЗМІН У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ ПІД ВПЛИВОМ КАРДОСАЛУ

Кафедра внутрішньої медицини
(Науковий керівник - професор Л.О. Зуб)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

У перебігу та прогресуванні хронічного пієлонефриту (ХП) важливу роль відводять патології ниркового кровообігу та змінам мікроциркуляторного русла, що проявляється порушенням руху крові в судинах із підвищенням її в'язкості, змінами морфофункціонального стану еритроцитів. Вказані процеси погіршують метаболічні процеси загального та локального (у нирках) характеру, перебіг яких ускладнюється тривалою гіпертензією, яка виникає внаслідок хронічних запальних процесів у нирках.

Метою роботи було дослідити динаміку морфофункціонального стану еритроцитів у хворих на хронічний пієлонефрит із наявністю артеріальної гіпертензії під впливом кардосалу.

Пацієнтів було розподілено на групи: I група – хворі на ХП з ренальною артеріальною гіпертензією (АГ) II ступеня до лікування (27 осіб); II - хворі на ХП з АГ III ступеня до лікування (25 осіб); III - хворі на ХП з АГ II ступеня після лікування кардосалом (27 осіб); IV група - хворі на ХП з АГ III ступеня після лікування кардосалом (25 осіб). До групи контролю увійшли хворі на ХП без АГ (25 осіб).

Всім досліджуваним було проведено загальноклінічні методи обстеження. Із спеціальних методів хворим визначали індекс деформабельності еритроцитів (ІДЕ), відносну в'язкість еритроцитарної суспензії (ВВЕС) та пероксидний гемоліз еритроцитів (ПГЕ) крові хворих на ХХН I-III ступеня з наявністю хронічного пієлонефриту.

Проведене дослідження виконане у відповідності з етичними нормами Хельсинської декларації перегляду 2008 року.

Аналізуючи динаміку змін реологічних властивостей еритроцитів, можна дійти висновку, що у хворих на ХП з наявністю АГ III ступеня відбувається істотніше зростання ригідності оболонки еритроцитів, що може зумовлювати стан гіперв'язкості еритроцитів у судинному кровотоці та посилювати розлади мікроциркуляції.

Внаслідок двотижневої терапії кардосалом у нашому дослідженні доведено виражене покращання морфофункціонального стану еритроцитів та реологічних властивостей крові у пацієнтів з наявністю АГ II ступеня. Менш виражені позитивні зміни у хворих на ХП з АГ III ступеня вказують на більш глибокі патологічні розлади в системі мікроциркуляції в даній категорії пацієнтів. У той же час, вірогідне зниження ПГЕ у групі осіб з АГ III ступеня доводить позитивну дію кардосалу у даному випадку, що потребує більш тривалої корекції виявлених порушень.

Таким чином, позитивна корекція у досліджуваній ланці мікроциркуляції протягом такого короткого періоду (два тижні) вказує на доцільність тривалого використання кардосалу з метою покращання морфофункціонального стану еритроцитів та реологічних властивостей крові як одного з факторів прогресування хронічної хвороби нирок, у даному випадку пієлонефриту.

УДК: 616.34-008.6:616.441-008.61

І.І. Москалюк, І.І. Гуйванюк, І.В. Рябой

КИШКОВА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХ НА ТОКСИЧНІ ФОРМИ ЗОБУ

Кафедра внутрішньої медицини
(науковий керівник – проф. О.І. Федів)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Тиреотоксикоз, що є одним із найважчих ускладнень патології щитоподібної залози, проявляється не

тільки гормональним дисбалансом, а й дисфункцією різних органів і систем, у тому числі і кишечника. Для



виявлення нових механізмів порушень функціонального стану кишечника при тиреотоксикозі обстежено 60 хворих на токсичні форми зобу. Усім хворим була проведена оцінка стану серцево-судинної системи та вегетативного статусу, досліджено активність процесів пероксидного окиснення та антиоксидантного захисту, протеолітичну та фібринолітичну активність плазми крові. Оцінку моторно - евакуаторної функції кишечника проводили за результатами математичної обробки параметрів модифікованого методу фоноенцефалографії. Усі хворі були розділені на 3 групи залежно від виду порушень органів травлення. До 1-ї групи досліджу увійшло 25 хворих (42%) на тиреотоксикоз, у яких виявлено гіпермоторику кишечника, 2-у групу склали 17 (28%) пацієнтів з тиреотоксикозом без кишкової дисфункції. До 3-ї групи увійшло 18 (30%) хворих на токсичні форми зобу з гіпомоторикою кишечника. При оцінці вегетативного статусу за Вейном вже на ранніх етапах розвитку тиреотоксикозу виявлено тенденцію до переваги симпатичної нервової системи з відповідним характером порушень функцій кишечника. У подальшому виникає перевага парасимпатичної активності, яка корелює з підвищеною моторикою кишечника. Характерно, що навіть корекція гормонального активності щитоподібної залози у більшості випадків не призводила до нормалізації функцій кишечника, що свідчить про автономізацію

синдрому кишкової дисфункції на певних етапах розвитку тиреотоксикозу. За наявності гіпер- і гіпомоторних порушень функціонального стану кишечника у хворих на тиреотоксичний зоб спостерігається більш виражена інтенсифікація процесів пероксидного окиснення ліпідів та окислювальної модифікації білків на тлі зниження активності ферментів антиоксидантного захисту (глутатіону, церулоплазміну, глутатіонпероксидази, глутатіон-S-трансферази, каталази). Характерно, що протеолітична активність до середньомолекулярних пептидів (азоказеїн) була найбільш виражена у хворих 1-ої групи, а до високомолекулярних (азоколагену) – у хворих 3-ї групи. Виявлено, що характер порушень фібринолітичної активності у хворих на тиреотоксикоз залежить від виду кишкової дисфункції. У хворих з гіпомоторикою кишечника найбільш виражена активація ферментативного фібринолізу (на 20%; $p < 0,05$), а у хворих з гіпермоторикою – неферментативної фібринолітичної активності (на 30%; $p < 0,05$). Відмінності у проявах вегетативного дисбалансу, активності про- та антиоксидантних систем, протеолізу, фібринолізу у пацієнтів з різними формами порушень функцій кишечника при тиреотоксикозі зумовлюють необхідність розробки нових підходів до лікування таких хворих з урахуванням механізмів їх виникнення.

УДК: 616.379-008.64-085.252

Н.Я. Мудрик

МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ В ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 З ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
(науковий керівник – доц. А.А. Глошина)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

На сьогоднішній день, не дивлячись на успіхи в профілактиці серцево-судинних захворювань, ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається основною причиною смерті в більшості країн світу. Приєднання і/або прогресування у хворих на цукровий діабет типу 2 (ЦД Т2) дисліпідемій (ДЛМ) в 3 - 4 рази підвищує смертність від ІХС в порівнянні з пацієнтами з нормальним рівнем цукру. Встановлено, що статини знижують в плазмі крові рівень окислених атерогенних ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). Вони спричиняють виражене і стійке підвищення активності ЛПНЩ рецепторів у поєднанні зі сприятливими змінами якості ЛПНЩ частинок. Статини знижують рівень загального холестерину (30–46%), ЛПНЩ (41–61%), аполіпропротеїну В (34–50%) і тригліцеридів (14–33%) і викликають варіабельне підвищення рівня холестерину ЛПВЩ і аполіпропротеїну А, що сприяє стабілізації, і за деякими даними, регресії атеросклеротичної бляшки. Їх застосування знизило коронарну смертність на 20%, інфаркту міокарда - 37% (Colhoun N., Betteridge D., Durrington P., 2004). Серед препаратів групи статинів заслуговує на увагу "Лівостор" (ВАТ "Київський вітамінний завод"), що випускається в дозах по 10 мг, який забезпечує оптимальне співвідношення «ефективність – доступність» для широкого спектру пацієнтів.

Мета. вивчити ефективність препарату "Лівостор" в лікуванні порушень ліпідного обміну в хворих на ЦД Т2 з ІХС.

Методи і матеріали. Обстежено 16 пацієнтів на ЦД Т2 з ІХС та гіперхолестеринемією. Серед яких 10 жінок та 6 чоловіків, віком від 47 до 64 років. Серед-

ній індекс маси тіла від 24,7 до 32,8 кг/м². Діагноз ІХС і стабільної стенокардії напруги виставлявся за наявності типової клінічної симптоматики та результатів ЕКГ. До початку лікування хворим здійснювали загально клінічні та біохімічні дослідження з визначенням основних показників вуглеводного, білкового, мінерального та ліпідного обмінів. Визначався спектр ліпідів: загальний холестерин (ХЛ), тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХЛ ЛПВЩ), ХЛ ЛПНЩ, індекс атерогенності. А також рівень глікозилизованого гемоглобіну (HbA1C). Показники ЕКГ, вуглеводного обміну, гемодинаміки і маси тіла контролювались щомісячно. Біохімічний аналіз крові проводили на аналізаторі «Humalyser-3000», використовуючи реактиви «Human diagnostic» (Німеччина) на базі науково-медичного «Авіценна».

Результати. Лівостор у дозі 10 мг призначали хворим 1 р/добу щоденно. Рівень ХС до лікування складав $8,1 \pm 1,5$ ммоль/л, ТГ – $2,6 \pm 0,9$ ммоль/л, ХС ЛПВЩ – $5,5 \pm 1,1$ ммоль/л, ХС ЛПНЩ – $0,7 \pm 0,13$ ммоль/л. Через 6 тижнів нормалізація показників ліпідного спектру спостерігалась у 10 хворих (62,5%). 6 хворих (37,5%), у яких показники не нормалізувалися, дозу збільшили до 20 мг 1 р/добу. Через 12 тижнів у 4 хворих відмічалась нормалізація показників.

Висновки. Хворим на ЦД Т2 з ІХС та порушеннями ліпідного обміну у комплексне лікування рекомендовано включити статини. Початкова доза лівостору 10 мг. Якщо через 2-3 місяці лікування не спостерігається нормалізація гіперхолестеринемії, дозу лівостору необхідно збільшити до 20 мг.