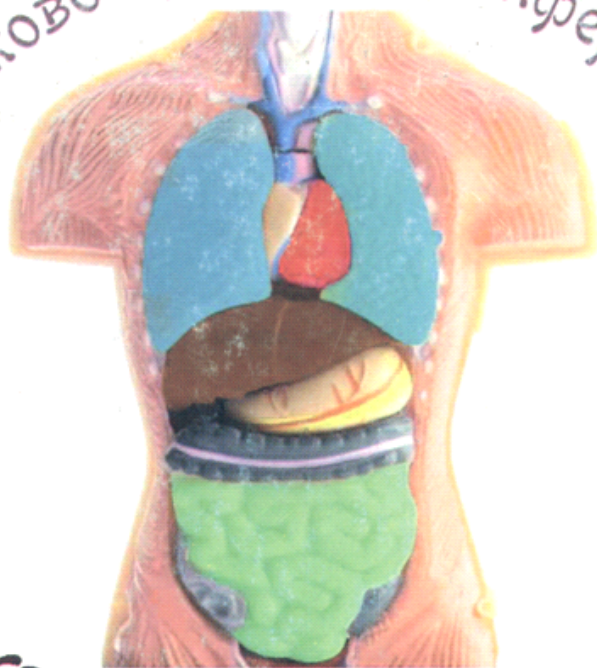


Міністерство охорони здоров'я України
Буковинський державний медичний університет
Головне управління охорони здоров'я
Чернівецької обласної державної адміністрації
Чернівецька обласна організація
«Асоціація терапевтів ім. В.Х.Василенка»

БІБ.1/4
А43

Науково-практична конференція



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ

ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ

21-22 квітня 2011 року

м. Чернівці

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ГОЛОВНЕ УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ
ЧЕРНІВЕЦЬКА ОБЛАСНА ОРГАНІЗАЦІЯ
«АСОЦІАЦІЯ ТЕРАПЕВТІВ ІМ. В.Х.ВАСИЛЕНКА»**

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

**Матеріали науково-практичної конференції
(21-22 квітня 2011 року)**

м. Чернівці

УДК 616.1/4

ББК 54.1

А 43

Актуальні питання внутрішньої медицини: Матеріали науково-практичної конференції (Чернівці, 21-22 квітня 2011 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2011. – 212 с.

ISBN 978-966-697-391-0

У збірнику представлені матеріали тез науково-практичної конференції «Актуальні питання внутрішньої медицини» (Чернівці, 21-22 квітня 2011 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам гастроентерології, кардіології, нефрології, пульмонології, ревматології. Наукова та загальна редакція – професор, д.мед.н. О.І.Федів

Наукові рецензенти: доктор медичних наук, професор О.І.Волошин
доктор медичних наук, професор О.С.Хухліна

ISBN 978-966-697-391-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2011

МІСЦЕ ПРОТИГРИБКОВИХ ПРЕПАРАТІВ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПНЕВМОНІЙ

Александрова М. Я., Черненко І. М., Александров О. Ю.

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет»,
медичний факультет, м. Ужгород, alex_androv@rumbler.ru*

Вступ. За останні роки істотно збільшився відсоток захворювань, спричинених патогенними грибами роду *Candida*, що входять до переліку десяти найпоширеніших нозокоміальних інфекцій. Одним із чинників ризику грибкових ускладнень є тривала антибіотикотерапія, яка є невід'ємною частиною лікування пневмоній. Тому пошук оптимальних профілактичних доз протигрибкових препаратів в комплексному лікуванні пневмоній є актуальним та своєчасним.

Мета. Визначити доцільність призначення флюконазолу (150 мг/добу) з метою запобігання розвитку орофарингеального кандидозу внаслідок тривалої антибіотикотерапії у хворих на негоспітальну пневмонію.

Матеріал і методи. Обстежено 25 хворих (середній вік - 40,6±0,5 років) на негоспітальну пневмонію II категорії, в т.ч. 12 (48 %) чоловіків та 13 (52%) жінок, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в пульмонологічному відділенні УЦМКЛ (основна група) і приймали флюконазол в профілактичній дозі. Контролем служили 20 хворих на негоспітальну пневмонію II категорії, що не приймали протигрибковий препарат. Отримані дані обробляли статистично з використанням пакету програми Statistica 5.0.

Результати. На тлі антибіотикотерапії без профілактичного прийому флюконазолу (150 мг/добу) у хворих контрольної групи було відмічено виражений кандидоз орофарингеальної зони, що супроводжувався суттєвим болем (у 55% хворих) та сухістю слизової оболонки ротової порожнини (у 45% хворих), печінням язика (у 70% хворих), набряклістю ясен (у 35 % хворих). Зазначені симптоми вимагали негайного лікування флюконазолом в дозі 300 мг/добу перші 3 доби, а згодом – по 150 мг/добу до кінця антибіотикотерапії. Дані симптоми в основній групі хворих спостерігались рідше - сухість та болючість слизової оболонки ротової порожнини - у 10% та у 3% хворих відповідно, печіння язика та набряклість ясен – у 8 % та 5 % хворих відповідно.

Висновок. Профілактичний прийом флюконазолу в комплексному лікуванні пневмоній зменшує частоту маніфестації грибкової інфекції, спричиненої штамми *Candida* на тлі тривалої антибіотикотерапії, зменшує фармакологічне навантаження на організм хворої людини, знижує терміни стаціонарного лікування, пришвидшує одужання.

**ПРОФІЛАКТИКА РАННЬОГО РЕЦИДИВУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ
ХВОРОБИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, АСОЦІЙОВАНОЇ З
HELICOBACTER PYLORI**

Андрусяк О.В., Гайдичук В.С., Андрусяк У.Я., Мамінчук О.П.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці
therapy@bsmu.edu.ua*

Вступ. Незважаючи на велику кількість публікацій щодо схем лікування хворих на виразкову хворобу (ВХ), асоційовану з *Helicobacter pylori* (НР), в них не знайшли відображення порушення мікробіоценозу кишечника, які неминуче виникають під час проведення еридикаційної терапії, основу якої складають антибактеріальні препарати (амоксицилін, кларитроміцин, де-нол)

Матеріал і методи. Обстежено 49 хворих на ВХ дванадцятипалої кишки (42 чоловіки та 7 жінок) з тривалістю захворювання від 3 тижнів до 12 років. Серед обстежених було 26 пацієнтів зрілого віку та 23 пацієнти похилого віку. Наявність НР в біоптатах антрального відділу шлунка визначали шляхом проведення швидкого уреазного тесту. Оцінку видового складу та кількісного вмісту основних представників мікрофлори товстої кишки проводили шляхом аналізу бактеріограм калу. Ступінь дисбіозу оцінювали за Г.І. Кузнецовим.

Пацієнтам основної групи (29 хворих) на тлі стандартної протигелікобактерної терапії проводили корекцію дисбіозу, яку починали з призначення Лактувіту® в стандартній дозі (для підкислення рН порожнинного вмісту товстої кишки), після чого на третій день до лікувального комплексу додавали Симбітера концентрат ацидофільний (по одному пакетику 1 раз на день). Контрольну групу склали 20 хворих, які лікувались за традиційними схемами.

Результати. Аналіз результатів дослідження показав, що після проведення двохтижневого лікування рецидив ВХ встановлено у 18,02% хворих основної групи та 43,62% контрольної групи. Водночас у 98,75% хворих контрольної групи після проведення ерадикаційної терапії з'явився або істотно підсилювався дисбактеріоз (I-III ступеня).

Висновок. Адекватна профілактика і корекція дисбактеріозу на тлі проведення ерадикаційної терапії ВХ дванадцятипалої кишки, асоційованої з НР, у хворих різного віку запобігає ранньому рецидивуванню захворювання.

СТАН КОЛОНІЗАЦІЙНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА МІКРОЕКОЛОГІЇ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ В ПЕРІОД ЗАГОСТРЕННЯ

Андрусак О.В., Сидорчук І.Й., Мамінчук О.П.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці
therapy@bsmu.edu.ua*

Мета. Вивчити взаємозалежні зміни мікробіоценозу порожнинної та мукозної мікрофлори товстої кишки у хворих на виразкову хворобу (ВХ) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) в період загострення.

Матеріал і методи. Обстежено 97 хворих на ВХ шлунка та ДПК в період загострення (83 чоловіки та 14 жінок віком від 24 до 65 років, тривалість захворювання - 7-12 років). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Наявність виразкового дефекту слизової підтверджували шляхом проведення езофагогастродуоденофіброскопії. Стан слизової оболонки товстої кишки вивчався за допомогою колонофіброскопії з біопсією. Оцінка мікробіоценозу проводилась під час бактеріологічного дослідження порожнинного вмісту (у 97 хворих) та біоптатів (у 19 хворих) попереково-ободової кишки.

Результати. В результаті проведеного обстеження дисбактеріоз товстої кишки виявлено у 93,8% пацієнтів (за результатами бактеріологічного дослідження порожнинного вмісту) та у 100% хворих (за результатами дослідження біоптатів). При аналізі видового та кількісного складу мікроорганізмів порожнинного вмісту встановлено суттєве зниження кількості біфідобактерій – у 64 (66,0%) хворих, лактобактерій – у 42 (43,3%) та E.coli – у 89 (90,4%). Також була зафіксована поява ентропатогенних та гемолітичних штамів кишкової палички у 67 (69,1%) хворих. Аналіз бактеріологічного дослідження біоптатів попереково-ободової товстої кишки виявив суттєві порушення стану колонізаційної резистентності слизової оболонки, що характеризувалось повною елімінацією біфідо- та лактобактерій на фоні контамінації ентропатогенними штамми кишкової палички у всіх обстежених 19 (100%) хворих. При проведенні колонофіброскопічного дослідження у 5 (26,3%) хворих виявлено ознаки запальних змін слизової, у решти 14 (73,7%) хворих – ознаки функціональної кишкової диспепсії.

Висновок. Суттєве зниження колонізаційної резистентності слизової товстої кишки та поява ентропатогенних штамів ешерихій призводить до істотних змін мікробіоценозу товстої кишки і може бути одним із чинників рецидивування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

ВПЛИВ ЕРБІСОЛУ НА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ УРАЖЕНЬ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІСЛОНЕФРИТ

Безрук Т.О.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Проблема поєднаної патології внутрішніх органів, зокрема хронічного пієлонефриту (ХП) та хронічних хвороб органів травлення, є актуальною, оскільки досить часто в сучасній клінічній практиці трапляється поліморбідність, яка супроводжується порушеннями багатьох ланок гомеостазу, що потребують відповідної корекції.

Мета. Встановити ефективність включення ербісолу в лікувальний комплекс при ХП із супутніми ураженнями органів травлення.

Матеріал і методи. Обстежено 74 хворих. 30 пацієнтам призначали базисне лікування, яке полягало у застосуванні антибактеріального препарату з урахуванням чутливості мікрофлори сечі, уроантисептика, спазмолітика, симптоматичних засобів у загальноприйнятих терапевтичних дозах (контрольна група). 44 пацієнтам на тлі базисної терапії призначали ербісол по 2 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж 18-20 днів у вечірній час (основна група).

Для оцінки ефективності використання ербісолу оцінювали динаміку клінічної симптоматики, даних додаткових методів дослідження, а також його вплив на імунну систему та систему антиоксидантного захисту.

Результати. Аналіз клінічної симптоматики показав, що призначення ербісолу сприяло прискоренню регресу проявів ураження системи травлення у хворих основної групи. До лікування різні клінічні синдроми з боку органів травлення визначали у 44,1% хворих, суб'єктивні прояви - у 41,1% випадків, об'єктивні (фізикальні) дані - у 17,6% пацієнтів. Після лікування у хворих основної групи клінічні синдроми визначали в 5,9% випадків (в групі контролю - в 16,7%, $p < 0,05$), суб'єктивні прояви - в 5,9% пацієнтів (проти 16,7% - в контрольній групі, $p < 0,05$), зміни при фізикальному обстеженні - в 2,9% випадків (6,7% - в контрольній групі, $p < 0,05$).

Висновок. Включення у лікувальний комплекс препарату ербісол прискорює регрес клінічних симптомів та виявляє позитивний вплив на перебіг супутніх уражень системи травлення у хворих на хронічний пієлонефрит.

КЛІНІЧНО – ІМУНОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ПЕРШИХ НАПАДІВ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Белашова О.В., Марусик У.І., Власова О.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
pediatry_inf@bsmu.edu.ua*

Вступ. Незважаючи на суттєвий прогрес у розвитку сучасної дитячої пульмонології та алергології, багато питань ранньої діагностики бронхіальної астми у дітей віком до трьох років залишаються невирішеними. Особливо це стосується прогностичних критеріїв несприятливого перебігу перших нападів, своєчасне визначення яких повинно сприяти побудові адекватної стратегії подальшого лікування.

Мета. Визначити клінічно – імунологічні показники несприятливого перебігу перших нападів бронхіальної астми у дітей раннього віку.

Матеріал і методи. Обстежено 100 дітей раннього віку, хворих на бронхіальну астму, які лікувались у пульмонологічному відділенні ОДКЛ №1 м. Чернівці.

Результати. Встановлено, що прогностичними критеріями збереження тяжкості нападу бронхіальної обструкції на 3-й день лікування є клінічно-лабораторні показники з високою чутливістю (>80%) у підтвердженні астми при надходженні дітей до стаціонару: наявність супутньої алергічної патології та обтяжений сімейний алергологічний анамнез, істотно подовжений видих, виражені сухі свистячі хрипи, тахіпное та тахікардія в стані спокою, підвищення вмісту в сироватці крові загального імуноглобуліну Е (>300 МО/мл), зниження внутрішньоклітинного вмісту еозинофільних катіонних білків (< 1,4 у.о.) та активності еозинофільної пероксидази (< 1,7 у.о.). Ризик збереження тяжкості обструкції бронхів на 7-й день лікування, зазвичай, обумовлювали високоспецифічні чинники (>80%), зокрема, істотно виражена обструкція бронхів (>12 балів), зниження показників киснезалежного метаболізму еозинофільних лейкоцитів крові та вмісту в них катіонних білків і пероксидази, особливо при одночасній оцінці цих гістохімічних реакцій. Так, показники абсолютного ризику коливались від 30% до 48%, а пропорційності шансів у межах 2,2 – 5,2.

Висновок. До прогностичних критеріїв несприятливого перебігу перших нападів бронхіальної астми в дітей раннього віку можна віднести позитивний сімейний та конституційний алергологічний анамнез, істотно виражений бронхообструктивний синдром (більше 12 балів), зниження в еозинофільних гранулоцитах крові вмісту катіонних білків, пероксидази. а також наявність негативного резерву оксидазного метаболізму цих клітин.

**ПЕРВИННА ІНВАЛІДНІСТЬ НАСЕЛЕННЯ ВНАСЛІДОК ВРОДЖЕНИХ
ВАД СЕРЦЯ ЯК МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА**

*Беляєва Н.М., Яворовенко О.Б., Кульчевич Л.Ю., Забур'янова В.Ю.,
Бойко В.В., Алексеєнко Н.Я.*

*НДІ реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету
ім.М.І.Пирогова, м. Вінниця, ins_reab_inv@mail.ru*

Вступ. У сучасних соціально-економічних умовах пріоритетними є державна підтримка та соціальний захист інвалідів. Одним з найважливіших елементів соціального захисту є реабілітація, в т.ч. медична, спрямована на відновлення порушених чи втрачених функцій організму, життєдіяльності, на профілактику ускладнень та рецидивів захворювання.

Вроджені вади серця (ВВС) мають свою специфіку порушень гемодинаміки, соціальної адаптації пацієнтів, особливості медикаментозного або хірургічного лікування. Досить часто зберігаються залишкові явища, пов'язані із природою ВВС, які не залежать від схеми або техніки виконання операції. До основних відносяться електрофізіологічні, клапанні, шлуночкові, судинні, а також позасерцеві порушення. За даними літератури очікується, що у зв'язку з поліпшенням післяопераційної виживаності й більш якісною реабілітацією кількість цих пацієнтів буде й надалі неухильно зростати. Зміни вікової структури ВВС призводять до формування дорослої популяції. Багато розвинених країн стурбовані зростанням кількості подібних пацієнтів, тому що не існує стрункої системи допомоги для них. Відсутність точної статистики в Україні не дозволяє оцінити масштаби цієї проблеми, у зв'язку з чим актуальним є вивчення стану інвалідності внаслідок ВВС.

Мета. Визначити рівень інвалідизації населення з вродженою патологією серцево-судинної системи, важкість, причини інвалідності, регіональні особливості інвалідності, динаміку показників за п'ять років.

Матеріал і методи. При обробці матеріалу використані методи дослідження: мета-аналіз за звітністю МСЕК, статистичний, аналітичний, математичний.

Результати. Вроджені вади серця та судин як причини інвалідності населення України в статистичній звітності входить до рубрики інших захворювань серцево-судинної системи, окремо показники при ВВС не визначались. Вивчення статистичних даних на 21 адміністративній території України, що складає 77,8% від генеральної сукупності, дозволило встановити

рівень первинної інвалідності, який на 01.01.2010 р. склав 0,27 на 10 тис. працездатного населення та екстраполювати ці дані на всю країну.

Причиною інвалідизації населення стали (в порядку зменшення інтенсивного показника) дефекти міжпередсердної (МПП), міжшлуночкової перетинки (МШП), аортальний стеноз, коарктація аорти, тетрада Фалло, стеноз легеневої артерії, персистування артеріальної протоки, транспозиція магістральних судин, дефект атріо-вентрикулярної перетинки, аномалія Ебштейна та інша патологія.

З числа вперше визнаних інвалідами при вроджених вадах серця 78,6% склали особи віком від 18 до 39 років та 21,4% – від 40 до 55 (ж) та 60 (ч).

Тяжкість інвалідності при первинному освідченні зумовлена III групою в 62,9%, II – в 36,4%, I – в 0,7% випадків.

Категорія інвалідності “інваліди з дитинства” встановлена у 73,9%, загальне захворювання – у 26,1% осіб із вродженою патологією, що обумовлено зміною тлумачень категорії інвалідності з дитинства, та неостаточним визначенням її на даний час в практиці медико-соціальної експертизи.

Аналіз динаміки інтенсивних показників інвалідності за 5 років свідчить про темп приросту інтенсивного показника первинної інвалідності на 33,3%, приріст показника інвалідності у віковій групі від 18 до 39 років – на 47,7%, інвалідів III групи на 37,5%, II групи – на 18,7%, I групи – на 5,0%. Встановлено приріст кількості інвалідів з транспозицією магістральних судин на 100,0%, тетрадою Фалло – на 62,5%, аортальним стенозом – на 60,7%, дефектом МШП – на 26,4%, МПП – на 25,3%, а також зменшення кількості інвалідів при аномалії Ебштейна – на 40,0%, персистуванні артеріальної протоки – на 33,3%.

Висновок. Особливо вагомим є збільшення кількості осіб зі складними пороками серця, водночас причина збільшення кількості інвалідів з аортальним стенозом, дефектами МШП та МПП потребує додаткового вивчення. Виявлені негативні зміни в показниках інвалідності внаслідок вродженої патології серця та судин потребують подальшого поглибленого вивчення факторів, що впливають на формування інвалідності та розробки пропозицій для усунення негативних тенденцій, вивчення потреби інвалідів в заходах соціальної допомоги.

**СПЕЦИФІЧНІСТЬ РІЗНИХ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ПАЦІЄНТІВ
РЕВМАТОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ**

Бичков М.А.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
м. Львів, dep_ther@mail.ru*

Вступ. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) на даний час є найбільш поширеною патологією серед захворювань органів травлення, особливо в розвинених країнах і має чітко виражену тенденцію до збільшення росту захворюваності. Серед інструментальних методів для об'єктивного підтвердження ГЕРХ і для оцінки ступеня її тяжкості на сьогодні в світі використовуються відеоендоскопічне дослідження, стравохідна манометрія, багатогодинний внутрішньоштравохідний рН-моніторинг, реєстрація рН за допомогою радіотелеметричної системи «Bravo», а також добова внутрішньоштравохідна імпеданс-метрія. Однак, надійність вищезгаданих методик потребує уточнення, особливо за наявності інших захворювань внутрішніх органів, зокрема ревматологічних.

Мета. Дослідити специфічність анкетування та ендоскопії у виявленні симптомів ГЕРХ у пацієнтів ревматологічного профілю.

Матеріал і методи. Проаналізовано дані анкетування, ендоскопічні обстеження верхніх відділів травного каналу та внутрішньоштравохідні добові рН-грами 40 пацієнтів ревматологічного профілю. В анкетах специфічним для ГЕРХ вважали печію і/або відрижку кислим. Ендоскопічними ознаками ГЕРХ вважали: ерозії стравоходу (ерозивна форма) та/або зіяння „розетки” кардії, закидання шлункового (дуоденального) вмісту в нижній відділ стравоходу, почервоніння слизової оболонки (неерозивна форма). Добовий рН-моніторинг застосовували для визначення кислотно-лужного стану стравоходу. Для цього використовували комп'ютерну систему аналізу внутрішньопорожнинного рН стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки мобільним ацидографом РГ-1рН-М (“Орімет” м. Вінниця). Критеріями патологічного гастроєзофагеального рефлюксу вважали: частоту рефлюксу ≥ 50 епізодів за 24 години, тривалість рефлюксу (рН $\leq 4,0$) $\geq 4,2$ % від 24 годин. Згідно з отриманими даними, у всіх 40 пацієнтів не зафіксовано патологічних змін кислотно-лужного стану стравоходу. Отже, на підставі методу цілодобової рН-метрії, який наближається до «золотого» стандарту, в обстежених пацієнтів слід виключити ГЕРХ. Специфічність діагностичного тесту (Sp) – є показником його здатності відрізнити норму від патології й описується часткою встановлених істинних діагнозів «норми» із усієї обстеженої референтної (еталонної) групи здорових.

Сп анкетування та ендоскопії у діагностиці ГЕРХ серед пацієнтів ревматологічного профілю визначали за кількістю істинно негативних результатів (ІНР) за наступною формулою: $Sp = \text{ІНР}/n \times 100\%$, де n – загальна кількість спостережень.

Результати. Обстежено 40 пацієнтів ревматологічного профілю, середній вік яких склав $48,9 \pm 1,2$ років. Ендоскопічні ознаки ГЕРХ спостерігали у 24 пацієнтів. Проте, за даними анкетування, з 40 пацієнтів з нормальною добовою рН-грамою, печія була виявлена лише у 12. Тобто, специфічність анкетування, згідно вищевказаної формули, склала 70%, а специфічність ендоскопії – 40%. Отже, анкетування є високоспецифічною методикою для виявлення симптомів ГЕРХ у пацієнтів ревматологічного профілю.

Висновки. Специфічність ендоскопії у виявленні ГЕРХ серед пацієнтів ревматологічного профілю складає 40%. Анкетування є надійним, неінвазивним методом діагностики, можливим для вивчення поширеності ГЕРХ у хворих ревматологічного профілю, оскільки специфічність даної методики сягає 70%.

УДК 616.-002.5-085.324:638.1

ДОПОВНЕННЯ ДО ЛІКУВАННЯ ХІМІОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ПРОДУКТАМИ БДЖІЛЬНИЦТВА

Бойко А.В., Степаненко В.О., Шаповалов В.П., Квасницький Б.І.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
mutia2@rambler.ru.*

На сьогоднішній день актуальною проблемою є епідемія хіміорезистентного туберкульозу. Основним і найефективнішим методом лікування хворих на туберкульоз є етіотропна або антимикобактеріальна терапія протитуберкульозними препаратами, поєднання і комбінація яких дозволяєвилікувати це захворювання.

Враховуючи, що туберкульоз, зазвичай, виникає у людей із зниженим імунітетом, призначення нетрадиційних методів лікування водночас з медикаментозною терапією є досить ефективним, особливо на початку захворювання за наявності дисбалансу метаболічних і енергетичних процесів.

Важливим доповненням до комплексної терапії хворих на резистентний туберкульоз є прополіс, у складі якого є рослинні смоли, віск, леткі олії, пилок, який містить багато вітаміну С, виділення бджолиних слинних залоз, мікроелементи, мінеральні речовини. Прополісу також властиві антимикробна, антиоксидантна, протизапальна, біогенно-стимулююча, знеболювальна дії. Препарат стимулює захисні сили організму проти інфекції.

Для лікування туберкульозу використовуються також суміші з медом, багатим на вітаміни, які є особливо необхідними при лікуванні хворих на туберкульоз. Вітаміни комплексу В (пантотенова кислота, рибофлавін, нікотинова кислота, тіамін, піридоксин, біотин, фолієва кислота) усувають побічну дію протитуберкульозних хіміопрепаратів і покращують діяльність печінки та інших органів. Також мед містить цінний комплекс поживних елементів, які відіграють важливу роль у процесах асиміляції, має бактерицидну властивість, швидко вивільняє енергію, яка витрачається організмом в період денної активності. У результаті вживання медових сумішей у хворих покращується самопочуття, збільшується вага, зменшується кашель, підвищується кількість гемоглобіну в крові.

Для лікування резистентного туберкульозу доцільно також застосовувати екстракт воскової молі – настій воскової молі на особливому компоненті, який екстрагує корисні речовини. Екстракт бджолоїної вогнівки містить багато корисних макро- та мікроелементів, вільних амінокислот та біологічно-активних речовин, а найважливіше – фермент церазу, який сприяє очищенню дихальних шляхів та активно протистоїть бронхолегеневим захворюванням.

Отже, натуропатична терапія покращує дренажну функцію бронхів, мікроциркуляцію та реологічні властивості крові, нормалізує імунітет та обмін речовин, позитивно впливає на переносимість антибактеріальних хіміопрепаратів, сприяє більш швидкій регресії патологічного процесу і його симптомів, що вкрай необхідно при лікуванні хворих на туберкульоз, особливо з множинною стійкістю збудника до протитуберкульозних препаратів.

УДК 616.33 – 002 - 022.7 + 616.12 – 008.331.1] : 612.015.11

ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЗМІН СТАНУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА В УМОВАХ АКТИВАЦІЇ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Бойко О.М.

*Харківський національний медичний університет,
Харківська міська клінічна лікарня № 27, м.Харків*

Мета. Вивчити особливості змін стану слизової оболонки шлунка в умовах активації пероксидного окиснення ліпідів у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

Матеріал і методи. Обстежено 105 хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію з ХСН II і III функціональним класом з Нр-негативною гастропатією у віці 44-64 років. Всі пацієнти мали збережену фракцію викиду

лівого шлуночка серця. Для встановлення наявності ознак, які є маркерами макроскопічних запальних змін СОШ у хворих з ХСН і Нр-негативною гастропатією, застосовувався метод дискримінантного аналізу.

Результати. Встановлено, що хворі з ХСН III ФК і помірним ризиком серцево-судинних ускладнень мали більш виражені ознаки ураження слизової оболонки шлунка, ніж хворі з II ФК ХСН, що свідчить про збільшення ступеня тяжкості ураження СОШ з наростанням тяжкості ХСН.

Розвиток гастропатії у хворих на артеріальну гіпертензію 2 ступеня з ХСН асоціювався з поглибленням розладів ліпідного обміну, активацією пероксидного окиснення ліпідів і зниженням активності ферментів системи антиоксидантного захисту.

З'ясовано, що у хворих на артеріальну гіпертензію з ХСН і Нр-негативними гастропатіями предикторами макроскопічних запальних змін СОШ є значення коефіцієнта атерогенності й показники вмісту в крові дієнових кон'югат, малонового діальдегіду та каталази.

Висновок. На підставі виявлених залежностей запропонована експертна система, що дозволяє зробити припущення про ступінь ураження СОШ за неможливості виконання ендоскопічного дослідження.

УДК 616.72-002.77+616.155.194.8+616.155.194-036.12]-036

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ И АНЕМИЕЙ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ватулин Н.Т., Калинин Н.В., Смирнова А.С.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького,
г. Донецк, a.smyrnova@mail.ru*

Введение. Анемия, развивающаяся у 30-70% больных, страдающих ревматоидным артритом (РА), может быть либо системным внесуставным проявлением хронического воспалительного процесса, либо следствием проводимой терапии. Она сопровождается гипоксией тканей и может, с одной стороны, приводить к повреждению различных органов и систем, а с другой – к ухудшению течения основного заболевания и прогноза пациента. Ранее нами было показано, что у пациентов со сниженным уровнем гемоглобина наблюдается более высокая активность РА и низкое качество жизни по сравнению с больными без анемии. Однако особенности течения РА у пациентов с различными патогенетическими вариантами анемии изучены впервые.

Цель. Изучить особенности течения РА у пациентов с анемией хронического заболевания (АХЗ) и железodefицитной анемией (ЖДА).

Материал и методы. Под наблюдением находились 42 пациента, страдающих РА на протяжении 3-15 лет и анемией (ВОЗ, 2001). У 35 (83,8%) больных диагностирована ЖДА (1-я группа), у 7 (16,7%) - АХЗ (2-я группа). Концентрация гемоглобина в 1-й группе составила в среднем $97,4 \pm 5,03$ г/л, во 2-й - $103,5 \pm 5,6$ г/л ($p < 0,05$). Для определения количества поражённых суставов и степени выраженности воспалительного процесса в них использован 66/68 суставной счёт. Кроме того, по визуально-аналоговым шкалам (ВАШ) анализировались результаты оценки интенсивности боли в суставах (пациентом) и их функциональной способности (пациентом и врачом). Оценивалась также длительность заболевания и утренней скованности. Рентгенологическая стадия заболевания определялась по классификации АРА (1987). Степень активности РА определяли согласно классификации Насоновой В.А. и DAS 28, уровням С реактивного белка (СРБ) и скорости оседания эритроцитов (СОЭ). С целью оценки качества жизни пациентов, страдающих РА, были использованы опросники HAQ, SF-36 и EQ-5D.

Результаты. Установлено, что у больных РА на фоне ЖДА по сравнению с пациентами 2-й группы отмечено достоверно ($p < 0,05$) большее количество отечных ($18(5;22)$; $2(3;1)$, соответственно) и болезненных суставов ($23,07 \pm 15,98$; $5,33 \pm 3,05$), более интенсивная боль в них ($62,46 \pm 15,87$; $42,66 \pm 23,11$ балла) (по данным ВАШ), большая продолжительность утренней скованности ($3(2;5)$; $1(1;1)$ ч).

Уровни СРБ ($9(54;8)$; $3(3;3)$ мг/л) и СОЭ ($37,06 \pm 12,12$; $17,33 \pm 8,08$ мм/ч), рентгенологическая стадия РА ($3(4;2)$; $3(3;2)$) также оказались существенно ($p < 0,05$) выше у пациентов 1-й группы по сравнению со 2-й.

Активность РА, оцененная как по классификации Насоновой В.А. ($3(3;3)$; $2(2;3)$), так и по индексу DAS 28 ($7(7;8)$; $6(5,5;6)$), а также длительность заболевания ($12,4 \pm 10,96$; 11 ± 4 лет) были существенно ($p < 0,05$) выше у пациентов с ЖДА, чем с АХЗ. Качество жизни, согласно данным неспецифического опросника HAQ оказалось значительно ($p < 0,05$) хуже у больных 1-й группы ($1,75(2,3;1,7)$) по сравнению со 2-й ($0,75(0,875;0,75)$). Выводы. У пациентов, страдающих РА и ЖДА, выявляется более низкий уровень гемоглобина, чем при АХЗ. Клиническими особенностями РА у пациентов с ЖДА являются его более тяжелое течение, высокая степень активности и низкое качество жизни по сравнению с больными АХЗ.

**ВЛИЯНИЕ ОМАКОРА НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ПАРАМЕТРЫ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАМИ
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ**

Ватутин Н.Т., Калинин Н.В., Шевелёк А.Н.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
г. Донецк, a.shevelyok @ mail.ru*

Введение. Нарушения электрофизиологического состояния миокарда у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (ФП) ассоциируются с развитием частых рецидивов аритмии. Применение традиционных антиаритмических препаратов может приводить к улучшению электрофизиологических свойств миокарда, однако их использование лимитировано невысокой эффективностью и опасностью развития серьезных проаритмогенных эффектов. В связи с этим актуальным является поиск препаратов, которые могут служить дополнением к стандартной антиаритмической терапии. Среди них особая роль отводится омега-3 полиненасыщенным жирным кислотам (ПНЖК).

Научная новизна. В данной работе впервые на основе изучения влияния омега-3 ПНЖК на электрофизиологические параметры миокарда представлено патогенетическое обоснование назначения этих препаратов для профилактики рецидивов ФП.

Цель. Оценить влияние омакора на электрофизиологические параметры миокарда у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП).

Материал и методы. Под наблюдением находились 72 пациента (42 мужчины и 30 женщин, средний возраст $54,7 \pm 10,5$ лет) с ишемической болезнью сердца (ИБС) (стабильной стенокардией II-III функционального класса), мягкой или умеренной артериальной гипертензией (АГ) и компенсированной (не выше II функционального класса (NYHA)) хронической сердечной недостаточностью, имевший пароксизмы ФП в анамнезе. Больные были разделены на две группы: 1-ю (n=42) составили пациенты, в течение 6 мес получавшие только стандартную терапию, во 2-й (n=30) – дополнительно был назначен капсулированный препарат высокоочищенных длинноцепочечных омега-3 ПНЖК омакор в дозе 1 г/сут. Исходно и через 6 мес терапии всем больным регистрировали стандартную электрокардиограмму (ЭКГ) с оценкой минимальной (Рмин) и максимальной (Рмакс) продолжительности Р-волны и её дисперсии (Рдисп), ЭКГ высокого разрешения с анализом наличия поздних потенциалов предсердий (ППП), а также проводили суточное мониторирование

ЭКГ с оценкой частоты сердечных сокращений (ЧСС), нарушений ритма и проводимости.

Результаты. При анализе исходных данных существенных различий по величине R_{\min} ($73,8 \pm 9,7$ мс - в 1-й группе и $72,1 \pm 8,8$ мс - во 2-й), R_{\max} ($124,8 \pm 8,1$ мс и $126,3 \pm 9,2$ мс соответственно), $R_{\text{дисп}}$ ($52,6 \pm 14,6$ мс и $50,4 \pm 11,5$ мс), средней ЧСС ($78,9 \pm 6,6$ уд/мин и $80,2 \pm 10,8$ уд/мин), минимальной ($56,0 \pm 8,8$ уд/мин и $56,8 \pm 7,4$ уд/мин) и максимальной ЧСС ($138,0 \pm 22,2$ уд/мин и $144,6 \pm 26,8$ уд/мин), среднесуточном количестве суправентрикулярных ($396,2 \pm 46,6$ и $436,8 \pm 44,26$) и вентрикулярных ($26,4 \pm 5,8$ и $32,6 \pm 6,1$) экстрасистол, эпизодов наджелудочковой тахикардии ($9,6 \pm 2,3$ и $9,8 \pm 3,3$) и частоте обнаружения ППП (28 (90%) пациентов 1-й группы и 38 (93%) – 2-й ($\chi^2=0,0$) между группами не было (все $p > 0,05$).

Через 6 мес терапии электрофизиологические параметры миокарда у пациентов 1-й группы существенно не изменились: R_{\min} - $69,8 \pm 10,4$ мс, R_{\max} - $122,3 \pm 9,6$ мс, $R_{\text{дисп}}$ - $49,4 \pm 12,2$ мс, средняя ЧСС - $77,6 \pm 10,2$ уд/мин, минимальная - $54,2 \pm 5,4$ уд/мин, максимальная - $136,0 \pm 23,6$ уд/мин, среднее количество суправентрикулярных экстрасистол - $416,0 \pm 34,1$, вентрикулярных - $33,0 \pm 6,2$, эпизодов наджелудочковой тахикардии – $8,6 \pm 2,2$. частота выявления ППП - 85% ($\chi^2=0,5$) (все $p > 0,05$ по сравнению с исходными данными). Напротив, у больных 2-й группы у обнаружено значимое ($p < 0,05$) уменьшение $R_{\text{дисп}}$ ($39,6 \pm 9,7$ мс) за счет снижения продолжительности R_{\max} ($114,6 \pm 10,3$ мс), снижение средней ($72,4 \pm 8,4$ уд/мин) и максимальной ($128,0 \pm 14,9$ уд/мин) ЧСС, среднесуточного количества суправентрикулярных ($287,3 \pm 25,2$) и вентрикулярных ($23,0 \pm 5,5$) экстрасистол, пробежек наджелудочковой тахикардии ($6,4 \pm 1,8$) и частоты регистрации ППП (63%, $\chi^2=4,57$). При этом рецидивы ФП были зарегистрированы у 20 (49%) больных 1-й группы и лишь у - 6 (20%) 2-й ($\chi^2=5,00$; $p=0,025$).

Выводы. Применение омакора у пациентов с пароксизмальной ФП в течение 6 мес приводит к существенному уменьшению $R_{\text{дисп}}$, ЧСС, эктопической активности предсердий, частоты возникновения ППП и рецидивов аритмии.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВКЛЮЧЕННЯ ПРЕПАРАТУ “МУКОГЕН” ДО СТАНДАРТНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Вдовиченко В.І., СклярOVA О.Є.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
м. Львів, elenasklyarova@rambler.ru*

Вступ. Причиною абсолютної більшості пептичних виразок шлунка і дванадцятипалої кишки є інфікування *Helicobacter pylori* (70-90%), однак основну роль в патогенезі виникнення виразкових дефектів і надалі відіграє кислотно-пептичний фактор. Тому всі сучасні схеми лікування Нр-асоційованих захворювань включають призначення антигелікобактерних засобів та інгібіторів протонної помпи (ППП). Водночас, комбінована терапія (ППП+антибіотик) не завжди виявляється достатньо ефективною. Тому останнім часом повертає до себе увагу включення у традиційні схеми лікування препаратів з гастроцитопротекторною дією, зокрема ребаміпиду (“Мукоген”). Відомо, що ребаміпід має гастроцитопротективні та протизапальні властивості, покращує загоєння виразок після проведення ерадикаційної терапії завдяки впливу на продукцію факторів захисту слизової оболонки через посилення синтезу простагландину E2 та відповідно компонентів мукозного глікопротеїну.

Наукова новизна. Дана робота дозволить більш детально вивчити стан факторів агресії та захисту у хворих з пептичною виразкою. Результати цих досліджень можна буде використовувати для покращання ефективності лікування та подовження ремісії після завершення антисекреторної та антигелікобактерної терапії.

Мета. З’ясувати деякі ланки механізму дії “Мукогену” на тлі призначення стандартної ерадикаційної терапії та інгібітора протонної помпи омепразолу хворим на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки.

Матеріал і методи. Обстежено 25 пацієнтів з пептичною виразкою різної локалізації. 11 пацієнтів з Нр-позитивною пептичною виразкою приймали стандартну терапію (омепразол – 20 мг, амоксицилін – 1000 мг та кларитроміцин – 500 мг двічі на день і “Мукоген”-100 мг тричі на добу); 14 пацієнтів з Нр-негативною пептичною виразкою приймали омепразол – 20 мг двічі на день та “Мукоген”– 100 мг тричі на добу. Всім хворим проводили до і після лікування фіброгастроуденоскопію з аспірацією шлункового вмісту, в якому визначали кислотність, концентрацію пепсину, N-ацетилнейрамінових кислот (NANA) - в шлунковому соці і нерозчинному слизі.

Результати. Результати контрольної ендоскопії показали, що найшвидше загоювалися виразки малого діаметру та переважної локалізації у

дванадцятипалій кишці. Гірше загоювалися виразки шлункової локалізації, внаслідок чого прийшлося продовжувати протягом двох тижнів курс лікування.

Результати дослідження шлункового вмісту до і після призначеного лікування показали, що омепразол призводив до пригнічення об'ємної секреції на 56% та загальної кислотності на 44%, тоді як вміст пепсину зменшився лише на 14%. Не знайдено особливостей шлункової секреції, вмісту пепсину та розподілу NANA у пацієнтів з Hр+ та Hр – -інфекцією.

На тлі пригнічення факторів кислото-пептичної агресії відбувалося зростання концентрації NANA в шлунковому соці – на 27,5% та в нерозчинному слизі – на 32,6%.

Збільшення концентрації NANA в шлунковому соці та нерозчинному слизі виявилось у всіх без виключення випадках, причому зростання маркера мукоїдної секреції не залежало від пригнічення омепразолом кислотності та вмісту пепсину.

Висновок. Включення “Мукогену” до стандартної схеми лікування ерозивно-виразкових захворювань шлунка і дванадцятипалої кишки сприяє покращанню епітелізації дефектів слизової оболонки шляхом активації механізмів слизоутворення.

УДК 616.33–002.44:616-002.2

ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ СИНДРОМІВ ЗАПАЛЕННЯ ТА ЕНДОТОКСЕМІЇ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ

Вишиванюк В.Ю., Скробач Н.В.

*Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ,
vyshyvanyuk@rambler.ru*

Вступ. Виразкова хвороба (ВХ) – хронічне рецидивуюче захворювання, при якому основне значення має локальна деструкція слизової оболонки (СО) на фоні запального процесу. Основними маркерами активного запалення є гострофазові запальні показники, зокрема С-реактивний протеїн (СРП), фібриноген. Процес активного запалення та руйнування СО супроводжується утворенням різних речовин білкової природи, які виявляють властивості універсальних факторів інтоксикації. До цих речовин відносять і так звані середньомолекулярні пептиди (СМП). Відомо, що СМП зумовлюють розвиток астеничного синдрому та погіршують перебіг багатьох захворювань, в т.ч. і ВХ.

Мета. Встановити можливий зв'язок між величиною гострофазних показників (активністю запалення) та СМП (рівнем ендотоксемії) при ВХ.

Матеріал і методи. Обстежено 148 хворих на ВХ дванадцятипалої кишки (ДПК) та 20 здорових донорів. Визначали вміст СРП, фібриногену, двох

фракцій СМП (СМП₂₅₄ та СМП₂₈₀) та ІЛ-6 в крові.

Результати. Встановлено, що рівень СРП та фібриногену у групі хворих на ВХ достовірно підвищується в 2,35 та 1,89 рази відповідно у порівнянні зі здоровими особами ($p < 0,05$). Також зафіксовано вірогідне зростання рівня обох класів СМП – СМП₂₅₄ до $0,302 \pm 0,02$ ум.од. та СМП₂₈₀ до $0,378 \pm 0,028$ ум.од. – щодо рівня їх у здорових осіб ($0,223 \pm 0,01$ ум.од. та $0,297 \pm 0,012$ ум.од. відповідно) ($p < 0,05$). Проведення аналізу кореляційних зв'язків між цими показниками виявило наявність позитивного сильного прямого достовірного зв'язку між вмістом фібриногену та СМП обох класів (з СМП₂₅₄ – $r = 0,94$; $p < 0,001$ та з СМП₂₈₀ – $r = 0,85$; $p < 0,001$ відповідно). Також аналіз показав, що рівень СРП позитивно та достовірно корелював з СМП₂₅₄ ($r = 0,95$; $p < 0,001$) та з СМП₂₈₀ ($r = 0,79$; $p < 0,001$).

Вивчення рівня ІЛ-6 показало наявність достовірного зростання цього показника у хворих на ВХ до $17,35 \pm 1,63$ пг/мл проти $4,5 \pm 0,28$ пг/мл у практично здорових. При проведенні кореляційного аналізу між ІЛ-6 і показниками запалення та ендотоксемії встановлено наявність середньої сили позитивного достовірного зв'язку між рівнями СРП, фібриногену та ІЛ-6 – $r = 0,42$; $p < 0,001$ та $r = 0,53$; $p < 0,001$ відповідно. Привертає увагу також зв'язок вмісту ІЛ-6 із СМП, проте за силою вони відрізнялися в фракціях СМП: зв'язок рівнів ІЛ-6 і СМП₂₅₄ був прямим середньої сили ($r = 0,39$; $p < 0,001$), ІЛ-6 і СМП₂₈₀ – прямим та сильним ($r = 0,80$; $p < 0,001$). У обох випадках показник кореляції був високо вірогідним.

Висновок. Дослідження показало наявність достовірного прямого позитивного зв'язку між процесами запалення та ендотоксемії у хворих на ВХ.

УДК: 616.61-002.2: 616.33/.342]-127-34

**ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА РЕНОПРОТЕКТОРНОГО ЕФЕКТУ ПРИ
ПРОВЕДЕННІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА
ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК II-III СТАДІЇ ІЗ НАЯВНІСТЮ УРАЖЕНЬ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ
РЕБАМІПІДУ ТА КАНЕФРОНУ**

Вівсянник В.В., Зуб Л.О., Калугін В.О., Волошина Л.О.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Dr.Vivsyannuk@yandex.ru

Вступ. Проблема хронічної хвороби нирок (ХХН) та пов'язаних з нею захворювань і ускладнень перебуває в центрі уваги медичної науки і практичної охорони здоров'я.

Мета. Визначити ефективність ренопротекторного ефекту застосування

ребамепіду та канефрону в комплексному лікуванні хворих на хронічну хворобу нирок II-III стадії з наявністю уражень гастроуденальної ділянки.

Матеріал і методи. Обстежено 86 хворих серед них переважали жінки – 52 осіб (65,51%), чоловіків було 34 осіб (34,48%). Середній вік хворих становив $37,2 \pm 1,47$ роки. Середня тривалість захворювання коливалася в межах $7,34 \pm 0,67$ роки. Усіх хворих розподілено на дві групи: перша— 52 хворих, які отримували загальноприйнятту базисну терапію; друга — 34 хворих, котрі отримували комплексну терапію з додатковим використанням канефрону та мукогену. Мукоген призначали по 1 табл. 3 рази на день, за 30 хв. до їжі. Курс лікування складав 4 тижні. Канефрон по 2 драже 3 рази на день, після їжі. Курс лікування складав 4 тижні.

Ефективність терапії оцінювали шляхом зіставлення результатів клінічно-лабораторних досліджень у хворих обох груп. При цьому звертали увагу на динаміку наступних показників: згасання клінічних проявів захворювання (температура тіла, больовий синдром, вираженість інтоксикації), характер сечового синдрому (лейкоцитурія, еритроцитурія, протеїнурія, сечовина, креатинін) швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), тривалість лікування в стаціонарі (число ліжко-днів).

Результати. Аналіз показників всіх хворих виявив достовірне зростання ШКФ на $(16,3 \pm 2,33)$ мл/хв, найвищими ці показники – відповідно $(46,32 \pm 2,57)$ мл/хв. були у 2 групі, проти $(32,7 \pm 2,47)$ мл/хв – у 1 групі ($p < 0,001$). В усіх хворих зафіксовано зниження рівня креатиніну з $(145,2 \pm 2,31)$ до $(123,2 \pm 2,32)$ мкмоль/л ($p < 0,001$) та сечовини – з $(8,32 \pm 1,67)$ до $(5,77 \pm 0,76)$ ммоль/л ($p < 0,001$). Вірогідним було також зниження протеїнурії у II групі проти показників у I групі ($p < 0,05$). Період перебування хворих II групи в стаціонарі скорочувався на 2 дні.

Висновки. Комбінована терапія з включенням ребаміпіду та канефрону у хворих з поєднаною патологією супроводжується нормалізацією ШКФ та деяких геморенальних показників, що в подальшому може покращувати перебіг ХХН II-III стадії з наявністю уражень гастроуденальної ділянки. При лікуванні канефроном та мукогеном спостерігалось швидше покращання суб'єктивного стану хворих (поліпшувались самопочуття, апетит) на 3-4-й день прийому препаратів. Комбінована терапія ребаміпідом та канефроном є ефективнішою з метою ренопротекції і досягнення кращих результатів, сповільненням прогресування ХХН II-III стадії, поєднаної з ушкодженням шлунка та дванадцятипалої кишки.

УДК 616.12-008.46-07: 616-097

ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

Вірстюк Н.Г., Сенютович Н.Р.

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Мета. Вивчити зміни функціонального стану печінки у хворих на тлі метаболічного синдрому (МС) залежно від наявності хронічного некаменевого холециститу (ХНХ).

Матеріал і методи. Обстежено 110 хворих (43 чоловіки і 67 жінок) віком 35-59 років. Серед них у 88 хворих діагностований МС: у 62 хворих на тлі МС був виявлений ХНХ – I група; у 26 хворих - МС без ХНХ – II група. Групою порівняння були 22 хворих на ХНХ зі збереженою масою тіла (III група). В обстеження не включалися хворі з маркерами вірусних гепатитів В і С. У групу контролю входили 20 здорових осіб.

Результати. Зміни функціонального стану печінки виявлені у 83 (75,5%) обстежених – у 58 (93,5%) хворих I групи, у 20 (76,9%) пацієнтів II групи і у 7 (31,8%) хворих III групи. Серед них у 36 (43,4%) виявлено неалкогольний стеатогепатоз – у 17 (29,3%) хворих I групи, у 12 (60,0%) хворих II групи і у всіх 7 (31,8%) хворих III групи. Неалкогольний стеатогепатит виявлено у 47 (56,6%) – у 40 (64,5%) хворих I групи і у 7 (26,9%) хворих II групи. Отже, зміни функціонального стану печінки істотно переважали у хворих I групи, траплялися у 2/3 хворих II групи і третини хворих III групи.

Висновок. У хворих на МС, поєднаний з ХНХ, переважали зміни запального характеру, характерні для неалкогольного стеатогепатиту, у хворих на МС без ХНХ – переважали ознаки жирового переродження печінки, характерні для неалкогольного стеатогепатозу, а у хворих на ХНХ зі збереженою масою тіла виявлений тільки неалкогольний стеатогепатоз.

УДК 616.12-008.46-07: 616-097

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ЗА НАЯВНОСТІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Вірстюк Н.Г., Черкащишина О.Є., Гавриш І.Т.

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Мета. Вивчити зміни функціонального стану печінки у хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

Матеріал і методи. Обстежено 108 хворих (51 чоловіка, 57 жінок) на артеріальну гіпертензію II-III стадії з ХСН, середній вік ($67,3 \pm 7,5$) років, тривалість захворювання ($7,2 \pm 4,5$) років. Серед обстежених було 54 хворих з ІА стадією ХСН (ФК II NYHA) і 54 пацієнти – з ІБ стадією ХСН (ФК III-IV NYHA).

Результати. За результатами проведеного дослідження зміни функціонального стану печінки виявлені у 33 (61,1%) хворих з ІА стадією ХСН і у всіх пацієнтів з ІБ стадією ХСН. Причому, у хворих з ІБ стадією ХСН більш вираженими були холестатичний, цитолітичний і мезенхімально-запальний синдроми, а також ступінь гепатоцелюлярної недостатності. При ІА стадії ХСН у 42,6% випадків переважав холестатичний синдром за збільшення активності ГГТП і ЛФ у крові ($p < 0,05$). У хворих з ХСН незалежно від стадії виявлено порушення оксидантно-протиоксидантного гомеостазу: вміст у крові малонового альдегіду (МА) був вищим у обстежених хворих при ХСН ІА і ІБ стадій і складав відповідно ($111,53 \pm 9,55$) ммоль/л ($p < 0,05$) та ($120,34 \pm 8,98$) ммоль/л ($p < 0,05$) порівняно з ($60,20 \pm 6,49$) ммоль/л у здорових. Виявлено також напруження системи антиоксидантного захисту ($p < 0,05$), вираженість якого залежала від стадії ХСН.

Висновки. 1. У хворих з ХСН спостерігаються зміни функціонального стану печінки, що нарастають із збільшенням стадії. 2. Однією з патогенетичних ланок ураження печінки при ХСН є порушення оксидантно-протиоксидантного гомеостазу.

УДК: 616.61-036.12-018.74-072

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ ВАРІАНТАМИ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Власенко М.А., Шелест Б.О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Shelestb@ua.fm

Вступ. Зміни функціонального стану ендотелію можуть передувати появі ангіографічних та ультразвукових ознак атеросклерозу, тому дослідження його є необхідним за відсутності ангіографічних ознак атеросклерозу або виявленні мінімальних уражень.

Мета. Визначити функціональні зміни периферійних магістральних судин, які можуть відображати поширеність атеросклерозу і свідчити про стан ендотелію у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН).

Матеріал і методи. Дослідження функціонального стану ендотелію проведені у 68 хворих (середній вік $56,8 \pm 7,3$ року) на ХХН з артеріальною

гіпертензією (АГ) і без неї, у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) і в контрольній групі практично здорових осіб на ультразвуковій системі «Philips HD11XE» (USA) за методом D.S.Celermajer et al. (1992).

Результати. При аналізі отриманих даних встановлено, що ендотелійзалежна вазодилатація (ЕЗВД) у обстежених зменшувалася назад пропорційно тяжкості перебігу ХХН і була достовірно нижчою у хворих на ХХН з АГ ($8,4 \pm 0,7\%$) у порівнянні з пацієнтами з інтактними судинами ($11,4 \pm 1,1\%$, $p < 0,05$); хворими 2-ї ($10,1 \pm 0,8\%$, $p > 0,1$) та 3-ї ($8,6 \pm 0,6\%$, $p < 0,05$) груп відповідно. ЕЗВД у хворих на ГХ також була достовірно вищою, ніж у пацієнтів з різними формами ХХН ($p < 0,05$). ЕНВД у порівнюваних групах практично не відрізнялася. Після проби з реактивною гіперемією відмічалось збільшення діаметру плечової артерії у хворих на ГХ на ($10,6 \pm 0,7\%$), а за ХХН без АГ – на ($9,7 \pm 0,9\%$). У контрольній групі діаметр плечової артерії підвищився на ($17,5 \pm 2,1\%$).

Висновки. Порушення функції ендотелію у хворих на хронічну хворобу нирок пов'язане зі ступенем ураження магістральних судин, про що свідчить достовірне зниження показників ЕЗВД залежно від тяжкості перебігу.

УДК 616.33/.34-002.72-07-085

МІКРОБІОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ АНТИМІКОТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ КАНДИДОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ

Власова О.М., Чжу Ліною

*Дніпропетровська державна медична академія, м. Дніпропетровськ,
gastrodnepr@ukr.net*

Вступ. Кандидоз кишечника – патологічний процес, у основі якого є надлишковий ріст грибів роду *Candida*, насамперед, у травному каналі, а потім - в інших ділянках (на слизових оболонках геніталій, бронхів, в паренхіматозних органах). Гриби роду *Candida* є одним із найпоширеніших збудників глибоких мікозів не тільки органів травлення, а й інших органів і систем. Інфекції, які спричинені *C. albicans*, - ендогенні, оскільки їх джерелом є колонії, що розміщуються на власних слизових оболонках пацієнта. Діагноз встановлюється за наявності таких критеріїв: наявність синдрому кишкової диспепсії, лабораторно підтвердженого при посіві калу дисбіозу кишечника з ростом колоній *Candida spp.* понад 1000 КОЕ/г, поява дріжджеподібних клітин або міцелію в колонобіоптатах.

Не існує єдиної думки фахівців щодо пріоритетності в даному випадку інструментальних (в тому числі ендоскопічних) чи лабораторних методів дослідження, що й обумовило характер виконаного дослідження.

Мета. Визначити ефективність комплексного лікування хворих на кандидоз товстої кишки (КТК).

Матеріал і методи. Обстежено 147 хворих, рандомізованих на 2 групи: I група – хворі на кандидоз товстої кишки (60 осіб), II група – хворі з іншою гастроентерологічною патологією (62 особи).

Пацієнти I і II груп отримували базову терапію згідно з профілем гастроентерологічної патології.

Пацієнти I групи додатково отримували комплексну антимікотичну терапію: натаміцин 100 мг 4 рази на добу протягом 10 днів, пробіовіт по 1 капсулі 2 рази на добу 14 днів, ехінацею по 1 таблетці 2 рази на добу 30 днів.

Дослідження видового та кількісного складу мікрофлори ТК до та після лікування проводили за методом десятикратних розведень (10-1 – 10-9) на стандартному наборі елективних та диференційно - діагностичних поживних середовищ для виділення аеробних та анаеробних мікроорганізмів.

Для виявлення можливих факторів, що провокують початок захворювання, при зборі анамнезу звертали увагу на прийом антибіотиків. У більшості хворих I групи (75%) та понад половини пацієнтів II групи (51,61%) початок був пов'язаний з антибіотикотерапією (75%).

Результати. Мікробіологічні дослідження якісного та кількісного складу мікрофлори виявили наявність дисбіотичних розладів у 100% досліджених хворих на КТК та у 87,1 % хворих II групи. Порівняльний аналіз глибини дисбіотичних розладів показав, що у хворих II групи домінувало виявлення компенсованого (Д I) та субкомпенсованого (Д II) дисбіозу, що складало 30,6% та 45,2% відповідно. У пацієнтів I групи дисбаланс мікробіоти був істотно глибшим. Хворих з еубіозом в цій групі не виявлено. Всі пацієнти мали дисбіотичні розлади з домінуванням субкомпенсованої (48,3%) та декомпенсованої (41,7%) форм. Дисбаланс мікрофлори ТК, переважно, був обумовлений зниженням основних симбіонтів мікробіоценозу товстої кишки (біфідо- та лактобактерій); зменшенням або підвищенням рівнем *Escherichia coli*, збільшенням концентрації її гемолітичних біоварів (*E.coli* Hly+), появою умовно-патогенних мікроорганізмів родів *Enterobacter*, *Serratia*, *Klebsiella*, *Citrobacter* у концентрації $\geq \lg 7,0$ КУО/г.

Згідно з отриманими даними, у групі хворих на КТК, зміни кількісних показників (амплітуда дисбалансу) були більшими, а саме: вдвоє частіше спостерігалось виявлення хворих з підвищеним вмістом ентерококів, зниження вмісту біфідобактерій було у рівної кількості пацієнтів. Спостерігався високий відсоток виявлення підвищеного рівня кишкової палички та умовно патогенних ентеробактерій у хворих на КТК, що сприяє підвищенню пулу токсичних речовин, підвищує рівень ендогенної інтоксикації, спричиняє ускладнення імунної відповіді. Дисбіотичні зміни стосуються складу біоварів кишкової

палички. Так, підвищений рівень нормальної кишкової палички (*E. coli* з НФА) в 2,4 рази частіше спостерігався у хворих першої групи ($\chi^2 = 9,33$, $p < 0,05$); гемолітичної – в 1,3 рази; лактозонегативні (*Lac.-*) та зі зниженою ферментивною активністю (зі ЗФА) у хворих порівняльної групи - не виявлені. В обох досліджених групах спостерігався підвищений рівень умовно-патогенних ентеробактерій і знижений вміст лактобактерій.

Оцінку ефективності комплексної терапії проводили шляхом порівняння частоти виявлення та глибини дисбіотичних порушень у хворих до та після лікування.

Аналіз результатів дослідження показав, що у хворих з КТК після лікування спостерігалася позитивна динаміка змін кількісного та якісного складу мікрофлори ТК. Кількість хворих з декомпенсованим (Д III) та Д II дисбіозом значно зменшилася - у 7,3 рази ($p < 0,001$) та 1,5 рази відповідно. Число пацієнтів з Д I зросло у 7 разів ($p < 0,01$). Після лікування спостерігалось повне відновлення мікрофлори у 12 (23,1%) хворих. Ефект проведеної терапії чітко просліджується на динаміці ерадикації *Candida albicans* в I групі з $lg 4$ КУО/г (з $5,61 \pm 0,17$ до $0,48 \pm 0,21$, $p < 0,0001$)

Висновки: 1. Усі хворі на кандидоз товстої кишки характеризуються розвитком дисбіозу Д II та Д III форм. При цьому для дисбалансу мікрофлори найбільш характерним є зниження біфідо-, лактобактерій та наявність мікст-інфекції (*Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*). 2. Комплексна антимікотична терапія кандидозу товстої кишки призводить до підвищення кількості хворих з еубіозом, зменшення частоти тяжких форм дисбіозу, зниження ступеня дисбіозу Д III і Д II - у 7,3 і 1,5 рази відповідно та ерадикації *Candida albicans*.

УДК 616.34-008.87—06:616]-085.322

ЕКТИС ЯК ЗАСІБ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ДИСБАКТЕРІОЗ КИШЕЧНИКУ ПОЛІЕТИОЛОГІЧНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Волошин О.І., Васюк В.Л., Луник Д.Д.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
prop_therapy@bsmu.edu.ua*

Вступ. Дисбактеріоз кишечника (ДК) – клінічно-мікробіологічний синдром, що виникає внаслідок численних захворювань системи травлення, екстрадигестивних хвороб, екзогенних негативних впливів, що зумовлюють вторинний імунодефіцитний стан (Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, 2007). За дії сукупності причин стандартна терапія ДК часто є недостатньо ефективною та

зумовлює рецидиви цього стану.

Мета. Підвищити ефективність лікування хворих на ДК поліетіологічного походження.

Матеріал і методи. При обстеженні 23 хворих на ДК II-III ст. за даними бактеріологічного дослідження виявлено у кожного пацієнта 2-4 причини його виникнення: хронічний панкреатит (ХП) в субкомпенсованій і компенсованій формах (у 16 осіб), хронічний некам'яний холецистит (ХНХ) з різними типами дискінезії жовчовивідних шляхів (у 21), хронічний гастрит (ХГ) зі зниженою кислотоутворювальною функцією (у 18) та перенесені в останні 2-2,5 місяці епізоди гострих респіраторних вірусних інфекцій. Тривалість типових, хоч і неспецифічних, проявів кишкової диспепсії з порушенням випорожнень складала 1,5-3 роки, а дві-три спроби корекції ДК за допомогою пропрібіотиків і поліферментних препаратів, а іноді -ентеросептиків давали нестійкі результати. З урахуванням результатів попередніх етапів лікування ДК всім хворим на першому етапі призначалися: ентеросептик – 5-7 днів, пропрібіотик біфілакт-екстра – 10-12 днів з наступною його заміною у 12 хворих (основна група) препаратом Ектіс по 2 таблетки 2 рази на день – 12-14 днів, та по 1 таблетці 2 рази на день – наступні 2-3 тижні.

Результати. Встановлено, що у хворих основної групи з 4-6 дня призначення ектіса суттєво прискорився регрес не тільки клінічних проявів ДК, але й захворювань, що були причинами цього патологічного стану, особливо ХП, ХНХ. Покращився загальний стан хворих, а тривалість лікування була на 3-7 днів коротшою.

Виявлений ефект Ектіса найбільш ймовірно зумовлений впливом його складових частин (імбирю, артишоку, актинідії, бромелаїну, журавлини та інуліну), сукупність яких нормалізує процеси травлення, секреції панкреатичних ферментів, жовчовиділення, забезпечує пропрібіотичний ефект (інулін), детоксикаційні процеси та виявляє протизапальний ефект (журавлина, імбир). В цілому Ектіс проявляє себе як активатор функцій системи травлення та, меншою мірою, загальнометаболических явищ.

Висновок. Препарат Ектіс («Табко Пті Лтд», Австралія) як активатор діяльності травних залоз з протизапальною та антиоксидантною активністю може розглядатися як важливий засіб оптимізації лікування хворих з проявами дисбактеріозу кишечника.

Перспективою подальших досліджень вбачаємо поглиблене вивчення механізму його дії у хворих на ДК у віковому аспекті та на прояви вторинного імунодефіциту.

СПОСІБ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РЕАКТИВНІ АРТРИТИ ПРИ КИШКОВОМУ ДЖЕРЕЛІ ІНФЕКЦІЇ

Волошин О.І., Пішак О.В., Волошина Л.О., Васюк В.Л.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
prop_therapy@bsmu.edu.ua*

Вступ. В останнє десятиріччя помітно зросла частота реактивних артритів (РеА), успішне лікування яких залежить від санації джерела його виникнення (В.М. Коваленко, О.П. Борткевич, 2008). Одним із частих таких джерел є захворювання кишечника.

Мета. Оптимізація лікування хворих на РеА при кишковому джерелі інфекції.

Матеріал і методи. Спостереження проведені у 17 хворих на РеА у віці 21-36 років, які перенесли впродовж попереднього року 2-3 епізоди „харчових отруень”, лікованих безсистемно за порадою інших хворих, що мали подібні симптоми. З них лише 5 звернулися за другим епізодом отруєння до лікарів та 4 з них в подальшому обстеженні та ліковані у інфекціоніста з приводу ешерихіозу. Через 3-6 тижнів у хворих з'явилися клінічні прояви РеА в легкій (14 осіб) та середньої важкості (3) формах. При бактеріологічному дослідженні калу у 11 виявлено дисбактеріоз кишечника ешерихіозного походження, у 6 – стрепто- та стафілококового походження. Однак анамнестично встановлено, що впродовж останніх 3-5 років у всіх пацієнтів відмічались нестійкі випорожнення зі схильністю до проносів, підвищена чутливість до дієтичних острів. Всім хворим проведено стандартне лікування за Протоколом МОЗУ у включенням антибіотиків, НПЗП та місцевих засобів терапії. У 11 з них під кінець другого тижня лікування ще залишалися суттєвими прояви РеА та проявилися ознаки НПЗП – гастропатії та ентеропатії, у зв'язку з чим додатково призначений препарат альтан у підвищеному дозуванні (2 таблетки тричі на день) впродовж до 1 місяця, у 4 випадках виникла потреба до 7 тижнів.

Результати. Ефективність стандартної терапії виявилася суттєвою, однак у пацієнтів зі скомпроментованою системою травлення у більшості здійснити їх до повної ліквідації симптомів РеА без належного прикриття системи травлення не вдається через виникнення гастро- та ентеропатій. Антациди та інгібітори протонної помпи виявилися недостатньою надійними, що стало мотивацією до пошуку кращих засобів. Одним з таких може бути екстракт з шишок та суплідь вільхи клейкої та сірої – альтан. Окрім гастро- та ентеропротективних, репаративних властивостей йому притаманні протизапальні, антибактеріальні, антивірусні, антиоксидантні, в'язучі, легкі жовчогінні та імуномодулювальні властивості (О.Я. Бабак, 2008). Саме цим

зумовлений вибір альтану для подальшого лікування хворих на РеА. З 5-7-го дня застосування альтану подальший клінічний перебіг РеА суттєво змінився на краще, в т.ч. прояви НПЗП – гастро- та ентеропатій, що дозволило зменшити добову дозу НПЗП, тривалість їх використання. За клінічними даними достатньою виявилась 4-тижнева тривалість застосування альтану. Лише у хворих із середньоважкою формою РеА потреба в ньому була тривалішою (впродовж 7 тижнів) з епізодичним прийомом (через день) мовалісу до 3-4 тижнів.

Висновок. Альтан є одним із засобів прискорення регресу проявів РеА, забезпечує можливість зменшення добової дози НПЗП та тривалість їх використання, наділений ширшим спектром позитивної дії на ураження системи травлення та загальносоматичну симптоматику РеА.

Перспективою подальших досліджень вбачаємо поглиблене вивчення механізму лікувальної дії альтану у хворих на РеА в контексті його дії на процеси неспецифічного запалення та ефективність цього препарату при тяжких формах РеА.

УДК 616.36-004-085

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ВМІСТУ ОКРЕМИХ ЦИТОКІНІВ У КРОВІ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ НЕВІРУСНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Волошин О.І., Присяжнюк В.П.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, prusaznuk_v@ukr.net

Вступ. Загальновідомо, що цитокіни є середниками апоптозу та некрозу гепатоцитів, та відіграють важливу роль у процесах запалення, холестазу та фіброзоутворення у печінковій тканині. Проте, вікові аспекти участі окремих цитокінів у цих процесах у хворих на цироз печінки (ЦП) потребують більш детального вивчення.

Мета. Дослідити вікові особливості вмісту окремих цитокінів у крові хворих на ЦП невірусного походження.

Матеріал і методи. Обстежено 112 хворих на ЦП, віком від 30 до 80 ($54,2 \pm 10,0$) років. Серед обстежених пацієнтів переважали чоловіки – 76 (67,9%). Тривалість захворювання з моменту встановлення діагнозу ЦП становила від 1 до 5 років. Контрольну групу склали 30 практично здорових волонтерів, репрезентативних за віком та статтю до обстежених пацієнтів. Перед проведенням обстеження всі пацієнти та практично здорові волонтери дали письмову інформовану згоду на проведення дослідження. Всіх обстежених хворих та практично здорових осіб поділено за віковим аспектом згідно

прийнятої Європейським регіональним бюро ВООЗ класифікації періодів життя людини. Згідно з цією класифікацією до першої групи (30-44 pp) увійшли 30 пацієнтів із ЦП, до другої (45-59 pp.) – 45 хворих на ЦП, до третьої (60-74 pp.) – 37 осіб із ЦП. Біохімічні дослідження крові виконували на біохімічних аналізаторах “Ultra-906” “KONE” (Фінляндія) та “Accent-200” “Cormay S.A.” (Польща). Методом імуноферментного аналізу у плазмі крові проводили визначення фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α) із використанням набору реактивів “Diaclone” (Франція), трансформуючого фактору росту- β_1 (ТФР- β_1) (“Bender MedSystems GmbH”, Австрія), інтерлейкіну 4 (ІЛ-4) (“Diaclone”, Франція) та передсердного натрійуретичного пропептиду (proANP) “Biomedica” (Австрія) за допомогою імуноферментного аналізатора “Statfax 303+” (США).

Результати. Вміст ФНП- α зростав у крові обстежених пацієнтів всіх вікових груп. Проте, достовірним таке збільшення спостерігалось лише у хворих зрілого та літнього віку на 86,3% ($p < 0,001$) та 88,9% ($p < 0,01$) порівняно із відповідними контрольними показниками. Також у пацієнтів цих груп спостерігалось достовірне зростання концентрації ФНП- α у крові порівняно із таким у хворих молодого віку на 55,7% ($p < 0,01$) та 57,9% ($p < 0,01$) відповідно.

Концентрація ТФР- β_1 мала тенденцію до зростання порівняно із контрольними показниками вже у пацієнтів молодого віку. У хворих на ЦП зрілого віку така тенденція поглиблювалась, проте, достовірною ще не була. Лише у пацієнтів літнього віку вміст цього цитокіну був достовірно вищим на 82,8% ($p < 0,05$) порівняно із таким у практично здорових осіб. Також у хворих цієї групи рівень ТФР- β_1 достовірно переважав такий у пацієнтів молодого та зрілого віку на 69,1% ($p < 0,05$) та 62,3% ($p < 0,05$) відповідно.

Концентрація протизапального ІЛ-4 у крові хворих на ЦП була нижчою ніж у практично здорових осіб та мала тенденцію до зростання із віком.

Концентрація proANP була достовірно вища у крові хворих на ЦП всіх вікових груп порівняно із такою у практично здорових осіб у 4,9 ($p < 0,001$), 5 ($p < 0,001$) та 6 ($p < 0,001$) разів відповідно. Також спостерігалась тенденція до поступового наростання цього показника з віком.

Для пацієнтів молодого віку встановлений кореляційний зв'язок середньої сили між концентрацією TNF- α та активністю АсАТ ($R = 0,61$, $p < 0,05$) і ГГТП ($R = 0,67$, $p < 0,05$). Сильний кореляційний зв'язок виявлений для цієї групи хворих між вмістом прозапального цитокіну та концентрацією загального білка ($R = 0,76$, $p < 0,05$). У пацієнтів всіх вікових груп встановлений кореляційний зв'язок середньої сили між концентрацією TGF- β_1 та вмістом загального білірубину у крові: для хворих I групи ($R = 0,74$, $p < 0,05$), для II групи ($R = 0,49$, $p < 0,05$), для III групи ($R = 0,70$, $p < 0,05$). Подібні кореляційні зв'язки виявлені і для концентрації прямого білірубину: для хворих I групи він був сильним ($R = 0,79$, $p < 0,05$), для пацієнтів зрілого та літнього віку – середньої

сили ($R = 0,48$, $p < 0,05$ та $R = 0,55$, $p < 0,05$ відповідно). Для хворих молодого віку властивий кореляційний зв'язок середньої сили між рівнем TGF- β_1 та вмістом загального білку в крові ($R = 0,72$, $p < 0,05$). Також для пацієнтів цієї групи характерні кореляційний зв'язок середньої сили між концентрацією цитокіна та активністю АсАТ ($R = 0,72$, $p < 0,05$) та сильні кореляційні зв'язки між вмістом TGF- β_1 та активністю АлАТ ($R = 0,85$, $p < 0,05$) та ГГТП ($R = 0,84$, $p < 0,01$). Для хворих на ЦП зрілого та літнього віку встановлений кореляційний зв'язок середньої сили між рівнем TGF- β_1 та ГГТП ($R = 0,65$, $p < 0,05$ та $R = 0,61$, $p < 0,05$ відповідно).

Висновки. У хворих на цироз печінки суттєвих змін зазнає цитокінова ланка імунної системи, що виявляється у збільшенні концентрації фактору некрозу пухлин- α , трансформуючого фактору росту- β_1 та передсерного натрійуретичного пропептиду у плазмі крові. Для обстежених пацієнтів властивим було зростання вмісту зазначених цитокінів з віком. Рівень інтерлейкіну 4 у крові хворих на цироз печінки був нижчий порівняно із контрольними показниками, достовірних вікових особливостей цитокіну не виявили. Встановлені кореляційні зв'язки між вмістом прозапальних цитокінів та біохімічними маркерами цитолітичного, холестатичного та мезенхімально-запального синдромів вказують на вагомую роль цитокінової ланки імунної системи у розвитку та прогресуванні цирозу печінки.

УДК 616-071+616.155.191

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЦІАНОЗУ

*Гайова І.М., Кулинич-Міськів М.О., Кострицька І.М., Корж Г.З.,
Заячук В.М., Островський М.М.*

*Івано-Франківський національний медичний університет, м.Івано-Франківськ,
ukrgayova@mail.ru*

Мета. Систематизувати клінічні стани, що супроводжуються ціанозом, навести діагностичні критерії, які допомагають встановити причину його появи.

Матеріал і методи. Проведено аналіз поширених та рідкісних терапевтичних захворювань і синдромів, екзогенних отруєнь, які супроводжуються ціанозом, на основі даних сучасної медичної літератури.

Результати. Ціанозом шкіри або слизових вважається синюшне їх забарвлення, зумовлене темнішим кольором крові, що циркулює в капілярах шкіри. У здорової людини рівень відновленого гемоглобіну крові (Hb-H), що відтікає від легень, не перевищує 40 г/л, і за такої умови шкіра людей білої раси має звичайне, блідо-рожеве забарвлення.

Дифузний (центральный, легeneвий) ціаноз, особливо помітний на обличчі, верхній половині тулуба, кінцівках, часто сірого відтінку. Він виникає при важкій легеневій недостатності. Кінцівки у хворих теплі (якщо відсутні супутні порушення кровообігу). Поява ціанозу викликана підвищеним вмістом у артеріальній крові великого кола (понад 40 г/л) відновленого гемоглобіну (H-Hb).

При хронічній серцевій (лівошлуночкової) недостатності ціаноз периферійний, (акроціаноз), помітний на губах, язика, кінчику носа, вушних раковин, пальців, проте кінцівки холодні, що зумовлено сповільненням кровоплину на периферії, посиленням поглинанням кисню тканинами та підвищеним вмістом відновленого гемоглобіну (Hb-H). При лівошлуночкової серцевій недостатності розвивається застій крові в малому колі кровообігу, а при правошлуночкової – у венозному руслі великого кола.

Наростання ціанозу, паралельно із іншими симптомами гострої дихальної недостатності - задишки, непродуктивного кашлю, зниження сатурації кисню менше 90%, поява характерних хрипів, які нагадують крепітуючі - ці симптоми є ознакою вірусної пневмонії, найбільш тяжкого ускладнення грипу.

Ціаноз при ТЕЛА поєднується із різким болем у грудях, частим, поверхневим, “риб’ячим“ диханням, задухою. У разі масивної ТЕЛА шкіра набуває попелястого відтінку, виникає різкий, “чавунний“ ціаноз шиї та верхньої половини тулуба.

Астматичний статус супроводжується дуже частим, поверхневим диханням, майже повною відсутністю хрипів, ”німою легенею“. Ціаноз спочатку багрянний, а згодом блідо-сірий, розвивається на фоні різкої тахікардії, гіпотензії, болю в ділянці серця, набухання шийних вен, збільшення печінки.

Хвороба Аерза-Аррілага (Ayerza – Arrilaga). Причина ціанозу - первинний склероз легеневої артерії, про що свідчить невідповідність між різким ціанозом і незначною задишкою. Різкий ціаноз розвивається тільки в пізньому віці, тому таких хворих називають “чорними серцевими пацієнтами“ (cardiacos negros).

Порушення артеріального кровоплину в кінцівках супроводжується дуже незначним, місцевим ціанозом, його може взагалі не бути. При артеріальній емболії, найважчому порушенні артеріального притоку, кінцівка не ціанотична, а мармурова, тобто знекровлена. Головна скарга хворого – біль у м’язах при ходьбі. Пульс пальпується погано або зовсім не пальпується.

Метгемоглобінемія супроводжується ціанозом зі специфічним сірим відтінком. Прийом низки медикаментів, контакт із хімічними сполуками (нітробензол, анілін) змінює валентність заліза, що входить до складу гема, із двовалентного на тривалентне, чим робить неможливою його здатність

зв'язувати кисень. Візуально помітний ефект від лікування хромосмоном, великими дозами аскорбінової кислоти.

Випадки ідіопатичної, вродженої, сімейної метгемоглобінемії, на відміну від вищезгаданої вторинної, зустрічаються набагато рідше. Сімейна форма характеризується тривалим ціанозом, виникненням у декількох членів сім'ї та стійкістю до лікування.

Ідіопатична, несімейна, пароксизмальна метгемоглобінемія спостерігалась Vanotti у жінок у зв'язку із менструальним циклом і нагадувала порфіринуричні кризи.

Аутоксичний ентерогенний ціаноз, або сульфгемоглобінемія (Hijmans v. Den Bergh) – нерізкий, зумовлений порушенням діяльності кишечника (пронеси, виражені закрепи), супутнім ураженням печінки, прийомом анальгетиків. Відтінок взятої крові у пробірці – зелений, надзвичайно стійкий до дії окислюючих факторів.

Різкий периферійний ціаноз поряд із телеангіоектазіями на обличчі часто буває при метастазах карциноми тонкого кишечника – синдромі Кассиді – Шольте (Cassidy – Scholte).

Специфічні види синюшного забарвлення відомі сьогодні при низці екзогенних отруєнь. Темно-голубий відтінок шкіри спостерігається при отруєнні резорцином, тетрацикліном, щавлевою кислотою. Сіро-голубий ціаноз – ознака інтоксикації амідароном, хініном, фенотіазіном, ртуттю, осмієм, сріблом, солями вісмуту. При передозуванні бромідами шкіра набуває особливого бурого відтінку, а бронзового – від отруєння миш'яком. Зеленуватий тон шкірних покривів спричиняють сполуки міді.

Висновки: 1.Інтенсивність ціанозу, поряд із іншими симптомами, корелює із важкістю дихальної, серцево-судинної недостатності і свідчить про тяжку гіпоксію. 2.Ретельний збір анамнезу допомагає виключити екзогенні отруєння, які супроводжуються ціанозом. 3.Біохімічним субстратом синюшного відтінку шкіри та слизових оболонок є відновлений гемоглобін, а при екзогенних отруєннях – метгемоглобін.

АНАЛІЗ БРОНХОПРОВОКАЦІЙНОГО ТЕСТУВАННЯ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ, ЗА РІЗНИХ ТИПІВ ЗАПАЛЕННЯ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Галущинська А.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
pediatry_inf@ bsmu.edu.ua*

Вступ. Хронічне запалення та гіперсприйнятливість дихальних шляхів (ГСДШ) – ключовий феномен бронхіальної астми (БА). Відомо, що одним із основних чинників розвитку ГСДШ є запалення бронхіального дерева. Однак роль типу запалення респіраторного тракту (еозинофільного та нееозинофільного) у формуванні гіперсприйнятливості достеменно не вивчена.

Мета. Дослідити показники гіперсприйнятливості бронхів та встановити їх діагностичну цінність при різних типах запалення дихальних шляхів у дітей, хворих на бронхіальну астму.

Завдання дослідження полягало у проведенні бронхопровокаційного тесту з дозованим фізичним навантаженням (біг) та сальбутамолом, і аналізі цитологічного складу мокротиння в дітей, хворих на бронхіальну астму, для ідентифікації типу запалення дихальних шляхів

Матеріал і методи. Обстежено 60 дітей шкільного віку, котрим у післянападному періоді БА проведений бронхопровокаційний тест та цитологічний аналіз мокротиння, на підставі якого сформовано клінічні групи спостереження: 1-а група - з еозинофільним типом запалення дихальних шляхів (30 осіб), 2-а група - з нееозинофільним (30 дітей) варіантом. Еозинофільний характер запалення дихальних шляхів верифікували за наявності в мокротинні 3% і більше еозинофільних лейкоцитів. За основними клінічними ознаками групи порівняння зіставимі.

Результати. Аналіз показників лабільності бронхів у досліджуваних клінічних групах показав, що у 1-й групі індекс бронхоспазму (ІБС) становив (9,8+2,4)%, індекс бронходилятації (ІБД) – (13,5+1,7)% та індекс лабільності бронхів (ІЛБ) – (22,9+2,8)%; у 2-групі: ІБС – (8,16+1,4)%, ІБД – (13,4+2,4)% та ІЛБ – (21,8+2,9)%, $p > 0,05$. Незважаючи на відсутність різниці у показниках лабільності бронхів, відмічена тенденція до більш вираженої відповіді дихальних шляхів на інгаляцію сальбутамолу у дітей із еозинофільним характером запалення бронхів. Так, ІБД $> 7\%$ у 1-й групі визначався у (76,6+7,7)% дітей, а у 2-й групі - у (56+9)% пацієнтів ($p > 0,05$). У цих хворих дещо частіше відмічався бронхоспазм у відповідь на дозоване фізичне навантаження: ІБС $> 20\%$ у 1-й групі зустрічався у (16,6+6,7)% випадків, а у 2-й групі - у (6,6+4,5)% спостережень. Попри тенденцію до більш високої

лабільності бронхів при еозинофільному фенотипі БА, показник ІБС із розподільчою точкою > 20% у.о., незважаючи на його високу специфічність (СТ=83%), недоцільно використовувати для виявлення типу запалення дихальних шляхів через низьку чутливість (ЧТ=7%) даного тесту. Отже, посттестова вірогідність (ПТВ+) визначення еозинофільного типу запалення дихальних шляхів, збільшується на 21,3%, а посттестова вірогідність негативного результату (ПТВ-) зменшується на 2,3%.

Висновок. Аналіз показників лабільності бронхів у дітей, хворих на БА з різними типами запалення дихальних шляхів, дозволив виявити тенденцію до виразнішого бронхоспазму у пацієнтів з еозинофіл-асоційованою БА (ІБС >20% у цих хворих відмічався у 2,6 разів частіше ніж у дітей групи порівняння). Результати вивчення ІБС, що перевищували 20%, збільшували таким чином ПТВ (+) наявності еозинофільного типу запалення дихальних шляхів на 21,3%, та зменшували ПТВ(-) на 2,3%.

УДК 616.61-002.3-085+615.843

**ВПЛИВ ГАЛЬВАНІЗАЦІЇ НА ПОКАЗНИКИ РАДІОІЗОТОПНОЇ
РЕНОГРАФІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК:
ПІЄЛОНЕФРИТ**

Гараздюк О.І., Калугін В.О., Гараздюк І.В., Козма В.К., Зорка Н.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці
olexandr.harazdiuk@gmail.com*

Вступ. Недоліки загальноприйнятих методів лікування інфекційно-запальних захворювань нирок полягають в тому, що концентрація лікарських засобів у тканинах (паренхімі нирок, зокрема) не може перевищувати їх концентрацію в плазмі крові, що в багатьох випадках є недостатнім і вимагає підвищення дози лікарської речовини, що вводиться, і, таким чином, підвищує її токсичність і, як наслідок, частоту і вираженість побічних проявів.

З метою підвищення ефективності лікування інфекційно-запальних захворювань нирок пропонується проведення сеансу гальванізації одночасно із традиційним введенням лікарських засобів для забезпечення ефективної доставки лікарської речовини в тканини нирок та підвищення концентрації антибактеріальних засобів у тканині нирок і сечі. Проте функціональний стан нирок під впливом постійного електричного струму не вивчений, а ефективність гальванізації та внутрішньотканинного електрофорезу доведена переважно у досліджах на тваринах .

Мета. Вивчити функціональний стан нирок у хворих на хронічну хворобу нирок I-III: пієлонефрит під впливом гальванізації на підставі показників радіоізотопної ренографії з гіпураном, міченим I^{131} .

Матеріал і методи. Обстежено 30 хворих на ХХН хронічний пієлонефрит I-III ст. Хворі були розподілені на 2 групи: основна група хворих склала 5 осіб, контрольна група – 25 осіб. Хворим обох груп проводилась динамічна радіоізотопна ренографія в гамма-камері УРУ з конічним коліматором діаметром отвору 62 мм й глибиною 50 мм після внутрішньовенного введення нефротропного препарату гіпурану, міченого радіоактивним I^{131} . Хворим основної групи під час проведення ренографії проводився сеанс гальванізації на проекцію нирок за допомогою апарату „Поток-1”.

Результати. При обробці отриманих кривих виділення радіофармперпарату нами отримані наступні дані (табл.).

Таблиця

Результати радіоізотопної ренографії з гіпураном- I^{131} у хворих на хронічний пієлонефрит під впливом постійного електричного струму ($M \pm m$)

Показники		Контрольна група n=25 (Me(Min;Max))	Основна група n=5 (Me(Min;Max))	P
Права нирка	$T_{\text{макс}}, \text{с}$	180 (120;240)	240 (240;420)	0,0002 P<0,001
	$T_{1/2}, \text{с}$	420 (300;600)	1080 (420;1200)	0,006 P<0,01
Ліва нирка	$T_{\text{макс}}, \text{с}$	180 (120;240)	240 (240;420)	0,0002 P<0,001
	$T_{1/2}, \text{с}$	420 (300;600)	1080 (420;1200)	0,005 P<0,01
$T_{1/2}$ кліренсу (%)		45 (40;50)	55 (50;55)	0,0006 P<0,001

Отримані показники, на нашу думку, можна трактувати наступним чином: оскільки гіпуран виділяється виключно за рахунок каналцевої секреції у проксимальному каналні нирок, то подовження часу напіввиведення, який пов'язаний з ескреторною фазою, пояснюється зниженням швидкості каналцевої секреції. Цю гіпотезу підтверджує і подовження $T_{\text{макс}}$, можливо, за рахунок збільшення тривалості секреторної фази. Зниження швидкості елімінації РФП з організму (збільшення $T_{1/2}$ кліренсу РФП) також вказує на накопичення РФП в організмі.

Виявлені зміни можна пояснити особливостями впливу постійного електричного струму на проекцію нирок, зокрема: 1) підвищенням проникності мембран клітин та накопиченням РФП у тканині нирок, що обумовлено конформаційними змінами макромолекул та поляризацією клітинних мембран. Ці дані співпадають з даними літератури, які підтверджують властивість гальванізації підвищувати проникність клітинних мембран і накопичувати лікарські препарати.

Висновок. Отримані нами дані дають підставу стверджувати про накопичення радіофармпрепарату у тканині нирок під дією постійного електричного струму, спроектованого на проекцію нирок.

УДК: 616.13-004.6:616-002-007]-08

ПОКАЗНИКИ ТОВЩИНИ КОМПЛЕКСУ ІНТИМА-МЕДІА У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДОГО ВІКУ ІЗ ЯВИЩАМИ СУБКЛІНІЧНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Гінгуляк О.М., Гінгуляк М.Г., Тащук В.К.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
sassmit@rambler.ru*

Вступ. Серцево-судинні захворювання посідають перше місце у структурі захворюваності та смертності населення, причому хворіють переважно люди працездатного віку. Розповсюдженість захворювань, в основі яких лежить ураження різних органів атеросклерозом, складають не лише медичну, але й важливу соціальну проблему. Так, у США щорічно реєструється майже 1,5 млн випадків інфарктів міокарда (ІМ) і понад 550 тис. смертельних випадків у результаті інших клінічних проявів ішемічної хвороби серця (ІХС). Статистичні дані свідчать, що 2008 р. у європейських країнах серцево-судинні захворювання були безпосередньою причиною понад 4 млн смертей, складаючи половину всіх випадків незалежно від віку. Однак, якщо у більшості країн Західної Європи, починаючи з 1970 р., відзначається поступове зниження смертності від серцево-судинних захворювань та інсульту, то в Україні позитивної динаміки щодо захворюваності і смертності від цих причин не відзначається. У 2009 р. Україна втратила більш ніж 460 тисяч людських життів внаслідок смертності від серцево-судинних захворювань. (Рингач Н.О., Чернобривенко О.О., 2009)

В основному на атеросклероз хворіють люди віком від 35 років, хоча в окремих випадках гіперхолестеринемія зустрічається серед осіб молодого віку і навіть у дітей. Така гіперхолестеринемія носить назву сімейної, в основі якої лежить генетично детермінований дефект конкретних генів у локусах «В- і С-

систем». За даними статистики, у віці 30-35 років 75% чоловіків і 38% жінок мають вже атеросклероз, а у 55-60 років - майже 100%.

Мета. Визначити ранні ознаки ендотеліальної дисфункції та збільшення товщини комплексу інтима-медіа (ТКІМ) сонних артерій і об'єктивізувати рівень маркерів запалення в осіб із субклінічним атеросклерозом та вплив лікування.

Матеріал і методи. Обстежено 45 осіб молодого віку чоловічої статі із явищами субклінічного атеросклерозу, на початку звернення і після проведеного лікування через 3 місяці. Проведені детальний збір скарг та анамнезу, ретельне об'єктивне обстеження, лабораторні, біохімічні, інструментальні методи дослідження. За допомогою кольорового дуплексного сканування (КДС) обстежено ТКІМ внутрішньої правої та лівої сонної артерії (ВСА). Експерти Європейського товариства з гіпертензії та Європейського товариства кардіологів у 2003 р. визначили як оптимальні значення ТКІМ < 0,9 мм. Збільшенням вважають ТКІМ від 0,9 мм до 1,3 мм, а критерієм атеросклеротичної бляшки — ТКІМ \geq 1,3 мм.

Результати. До лікування гіполіпідемічними препаратами ТКІМ складала менше 0,9 мм, що діагностовано для правої ВСА у 26,7% випадків серед обстежених пацієнтів, 0,9-1,3мм - у 33,3% обстежених, більше 1,3 мм у 40% хворих. За оцінки лівої ВСА дані показники були наступні: ТКІМ – менше 0,9 мм у 26,7%, 0,9-1,3мм – у 46,7%, більше 1,3 мм - у 26,7% обстежених. Після проведеного лікування, яке тривало 3 місяці, отримали наступні показники: ТКІМ - <0,9 мм по правій ВСА у 43,5%, 0,9-1,3мм у 30,4%, > 1,3 мм - у 26,1%; по лівій ВСА – у 56,5%, 26,1% та 17,3% обстежених відповідно, що свідчить про позитивний вплив лікування та свідчить про зростання кількості пацієнтів з нормальною КІМ (<0,9мм) та істотним зменшенням потовщення КІМ.

Висновок. Застосування антиатеросклеротичної терапії на стадії субклінічного атеросклерозу, який діагностується за допомогою кольорового дуплексного сканування з оцінкою ТКІМ, дає можливість знизити рівень коронарної та церебральної патології, а використання гіполіпідемічної терапії суттєво зменшує ознаки атеросклерозу.

**ЗМІНИ АЛЬВЕОЛЯРНОЇ ДИФУЗІЇ ГАЗІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ
СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ НА ТЛІ ВИКОРИСТАННЯ
МІЛДРОКАРДУ**

Гончаров О.М., Ігнатенко Г.А., Мухін І.В.

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького,
E.subbotina@mail.ru*

Вступ. Проблема лікування гіпоксії у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) залишається актуальною з приводу порушення процесів мікроциркуляції в малому колі кровообігу.

Мета. Проаналізувати вплив вітчизняного препарату «Мілдрокард» («Ніка-фарма», Україна) на показники альвеолярної дифузії газів у хворих на ХСН.

Матеріал і методи. До дослідження залучено 45 хворих на ХСН 2-3 за NYHA (1964 р.). Пацієнти були розподілені в 2 групи. До 1-ї включено 20 пацієнтів, що в комплексі лікувальних заходів отримували стандартну терапію ХСН - бета-адреноблокатори, діуретики, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту або сартани, дігосин. Хворі 2-ї групи (25 хворих) додатково отримували внутрішньовенні інфузії «Мілдрокарду» по 500мг (10 мл) на добу. Визначення показників альвеолярної дифузії газів проводили на бодіплетизмографі з бодикамерою «Master Screen Body», фірми «Jaeger», Німеччина. Додатково обстежено 20 здорових добровольців.

Результати. Результати дослідження добровольців продемонстрували значення альвеолярної дифузії $23,4 \pm 0,06$ мл/хв/мм рт. Ст.. У хворих 1-ї групи динаміка була наступною: $17,3 \pm 0,04$ мл/хв/мм рт. ст. до і $18,7 \pm 0,18$ мл/хв/мм рт. ст. після лікування ($t=0,21$, $p=0,13$). У хворих 2-ї групи - $17,3 \pm 0,08$ мл/хв/мм рт. ст. і $22,7 \pm 0,13$ мл/хв/мм рт. ст. відповідно ($t=4,3$, $p=0,04$). Додавання до терапії «Мілдрокарду» сприяє активації альвеолярної дифузії газів.

Висновок. Включення «Мілдрокарду» до комплексу лікувальних заходів у хворих на поєднану кардіо-пульмональну патологію, сприяє статистично достовірній активації процесів альвеолярної дифузії газів.

ЗМІНИ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕРИТРОЦИТІВ ТА РОЛЬ HELICOBACTER PYLORI ПРИ ГАСТРОДУОДЕНОПАТІЯХ, ІНДУКОВАНИХ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ, У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

Гончарук Л.М., Федів О.І.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
gresko_ludmila@mail.ru*

Вступ. Відомо, що в Україні 46,5% побічних ефектів обумовлені прийомом нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Тому питання вивчення деяких патогенетичних механізмів розвитку гастродуоденопатій (ГДП), індукованих НПЗП, у хворих на остеоартроз (ОА) є досить актуальним у сучасній медицині. Дискутабельним залишається питання про доцільність проведення ерадикації *Helicobacter pylori* (Hр) при даній патології.

Мета. З'ясувати зміни морфофункціонального стану еритроцитів та роль у цих змінах Hр при ГДП, асоційованих із застосуванням НПЗП, у хворих на ОА.

Матеріал і методи. Обстежено 126 хворих на ОА із супутніми ГДП, індукованими НПЗП. Серед обстежених хворих переважали жінки (102 жінки та 24 чоловіки), віком від 35 до 85 років (середній вік $59,08 \pm 0,94$ років). Розподіл хворих на групи здійснювався залежно від наявності Hр та ступеня ураження травного каналу (ТК). Іа групу склали 40 пацієнтів із Hр-позитивним НПЗП-індукованим гастродуоденітом (ГД), Іб – 30 осіб із Hр-асоційованими ерозивно-виразковими ураженнями (ЕВУ), індукованими НПЗП. Іа група - 41 хворий із Hр-негативним ГД, Іб групу відповідно склали 15 обстежених із НПЗП-ЕВУ без супутньої Hр-інфекції. ІІІ групу, контрольну, склали 30 практично здорових осіб (ПЗО).

Наявність Hр визначали шляхом інвазивної експрес-діагностики інфекції за уреазною активністю біоптату, отриманого під час ендоскопічного дослідження за допомогою діагностичних наборів ХЕЛПІЛ®-тест («АМА», Санкт-Петербург). Морфофункціональний стан еритроцитів вивчали за індексом деформабельності еритроцитів (ІДЕ) та коефіцієнтом в'язкості еритроцитів (КВЕ).

Результати. У хворих на ОА із супутніми ГДП, індукованими НПЗП, спостерігали достовірне зниження ІДЕ та зростання КВЕ, що свідчить про порушення морфофункціонального стану еритроцитів. Інфекція Hр призводила до дещо більшого зниження ІДЕ та зростання КВЕ. У хворих Іб групи ІДЕ знижувався на 47,6% ($p \leq 0,05$), в Іа групі – на 28,6% ($p \leq 0,05$) у порівнянні із ІІІ групою. КВЕ у Іб групі зростав на 64,5% ($p \leq 0,05$), у Іа групі даний показник

підвищувався на 52,9% ($p \leq 0,05$) у порівнянні із здоровими особами. У обстежених із Нр-позитивним ГД ІДЕ був нижче на 10,1% ($p \leq 0,05$), КВЕ достовірно зростав на 8,2% більше, ніж у хворих із ГД без супутньої Нр-інфекції. У хворих Іб групи ІДЕ був нижче на 17,6% ($p \leq 0,05$), а КВЕ вищим на 4,7% ($p \leq 0,05$), ніж у хворих Іб групи. Зменшення ІДЕ свідчить про зниження лабільності еритроцитів, здатності їх до швидких та генералізованих перебудов, що свідчить про підвищення жорсткості мембран еритроцитів, наслідком чого можуть бути мікроциркуляторні розлади. Відомо, що втрата еритроцитами здатності до деформації призводить до порушення перфузії найдрібніших капілярів з подальшим вивільненням різноманітних факторів гемокоагуляції. Важливе значення відіграє травматизація стінок капілярів з їх набряком та вивільнення фізіологічно активних речовин, що підсилюють мікроциркуляторні розлади, за рахунок підвищення проникності судин.

Висновок. У хворих на ОА із супутніми ГДП, індукованими НПЗП, спостерігається зниження ІДЕ і зростання КВЕ, що свідчить про порушення в ланці гемостазу. Наявність супутньої Нр, ймовірно, сприяє істотнішому порушенню морфофункціональних властивостей еритроцитів.

УДК 616.12-008.1-072.7

ДИНАМІКА ЕРГОМЕТРИЧНОЇ РОБОТИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Гречко С.І., Тащук В.К., Шилов М.В., Поліщук О.Ю., Іванчук П.Р.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, svgrechko@list.ru

Вступ. Впродовж останніх десятиліть зростає захворюваність на ішемічну хворобу серця (ІХС) у працездатному віці, одночасно спостерігається «омолодження» патології. ІХС, гіпертонічна хвороба (ГХ), а особливо їх поєднаний перебіг, характеризуються закономірним залученням у патологічний процес судинної системи й, у першу чергу, артеріальних судин. Тести із фізичним навантаженням у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ не використовуються рутинно у клінічній практиці, що пов'язано, на думку деяких дослідників, із зростанням ризику ускладнень під час проведення стрес-тестів у хворих з надмірно високими рівнями АТ.

Матеріал і методи. Обстежено 89 чоловіків, які знаходяться на диспансерному обліку з приводу ГХ I-II стадії (I група), ІХС (II група) та поєднання ІХС та ГХ (III група). Хворим проведено клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження – ВЕМ на велоергометрі «Kettler» (Німеччина) з визначенням величини досягнутого навантаження, виконаної роботи та

окремих ергометричних показників, зокрема подвійного добутку (ПД).

Результати. Проаналізовані причини припинення проби з фізичним навантаженням. Найбільш частою причиною у всіх основних групах була депресія сегмента ST за ішемічним типом. Зміни на ЕКГ супроводжувались нападом болю за грудиною в групі ІХС у 39% випадків, в групі ІХС з ГХ – у 41%. Результати навантажувального тесту свідчили про зменшення часу виконання тесту у 1,5-2,3 рази та зниження толерантності до фізичного навантаження у всіх групах хворих на ІХС в порівнянні з ГХ. Аналіз гемодинамічних показників при проведенні стрес-тесту дозволив виявити певні особливості. Порогова ЧСС в II та III групах була достовірно знижена в порівнянні з I групою. Показники ЧСС у спокої в жодній групі достовірно не відрізнялись. ЧСС на висоті навантаження в I групі була достовірно вища, ніж в III групі ($128,7 \pm 3,6$ і $114,6 \pm 3,2$ уд./хв., відповідно, $p < 0,05$), що свідчить про істотне зниження ПД в групі ІХС без та з супутньою ГХ. Показник порогового ПД був достовірно зниженим у II і мінімальним у III групі ($274,5 \pm 6,8$, $208,6 \pm 12,4$, $167,3 \pm 7,2$ од. відповідно, $p < 0,05$), що відповідає більшій потужності порогового навантаженні у пацієнтів без ІХС. Інтенсивність скоротливої здатності серця можна характеризувати величиною систолічного напруження міокарду, яке прямо пропорційне величині ПД, який найбільш повно корелює зі споживанням кисню. Виявлене достовірно менший приріст значення ПД на II ступені навантаження в групі ІХС+ГХ в порівнянні з групою ГХ - $134,0 \pm 7,6$ і $164,9 \pm 13,4$, відповідно, $p < 0,05$). Аналогічна тенденція простежувалась і на інших ступенях навантаження. Незважаючи на те, що в групі ГХ потужність виконання навантаження була вищою, ніж у групі ІХС з ГХ, зниження значення ПД на відповідних рівнях навантаження свідчили про більшу потребу в кисні хворих на ІХС з ГХ. Між групами ІХС та ІХС з ГХ достовірної різниці значень ПД не визначалось.

Висновки. У пацієнтів з ішемічною хворобою серця у поєднанні з гіпертонічною хворобою порушення функціональної здатності міокарду супроводжується зниженням ергометричних показників, а також зменшенням міокардіальних резервів. У хворих на ГХ у поєднанні з ІХС порівняно з хворими на ГХ виконання навантаження є менш економним за рівнем його гемодинамічного забезпечення, що підтверджується більшими показниками відношення приросту частоти скорочень серця та подвійного добутку до виконаної роботи. Виконання більшого об'єму роботи та досягнення граничного рівня частоти скорочень серця у таких хворих потребує більшої потреби міокарда в кисні на одиницю виконаної роботи.

ЕПЛЕРЕНОН: ВПЛИВ НА ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВУ ГЕМОДИНАМІКУ

Гулага О.І., Полянська О.С., Тащук В.К.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
cardiology@bsmu.edu.ua*

Вступ. Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) є загрозливим для життя ураженням серця, яке значною мірою визначає загальну смертність від серцево-судинних захворювань. За останнє десятиріччя рівень смертності при ГІМ знизився приблизно на 30 %, однак для третини пацієнтів він залишається фатальним. Головною причиною смерті хворих, які перенесли ГІМ як у ранні, так і в пізні терміни, є розвиток хронічної серцевої недостатності (ХСН). Приблизно у 25 % пацієнтів на ГІМ протягом 10 років формується ХСН. Її виникненню значною мірою сприяє так зване післяінфарктне ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ). Особливості ремоделювання можуть призвести до дисфункції ЛШ, зменшення фракції викиду (ФВ), порушення системної гемодинаміки (Коваленко В.М., Дзяк Г.В., 2011).

Мета. Оцінка ефективності лікування хворих на ГІМ при використанні в комплексному лікуванні антагоністу альдостерона еплеренону.

Матеріал і методи. Обстежено 37 хворих на ГІМ віком від 39 до 68 років, середній вік яких склав $51,5 \pm 3,94$ роки. Всіх пацієнтів було поділено на дві групи: I група пацієнтів була на стандартній терапії, II група – окрім стандартної терапії отримувала еплеренон в дозі 25 мг впродовж 20 днів. Інструментальне обстеження проводили за допомогою ЕхоКГ за загальновизнаною методикою (Asmi M.N., Walsh M.J., 1995) з наступним розрахунком показників кардіогемодинаміки: кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка (КДО), кінцевого систолічного об'єму лівого шлуночка (КСО), хвилинного об'єму крові (ХОК), ФВ.

Результати. Після проведеного лікування відмічалось збільшення на 15% показника ФВ в II групі ($57,03 \pm 1,78\%$) порівняно з I групою, де ФВ склала $49,56 \pm 4,20\%$ ($p < 0,05$). Під впливом препарату більш суттєво, ніж при стандартній терапії, збільшився КДО (на 44%), КСО (на 17%), зростав ХОК на 38,1%, що вказує на покращання насосної функції міокарда.

Альдостерон стимулює апоптоз кардіоміоцитів, підсилює дисфункцію ендотелію, сприяє підвищенню рівня інгібітора активатора плазміногену та інтраваскулярному тромбоутворенню, зниженню барорефлекторної чутливості, блокуванню захоплення норадреналіну міокардом, погіршенню параметрів варіабельності серцевого ритму, збільшенню ризику розвитку аритмій. Використання антагоністу альдостерону знижує негативні ефекти цього гормону на структуру та функцію міокарда, зменшує його масу, гальмує

процеси фіброзу.

Висновки. У терміни від 1-го дня до 3–4 тижнів після початку ГІМ відбувається раннє післяінфарктне ремоделювання ЛШ – процес розширення зони інфаркту міокарда. Цим поняттям позначають порушення геометрії ЛШ зі стоншенням та непропорційною регіональною дилатацією інфарктного сегмента, збільшенням поверхні ЛШ, що займає зона некрозу. У терміни більше 3–4 тижнів від початку ГІМ розвивається пізнє післяінфарктне ремоделювання ЛШ як процес прогресуючої хронічної глобальної дилатації ЛШ. Як пускові чинники розвитку глобальної дилатації ЛШ розглядають розтягування та випинання зони пошкодженого міокарда, збільшення розмірів ділянок гіпокінезії та акінезії, регіональну дилатацію і локальну деформацію сегментів ЛШ. Ці процеси призводять до збільшення робочого навантаження на інтактний міокард, розвитку ексцентричної гіпертрофії ЛШ, зростання напруги діастолі його стінок, що служить основою розвитку глобальної дилатації ЛШ.

УДК 578.27+616.33-002+616.329-002

ОСОБЛИВОСТІ ІНФІКУВАННЯ HELICOBACTER PYLORI У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ

Дзвонковська Т.Т.

*Івано-Франківський національний медичний університет, м.Івано-Франківськ,
tetjana.dzvonkovska@yahoo.com*

Вступ. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) - одне із найбільш поширених гастроентерологічних захворювань, яке відмічають 40-50% населення Землі, вважається проблемою ХХІ століття. ГЕРХ характеризується високою поширеністю, труднощами діагностики, складністю лікування, суттєвим негативним впливом на якість життя пацієнтів. Відмічається чітка тенденція до росту ГЕРХ- від 4% в Японії до 42,4% у США, а серед дорослого населення України складає 30% у чоловіків та 39,1% у жінок.

У даний час досягнуті значні успіхи у вивченні *H. pylori*, достатньо детально розглянуті структура і властивості самої бактерії. Незважаючи на встановлення ролі інфекційного фактору у розвитку ГЕРХ ряд принципів питань залишається суперечливими. Особливу цікавість привертає до себе різна вірулентність *H.pylori*, що неоднаково впливають на слизову оболонку (СО) езофагогастродуоденальної зони, при цьому зміни коливаються від ерозивно-виразкових до незначних, а в ряді випадків - відсутністю будь-яких патологічних змін.

Мета. Порівняти чутливість різних методів діагностики *H.pylori*-інфекції та вивчити характер інфікування СО різними штамми хелікобактерій у хворих на ГЕРХ.

Матеріал і методи. Обстежено 30 хворих на ГЕРХ, серед яких 26 чоловіків та 4 жінки. Діагноз верифікували на основі комплексної оцінки скарг хворих, даних анамнезу, результатів клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень. Всім хворим проведена комп'ютерна інтрагастральна рН-метрія за В.М.Чернобровим та езофагогастродуоденоскопія апаратом "Olympus-GIF-10". Лабораторна діагностика хелікобактеріозу базувалася на результатах уреазного, цитологічного та молекулярно-генетичного обстеження. Банальний і токсигенний штам *H.pylori* виявляли тест-наборами "НИДРМЕДИК ПЛЮС" (Росія) методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Результати. Результати швидкого уреазного тесту свідчать, що *H. pylori* у шлунковому слизу виявлявся у 53,33% пацієнтів на ГЕРХ.

З допомогою цитологічного дослідження мазка-відбитка вдалося виявити ступінь заселення СО гастродуоденальної зони гелікобактеріями. Цитологічні дослідження мазка-відбитка СО свідчать, що результат був позитивним у 46,66%. У хворих на ГЕРХ переважав слабкий ступінь хелікобактерного заселення (23,3%), а середній і високий ступінь обсіювання виявляли майже порівну (13,3% і 10,0% відповідно).

Частота виявлення хелікобактерій була найвищою при використанні ПЛР - 60% позитивних результатів. За даними ПЛР, токсигенні штами виявлені у 8 (26,6%) хворих, а нетоксигенні штами *H. pylori* виявляли у 10 (33,3%) хворих. Причому, у 12 (40%) пацієнтів на ГЕРХ хелікобактеріоз не був виявлений взагалі.

У хворих з токсигенним штамом в цитологічних мазках-відбитках *H. pylori* флора відповідала високій і середній мікробній колонізації (23,3%). У хворих з нетоксигенним штамом в мазках-відбитках спостерігали слабкий ступінь або ж взагалі відсутність хелікобактерій (76,6%).

Висновок. При ГЕРХ переважав слабкий ступінь хелікобактерного заселення, а нетоксигенні штами *H. pylori* виявлялися в 1,25 раза частіше ніж токсигенні штами. Виявлення гелікобактерій у хворих на ГЕРХ доцільно проводити методом ПЛР.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЦИРКАДІАННОГО РИТМУ ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК

Доцюк Л.Г., Кушнір І.Г., Кокошук Г.І., Кокошук О.В., Оленович О.А.

*Чернівецький національний університет ім. Юрія Федьковича, м. Чернівці,
chnu@chnu.edu.ua*

Циркадіанний ритм функціонального стану нирок контролюється біолелектричною активністю центрального пейсмейкера, яким є супрахіазматичне ядро (СХЯ) переднього гіпоталамусу. В дослідженнях Кушнір І.Г. (2010) встановлено, що еферентною ланкою у впливі нейронів СХЯ на функцію нирок у щурів виступають аргінін-вазопресин в світлову фазу добового циклу і мелатонін – в нічні години. В той же час із даних літератури відомо, що з віком характер циркадіанних ритмів функції внутрішніх органів, в тому числі і нирок, можуть зазнавати суттєвих змін, зважаючи на зниження біосинтезу мелатоніну та підвищенням виділення аргінін-вазопресину як в денні, так і в нічні години (Terwel D. et al., 1992; Rasmussen D.D. et al.; 2001). Грунтуючись на вище наведеному була поставлена задача оцінити екскреторну функцію нирок у молодих та старих щурів.

В експериментах констатовано, що за умов спонтанного діурезу в темнову фазу добового циклу у молодих щурів має місце чітке збільшення величини діурезу, екскреції іонів натрію, калію та амоніогенезу, особливо за стандартизованих умов в розрахунку на 1 мкмоль екскретуємого креатиніну. При форсованому діурезі в результаті 5% водного навантаження циркадіанний ритм функції нирок зберігався. При дослідженні циркадіанного ритму екскреторної функції нирок у старих щурів виявлено, що в нічні години у таких тварин у порівнянні з молодими щурами екскреція ендogenous креатиніну достовірно знижується, активність ацидогенезу в нефроні, судячи по виведенню кислих фосфатів і солей амонію, також зменшувалась. Зміни екскреторної функції нирок у старих щурів приводили до згладжування характерного циркадіанного ритму функції нирок.

Отримані дані дозволяють допустити, що і перебіг експериментального нефриту у молодих і старих щурів буде мати свої особливості, які необхідно враховувати при діагностиці патології нирок. Експериментальна розробка даних питань буде предметом подальших наукових досліджень.

ВЛИЯНИЕ ДЫХАНИЯ С СОПРОТИВЛЕНИЕМ ВЫДОХУ НА ПЕРИФЕРИЧЕСКУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ С УСКОРЕННЫМ СТАРЕНИЕМ

Дыба И.А., Асанов Э.О., Осьмак Е.Д.

Государственное учреждение «Институт геронтологии НАМН Украины им. акад. Д.Ф. Чеботарева», г. Киев, dibaira@rambler.ru

Введение. Для повышения адаптационных возможностей пожилых людей с ускоренным старением перспективным является применение дыхательных тренировок, в основе которых лежит дыхание с положительным давлением в конце выдоха (РЕЕР). Для правильного подбора уровня сопротивления выдоху при проведении дыхательных тренировок необходимо тщательно оценивать влияние сопротивления выдоху на функционирование различных органов и систем организма.

Поэтому важным является изучение влияния дыхания с РЕЕР на периферическую гемодинамику.

Цель. Изучить влияние дыхания с РЕЕР на периферическую гемодинамику.

Материал и методы. Обследованы 27 человек (60-74 года) с ускоренным старением дыхательной системы. Функциональный возраст системы дыхания определяли по спирографическим показателям с помощью разработанной формулы на спирографе “Spirobank” (“Mir”, Италия). Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) определяли методом тетраполярной реографии на аппарате «Медиана-1» (СССР).

Исследования проводили с помощью дыхательного тренажера “Threshold PEER” (Германия) без сопротивления выдоху и после 15-минутного дыхания с РЕЕР при сопротивлении выдоху 5, 10 и 15 мм вод. ст.

Результаты. Дыхание с сопротивлением выдоху 5 мм вод. ст. не приводило к изменениям ОПСС у ускоренно стареющих людей. В тоже время дыхание с сопротивлением выдоху 10 мм вод. ст. и 15 мм вод. ст. вызывало достоверное повышение ОПСС. Это является следствием реакции системы кровообращения на снижение сердечного выброса, которая направлена на перераспределение кровотока в пользу жизненно важных органов (мозга, сердца) – централизация гемодинамики.

Выводы. 1. Дыхание с сопротивлением выдоху 5 мм вод. ст. не приводит к изменениям периферической гемодинамики у пожилых людей с ускоренным старением дыхательной системы. 2. Дыхание с сопротивлением выдоху 10 и 15 мм вод. ст. вызывает повышение периферического сопротивления сосудов у пожилых людей с ускоренным старением дыхательной системы. 3. Оценка

реакции периферической гемодинамики при дыхании с сопротивлением выдоху позволит избежать нежелательных реакций у пожилых людей с ускоренным старением дыхательной системы при проведении дыхательных тренировок с положительным давлением на выдохе.

УДК 616.36-002.2-085.244:615.838.03

КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТИВІРУСНИХ ПРЕПАРАТІВ НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМУ ЕТАПІ ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С

***Драгомирецька Н.В., Іжа Г.М., Заболотна І.Б., Шевченко Н.О.,
Калініченко М.В.***

*Український НДІ медичної реабілітації та курортології, м. Одеса,
som7ati@mail.ru*

Вступ. Хронічний вірусний гепатит С (ХГС), незважаючи на досягнення сучасної гепатології, залишається важливою медико-соціальною проблемою, передусім, внаслідок широкої розповсюженості HCV – інфекції та ризиком розвитку тяжких ускладнень цього захворювання.

На сьогодні можливості лікування ХГС обмежені тільки використанням противірусної терапії (альфа-інтерферони + рибавірин), яка має велику кількість побічних ефектів. При цьому не приділяється зовсім уваги доцільності комплексного призначення противірусних препаратів та курортних факторів.

Мета. Вивчити ефективність комплексного застосування противірусної терапії («Реальдирон» + «Триворин») та курортних факторів у хворих на ХГС (фаза реплікації).

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходилось 36 хворих на ХГС (генотип 1b) в активній стадії захворювання, в фазі реплікації вірусу. Всім обстеженим вперше була призначена противірусна терапія — альфа-інтерферон 2b (Реальдирон) по 3 млн од. в/м чи підшкірно через день у комбінації із рибавірином (Триворин) по 800 – 1200 мг на день (залежно від маси тіла хворого). Пацієнти першої групи (основна, n=22) на фоні противірусних препаратів отримували розроблений нами комплекс санаторно-курортного лікування: дієто-, психо-, кліматотерапія, кисневі ванни, внутрішній прийом маломінералізованої гідрокарбонатно-сульфатно-хлоридно-натрієвої мінеральної води (150-200 мл 3 рази на день за 30-40-60 хв до їжі, виходячи зі стану кислотоутворюючої функції шлунка), електросон (на курс 10 процедур через день). Санаторно-курортний курс лікування складав 21 день. Контрольна група (n=14) хворих отримувала тільки противірусну терапію в амбулаторних умовах.

Результати. Після санаторно-курортного лікування у хворих основної групи було визначено вірогідне ($p < 0,05$) зменшення клінічних проявів астеничного, больового, диспепсичного синдромів, нормалізацію показників інтрагастральної рН, на відміну від хворих II групи, де зрушення були невірогідними. Через тиждень від початку лікування у хворих II групи визначали покращення настрою та сну ($p < 0,05$) на відміну від хворих I групи, в яких зберігався депресивний настрій та порушений сон у більшості обстежених. Особливу увагу привертає той факт, що пацієнти, які отримували санаторно-курортне лікування краще переносили противірусну терапію, так у цих хворих скарги на міалгії, підвищення температури тіла, головний біль, слабкість були істотно менш вираженими у порівнянні із контрольною групою.

Висновок. Застосування природних та преформованих фізичних чинників на початку курсу противірусної терапії нівелює побічні ефекти останньої та підвищує ефективність лікування хворих на ХГС.

УДК 616.126.42-007.2

ДИFUЗІЙНА ЗДАТНІСТЬ ЛЕГЕНЬ У ХВОРИХ НА ДИЛАТАЦІЙНУ КАРДІОМІОПАТІЮ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ

Дубовик Г.В., Ігнатенко Г.А., Мухін І.В.

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького,
м. Донецьк, Anna_medik@inbox.ru*

Мета. Визначити порушення дифузійної здатності легень (DLCO) у хворих на дилатаційну кардіоміопатію (ДКМП) з хронічної серцевої недостатності (ХСН) і провести корекції її показників за допомогою ліпосомальних препаратів.

Матеріал і методи. До дослідження включено 50 хворих на ХСН (I-II функціональних класів за NYHA) на тлі ДКМП віком від 28 до 45 років. Хворі розподілені в 2 групи, що не розрізняються між собою за віком і статтю, тривалістю ДКМП та проявами ХСН. До 1-ї групи включені 25 пацієнтів, що отримували стандартну терапію ХСН, а до 2-ї - 25 хворих, що додатково отримували ліпосомальні препарати - «Ліпін» (вранці) (ліпосомальний фосфатиділхолін) по 0,5 г на 50 мл фізіологічного розчину хлориду натрію і «Ліпофлавіон» (ввечері) 565 мг з 10-20 мл фізіологічного розчину хлориду натрію (ліпосомальний кверцетин). Додатково вдень пацієнтам проводили інгаляції 0,5 г «Ліпіну» за допомогою ультразвукового небулайзера. Отримані результати порівняні з аналогічними у 25 практично здорових осіб аналогічної статі й віку.

Результати. У здорових людей величина DLCO склала $22,6 \pm 1,05$ мл/хв/мм рт. ст. У хворих 1-ї і 2-ї груп до лікування $18,2 \pm 1,40$ і $18,9 \pm 1,54$ відповідно. Через 4 тижні спостереження і лікування в 1-й групі DLCO становила $18,4 \pm 1,30$, а в 2-й - $20,8 \pm 1,46$ відповідно. Відмінності в 2-й групі виявилися статистично достовірними до та після лікування.

Висновок. Додавання до терапії ліпосомальний препаратів сприяло достовірному зростанню DLCO у хворих на ХСН на тлі ДКМП.

УДК 616.61-085.38-073.275:616.13-004.6

АТЕРОСКЛЕРОЗ ЯК ПРЕДИКТОР НАПРУЖЕНОСТІ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ В ГЕМОДІАЛІЗНИХ ПАЦІЄНТІВ

Дудар І.О., Гончар Ю.І., Крот В.Ф., Шіфріс І.М., Красюк Е.К., Алексєєва Н.Г.

ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ, shifris777@mail.ru

Вступ. Швидкий розвиток атеросклерозу - одна з клінічних масок хронічного запалення, у хворих ХХН V стадії, які лікуються програмним гемодіалізом та фактор ризику розвитку кардіо-васкулярних ускладнень, які впливають на тривалість та якість життя даної категорії пацієнтів.

Мета. Встановити кореляційний зв'язок між рівнем інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), фактора некрозу пухлин- α (TNF- α) та ліпідним спектром крові у хворих, які лікуються за допомогою програмного гемодіалізу.

Матеріал і методи. Рівень ІЛ-6 та TNF- α досліджувався імуноферментним методом у 185 хворих на ХХН V стадії (середній вік $46,5 \pm 2,4$ роки), які лікуються хронічним гемодіалізом понад 4 роки, та у 85 практично здорових осіб. Ліпідний профіль крові досліджувався за допомогою стандартних методик.

Результати. Рівень ІЛ-6 та TNF- α у хворих на ХХН перевищував такий у осіб контрольної групи, більш ніж у 2,5 рази. Аналіз окремих коливань рівня ІЛ-6 та TNF- α свідчить, що у пацієнтів з підвищеним рівнем цього показника (75%), частіше виявлялись клінічні ознаки раннього атеросклерозу: (напади стенокардії, характерні ознаки на електрокардіограмі, гіпертрофія лівого шлуночка та т.п.). У всіх пацієнтів з підвищеним рівнем ІЛ-6 та TNF- α виявлено підвищений рівень загального холестерину, ЛПНЩ та знижений рівень холестерину ЛПВЩ. Кореляційна залежність між ІЛ-6, TNF- α , ЛПНЩ та ЛПВЩ була достовірною ($p < 0,05$).

Висновок. Виявлена кореляційна залежність між рівнем ІЛ-6, TNF- α та змінами ліпідного профілю у хворих на ХХН V ст. свідчить про участь прозапальних цитокінів у патогенетичних механізмах прискореного розвитку

атеросклерозу в хворих, які отримують замісну ниркову терапію програмним гемодіалізом. Аналіз коморбідності, смертності хворих показав, що дані прозапальні цитокіни можуть бути предикторами кардіоваскулярних подій та смертності у пацієнтів, які лікуються програмним гемодіалізом.

УДК 616.61-036.12-053.6

МІКРОПРОТЕЇНУРІЯ У ПІДЛІТКІВ

*Дудар І.О., Крот В.Ф., Гончар Ю.І., Шіфріс І.М., Лобода О.М.,
Брижаченко Т.П., Крижанівська В.М.*

ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ, shifris777@mail.ru

Вступ. Зміни в сечі – симптом, який досить часто зустрічається в практиці лікаря – терапевта, нефролога, педіатра. В деяких випадках, визначення походження протеїнурії має принципове значення для діагностики захворювань нирок, хвороб та вроджених вад сечостатевої системи Особливого значення диференційний діагноз набуває у підлітків в зв'язку з призовом та можливим проходженням військової служби в армійських лавах.

Мета. Проаналізувати результати обстеження призовників, які були направлені в нефрологічне відділення медичними комісіями військкоматів.

Матеріал і методи. З метою диференційної діагностики застосовували загальноклінічні методи, УЗД дослідження, оглядову та екскреторну урографію, радіонуклідні методи, ангиографію (за необхідності) та ін.. За необхідності призначались консультації суміжних спеціалістів (уролога, ендокринолога, окуліста, невропатолога).

Результати. Всього за 30 років обстежено 5126 юнаків у віці 16-21 рік. Серед обстежених у 16,3% констатовані імунозапальні ураження, у 19,8% - інфекційні, у 4,3% - вроджені вади розвитку нирок та сечовивідної системи, ортостатична протеїнурія.

Висновок. Завдяки отриманим при аналізі даним виділені такі групи причин виникнення протеїнурії: 1) захворювання нирок імунного та інфекційного характеру; 2) вроджені вади нирок та сечовивідної системи; 3) запальні процеси нижніх сечовивідних шляхів; 4) транзиторні протеїнурії; 5) ортостатична протеїнурія; 6) протеїнурія як наслідок симуляції захворювань нирок.

СУЧАСНА РЕНОПРОТЕКЦІЯ

Дудар І.О., Шіфріс І.М., Крот В.Ф., Алексєєва Н.Г.

ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ, shifris777@mail.ru

Кінцева стадія хронічних хвороб нирок (ХХН) - це термінальна стадія хронічної ниркової недостатності (ХНН) - є значною соціально-економічною проблемою у всьому світі, зважаючи на щорічне збільшення кількості хворих на діабетогенні та недіабетогенні ураження нирок. Причинами цього є фактичне збільшення хронічних захворювань нирок, покращання лікування та збільшення виживання від інших хвороб при конкурентноздатному ризику, розширення показань для застосування нирковозамісної терапії. Ряд заходів, націлених на усунення ушкоджуючих факторів, на гальмування факторів прогресування та збереження залишку функціонуючих нефронів у пацієнтів із захворюваннями нирок, називається ренопротекцією. Сучасна ренопротекція - це впливи дієти, зниження рівня протеїнурії, корекція артеріальної гіпертензії, анемії, кальцієво-фосфатних розладів, гіперхолестеринемії та зміна способу життя (припинення паління та інше).

Пацієнтам з ХНН необхідним є щоденне обмеження вживання білка, яке має визначатися відповідно до стадії захворювання. Контроль за артеріальним тиском, водночас із лікуванням основного захворювання та впливом на протеїнурію є основними ланками, що утворюють єдиний ланцюг, який здатний сповільнити темпи прогресування захворювання. Профілактика та корекція анемії відіграє істотну роль в кардіо- і ренопротекції, сприяє зниженню частоти кардіоваскулярних ускладнень. Застосування всіх складових ренопротекції, розпочинаючи з початкових стадій, дозволяє знизити темпи прогресування ХХН та рівень летальності серед цієї категорії пацієнтів.

Надзвичайно важливим є своєчасне виявлення захворювання та спрямування пацієнтів з ХХН до лікарів-нефрологів.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КОРЕКЦІЇ АНЕМІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК У ДОДІАЛІЗНОМУ ПЕРІОДІ

Дудар І.О., Шіфріс І.М., Крот В.Ф., Красюк Е.К., Гончар Ю.І.

ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ, shifris777@mail.ru

Вступ. Анемія – найбільш часта та рання ознака хронічної ниркової недостатності. Профілактика та корекція анемії грає важливу роль в кардіо- і ренопротекції хворих у додіалізних стадіях хронічної хвороби нирок (ХХН). За минулі два десятиріччя завдяки розробці та впровадженню в клінічну практику

засобів стимулюючих еритропоез (ЗСЕ) у лікуванні нефрогенної анемії було досягнуто величезний прогрес. Накопичені багаторічні результати застосування рекомбінантного еритропоетину (рЛЕПО) продемонстрували, що їх призначення дозволяє усунути анемічний синдром і зменшити потребу в гемотрансфузіях, знизити частоту кардіоваскулярних подій та інфекційних ускладнень. Корекція препаратами рЧЕПО підвищує якість життя, сприяє збереженню працездатності, покращує когнітивні функції і сексуальну активність у пацієнтів, що особливо важливо в предіалізних стадіях хронічної хвороби нирок (ХХН).

Мета. Провести моніторинг стану 40 пацієнтів з ХХН III-IV ст., які отримували стандартну ренопротекторну терапію протягом 12 місяців.

Матеріал і методи. Групу спостереження склав 21 хворий, групу порівняння - 19. Обидві групи були репрезентативні за віком, статтю, нозологічною формою ХХН і середнім рівнем гемоглобіну. Пацієнти були віком від 24 до 51 року; жінок в групі спостереження і порівняння було 57,1% (12 хворих) і 57,9% (11 хворих) відповідно, чоловіків - 42,9% (9 хворих) і 42,1% (8 хворих). З метою корекції анемії серед пацієнтів групи спостереження був застосований препарат «Мірцера», перший представник нового класу ЗСЕ III покоління. 15 (71,4%) хворим, які раніше отримували стандартні ЕПО, була призначена підтримуюча доза з режимом введення 1 раз на місяць.

Результати. Середній рівень гемоглобіну у цих пацієнтів до початку застосування Мірцери складав 10,1 г/дл., через 3, 6 та 12 місяців - 10,9, 11,1 та 11,3 г/дл., відповідно. У 6 (28,6%) хворих лікування анемії раніше не проводилось. Корегуюча доза вводилася один раз на 2 тижні протягом 3-х місяців терапії, з подальшим переведенням на підтримуючу - введенням 1 раз на місяць. Динаміка їх середнього рівня гемоглобіну: до початку лікування - 8,7 г/дл., через 3, 6 та 12 місяців - 9,9, 10,8 і 11,1 г/дл., відповідно. Не були зареєстровані циклічні флуктуації рівня гемоглобіну. В одного пацієнта (4,8%) цієї групи розвинувся інфаркт міокарда.

Корекція анемії стандартними еритропоетинами серед пацієнтів групи порівняння проводилася епізодично. Середній рівень гемоглобіну на початок моніторингу склав 10,2 г/дл., через 3, 6 та 12 місяців - 10,4, 9,9 і 9,1 г/дл., відповідно. Частота кардіоваскулярних подій у групі порівняння була достовірно ($p < 0,05$) вище: інфаркт міокарда констатовано в 10,6% і тромбоемболія легеневої артерії в 5,3% випадків.

Висновок. Систематичне застосування ЗСЕ III покоління сприяє зниженню частоти кардіоваскулярних ускладнень серед хворих на ХХН III-IV стадій (коефіцієнт ефективності - 69,6%). Лікування Мірцерею дозволяє не тільки досягти цільового рівня гемоглобіну, а й позитивно впливає на коморбідність пацієнтів з ХХН.

**ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІЇ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ
ШЛУНКОВО-СТРАВОХІДНОГО РЕФЛЮКСУ І ХРОНІЧНОГО
ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ**

Дудка Т.В., Хухліна О.С., Дудка І.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
therapy@bsmu.edu.ua*

Вступ. Останнім часом зросла кількість досліджень, присвячених взаємообумовленості розвитку гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) та загострень хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Згідно з літературними даними, у 60-80% хворих на бронхіальну астму та ХОЗЛ виявляють ГЕРХ.

Провідним нейромедіатором автономної системи стравоходу є монооксид нітрогену (NO). Нещодавно було зроблено акцент на ролі нітрозитивного стресу в патогенезі загострень ХОЗЛ, підтвердженням якого є зростання концентрації нітрозотіолів, пероксинітриту та інших метаболітів NO у повітрі, що видихається. Підсилене утворення пероксинітриту внаслідок генерації NO активованою індукцибельною NO-синтазою (iNOS) альвеолярних макрофагів є важливим аспектом ушкоджувальної дії та посилення інтенсивності запального процесу при ХОЗЛ. Цей фактор, ймовірно, може сприяти розвитку ГЕРХ та прогресуванню у хворих на ХОЗЛ. Водночас, інтенсивність нітрозитивного стресу та активність iNOS, їх роль в патогенезі ГЕРХ, а також за умов асоціації ГЕРХ та ХОЗЛ не вивчались. Не вивчалась також ефективність інгібіторів iNOS на перебіг ГЕРХ.

Мета. Вивчити функціональний стан ендотелію у хворих на ХОЗЛ із супровідною ГЕРХ, а також вплив комплексної терапії з включенням гінкго білоба на клінічний перебіг ГЕРХ, інтенсивність нітрозитивного стресу, функціональний стан ендотелію.

Матеріал і методи. Обстежено 90 хворих на ХОЗЛ, у тому числі 30 пацієнтів із ендоскопічно позитивною неерозивною ГЕРХ – 1-ша група, 30 – із ендоскопічно позитивною ерозивною ГЕРХ – 2-га група та 30 хворих на ХОЗЛ без супровідної ГЕРХ – 3-тя група, віком від 37 до 63 років. Групу контролю склали 30 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку. У всіх пацієнтів було діагностовано ХОЗЛ II стадії, середньої тяжкості у фазі загострення. Для порівняння результатів лікування були сформовані 2 групи хворих, однорідні за віком, статтю, поширеністю змін слизової оболонки стравоходу (езофагіт), ступенем тяжкості загострення та стадією ХОЗЛ. Перша група (I, основна) – 15 осіб, які крім засобів традиційної базисної терапії ХОЗЛ (небулайзерна терапія

β 2-агоністами та холінолітиками, ацетилцистеїн, фенспірид), одержували омепразол по 20 мг 2 рази на добу та препарат гінкго білоба по 1 таблетці (40мг) 3 рази на добу впродовж 15 днів. Друга група (II, контрольна) – 15 осіб, яким проводили адекватну базисну терапію ХОЗЛ та з приводу супровідної ГЕРХ призначали лише омепразол (20 мг 2 рази в день) впродовж 15 днів.

Наявність ендотеліальної дисфункції (ЕД) оцінювали за вмістом у крові стабільних метаболітів монооксиду нітрогену – нітритів та нітратів, активністю іNOS. Також вивчали антиадгезивну, антиагрегатну, антикоагулянтну та фібринолітичну активність ендотелію.

Результати. У 97,8% обстежених хворих на ХОЗЛ було встановлено наявність ЕД за істотним зростанням вмісту NO у крові у порівнянні з показником у ПЗО ($p < 0,05$). Причому у пацієнтів з поєднаним перебігом ХОЗЛ та ГЕРХ спостерігалось істотніше зростання вмісту NO у крові (у межах 70-90%), ніж у пацієнтів з ізольованим перебігом ХОЗЛ (на 42%) ($p < 0,05$). Було також встановлено, що інтенсивність нітрозитивного стресу зростала за мірою поглиблення запального процесу слизової оболонки стравоходу (СОС). Згідно з отриманими даними, активність іNOS у хворих на ХОЗЛ була істотно підвищена і зберігала вищезгадану закономірність: у хворих 3-ї групи перевищувала показник у ПЗО у 17,7 рази ($p < 0,05$), 1-ї групи – у 20,8 рази ($p < 0,05$), 2-ї групи – у 23,1 рази ($p < 0,05$).

Водночас, було встановлено істотне порушення антиагрегаційної функції ендотелію за вірогідним зростанням показників спонтанної ($p < 0,05$) та індукованої АДФ агрегації тромбоцитів ($p < 0,05$) у всіх хворих на ХОЗЛ. Слід зазначити, що ступінь гіперагрегації тромбоцитів у пацієнтів 2-ї та 1-ї груп спостереження вірогідно перевищував показники у пацієнтів 3-ї групи порівняння ($p < 0,05$). Даний факт частково пояснює механізм розвитку ендоскопічно позитивної, у тому числі ерозивної, ГЕРХ у хворих на ХОЗЛ з точки зору порушення мікроциркуляції у СОС. Подальший аналіз отриманих даних підтверджує цю гіпотезу. Зокрема, у хворих на ХОЗЛ було встановлено істотне зниження протизгортальної активності ендотелію – вірогідне зниження вмісту у крові антитромбіну III: у хворих 3-ї групи на 20,3% у порівнянні з ПЗО ($p < 0,05$), 2-ї групи – на 27% ($p < 0,05$), 1-ї групи – 32,6% ($p < 0,05$); зниження фібринолітичної активності ендотелію (за зниженням потенційної активності плазміногену в межах 12-25% ($p < 0,05$), сумарної фібринолітичної активності – у межах 18-20% ($p < 0,05$) та ферментативної фібринолітичної активності – у межах 32-35%, $p < 0,05$).

Отримані результати дослідження в динаміці лікування та їх аналіз свідчать про те, що під впливом комплексної терапії з включенням гінкго білоба покращання самопочуття, зменшення ознак загострення ХОЗЛ та ГЕРХ, істотне підвищення якості життя у пацієнтів основної групи відмічалось значно

раніше (на 4-5 день від початку лікування), ніж у хворих контрольної групи (з 10-12 дня). Також комплексна терапія, застосована у пацієнтів основної групи, сприяла вірогідному зменшенню кількості та тривалості епізодів шлунково-стравохідного рефлюксу – у 4,3 раза та 5,4 раза ($p < 0,05$) відповідно, у той час, як у групі контролю після лікування ці показники зменшились лише у 2,2 та 2,5 раза ($p < 0,05$) відповідно.

Висновки. 1. Загострення ХОЗЛ супроводжується активацією iNOS та істотною гіперпродукцією NO, що є передумовою розвитку шлунково-стравохідного рефлюксу. 2. Застосування гінкго білоба у комплексній терапії ХОЗЛ призводить до усунення клінічних симптомів ГЕРХ унаслідок відновлення тонуусу нижнього стравохідного сфінктера (гальмування iNOS), підсилення мікроциркуляції у слизовій оболонці стравоходу (покращання реологічних властивостей крові, усунення гіперкоагуляції та підсилення фібринолізу).

УДК 616.24-002.5-085.28:615.035

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСІБ, ЯКІ ВХОДЯТЬ ДО ГРУП РИЗИКУ ФОРМУВАННЯ ХІМІОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ НА БУКОВИНІ

Еременчук І.В., Герман А.О., Сливка В.І., Грозав А.М.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
mutia2@rambler.ru.*

Вступ. Головною проблемою в лікуванні туберкульозу як у всьому світі, так і в Україні є його мультирезистентна форма – спричинена мікобактеріями туберкульозу (МБТ), стійкими до основних і найефективніших протитуберкульозних ліків.

Мета. Встановити групи ризику формування хіміорезистентності при вперше діагностованому туберкульозі легень.

Об'єкт дослідження. Хворі на туберкульоз легень з невідомою чутливістю мікобактерій туберкульозу до антимікобактеріальних препаратів (АМБП).

Методи дослідження: клінічні, статистичні, анкетно-опитувальні, бактеріоскопічні, бактеріологічні.

Результати. Обстежені пацієнти з вперше діагностованим туберкульозом легень з невідомою чутливістю до АМБП розподілилася таким чином: невдача 1-го курсу хіміотерапії (ХТ) – 4,7%, невдача повторного курсу ХТ – 2,3%, перерване лікування – 9,3%, перерване лікування + контакт із хворим – 2,3%,

невдача 1-го курсу ХТ + контакт із хворим – 2,3%, пацієнт з вогнища мультирезистентного туберкульозу (МРТБ) – 25,6%, пацієнти з первинною резистентністю – 53,5%.

За результатами аналізу, загрозу негативного прогнозу становлять так звана група «пацієнти з первинною резистентністю» оскільки причина ризику виникнення хіміорезистентності у них не встановлена. При вивченні факторів ризику формування хіміорезистентності МБТ до АМБП, у даної групи пацієнтів нами проаналізовано медико-біологічні та соціальні чинники, які можливо, в певній мірі впливають на виникнення резистентності.

Характер медико-біологічних чинників у обстежуваних пацієнтів розподілився таким чином: цукровий діабет складав 30,4%; хронічне обструктивне захворювання легень – 8,7%; 21,8% пацієнтів тривалий час лікувалися стероїдними гормонами; 34,8% – побутові пияки, 4,3% – хронічний алкоголізм. Характеристика соціальних чинників свідчить, що один пацієнт був із місць позбавлення волі; безробітні склали 56,5% осіб; малозабезпечені – 17,4%; 39,1% це особи, що перебували тривалий час за кордоном на заробітках, 17,4% – ризик не встановлено.

Висновок. Серед обстежуваних пацієнтів у Буковинському регіоні переважали соціальні чинники, а саме: 39,1% становили особи з побутовим пияцтвом та хронічним алкоголізмом, а також безробітні особи працездатного віку – 56,5% та категорія осіб (39,1%), що тривалий час перебували за кордоном на заробітках, зважаючи на розташування Буковини у прикордонній зоні.

УДК: 612.111.19:616.33/34–074–08

ЗМІНА РІВНІВ СЕЧОВИНИ КРОВІ У ХВОРИХ З ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ПІД ВПЛИВОМ РІЗНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ

Жакун І.Б.

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів, vi-2007@ukr.net*

Вступ. Оскільки *Helicobacter pylori* (HP) має виражену уреазну активність, аміак, вироблений бактеріями у слизовій оболонці шлунка, може бути джерелом системного аміаку. Встановлено, що ерадикація HP-інфекції може мати вплив на концентрацію аміаку сироватки крові. Але при вивченні цього питання дослідниками отримані суперечливі результати. За даними Miyaji H., Ito S., Azuma T et al., 1997; Si J., Cao Q., Gao M. et al., 2000; Demirturk L., Yazgan Y., Zci O. et al., 2001, ерадикація HP-інфекції у пацієнтів з хворобами печінки призводить до зниження рівнів аміаку сироватки крові, тоді як інші

автори зазначають, що НР-інфекція у хворих на цироз печінки не впливає на рівень аміаку крові (Huber M., Rossle M., Siegerstetter V., 2001).

Мета. Проаналізувати частоту рівнів сечовини крові за умов застосування різних методів лікування пацієнтів з гастродуоденальною патологією.

Матеріал і методи. У зв'язку з тим, що в значній кількості хворих рівень сечовини крові був на верхній межі норми, всіх пацієнтів залежно від рівня сечовини крові розділили на три підгрупи. До першої підгрупи увійшли 20 (34±6%) пацієнтів з рівнем сечовини менше 5,0 ммоль/л. Другу групу становили 14 (24±6%) хворих з рівнем сечовини від 5,0 до 5,4 ммоль/л. Третю групу склали 25 (42±6%) пацієнтів, які мали найвищий рівень сечовини – 5,5 ммоль/л і більше. Аналіз частоти рівнів сечовини крові після лікування показав, що у загальній групі пацієнтів на 14% зменшилась кількість осіб з високим рівнем сечовини за рахунок збільшення пацієнтів з середнім та нижчим її рівнем – на 9% і 5% відповідно. Проте, при розподілі хворих за різними видами отриманого лікування, спостерігались істотні відмінності. Антибіотикотерапія майже не вплинула на концентрацію сечовини крові пацієнтів: число хворих з низьким рівнем сечовини залишилось незмінним, на 7% знизилась кількість хворих з підвищеним рівнем сечовини, відповідно на 7% зросла кількість осіб з середнім рівнем сечовини. У групі хворих, які отримували магнітотерапію (МТ) та не отримували антибіотикотерапію, простежувалась наступна динаміка: у 3 рази збільшився відсоток хворих з низьким рівнем сечовини (від 20 до 60 %), тоді як кількість хворих з високим рівнем сечовини не змінилась (40 %). Після МТ середній рівень сечовини не визначався в жодного з хворих. Після лікування у групі хворих, які отримували як антибіотикотерапію, так і МТ, у 2,5 рази зменшилась кількість хворих з високим рівнем сечовини сироватки крові (від 50 до 20 %), в 4 рази зросло число хворих із середнім рівнем сечовини (від 10 до 40 %), а число пацієнтів з низьким рівнем сечовини залишилось незмінним (40 %).

Терапія без застосування антибіотиків та МТ теж мала незначний вплив на число хворих із зниженим рівнем сечовини: кількість пацієнтів з середнім рівнем сечовини крові зросла на 13 %, а вищий рівень сечовини після лікування не визначався. Таким чином, складається враження, що найбільший вплив на рівень сечовини сироватки крові пацієнтів із гастроентерологічною патологією має магнітотерапія, яка призводить до збільшення числа хворих з низьким рівнем сечовини. Поєднання МТ з антибіотикотерапією призвело до зменшення кількості пацієнтів з високим рівнем сечовини.

Висновок. Лікування гелікобактерної інфекції призводить до позитивної динаміки рівня сечовини в крові: після лікування, незалежно від схеми терапії, зростає частота визначення низького рівня сечовини крові (41%), а високий рівень сечовини крові визначається 1,5 рази рідше, ніж до лікування.

**ЧАСТОТА ВИЗНАЧЕННЯ ЗАГАЛЬНИХ НЕСПЕЦИФІЧНИХ
АДАПТАЦІЙНИХ РЕАКЦІЙ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНІВ РЕАКТИВНОЇ
ТА ОСОБИСТІСНОЇ ТРИВОЖНОСТІ ЗА УМОВ МАГНІТОТЕРАПІЇ**

Жакун В.М., Жакун І.Б.*

*Комунальний заклад Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня, м. Львів,
irvitcat@yahoo.com*

**Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів, vi-2007@ukr.net*

Вступ. Тривожність є важливим психоемоційним компонентом, що відображає загальну реакцію організму на стрес (Щербатих Ю.В., Єсауленко І.Є., 2002). Оцінка рівня тривожності є одним із важливих критеріїв визначення типу адаптації організму до дії несприятливих чинників, а також визначення прогнозу (Радченко О., М., 2004).

Мета. Оцінити зміну частоти загальних неспецифічних адаптаційних реакцій (ЗНАР) залежно від типу лікування: із застосуванням МТ та без неї у хворих з різним рівнем реактивної (РТ) та особистісної (ОТ) тривожності.

Матеріал і методи. Обстежена група хворих з гастроентерологічною патологією, з яких 91 пацієнт у складі лікування отримували магнітотерапію (МТ), а 19 пацієнтів склали контрольну групу.

Результати. У пацієнтів з низькою РТ після лікування із застосуванням МТ у 4 рази зменшилась частота реакції стресу (РС), а реакція переактивації визначалась однаково часто до та після лікування (1,9 % пацієнтів); частота реакції орієнтування (РО) зросла на 4,7 %, частота реакції спокійної активації (РСА) збільшилась на 1,9 %, а реакції підвищеної активації (РПА) – на 3,7 %. У пацієнтів з помірною РТ, які приймали МТ, стрес-реакція після лікування визначалась у 2,3 рази рідше, частота РО зросла у 1,6 разів, частота РСА зменшилась на 7,6 %, а РПА – зросла на 3,8 %. За умов вираженої РТ після лікування частота РС залишилась незмінною, у 2 рази збільшилась частота РО, РСА після лікування не визначалась взагалі, тоді як частота РПА не змінилась. У хворих, які не приймали МТ, за умов низької РТ частота РС після лікування не змінилась; частота РО зменшилась у 1,5 рази, РСА після лікування визначалась у 3 рази частіше, а РПА визначалась у 9,1 % пацієнтів. За умов помірної РТ у контрольній групі несприятливі ЗНАР не визначались ні до, ні після лікування; частота РО не змінилась, РСА після лікування не визначалась взагалі, а РПА діагностувалась у 20 % хворих. У пацієнтів з вираженою РТ, які не приймали МТ, РС після лікування не визначалась, проте в одного пацієнта діагностувалась реакція неповноцінної адаптації (РНА); РО після лікування

визначалось у 33,3 % хворих, у 2 рази зменшилась частота РСА. Отже, магнітотерапія виявилась більш ефективною у пацієнтів з помірно вираженою РТ, а також стосовно зменшення частоти несприятливих ЗНАР – за умов низької РТ.

У хворих з низьким рівнем ОТ, які приймали МТ, частота РС після лікування зменшувалась удвічі, частота РО та РСА залишалась незмінною, а РПА після лікування визначалась у 3 рази частіше. Важливим виявилось те, що у пацієнтів з помірною ОТ, які приймали МТ, після лікування РС визначалась у 7 раз рідше; частота РО зросла на 10 %, РСА визначалась однаково часто до та після лікування, а частота РПА збільшилась у 2,5 разів. За умов вираженої ОТ частота РС зменшилась лише на 4,7 %, реакція переактивації після лікування визначалась удвічі рідше; частота РО зросла у 1,7 разів, натомість частота РСА та РПА зменшувались (у 2,3 та 1,2 рази відповідно). У пацієнтів контрольної групи з низьким рівнем ОТ частота РС, РО та РСА не змінилися. За умов помірної ОТ у хворих, які не приймали МТ, частота РС зменшилась удвічі, частота РО залишилась незмінною, а РСА після лікування визначалась у 2 рази частіше. У пацієнтів контрольної групи з вираженою ОТ частота РС не змінилась, РО після лікування визначалась на 14,2 % рідше, в 2 рази зменшилась частота РСА, проте після лікування у двох хворих визначалась РПА (28,6 %).

Висновок. Магнітотерапія виявилась більш ефективною стосовно зниження частоти несприятливих ЗНАР за умов помірної та низької особистісної тривожності.

УДК: 616.13 – 004.6:616.5 – 002.52

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК

Ждан В.М., Іваницький І.В., Волченко Г.В., Шилкіна Л.М., Гордієнко О.В., Ткаченко М.В.

*ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава,
ivapol@mail.ru*

Вступ. Відомо про значну кількість клінічних досліджень, що свідчать про високий ризик розвитку атеросклерозу у хворих на системний червоний вовчак (СЧВ), однак вивчення факторів прискороного росту атеросклеротичної бляшки у цих пацієнтів все ще залишається актуальним питанням.

Мета. Зіставити ступені атеросклеротичного ураження сонних артерій і факторів, що потенційно здатні прискорювати атерогенез у пацієнтів із СЧВ.

Матеріал і методи. У 3-річне спостереження було залучено 58 жінок з СЧВ із збереженою менструальною функцією. Оцінювалися загальноприйняті кардіоваскулярні фактори ризику атеросклерозу і активність СЧВ за індексом активності SLEDAI. Визначали рівень С – реактивного білку та С – пептиду методом імуноферментного аналізу з інтервалом в 1 рік. Рівень інсулінорезистентності (IP) та функцію β -клітин підшлункової залози розраховували за моделлю HOMA 2 з використанням рівня С-пептиду за допомогою програми HOMA 2 Calculator версії 2.2.2. Також вимірювалася товщина комплексу інтими-медії (ТКІМ) сонних артерій на біфуркації, і на 2 см проксимальніше місця біфуркації. Ультрасонографія каротидних артерій здійснювалася із середнім інтервалом у 1 рік. Для комп'ютерної статистичної обробки даних використовували табличний редактор «Microsoft Excel» та програму статистичного аналізу Analyst Soft Stat Plus, версії 2006 року, параметричні та непараметричні методи статистичного аналізу. На початку дослідження середній вік і тривалість захворювання становили $44,2 \pm 3,4$ і $7,5 \pm 3,3$ року відповідно. Серед обстежених пацієнтів у 32% виявлено артеріальну гіпертензію, у 15% — гіперхолестеринемію, у 24% — обтяжену спадковість за ішемічною хворобою серця, 18% на початку дослідження були тютюнозалежні.

Результати. Індекс SLEDAI на початку спостереження був $65,4 \pm 12,2$; через 3 роки — $63,2 \pm 11,5$. Товщина ТКІМ на початку становила $0,95 \pm 0,05$ мм проксимальніше біфуркації та $1,08 \pm 0,09$ — на біфуркації сонних артерій. Через 3 роки ТКІМ була $0,97 \pm 0,09$ та $1,1 \pm 0,11$ мм відповідно. У 29 (50%) пацієнток відбувалося помітне потовщення атеросклеротичних бляшок, при чому у 10 з них на початку спостереження загальна сонна артерія та її гілки були інтактними. У 24 (41%) протягом всього періоду спостереження атеросклеротичного ураження не виявлено, і у 5 (9%) — атеросклероз діагностовано на початку дослідження, але тенденції до прогресування не виявлено. Виникнення нових атеросклеротичних бляшок було асоційоване із похилим віком ($r=0,52$; $p=0,023$), артеріальною гіпертензією ($r=0,43$; $p=0,013$) і гіперхолестеринемією ($r=0,55$; $p=0,034$). Відмічався виражений кореляційний зв'язок між рівнем С реактивного білку та HOMA2 IP ($r=0,68$, $p=0,0023$) та сильний кореляційний зв'язок між рівнем HOMA2 IP та товщиною ІМ ($r=0,71$, $p=0,001$) у досліджених пацієнток.

Прогресування каротидного атеросклерозу відзначали практично у половини пацієнток із доведеним СЧВ протягом 3 років спостереження. На початку дослідження фактори прогресування атеросклерозу включали вік, гіперхолестеринемію і артеріальну гіпертензію. Слід зазначити, що не завжди висока активність основного захворювання супроводжувалася швидким прогресуванням атеросклеротичного ураження і навпаки, тобто чіткої

залежності між цими факторами не виявлено. У той же час, майже завжди спостерігалась залежність між розвитком атеросклеротичних уражень та прогресуванням інсулінорезистентності у досліджених пацієнтів.

Висновок. Таким чином, можна припустити, що у розвитку атеросклеротичних уражень судин при системних запальних захворюваннях поєднується декілька різних механізмів атерогенезу, важливість внеску кожного з них бажано у кожному випадку оцінювати індивідуально, залежно від особливостей перебігу хвороби, але ключовим етапом розвитку атеросклеротичних уражень стає інсулінорезистентність, яка призводить до прогресування атеросклерозу.

УДК 616.233-002-085:615.835.5

ЗАСТОСУВАННЯ НЕБУЛАЙЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ РЕСПІРАТОРНОЇ ПАТОЛОГІЇ

*Зверихановський Ф.А., Калайджан К.О., Бурковська Л.А., Мальована Т.О.,
Мельник О.І.*

*Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського,
ДЗ «Відділкова клінічна лікарня ст.Тернопіль» ДТГО «Львівська залізниця»,
felixzv@rambler.ru*

Вступ. Бронхіт та бронхіоліт - є компонентами ГРВЗ, якщо вони поєднуються з ураженням верхніх відділів респіраторного тракту, а за умови РС-інфекції вони є провідним синдромом. У 50-79% випадків при гострому бронхіті (ГБ) лікарі не обґрунтовано призначають антибіотики переважно широкого спектру дії. Як відомо, вітчизняний антисептичний препарат декаметоксин - Декасан «ЮРІЯ-ФАРМ» має високу антимікробну та протівірусну активність. Окрім того, Декасан підвищує чутливість антибіотикорезистентних мікроорганізмів до антибіотиків, позитивно впливає на природну і специфічну імунологічну реактивність, володіє десенсибілізуючою та протизапальною дією і може застосовуватись в якості альтернативи антибіотикам.

Матеріал і методи. Під спостереженням у терапевтичному відділі відділкової клінічної лікарні за період з жовтня 2010 р. по лютий 2011 р. знаходилося 28 хворих на респіраторні захворювання, з них 5 жінок і 23 чоловіки віком з 23 по 68 років. Всі хворі були скеровані дільничними або цеховими терапевтами через 3-5- денний період амбулаторного лікування. Основними скаргами при поступленні були сухий (18) або вологий (5) кашель.

Троє хворих скаржилось на виділення гнійного мокротиння. У 17 хворих продовжувалась субфебрильна температура. У 12 хворих відмічався помірний біль у грудях, а у 15 – помірна задишка при легкому фізичному навантаженні. Всім хворим перед поступленням у стаціонар проведено рентгенологічне обстеження органів грудної клітки, що дозволило виключити пневмонію та специфічні захворювання легень. У 23 хворих при дослідженні функції зовнішнього дихання відмічено зниження показника ОФВ1 до $81,4 \pm 0,9\%$ від показників вікової норми. ЖЄЛ становила 95% від вікових показників і суттєво не відрізнялася від нормальних показників. Індекс Генеллера становив $78,8 \pm 0,6\%$. З лабораторних ознак найбільше значення надавалось лейкоцитозу і С-реактивному протеїну. Усім госпіталізованим хворим було призначено лікування згідно з наказом МОЗ України від 12 серпня 2009 №590 «Принципи діагностики та лікування хворих на гострі респіраторні вірусні захворювання». Враховуючи антимікробну та протівірусну активність декаметоксину він був включений до програми лікування 12 хворих. Для інгаляцій застосовували 3 мл $0,02\%$ розчину Декасану кімнатної температури через компресорний небулайзер NE- C29A.I.R.PRO 2 рази на добу протягом 7 днів.

Результати. Після проведеного лікування покращився стан хворих обох груп, проте у пацієнтів основної групи швидше зникли явища інтоксикації, харкотиння набуло слизового характеру, зменшилась задишка, покращилась толерантність до фізичного навантаження. Введення в комплекс лікувальних заходів при ХОЗЛ інгаляцій Декасану дозволяло швидше усунути явища бронхоспазму, ліквідувати обструкцію дихальних шляхів, покращити показники неспецифічної резистентності організму. Одержані дані дозволили розробити ефективну схему лікування пацієнтів із ГБ. Застосування антисептичних препаратів на основі четвертинних амонієвих сполук є альтернативою лікування хворих на ГРВІ в умовах несприятливості вірусів до антибіотиків та зростаючої загрози резистентності мікроорганізмів до цієї групи препаратів.

Висновки. 1. Небулайзерна терапія антисептичним засобом Декасан є одним із ефективних методів інгаляційного лікування хворих на ГБ. 2. Застосування Декасану для інгаляцій не має побічних ефектів та дозволяє ефективно лікувати гостру респіраторну інфекцію. 3. Широке впровадження небулайзерної терапії Декасаном в практику дільничних та сімейних лікарів - це сучасний альтернативний метод лікування гострих респіраторних захворювань.

ЗМІНИ ВЕГЕТАТИВНОГО ТА МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ

Зигало Е.В.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м.Дніпропетровськ

Вступ. Патологічні стани та метаболічні зсуви в різних органах та системах організму призводять до дисбалансу мікроелементного складу, що є об'єктом контролю з боку вегетативної нервової системи. Тому представляє безсумнівний інтерес вивчення адаптаційних процесів у хворих на неспецифічний виразковий коліт (НВК) з мікроелементозами.

Мета. Дослідити надсегментарний відділ вегетативної нервової системи (ВНС) у хворих на НВК з порушеннями мінерального обміну.

Матеріали та методи. Обстежено 22 хворих на НВК, які склали групу хворих із зниженим вмістом кальція та магнія у крові. Концентрацію кальцію в сироватці крові визначали уніфікованими методами за допомогою фотоколориметричного обладнання з використанням тест-систем фірми "Реісії" (Україна), рівень магнію в крові - з використанням тест-систем фірми "8ІМКО БісГ (Україна) (Н.У. Тиц с соавт.,1997, В.С. Камьшников, 2000). Вегетативний тонус (ВТ), вегетативну реактивність (ВР) та вегетативне забезпечення діяльності (ВЗД) визначали за допомогою варіаційної пульсометрії за Баєвським Р.М. (1997).

Результати дослідження. При дослідженні біохімічних показників мінерального обміну у всіх досліджених хворих на НВК була виявлена загальна тенденція до зриву рівня кальцію та магнію у сироватці крові та збільшення виділення кальцію з сечею в порівнянні з контрольною групою ($p < 0,01$). При дослідженні ВТ виявлено, що у 86,4 % хворих на НВК визначався перерозподіл вегетативного балансу з перевагою активності симпатикотонічної ланки ВНС, що свідчить про напруження адаптаційного потенціалу організму. Отже, вивчення ВЗД засвідчило підсилення активності автономних вегетативних структур при високому ступені централізації управління, що призводило до розвитку дезадаптаційних процесів у цієї групи хворих.

Висновок. Зміни у ВНС, які були виявлені у більшості хворих на НВК з порушенням мінерального обміну, свідчать про порушення універсальних механізмів вегетативного регулювання, неадекватність вегетативних реакцій життєзабезпечення, зниження адаптаційного потенціалу організму цих хворих.

РОЛЬ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ПАТОГЕНЕЗИ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Зозуля І.С., Зозуля А.І., Мошенська О.П., Мардзвік В.М.

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ, www.ntarо.edu.ua.*

Вступ. Ішемічний інсульт є однією з основних причин інвалідності та смертності дорослого населення. На даний час загально визнана і знаходить подальший розвиток концепція гетерогенності ішемічного інсульту. Основу концепції становить поняття про різноманітність патогенетичних механізмів розвитку гострих порушень мозкового кровообігу. Серед них серцева патологія займає провідне місце, що зумовило виділення нового міждисциплінарного наукового напрямку в медицині – кардіоневрології. Спектр проблем кардіоневрології включає не тільки вивчення механізмів розвитку інсульту, але й дослідження цереброгенних порушень серцевої діяльності, а також кардіальних факторів, які впливають на перебіг та наслідки гострих порушень мозкового кровообігу.

Мета. Покращити діагностику і лікування ішемічних інсультів шляхом вивчення патогенетичних механізмів та розробки адекватних методів лікування (медикаментозних і оперативних).

Матеріал і методи. Обстежено 180 хворих на ішемічний інсульт, серед яких 120 були з фатальним та 60 – з не фатальним перебігом інсульту. Використовувались сучасні методи дослідження клінічні (неврологічні, кардіологічні), візуалізуючі (КТ, МРТ, СКТ, УЗДГ, ТКДГ, ЕКГ, ЕХО КТ), лабораторні, в тому числі згортальні та антизгортальні системи крові.

Результати. Завдяки впровадженню в клінічну практику найновіших методів обстеження серця і головного мозку, значно розширились і поглибилися уявлення про тісний взаємозв'язок між кардіальною і церебральною патологією, значення захворювань серця у виникненні гострих порушень мозкового кровообігу та вплив на їх перебіг.

Встановлено, що гострий період інсульту перебігає на тлі різних кардіальних порушень, які об'єднуються під загальною назвою "кардіocereбральний синдром." Одним із проявів цього синдрому є кардіальні аритмії, які і викликають кардіоемболічний інсульт.

Епізоди аритмогенного зниження артеріального тиску в умовах зриву ауторегуляції мозкового кровообігу можуть призводити до додаткового погіршення кровообігу головного мозку. Встановлено, що в умовах порушення ауторегуляції мозкового кровообігу аритмії можуть негативно впливати на

репаративні процеси в зоні церебральної ішемії.

Відомо, що часта надшлуночкова екстрасистолія може зумовити редукцію мозкового кровоплину на 7%, шлуночкова екстрасистолія – на 12%, а шлуночкова пароксизмальна тахікардія – на 40–75%. Довготривалі надшлуночкові пароксизмальні тахікардії призводять до істотних змін ударного об'єму лівого шлуночка з наступним погіршенням церебральної гемодинаміки. Грізним ускладненням фібриляцій передсердь є тромбоемболії судин головного мозку. Вірогідність виникнення інсульту і транзиторних порушень мозкового кровообігу при неревматичній фібриляції складає приблизно 5%, а в деяких підгрупах – 8–12% в рік. Ризик виникнення інсульту найбільший одразу після виникнення фібриляцій і протягом першого року, а також після відновлення синусового ритму. Важливим фактором ризику гострого порушення мозкового кровообігу є наявність мітральної вади серця і, насамперед, мітрального стенозу.

Причиною виникнення інсультів є тріпотіння передсердь – одна з найбільш поширених в клінічній практиці тахіаритмій, яка за частотою виявлення займає друге місце після фібриляції передсердь. Співвідношення фібриляції передсердь і тріпотіння становлять 5:1. Ще одна причина, що може спричинити гостре порушення мозкового кровообігу, є гострий інфаркт міокарда, післяінфарктні аневризми, тромбоз лівого шлуночка, ендокардити. Джерелом великих емболів служать камери серця. Основним патогенетичним фактором при цьому є циркуляторний стаз, ендотеліальне пошкодження. Емболи із порожнини лівого передсердя та шлуночка можуть викликати ішемічні ураження кіркових гілок, субкортикальні інфаркти мозку або півкульні інфаркти. Активація тромбоутворення зумовлена турбулентним потоком крові. Дрібні множинні емболи можуть стати джерелом повторної тромбоемболії судин мозку і зумовити клінічну картину рецидивуючих гострих порушень мозкового кровообігу.

Важливе значення мають і розлади системної гемодинаміки кардіального генезу. Вони можуть бути причиною глобальної ішемії мозку, а в умовах стенозуючого ураження церебральних судин приводить до розвитку минущої чи стійкої вогнищевої симптоматики.

Висновок. Таким чином повноцінне обстеження кардіального статусу пацієнтів з цереброваскулярною патологією є нагальною необхідністю і диктується часто скритим перебігом патології серця, яка зумовлює розвиток ішемічного ураження головного мозку. Із медикаментозних препаратів застосовуються антикоагулянти прямої і непрямої дії, нейро – і кардіопротектори, із оперативних втручань при тромбозі магістральних судин - тромбектомію шунтування, ангіопластику.

**ЗНАЧЕННЯ β_2 – МІКРОГЛОБУЛІНУ У РАННЬОМУ ВИЯВЛЕННІ
УРАЖЕННЯ НИРОК ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ**
Зуб Л.О., Акентьєва М.С., Ілюшина А.А., Чередніченко С.І., Семеняк А.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. У хворих на діабетичну нефропатію у зв'язку з ураженням нирок і погіршенням їх функції прискорюється прогресування основної патології, скорочується термін життя та різко знижується працездатність. Зважаючи на це раннє виявлення прогресування ниркової патології дозволить вчасно призначити адекватну терапію, а, отже, і продовжити активний період життя і попередити інвалідизацію.

Мета. Встановити клініко-діагностичне значення збільшення вмісту β_2 – мікроглобуліну в крові та сечі як маркера ураження нирок при діабетичній нефропатії.

Матеріал і методи. Обстежено 25 хворих на діабетичну нефропатію (ДН) II та III ступеня, що мали ЦД II типу. Середній вік хворих становив $46,5 + 5,2$ роки. Хворих розподілено на 2 групи: I група — ДН II ступеня (12 чоловік), II група — ДН III ступеня (13 чоловік). Групу контролю склали 20 здорових осіб. Окрім загальноприйнятих методів визначався вміст β_2 – мікроглобуліну в крові та сечі.

Результати. Встановлене вірогідне зростання вмісту β_2 – мікроглобуліну крові та сечі ($p < 0,05$) у хворих II групи порівняно з відповідними параметрами хворих I групи. Дослідження виконувалися відповідно до вимог Гельсінської декларації 2008 року перегляду.

Висновок. Враховуючи те, що рівень β_2 – мікроглобуліну крові та сечі у хворих на діабетичну нефропатію вірогідно підвищується, його визначення дозволить покращити ранню діагностику прогресування ниркової патології у даного контингенту хворих і сповільнити темпи розвитку ниркової недостатності.

УДК 616.61 + 616.379 – 0.08.64].092: 612.015.14

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ ІІІ-ІV СТУПЕНЯ

Зуб Л.О., Акентьєва М.С., Ілюшина А.А., Вілігорська К.В., Чередніченко С.І.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,

int_medicine@bsmu.edu.ua

Вступ. На сьогодні відомо, що цукровий діабет (ЦД) спричиняє значний дисбаланс ліпідних фракцій при дослідженні ліпідного спектру крові. Враховуючи, що у пацієнтів з гломерулярною патологією нирок також зафіксовано зміни ліпідограми, актуальним є дослідження дисбалансу ліпідів при діабетичній нефропатії (ДН).

Мета. Дослідити ліпідний спектр крові у хворих на ДН ІІІ-ІV ступеня.

Матеріал і методи. Обстежено 52 хворих на ДН ІІІ-ІV ступеня, що мали ЦД ІІ типу. Середній вік хворих становив 42,5 + 5,2 роки. Хворих розподілено на 2 групи: І група — ДН ІІІ ступеня (25 чоловік), ІІ група — ДН ІV ступеня (27 чоловік).

Результати. Дослідження ліпідограм показало вірогідне зростання вмісту ліпопротеїдів низької щільності ($p < 0,05$), ліпопротеїдів дуже низької щільності ($p < 0,05$) та вірогідне зниження вмісту ліпопротеїдів високої щільності ($p < 0,05$) у хворих І та ІІ груп. У пацієнтів ІІ групи спостерігалось вірогідне зростання вмісту тригліцеридів крові ($p < 0,05$).

Висновок. Отже, враховуючи більш виражені зміни ліпідного статусу крові у хворих з ДН ІV ступеня, можна судити про негативний прогноз перебігу захворювання у пацієнтів ІІ групи. Це пов'язано з тим, що виражений дисбаланс ліпідів спричиняє глибокі структурні зміни в стінці судин, внаслідок чого значно погіршується мікроциркуляція, в т.ч. в капілярах ниркових клубочків, що прискорює настання ниркової недостатності.

УДК: 616.61-002.2: 616.33/.342]-092-08

ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ІІІ СТАДІЇ З НАЯВНІСТЮ УРАЖЕНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ

Зуб Л.О., Давиденко І.С., Кушнір Л.Д., Вівсянник В.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,

int_medicine@bsmu.edu.ua

Вступ. У роботі наведені дані морфологічних змін слизової оболонки шлунка (СОШ) у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) ІІІ стадії.

Мета. Дослідити морфологічні зміни в біоптатах СОШ у хворих на ХХН III стадії.

Матеріал і методи. Обстежено 58 хворих серед них переважали жінки-38 (65,51%), чоловіків було 20 (34,48%). Середній вік хворих становив $42,3 \pm 1,6$ роки. Середня тривалість захворювання коливалася в межах $6,2 \pm 0,41$ роки, з них 14 хворих на ХХН III стадії з (ерозивно-виразковими ураженнями шлунка – ЕВУШ) з наявністю *H.pylori* (1-а група), 15 хворих на ХХН III стадії з ВХ ДПК з наявністю *H.pylori* (2-а група), 16 хворих на ХХН III стадії з ЕВУШ без наявності *H.pylori* (3-я група), 13 хворих з ХХН III стадії з ВХ ДПК без наявності *H.pylori* (4-а група). Вікові групи складали від 19 до 67 р.

Проводили мікроскопічні дослідження, які ґрунтуються на результатах комп'ютерної спектрометрії згідно з методикою забарвлення гістологічних зрізів. Забір біоптатів зі СОШ для досліджень проводили вранці натще.

Статистична обробка результатів дослідження проведена за допомогою програми «Statistica 6.0». Усі показники представлені у вигляді середніх значень з їх середніми похибками ($M \pm m$). Достовірними вважали різниці при $p < 0,05$.

Результати. У хворих з ХХН III стадії та супутнім ЕВУШ з наявністю *H.pylori* виявлено пряму кореляційну залежність вираженості виразкового процесу у СОШ від ступеня хелікобактеріозу ($r=0,712$, $p < 0,001$).

У пацієнтів інших груп істотних змін з боку СОШ не спостерігалось або вираженість морфологічних змін не корелювала значною мірою із ступенями *H.pylori*-обсіменіння.

Отже, аналіз отриманих даних свідчить про те, що у хворих на ХХН з наявністю *H.pylori*, яка поєднана з ЕВУШ, спостерігаються істотні зміни, які корелюють з вираженістю ураження СОШ *H.pylori*.

Висновок. Отже, у хворих на ХХН III стадії з ЕВУШ та наявністю *H.pylori*, відмічаються більш виражені зміни у слизовій оболонці шлунка, у порівнянні з хворими, які страждають на ХХН III ступеня з ВХ ДПК без наявності *H.pylori*, що підтверджується морфологічними та гістологічним дослідженнями біоптатів зі СОШ. Також необхідно відмітити, що у пацієнтів з ВХ ДПК без наявності *H.pylori* зміни були мінімальними та корегувалися впродовж найменшого періоду.

ЗМІНИ МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК

Зуб Л.О., Мороз Т.П., Кокощук О.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,

int_medicine@bsmu.edu.ua

Вступ. На даний час велике значення у розвитку та підтриманні запального процесу в нирках, а також у прискоренні прогресування хронічної хвороби нирок (ХХН) надають порушенню морфо-функціональних властивостей еритроцитів, що в подальшому спричиняє істотні зміни в системі мікроциркуляції нирок та негативний прогноз щодо розвитку незворотніх змін у нирках.

Мета. Встановити роль порушення морфо-функціонального стану еритроцитів у прогресуванні запального процесу в нирках у пацієнтів на ХХН I-III стадії (хронічний пієлонефрит).

Матеріал і методи. Для виконання поставленої мети було обстежено 63 хворих на ХХН з наявністю хронічного пієлонефриту. Хворих було розподілено на 3 групи: до I групи увійшли пацієнти з ХХН I стадії (23 особи), до II групи – хворі на ХХН II стадії (21 особа), III групу склали хворі на ХХН III стадії (19 осіб). Вік хворих коливався у межах 47,5+5,8 років. Чоловіків було 15, а жінок – 48 осіб. Контрольну групу склали 20 осіб відповідного віку.

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 стадій з наявністю хронічного пієлонефриту.

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

Статистичний аналіз проведено за програмним комплексом для медичних та біологічних досліджень BioStat.

Результати. У результаті дослідження виявлено вірогідне зниження ІДЕ у всіх групах хворих ($p < 0,05$) відносно групи здорових осіб. Найнижчим цей показник був у III групі хворих, що у порівнянні зі здоровими становило ($p < 0,001$). Водночас, відмічалось виражене підвищення показників ВВЕС, що було вірогідним у II та III групах у порівнянні з групою здорових осіб ($p < 0,05$), а також підвищення ПГЕ, що було вірогідним у порівнянні з групою контролю тільки у III групі досліджуваних пацієнтів ($p < 0,05$).

Висновок. Отже, результати проведеного дослідження доводять

наявність виражених морфо-функціональних порушень з боку еритроцитів у хворих на ХХН з наявністю хронічного пієлонефриту, які підсилюються із зростанням стадії ХХН. Прогресування ХХН супроводжується зменшенням ІДЕ та збільшенням ВВЕС і ПГЕ.

УДК 616.72-002.77:616.61]:577.115.4

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З УРАЖЕННЯМ НИРОК

Зуб Л.О., Найда В.Т., Гавриш Л.О., Бойко Л.Д.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,

int_medicine@bsmu.edu.ua

Вступ. Надмірна активація процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) призводить до порушення структури мембрани ліпідного обміну, здійснює токсичний вплив на тканини, спричинює розвиток структурних змін у хворих на ревматоїдний артрит (РА), що особливо чітко проявляється при залученні у патологічний процес нирок.

Мета. Вивчити стан ПОЛ у крові хворих на РА з ураженням нирок.

Матеріал і методи. Обстежено 104 хворих на РА у тому числі із ураженням нирок. Хворих розподілено на групи: I- хворі на РА без патології нирок (n=47), II- хворі на РА з наявністю інтерстиціального нефриту (n=21), III- хворі на РА з наявністю гломерулонефриту (n=19), IV- хворі на РА з наявністю амілоїдозу (n=17). Контрольну групу становили 20 здорових осіб. Вік обстежуваних коливався від 17 до 62 років (середній вік – $48 \pm 5,0$ років). Проведене дослідження виконане відповідно до етичних норм Хельсинської декларації перегляду 2008 року. Крім загальноприйнятих обстежень хворим було досліджено вміст глутатіону відновленого, глутатіонпероксидази, глутатіон-S-трансферази та малонового діальдегіду (МДА).

Результати. У результаті дослідження виявлено вірогідне зменшення вмісту глутатіону відновленого у всіх групах хворих ($p < 0,05$), що найбільше проявлялось у хворих на РА з ураженням нирок по типу гломерулонефриту та інтерстиціального нефриту ($p < 0,001$). Аналогічні зміни відбувалися з показниками глутатіонпероксидази та глутатіон-S-трансферази ($p < 0,05$).

Вміст МДА вірогідно підвищувався у всіх обстежених ($p < 0,05$), а у групі хворих з ураженням нирок по типу гломерулонефриту зростання МДА було найвищим ($p < 0,001$).

Висновок. Отже, активація процесів ПОЛ у хворих на РА певною мірою залежить від типу ураження нирок, що вказує на найбільш негативний прогноз та найшвидше прогресування патологічного процесу у даної категорії хворих.

ЧИ МОЖЛИВА ВЕРИФІКАЦІЯ ПЕРСИСТУЮЧОГО ПЕРЕБІГУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ ІЗ РАННІМ ПОЧАТКОМ ЗАХВОРЮВАННЯ?

Іванова Л.А., Воротняк Т.М.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,

tanja.vorotnjak@gmail.com

Вступ. Відомості про розвиток бронхіальної астми в дітей, можливості та частоту її переходу в бронхіальну астму дорослих, досить суперечливі. Тривалий час вважали, що бронхіальна астма в дітей має в більшості випадків сприятливий перебіг і закінчується спонтанним видужанням у пубертатному періоді, але за останніми дослідженнями ця думка виявилась неточною. Проспективні та ретроспективні дослідження свідчать про безсумнівний зв'язок “дитячої” і “дорослої” бронхіальної астми, причому вважають, що бронхіальна астма, яка почалася в дитинстві, у 70-80% випадків продовжується у пацієнтів зрілого віку. Однак у хворих на бронхіальну астму, в яких не відмічали ознак бронхіальної обструкції, та які не потребували лікування впродовж 2-х років, при комплексному обстеженні виявляють незначну зворотню бронхоконстрикцію та більш низькі функціональні легеневі показники, ніж у здорових обстежуваних. З цієї позиції, аналіз показників конденсату видихуваного повітря та спірограми у дітей, хворих на бронхіальну астму, може вважатися перспективним для визначення тактики ведення таких хворих та вдосконалення індивідуальних лікувально-профілактичних заходів.

Мета. Вивчити показники конденсату видихуваного повітря та гіперреактивності бронхів у дітей, хворих на бронхіальну астму, й оцінити їх діагностичну цінність у верифікації персистуючого перебігу бронхіальної астми раннього початку.

Матеріал і методи. В умовах пульмоалергологічного відділення ОДКЛ м. Чернівці обстежено 69 дітей шкільного віку, що хворіють на бронхіальну астму (БА), з яких сформовано дві клінічні групи порівняння. В I групу увійшли 49 пацієнтів з персистуючим перебігом БА (60,4% хлопчиків, середній вік сягав $10,6 \pm 0,5$ років). II групу сформували 29 дітей, у яких спостерігався транзиторний перебіг БА (85% хлопчиків, середній вік $13,0 \pm 0,8$), у яких впродовж останніх 2-х років не було загострень. Усі діти проходили комплексне клінічно-параклінічне обстеження, яке включало аналіз показників конденсату видихуваного повітря та спірограму з дозованим фізичним навантаженням.

Результати. Встановлено, що в пацієнтів клінічних груп практично не

відмічалось різниця за часом дебюту захворювання. Так, дебют БА у віці до 3-х років у дітей I групи спостерігався у 46,9%, II групи – 40%, а дебют БА від 3-х до 6-ти років життя – у 53,1% та 60% випадків відповідно ($p > 0,05$). Оскільки інтенсивність хронічного запалення дихальних шляхів можна визначити як за показниками гіперреактивності бронхів, так і конденсату видихуваного повітря, ми вирішили поєднати їх для вищої діагностичної цінності верифікації персистуючого перебігу БА. Так, при вмісті метаболітів оксиду азоту в конденсаті видихуваного повітря більше 40 мкмоль/л та індексі бронхоспазму за об'ємом форсованого видиху на 1 сек. більше 15% можна діагностувати персистуючий перебіг бронхіальної астми раннього початку з чутливістю 87,5% (95% ДІ: 61,7-98,5), специфічністю 36,7% (95% ДІ: 23,4-51,7), передбачуваною цінністю негативного результату 90% (95% ДІ: 68,3-98,8). За умови досягнення вказаних показників ризик наявності персистуючого перебігу бронхіальної астми раннього початку є наступним: відношення шансів сягає 4,1 (95% ДІ: 0,8-19,9), відносний ризик – 3,1 (95% ДІ: 2,3-4,13), атрибутивний ризик – 0,2, відношення правдоподібності – 1,4 зі зростанням посттестової вірогідності наявності персистуючого перебігу бронхіальної астми раннього початку до 58,3%.

Висновок. Отже, самостійно використовувати поєднання даних тестів у верифікації персистуючого перебігу бронхіальної астми недоцільно через значну кількість хибнопозитивних результатів і відсутність статистично значущих ризиків.

УДК 616.611-002-036.12

ІНТЕРВАЛЬНА НОРМОБАРИЧНА ГІПОКСИТЕРАПІЯ ПОКРАЩУЄ ПОКАЗНИКИ БРОНХІАЛЬНОЇ ПРОХІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З СУПУТНІМ ХОЗЛ

Іванченко Ю.О., Мухіна Е.О.

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк,
maxims@skif.net*

Вступ. Проблема покращання бронхіальної провідності залишається актуальною в сучасній пульмонології у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), особливо за наявності супутньої патології.

Мета. Корекція бронхіальної провідності у хворих на гіпертонічну хворобу із супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

Матеріал і методи. До дослідження включено 45 хворих на гіпертонічну хворобу 1-2 ступеня і ХОЗЛ 1-2 стадії, яких було розподілено на 2 групи.

Середня тривалість гіпертензії становила $5,5 \pm 0,3$, а ХОЗЛ – $7,9 \pm 0,8$ років. До 1-ї включено 25(55,5%) хворих, що отримували стандартну терапію – інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту і (або) антагоніст кальцію, діуретик, бета-2 агоніст. До 2-ї групи увійшли 20(44,4%) хворих, що окрім такої ж самої терапії отримували щоденні 60-хвилинні сеанси інтервальної нормобаричної гіпокситерапії протягом 30 днів за допомогою гіпоксикатору «ГИП 10-1000-0», фірми Трейд Медікал, Росія. За об'ємом форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁) оцінювали бронхіальну провідність (бодіплетизмограф з бодікамерою «Master Screen Body», фірми „Jaeger”, Німеччина).

Результати. Виявилося, що у пацієнтів 1-ї групи динаміка ОФВ₁ до та після лікування становила $2,2 \pm 0,1$ л/сек. і $2,5 \pm 0,4$ л/сек. відповідно ($t=0,7$, $p=0,2$). В 2-ій групі цей показник дорівнював $2,3 \pm 0,3$ л/сек. до лікування і $2,8 \pm 0,1$ л/сек. – після лікування ($t=2,3$, $p=0,04$).

Висновок. Корекція бронхіальної провідності при поєднаній кардіопульмональній патології із застосуванням інтервальної нормобаричної гіпокситерапії сприяє додатковому (водночас із базисною інгаляційною терапією) збільшенню ОФВ₁.

УДК 616.126.42-007.2-002.77

ЗМІНИ ДИФУЗІЇ ГАЗІВ У ХВОРИХ НА МІКРОСУДИННУ СТЕНОКАРДІЮ І ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ НА ТЛІ ЛІПОСОМАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ

Ігнатенко К.Г., Халед Аввад Алсархан

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк,
Grygoriy.ignatenko@dsmu.edu.ua*

Вступ. Мікросудинна стенокардія (МС) є одним із найменш досліджених варіантів ІХС.

Мета. Визначити вплив ліпосомальних препаратів на процеси легеневої дифузії у хворих на МС і хронічне обструктивне захворювання легенів (ХОЗЛ) при стабільному перебігу.

Матеріал і методи. Обстежено 25 хворих на МС і ХОЗЛ 1-2 ступеня при стабільному перебігу віком від 29 до 50 років, серед яких було 20 чоловіків і 5 жінок. Пацієнти були розподілені в 2 групи. До 1-ї увійшли 15 хворих, що надалі отримували внутрішньовенні ін'єкції ліпосомальних препаратів «Ліпін» (зранку) і «Ліпофлакон» (ввечері) («Біолек», Україна) протягом 10-15 днів. Додатково вдень проводили інгаляції «Ліпіном». Хворі 2-ї групи (10 пацієнтів) були без такого лікування. Групи не розрізнялися за віком, статтю і тривалістю

хвороб. Всі пацієнти отримували стандартну бронхолітичну терапію – бронхолітики короткої або пролонговані аналоги. Легеневу дифузію вивчали за допомогою бодіплетизмографа з газоаналізатором «Master Lab Pro» (фірми «Jaeger», Німеччина) до лікування та через 3 тижня поспіль.

Результати. Величина альвеолярно-капілярної проникності у здорових становила $21,6 \pm 1,05$ мл/хв/мм рт. ст. У представників 1-ї групи на тлі лікування вона зросла з $17,9 \pm 0,30$ до $20,2 \pm 0,13$ ($t=3,6$, $p=0,04$), а в 2-ій групі не змінилася ($18,0 \pm 0,10$ до і $18,2 \pm 0,38$ – після спостереження) ($t=0,12$, $p=0,74$).

Висновок. Додаткове застосування при МС і ХОЗЛ 1-2 ступеня ліпосомальних препаратів «Ліпін» і «Ліпофлавіон» сприяє поліпшенню легеневої дифузії.

УДК 616.611-002-036.12+616.24-007.271]-08-035-092

ЕКГ-ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ З СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ПОРУШЕННЯМИ

Ігнатенко Т.С.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Мета. Визначити частоту електрокардіографічних порушень у хворих на хронічний гломерулонефрит (ХГН) із серцево-судинними порушеннями (ССП).

Матеріал і методи. Обстежено 48 хворих на ХГН з СПП (15 чоловіків і 33 жінки) з швидкістю гломерулярної фільтрації ≥ 90 мл/годину. Середній вік становив $39,1 \pm 1,5$ років, а тривалість захворювання $5,9 \pm 0,5$ років. Всі хворі страждали на артеріальну гіпертензію. З дослідження були виключені хворі на ревматичні вади серця і інфекційний ендокардит. Виконували ЕКГ спокою у 12 відведеннях (електрокардіограф «Bioset» 8000, Німеччина). Трансторакальне ехокардіографічне дослідження (ЕхоКГ) проводили на апараті «Vivid 3» (США). ЕКГ моніторували за допомогою кардіомонітору «Cardiotens» (Угорщина).

Результати. У 13(27,1%) зареєстровані ознаки транзиторної (у 3-х з них «німої») ішемії міокарда. У 24 (50%) хворих встановлені ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, у 15(31,3%) – дифузні зміни міокарда, у 3(6,3%) – шлуночкову екстрасистолічну аритмію I-III класів (за Lown and Wolf), у 4(8,3%) – внутришлуночкову блокаду, у 16 (33,3%) – синусову тахікардію, у 2 (4,2%) – синусову брадикардію, у 1 (2,1%) – атріовентрикулярну блокаду 1-го ступеня, у 2 (4,2%) – блокаду правої ніжки пучка Гіса, у 8 (16,7%) – синдром ранньої реполяризації шлуночків, у 2 (4,2%) подовження інтервалу Q-T, у 1 (2,1%) – синусову аритмію, у 1 (2,1%) – латентний синдром WPW, у 6 (12,5%) – блокаду

лівої ніжки пучка Гіса, у 2 (4,2%) – фібриляцію передсердь.

Висновок. Найбільш важливими ЕКГ-порушеннями у хворих на ХГН з ССП були: гіпертрофія лівого шлуночка, ознаки безсимптомної ішемії міокарда, шлуночкові екстрасистоля, синусова тахікардія. Встановлені зміни потребують детального аналізу, проведення комплексу додаткових досліджень, на підставі чого будуть розроблені нові заходи корекції виявлених порушень.

УДК 616.12 – 005.4 – 036.11 – 057 – 02:616.89.441.13

ЗМІНИ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ ФОРМИ ІХС, ЯКІ ПРАЦЮВАЛИ В ШКІДЛИВИХ УМОВАХ ПРАЦІ ТА ЗЛОВЖИВАЛИ АЛКОГОЛЕМ

Іжницька Н.В., Федечко М.Й., Кончак Л.М.

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів, gwert3@bigmir.net*

Вступ. Враховуючи значне зростання розповсюдженості серцево-судинних захворювань та показників смертності від гострих форм ішемічної хвороби серця (ІХС) серед осіб працездатного віку, актуальним є вивчення модифікуючих факторів, які впливають на ризик серцево-судинних захворювань і летальність. Особливої актуальності набула проблема хвороботворного впливу чужорідних хімічних речовин (ксенобіотиків) та алкоголю, які здатні ушкоджувати коронарні судини, міокард та викликати розвиток важкої серцево-судинної патології.

Мета. Розкрити основні механізми порушення ліпідного спектру крові у хворих з гострими формами ІХС і токсичної кардіоміопатії, які працюють в професійно-шкідливих умовах і/або зловживають алкоголем.

Матеріал і методи. Обстежено 44 хворих, яких поділено на дві групи. До І групи входили 22 пацієнти, середній вік $55,8 \pm 1,8$ років, з нестабільною стенокардією, які працювали в шкідливих умовах праці і зловживали алкоголем, до II групи – 22 пацієнти з нестабільною стенокардією без професійних шкідливостей та надмірного вживання алкоголю, середній вік $58,9 \pm 1,58$ років. Усім пацієнтам проводилися загальноклінічні дослідження, а також визначався ліпідний спектр крові за допомогою реактивів фірми „Humen”. Визначали рівень загального холестерину (ЗХ), ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ), ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ), ліпопротеїдів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ), тригліцеридів (ТГ) та коефіцієнт атерогенності (КА). Проводилося електрокардіографічне та ехокардіографічне дослідження і моніторування артеріального тиску. Висновок про умови праці

базувався на даних профмаршруту. Зловживання алкоголем встановлено за допомогою опитувальників.

Результати. При дослідженні ліпідного спектру крові у пацієнтів I групи виявлено достовірно нижчий рівень ЗХ, ХС ЛПВГ та ХС ЛПНГ, проте у цих хворих відмічено достовірно вищий рівень ХС ЛПДНГ та ТГ. У I групі оптимальний рівень ЗХ зустрічався в 1,8 рази частіше, ніж у II, у той же час практично у 4 рази частіше відмічали зниження рівня ХС ЛПВГ. У II групі у 1,6 рази частіше виявляли гранично підвищений та високий рівень ХС ЛПНГ. Підвищений рівень ХС ЛПДНГ в 1,2 рази частіше виявляли у I групі, а високий і дуже високий рівень ТГ ($\geq 2,3$ ммоль/л) у цій групі зустрічався у 6 разів частіше в порівнянні з I групою.

Проведене ехокардіографічне обстеження виявило достовірно нижчу фракцію викиду в пацієнтів I групи ($p < 0,05$), що свідчить про істотне зниження скоротливої функції міокарда, зумовлене кумуляцією негативного впливу професійних шкідливостей та алкоголю.

Висновки: 1. Зміни ліпідного обміну у пацієнтів з ІХС, які працювали в шкідливих умовах праці та зловживали алкоголем, відбуваються за типом гіпертригліцеридемії на фоні нормальних показників ЗХ та зниження рівня ХС ЛПВГ. 2. У пацієнтів, які зазнавали негативного впливу професійних шкідливостей та алкоголю, відбувається зниження скоротливої здатності міокарда, про що свідчить знижена фракція викиду. 3. У пацієнтів, які працювали в умовах підвищеної концентрації свинцю та зловживали алкоголем, атеросклеротичні зміни відбуваються на фоні оптимального рівня ЗХ та зниження ХС ЛПВГ. У таких пацієнтів відбувається істотне зниження скоротливої функції міокарда, зумовлене токсичним впливом на кардіоміоцити свинцю та продуктів метаболізму алкоголю.

УДК: 616-001.34:616.24-007.271-036.12

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ВІБРАЦІЙНОЇ ХВОРОБИ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Капустник В. А., Архіпкіна О. Л.

Харківський національний медичний університет, м. Харків,

occdis@hntu.org.ua

Вступ. Доволі часто на виробництві спостерігається така комбінація несприятливих факторів виробництва, як вібрація та пил. Незважаючи на певні досягнення у вивченні вібраційної хвороби (ВХ) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), залишається відкритим питання їх поєданого

перебігу.

Матеріал і методи. Об'єктом дослідження були 118 пацієнтів з вібраційною хворобою від дії локальної вібрації. До основної групи ввійшло 66 хворих, які також страждали на ХОЗЛ I та II стадії. Групу зіставлення склали 52 пацієнта з ізольованим перебігом ВХ. Для проведення досліджень обстеженим хворим виконували палестезіометрію, динамометрію, електротермометрію та холодову пробу.

Результати. При порівнянні клінічної картини у основній групі та групі зіставлення встановлено наростання виразності больового синдрому у хворих з поєднаною патологією. Напади побіління пальців частіше відмічали хворі основної групи (69,7% проти 53,4% осіб групи зіставлення). Також у хворих основної групи більш вираженими були прояви полінейропатії верхніх кінцівок. Так, відчуття оніміння відмічали 61,5% та 81,8% хворих групи зіставлення та основної групи. На відчуття повзання мурашок вказували 55,8% обстежених з ізольованим перебігом ВХ та 72,7% обстежених з ХОЗЛ. Скаржилися на підвищену мерзлякуватість 76,9% в групі зіставлення та 83,3% обстежених в основній групі.

Результати проведення вібропроб також свідчать про прогресування основного захворювання на тлі ХОЗЛ. Порівняно з групою зіставлення у обстежених з поєднаною патологією встановлено достовірне підвищення порогів вібраційної чутливості на частотах 63 Гц ($16,83 \pm 1,08$ дБ у групі зіставлення та $18,33 \pm 0,88$ дБ у основній групі; $p < 0,05$), 125 Гц ($23,33 \pm 0,88$ дБ та $25,00 \pm 0,72$ дБ; $p < 0,05$) і 250 Гц ($27,33 \pm 0,57$ дБ та $28,67 \pm 0,48$ дБ відповідно; $p < 0,05$). Спостерігалось зниження м'язової витривалості у порівнянні з групою зіставлення у хворих з супутнім ХОЗЛ з $42,33 \pm 2,13$ кг до $36,67 \pm 2,51$ кг на правій руці та $41,67 \pm 1,98$ кг до $31,67 \pm 1,98$ кг на лівій руці відповідно ($p < 0,05$). За даними електротермометрії достовірно між клінічними групами різнилася температура тіла на ділянках лоба, грудей, плеча та кисті. Також серед пацієнтів з поєднаною патологією збільшується відсоток осіб з позитивною холодовою пробою (92,4% проти 80,8%).

Висновок. Встановлено, що наявність ХОЗЛ ускладнювала перебіг вібраційної хвороби, що виражалось наростанням клінічної симптоматики, поглибленням нейросудинних та трофічних розладів.

САНАТОРНО-КУРОРТНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Кирилюк М.Л., Гавловський О.Д.

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ;
ЗАТ «Миргородкурорт», м. Миргород, Полтавська обл., kmlazar@rambler.ru*

Мета. Визначити ефективність лікування діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет 2-го типу шляхом застосування у комплексному санаторно-курортному лікуванні пневмопресингу у поєднанні з магнітолазеротерапією чи КВЧ-терапією.

Матеріал і методи. Проведено комплексне обстеження та лікування 122 хворих на цукровий діабет 2-го типу. Досліджено клінічну картину цукрового діабету (скарги, перебіг захворювання та стадії ангіопатії нижніх кінцівок), стан компенсації цукрового діабету (за даними глікозильованого гемоглобіну, глікемії натще на постпрандіальної глікемії) та функціональні показники гемодинаміки нижніх кінцівок на початку та в кінці лікування.

Результати. Встановлено, що на санаторний етап відновного лікування більшість хворих на цукровий діабет надходять із I доклінічною та II функціональною стадією діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок (63,8% та 8,0% відповідно). За показниками глікозильованого гемоглобіну стан доброго контролю цукрового діабету має місце у 21,17 % пацієнтів, стан задовільного контролю цукрового діабету – у 23,52 % хворих.

Виявлено, що позитивний вплив магнітолазеротерапії в комплексному санаторно-курортному лікуванні хворих на цукровий діабет 2-го типу з діабетичною ангіопатією нижніх кінцівок реалізується через зменшення специфічних проявів захворювання та його ускладнень, зниження глікемії натще, постпрандіальної глікемії та середнього глікемічного профілю, що сприяє збільшенню кількості пацієнтів з компенсованим діабетом та вірогідним позитивним змінам реографічного індексу, еластичності магістральних артерій, периферичного тонуусу судин всіх калібрів та швидкості наповнення артерій.

Вперше встановлено, що найбільш вагомим ефектом пневмопресингу на нижні кінцівці на тлі магнітолазеротерапії є підвищення чутливості до цукрознижуючої терапії, вірогідне збільшення швидкості наповнення артерій, що свідчить про більш значущий вплив пневмопресингу саме на мікросудинні (мікроциркуляційні) репаративні процеси.

Додавання до базисного лікувального комплексу КВЧ-терапії сприяє зменшенню толерантності до глюкози, поліпшенню функціонального стану

судинного тонусу у хворих на цукровий діабет 2-го типу, а позитивний вплив пневмопресингу нижніх кінцівок на тлі КВЧ-терапії реалізується шляхом інтенсифікації кровопостачання нижніх кінцівок та більш виразного зниження глікемії, що сприяє збільшенню кількості хворих із компенсованим діабетом (за рівнем глікемії натще та постпрандіальної глікемії).

На підставі комплексної оцінки клінічного перебігу, показників вуглеводного обміну та стану гемодинаміки нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет 2-го типу з діабетичною ангіопатією нижніх кінцівок при використанні запропонованих комплексів санаторно-курортного лікування виявлено збільшення в 2,76 рази кількості хворих із компенсованим цукровим діабетом, за міжнародними параметрами контролю цукрового діабету, та збільшення кількості хворих, котрим зменшено добову пероральну гіпоглікемічну терапію, що свідчить про їх патогенетичну спрямованість.

Висновок. Призначення на тлі базисного санаторно-курортного лікування пневмопресингу нижніх кінцівок в поєднанні із магнітолазеротерапією або КВЧ-терапією надає односпрямований позитивний вплив на перебіг цукрового діабету, більш виражений при застосуванні магнітолазеротерапії у хворих, що знаходяться на інсулінотерапії та при призначенні КВЧ-терапії у хворих, що приймають пероральні цукрознижуючі препарати без інсулінотерапії.

УДК: 616.379-008.64:616.137.86/.93-008.64:615.8

ВЛАСНИЙ ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ГЕСТАЦІЙНОГО ДІАБЕТУ

Кирилюк М.Л., Ковтун В.М., Руських Л.В., Яненко В.І.

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ;
Обласний ендокринологічний диспансер, м. Одеса; Обласний пологовий будинок,
м. Одеса, dispancer@rambler.ru*

Вступ. Однією із актуальних проблем сучасної ендокринології є гестаційний діабет. Близько 3% від загальної кількості вагітностей ускладнюються цим захворюванням. Суттєва частота неонатальних ускладнень, які виникають при гіперглікемії, призводить до високої перинатальної смертності, яка в Україні становить 40-50%. На теперішній час вибір оптимальної схеми інсулінотерапії є важким завданням у лікуванні цієї категорії хворих.

Мета. Оцінка ефективності різних методів лікування гестаційного діабету

(в т.ч. схем інсулінотерапії) на базі Одеського обласного ендокринологічного диспансеру, Одеського обласного пологового будинку.

Матеріал і методи. Зазвичай, лікування гестаційного діабету починали з рекомендацій щодо дієтотерапії. Раціон вагітної складався з 2000-2500 ккал/доб (30-35 ккал/кг ідеальної маси тіла вагітної) на 3 основних прийоми їжі та 3 перекуси з інтервалом 2-3 години, споживання простих вуглеводів та жирів тваринного походження було обмежено. Такі зміни у харчуванні поряд з досягненням компенсації глікемії дозволяють уникнути «голодного» кетозу і кетоацидозу.

В тому випадку, коли компенсація не була здобута, вагітній призначався інсулін. Вважаючи на те, що причиною гестаційного діабету є інсулінорезистентність, а, як правило, базальний рівень секреції інсуліну залишається нормальним, ми починали інсулінотерапію із уведення 4 – 6 од. інсуліну короткої дії (доза інсуліну залежала від кількості з'їдених ХО) перед основними прийомами їжі під контролем глікемічного та глюкозуричного профілів.

Якщо за такою схемою інсулінотерапії показники глікемічного профілю, рівень глюкози у крові залишались високими, призначалась базис – болусна інсулінотерапія. До 3–4-х ін'єкцій інсуліну короткої дії перед основними прийомами їжі ми додавали 6–10 од. пролонгованого інсуліну перед сном. У крайніх випадках додавалась ще одна ранкова ін'єкція базального інсуліну до вечірньої, а короткий інсулін приймався до основної їжі 3–4 рази на добу. Контроль цукру у крові у таких хворих проводився 8 разів на добу, а цукру та ацетону у сечі 4 рази на добу.

Результати. За власними спостереженнями більше половини жінок (62%) з гестаційним діабетом для досягнення нормоглікемії потребували тільки дієти. Уведення тільки короткого інсуліну потребували 30 % пацієток з гестаційним діабетом, базис – болусна інсулінотерапія застосовувалась у 4 %, а інтенсивна інсулінотерапія – 4 % жінок із гестаційним діабетом.

Висновок. Результати дослідження показали, що 38 % жінок із гестаційним діабетом потребують інсулінотерапії, що є необхідним для прогнозування перебігу вагітності та планування методів ведення та лікування у групах ризику.

ЗАВИСИМОСТЬ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ КРУПНЫХ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ОТ ПОЛОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ

Кирилюк М.Л., Чехлова Е.В.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шутика, г.Киев; Одесская областная клиническая больница, г.Одесса, Chekhlov@mail.ru

Введение. Диабетическая ангиопатия является одним из наиболее социально значимых осложнений СД. Достаточно широко изучено влияние некоторых факторов риска на развитие этого осложнения. Однако, на сегодняшний день недостаточно литературных данных о частоте возникновения осложнений СД 2 типа в зависимости от пола пациентов.

Цель. Изучить особенности гемодинамики нижних конечностей у больных СД 2 типа в зависимости от пола, как возможного некорректируемого фактора риска диабетической ангиопатии. Задачей исследования была оценка кровенаполнения крупных сосудов голени и стоп в исследуемых группах пациентов, а также сравнительный анализ данной характеристики кровотока в зависимости от пола пациентов.

Материал и методы. Нами обследован 31 больной СД 2 типа, находящийся на лечении в эндокринологическом отделении ОКБ. Из них пациентов женского пола – 19 человек, пациентов мужского пола – 12 человек. Группы были однородны по возрасту (средний возраст женщин составил $54,1 \pm 1,7$ лет, средний возраст мужчин – $53,8 \pm 2,6$ лет) и длительности течения заболевания (средний стаж болезни женщин $9,3 \pm 1,7$ лет, средний стаж болезни мужчин $6,5 \pm 1,3$ лет). Состояние компенсации углеводного обмена оценивалось по гликемии натощак (ГКн) и среднему значению показаний гликемического профиля (срГП). Состояние липидного обмена оценивали по уровню общего холестерина (ОХ) и β -липопротеидов (β -ЛП). Состояние гемодинамики определялось методом реовазографии (РВГ). Глюкоза крови, ОХ и β -ЛП определялись традиционными методами. Реовазографическое исследование проводилось методом компьютерной реографии аппаратом REGINA – 2002 в стандартном положении. Для оценки степени кровенаполнения крупных сосудов голени и стоп учитывали показатель максимальной скорости быстрого наполнения (V_{max}) - отношение величины амплитуды быстрого наполнения к продолжительности этого периода (нормальные значения от 1,35 до 3,57 Ом/сек). Для обработки количественных показателей определялось среднее арифметическое значение и ошибка среднего значения ($M \pm m$).

Оценка V тах продемонструвала значительное снижение уровня кровенаполнения сосудов голени как в группе мужчин, так и в группе женщин, при чем у женщин этот показатель был более низким. Анализ V тах сосудов стоп выявил, что у мужчин этот показатель находится на нижней границе нормы, тогда как у женщин он достоверно ($p < 0,05$) снижен.

Выводы. 1. Кровенаполнение крупных сосудов голени в обеих исследуемых группах снижено, при чем в группе женщин это снижение более выражено, чем в группе мужчин. 2. Кровенаполнение крупных сосудов стоп у мужчин, страдающих СД 2 типа, в пределах нормы, тогда как у женщин достоверно снижено. 3. Проведенная работа показывает достоверное различие в углеводном и липидном обменах, а также в принципах нарушения гемодинамики нижних конечностей у больных сахарным диабетом 2 типа мужского и женского пола.

УДК 616.12-008.46:616.12-005.4-085.22+615.246.2

ДОЦІЛЬНІСТЬ ПОЄДНАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ СЕРЦЕВИХ ГЛІКОЗИДІВ ТА ЕНТЕРОСОРБЕНТІВ У ХВОРИХ НА СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ НА ФОНІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Ковальчук О.С., Сорока І.П., Бульда В.І.

*Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, м. Київ,
alesiamedik@ukr.net*

Мета. Визначити доцільність поєднаного застосування серцевих глікозидів та ентеросорбентів у хворих на серцеву недостатність (СН) на фоні ішемічної хвороби серця (ІХС).

Матеріал і методи. Провели обстеження 23 хворих основної групи на СН ІБ-ІІА ст., що на тлі базової антиангінальної терапії після періоду насичення отримували дігосин у підтримувальній добовій дозі до 0,25 мг, а також протягом двох тижнів - ентеросорбент СКНо-К,Мг в добовій дозі 30-45 мл. Контрольну групу склали 23 хворих на СН ІІА ст., які отримували базову антиангінальну терапію і дігосин у тих же підтримувальних дозах.

Результати. За даними проведеного дослідження виявлено, що через два тижні у хворих контрольної групи суттєво поліпшилися гемодинамічні параметри, але паралельно сформувалися клінічні та лабораторно-інструментальні ознаки глікозидної інтоксикації в 11 хворих. Всім цим хворим було призначено ентеросорбент СКНо-К,Мг в добовій дозі 45 мл.

В основній групі хворих протягом всього періоду спостереження не було зафіксовано жодного випадку глікозидної інтоксикації, натомість

спостерігалось відчутне зниження концентрацій атерогенних фракцій ліпопротеїнів та рівнів продуктів ПОЛ, збільшення концентрації калію та магнію у плазмі крові, а також підвищення активності ферментів антиоксидантного захисту.

Висновок. Отримані результати засвідчують високу клінічну ефективність поєданого застосування СГ з ентеросорбцією, яка переважає таку в разі окремого застосування СГ, тому упередженість щодо можливої надмірної абсорбції СГ на сорбентах не виправдана.

УДК 616.12-009.72+616.24-004.271-036-12]+615/835/1

ВПЛИВ ІНТЕРВАЛЬНОЇ НОРМОБАРИЧНОЇ ГІПОКСИТЕРАПІЇ НА ДИФУЗІЙНУ ЗДАТНІСТЬ ЛЕГЕНЬ У ХВОРИХ НА СТЕНОКАРДІЮ НАПРУГИ З СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНІВ

Контовський Є.А., Ігнатенко Г.А., Мухін І.В., Грушина М.В.

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк,
Grygoriy.ignatenko@dsmu.edu.ua*

Вступ. Одним із патогенетичних механізмів прогресування ішемічної хвороби серця (ІХС) і хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) є гіпоксія, що формується внаслідок порушення дифузійної здатності легень (DLCO).

Мета. Проаналізувати вплив сеансів інтервальної нормобаричної гіпокситерапії (ІНБГТ) на стан DLCO у хворих на стенокардію напруги із супутнім ХОЗЛ.

Матеріал і методи. До дослідження включено 70 хворих на стенокардію напруги I-III функціональних класів і ХОЗЛ 1-2 стадії, яких було розподілено на дві групи. До 1-ї групи включено 35 хворих, що отримували стандартну терапію – статин, антиагрегант, бета-адреноблокатор і/або антагоніст кальцію, бета-2 агоніст. До 2-ї групи увійшли 35 хворих, що окрім такої ж самої терапії отримували щоденні 60 хвилинні сеанси інтервальної нормобаричної гіпокситерапії (ІНБГТ) протягом 30 днів за допомогою гіпоксикатору «ГИП 10-1000-0», фірми Трейд Медікал, Росія. За величиною DLCO оцінювали ефективність впливу лікування на дифузію газів (бодіплетизмограф з бодікамерою «Master Screen Body», фірми „Jaeger”, Німеччина). Результати порівнювали у 30 практично здорових людей.

Результати. Встановлено, що у практично здорових дифузійний показник становив $23,4 \pm 1,42$ мл/хв/мм рт. ст. У хворих 1-ї групи до лікування він становив $17,3 \pm 1,52$, а після $18,7 \pm 1,59$ ($t=1,9$, $p=0,34$). В 2-ій групі $17,4 \pm 1,31$ і

19,7±1,12 відповідно (t=4,3, p=0,04).

Висновок. Додавання до стандартної медикаментозної терапії стабільної стенокардії і ХОЗЛ щоденних сеансів ІНБГТ сприяє активації процесів переносу газів через альвеолярно-капілярну мембрану.

УДК 614.23:362.17]:616.89.441.13

СІМЕЙНИЙ ЛІКАР І ПРОБЛЕМИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ВЖИВАННЯМ АЛКОГОЛЮ

Копчак Л.М., Іжицька Н.В.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
м. Львів, Yulia_staw@meta.ua*

Причини виникнення алкогольної залежності пов'язані зі спадковими факторами, біохімічними процесами в організмі (наявність атипової алкогольдегідрогенази), особистісними рисами тощо. Крім алкоголізму, треба вирізняти побутове пияцтво, яке не веде до залежності. За даними німецьких дослідників, кількість алкоголіків коливається від 7,1% до 19,6% серед пацієнтів сімейних лікарів, в Україні поширеність алкоголізму є вищою. Хронічне зловживання алкоголем завдає шкоди здоров'ю окремої особи та цілому суспільству. Серед алкоголь-асоційованих захворювань – цироз печінки, рак гортані, стравоходу, шлунка, кишківника, молочних залоз. Вживання алкоголю збільшує ризик виникнення артеріальної гіпертензії, кардіоміопатії, мозкового інсульту та інфаркту міокарда.

Алкоголік є частиною соціуму, а до соціальних наслідків зловживання алкоголем належать депресії і суїциди, травматизм, розбиті сім'ї, злочинність та безробіття. Сукупний медико-соціальний ефект від зловживання алкоголю полягає у зростанні рівня загальної смертності та зниженні тривалості життя, яке широко спостерігаємо в Україні.

Одна зі стратегій профілактики алкоголізму полягає у втручанні лікарів первинної ланки охорони здоров'я. Сімейні лікарі можуть виділити пацієнтів, які зловживають алкоголем, при звертанні з приводу будь-якого захворювання. Особливу увагу треба приділяти професіям, які провокують вживати алкоголь. Для виявлення таких осіб можна використовувати анкету AUDIT – тест ідентифікації порушень, зумовлених алкоголем. До лабораторних маркерів зловживання алкоголем належать GGT – гама-глутаміл-транспептидаза та визначення середнього об'єму клітини. Після визнання проблеми проводять бесіду з пацієнтом, в якій вказують негативні наслідки зловживання і виробляють мотивацію відмови від алкоголю. Пацієнт повинен усвідомити, що

алкоголізм є смертельно небезпечним захворюванням. Сімейний лікар обов'язково проводить бесіду з сім'єю алкоголіка – так званими ко-алкоголіками для вироблення плану лікування. Відмова від алкоголю веде до виникнення абстиненції, тому на початку лікування пацієнт повинен заповнити анкету ризику абстиненції. При високому ризику виникнення абстинентного синдрому треба відмовитись від амбулаторного лікування, такі пацієнти потребують стаціонарного лікування у нарколога. Сімейний лікар також спостерігає пацієнта на етапі реабілітації. Ефективне подолання залежності здійснюється у групах самопомоги (“анонімні алкоголіки”), які існують при релігійних організаціях, службах соціальної допомоги. Важливе значення мають позитивний особистий приклад лікаря і постійний контакт з пацієнтом.

УДК 616. 24-008.4+616.1

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОЄДНАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Корж Г.З., Островський М.М., Вагілевич В.В., Ковальчук Р.Є., Радій О. В.

*Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ,
galyna4@gmail.com*

Одне з провідних місць серед захворювань внутрішніх органів посідають хронічні неспецифічні захворювання легень (ХНЗЛ), зокрема хронічні обструктивні захворювання, котрі є вагомим проблемою сучасної охорони здоров'я у зв'язку з високою інвалідизацією та смертністю пацієнтів і значними витратами на лікування. За даними Європейського респіраторного товариства передбачається, що до 2010 року дана патологія посіде 4-те місце після таких захворювань, як ішемічна хвороба серця (ІХС), цереброваскулярні захворювання, рак легень. За останні роки зросла і захворюваність на ІХС та гіпертонічну хворобу (ГХ), які практично вийшли на перший план по інвалідизації, смертності та економічними витратами.

Нерідко захворювання органів дихання супроводжують патологію серцево-судинної системи. Так, у хворих на ХОЗЛ та бронхіальну астму (БА) артеріальна гіпертензія (АГ) зустрічається частіше, ніж у загальній популяції (Л.И. Ольбинская, А.А. Белов, 2002). Частота виявлення АГ в осіб із БА коливається від 6,8 до 76,3% (у середньому 34,3%). Наявність захворювання серцево-судинної системи має негативний вплив на перебіг захворювань органів дихання. Особливості перебігу поєднаних захворювань органів дихання та серцево-судинної системи пов'язані між собою патогенетичними та фізіологічними функціями. У таких пацієнтів АГ погіршує перебіг ХОЗЛ, а

хронічна гіпоксія та обструкція сприяють прогресуванню АГ та ішемічним проявам.

У ряді досліджень ритму (Р.В. Розумний, 2003) вивчалася функція серцево-судинної системи методом добового моніторингу. У 60–92,3% хворих на БА діагностуються різні порушення ритму, проте найбільш часто спостерігаються надшлуночкові аритмії (70,0%) та в окремих випадках - пароксизмальна тахікардія. Порушення ритму серця, за даними електрокардіографії, діагностовано у 20,8% обстежених (Ю.М. Мостовий, О.М. Колошко, 2002).

Надшлуночкові порушення ритму, що найбільш часто діагностовано у хворих із поєднаною патологією, пов'язані з порушенням автоматизму синусового вузла (С.Н.Терещенко, Е.П.Павликова, В.И.Сивков, В.С. Моисеев, 2002).

Такі дані слід враховувати при лікуванні пацієнтів хворих на серцево-судинну патологію на фоні ХОЗЛ та БА. На сьогодні на перше місце виходять β -адреноблокатори, які представлені високоселективними препаратами, що не мають тих побічних ефектів, які б обмежували застосування їх у хворих на ХОЗЛ та БА. Відомо, що із збільшенням селективності препарату зменшується негативний вплив на бронхіальну прохідність (М.М.Козачок, М.М.Селюк, 2004). Підтвердженням цього є ряд міжнародних багатоцентрових досліджень, проте в практичній медицині ми часто стикаємося з іншими протипоказаннями для застосування цих препаратів, адже контингент хворих із поєднаною патологією — це, насамперед, люди похилого віку. Лікування таких пацієнтів вимагає більш ретельної оцінки ступеня безпечності та ефективності того чи іншого препарату, враховуючи патогенетично обґрунтовані механізми впливу як на основні ланки серцево-судинних захворювань, так і на бронхіальну обструкцію.

Тому при призначенні β -адреноблокаторів у складі комплексної терапії захворювань серцево-судинної системи слід мати на увазі, що причина погіршення бронхіальної прохідності може бути різною. Лікування β -адреноблокаторами бажано розпочинати в період ремісії ХОЗЛ, з мінімальної дози, збільшуючи її поступово до досягнення β -блокуючого ефекту.

ТИПОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ У ЖІНОК ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Корильчук Н.І., Боровик І.О., Боцюк Н.Є., Рябокони С.С., Корильчук Т.Б.

*Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського,
м.Тернопіль, neltar@mail.ru*

Вступ. На сьогоднішній день невідомо зростає кількість хворих на цукровий діабет (ЦД). Причому жодне із захворювань не залежить такою мірою від дієти, як ЦД. Харчування – це єдиний метод лікування легкої форми ЦД, основний – при ЦД середнього ступеня важкості та необхідний фон для лікування в тяжких випадках.

Мета. Вивчити типологічні порушення харчової поведінки жінок хворих на ЦД 2 типу.

Результати. Обстежено 44 жінки хворих на ЦД 2 типу, віком від 34 до 72 років. ЦД хворіють від 1 до 15 років, у 14(32%) – легка форма, 26(59%) – середнього ступеня важкості, та в 4(9%) – важка форма. Виявлено, що 14(32%) пацієнтів мають надлишкову масу тіла, 12(27%) - ожиріння I ступеня, 8(18%) – ожиріння II ступеня та 6(14%) – ожиріння III ступеня, 4(9%) - мають нормальну масу тіла. Всі хворі перебували на лікуванні в ДСП міської лікарні №2 та підлягали досконалому обстеженню (використанням опитувальників, стандартний огляд з антропометричними замірами, лабораторними обстеженнями).

Встановлено, що адекватна поведінка не виявлена в жодного з обстежених, натомість у 100 % встановлено девіантне харчування. З опитаних, 24 (55%) жодного разу не користувались калькулятором калорійності їжі, 28 (64%) не підраховували хлібні одиниці (ХО), 33 (52%) не обраховують кількість їжі вжитої за один раз, 22 (50 %) не звертають увагу на час вживання їжі, проте усі 100% віддають перевагу визначеним продуктам харчування, а не їх поживності. Харчові традиції визначаються традиціями сім'ї в 73% опитаних, модою – 82% (вживання продуктів, які нас оточують та рекламуються), економічними причинами – 41% (фактор низьких доходів) та порадами лікарів – лише 18%. Нами встановлено, що 25 (57%) обстежених жінок схильні до «харчової спраги». Причому ці стани більш характерні виявилися для осіб молодшого віку (до 50 років). «Харчова спрага» компенсувалась продуктами багатими не на вуглеводи, а на жири. Потребу вживати солодку їжу відчувають лише 9 % осіб (старші 60 років), в усіх решта домінує бажання їсти м'ясу, жирну їжу. Досліджували явища предменструальної гіперфагії, які можна розглядати як синдром предменструальної напруги, проте нами встановлено,

що потребу в вживанні солодкої їжі у жінок репродуктивного віку хворих на ЦД відсутні. Екстернальна харчова поведінка виявлена в 59%, а емоціогенна – у 23%. Компульсивна харчова поведінка виявилась у 9 (20 %) жінок, а синдром нічної їжі – зареєстрований нами в 10 (23%) осіб, причому всі вони з легкою формою ЦД. Обмежувальна харчова поведінка, зафіксована в 4 (9 %) пацієнтів, причому ЦД у них діагностовано близько року. «Дієтична депресія» виявлена в 18%. Вона проявлялася у наших пацієнтів підвищеною дратівливістю та втомлюваністю, агресивністю та ворожістю, зниженням настрою, подавленістю тощо (жінки з III ст. ожиріння). Емоційний дискомфорт приводив до відмови від подальшого дотримання дієти і до рецидиву набирання лишньої ваги. З усіх обстежених, найбільш відповідально стосовно харчової поведінки при ЦД були жінки з важкою формою діабету, проте з ракурсу у минуле, всі вони наголошують, що рекомендації лікарів за роки стажу діабету дотримувались лише частково. Нами відмічено, що дієтичних рекомендацій при ЦД дотримуються пацієнтки зі стажем захворювання більше 10 років.

Висновки. Отже, боротьби з епідемією ЦД повинна бути спрямована на першочергове та досконале вивчення типологічних порушень харчової поведінки пацієнтів. Це дасть змогу підбору немедикаментозних (школи харчування, школи діабетиків, модифікуюча дієтотерапія та ЛФК тощо) та медикаментозних засобів (призначення антидепресантів, призначення метформінів та блокаторів ліпаз), спрямованих на корекцію таких зрушень та прогресувань ускладнень ЦД.

УДК 616.33/34:616.379-008

**ПОРУШЕННЯ ЦИТОКІНОВОГО БАЛАНСУ У ХВОРИХ НА
НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ З НАЯВНІСТЮ
ОЖИРІННЯ
Корнійчук І.Ю.**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, therapy@bsmu.edu.ua

Вступ. Запальна реакція при хронічних захворюваннях печінки реалізується через «диспетчерську» функцію деяких основних про- та протизапальних цитокінів, що опосередковують як захист, так і руйнування клітин печінки.

Мета. Виявити ступінь та напрямок порушення цитокінового балансу при неалкогольній жировій хворобі печінки у пацієнтів з наявністю ожиріння.

Матеріал і методи. Обстежено 36 пацієнтів на неалкогольну жирову хворобу печінки (НЖХП) на фоні ожиріння. Середній вік хворих склав 48,1±1,7

роки. Чоловіків було 13 осіб, жінок – 23 особи. Тривалість захворювання склала 14,4±1,1 років. Також було обстежено 15 здорових осіб відповідного віку.

Окрім загальноприйнятих методів обстеження, визначали вміст цитокінів (ІЛ-1 β , ІЛ-6 та ІЛ-10) у плазмі крові хворих на НЖХП на фоні ожиріння шляхом імуноферментного дослідження.

Проведене дослідження виконане згідно з етичними нормами Хельсинської декларації перегляду 2008 року. Статистичний аналіз проведено за програмним комплексом SPSP, версія 13.

Результати. У результаті дослідження виявлено вірогідне зростання вмісту ІЛ-1 β у порівнянні з групою здорових донорів ($p < 0,05$). Рівень ІЛ-6 також був вірогідно підвищеним у хворих проти відповідних показників здорових осіб ($p < 0,05$). Вміст ІЛ-10 у плазмі крові хворих на НЖХП значно зростав ($p < 0,05$) у порівнянні з рівнем цього цитокіну у здорових.

Результати проведенного дослідження доводять наявність вираженої запальної системної реакції, про що свідчить зростання рівня ІЛ-1 β , що урівноважується зростанням рівня ІЛ-6, який є показником наявності тканинного пошкодження і водночас гальмівним фактором синтезу ІЛ-1 β у пацієнтів на НЖХП на фоні ожиріння.

Зростання вмісту протизапального ІЛ-10 свідчить як про виражену запальну реакцію (компенсаторне зростання його), так і, можливо, про сприятливий прогноз щодо видужання.

Висновок. НЖХП на фоні ожиріння супроводжується зростанням рівнів прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β , ІЛ-6) та протизапального цитокіну ІЛ-10 та збереженням їх компенсаторної рівноваги, що має позитивний прогноз щодо подальшого перебігу захворювання.

УДК616.61 – 002.3 – 078.839

СТАН ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ КРОВІ У ЖІНОК З ХРОНІЧНИМ ПІСЛОНЕФРИТОМ

Король Л.В., Степанова Н.М., Мигаль Л.Я.

ДУ “Інститут нефрології НАМН України”, м. Київ, palalo@yandex.ru

Мета. Вивчити зміни оксидантно-антиоксидантного (О/А) балансу крові у хворих на ускладнений та неускладнений пієлонефрит.

Матеріал і методи. Обстежено 65 хворих жіночої статі віком від 18 до 60 років: I група – 33 пацієнтки з хронічним неускладненим пієлонефритом (ХНПН), II група – 32 пацієнтки з хронічним ускладненим пієлонефритом (ХУПН). За ускладнюючі фактори вважали наявність артеріальної гіпертензії,

функціональних та/або анатомічних аномалій сечової системи. Групу контролю склали 30 умовно-здорових жінок. Для характеристики О/А балансу визначали вміст малонового діальдегіду (МДА), церулоплазміну (ЦП), трансферину (Тр), SH-груп в сироватці крові та сумарну пероксидазну активність (СПА) і МДА еритроцитів та індекс оксидативного стресу (ІОС).

Результати. Встановлено, що в крові хворих I групи реєструється підвищення концентрації МДА в сироватці крові ($p < 0,05$), а показники вмісту антиоксидантного захисту не змінюються (табл.). У пацієток II групи спостерігаються більш виражені порушення О/А балансу: достовірне підвищення накопичення МДА в сироватці крові та еритроцитах порівняно як з групою контролю ($p < 0,05$), так і з жінками I групи ($p < 0,05$). Крім того, у хворих на ХУПН констатовано підвищення вмісту Тр ($p < 0,05$) та зниження СПА еритроцитів ($p < 0,05$). Концентрація ЦП та SH-груп в сироватці крові достовірно не відрізнялась. Показники ІОС крові у пацієток I групи зростали у 1,8 раза, тоді як у пацієток II групи – у 2,4 раза.

Таблиця

Показники О/А балансу крові хворих на пієлонефрит

Показник	Контрольна група	I група (n=33)	II група (n=32)
Тр, ум. од	5 ± 1	5,39 ± 0,50	7,27 ± 0,30 */**
ЦП, г/л	0,218 ± 0,011	0,189 ± 0,01	0,192 ± 0,007
SH-групи, ммоль/л	2,22 ± 0,02	2,19 ± 0,06	2,28 ± 0,03
СПА, мкмоль/хв/1г Нв	457 ± 20	437 ± 28	368 ± 10 */**
МДА в сироватці крові, мкмоль/л	119 ± 35	214 ± 21 *	318 ± 23 */**
МДА в еритроцитах, мкмоль/л	549 ± 51	630 ± 58	779 ± 58 */**
ІОС	1 ± 0,1	1,83 ± 0,12*	2,41 ± 0,16 */**

Примітки : * – статистично достовірна різниця у порівнянні з контролем ($p < 0,05 - 0,001$); ** – статистично достовірна різниця у порівнянні між I та II групами ($p < 0,05 - 0,001$)

Висновок. У хворих на пієлонефрит виникає порушення О/А балансу крові, що характеризується активізацією оксидативних процесів на тлі змін антиоксидантного захисту. Особливості цього дисбалансу обумовлені наявністю ускладнюючих факторів захворювання: ХУПН супроводжується підвищенням вмісту Тр та зниженням пероксидазної активності крові порівняно з ХНПН.

ВЛИЯНИЕ КАРВЕДИЛОЛА НА ВАЗОМОТОРНУЮ ФУНКЦИЮ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА НА ФОНЕ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

Костогрыз В.Б., Туровская Т.В.

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака

НАМН Украины», г. Донецк, kostvalerij@yandex.ru

Введение. Нарушения регуляции вазомоторной функции эндотелия артерий играют одну из главных ролей в развитии хронической сердечной недостаточности (ХСН). Значительно отягощает течение ХСН постоянная электрокардиостимуляция верхушки правого желудочка. Прогрессирование ХСН у больных с имплантированным электрокардиостимулятором (ЭКС) связывают с отсутствием вклада предсердий в систолу желудочков, предсердно-желудочковой диссоциацией, патологическим асинхронизмом желудочков, перегрузкой объемом левого желудочка. Возможности терапевтического воздействия на эндотелиальную дисфункцию, лежащую в основе патогенеза ХСН, широко изучаются и внедряются в практику. Одним из перспективных направлений является применение β -адреноблокаторов, которые способны позитивно влиять на различные звенья патогенеза развития дисфункции эндотелия.

Научная новизна. Впервые изучены изменения вазомоторной функции сосудистого эндотелия у больных ХСН ишемического генеза на фоне постоянной электрокардиостимуляции. Впервые изучено влияние β -адреноблокатора карведилола на эндотелийзависимую (ЭЗВД) и эндотелийнезависимую вазодилатацию (ЭНЗВД) у данной категории пациентов.

Цель. Оценить вазомоторную функцию сосудистого эндотелия у больных ХСН ишемического генеза на фоне постоянной электрокардиостимуляции под влиянием лечения карведилолом.

Материал и методы. Наблюдали 30 больных ХСН ишемического генеза II-III функционального класса (ФК) по NYHA с постоянным электрокардиостимулятором. 1 группа (15 чел.) получала базисную терапию ХСН. 2 группа (15 чел.) базисную терапию ХСН и β -адреноблокатор карведилол в дозе 50 мг в сутки в течение 6 месяцев. Вазомоторную функцию эндотелия оценивали на основании пробы с реактивной гиперемией (РГ) и нитроглицерином (НГ). Группу контроля составляли 16 здоровых добровольцев.

Результаты. В результате исследования вазомоторной функции эндотелия у больных ХСН с ЭКС было установлено, что исходно ЭЗВД в 1 и во 2 группах была снижена по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$). Так, в группе контроля ЭЗВД составляла $10,1 \pm 1,2\%$, а в 1 и 2 группах - $5,8 \pm 1,8\%$ и $5,9 \pm 1,8\%$ соответственно. При этом показатели ЭЗВД исходно в 1 и 2 группах не имели статистически значимых различий между собой ($p < 0,05$). ЭНЗВД исходно в обеих группах не отличалась между собой ($p < 0,05$) и составляла $15,6 \pm 1,1\%$ в 1 группе и $15,8 \pm 1,1\%$ во 2 группе. Однако по сравнению с группой контроля ($18,8 \pm 1,2\%$) ЭНЗВД в 1 и во 2 группах была исходно несколько ниже ($p < 0,05$).

Через 6 месяцев на фоне приема карведилола прирост диаметра плечевой артерии при пробе с РГ у больных 2 группы ($8,8 \pm 1,4\%$) был больше ($p < 0,05$) по сравнению с больными не получавшими карведилол ($5,2 \pm 1,2\%$). При ПН у больных 1 группы ($16,1 \pm 1,4\%$) прирост диаметра плечевой артерии ниже ($p < 0,05$) по сравнению с группой карведилола ($17,0 \pm 1,6\%$).

Выводы. У больных ХСН ишемического генеза II-III ФК по NYHA с ЭКС снижена как эндотелийзависимая, так и эндотелийнезависимая вазодилатация. На фоне включения в стандартную терапию ХСН карведилола у больных с постоянным электрокардиостимулятором улучшается вазомоторная функция эндотелия, что проявляется в приросте как эндотелийзависимой, так и эндотелийнезависимой вазодилатации.

УДК 616.233 – 007.271 – 085

О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПЫЛЕВОЙ ЭТИОЛОГИИ

Костюк И.Ф., Калмыков А.А., Бязрова В.В., Стеблина Н.П.

Харьковский национальный медицинский университет, oscdis@hntmu.org.ua

Введение. В настоящее время хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) - одна из наиболее распространенных патологий. Наиболее высока частота этого заболевания среди рабочих металлургической, угольной промышленности и машиностроения и составляет 26,6% по Украине.

Как показывают современные исследования, для хронических бронхолегочных заболеваний характерно развитие синдрома вторичной иммунной недостаточности (ВИН), который может проявляться нарушением клеточного и гуморального звеньев иммунитета, их комбинацией, а также дефектами неспецифических факторов резистентности организма

Цель. Оценить терапевтическую эффективность использования полиоксидония при хронической обструктивной болезни легких пылевой этиологии с учетом иммуновоспалительных нарушений.

Материал и методы. Обследовано 48 больных ХОБЛ I и II стадий (мужчины в возрасте от 35 до 60 лет), рабочих машиностроительных предприятий, находившихся на стационарном лечении в клинике Харьковского НИИ гигиены труда и профзаболеваний.

Результаты. Практически у всех обследуемых больных, наряду с нарушениями вентиляционной функции легких, были выявлены нарушения иммунного статуса по типу иммунодепрессии и сдвиги в цитокиновом профиле с преимущественной активацией провоспалительных цитокинов.

Основная группа пациентов с ХОБЛ получала иммуномодулятор - полиоксидоний, в дополнение к традиционной комплексной терапии, в виде внутримышечных инъекций (по 6 мг ежедневно 5 инъекций, далее 2 раза в неделю курсом не менее 10 инъекций), группа сравнения получала терапию (ингаляционные бронхолитики, отхаркивающие и муколитические средства), соответственно существующим стандартам лечения.

В результате исследования установлены позитивные результаты применения иммуномодулятора полиоксидония, что проявлялось достоверным ($p < 0,05$) уменьшением клинических проявлений ХОБЛ и нормализацией иммунного статуса.

Выводы. Рациональное применение иммуномодулятора полиоксидония при ХОБЛ способствует коррекции вторичной иммунной недостаточности. Это позволяет рекомендовать более широкое применение полиоксидония при лечении ХОБЛ пылевой этиологии с целью его оптимизации и профилактики рецидивов заболевания.

УДК 616.329-008.6:616.379-008.64--092-08

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ПЕПСАНУ В ЛІКУВАННІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Коханюк Ю.В., Федів О.І., Білоока І.О., Буймістр Г.І.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Ursaki08@mail.ru

Вступ. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) є глобальною проблемою на сьогоднішній день, що обумовлена особливостями її протікання та лікування. Водночас цукровий діабет (ЦД) також належить до патології, яка часто зустрічається і гетерогенна за клінічними проявами. Однак, поєднанню

ГЕРХ та ЦД 2 типу присв`ячені лише окремі дослідження.

Мета. Оцінити ефективність додавання до стандартної схеми лікування ГЕРХ препарату «Пепсан».

Матеріал і методи. Обстежено 34 хворих на ГЕРХ віком від 39 до 67 років, у яких ГЕРХ розвинулася на фоні субкомпенсованого, середнього ступеня тяжкості ЦД 2 типу. Гендерних відмінностей не встановлено. Діагноз підтверджено клінічно, лабораторно та інструментально. Хворі були розподілені на 2 групи. В першу групу увійшли – 13 хворих (7 хворих на ерозивну ГЕРХ, поєднану з ЦД 2 типу (1А група), 6 хворих на неерозивну ГЕРХ на тлі ЦД 2 типу (1Б група)), які отримували необхідну базисну терапію, а в другу – 21 хворий (10 пацієнтів з ерозивною ГЕРХ, поєднану з ЦД 2 типу (2А група), 11 пацієнтів з неерозивною ГЕРХ на тлі ЦД 2 типу (2Б група)), які окрім базисної терапії, отримували антацидний засіб з вітрогінними властивостями «Пепсан» у дозі 10 г 3 рази на добу за 30 хвилин до їди упродовж 28 днів.

Результати. Встановлено, що у хворих всіх груп вже через декілька днів лікування спостерігалася позитивна динаміка клінічних проявів захворювання, зокрема усунення больового синдрому та зниження частоти і ступеня вираженості печії і диспепсичних розладів. Однак, у хворих 1А групи термін зникнення цих клінічних симптомів в середньому був статистично достовірно ($p < 0,05$) більш тривалим порівняно з пацієнтами 2А групи, а у хворих 1Б групи - порівняно з пацієнтами 2Б групи ($p < 0,05$).

Повторна клінічна оцінка, ендоскопічний контроль та багатогодинний рН-моніторинг стравоходу були проведені на 28-й день лікування. Скарги на печію, дисфагію і відрижку кислим зберігалися лише у 1А групі хворих, а у решти пацієнтів – з 21-го дня зникли.

При проведенні ендоскопічного дослідження відмічалось зникнення катаральних змін слизової оболонки стравоходу у всіх хворих 2Б групи та 2 - 1Б групи, епітелізація ерозій слизової оболонки стравоходу у всіх пацієнтів 2А групи та у 50% - 1А групи.

У всіх пацієнтів була добра переносимість препарату, побічних реакцій не виявлено.

Висновок. Додавання препарату «Пепсан» до базисної терапії у хворих на ГЕРХ, поєднану з ЦД 2 типу, дозволяє досягти більшої ефективності і може бути рекомендоване до впровадження в клінічну практику.

**ЕФЕКТИ РАМІПРИЛУ І СИМВАСТАТИНУ У ХВОРИХ НА
НЕСТАБІЛЬНУ ПРОГРЕСУЮЧУ СТЕНОКАРДІЮ З ОЖИРІННЯМ**

Кравчун П.Г., Шелест О.М., Ковальова Ю.О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Shelestb@ua.fm

Вступ. У зв'язку з ростом розповсюдженості стенокардії з ожирінням головною метою терапії є профілактика судинних ускладнень. У корекції факторів ризику атеросклерозу провідна роль належить статинам. Раміприл, знижуючи артеріальний тиск, наділений вазопротекторними і антиатеросклеротичними ефектами, прямо покращуючи функцію ендотелію.

Мета. Визначити у хворих на нестабільну прогресуючу стенокардію (НПС) вплив раміприлу і симвастатину на ліпідний обмін.

Матеріал і методи. Обстежено 45 хворих на НПС з ожирінням, які приймали 10 мг раміприлу і 20 мг симвастатину на добу. Загальний холестерин (ЗХС), тригліцериди (ТГ) визначали ферментативним методом.

Результати. Раміприл і симвастатин, як у хворих на НПС з нормальною масою тіла (НМТ), так і з ожирінням, забезпечували зниження рівня ЗХС в сироватці через 2-3 тижні терапії з $5,46 \pm 0,32$ ммоль/л до $4,92 \pm 0,24$ ммоль/л у хворих з НМТ і з $6,28 \pm 0,47$ ммоль/л ($p < 0,05$) до $5,56 \pm 0,28$ ммоль/л ($p > 0,1$) у хворих з ожирінням. Через 12 тижнів лікування рівень ЗХС в обох групах хворих зменшився щодо вихідних величин і складав $4,47 \pm 0,16$ ммоль/л і $5,03 \pm 0,16$ ммоль/л відповідно ($p < 0,05$). Під впливом лікування у обстежених відмічено вірогідно менші рівні ТГ через 2-3 та 12 тижнів лікування. В групах хворих з ожирінням через 12 тижнів лікування рівень ТГ склав $1,35 \pm 0,14$ ммоль/л і $1,96 \pm 0,14$ ммоль/л, що вірогідно нижче ($p < 0,05$) їх початкових значень, а через 2-3 тижні лікування вони становили $1,67 \pm 0,15$ ммоль/л і $2,14 \pm 0,17$ ммоль/л, відповідно.

Висновки. У хворих на НПС симвастатин проявляв ліпідзнижуючий ефект, який мало залежить від МТ хворих. Водночас, для отримання вірогідного зниження рівня проатерогенних ліпідів (ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЦ) необхідне тривале (упродовж 12 тижнів) застосування 20 мг симвастатину всередину.

**ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РІВНІВ sIgA БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРНОГО
ВМІСТУ З ВИКОРИСТАННЯМ ТІОТРОПІУМУ БРОМІДУ В ПРОЦЕСІ
КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ II СТАДІЇ**

Кулинич-Міськів М.О., Островський М.М.

*Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ,
marianakul@meta.ua*

Мета. Встановити вплив загальноприйнятої терапії на показники локальної імунної відповіді, а також оцінити раціональність патогенетично обґрунтованої медикаментозної корекції з використанням селективного М₃-холінолітика – тіотропіуму броміду (Спірива[®], “Берінгер Інгельхайм”).

Матеріал і методи. Рівні sIgA бронхоальвеолярного вмісту вивчалися у 61 пацієнта із ХОЗЛ II стадії у терміни до та в процесі 1-го, 2-ох та 6-ти місяців прийому препарату тіотропіум бромід за методом Mancini et al у модифікації Е.Г. Ларенко і М. П. Кравченко (1991).

Результати. Аналіз отриманих даних свідчить, що в процесі лікування без використання селективного М₃-холінолітика тривалої дії (I-а група дослідження) на фоні позитивних тенденцій все ж не спостерігається повного відновлення вмісту sIgA до рівнів контролю. Так, на час завершення лікування рівень sIgA зріс лише на 19,11% ($p > 0,05$) порівняно з показниками до лікування, але залишався у 1,37 рази ($p < 0,05$) нижчим порівняно з групою ПЗО.

При застосуванні у комплексній терапії препарату тіотропію бромід, курсом 30 днів (II-а група дослідження), спостерігалось достовірне відновлення рівнів sIgA в бронхоальвеолярному вмісті, який зріс на 32,80 % ($p > 0,05$), проте залишався у 1,14 рази меншим ніж показники групи контролю.

За умови використання у комплексному лікуванні хворих III-ої групи дослідження препарату тіотропію бромід курсом 60 днів встановлена потенційно краща компенсація рівнів sIgA. Результативність такої схеми комплексного лікування на 24,15% ($p < 0,05$) перевершувала ефект традиційної терапії на 8,70% ($p < 0,05$) у II-ій групі дослідження. Дослідження рівнів sIgA у бронхоальвеолярному вмісті виявили, що найбільш ефективним було застосування препарату тіотропію бромід курсом 180 днів в комплексній терапії хворих IV-ої групи дослідження. Так, вміст даного імуноглобуліну у бронхоальвеолярному вмісті серед пацієнтів IV-ої групи при визначенні на момент завершення спостереження достовірно збільшившись у 1,68 рази ($p > 0,05$), максимально наблизившись до значень у групі контролю. Отримані результати перевищували ефективність лікування у I-ій групі дослідження на

26,29% ($p < 0,05$), у II-ій групі – на 11,27% ($p < 0,05$) та на 2,82% ($p < 0,05$) у хворих на ХОЗЛ II стадії, які увійшли в склад III-ої групи дослідження.

Така позитивна динаміка відновлення одного з головних факторів протиінфекційного захисту слизових оболонок бронхоальвеолярного тракту у хворих на ХОЗЛ II стадії є безсумнівним свідченням раціональності використання обраних лікувальних середників.

УДК 616.839 – 089.87 – 072.1 - 06

ОСОБЛИВОСТІ ВИКОНАННЯ ШИЙНО-ГРУДНОЇ ВІДЕОСКОПІЧНОЇ СИМПАТЕКТОМІЇ

Куліш С.О., Трезубенко Ю.А.

*Одеська обласна клінічна лікарня, відділення судинної хірургії,
Одеський національний медичний університет, м. Одеса, dr.kulish@mail.ru*

Вступ. Основним методом лікування ішемічних захворювань верхніх кінцівок на сьогоднішній день є висока грудна симпатектомія як відкрита, так і ендоскопічна. Досить широке розповсюдження набувають саме відео ендоскопічні оперативні втручання за рахунок їх малої травматичності, безпечності і можливості кращої диференціації дрібних судинно – нервових структур. У той же час в більшості лікувальних установ виконується досить низька симпатектомія (на рівні T3 – T4), що знижує ефективність її що до судин верхніх кінцівок.

Наукова новизна. Полягає у використанні розробленої нами методики інтраопераційного профарбовування судинно-нервових структур під час ендоскопічної високої грудної симпатектомії з метою запобігання ушкодження розташованих поряд із симпатичним стовбуром анатомічних структур.

Мета. Розробити методики «високої» шийно-грудної симпатектомії і виявити можливість попередження ушкодження розташованих поряд із симпатичним стовбуром анатомічних структур.

Матеріал і методи. Проведене оперативне ендоскопічне лікування 37 хворих, з них 23 жінки і 14 чоловіків в віці від 25 до 50 років. Більшість хворих (32 пацієнта) мали ішемію верхніх кінцівок внаслідок хвороби Рейно, у решти (7 хворих) діагностовано облітеруючий ендартеріт. Висока шийно-грудна симпатектомія виконана відео-ендоскопічним методом з одномоментним профарбовуванням вегетативних нервових структур метиленовим синім з кольоровими додатками. Під час оперативного втручання проводилася резекція T1 – T3 симпатичних гангліїв з наступним обов'язковим гістологічним дослідженням. Оцінка ефективності симпатектомії проводилася за клінічними

даними, а також за показниками SpO₂, реовазографії, дуплексного сканування, тощо.

Результати. Проведення інтраопераційного профарбовування розташованих поряд з симпатичним стовбуром структур дозволило уникнути пошкодження як нервових гілок, так і кровоносних судин, і запобігти інтраопераційних і ранніх післяопераційних ускладнень. У віддаленому післяопераційному періоді (через 6 місяців), у 1 хворої відмічений незначний гіпергідроз, який був ліквідований курсом консервативної терапії. Ефективність шийно-грудної симпатектомії оцінювалась за клінічними ознаками та за показниками насичення периферійної крові киснем, змінами РВГ та ультразвукового сканування. Позитивний ефект був досягнутий у всіх без винятку хворих, при чому у 24 пацієнтів був оцінений як добрий (за спеціально розробленою шкалою), а у решти 13 – як задовільний.

Висновки: 1. Висока шийно-грудна відео ендоскопічна симпатектомія є патогенетично обґрунтованим і ефективним методом лікування ішемії верхніх кінцівок. 2. Застосування профарбовування анатомічних структур дозволяє уникати пошкодження розташованих поруч нервових і судинних сплетінь та знизити ризик виникнення інтраопераційних та післяопераційних ускладнень. 3. Кількість і важкість інтраопераційних ускладнень істотно зменшується при сумлінному виконанні всіх етапів оперативного втручання і застосуванні розроблених нами методик перестороги. 4. Розроблена методика відео ендоскопічної шийно-грудної симпатектомії може бути рекомендована до застосування в практичній медицині (чи в відділеннях, оснащених відеоендоскопічною апаратурою).

УДК 616.345-008.87:616.12-008.331.1]:575.1

ЗМІНИ МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІЙНУ АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК З ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА ACE (I/D), РІВНЯМИ TNF- α ТА АНТИТІЛ ДО ЯДЕР БАКТЕРІАЛЬНИХ ЕНДОТОКСИНІВ

Кушнір О.В., Сидорчук Л.П., Власик Л.І.

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, lsydorchuk@ukr.net

Мета. Дослідити зміни видового складу показників мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на есенційну АГ (ЕАГ) залежно від поліморфізму гена ангіотензин-перетворювального ферменту (ACE, I/D); встановити зміни вмісту фактору некрозу пухлин- α й антитіл класу IgG до ядер бактеріальних ендотоксинів залежно від тяжкості гіпертензії та ступенів кишкового дисбактеріозу.

Матеріал і методи. Обстежено 104 хворих на ЕАГ I-III стадій: 48,1% (50) жінок і 51,9% (54) чоловіків, середній вік – $53,2 \pm 8,7$ років, група контролю – 20 практично здорових осіб. Рівень антитіл класу IgG до ядер бактеріальних ендотоксинів та вміст TNF- α визначали у плазмі венозної крові імуноферментним методом; аналіз порожнинної мікрофлори дистального відділу товстої кишки – методом мікробіологічних досліджень; алелі поліморфних ділянок генів – методом ПЛР аналізу.

Результати. У хворих на ЕАГ II (n=42) і III (n=48) стадій дисбактеріоз II-IV ступеня виявляли у 95,1% і 95,9%) випадків відповідно, що було вірогідно частіше ($p < 0,001$), ніж у пацієнтів із ЕАГ I – 64,3%, у останніх дисбіоз IV ступеня не реєстрували. У віковій категорії 70 і більше років вірогідно частіше діагностували дисбактеріоз III-IV ступенів тяжкості, ніж у хворих віком 60-69 років: 84,6% (11) проти 53,3% (8) ($p = 0,027$). Найтяжчі (III-IV) ступені дисбактеріозу зустрічались у 70,2% (73) хворих на ЕАГ носіїв D-алеля (DD+I/D генотипи), при цьому у пацієнтів із DD-генотипом III-IV ступені тяжкості зустрічались із частотою 82,7% (24), що вірогідно не відрізнялось від таких із I/D-генотипом – 87,5% (49), однак було достовірно частіше, ніж у гомозиготних носіїв I-алеля 26,3% (5), ($\chi^2 = 6,47-18,32$, $p \leq 0,011-0,001$). Отже, наявність D-алеля у хворих на ЕАГ асоціюється з частішим зустрічанням тяжких ступенів порушення мікробіоценозу кишечника, що також супроводжувалось тяжчим перебігом гіпертензії (серед носіїв D-алеля ЕАГ II і III стадій спостерігали у 82,8% (24) випадків із DD-генотипом і 76,8% (43) із I/D-генотипом проти 47,4% (9) у носіїв II-генотипу, відповідно ($p < 0,01$). Носійство D-алеля гена ACE незалежно віку хворих супроводжувалось елімінацією з порожнини товстої кишки автохтонних облігатних константних мікроорганізмів, контамінацією патогенними (ентеротоксигенними ешерихіями) та умовно патогенними (протейями) ентеробактеріями, пептококом, бактеріями роду Clostridium.

Рівень TNF- α вірогідно перевищував показник контролю в усіх досліджуваних групах: у хворих на ЕАГ I – на 20,6%, на ЕАГ II – на 39,0%, на ЕАГ III, ХСН 0-I ФК – у 2,0 рази, на ЕАГ III, ХСН I-II ФК – у 2,5 разу ($p < 0,001$). Водночас концентрація TNF- α була максимальною в пацієнтів із ЕАГ III стадії без та з ХСН, перевищуючи таку у хворих на ЕАГ I та II стадій на 36,8% ($p < 0,001$) і 19,3% ($p < 0,01$) та 47,9% і 33,4% ($p < 0,001$) відповідно, зі збереженням достовірної міжгрупової різниці на 17,5% ($p < 0,05$).

Виявлено вірогідну кореляційну залежність вмісту у плазмі IgG зі ступенями тяжкості кишкового дисбактеріозу ($r = 0,90$, $p < 0,001$): у хворих на ЕАГ із III і IV ступенями дисбактеріозу концентрація IgG перевищувала таку в осіб із I ступенем у 1,9 разу ($p < 0,05$) і 2,7 разу ($p < 0,03$) відповідно, із достовірно більшим рівнем IgG у хворих із IV ступенем дисбактеріозу, ніж у таких із II ступенем у 1,8 разу ($p < 0,05$). Встановлено наявність вірогідного взаємозв'язку

вмісту IgG із популяційним ентеротоксигенних ешерихій *E.coli* Hly+ ($r=0,59$, $p=0,001$), умовно патогенних ентеробактерій *E.aerogenes* ($r=0,55$, $p=0,002$) та протея *P.niger* ($r=0,36$, $p=0,053$).

Висновки. Наявність D-алеля гена ACE у хворих на ЕАГ асоціюється з несприятливими змінами видового складу мікрофлори кишечника та частішим зустрічанням тяжких ступенів порушення товстокишкового мікробіоценозу, що також супроводжується тяжчим перебігом гіпертензії. Рівень антитіл класу IgG до ядер бактеріальних ендотоксинів у плазмі крові залежить від ступенів тяжкості кишкового дисбіозу, появи ХСН, корелює із рівнем TNF- α у плазмі крові і не залежить від тяжкості ЕАГ.

УДК 616.8 – 009.865 – 02:(616.134.3/.4+616.145.43/.44)

ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ СУДИН ПЕРЕДПЛІЧЧЯ ТА КИСТІ ПРИ ВТОРИННОМУ СИНДРОМІ РЕЙНО ЗАЛЕЖНО ВІД ЙОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

Леонт'єва З. Р., Кучер А. Р., Ткаченко Ю. В.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Львівська обласна клінічна лікарня, м. Львів, juraleo@mail.ru*

Вступ. Вторинний синдром Рейно (СР) широко представлений в клініці внутрішньої медицини і є характерним для багатьох захворювань, починаючи від системних захворювань сполучної тканини, васкулітів різної етіології, імунopatологічних станів, і закінчуючи вегето-судинною дистонією. У літературі недостатньо вивчені структурно-функціональні зміни при вторинному СР залежно від його етіопатогенетичних та клінічних особливостей.

Мета. Вивчити та оцінити структурно – функціональні порушення судинного русла передпліччя та кисті у пацієнтів із вторинним СР залежно від ступеня його тяжкості.

Матеріал і методи. Обстеження проводилося у 69 пацієнтів із вторинним СР з різними первинними патологіями. Хворі були поділені залежно від клінічних проявів на три групи із легким, середнім та тяжким ступенями перебігу СР. Усім пацієнтам проводилося реовазографічне та ультрасонографічне дослідження судин передпліччя та кисті.

У пацієнтів з легким ступенем перебігу вторинного СР в порівнянні з контролем реосистолічний індекс (РСІ) значуще не змінювався. Водночас коефіцієнт асиметрії (КА) у порівнянні з контрольною групою статистично достовірно підвищувався. У групах із середнім та тяжким ступенем перебігу

РСІ у порівнянні з контролем значуще знижувався і досягав мінімального рівня у осіб з важким ступенем перебігу вторинного СР. При цьому КА відповідав показникам контрольної групи. При ультрасонографії судин передпліччя на рівні променево–зап’ястного суглоба виявлені у пацієнтів зміни поділені залежно від ступеня змін їх параметрів на дві групи. Першу групу склали пацієнти лише із функціональними змінами без структурних порушень, у яких змінювалися лише показники індекса периферичного опору (RI) та пульсаційного індекса (PI). У другу групу входили пацієнти із структурними змінами судин, які проявлялися збільшенням товщини комплексу “інтима – медія” (KIM) і також змінами рівнів показників RI та PI.

Висновок. Для вторинного СР при реовасографічному дослідженні характерними є два типи порушень у судинах: 1) функціональні зміни – в осіб із легким ступенем перебігу і групи пацієнтів без порушення KIM при ультрасонографії; 2) структурно–функціональні порушення - у пацієнтів із середнім і тяжким ступенем перебігу і групи пацієнтів зі зміною KIM при ультрасонографічному обстеженні.

УДК 616.248-053.7:615.218.1-019

ГІПЕРСПРИЙНЯТЛИВІСТЬ БРОНХІВ ДО ГІСТАМІНУ ПРИ ТЯЖКІЙ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ШКОЛЯРІВ ТА ЇЇ ДІАГНОСТИЧНА РОЛЬ *Лотоцька О.Є.*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
pediatry_inf@bsmu.edu.ua*

Вступ. Оптимальна стартова контролююча терапія бронхіальної астми (БА) вимагає точного діагнозу та верифікації тяжкості. Запропоновані на сьогодні критерії тяжкості БА базуються на клінічно-анамнестичних проявах захворювання та є суб’єктивними. Одним із факторів, що зумовлює тяжкість БА, є гіперсприйнятливість бронхів (ГСБ), що охоплює бронхіальну чутливість (БГЧ) та їх гіперреактивність (БГР). Проте, діагностична роль ГСБ у верифікації тяжкості БА не встановлена.

Мета. Визначити бронхіальну гіперсприйнятливість до гістаміну при тяжкій БА у школярів та встановити її діагностичне значення.

Матеріал і методи. На базі пульмо-алергологічного відділення ОДКЛ м.Чернівці обстежені хворі на БА школярі, яких розподіляли на дві клінічні групи спостереження. В основну групу ввійшла 31 дитина з тяжкою бронхіальною астмою, в контрольну - 31 дитина з середньо-тяжким варіантом захворювання. За основними клінічними характеристиками групи суттєво не

різнились. Усі діти обстежені у післяприступному періоді, після відміни препаратів, які могли б вплинути на результати бронхопровокаційного тесту. Дослідження проведено у відповідності до принципів біоетики.

Вважалося, що провокаційна концентрація гістаміну (ПК20Г) вказувала на ГЧБ до прямого подразника, а дозозалежна крива (ДЗК) відображувала стан їх гіперреактивності. Отримані результати аналізували з позицій біостатистики та клінічної епідеміології.

Результати: Встановлено, що в дітей із тяжкою астмою відмічається вища чутливість та реактивність дихальних шляхів (ПК20Г– $0,5 \pm 0,07$ мг/мл, ДЗК–2,4 ум.од.), ніж у дітей із середньо-тяжким варіантом захворювання (ПК20Г – $2,9 \pm 0,5$ мг/мл, $p < 0,01$ і ДЗК – $1,8 \pm 0,2$ ум. од., $p < 0,01$).

При виявленні у хворих на бронхіальну астму ПК20Г, яка не перевищувала 1,1 мг/мл, діагностували тяжкий персистувальний перебіг захворювання з чутливістю тесту 96,8% (95ДІ-83,3-99,9) та специфічністю 71% (95%ДІ–52,0-85,8), що дало можливість із високою вірогідністю вирізнити осіб із тяжкою астмою відносно середньо-тяжкого варіанту захворювання.

Висновки. Показники чутливості бронхів до гістаміну, що не перевищують 1,1 мг/мл, дозволяють збільшити посттестову вірогідність тяжкої БА на 26,9% та при цьому вірогідно зростає ризик тяжкого захворювання із співвідношенням шансів 73,3. У хворих на тяжку БА відносно середньо-тяжкого варіанту захворювання трапляється вища гіперсприйнятливність бронхів до гістаміну за рахунок їх гіперчутливості та гіперреактивності, що вказує на високу діагностичну роль даного тесту у верифікації тяжкості БА у школярів.

УДК 616.248-053.7:615.218.1-019

НЕВРОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ДИФУЗНОГО ТОКСИЧНОГО ЗОБА

*Ляшук П.М., Пашковська Н.В., Бойко І.В. *, Кривич Л.С. *, Дембіцька Л.І. **

Буковинський державний медичний університет,

Чернівецький обласний ендокринологічний центр, м. Чернівці

Вступ. Однією з поширених форм ендокринної патології є дифузний токсичний зоб (ДТЗ). За даними літератури різнонаправленість зміни функції щитоподібної залози у хворих на ДТЗ призводить до низки проявів ураження нервової системи.

Мета. Виявити особливості ураження нервової системи у хворих на ДТЗ з метою покращання ранньої їх діагностики та оптимізувати терапевтичні підходи.

Матеріал і методи. Під нашим спостереженням знаходилося 52 хворих

на ДТЗ з середньотяжким і тяжким ступенем тиреотоксикозу, з-поміж них 20 чоловіків і 32 – жінки. Діагноз ДТЗ верифікували за визначенням рівня ТТГ, Т3 і Т4 крові та даними УЗД щитоподібної залози. У 37 хворих визначали рівень антитіл у крові до тиреопероксидази та тиреоглобуліну. Крім класичного неврологічного обстеження проводили електронеуроміографію і, за показаннями, ЕЕГ та КТ головного мозку.

Результати. Ураження нервової системи у більшості із обстежених (39 осіб) було представлено неврозоподібним, астенічним, пірамідним і вестибуломозочковим синдромами у поєднанні з вираженими вегетативними порушеннями і цефалгією. У 26 пацієнтів це доповнювалося помірно вираженими синдромами тиреотоксичної міопатії та поліневропатії, переважно сенсорного характеру. Спостерігалася кореляція ступеня неврологічних порушень із тяжкістю тиреотоксикозу. У хворих із підвищеним рівнем титру антитіл до тиреоглобуліну і тиреоїдної пероксидази виявлено більш виражене ураження центральної та периферичної нервової системи, а при збільшенні лише рівня антитіл до тиреоглобуліну – більшою мірою страждала периферична нервова система, що збігається з результатами дослідження Е.В.Ширмановой (2008).

Висновки. 1. У більшості із обстежених хворих на ДТЗ виявлені ураження центральної, периферичної і вегетативної нервової системи. 2. До комплексу лікувальних засобів при ДТЗ, крім антитиреоїдної терапії, слід включати патогенетичні (мільгама, ноотропні препарати) та симптоматичні засоби, що сприяють усуненню неврологічних проявів основного захворювання.

УДК 616.72-002.7:616-07:615.065:616.36-002

ВЫБОР ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ТОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ ПРИЕМА МЕТОТРЕКСАТА

Максимова Е.В., Кляритская И.Л.

*Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского», г.Симферополь,
HelenMaksimovatt@mail.ru*

Введение. По данным разных авторов, частота лекарственных поражений печени составляет от 1 до 28% от всех побочных действий, связанных с медикаментозной терапией. Спектр лекарственных препаратов, способных вызвать лекарственное поражение печени, чрезвычайно широк. Согласно данным статистики, ежегодно более 1 млн. человек страдает от побочных эффектов химиотерапии и около 180 тыс. – умирают от них. При этом

экономический ущерб составляет более 136 млрд. долларов в год.

Цель. Разработать и оценить эффективность различных видов лечебной тактики в зависимости от вида токсического поражения печени (ТПП) у пациентов с ревматоидным артритом на фоне приема метотрексата.

Материалы и методы. Обследовано 65 пациентов с верифицированным ревматоидным артритом и ТПП в возрасте от 33 до 59 лет (средний возраст составил $45,8 \pm 2,8$ лет). Преобладали женщины (72,3% против 27,7%). Все пациенты находились на терапии метотрексатом в дозе от 10 до 15 мг/нед. Сопутствующий сахарный диабет (СД) 2 типа был выявлен у 25 пациентов (38,5%). В комплекс обследования включались гликемия натощак; биохимическое исследование крови (АЛТ, АСТ, билирубин, щелочная фосфатаза - ЩФ), УЗИ органов брюшной полости. Кроме того, были проведены тесты серии HESA и определение критической частоты мельканий на выявление печеночной энцефалопатии. Диагноз токсического гепатита был установлен на основании следующих критериев: анамнез (хронология возникновения осложнений), исключение другой возможной этиологии гепатита, результаты лабораторных исследований. Так, холестатический вариант ТПП регистрировался при повышении ЩФ более 2 норм или отношении АЛТ/ЩФ < 2, а цитолитический – при изолированном повышении АЛТ более 2 норм или отношении АЛТ/ЩФ > 5.

Результаты. Наиболее часто встречался цитолитический вариант ТПП (у 67,7% пациентов), холестатический вариант – у 32,3% пациентов. В 1-ю группу вошли пациенты с холестатическим вариантом ТПП (n=21), которым назначался урсолизин в дозе 10 мг/кг на протяжении 2 месяцев, во 2-ю группу (n=22) – пациенты с цитолитическим вариантом ТПП, которым назначили гепадиф по 1 капсуле x 3 р/д на 2 мес. В 3-ю группу (группу контроля) вошли 22 пациента с цитолитическим вариантом ТПП, которые не получали лечение гепатопротекторами. Так, по окончании лечения было выявлено достоверное снижение уровня ЩФ у 71,4 % пациентов 1-й группы по сравнению с исходными значениями (p=0,04), а также снижение уровня АЛТ у 86,4% пациентов 2 группы (p=0,03). Кроме того, показатели АЛТ и ЩФ в группе контроля статистически достоверно отличались от 1-й (p=0,04) и 2-й групп (p=0,02), которые получали лечение, и достоверно не отличались от показателей до начала лечения (p>0,05). Кроме того, при проведении корреляционно-статистического анализа было выявлено, что уровень гликемии натощак имеет тесную положительную корреляцию как с уровнем АЛТ (r=0,854), так и с уровнем ЩФ (r=0,732).

Выводы. Таким образом, необходим дифференцированный подход к пациентам в зависимости от вида ТПП. Так, при холестатическом варианте ТПП показано лечение препаратами урсодезоксихолевой кислоты

(урсолизином), при цитолитическом – силимаринсодержащими или другими гепатопротекторами. Одним из факторов риска развития ГПП является сахарный диабет.

УДК 616.36-004+616.379-008.64-085.252.349.7]-008.6

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ТА
ГАСТРОПАТІЇ, ІНДУКОВАНІ НЕСТЕРОЇДНИМИ
ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ, ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ
ВНУТРІШНЬООРГАННОГО ЕЛЕКТРОФОРЕЗУ СОЛКОСЕРИЛУ**

Малюх Л.С., Патратій М.В., Паліброда Н.М.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. В основі внутрішньоорганного електрофорезу лежить використання постійного гальванічного струму з одночасним внутрішньовенним введенням 15 мл розчину солкосерилу в 250 мл 5% розчину глюкози. Гальванічний струм має виражену протизапальну дію за рахунок поліпшення мікроциркуляції в тканинах, що знаходяться під дією струму, нормалізації фізико-хімічних процесів на рівні клітинного та позаклітинного простору, стимуляції регіонарних факторів імунного захисту.

Солкосерил покращує утилізацію кисню, особливо в умовах гіпоксії органів, збільшує транспорт поживних речовин в клітину. В зв'язку з цим він стимулює та прискорює зв'язані з великою потребою енергії репаративні процеси. Фармакологічні ефекти солкосерилу пояснюються головним чином його здатністю зберігати функціональну цілісність біологічних мембран.

Мета. Вивчити вплив на остеоартроз (ОА) та гастропатії, індуковані нестероїдними НПЗП, комплексного застосування внутрішньоорганного електрофорезу із солкосерилом з прийомом цитопротектора мукогену та антисекреторного препарату подовженої дії гастронаксу.

Матеріал і методи. Обстежено 25 хворих на ОА з супутніми НПЗ гастропатіями віком від 45 до 69 років. Всім хворим проведені клінічні, лабораторні обстеження та гастродуоденофіброскопію (ГДФС).

Результати. Динаміка клінічних проявів під впливом запропонованого комплексу лікування свідчить, що біль в епігастрії, який мав місце у 25 хворих (100%), після лікування спостерігався у 2 хворих (8%), печія зникла у всіх хворих (100%), відрижка кислим, що мала місце у 14 хворих (56%), залишилася у 1 хворого, тяжкість в епігастрії, яка мала місце у 22 хворих (88%), зникла у 20 хворих (90,9%). Позитивні зміни диспепсичних проявів, ймовірно, пов'язані з дією гастронаксу, який, за даними попередніх досліджень, нормалізує рівень

pH шлунка, особливо в його антральному відділі (до лікування pH - $4,34 \pm 0,23$, після лікування - $5,14 \pm 0,13$, $p < 0,05$).

З метою вивчення впливу застосованого лікування на слизову оболонку гастродуоденальної зони всім хворим до та через 2 тижні після лікування проводили гастродуоденофіброскопію.

За результатами ГДФС, у всіх хворих, які скаржилися на біль у животі (100%), відзначено підсилення блиску та вологості слизової оболонки шлунка, її дифузну гіперемію, значне набухання окремих ділянок. Більш значущі зміни помічено в слизовій оболонці тіла шлунка. У 8,1% хворих спостерігали ділянки темно-вишневого кольору, які свідчили про наявність підслизових крововиливів. У 16,2% хворих переважно в антральному відділі шлунка визначалися дрібні ерозії. Слизова оболонка дванадцятипалої кишки була набряклою, із ділянками плямистої гіперемії, в яких спостерігали дрібнокраплисті поодинокі ерозії.

Після проведеного лікування з застосуванням внутрішньоорганного електрофорезу розчином солкосерилу та прийомом мукогену по 1 таблетці 3 р. на день, гастрмаксу, у 76% обстежених хворих на 12-14-й день від початку лікування зникав блиск, набряк, істотно зменшилась гіперемія, яка набула вогнищевого характеру (68%). Ерозії зникли у всіх обстежених хворих.

Висновок. Включення до базисної терапії хворих на ОА із супровідною НПЗП-гастропатією внутрішньоорганного електрофорезу із солкосерилом, прийомом мукогену та гастрмаксу скорочує термін ліквідації клінічної симптоматики, запального процесу шлунка та цибулини дванадцятипалої кишки за даними ГДФС, що істотно полегшує перебіг захворювання та збільшує ефективність лікування.

УДК 616.248-053.2-08

КЛІНІЧНО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЗМЕНШЕННЯ АКТИВНОСТІ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ КРОВІ У ШКОЛЯРІВ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ, ПРИ ВИКОРИСТАННІ НУКЛЕІНАТУ В КОМПЛЕКСІ БАЗИСНОЇ ТЕРАПІЇ

Марусик У.І., Безруков Л.О., Колоскова О.К.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, sunocher@mail.ru

Вступ. Недостатня ефективність інгаляційних глюкокортикостероїдів як основних представників базисної терапії бронхіальної астми (БА), у ряді випадків зумовлена, ймовірно, різними фенотипами БА в дітей, зокрема, нееозинофільного характеру запалення бронхів. Саме тому перспективним вважається доповнення складу базисної терапії БА в школярів новими

протизапальними медикаментами, зокрема, Нуклеїнатом, здатним впливати на обидва типи запалення. Відомо, що застосування Нуклеїнату в дітей із бронхообструктивним синдромом нормалізувало підвищену активність нейтрофільних гранулоцитів крові, що може бути підставою для використання такої лікувальної тактики у пацієнтів, хворих на БА.

Мета. Оцінити клінічно-епідеміологічні показники нормалізації активності нейтрофільних гранулоцитів крові у школярів, хворих на БА при включенні Нуклеїнату до комплексного лікування.

Матеріал і методи. Проведено комплексне обстеження 98 школярів, хворих на БА, у між приступному періоді. Дослідження проводилося двічі сліпим рандомізованим плацебо-контрольованим методом. За допомогою таблиці випадкових чисел хворі розподілялися на дві клінічні групи. До I групи увійшли 47 пацієнтів, які в комплексі базисної терапії приймали Нуклеїнат у дозі 0,25 г на добу протягом 21 дня. II групу сформувала 51 дитина, яка замість Нуклеїнату в комплексі лікування отримувала плацебо (лактоза). За основними клінічними характеристиками групи порівняння були співставними.

Усім дітям проводили імунологічне дослідження крові II-III рівнів. За допомогою клінічно-епідеміологічного аналізу оцінювали атрибутивний і відносний ризику та співвідношення шансів (СШ) із зазначенням 95% довірчого інтервалу (95% ДІ) для зниження активності нейтрофілів у спонтанному та стимульованому НСТ-тесті під впливом Нуклеїнату в складі базисної терапії БА. Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики, використовуючи статистичну програму StatSoft Statistica v. 5.0.

Результати. У школярів I групи під впливом лікування відзначався вищий ризик досягнення зниження активності нейтрофільних лейкоцитів у спонтанному варіанті НСТ-тесту порівняно з групою контролю. Так, атрибутивний ризик нормалізації показників спонтанного НСТ-тесту у представників I групи дорівнював 0,17, відносний ризик – 1,4 (95% ДІ 1,02-2,05), при цьому співвідношення шансів становило 2,0 (95% ДІ 0,89-4,55). Клінічно-епідеміологічні показники збільшення індексу стимуляції нейтрофілів становили: 0,18; 1,4 (95% ДІ 0,96-2,23) та 2,1 (95% ДІ 0,93-4,68) відповідно. Показники ризиків збільшення дихального резерву даних гранулоцитів крові у школярів основної групи дорівнювали: 0,14 (абсолютний), 1,3 (95% ДІ 0,86-2,06) – відносний; 1,8 (95% ДІ 0,78-3,93) – СШ.

Отримані дані дають підстави вважати, що призначення Нуклеїнату в комплексі базисної терапії БА у школярів призводить до зменшення активності нейтрофільних гранулоцитів крові та, відповідно, запальної відповіді організму.

Отже, використання Нуклеїнату в комплексі протизапального лікування БА у дітей можна вважати доцільним, оскільки така терапія дозволяє

полегшити перебіг захворювання.

Висновок. Застосування Нуклеїнату дозволяє досягти зниження показників активності нейтрофільних гранулоцитів крові (СШ=2,0 (95% ДІ 0,89-4,55)) у школярів, хворих на БА.

УДК 616.366-002:616.379-008.64]:616.36-008.8-085

**ПОЛЯРИЗАЦІЙНО-ФАЗОВА ДІАГНОСТИКА ЛАТЕНТНОГО
ПЕРЕБІГУ ХОЛЕЛІТІАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ
НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2
ТИПУ**

*Марчук Ю.Ф., Федів О.І., Ушенко О.Г.**

*Буковинський державний медичний університет,
Чернівецький національний університет ім. Ю. Федьковича*, м. Чернівці
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Існує широко розповсюджена група оптико-анізотропних біологічних рідин, для яких методи лазерної поляриметричної діагностики недостатньо ефективні. Такі об'єкти слабо модулюють стани поляризації лазерного випромінювання у порівнянні із біологічними тканинами. Головним інформативним продуктом для таких зразків є фазова модуляція.

Мета. Дана робота спрямована на дослідження можливостей діагностики і диференціації холелітіазу у хворих на хронічний некалькульозний холецистит на тлі цукрового діабету 2 типу шляхом статистичного, кореляційного і фрактального аналізу фазових розподілів у поляризаційно відфільтрованих лазерних зображеннях зразків жовчі людини.

Матеріал і методи. Досліджувалися лазерні зображення трьох груп зразків жовчі практично здорових людей – група порівняння (10 пацієнтів); хворі на хронічний некалькульозний холецистит - група 1 (10 пацієнтів); хворі на хронічний некалькульозний холецистит на тлі цукрового діабету 2 типу, - група 3 (21 пацієнт). Групи осіб між собою достовірно не відрізнялися за віком, статтю та місцем проживання. Методи дослідження були наступними: клінічний, біохімічний, інструментальний, макроскопічний, мікроскопічний (із застосуванням багатовимірної поляризаційно-кореляційної мікроскопії), статистичний.

Результати. В ході проведення дослідження встановлено діапазони відмінностей між статистичними параметрами лазерних зображень жовчі групи порівняння та хворих з різною патологією, - дисперсія (збільшення у 1,5 – 2,1 рази); асиметрія (збільшення у 3 – 14 раз) і ексцес (збільшення у 3 – 11 раз).

На відміну від мультифрактального розподілу фаз лазерного зображення

шарів жовчі групи порівняння всі множини значень фазових зсувів зразків жовчі з різними типами патології достовірно статистично.

Значення дисперсії розподілу екстремумів Log-log залежностей спектрів потужності екстремальних значень фазових зсувів лазерних зображень жовчі пацієнтів 1-ї та 2-ї груп більші у 1,2 – 2,0 раз за величину аналогічного параметру спектру потужності фазових зображень зразків жовчі групи порівняння.

УДК 616.366-002:616.379-008.64]:616.36-008.8-085

РАННЯ ДІАГНОСТИКА ХОЛЕЛІТІАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ І ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

*Марчук Ю.Ф., Федів О.І., Ушенко О.Г.**

*Буковинський державний медичний університет,
Чернівецький національний університет ім. Ю. Федьковича*, м. Чернівці
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Серед методів оптичної діагностики біологічних рідин людини широко розповсюдження набули методи лазерної поляриметричної діагностики їх оптико-анізотропної структури.

Мета. Дана робота спрямована на дослідження можливостей ранньої діагностики холелітазу у хворих на хронічний некалькульозний холецистит та цукровий діабет 2 типу шляхом використання нового методу поляризаційної корелометрії лазерних зображень шарів жовчі людини.

Матеріал і методи. Досліджувалися лазерні зображення трьох груп зразків жовчі практично здорових людей – група порівняння (10 пацієнтів); хворі хронічним некалькульозним холециститом - група 1 (10 пацієнтів); хворі хронічним некалькульозним холециститом на тлі цукрового діабету 2 типу, - група 3 (21 пацієнтів). Групи осіб між собою достовірно не відрізнялися за віком, статтю та місцем проживання. Методи дослідження були наступними: клінічний, біохімічний інструментальний, макроскопічний, мікроскопічний (із застосуванням багатовимірної поляризаційно-кореляційної мікроскопії), статистичний.

Результати. В результаті проведеного дослідження запропоновано новий метод оцінювання структури лазерних зображень шарів жовчі на основі вимірювання координатних розподілів ступеня взаємної поляризації.

Розроблено метод клініко-діагностичної реконструкції та селекції рідко- і твердокристалічної складових шару жовчі на основі поляризаційно-кореляційного аналізу лазерних зображень шарів жовчі.

Досліджено сценарії формування конкрементів жовчі у пацієнтів з

різними патологіями на основі застосування нового параметру – коефіцієнту кристалізації для визначення відносної площі центрів формування твердих кристалів різного біохімічного складу.

Висновок. Установлено, що величина коефіцієнту кристалізації Q шару жовчі людини дозволяє об'єктивно діагностувати наявність холелітазу на тлі хронічного холециститу (зростання до 15 разів) та поєднаної патології (зростання до 150 разів).

УДК 616.345 – 008.87: 616.37 – 008.64] - 085

ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2

Маслянко В.А., Павлович Л.Б., Білоус І.І., Леонова М.О.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Axon2009@mail.ru

Вступ. Цукровому діабету властиві різні системні ускладнення, серед яких важливе значення мають ураження травного тракту. Провідними чинниками у виникненні цієї патології є порушення вегетативної іннервації, наявність ангіопатій, пригнічення ферментативно-секреторної функції травних залоз та активності інтестинальних гормонів. Порушення секреторної та моторної функцій кишечника з міграцією бактеріальної флори з товстої кишки в проксимальні відділи травного каналу створює сприятливі умови для розвитку патогенної мікрофлори. З метою корекції порушень мікробіоценозу товстої кишки у хворих на цукровий діабет використовують пробіотики.

Мета. Вивчити клінічну ефективність пробіотика “Лаціум” з метою корекції порушень мікробіоценозу товстої кишки у хворих на цукровий діабет типу 2.

Матеріал і методи. Обстежено 35 хворих на цукровий діабет типу 2 (19 чоловіків та 16 жінок). Середній вік хворих становив $51,6 \pm 2,3$ року (від 46 до 56 років). Середній індекс маси тіла складав $27,8 \pm 1,8$ кг/м² (від 26,1 до 31,4 кг/м²). Цукровий діабет середнього ступеня тяжкості спостерігався у 30 хворих, тяжкого – у 5 осіб. На початку лікування хворим проводили загальноклінічні, біохімічні дослідження з визначенням основних показників вуглеводного, білкового, мінерального, ліпідного обмінів, бактеріограму, УЗД органів черевної порожнини. “Лаціум” призначали по одній капсулі 2 рази на добу впродовж двох тижнів.

Результати. Перед початком лікування всі хворі скаржилися на загальну слабкість, зниження працездатності. Больовий синдром у проекції товстої кишки спостерігався у 30 осіб (85,7%), неприємне відчуття у роті – у 27 (77,14%), відрижка – у 23 (68,57%), схильність до закрепів відмічали у 22 хворих (62,8%), до проносів – у 12 (34,28%) осіб. Під час об'єктивного

обстеження, при пальпації живота у 16 хворих (38,2%) виявили болючість по ходу кишечника. Оцінюючи індивідуальні показники бактеріограм хворих до лікування встановлено дисбактеріоз I ступеня у двох (5,7%) осіб, дисбактеріоз II ступеня – у 8 (22,85%) осіб, у 13 (37,1%) – констатували дисбактеріоз III ступеня, у 12 (34,2%) – дисбактеріоз IV ступеня. Динаміку клінічних проявів оцінювали під час лікування впродовж 1-2 тижнів від його початку. При застосуванні препарату “Лаціум” наприкінці другого тижня лікування болючість у проекції кишечника спостерігалась у 5 хворих (18,3%), через два тижні неприємні відчуття у роті відмічали 7 (20%) осіб, схильність до закрепів – 6 (17,1%), до проносів – 4 (11,4%) особи. Після лікування основу мікрофлори товстої кишки за популяційним рівнем складала біфідобактерії, лактобактерії, бактероїди, нормальні кишкові палички, тобто фізіологічно корисні мікроорганізми, на відміну від результатів до лікування. Оцінюючи показники бактеріограм після проведеного лікування, нами встановлено у 9 осіб (25,7%) нормобіоценоз, у 13 (37,14%) – дисбактеріоз I ступеня, у 8 (33,8%) – дисбактеріоз II ступеня, у 5 (14,28%) – дисбактеріоз III ступеня, дисбактеріоз IV ступеня після лікування не виявлено.

Висновки. 1. Препарат “Лаціум” позитивно впливає на мікробіоценоз товстої кишки у хворих на цукровий діабет типу 2. Двотижнєве лікування пацієнтів цим препаратом сприяє значному зниженню ступеня дисбактеріозу.

2. Нормалізація порушень мікробіоценозу товстої кишки у хворих на цукровий діабет за допомогою препарату “Лаціум” на тлі базового лікування позитивно впливає на клінічно-лабораторні показники перебігу захворювання.

УДК: 616.366-002-091:616-07

ЛІКАРСЬКІ ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ПАТОЛОГІЇ БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ В УМОВАХ ПОЛІКЛІНІКИ

Меланіч С.Л.

*ДУ «Інститут гастроентерології НАМНУ», м. Дніпропетровськ,
svmelanich@mail.ru*

Вступ. Хронічний холецистит (ХХ) та жовчнокам’яна хвороба займають провідні місця серед захворювань біліарної системи (БС). Амбулаторно-поліклінічні установи є першим етапом в діагностиці, лікуванні та профілактиці цієї патології.

Мета. Вивчити та проаналізувати лікарські помилки, що допускаються на поліклінічному етапі діагностично-лікувального процесу у хворих з патологією біліарної системи.

Матеріал і методи. Дані зібрано шляхом викопіювання з 47 медичних амбулаторних карток хворих (ф. 025/у), методом випадкової вибірки за

діагнозом ХХ у групах диспансерного спостереження у поліклініках різних міст України. Аналіз використаних діагностично-лікувальних заходів проводився за допомогою «Карти експертної оцінки медичної допомоги пацієнту», розробленої на підставі клінічних протоколів надання медичної допомоги гастроентерологічним хворим (наказ МОЗ України №271 від 13.06.05).

Результати. Аналіз отриманих даних показав відсутність відповідності призначених діагностичних заходів, проведених в поліклініці, рекомендованим клінічними протоколами при встановленні діагнозу ХХ. Так, недостатнє обстеження всіх пацієнтів відмічалось як з боку лабораторних, так й інструментальних досліджень: ультразвукове дослідження БС з жовчогінним сніданком, дуоденальне зондування з мікроскопією та бактеріологічним дослідженням жовчі, передбачені клінічним протоколом, не проводились жодному хворому. Недостатнє обстеження було обумовлено як обмеженими можливостями лабораторно-діагностичного підрозділу поліклінік (у 75%), так і ставленням лікарів, які у 6,4 % зазначили, що не знайомі зі змістом протоколів. Відомо, що недостатнє обстеження хворих може бути причиною встановлення неточного діагнозу. При аналізі помилок лікувальної тактики визначено, що повністю адекватна терапія не була призначена жодному з обстежених. Відсутність лабораторних даних про наявність запального процесу в жовчному міхурі не дало змогу оцінити необхідність проведення антибактеріальної терапії. 89,4% хворих отримували препарати спазмолітичної дії тривалим курсом, хоча дослідження моторно-евакуаторної функції БС їм не проводилось. Крім того, більшістю науковців встановлено переважання гіпотонічно-гіпокінетичної дисфункції БС. Прокінетики призначались лише в поодиноких випадках (10,6%). Простий у виконанні сліпий дуоденальний тюбаж не проводився жодному хворому.

Діагностичні та лікувальні помилки зумовили перехід гострого захворювання в підгостре та хронічне (25,5 %), необхідність у стаціонарному лікуванні (51,1 %), хоча тривалість терміну непрацездатності не перевищувала рекомендованих термінів.

Висновок. Отже, діагностичні помилки є найбільш численними та одними з основних причин встановлення неточного діагнозу. Помилки в призначенні медикаментозної терапії частіше виявлялись у тих хворих, які були недостатньо обстежені.

ВПЛИВ ТІОТРИАЗОЛІНУ НА ВМІСТ ЦИТОКІНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ

Муренець Н.О., Орловський В.Ф., Орловський О.В.

Сумський державний університет, медичний інститут, therapiasumdu@mail.ru

Вступ. Захворюваність на неалкогольний стетогепатит (НАСГ) як в Україні, так і в інших країнах світу має неухильну тенденцію до зростання. Останнім часом з'ясовано суттєву роль імунологічних порушень у розвитку та прогресуванні даного захворювання. Однак, на даному етапі відсутні стандартні схеми лікування НАСГ, а також недостатньо лікарських рекомендацій щодо ведення пацієнтів із НАСГ.

Мета. Вивчити вміст прозапальних (фактору некрозу пухлин- α - ФНП- α), інтерлейкіну-8 - ІЛ-8) та протизапального (інтерлейкіну-4 - ІЛ-4) цитокінів у сироватці крові хворих на НАСГ на тлі застосування тіотриазоліну.

Матеріал і методи. Обстежено 33 хворих на НАСГ віком від 19 до 73 років. НАСГ діагностували за наявності стеатозу печінки (за даними УЗД) та підвищення активності сироваткових трансаміназ (не вище 4-х норм). Контрольну групу склали 20 здорових осіб, без жирової інфільтрації печінки (за даними УЗД). Хворі отримували вітчизняний гепатопротектор з імуномодулюючими властивостями тіотриазолін по 2 мл 2,5% розчину внутрішньом'язово протягом 5 діб, потім по 100 мг (1 табл.) 3 рази на день 20 днів. Хворі у зазначених групах були репрезентативні за віком та статтю. Концентрацію цитокінів у сироватці крові визначали імуноферментним методом із використанням відповідних наборів за методикою виробника до та після лікування. Отримані дані обробляли статистично.

Результати. У хворих на НАСГ до лікування у порівнянні із контрольною групою відмічали вірогідне підвищення у сироватці крові ФНП- α (відповідно $87,9 \pm 5,41$ пг/мл; $24,2 \pm 2,25$ пг/мл; $p < 0,001$), ІЛ-8 (відповідно $62,2 \pm 4,59$ пг/мл; $21,6 \pm 1,72$ пг/мл; $p < 0,001$) та ІЛ-4 (відповідно $41,2 \pm 4,3$ пг/мл; $33,1 \pm 2,11$ пг/мл; $p < 0,05$). Проте, підвищення рівнів протизапального цитокіну не є адекватним підвищенню рівнів прозапальних цитокінів. Після лікування тіотриазоліном показники прозапальних цитокінів вірогідно знижувались (ФНП- α до $31,3 \pm 2,16$ пг/мл, ІЛ-8 до $33,8 \pm 2,98$ пг/мл), а рівень протизапального цитокіну наближався до показників у групі контролю.

Висновки. У хворих на НАСГ спостерігається цитокіновий дисбаланс. Лікування тіотриазоліном сприяє вірогідному зниженню прозапальних та нормалізації рівнів протизапального цитокіну і, відповідно, відбувається нівелювання цитокінового дисбалансу, який відіграє одну з ключових ролей у патогенезі НАСГ.

**ІНТЕРВАЛЬНА НОРМОБАРИЧНА ГІПОКСИТЕРАПІЯ ТА
ІМУНОМОДУЛЯЦІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ СИНДРОМУ
ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ**

Мухін І.В., Башмаков М.М.

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького,
i12041964M@yandex.ru*

Вступ. За даними ВООЗ, у 2008 році кількість хворих на цукровий діабет перевищила 220 млн, з них 90% - це пацієнти з 2-м типом захворювання.

Мета. Підвищити ефективність лікування синдрому діабетичної стопи за рахунок комплексу хірургічних і терапевтичних засобів.

Матеріал і методи. До дослідження включено 103 хворих з синдромом діабетичної стопи, які були розподілені на дві групи. Хворі 1-ї групи (58 пацієнтів) крім стандартних хірургічних і терапевтичних засобів отримували ін'єкції імуномодулятора «Поліоксидоній» по 6 мг на одну внутрішньовенну ін'єкцію протягом 5 днів, а надалі незалежно від проведеного хірургічного втручання, продовжували 2 рази на тиждень ще 1 місяць. Додатково пацієнти отримували щоденні сеанси інтервальної нормобаричної гіпокситерапії (ІНБГТ) тривалістю по 50-60 хвилин протягом 1 місяця (до і надалі після операції) за допомогою стаціонарного комплексу «ГИП 10-1000-0» (Росія). Пацієнти другої (контрольної) групи (45 хворих) отримували лише хірургічну та стандартну терапевтичну (дезагреганти, антибіотики, антисептики) допомогу. Ефективність оцінювали через 6 місяців з початку лікування.

Результати. За допомогою критерію χ^2 та на підставі розроблених критеріїв оцінки ефективності лікування встановлено наявність статистично достовірної різниці ($\chi^2=4,4$, $p=0,026$) між результатами лікування двох груп хворих на користь представників 1-ї (відсоток ускладнень і темпи загоєння).

Висновок. Додавання до стандартної хірургічної допомоги (органзберігаюча операція, екзартикуляція фаланг пальців стоп, некректомія, розтин флегмони, повна ампутація пальців стопи, ампутація стопи, ампутація нижньої кінцівки) імуномодулятора «Поліоксидоній» і сеансів ІНБГТ сприяє покращанню результатів лікування.

ХАРАКТЕРИСТИКА ВМІСТУ β_2 -МІКРОГЛОБУЛІНУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З УРАЖЕННЯМ НИРОК

Найда В.Т., Зуб Л.О., Чередніченко С.І., Гавриш Л.О., Гретчин В.М.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Одним із найчастіших і тяжких ускладнень ревматоїдного артриту є ниркова патологія, яку досить часто діагностують на пізньому етапі розвитку ниркової недостатності.

Мета. Виявити ниркові ускладнення у хворих на ревматоїдний артрит на ранніх стадіях шляхом визначення рівня β_2 -мікроглобуліну в крові та сечі.

Матеріал і методи. Обстежено 28 хворих на ревматоїдний артрит різної тривалості захворювання. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб. Гендерний розподіл: чоловіки становили 11 осіб, жінки – 17 осіб. Вік обстежуваних коливався від 34 до 62 років (середній вік - 48 років). Проведене дослідження виконане відповідно до етичних норм Хельсинської декларації перегляду 2008 року. Крім загальноприйнятих обстежень, визначали вміст β_2 -мікроглобуліну у сироватці крові та сечі.

Результати. Серед обстежених у 17 хворих виявлено вірогідно підвищений рівень β_2 -мікроглобуліну у сироватці крові (у 9 з них встановлена поява його у сечі). Збільшення вмісту β_2 -мікроглобуліну, за даними літератури, свідчить про ураження інтерстицію нирок. При подальшому ретельному обстеженні у 8 хворих виявлено гломерулонефрит (28,6%), у 3 - інтерстиціальний нефрит (10,7%), у 3 - амілоїдоз (10,7%). У 3 осіб (10,7%) спостерігались початкові порушення функціонального стану нирок. При застосуванні загальноприйнятих методик дослідження патологію нирок можна було верифікувати тільки у 9 хворих на РА з тривалим анамнезом захворювання. Залежності рівня β_2 -мікроглобуліну від віку чи статі не виявлено.

Висновок. Проведення зазначених вище досліджень у хворих на РА дозволить покращити раннє виявлення тяжких ускладнень з боку нирок, що буде сприяти підвищенню ефективності лікування хворих та попередженню ранньої летальності від даної патології.

ЗМІНИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Никула Т.Д., Бичков О.А.

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м.Київ,
наука@nmu.edu.ua*

Вступ. Остеоартроз (ОА) – одна із найпоширеніших хвороб людства, яка вражає осіб дорослого та похилого віку. Поєднання ОА, особливо поліостеоартрозу, із патологією серцево-судинної системи, серед якої провідне місце посідає есенціальна гіпертензія (ЕГ), призводить до тяжкого перебігу захворювання у даної групи пацієнтів, однією з причин якого є порушення в імунній системі. Зазначене поєднання спричиняє істотні зміни функціонального стану імунокомпетентних клітин синовії та імуnoreгуляторні розлади, зокрема дисбаланс імунних факторів захисту та агресії, в тому числі про- та протизапальних цитокінів у хрящі та синовіальній оболонці, вірогідне підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦК) та зниження фагоцитарної активності нейтрофілів, внаслідок чого розвивається порушення елімінації ЦК із організму.

Мета. Визначити роль імунної системи у перебігу остеоартрозу із супутньою патологією серцево-судинної системи.

Матеріал і методи. Для вирішення даної мети досліджені основні показники імунного статусу у 42 хворих на ОА, серед яких ФНС I ступеня траплялась у 45,2% пацієнтів, ФНС II ступеня – у 54,8% пацієнтів, ФНС 0 ступеня та ФНС III ступеня в обстежених не діагностувалися. Обстежені хворі мали супутню ЕГ II ступеня. Контрольну групу склали 20 здорових осіб, співставних за віком та статтю.

Результати. Встановлено, що відносний та абсолютний вміст популяції CD3+лімфоцитів достовірно відрізнявся від даних контрольної групи, складаючи 88,3% та 57,9% відповідно при ФНС I та 73,4% і 52,8% від норми при ФНС II. Рівень популяції В-лімфоцитів достовірно перевищував дані контрольної групи як за відносними (на 66,5% при ФНС I та 76,5% при ФНС II), так і абсолютними (на 69,2% та 94,9%) значеннями. Кількість активованих CD95+лімфоцитів перевищувала показники контрольної групи на 34,1% при ФНС I та 49,0% при ФНС II, CD25+лімфоцитів – маркерів ранньої активації – відповідно на 35,7% та 48,2%, а HLA-DR⁺лімфоцитів (маркери пізньої активації) – на 39,6% та 47,9% відповідно. Наявність ЕГ II ступеня в поєднанні з ОА є одним із факторів, який спричиняє зниження фагоцитарної та поглинальної активності нейтрофілів, більш вираженої у пацієнтів з ФНС I ступеня – на 72,34%. Незважаючи на виражене явище В-лімфоцитозу, у хворих

відбувається зниження їх функціональної активності, що ілюструється достовірним зменшенням концентрації сироваткових Ig G, Ig A, Ig M, більш вираженим у пацієнтів з ФНС I ступеня на – 88,54%. В організмі хворих на ЕГ із супутнім ОА виявляється підвищений вміст середньо- та дрібномолекулярних ЦК, що мають патогенні властивості. Так, у хворих із I ступенем ФНС на тлі зниження на 52,9% кількості фізіологічних великомолекулярних ЦК спостерігається підвищення вмісту високопатогенних середньомолекулярних (в 1,7 рази) та дрібномолекулярних (в 3,29 рази) ЦК, що в 5 разів перевищує дані здорових осіб. Аналогічно, у пацієнтів з II ступенем ФНС на тлі дефіциту фізіологічних ЦК на 60,9% спостерігається підвищення рівня середньомолекулярних ЦК в 1,8 рази та дрібномолекулярних – в 3,8 рази, що в 5,6 разів перевищує дані контрольної групи.

Висновок. У хворих на ОА, які мають I та II ступінь ФНС, із супутньою ЕГ спостерігаються зміни в імунній системі, які потенціюються при поєднанні даної патології і, розповсюджуючись на всі її ланки, мають прояви вторинного імунодефіциту.

УДК 616.06-008.06:616.12-008.46]-08:616.61-036-07

РИЗИК-ФАКТОРИ КАРДІОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ ПРИ ІЗОЛЬОВАНИХ НАБУТИХ МІТРАЛЬНИХ ВАДАХ СЕРЦЯ

Никула Т.Д., Попова В.В., Топчій А.В.

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ
vladaropova@ukr.net*

Вступ. Кардіоренальний синдром (КРС) діагностується в 30-60% пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю, в тому числі і у хворих із клапанними вадами.

Мета. Визначити, які лабораторні та гемодинамічні параметри мають значення при формуванні КРС у хворих із набутими мітральним стенозом (МС) та недостатністю (МН).

Матеріал і методи. В основу роботи покладено аналіз історій хвороби пацієнтів із МС і МН, які знаходилися на лікуванні в Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова з 01.01.10 р. по 31.12.10 р. Для кожного пацієнта підраховувалася швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) (вираховувалася за формулою MDRD - Modification in Diet in Renal Diseases), залежно від чого пацієнти були розподілені на групи – із збереженою ШКФ (група I) та із ШКФ<60 мл/хв/1,73 м² (пацієнти із КРС) (група II) (табл. 1).

Групи за типами вад були порівняні із використанням критерію t Стьюдента за віком, рівнем сироваткового креатиніну (Кр) в мкмоль/л,

середнім артеріальним тиском (серАТ), систолічним та діастолічним АТ (САТ та ДАТ), даними ехоКГ: ударними об'ємом (УО) та індексом (УІ), кінцево-діастолічними об'ємом (КДО) та індексом (КДІ), кінцево-систолічними об'ємом (КСО) та індексом (КСІ), фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка, індексом маси тіла (ІМТ). Результати аналізу (М±SD) наведені у табл. 2.

Таблиця 1. Загальна характеристика груп пацієнтів

Параметр	МС	МН
Загальна кількість хворих	40	40
Середній вік (М±SD) (рр)	52,1±9,1	54,9±9,8
Чоловіки	11	20
Жінки	29	20
ШКФ (М±SD) (мл/хв/1,73 м. кв)	60,44±14,2	63,8±18,4
ШКФ > 60 мл/хв/1,73 м. кв (група I)	20 (50,0%)	20(50,0%)
ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м. кв (група II)	20 (50,0%)	20(50,0%)

Таблиця 2. Порівняння груп за обраними параметрами

Параметр	МС		Р	МН		Р
	I група	II група		I група	II група	
Вік	48,8±8,9	55,3±8,3	<0,05	54,3±10,7	55,5±9,1	<0,05
Кр	93,1±15,7	108,8±15,6	<0,01	88,4±18,5	118±20,5	<0,01
Сер АТ	88,6±10,4	93,4±12,6	>0,05	97,1±14,1	94,9±8,9	>0,05
САТ	116,5±14,9	123,1±18,2	>0,05	131,5±22,3	124,7±13,9	>0,05
ДАТ	76±9,4	79,2±10,5	>0,05	80,7±11,1	80,2±7,6	>0,05
ФВ	57,1±8,6	54,0±8,5	>0,05	63,8±26,8	61,3±39,6	>0,05
КСО	42,6±11,3	51,3±23,1	>0,05	86,9±53,2	98,3±49,1	>0,05
КСІ	23,4±5,2	28,4±11,3	>0,05	46,3±25,2	53,5±27,9	>0,05
КДО	103,5±25,8	109,8±31,6	>0,05	174,4±60,3	203,6±66,44	>0,05
КДІ	57,1±11,4	61,5±14,8	>0,05	96,8±30,1	110,2±37,4	>0,05
УО	60,9±19,4	58,4±13,1	>0,05	98,3±38,3	110,8±28,4	>0,05
УІ	33,5±9,4	32,9±6,8	>0,05	54,7±20,3	59,7±15,2	>0,05
ІМТ	25,8±4,5	26,2±4,6	>0,05	24,7±3,8	24,7±2,6	>0,05

Висновки. Статистично достовірно на розвиток КРС при МС і МН впливають вік та рівень сироваткового креатиніну. При детальному аналізі інших параметрів залежність виявлена не була. Вірогідно розвиток КРС обумовлений не лише гемодинамічними параметрами і тяжкістю вади, але й індивідуальними особливостями функціонування нирок.

КОРЕКЦІЯ ГЕМОСТАЗІОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПОЄДНАНУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

*Оліник О.Ю., Федів О.І., Чурсіна Т.Я., Телекі Я.М., Лазарук Т.Ю.,
Акентьєва М.С.*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
olinoks@gmail.com*

Вступ. Поєднання пептичної виразки та цукрового діабету трапляється нерідко, однак у літературі немає вичерпної інформації щодо впливу порушень гемокоагуляції на перебіг, частоту виникнення ускладнень та якість життя хворих.

Мета. Вивчити порушення системи гемостазу та запропонувати шляхи їх корекції у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднану з цукровим діабетом.

Матеріал і методи. Обстежено 39 хворих на ПВ (група I), 39 хворих на ЦД (група II), 37 хворих на ПВ, поєднану з ЦД (група III). За допомогою реактивів фірми «Danish Ltd.» (м. Львів) оцінювали загальний коагуляційний потенціал крові: час рекальцифікації плазми (ЧРП), протромбіновий час (ПЧ), тромбіновий час (ТЧ), активований парціальний тромбoplastиновий час (АПТЧ), рівень фібриногену в плазмі крові, активності антитромбіну III (АТIII), XIII фактора (ФХIII); потенційну активність плазміногену (ПАП), Хагеманзалежний фібриноліз (ХЗФ). З використанням реактивів цієї ж фірми визначали фібринолітичну активність плазми крові (сумарну (СФА), ферментативну (ФФА) та неферментативну (НФА)).

З метою проведення дослідження ефективності та порівняння запропонованих програм лікування була проведена рандомізація групи хворих на ПВ шлунка та ДПК, поєднану з ЦД, за віком та статтю і виділено 3 підгрупи: IIIА – хворі отримували базисну протигелікобактерну терапію згідно з рекомендаціями Маастрихтського консенсусу III (2005) та пероральні цукрознижуючі або інсулін у адекватній дозі, IIIБ - на тлі базисного лікування хворим було призначено інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту (і-АПФ) квінаприл у дозі 2,5 мг 1 раз на добу вранці під контролем гемодинамічних показників впродовж 1 тижня, з переходом на 5 мг 1 раз на добу вранці впродовж 3 тижнів, IIIВ - додатково до базисної терапії пацієнти отримували препарат «Плацента-композитум» («Heel») у дозі 2,2 мл внутрішньом'язево 1 раз на три дні протягом місяця.

Результати. У хворих на ПВ шлунка та ДПК, поєднану з ЦД, спостерігається виражена активація коагуляційного гемостазу, що супроводжується найістотнішим вкороченням часових характеристик згортання крові (ПЧ та ТЧ) на тлі збільшення вмісту фібриногену ($p < 0,05$). Активність АТШ істотно знижена у всіх групах пацієнтів: у 1,9 рази - в групі I, у 2 рази - в групі II та в 2,5 рази - в групі III порівняно з ПЗО ($p < 0,05$). Зазначені зміни загального коагуляційного потенціалу крові у хворих групи I супроводжувались підвищенням СФА та ФФА (у 2,68 рази та у 1,63 рази відповідно порівняно з ПЗО, $p < 0,05$). У хворих групи II, навпаки, виявлене зниження рівня зазначених показників (у 1,06 рази та у 1,23 рази відповідно). Найбільше зменшення СФА та ФФА (у 1,47 рази та у 1,38 рази відповідно) на тлі найістотнішого підсилення неферментативної фібринолітичної активності плазми крові спостерігається за поєданого перебігу ПВ та ЦД. Аналіз посткоагуляційної фази системи гемостазу свідчить про істотне ($p < 0,05$) зниження вмісту XIII фактора порівняно з групами контролю.

Аналізуючи стан системи гемостазу після лікування, слід відзначити, що у хворих, які отримували лише базисну терапію, спостерігається тенденція до покращання усіх показників, проте достовірною ($p < 0,05$) є різниця лише щодо ПЧ (подовження на 9%), ТЧ (подовження на 16%), АТ Ш (збільшення на 75%), НФА (зменшення на 64%) та XIII фактора (збільшення на 34%). Зазначені зміни гемокоагуляції та фібринолізу після лікування достовірно різняться з такими у ПЗО ($p < 0,05$). В групі ІІБ спостерігалось істотне покращання всіх характеристик загального коагуляційного потенціалу та фібринолітичної активності крові ($p < 0,05$), окрім вмісту фібриногену, СФА, ФФА. За включення до комплексного лікування «Плаценти-композитум», відмічено найкращі результати щодо істотного зменшення гемостазіологічних порушень порівняно з такими до лікування за наявності істотних відмінностей з групою ІІА ($p < 0,05$).

Висновки. У хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднану з цукровим діабетом, спостерігаються істотні порушення системи гемостазу, які значно зменшуються після додавання до базисної терапії препаратів квінаприлу та «Плаценти-композитум».

**ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА
ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ НА ТЛІ ОСТЕОАРТРОЗУ**

**Оліник О.Ю., Телекі Я.М., Волошина Л.О., Гавриш Л.О., Дяк М.В.,
Бойко Л.Д.**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
olinoks@gmail.com*

Вступ. Важливою є оцінка якості життя (ЯЖ) у пацієнтів з різними нозологіями, проте найбільш соціально значимі захворювання, які призводять до ранньої інвалідизації, потребують особливої уваги.

Мета. Вивчити ЯЖ у хворих на виразкову хворобу (ВХ) шлунка (антрального відділу) та дванадцятипалої кишки (ДПК) залежно від наявності остеоартрозу (ОА).

Матеріали та методи. Обстежено 30 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні у ревматологічному та гастроентерологічному відділеннях обласної клінічної лікарні м. Чернівці. I-а група складалась з 15 хворих на ВХ шлунка та ДПК. До II-ї групи увійшли 15 хворих на ВХ шлунка та ДПК, поєднану з ОА. Контрольна група складалась з 15 практично здорових осіб (ПЗО). Оцінка ЯЖ проводилась за допомогою української версії опитувальника Medical Outcomes Study Short Form 36 (MOS-36), який хворі заповнювали власноруч. Результати отримують у вигляді оцінок у балах за 8 шкалами та двома категоріями (фізичний компонент здоров'я (ФКЗ) та психічний (ПКЗ)). Статистичний аналіз отриманих даних проводився з використанням програми Statistica 6,0. Дані оцінок за шкалою SF-36 представлені згідно з методичними вказівками до підрахунку даного опитувальника.

Результати. Виявлено, що фізичне функціонування (ФФ) у хворих на ВХ шлунка та ДПК вище ($p < 0,05$), ніж у хворих основної групи, у яких ВХ перебігала на тлі ОА та достовірно нижче ($p < 0,05$), ніж у групі практично здорових осіб. Зниження показника ФФ відбувається за рахунок зниження фізичної сили та активності у обстежених пацієнтів. Повсякденна життєдіяльність також страждала у групах обстежених пацієнтів ($p < 0,05$), тобто ВХ викликає утруднення виконання повсякденних справ, проте не так виражено, як така, що поєднується з ОА. Показник інтенсивності болю достовірно не різнився між групами. Загальний стан свого здоров'я хворі II групи оцінили значно нижче, ніж хворі групи I та практично здорові особи ($p < 0,05$). Життєва активність та соціальне функціонування були знижені в обох групах і відрізнялись ($p < 0,05$) від таких у практично здорових осіб. Рольове функціонування обумовлене емоційним станом, відобразило вплив емоційної

сфери на життєдіяльність хворих за останні 4 тижні і було найнижчим у групі з поєднаним перебігом захворювань ($p < 0,05$). Отже, емоційна сфера відіграє важливу роль у житті людини і впливає на виконання нею повсякденних справ. Схожі цифри психічного здоров'я ми спостерігали у всіх обстежених групах. Такі низькі бали свідчать про наявність депресивної схильності, тривоги, хвилювання у хворих на ВХ та ОА.

Інтегральні показники ФКЗ та ПКЗ статистично достовірно ($p < 0,05$) різнилися у всіх трьох групах обстежених та свідчили про найгірший стан фізичного та психічного компоненту здоров'я у групі з поєднаним перебігом захворювань.

Висновки. 1. Osteoартроз обтяжує перебіг виразкової хвороби, що відображається у низьких балах всіх показників за опитувальником SF-36.

2. Рекомендовано застосовувати опитувальник SF-36 у загальній практиці обстеження хворих на виразкову хворобу, в т.ч. поєднану з остеоартрозом, оскільки він є легким до застосування та обробки результатів, а також достовірно відображає стан фізичного та психічного здоров'я людини, а отже слугуватиме орієнтиром у корекції базисної терапії.

УДК 616.345 – 008.87: 616.37 – 008.64] - 085

ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ ГЕПАТОПАТІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЕСЕНЦІАЛЬНИХ ФОСФОЛІПІДІВ

Павлович Л.Б., Масляно В.А., Білоус І.І., Спашук Н.С.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Aхon2009@mail.ru

Вступ. Печінка відіграє центральну роль у забезпеченні гомеостазу вуглеводів, ліпідів та білків у організмі. Цукровий діабет (ЦД) супроводжується формуванням уражень печінки, з яких найбільш поширеним є жирова дистрофія печінки (ЖДП). Жировий гепатоз – дистрофічно-метаболічне захворювання печінки, яке обумовлено відкладанням ліпідів у гепатоцитах. З усіх випадків гістологічно підтвердженого жирового гепатозу 1/3 спричинена цукровим діабетом. Застосування есенціальних фосфоліпідів у гепатології зумовлено структурними особливостями та роллю клітинних мембран гепатоциту, основним структурним елементом яких є фосфоліпіди. Застосування препаратів есенціальних фосфоліпідів як джерел структурних елементів мембран гепатоцитів є патогенетично обґрунтованим.

Мета дослідження. Вивчити ефективність препарату “Есслівер Форте” для лікування хворих на цукровий діабет з діабетичною гепатопатією.

Матеріал і методи. З метою вивчення клінічної ефективності препарату

“Есслівер Форте” нами було обстежено 46 хворих на цукровий діабет типу 2 (20 чоловіків та 26 жінок), які впродовж 4-х тижнів отримували цей препарат. Середній вік хворих становив $52,4 \pm 2,1$ роки (від 44 до 58 років). Середній індекс маси тіла $28,4 \pm 1,6$ кг/м² (від 26,2 до 32,4 кг/м²). Цукровий діабет середнього ступеня тяжкості спостерігався у 38 хворих, тяжкого – у 8 пацієнтів. До початку лікування хворим проводили загальноклінічні та біохімічні дослідження з визначенням основних показників вуглеводного, білкового, мінерального, ліпідного обмінів. Хворим виконували УЗД органів черевної порожнини (підшлункова залоза, печінка, жовчний міхур).

Результати. Перед початком лікування всі хворі скаржилися на загальну слабкість, зниження працездатності. Відчуття тяжкості у правому підребер’ї відзначали ($62,4 \pm 8,2$)%, гіркоту в роті вранці ($82,4 \pm 7,6$)%, порушення сну, дратівливість, періодичну нестійкість настрою ($74,4 \pm 6,8$)%. Під час об’єктивного обстеження у 9 (18,8%) хворих відмічалась субіктеричність склер. Під час пальпації живота виявили чутливість у правому підребір’ї у всіх хворих, печінка у 12 пацієнтів (27%) була біля краю реберної дуги, у 36 пацієнтів (75%) - на 1-2 см нижче від краю реберної дуги. Динаміку клінічних проявів оцінювали під час лікування через 1, 2, 3 і 4 тижні від його початку. Під час прийому препарату «Есслівер Форте» в кінці першого тижня лікування у ($86,4 \pm 1,5$)% зменшився больовий синдром, через 2 тижні – у ($91,4 \pm 5,4$)% диспепсичний синдром, через 3 тижні – астено-невротичний синдром, через 4 тижні зникла субіктеричність склер. Під впливом «Есслівер Форте» спостерігалось зменшення проявів цитолітичного синдрому. Через місяць лікування вірогідно знизилась рівні АЛТ, АСТ, ГГТП. Тимолова проба до і після лікування була в межах норми. Рівень білірубіну в межах нормальних величин визначався у 42% осіб, незначно підвищений – у 6% хворих. Після закінчення лікування рівень білірубіну нормалізувався у 4 з 6 хворих. Під час УЗД печінки у хворих спостерігалось рівномірне підвищення ехогенності тканини печінки, деяке збільшення її розмірів. Після курсу лікування “Есслівер Форте” розміри печінки зменшилися у 20 хворих з 36.

Висновки 1. Препарат “Есслівер Форте” позитивно впливає на функції печінки, сприяє зменшенню вираженості цитолітичного синдрому.

2. Місячний курс лікування “Есслівер Форте” у хворих на цукровий діабет з діабетичною гепатопатією призводить до швидкого усунення диспепсичного та астено-невротичного синдромів.

ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ: «СИНДРОМ ВЗАЄМНОГО ОБТЯЖЕННЯ»

Паліброда Н.М., Патратій М.В., Малюх Л.С.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Проблема діагностики та лікування цирозу печінки (ЦП) є однією з найбільш важливих у сучасній гастроентерології. Цироз печінки - досить поширене захворювання, зазвичай вражає населення працездатного віку. Серед причин смертності від хвороб органів травлення (крім пухлин) цироз печінки займає перше місце. За останні 10 років у розвинених країнах частота цирозів збільшилась на 10-15%, а в деяких з них (Німеччина, Швеція) – у 2,5 рази. Дані щодо смертності від цирозів також неоднозначні (від 8 до 80 на 100 тис.). На жаль, повних даних щодо поширення цирозів в Україні немає. Проте, знаючи рівень споживання алкоголю та поширеність вірусних гепатитів, можна припустити, що в нашій державі поширеність цирозів наближається до названої верхньої межі або давно перейшла її (Радченко О.М., 2010).

Водночас, проблема порушень вуглеводного обміну є не менш актуальною в сучасній медицині. Згідно з даними ВООЗ число хворих з інсулінорезистентним синдромом в Європі досягає 40-60 млн. людей, кількість хворих на цукровий діабет (ЦД) у світі становить близько 4-7% популяції, а у віці старше 65 років зростає до 10-15 %. За даними офіційної статистики, в Україні зареєстровано понад 1 млн. хворих на ЦД (з них близько 800 тис. – хворі з ЦД II типу).

На сьогодні під інсулінорезистентністю (ІР) розуміють знижену чутливість або реактивність до метаболічної дії інсуліну, що обумовлена впливом генетичних та зовнішніх факторів. Вона характеризується низьким рівнем поглинання глюкози периферичними тканинами організму під дією інсуліну, що є результатом резистентності клітин і тканин різних органів до цукрознижувальної дії цього гормону (М.І. Балаболкін, Е.М. Клебанова, 2004).

Інсулінорезистентність призводить до підсилення процесів ліполізу в адипоцитах, збільшення рівня циркулюючих вільних жирних кислот і накопичення їх в клітинах печінки, що супроводжується збільшенням інтенсивності процесів β -окиснення жирних кислот у гепатоцитах та призводить до розвитку окиснювального стресу з подальшим прогресуванням ураження печінки (В.Т.Ивашкин, 2000).

У свою чергу інсулінорезистентність гепатоцитів, яка спостерігається при захворюваннях печінки, характеризується зниженням синтезу глікогену та активацією процесів розщеплення глікогену до глюкози (глікогеноліз), синтезу

глюкози із амінокислот, лактату, пірувату, гліцерину (глюконеогенез), внаслідок чого збільшується надходження глюкози в кровообіг (М.І.Балаболкін, 2004).

Крім того, нагромадження жирних кислот у печінці призводить до порушення регуляції транспорту глюкози через втручання в каскад субстрату інсулінового рецептора-1, а з іншого — інсулін контролює регуляцію генів, залучених у метаболізм ліпідів, зокрема через білок SREBP-1c — ключовий регулятор синтезу жирних кислот у печінці (J.L. Staudinger, K. Lichti, 2008).

В нормі при збільшенні концентрації глюкози в крові відбувається посилення секреції інсуліну, який, зокрема, пригнічує глюконеогенез. Втрата β-клітинами здатності до гіперсекреції інсуліну сприяє переходу від інсулінорезистентності з гіперінсулінемією до порушеної толерантності до глюкози, а потім до клінічного ЦД II типу та гіперглікемії.

Виявлена слабка вірогідна кореляція вмісту глюкози в сироватці крові як зі ступенем стеатозу, так і з індексом фіброзу. Вміст інсуліну натще та показник ІР виявляли слабку вірогідну кореляційну взаємозалежність з індексами стеатозу, фіброзу та індексом активності патологічного процесу в печінці (Н.О.Пентюк, Н.В. Харченко, 2008).

Отже, при одночасному перебігу ЦП та порушень вуглеводного обміну розвивається так званий «синдром взаємного обтяження», коли одне захворювання призводить до прогресування іншого.

УДК 616.126.42-0118

НОВИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ ТИРЕОЇДНОЇ КАРДІОПАТІЇ У ХВОРИХ ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Пантазі О.В., Ігнатенко Г.А., Мухін І.В.

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького,
oksana.pantazi@inbox.ru*

Мета. Підвищити ефективність лікування метаболічної тиреоїдної кардіопатії у хворих із супутнім ХОЗЛ.

Матеріал і методи. Обстежено 22 хворих на тиреотоксичну кардіопатію (на тлі дифузного токсичного зобу) із супутнім ХОЗЛ 1-2 стадії (6 жінок і 16 чоловіків) віком від 18 до 45 років. Хворі були розподілені на 2 групи. До 1-ї включено 9 пацієнтів, які отримували β-адреноблокатор, діуретик, метаболік, тиреостатик. Друга група (16 пацієнтів) додатково отримувала сеанси інтервальної нормобаричної гіпокситерапії (ІНБГТ) за допомогою гіпоксикатору («ГИП 10-1000-0», Трейд Медикал, Росія). Для оцінки

бронхіальної провідності всім пацієнтам до та після лікування проведено визначення об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁) за допомогою бодіплетизмографа з бодікамерою «Master Screen Body», фірми Jaeger, Німеччина. На підставі клінічних і функціональних тестів оцінювали ефективність терапії, користуючись критеріями „погіршення”, „без змін”, „поліпшення”, „істотне поліпшення”.

Результати. В 1-ій групі хворих у 3 пацієнтів результати лікування визнано незадовільні, через що прийнято рішення про доцільність подальшого хірургічного лікування тиреоїдної патології. Добрі результати („поліпшення”) отримано у 3 хворих, без змін - у 3 пацієнтів. В 2-ій групі «погіршення» не відмічено в жодному разі, «поліпшення» та «істотне поліпшення» у 7 і 5 пацієнтів відповідно, а у 4 – «без змін». Відмінності між групами виявилися статистично вірогідними ($\chi^2=8,2$, $p=0,03$).

Висновок. Хворим на тиреоїдну кардіопатію, що поєднана з ХОЗЛ, доцільно призначати ІНБГТ для поліпшення результатів лікування.

УДК 616.71-007.24:616.34-008.97-08

ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ДИСБАКТЕРІОЗУ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

Патратій М.В., Малюх Л.С., Паліброда Н.М.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Остеоартроз є однією із найчастіших причин втрати працездатності людьми молодого віку. Пацієнти з цією патологією вимушені протягом багатьох років регулярно приймати нестероїдні протизапальні препарати, які підвищують кишкову проникливість, що не може не вплинути на стан мікрофлори порожнини товстої кишки.

Мета. Вивчити зміни мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на остеоартроз, та підвищити ефективність лікування цих хворих шляхом корекції змін мікробіоценозу товстої кишки.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходились 92 хворих на остеоартроз у віці від 38 до 65 років, у т.ч. 63 жінки (68,4%) та 29 чоловіків (31,6%). Пацієнти були поділені на основну та контрольну групи. 63 хворим основної групи на тлі стандартної схеми лікування остеоартрозу проводилась корекція дисбіотичних змін препаратами лактовіт або біфіформ (залежно від дисбіотичних змін), препаратом про-симбіофлор (стерильний аутолізат *Enter.faecalis* та *E.coli* в поживному середовищі), який є біологічним імуносупресором та препаратом рослинного походження мукофальком, що має різні механізми дії: ентеросорбція води, токсинів та бактерій, цитопротекція,

нормалізація мікрофлори. Мукофальк як пребіотик стимулює ріст мікрофлори кишечника - за рахунок швидкоферментуючої фракції псилліум, чим забезпечується швидкий біфідогенний ефект.

Контрольна група (30 пацієнтів) отримувала стандартну схему лікування остеоартрозу без корекції змін кишкової мікрофлори. Всі хворі були обстежені до та після курсу лікування. Діагноз та стадію дисбактеріозу встановлювали за опублікованими критеріями (Харченко Н. В., 2000), мікроекологічний стан порожнини товстої кишки оцінювали за індексом сталості (С%) кожного виду.

Результати. У всіх обстежених хворих виявлені зміни мікрофлори товстої кишки різного ступеня: дисбактеріоз I ступеня – у 17 хворих (18,2%), дисбактеріоз II ступеня у 18 (19,3%), дисбактеріоз III ступеня – у 52 (57,2%), дисбактеріоз IV ступеню у 5 (5,3%) хворих на остеоартроз. При цьому у хворих основної групи дисбактеріоз I ступеня мав місце у 16% хворих, дисбактеріоз II ступеня - у 19,2%, дисбактеріоз III ступеня - у 59,4%, дисбактеріоз IV ступеня - у 4,8%.

У результаті лікування в стаціонарі у хворих основної групи істотно покращився мікробний пейзаж (дисбактеріоз I ступеня у 31,25%, дисбактеріоз II ступеня у- 37,5%, дисбактеріоз III ступеня - у 31,25%), в той час як у хворих контрольної групи істотних змін мікрофлори не відбулося, а у 2 пацієнтів дисбактеріоз навіть поглибився. Слід відзначити також, що у хворих основної групи набагато швидше (на 2-3 дні) зменшились клінічні прояви остеоартрозу (біль в суглобах, скутість), ніж у хворих контрольної групи, що можна пояснити імуносупресорною дією про-сімбіофлору. Крім того, у 75,0% хворих основної групи прояви кишкової диспепсії зникли на другому тижні лікування та істотно зменшились у 25%, чого не спостерігалось у хворих контрольної групи.

Висновки. 1. У всіх хворих на остеоартроз виявлені зміни мікрофлори товстої кишки. 2. Включення в комплекс лікування остеоартрозу пробіотиків (просимбіофлору та мукофальку) сприяє нормалізації показників мікрофлори порожнини товстої кишки та покращанню якості життя хворих.

УДК 616.831-06: 616.379-008.64-07-08-084

ВПЛИВ МЕМБРАНОСТАБІЛІЗУВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ НА ПОКАЗНИКИ КОАГУЛЯЦІЙНОГО ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ *Пашковська Н.В., Кривич В.О.**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,

**ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня», int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) останнім часом набув ознак "неінфекційної епідемії". В Україні за останні 15 років захворюваність на ЦД збільшилася удвічі. Кількість пацієнтів ще у 2006 році подолала мільйонну позначку.

Водночас, за даними епідеміологічних досліджень, реальний показник є, принаймні, утричі вищим (Б.М.Маньковський, 2008). Зростає число хронічних ускладнень ЦД, серед яких важливе місце посідають діабетичні ангіопатії, що супроводжуються порушенням системи гемостазу. Провідну роль у розвитку гіперкоагуляційного синдрому за ЦД відіграє порушення фосфоліпідного складу клітинних мембран з виходом негативно зарядженого фосфатидилсерину з внутрішнього моношару у зовнішній, що підвищує адгезивні властивості клітин крові, призводить до ураження судинного ендотелію та тромбоутворення (М. Fisher, 2008).

Мета. Удосконалити лікування порушень коагуляційного гемостазу у хворих на цукровий діабет шляхом застосування цитопротекторного мембраностабілізуючого препарату цитиколіну.

Матеріал і методи. Обстежено 57 хворих на ЦД (24 – типу 1, 33 – типу 2) та 20 практично здорових осіб. Пацієнти з ЦД були поділені на 2 підгрупи: представники першої (контрольної) у кількості 23 осіб отримували базисне лікування, що включало, окрім адекватної гіпоглікемізуючої терапії, вазоактивні (пентоксифілін по 300 мг/добу) засоби та препарати α -ліпоєвої (тіоктової) кислоти по 600 мг/добу. Пацієнти другої (основної) групи (34 хворих) на тлі базисного лікування отримували мембраностабілізуючий препарат цитиколін у дозі 600 мг/добу впродовж 5-6 тижнів.

Загальний коагуляційний потенціал крові (час рекальцифікації (ЧР), протромбіновий час (ПТЧ), активований парціальний тромбoplastиновий час (АПТЧ), тромбіновий час (ТЧ)), рівень фібриногену (ФГ), активність антитромбіну III (АТ III), XIII фактора, фібринолітичну (сумарну (СФА), ферментативну (ФФА), Хагеман-залежну (ХЗФ), неферментативну (НФА)) активність плазми вивчали за Н. Тіцом (2006) («Simko Ltd»). Показники тромбоцитарної ланки гомеостазу (відсоток адгезивних тромбоцитів (ВАТ), індекс спонтанної агрегації тромбоцитів (ІСАТ)) досліджували на аналізаторі AP 2110 турбідиметричним методом за J. Vorn (1962).

Результати. У хворих на ЦД встановлено зміни часових характеристик згортання крові, зокрема вірогідне ($p < 0,05$) скорочення ЧР (на 24,9%), АПТЧ (на 28,9%), ПЧ (на 27,5%), ТЧ (на 27,5%). Виявлено суттєве підвищення функціональної активності тромбоцитів: показники ВАТ та ІСАТ статистично значуще ($p < 0,001$) зростали на 51,4% та у 3,1 раза відповідно. Вміст у крові ФГ перевищував контрольні величини на 38,8% ($p < 0,001$). Зазначені зміни відбувалися на тлі пригнічення фібринолітичної активності. У хворих на ЦД типу 2 встановлене зниження СФА (на 24,0%, $p < 0,01$) за рахунок гальмування ФФА (на 38,6%, $p < 0,001$).

Використання на тлі базисного лікування цитиколіну сприяло більш ефективному, ніж у групі порівняння, покращанню гемореологічних

властивостей крові із подовженням часових характеристик згортання, зменшенням адгезивних властивостей тромбоцитів (зниження ІСАТ на 42,5%, $p < 0,001$) та вмісту ФГ (на 16,0%, $p < 0,01$) на тлі зростання фібринолітичної (підвищення ФФА на 19,6%, $p < 0,05$) активності крові.

Оптимізація показників коагуляційного гемостазу у хворих на ЦД на тлі застосування цитиколіну, на нашу думку, відбувається за рахунок стабілізації фосфоліпідного балансу мембран клітин крові із зменшенням адгезивних властивостей останніх.

Висновок. Отримані результати засвідчують ефективність застосування мембраностабілізуючої терапії у комплексному лікуванні хворих на ЦД.

УДК 616.831-06: 616.379-008.64-07-08-084

**ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ
ЕНДОТЕЛІУ, ЦИТОКІНОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ТА КЛІТИННОЇ АДГЕЗІЇ У
ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ У
КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ЦИТИКОЛІНУ**

Пашковська Н.В., Кривич Л.С., Кривич В.О.***, Пішак М.М.*,
Дембіцька Л.І.**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,

**Чернівецький обласний ендокринологічний центр*

***ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня»*

Вступ. У механізмах ушкодження судинного ендотелію за цукрового діабету (ЦД) значна роль відводиться дисліпідемії. При цьому посилене деацильовання фосфоліпідів супроводжується утворенням значної кількості полієнових жирних кислот, що активно втягуються у реакції вільнорадикального окиснення. Внаслідок цього змінюється структура ендотелію: зростає співвідношення холестерину й фосфоліпідів у мембранах ендотеліоцитів, що веде до ендотеліальної дисфункції, сприяє розвитку та прогресуванню діабетичних ангіопатій. Ось чому надзвичайно важливим є пошук препаратів, здатних відновити ендотеліальний фосфоліпідний баланс при ЦД.

Мета. Встановити особливості ендотеліальної функції у хворих на цукровий діабет на тлі застосування у комплексному лікуванні цитопротекторного мембраностабілізуючого препарату цитиколіну.

Матеріал і методи. Обстежено 57 хворих на ЦД (24 – типу 1, 33 – типу 2) та 20 практично здорових осіб. Пацієнти з ЦД були поділені на 2 підгрупи: представники першої (контрольної) у кількості 23 осіб отримували базисне лікування, що включало, окрім адекватної гіпоглікемізуючої терапії,

вазоактивні (пентоксифілін по 300 мг/добу) засоби та препарати α -ліпоєвої (тіоктової) кислоти по 600 мг/добу. Пацієнти другої (основної) групи (34 хворих) на тлі базисного лікування отримували мембраностабілізуювальний препарат цитиколін у дозі 600 мг/добу впродовж 5-6 тижнів.

Функціональний стан ендотелію вивчали за результатами дослідження ендотелійзалежної вазодилатації плечової артерії (ЕЗВД, тест Целермасра-Соренсена, 1992), вмістом у крові стабільних метаболітів монооксиду нітрогену (NO) за L.C. Green (1982) та ендотеліну-1 (ET-1) («Bender MedSystems», Австрія) імуноферментним методом. Вміст в сироватці крові цитокінів, зокрема фактору некрозу пухлин- α (TNF- α), інтерлейкіну-1- β (IL-1- β), інтерлейкіну-6 (IL-6), інтерлейкіну-8 (IL-8), розчинної молекули міжклітинної адгезії 1 типу (ICAM-1) визначали імуноферментним методом із застосуванням комерційних тест-систем фірм «Diaclone» (Франція) та «Bender MedSystems» (Австрія).

Результати. Застосування на тлі базисної терапії мембраностабілізуювального препарату цитиколіну спричиняло суттєвіше, ніж в контрольній групі, зростання показника ЕЗВД (на 42%), вмісту в крові метаболітів NO (на 69%) на тлі статистично значущого зменшення рівня сироваткового ET-1 (на 41%) та зниження кількості десквамованих ендотеліоцитів у крові (на 42%) з високим ($p < 0,001$) ступенем вірогідності.

Покращання функціонального стану ендотелію в динаміці лікування, вочевидь, відбувалося за рахунок зменшення адгезивних властивостей клітин. Так, у хворих, що додатково отримували цитиколін, на відміну від групи порівняння, встановлено вірогідне ($p < 0,05$) зниження експресії TNF- α (на 22,4%), IL-1 (на 31,7%), IL-6 (на 32,8%), IL-8 (на 32,8%) та ICAM-1 (14,1%).

Зазначена позитивна динаміка, ймовірно, зумовлена відновленням нейтрального фосфатидилхоліну у зовнішньому шарі фосфоліпідної мембрани ендотелію, покращанням морфофункціональних властивостей останнього, і як наслідок, зменшенням десквамації ендотеліоцитів. Крім того, внаслідок мембраностабілізуювальної дії гальмуються процеси ліпопероксидації, пригнічується експресія індукторів апоптозу, що позитивно відображається на функції ендотелію. Також не виключено, що зменшення проявів ендотеліальної дисфункції могло відбуватися за рахунок часткового усунення запалення судинної стінки.

Висновок. Отримані результати свідчать про високу ефективність застосування мембраностабілізуювального препарату цитиколіну в корекції ендотеліальної дисфункції у хворих на цукровий діабет.

МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ДИСЛІПІДЕМІЙ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2

Пашковська Н.В., Павлович Л.Б., Маслянко В.А., Ілюшина А.А., Оленович О.А.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. На сьогоднішній день біля 200 млн.людей у світі хворіють на цукровий діабет. Цукровий діабет типу 2 складає 85-90% усіх випадків захворювань. В основі розвитку цукрового діабету типу 2 лежать два основні дефекти: інсулінорезистентність і прогресуюче зниження функції β -клітин підшлункової залози. Зниження чутливості периферичних тканин до інсуліну призводить до підвищення секреції інсуліну β -клітинами підшлункової залози, виникає компенсаторна гіперінсулінемія, яка, в свою чергу, сприяє активації симпато-адреналової, ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, порушенню ліпідного обміну, системи гемостазу, дисфункції ендотелію. Результати Британського дослідження цукрового діабету (UKPDS) показали, що у хворих на цукровий діабет типу 2 збільшення концентрації холестерину ліпопротеїдів низької щільності на 1 ммоль/л збільшує ризик розвитку ішемічної хвороби серця на 57% (Turner R.C., Millns Neil H.A. et al., 2001). Ефективність статинів для зниження ризику серцево-судинних захворювань у хворих на цукровий діабет типу 2 підтверджено багатьма дослідженнями. Застосування статинів знизило коронарну смертність на 20%, інфаркту міокарда на 37% (Colhoun H., Betteridge D., Durrington P., 2004).

Серед препаратів групи статинів, а саме аторвастатину, заслуговує на вагу сторвас ("Ranbaxy Laboratories Limited"), що випускається в дозах 10 та 20 мг. Сторвас забезпечує оптимальне співвідношення «ефективність – доступність» для широкого кола пацієнтів. Сторвас пригнічує внутрішньоклітинний синтез холестерину і забезпечує відновлення його вмісту в клітинах шляхом захоплення ліпопротеїдів низької щільності в крові. Це викликає зменшення рівня загального холестерину та зміни спектру ліпопротеїдів крові у бік відносного збільшення ліпопротеїдів високої щільності.

Мета. Вивчити ефективність сторвасу для нормалізації ліпідного спектру крові у хворих на цукровий діабет типу 2.

Матеріал і методи. Обстежено 54 хворих на цукровий діабет типу 2, серед яких 20 чоловіків та 34 жінки, віком від 46 до 62 років. Середній індекс маси тіла від 26,2 до 35,3 кг/м². Цукровий діабет середнього ступеня тяжкості спостерігався у 48 хворих, тяжкого – у 6 хворих.

До початку лікування хворим здійснювали загальноклінічні та біохімічні дослідження з визначенням основних показників вуглеводного, білкового, мінерального та ліпідного обмінів. Визначався спектр ліпідів: загальний холестерин (ХС), тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), індекс атерогенності. Також досліджували рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1C). Показники вуглеводного обміну (глікемія, глюкозурія), гемодинаміки (частота серцевих скорочень, артеріальний тиск) і маси тіла контролювали щомісячно. Біохімічний аналіз крові проводили на аналізаторі “Humalyser-3000”, використовуючи реактиви “Human diagnostic” (Німеччина) на базі науково-медичного центру “Авіценна”.

Результати. Сторвас у дозі 10 мг призначали хворим 1 р/добу щоденно. Рівень загального холестерину до лікування склав $7,8 \pm 1,2$ ммоль/л, тригліцеридів – $2,8 \pm 0,8$ ммоль/л, ХС ЛПВЩ – $5,2 \pm 1,1$ ммоль/л, ХС ЛПНЩ – $0,6 \pm 0,12$ ммоль/л.

Через 8 тижнів терапії нормалізацію показників ліпідного спектру спостерігали у 36 хворих (66,7%). 18 хворим (33,36%), у яких показники ліпідного спектру не нормалізувалися, дозу сторвасу збільшили до 20 мг, який призначався щоденно 1 р/добу. Через 12 тижнів терапії у 14 хворих відмічалася нормалізація показників.

Висновки. Хворим на цукровий діабет типу 2 рекомендовано визначати повний спектр ліпідів крові. У комплексне лікування хворих на цукровий діабет типу 2 рекомендовано включати статини. Початкова доза сторвасу 10 мг. Якщо через 2-3 місяці лікування не спостерігається нормалізація гіперхолестеринемії, дозу сторвасу необхідно збільшити до 20 мг.

УДК 616-002.78-085.244

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ УРОХОЛУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ПОДАГРУ

Пішак О.В., Арич Г.І., Славський О.І.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, haruch@ukr.net

Вступ. В останнє десятиліття невпинно зростає захворюваність на подагру. Єдиним гіпоурикемічним препаратом, зареєстрованим в Україні, на даний час є лише аллопуринол. Його застосування нерідко супроводжується ураженням шкіри, лихоманкою, порушенням функції печінки та системи травлення. Враховуючи зазначене, актуальним є пошук нових лікарських засобів, які б виявляли гіпоурикемічну дію та позитивно впливали на

позасуглобові прояви подагри, зокрема на функцію гепатобіліарної, серцево-судинної та сечовидільної систем, що мають місце у всіх хворих з даною патологією.

Мета. Підвищити ефективність лікування хворих на подагру в період загострення із супутнім ураженням гепатобіліарної системи шляхом патогенетичного обґрунтування включення в лікувальний комплекс рослинного препарату урохол.

Матеріал і методи. Обстежено 51 хворого на подагру (49 чоловіків та 2 жінки) під час загострення подагричного артриту із супутнім ураженням гепатобіліарної системи (ГБС). Вік пацієнтів коливався від 35 до 74 ($53,4 \pm 1,10$) років.

Всі хворі поділялися на 2 групи. Пацієнти I-ї групи (група порівняння – 20 осіб) отримували базисний лікувальний комплекс, який включав: дієту №6, наклофен (по 50 мг двічі на добу), локальну протизапальну терапію (димексид з лідокаїном, новокаїном, анальгіном, дексаметазоном, гепарином), фізіотерапевтичні процедури. Хворим II-ї групи (дослідна група - 31 особа) додатково призначали препарат «Урохол» (Житомирська фармацевтична фабрика, Україна) по 20 крапель тричі на добу за 30 хв до вживання їжі впродовж 15-18 днів. Біохімічним контролем слугували дані, отримані при дослідженні крові 12 здорових людей. Пацієнти всіх груп були репрезентативними за віком, статтю та тяжкістю захворювання.

Результати. Використання урохолу у хворих на подагру сприяло швидшому зникненню клінічних симптомів ураження ГБС (болючості при пальпації у правому підребер'ї, здуття живота, гіркоти та сухості в роті), нормалізації концентрації білірубіну, сечової кислоти (СК), сечовини, активності ензимів печінки (аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, гаммаглутамілтранспептидази) в плазмі крові, відносно пацієнтів групи порівняння.

Даний клінічний ефект зумовлений, ймовірно, вдало підібраними та взаємодоповнюючими складовими урохолу. Доведено, що звіробій звичайний наділений антиоксидантними, знеболювальними, протизапальними властивостями, знижує у крові рівень холестерину. Це пов'язано, насамперед, із синергічною дією його складових, а саме: рутину, кверцетину, ізокверцетину, гіперіцину.

Гепатопротекторною, знеболювальною, протизапальною та антиоксидантною діями також наділений хвоц польовий та морква дика. Окрім того, антиоксидантні та протизапальні властивості характерні для споришу звичайного.

Висновок. Застосування урохолу в комплексі антиподагричної терапії на стаціонарному і лабораторному етапах сприяє прискореному регресу клінічних

та лабораторних проявів подагри, супутніх уражень ГБС та зменшує частоту побічних ефектів антиподагричної терапії.

УДК 616.441-008.61:616.3

ТИРЕОТОКСИКОЗ: ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Полянська І.І., Федів О.І.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Чернівецька область є ендемічною зоною за захворюваністю щитоподібної залози. Вагому частку в структурі тиреоїдних захворювань складають токсичні форми зобу. Тиреотоксикоз має патологічний вплив на всі органи та системи організму і, зокрема, на діяльність органів травлення.

Матеріал і методи. Комплексно обстежено 30 хворих на токсичні форми зобу, в яких, окрім дослідження гормональних порушень, проводили оцінку вегетативного статусу, визначали показники клітинної та гуморальної ланок імунітету, активність процесів пероксидного окиснення та антиоксидантного захисту. Оцінку моторно-евакуаторної функції кишечника проводили за результатами фоноентерографії. Усі хворі залежно від виду порушень шлунково-кишкового тракту були розділені на 3 групи: перша – з посиленою, друга – з нормальною і третя – з послабленою моторно-евакуаторною функцією кишечника.

Результати. Виявлено, що у всіх хворих наявна гіперсимпатикотонія, однак вираженість її була різною. Так, у хворих 1 групи на тлі зростання тонусу симпатичної нервової системи спостерігалось зростання параметрів активності парасимпатичної ланки, що пояснює наявність у цих хворих підвищеної моторно-евакуаторної функції кишечника. У хворих 3-ї групи активність парасимпатичної ланки була найнижчою. При дослідженні імунологічних показників встановлено, що у всіх хворих мало місце вірогідне, у порівнянні з контрольною групою, зниження рівня CD3+ та CD4+, зростання рівнів CD8+, CD16+ та В-лімфоцитів ($p < 0,05$). Встановлено, що найбільш виражена активація клітинної ланки імунітету мала місце у хворих 1-ї групи, дещо менше – у пацієнтів 3-ї групи і найменше – у хворих 2-ої групи. При аналізі показників гуморального імунітету встановлено вірогідне зростання у всіх хворих рівня сироваткового IgA, Ig M, Ig G та ЦІК, однак найбільш вираженими ці зміни були у хворих 1-ої групи, дещо менше – у пацієнтів 3-ої групи. Така ж закономірність виявлена при дослідженні про- та антиоксидантних властивостей плазми крові.

Висновки. Отже, вегетативний дисбаланс, наявний при тиреотоксикозі, обумовлює або підтримує зміни функціонального стану кишечника, а виявлені імунологічні порушення є одним із механізмів розвитку кишкових розладів. Відновлення нормального функціонування кишечника у хворих з тиреотоксикозом можливе лише за рахунок цілеспрямованого медикаментозного впливу на ці провідні механізми ушкодження травного тракту.

УДК 616.441-008.64:616.34:616.839

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН КИШЕЧНИКУ ТА ВЕГЕТАТИВНИЙ СТАТУС ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗІ

Полянська І.І., Федів О.І.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Захворювання щитоподібної залози є важливою медико-соціальною проблемою у зв'язку зі стрімким зростанням кількості хворих на зоб, недостатньою ефективністю існуючих методів лікування. Тиреотоксикоз, що є одним із найважчих ускладнень патології щитоподібної залози, проявляється не тільки гормональним дисбалансом, а й порушенням функцій різних органів і систем, у тому числі і кишечника. Функціональний стан кишечника у хворих на тиреотоксикоз визначає клінічний перебіг захворювання та ефективність лікування.

Матеріал і методи. Проведені клініко-лабораторні дослідження 30 хворих на тиреотоксикоз, які включали в себе збір скарг, анамнезу захворювання, оцінку порушення моторно-евакуаторної функції кишечника, дослідження вегетативного статусу.

Результати. Майже в 40% хворих спостерігалися диспепсичні розлади у вигляді дискомфорту в животі, здуття, вурчання, збільшення частоти випорожнень при збереженій консистенції калових мас, що є доказом наявності синдрому мальабсорбції. Виявлена чітка корелятивна залежність між тяжкістю перебігу тиреотоксикозу та функціональними розладами кишечника з перевагою гіперактивності моторики кишечника. Оцінка вегетативного статусу за Вейном свідчить про наявність у них дисбалансу між симпатичною та парасимпатичною ланками нервової системи з проявами гіперсимпатикотонії. Характерно, що такі зміни виникають на тлі максимальної гіперактивності функції щитовидної залози і не завжди прямо корелюють з давністю захворювання. Водночас, адекватна медикаментозна корекція гіпертиреозу у значної частини хворих не супроводжується нормалізацією функції кишечника.

У хворих зберігаються клінічні та функціональні ознаки її порушень. Це свідчить, що тиреоїдні гормони можуть запускати функціональні та морфологічні зміни в порожнистих органах травлення, які на певному етапі їх розвитку стають самостійним симптомом, втрачаючи залежність від етіологічного чинника.

Висновок. Необхідним є раннє виявлення функціональних порушень кишечника до розвитку їх автономізації, їх своєчасна та рання корекція.

УДК 612.12-005.4..616.24

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Полянська О.С., Амеліна Т.М.

Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці, okspolyan@ukr.net

Вступ. В основі прогресування ішемічної хвороби серця (ІХС) при поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) лежить зростання рівня ендотеліну-1 (ЕТ-1), який є основною ланкою патогенетичних перетворень, що негативно впливає на функціональний стан міокарда, інтенсифікує оксидативний стрес, виснажує антиоксидантний захист, прискорює ремоделювання серцево-судинної системи та бронхолегеневого апарату, погіршує мікроциркуляцію, сприяє дестабілізації ІХС та прогресуванню розладів легеневої вентиляції. Виявлені порушення потребують призначення даній категорії пацієнтів адекватного диференційованого лікування, яке на ранніх етапах розвитку обох нозологій дозволить зменшити прояви та попередити розвиток ускладнень.

З метою корекції дисфункції ендотелію нами запропоновано призначення карведилолу, оскільки доведена його ефективність у зменшенні окисного стресу, нормалізації протеолізу та фібринолізу, що, як відомо, посилює вазоконстрикторні властивості ендотелію.

Матеріал і методи. Для вивчення ефективності запропонованого лікування всі обстежені були розподілені на підгрупи: 1-а підгрупа складалася з 30 хворих на ІХС без супутньої патології з боку органів дихання, яким проводилась загальноприйнята базисна терапія (антитромбоцитарна, ліпідознижувальна) та метопролол; 2-а - 33 хворих на ІХС без ХОЗЛ, у комплексне лікування яких на тлі базисної терапії було включено карведилол замість метопрололу; 3-я – 20 хворих на ІХС у поєднанні з ХОЗЛ, котрі отримували базисну терапію та метопролол; 4-а підгрупа - 30 хворих на ІХС із супутнім ХОЗЛ, яким на тлі диференційованої базисної терапії замість

метопрололу було включено карведилол у дозі 12,5 мг на добу.

Результати. Рівень ET-1 в динаміці лікування зменшився у всіх групах. Однак, слід зазначити, що у підгрупах пацієнтів, які перебували на стандартній терапії з включенням метопрололу, його значення не зазнали вірогідних змін: у 1-ій підгрупі його рівень зменшився на 5,0, у 3-ій – на 11,6%. Призначення карведилолу значно призвело до виникнення достовірних змін рівня ET-1 і зменшення проявів дисфункції ендотелію. У групі пацієнтів на ІХС, що приймали карведилол, показник ET-1 знизився на 22,7 ($p < 0,002$), у групі хворих з поєднаною патологією його рівень зменшився на 13,2% ($p < 0,002$).

Отже, некардіоселективний β_1 , 2- α_1 -адреноблокатор карведилол суттєво впливає на рівень ET-1, цим самим нормалізуючи ендотеліальну дисфункцію у хворих на ІХС із супутнім ХОЗЛ. Позитивний вплив карведилолу на рівень пептиду можна обґрунтувати кількома механізмами. Оскільки карведилол володіє властивістю блокатора α_1 -адренорецепторів, відповідно, він спроможний знижувати рівень ET-1, інактивуючи дію адреналіну. З іншого боку, для карведилолу доведеною є вагома роль в нормалізації ендотеліальної дисфункції, що виражається в збільшенні синтезу оксиду азоту та зменшенні ET-1. Крім того, потужні антиоксидантні властивості цього препарату також чинять позитивний вплив на судинну стінку за рахунок зменшення кількості вільних радикалів, що призводить до зниження синтезу вазоконстрикторних речовин.

УДК 612.017.1.018:612.2-074:577.14.02

АКТИВНІСТЬ ТА ІЗОФЕРМЕНТНИЙ СПЕКТР СИРОВАТКОВОЇ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ, ПОЄДНАНУ ЗІ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ

Разумний Р.В.

*ДЗ "Луганський державний медичний університет", м. Луганськ,
pulmon@mail.ru*

Вступ. Відомо, що в промислових регіонах України з високим рівнем забруднення довкілля хімічно шкідливими речовинами відзначається високий рівень захворювання на патологію легень, в тому числі на негоспітальну пневмонію (НП). В якості несприятливого фону для розвитку НП та іншої патології дихальної системи у мешканців промислових регіонів нерідко виявляється хронічна патологія печінки у вигляді стеатозу (СП).

Мета. Виходячи з важливої регуляторної ролі лактатдегідрогенази (ЛДГ), яку вважають ключовим ферментом анаеробного гліколізу, певної значущості зсувів її спектру при патології печінки та легенів, а також взагалі при наявності

гіпоксичних станів ми вважали доцільним проаналізувати динаміку загальної активності ЛДГ (КФ 1.1.1.27) та особливості ізоферментного спектру даного ензиму у сироватці крові хворих на НП, сполучену зі СП.

Матеріал і методи. В умовах спеціалізованого пульмонологічного відділення обстежено 99 хворих на НП (чоловіків – 56, жінок – 43) у віці від 18 до 55 років. Усі пацієнти були розподілені на дві репрезентативні групи: I група (50 хворих) у яких НП перебігала на тлі СП, II група (49 пацієнти) з відсутністю хронічної патології печінки. Середньої тяжкості перебіг НП в I групі був констатований у 32 (64,0%) хворих, тяжкий у 18 (36,0%) обстежених, в II групі, відповідно у 33 (67,3%) та 16 (32,7%) пацієнтів. Ізоферменти ЛДГ визначали електрофоретично на пристрої для електрофорезу ПЕФ-3 з використанням полістиролової камери горизонтального електрофорезу. Дослідження загальної активності ЛДГ та її ізоферментного спектру проводили до початку лікування та після його завершення (перед випискою зі стаціонару).

Результати. Встановлено, що найбільш значущі зміни активності ЛДГ та ізоферментного спектру даного ензиму відбувалися в гострому періоді НП при її тяжкому перебігу на тлі СП: в цих хворих загальна активність сироваткової ЛДГ була підвищена в середньому в 1,38 рази ($p < 0,05$) відносно норми; активність "проміжного" ізоферменту ЛДГ₃ збільшена в середньому в 3,7 ($p < 0,001$) рази, сума катодних "анаеробних" ізоферментів ЛДГ₄₊₅ підвищена в середньому в 4,5 рази ($p < 0,001$). Це свідчить про значні порушення з боку метаболічного гомеостазу. Оскільки водночас активність суми "аеробних" анодних ізоферментів ЛДГ₁₊₂ була знижена в середньому в 1,56 рази ($p < 0,05$), можна вважати, що в організмі хворих на НП, особливо при її тяжкому перебізі на тлі СП має місце переключення енергетичного обміну на шлях анаеробного гліколізу, що менш ефективний відносно аеробного шляху (окислювального фосфорилування) в плані створення макроергічних сполук, та насамперед АТФ.

На момент завершення лікування хворих на НП, найбільш виражені зсуви проаналізованих біохімічних показників зберігалися в осіб, що переохворіли на тяжку форму НП та мали при цьому фонову хронічну патологію печінки у вигляді СП. У цих хворих загальна активність сироваткової ЛДГ в цей період обстеження була в середньому в 1,2 рази вище норми ($p < 0,05$), активність "проміжного" ізоферменту ЛДГ₃ – в 2,18 рази ($p < 0,01$) перевищувала норму, активність суми катодних "анаеробних" фракцій ізоферментів ЛДГ₄₊₅ була в 2,85 рази ($p < 0,01$) вище нормальних значень даного показника; активність суми "аеробних" анодних ізоферментів ЛДГ₁₊₂ була в 1,3 рази ($p < 0,05$) нижче норми.

Висновок. Наявність фонового СП в патогенетичному плані має характер обтяжуючого фактора у хворих на НП та сприяє розвитку більш виражених зсувів загальної активності ЛДГ та змін ферментативного спектру даного ензиму, що свідчить про переключення енергетичного метаболізму в організмі

цих хворих на менш ефективний, ніж окислювальне фосфорилування шлях анаеробного гліколізу, що сприяє зменшенню енергетичного потенціалу хворих.

УДК 616.611-002-036.12+616.24-007.271]-08-035-092

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА МІКРОСУДИННУ СТЕНОКАРДІЮ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ ІНТЕРВАЛЬНОЇ НОРМОБАРИЧНОЇ ГІПОКСИТЕРАПІЇ

Ракітов Б.Л., Ігнатенко Г.А., Мухін І.В.

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького,
Grygoriy.ignatenko@dsmu.edu.ua*

Вступ. Якість життя хворих на мікросудинну стенокардію (МС) залишається вкрай незадовільною.

Мета. Проаналізувати якість життя хворих на МС на тлі використання інтервальної нормобаричної гіпокситерапії (ІНБГТ).

Матеріал і методи. Включено 60 хворих на МС. Діагностика базувалася на рекомендаціях Європейського товариства кардіологів (2006 р.). Хворі розподілені на дві однакові за віком, статтю і клінічними проявами група по 30 пацієнтів в кожній. Перша група протягом року отримувала медикаментозне лікування, а друга медикаментозне та сеанси ІНБГТ перші 30 днів у стаціонарі, а надалі підтримуючий режим по 30 днів кожні півроку. Через рік проведений аналіз якості життя за допомогою опитувальника SF-36.

Результати. У хворих 1-ї та 2-ї груп спостерігалася така динаміка показників: показник рольового фізичного функціонування зріс з 18 до 42 і 18 до 50 відповідно; показник фізичного функціонування зріс з 20 до 25 і 21 до 30 відповідно; показник болю зменшився з 46 до 40 і 45 до 25 відповідно; показник загального здоров'я зріс з 15 до 18 і з 14 до 26 відповідно; показник життєздатності зріс з 30 до 35 і з 30 до 40 відповідно; показник соціального функціонування зріс з 27 до 30 і з 27 до 38 відповідно; показник рольового емоційного функціонування зріс з 28 до 30 і з 28 до 34 відповідно; показник психологічного здоров'я зріс з 28 до 32 і з 28 до 39 відповідно.

Висновки. Використання запропонованої схеми тривалого лікування з використанням комбінації медикаментів з сеансами ІНБГТ сприяло ефективнішому збільшенню показників, що характеризують якість життя. Особливо доцільно відмітити зменшення показника болю, який є одним із провідних у хворих цієї категорії.

РОЛЬ ПРЕБІОТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ СТАРШОЇ ВІКОВОЇ КАТЕГОРІЇ

Рихліцька К.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
therapy@bsmu.edu.ua*

Порушення мікробіоценозу кишечника нерідко супроводжує бронхолегеневу патологію. Дана проблема є особливо актуальною у категорії пацієнтів літнього та старечого віку, оскільки поряд із віковими особливостями функціонування шлунково-кишкового тракту застосування антибактеріальної терапії призводить до порушення мікроекології товстого кишечника.

Порівняльний аналіз даних клінічного, функціонального та мікробіологічного дослідження копрокультури у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) показав, що наявність фонового дисбіозу товстої кишки асоціюється з тяжчим клінічним перебігом основного захворювання.

Дані клінічного прояву дисбіозу та мікробіоценозу товстої кишки у хворих на ХОЗЛ віком від 55 до 75 років показали, що провідним клінічним симптомом є закрепи, що турбували 76,8% пацієнтів, що більш ніж у 3 рази перевищувало число хворих, які виказували скарги на діарею. Біль у животі, метеоризм, нудота, відрижка, тенезми турбували від 30 до 50% пацієнтів і також поєднувались з розладами випорожнень у вигляді закрепів.

Зміни кишкової мікрофлори, у хворих основної групи, відповідали дисбіозу кишечника II-III ступеню – збільшення загальної кількості кишкової палички (*E. coli*) до 10^9 у.о., інших умовно-патогенних ентеробактерій до 10^8 у.о., зменшення біфідо- та лактобактерій до 10^6 у.о.

Враховуючи клінічні дані та показники мікробіологічного дослідження до схеми базисної фармакотерапії включено пребіотичний препарат лактулози «Нормолакт» у дозі, яку підбирали індивідуально. Впродовж 22-ох денного курсу застосування було встановлено клінічну ефективність застосування лактулози, а саме – покращання загального самопочуття, нормалізація регулярності випорожнень. Окрім того, у пацієнтів основної групи, було відмічено покращання перебігу основного захворювання – зменшення частоти нападів задухи, кашлю, задишки, підвищення толерантності до фізичного навантаження. Позитивну динаміку ХОЗЛ, при включенні до схеми фармакотерапії лактулози можна пояснити, зокрема, зменшенням «ендотоксिनного навантаження».

У динаміці лікування із застосування пребіотичної терапії, при

мікробіологічному дослідженні копрокультури, встановлено зростання числа «власних» біфідобактерій ($p < 0,05$), лактобактерій ($p < 0,05$), бактероїдів ($p < 0,05$) та зниження рівня умовнопатогенної флори із достовірним зниженням рівня *E.coli* ($p < 0,01$).

Отже, враховуючи отримані нами дані, застосування пребіотичної терапії на тлі базисного лікування основного захворювання, переконливо доводить необхідність такої комбінації ліків у хворих старшої вікової групи незалежно від типу загострення ХОЗЛ.

УДК 616.447-008.6-06:616.61-78

**ПОШИРЕНІСТЬ ТА СТРУКТУРА ПОРУШЕНЬ СЕКРЕЦІЇ
ПАРАТИРЕОЇДНОГО ГОРМОНУ У ХВОРИХ НА ПРОГРАМНОМУ
ГЕМОДІАЛІЗІ
Ружицька О.О.**

*Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
м. Тернопіль, oksichok23@gmail.com*

Вступ. При зниженні функції нирок виникають порушення кальцієво-фосфорного обміну, що є однією з причин порушення секреції паратиреоїдного гормону (ПТГ). ПТГ, будучи уремичним токсином, впливає на функціонування багатьох органів і систем хворого, сприяє розвитку таких ускладнень, як ренальна остеодистрофія, позаскелетна кальцифікація, імунна дисфункція, анемія, що збільшує смертність гемодіалітичних пацієнтів.

Мета. Вивчити поширеність та структуру порушень секреції ПТГ у гемодіалітичних пацієнтів.

Матеріал і методи. Обстежено 96 пацієнтів із хронічними хворобами нирок (ХХН), які знаходилися на лікуванні програмним гемодіалізом (ГД) у відділенні гемодіалізу КЗ TOP «Тернопільська університетська лікарня». Середній вік обстежених – $(48,98 \pm 1,26)$ років, середня тривалість лікування ГД – $(3,58 \pm 0,32)$ років. Всі пацієнти обстежені за стандартизованою методикою, загальноприйнятою для нефрологічного хворого. Вивчали вміст інтактного паратгормону (іПТГ) в сироватці крові. Визначення іПТГ проводили за допомогою набору DRG Intact-PTH ELISA (США), використовуючи ферментнопідсилений «двоступеневий» сендвіч-тип імуноаналізу. Отримані результати порівняно із цільовими рівнями іПТГ для пацієнтів із термінальною стадією ХХН згідно з рекомендаціями NKF-K/DOQI 2003. Вторинний гіперпаратиреоз (ВГПТ) вважали легким, якщо рівень ПТГ у досліджуваного хворого перевищував верхню межу цільового значення у 1,1-2 рази, середньої тяжкості – в 2,1-3,3 рази, тяжкий – у 3,4-6,7 рази, вкрай тяжкий – понад 6,7 раз.

Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Результати. При аналізі результатів було виявлено, що рівень ПТГ коливався у межах від 2 до 4117,6 пг/мл, середній рівень складав (865,39±105,81) пг/мл. У контрольній групі рівень ПТГ коливався в межах від 20,1 до 62,6 пг/мл, середнє значення (38,88±3,23) пг/мл. Значимість різниці між основною і контрольною групами $p=0,00055$.

Лише у 13 (13,6 %) обстежених рівень іПТГ відповідав цільовому згідно рекомендацій NKF-K/DOQI 2003. У 27 (28,1 %) хворих рівень ПТГ був нижчим цільового, що є предиктором розвитку ренальної остеодистрофії з низьким рівнем кісткового ремоделювання, а у 56 (58,3 %) обстежених рівень ПТГ значно перевищував цільові значення, що є предиктором розвитку ренальної остеодистрофії з високим рівнем кісткового ремоделювання. Згідно з даними літератури, обидва варіанти ураження кісткової тканини супроводжуються високим ризиком переломів та серцево-судинної кальцифікації, що є частою причиною летальності діалітичних пацієнтів.

Залежно від ступеня тяжкості ВГПТ розподіл хворих був таким: легкий ступінь визначено в 11 (19,6 %) осіб, середньої тяжкості – у 19 (34 %) пацієнтів, тяжкий – у 14 (25 %) осіб, вкрай тяжкий – у 12 (21,4 %) обстежених. Достовірної різниці у частоті розвитку різних ступенів ВГПТ не виявлено ($p>0,05$).

Висновки. У більшості пацієнтів, які перебувають на програмному ГД, рівень ПТГ крові не відповідає цільовим рівням згідно з рекомендаціями NKF-K/DOQI 2003, переважають вищі за цільові рівні ПТГ, що зумовлює високу частоту кісткової патології та позаскелетної кальцифікації та збільшує ризик смертності даного контингенту хворих.

УДК 616.85–02:616.33-002.616.33/.342-002.44

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ З ГАСТРИТАМИ ТА ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Русіна С.М., Деркач В.Г., Русіна Р.А.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Хворим, які страждають на гастрити, виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), властиві певні характерологічні особливості. Виділяють дві групи пацієнтів: 1) із зовнішніми проявами – збуджений тип реагування: нестриманість емоцій, категоричність суджень, прямолінійність в оцінці вчинків оточуючих; 2) з внутрішніми проявами – переважно це похмурі, недовірливі, всім незадоволені особи.

Мета. Вивчити клініко-психопатологічні особливості хворих з непсихотичними психічними розладами, зумовленими соматичною патологією.

Матеріал і методи. Дослідили 40 пацієнтів з непсихотичними психічними розладами, зумовленими соматичною патологією (гастрити, виразкова хвороба шлунка та ДПК), яким проведено лікування в амбулаторних (62,5%) і стаціонарних (37,5%) умовах психіатричної лікарні. Вік хворих - від 40 до 60 років. Особи жіночої статі склали 75% і 25% особи чоловічої статі. Хворих з гастритами було 55%, з виразкою шлунка – 32,5%, з виразкою ДПК – 12,5% осіб. У процесі дослідження із застосуванням клініко-психопатологічних і експериментально-психологічних методів виділено такі групи хворих: 1) астено-депресивний розлад – 37,5% осіб; 2) тривожно-депресивний розлад – 20% осіб; 3) іпохондричний розлад – 17,5% осіб; 4) істеричний розлад – 15% осіб; 5) тривожно-фобічний розлад – 10% осіб. Чоловіки склали серед усіх досліджуваних 22,5%, жінки відповідно – 77,5% у співвідношенні 1:3,4.

Результати. Встановлено, що чоловіки страждали астено-депресивним розладом у 12,5% випадків; тривожно-депресивним – у 7,5% та іпохондричним розладом – у 5% випадків. Жінки страждали у 25% випадків астено-депресивним, у 12,5% – тривожно-депресивним, у 10% – тривожно-фобічним, 12,5% – іпохондричним, у 15% – істеричним розладами.

Виявлено, що основними чинниками ризику депресивних, тривожних станів були часті афективні реакції на роботі і вдома, негативні емоції, пов'язані із життєвими труднощами: соціальні у чоловіків – відсутність постійної роботи; побутові – конфлікти у сім'ї, частіше у жінок; економічні – нестача грошей серед обох статей. Хворі з істеричними, тривожно-фобічними та іпохондричними станами у преморбіді перенесли психотравмівні ситуації (власні серйозні хвороби і захворювання рідних, смерть, зокрема, дітей, сильний переляк).

Висновок. Стресові чинники зумовлюють перенапругу і виснаження кіркової діяльності, що призводить до тривалого спазму кровоносних судин стінки шлунка та знижує супротив його слизової оболонки до впливу гіперацидного шлункового соку і в кінцевому плані погіршує соматичну патологію. Отже, стрес призвів до дистресу і потребував комбінованого лікування психічної та соматичної патології.

**ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ В ДІАГНОСТИЦІ
ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ
ХВОРОБУ СЕРЦЯ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

Руснак І.Т., Тащук В.К., Іванчук П.Р., Абдуль Рахман Кутайні

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
cardiology@bsmu.edu.ua*

Однією з найважливіших проблем сучасної медицини є серцево-судинні захворювання, зокрема ішемічна хвороба серця та артеріальна гіпертензія. Відомо, що регрес гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) пов'язується зі зменшенням серцево-судинної смертності. Актуальним є вивчення впливу розвитку ГЛШ, оцінка способів її визначення.

Для об'єктивізації кількісної оцінки ГЛШ проведена комп'ютерна обробка електрокардіограм (ЕКГ) 202 пацієнтів зі стабільною стенокардією (СС), артеріальною гіпертензією (АГ) та серцевою недостатністю (СН) з її оцифровкою та побудовою першої похідної диференційованого зубця Т на засадах моделі, запропонованої Е.Ш. Халфеном. Суть методу полягає у визначенні швидкісних показників зубця Т диференційованої ЕКГ, які аналізуються при підсиленій і оцифрованій ЕКГ в I, III, V₂ та V₆ відведеннях, що зумовлено особливостями локалізації визначення можливих уражень міокарда.

Кількісні показники аналізувалися в розрахунках швидкості змін різниці потенціалів при реполяризації шлуночків, стосувались визначення показника відношення максимальних швидкостей (ВМШ), відношення сусідніх екстремальних значень (ВСЕЗ) на першому коліні зубця Т (V₁/V₃) диференційованої ЕКГ (рис.) за абсолютними величинами, яке розраховували за формулою:

$$ВСЕЗ = \frac{(V_1 - V_3)}{V_1} .$$

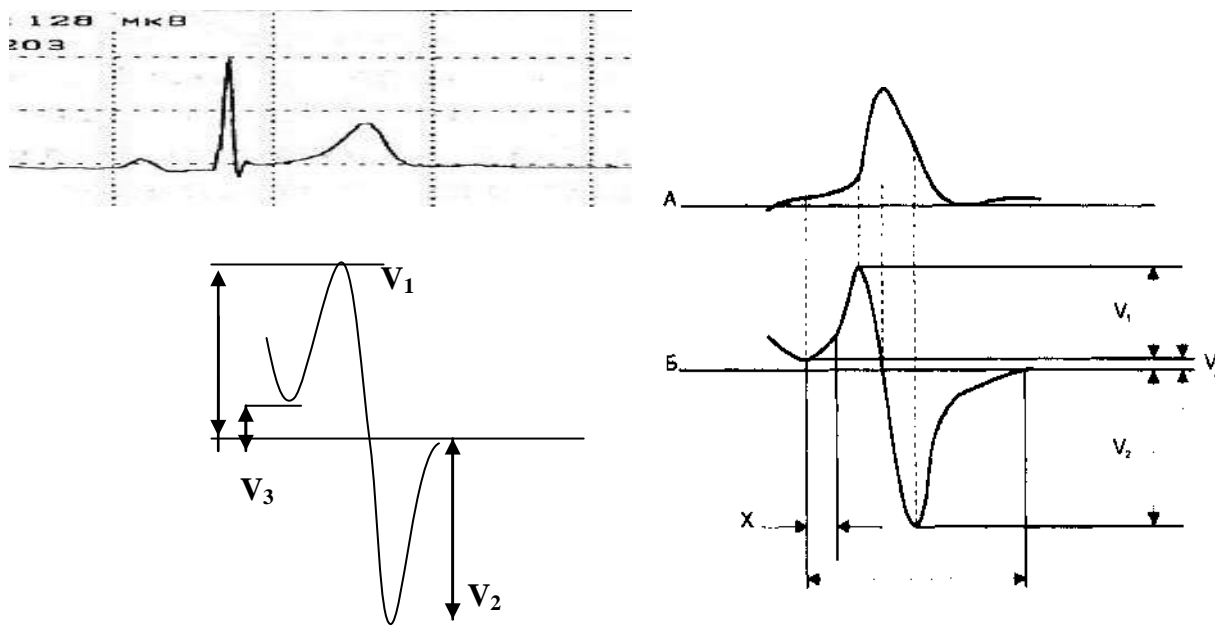


Рис. Перша похідна зубця Т – зліва звичайна ЕКГ і диференційований зубець Т, справа А – підсилений зубець Т, Б – диференційований зубець Т (цит. за Е.Ш. Халфен, 1986).

Примітки:

1. V_1 – максимальне значення швидкості на першому коліні зубця Т диференційованої ЕКГ.
2. V_2 – максимальне значення швидкості на другому коліні зубця Т диференційованої ЕКГ.
3. V_3 – перше екстремальне значення швидкості на початковому коліні зубця Т диференційованої ЕКГ.

Доведено зростання показника відношення максимальних швидкостей (ВМШ) диференційованої ЕКГ, залежно від наростання проявів СН. Вплив діастолічного артеріального тиску (ДАТ) на показник ВМШ достовірний із приростом ознак ГЛШ для бокової стінки ЛШ та зменшенням для перетинкової ділянки ЛШ, а отже систолічний артеріальний тиск (САТ), і ще більше ДАТ, обумовлюють ремоделювання ЛШ, на відміну від тези про незалежність ГЛШ від САТ.

Висновок. Застосування диференційованої ЕКГ дозволяє оптимізувати діагностичну цінність проведення ЕКГ дослідження в пацієнтів із патологією серцево-судинної системи, а визначення показника ВМШ є результирующим відносно впливів наявних ГЛШ, АГ, СС та СН.

ВПЛИВ ОМАКОРУ® НА ПОКАЗНИКИ ДОБОВОГО МОНІТОРИНГУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ В ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ З АВТОНОМНОЮ НЕЙРОПАТІЄЮ СЕРЦЯ

Сергієнко В.О.

*Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м.Львів,
serhiyenko@inbox.ru*

Вступ. Проблема профілактики та лікування діабетичної автономної нейропатії серця (ДАНС) є особливо актуальною. Пошук ефективних і безпечних засобів, які б забезпечили фізіологічний статус антитромботичної системи і сприятливо впливали на інші показники метаболізму, тісно пов'язаний з включенням до комплексу лікування хворих на цукровий діабет 2-го типу (ЦД 2-го типу) препаратів, що вміщують ω -3 поліненасичені вищі жирні кислоти (ω -3 ПНЖК, довголанцюжкові поліненасичені жирні кислоти, отримані із риба'ячого жиру).

Мета. Проведення оцінки динаміки показників добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) на тлі призначення Омакору® в хворих на ЦД 2-го типу з автономною нейропатією серця.

Матеріал і методи. Обстежено 27 хворих на ЦД 2-го типу із верифікованою ДАНС ($53,4 \pm 1,3$ років); 20 хворих на ЦД 2-го типу без діагностованих клінічних стадій серцево-судинних захворювань [(ССЗ), $54,2 \pm 1,4$ років]. Контроль - 15 практично здорових людей (донорів).

ДАНС діагностували за наявності 3-х та більше порушених стандартних тестів серцево-судинних рефлексів, спектрального аналізу варіативності серцевого ритму. Проводили аналіз результатів ЕКГ (12-канальний електрокардіограф ЮКАРД-200); добовий моніторинг АТ - за допомогою монітору АТ "АВРМ-04".

Пацієнтів розподіляли на дві групи: основну ($n=12$) і контрольну ($n=15$). Хворим основної групи, окрім базисної цукрознижуючої терапії призначали Омакор® ($\approx 90\%$ ω -3-ПНЖК, переважно ейкозапентаєнової (ЕПК) і докозагексаєнової (ДГК) в 1 г) в дозі 1 г/добу (1-а капсула) протягом 3-х міс.

Статистичний аналіз: варіаційно-статистичний метод з використанням параметричного критерія Стьюдента, ANOVA (MicroCal Origin v. 8,0).

Результати. Встановлено, що рівні САТ та ДАТ протягом доби, активного та пасивного періодів доби у хворих на ЦД 2-го типу без діагностованих ССЗ та контрольної групи не відрізнялись ($p > 0,05$). У хворих на ЦД 2-го типу із ДАНС спостерігається збільшення показників САТ ($p < 0,001$), ДАТ ($p < 0,001$), площі АТ (ПАТ, $p < 0,001$), індексу часу артеріальної гіпертонії САТ (ІЧ АГ САТ), $p < 0,001$, індексу площі АГ САТ (ІП АГ САТ, $p < 0,001$)]. За

рівнем добового індексу серед цих хворих частіше зустрічаються “non-dippers” та “night-peakers”.

Використання Омакору[®] в комплексі лікування хворих на ЦД 2-го типу з ДАНС сприяло покращенню загального стану хворих, регресу клінічної картини захворювання, зокрема, за результатами оцінки вегетативного стану (опитувальник Вейна) сума балів достовірно зменшилась ($p < 0,01$). Призначення Омакору[®] сприяло достовірно значимому зменшенню показників ДАТ середн. ($p < 0,01$), ІЧ АГ ДАТ ($p < 0,01$), ІІ АГ ДАТ ($p < 0,05$) і варіативності ДАТ ($p < 0,01$) в денні та нічні години, що дозволяє стверджувати про м'який гіпотензивний ефект. Встановлено тенденцію до зниження показників ПАТ, що також підтверджує вегетокоригуючий ефект Омакору[®].

Висновки. Застосування Омакору[®] супроводжувалось зменшенням вираженості симптомів вегетативного дисбалансу; тенденцію до нормалізації середніх значень ДАТ, ІЧ АГ ДАТ, ІІ АГ ДАТ, варіативності ДАТ в денні та нічні години. Поєднання виявлених ефектів, зокрема, помірною гіпотензивною та вегетокоригуючою свідчить на користь доцільності використання Омакору[®] в комплексі лікування хворих на ЦД 2-го типу з ДАНС.

УДК 616.33/.342-002.446-056.7

ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ ЕРОЗИВНОГО УРАЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ ТА ЇХ ПРИЧИННО- НАСЛІДКОВИЙ ЗВ'ЯЗОК З ФАКТОРАМИ РИЗИКУ У ХВОРИХ В СТАЦІОНАРІ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

Сиротенко І. А., Сиротенко А. С.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

Вступ. Актуальність вивчення проблеми ерозивного ураження слизової оболонки (СО) гастроудоденальної зони (ГДЗ) диктується як високою їхньою поширеністю, ризиком розвитку важких ускладнень, частим рецидивуванням, так і недостатнім вивченням проблеми в цілому.

Мета. Проаналізувати показники ендоскопічних досліджень ГДЗ та визначити частоту ерозивних уражень у хворих стаціонару гастроентерологічного профілю.

Матеріал і методи. Проведений аналіз історій хвороб та результати ендоскопічних досліджень ГДЗ 2808 пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні у клініці ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» (терапевтичного профілю) у 2010 році. Стаціонар розрахований на 220 ліжок, з них 180 – терапевтичного профілю. Езофагогастроудоденоскопія проводилась за загальноприйнятою методикою фіброгастроудоденоскопом

“Olympus” (Японія). Аналіз причинно-наслідкового зв'язку ерозивних ушкоджень з факторами ризику проведений на підставі вибіркового опитування 77 хворих. Статистична обробка результатів здійснювалася методами варіаційної статистики, у програмі SPSS 13.0 for Windows.

Результати. Макроскопічні ознаки неонкологічної патології ГДЗ під час ендоскопічного дослідження виявлені у всіх пацієнтів, в тому числі захворювання шлунка – у 91,8%, дванадцятипалої кишки (ДПК) – у 60,3%. З них ерозивні ураження СО ГДЗ діагностувались у 1269 (45,2%) випадків, в тому числі у шлунку – у 408 (17,5%) хворих, ДПК – у 861 (50,8%). У шлунку ерозивні ураження у 92,4% хворих супроводжували хронічний гастрит, у 7,6% – виявлялись на тлі незміненої СО. Аналізуючи ерозивні ураження за типом, звертало увагу переважання гострих ерозій у шлунку (70,3%), хронічні ерозії виявлялись в 2,4 рази рідше ($\chi^2=3,84$; $p=7,2E-31$). У ДПК гострі ерозії виявлені у 91,6% пацієнтів з хронічним дуоденітом, в 8,4% випадків макроскопічні ознаки СО не виявлені.

При вивченні причинно-наслідкового зв'язку ерозивних ушкоджень з основними факторами ризику встановлено, що найбільша ймовірність розвитку ерозивного ураження СО ГДЗ пов'язана перш за все із нервово-психічним навантаженням (88,3 %), що передувало початку захворювання, характером умов праці або відсутністю постійної роботи (62,3 %), харчовими погрішностями (57,1 %). Довготривалий прийом нестероїдних протизапальних препаратів відмічали 37,8 % хворих.

Висновок. У гастроентерологічних хворих виявлена висока частота ерозивних ушкоджень СО ГДЗ, особливо у ДПК, які розвивались після нервово-психічного навантаження, погрішностей у харчуванні, а також у пацієнтів з важкими умовами праці або відсутності постійної роботи. Отримані дані сприяють рішенню лікувально-профілактичних заходів у контингенту хворих гастроентерологічного (терапевтичного) профілю.

УДК 616.126.42-007.2-002.77+616.24-007.271-036.12]-07-085

КОРЕКЦІЯ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА РЕВМАТИЧНІ МІТРАЛЬНІ ВАДИ СЕРЦЯ З СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Смірнова Я.Ю., Ігнатенко Г.А., Мухін І.В.

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького,
maxims@skif.net*

Мета. Визначити вплив ліпосомальних препаратів на якість життя хворих на ревматичні вади серця (РВС) із супутнім хронічним обструктивним

захворюванням легень (ХОЗЛ).

Матеріал і методи. До дослідження включено 70 хворих на мітральні РВС і ХОЗЛ віком $38,0 \pm 0,3$ років. До ІА підгрупи увійшли 25 хворих на мітральний стеноз (МС) і комбіновану мітральну ваду з перевагою стенозу (КМВЗПС), до ІВ підгрупи – 20 хворих з мітральною недостатністю (МН) і комбіновану мітральну ваду з перевагою недостатності (КМВЗПН). ІА підгрупа з МС і КМВЗПС (12 хворих) і ІВ підгрупу з МН і КМВЗПН (20 хворих), які додатково отримували «Ліпін» (вранці) по 0,5 г на 50 мл фізіологічного розчину хлориду натрію і «Ліпофлавіон» (ввечері) 565 мг з 10-20 мл фізіологічного розчину хлориду натрію. Додатково вдень пацієнтам проводили інгаляції 0,5 г «Ліпіну» за допомогою ультразвукового небулайзера.

Результати. При застосуванні ліпосомальних препаратів відбулася наступна динаміка показників: показник рольового фізичного функціонування у хворих на МС зріс з 18 до 42, а при МН з 20 до 50; показник фізичного функціонування у хворих на МС зріс з 20 до 40, при МН з 22 до 50; показник болю при МС зменшився з 38 до 30, а при МН з 35 до 25; показник загального здоров'я при МС зріс з 15 до 40, а при МН з 17 до 50; показник життєздатності при МС зріс з 30 до 35, а при МН з 33 до 40; показник соціального функціонування при МС зріс з 27 до 36, а при МН з 27 до 48; показник рольового емоційного функціонування при МС зріс з 28 до 42, а при МН з 28 до 48; показник психологічного здоров'я при МС зріс з 28 до 42, а при МН з 28 до 48.

Висновки. Додавання до стандартної терапії ліпосомальних препаратів сприяло збільшенню якості життя хворих на РВС з супутнім ХОЗЛ.

**ДИНАМІКА ПОРУШЕННЯ СТРУКТУРИ ТА ФУНКЦІЇ СЕРЦЯ
ЗАЛЕЖНО ВІД ВМІСТУ В КРОВІ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ У ХВОРИХ НА
ІНФАРКТ МІОКАРДА**

*Сміян С.І., Боднар Р.Я., Слаба У.С., Коморовський Р.Р., Гусак С.Р., Лемякко
А.А., Боднар Л.П., Сиваківський М.А.*

*ДВНЗ „Тернопільський державний медичний університет імені акад. І.Я.
Горбачевського”, м. Тернопіль, roksolana_bodnar@mail.ru*

Мета. З'ясувати структурно-функціональні зміни серця у хворих на інфаркт міокарда залежно від вмісту в крові сечової кислоти (СК).

Матеріал і методи. Проведено ехокардіографічне дослідження 25 хворим на інфаркт міокарда (ІМ) з гіперурикемією (ГУ) (рівень сечової кислоти становив $0,60 \pm 0,02$ ммоль/л) і 35 на ІМ без ГУ (вміст сечової кислоти $0,32 \pm 0,05$ ммоль/л).

Результати. Аналізуючи результати ехокардіографії у хворих на ІМ обох груп порівняно із даними здорових осіб відмічено наявність явних ознак вираженої систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ). При вивченні функціонального стану міокарда залежно від вмісту в плазмі крові хворих на ІМ СК на початку госпітального періоду встановлено, що розмір лівого передсердя суттєво ($p > 0,05$) не відрізнявся між даними хворих 1-ї та 2-ї груп спостереження і складав ($36,41 \pm 1,26$) і ($38,22 \pm 1,72$) мм, відповідно.

Як відомо, внутрішні розміри лівого шлуночка збільшуються залежно від зниження скоротливої функції міокарда. Максимальне відхилення кінцево-сistolічного розміру на 13,4 % від показників здорових людей спостерігалось у хворих на ІМ з ГУ. Крім цього, у зазначених хворих достовірно більшим був об'єм порожнини лівого шлуночка ($136,15 \pm 3,69$) проти ($120,82 \pm 4,23$) мл у фазу діастолі і ($75,99 \pm 2,19$) проти ($47,99 \pm 1,49$) мл у фазу систолі. У хворих на ІМ, асоційований з ГУ відхилення кінцевого систолічного розміру, кінцевого діастолічного об'єму і кінцевого систолічного об'єму від показників пацієнтів 1-ї групи становило відповідно 12,61 %, 7,95 % і 13,19 %. Отже, процес відновлення функції міокарда за наявності початково високого рівня в плазмі крові СК є більш тривалим ніж при ІМ без ГУ.

Важливим показником функціонального стану міокарда є товщина його стінок. Показник товщини вільної від ІМ стінки ЛШ становив ($14,15 \pm 0,38$) мм, а товщина міжшлуночкової перетинки – ($14,15 \pm 0,43$) мм, що перевищувало відповідні дані пацієнтів 1-ї групи на 11,58% і 8,18 %, товщина задньої стінки ЛШ перевищувала контрольні дані на 26,40 % у пацієнтів 1-ї групи досліджень і на 28,87 % - 2-ї групи. Маса міокарда ЛШ становила відповідно ($142,80 \pm 3,05$) і ($153,77 \pm 3,79$) г і була на 7,68 % більшою ($p < 0,05$) в групі хворих з високим

показником СК. Індекс маси міокарда (ІММ) в 1-й групі спостереження становив $81,34 \pm 2,86$ і в другій – $82,98 \pm 2,34$, що свідчило лише про тенденцію до зростання ІММ у хворих на ІМ з ГУ.

Провівши аналіз ехокардіограм, встановлено, що ударний об'єм серця у хворих на ІМ був нижчим, ніж у здорових відповідно на 10,68 % в 2-й групі і 4,17 % в 1-й групі. Встановлено, що ударний викид серця у хворих на ІМ з ГУ був нижчим на 15,13 %, а серцевий викид на 28,73 % ніж у пацієнтів 1-ї групи.

Чутливим показником помпової функції міокарда є фракція викиду, яка на початку госпітального періоду була достовірно нижчою при асоціації ІМ з ГУ ($44,24 \pm 1,19$) проти ($56,65 \pm 1,12$) %, ($p < 0,001$). Водночас була нижчою і швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда ($0,88 \pm 0,03$) та ($1,06 \pm 0,02$) коло за 1 с), ($p < 0,001$). Із порівняльного аналізу отриманих даних у пацієнтів з ІМ з ГУ і ІМ без ГУ випливає, що більш суттєво порушена гемодинаміка у хворих 2-ї групи спостереження.

Висновки. Встановлено, що у хворих на ІМ з ГУ на ранніх стадіях захворювання відмічається більш виражене пригнічення скоротливої функції лівого шлуночка. Це можна пояснити як гемодинамічними та ішемічно-некротичними змінами міокарда, так і дисметаболічними впливами на міокард, котрі виникають в організмі хворих з гіперурикемією. Застосована стандартна терапія виявилася більш ефективною за наявності ІМ без ГУ.

УДК 616.34-085.246.2:616.13-004.6

ВПЛИВ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ НА МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ ТА МОРФО- ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СУДИН

Сорока І.П., Ковальчук О.С., Бульда В.І.

*Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ,
Soroka_I_P@bigmir.net*

Проведені експериментальні дослідження на тваринах, які були розподілені на три групи: перша група - 8 нормальних кролів, друга - 12 кролів, які протягом чотирьох місяців утримувались на атерогенній дієті, третя - 16 кролів, у яких атерогенну дієту поєднували з щоденним пероральним введенням сольової форми окисленого ентеросорбенту СКНо-К, Mg у дозі 0,5 г на 1 кг маси.

Програма досліджень включала визначення: рівня загального ХС плазми, структурних особливостей стінки аорти, особливостей її функціональних властивостей з врахуванням стану гладком'язових клітин та ендотелію.

В другій групі тварин, наприкінці терміну дослідження, рівень загального

ХС в плазмі досягав в середньому $30 \pm 1,2$ ммоль/л. У дузі аорти виявлялись виражені морфологічні зміни, що займали до 40-60% її площі. Дилататорна реакція гілок дуги аорти на ендотелійзалежну дію ацетилхоліну була послаблена приблизно на 70%, порівняно з нормою.

Наприкінці четвертого місяця досліджень у 15 із 16 тварин третьої групи середній вміст ХС в крові дорівнював 2,5 ммоль/л, а характер відповідей судинних стрічок на тестовий вплив практично відповідав нормі. У одного кроля рівень ХС в крові досягав 15 ммоль/л.

Враховуючи помітне покращання більшості з досліджуваних показників при застосуванні ентеросорбції, цей напрям лікування можна рекомендувати всім хворим на ІХС та АГ.

УДК 616.071+616.092+616.08+616.24-002+616.155.194

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ, ПОЄДНАНОЇ ІЗ АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ, НА РІВЕНЬ ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИН-АЛЬФА

Стовбан М.П., Островський М.М.

*Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ,
stovban100@rabler.ru*

Вступ. За останні 10 років захворюваність на не госпітальну пневмонію (НП) коливалася від 3,9 до 4,7 випадків на тисячу населення (Ю.І.Фещенко, 2008). Існує мало досліджень щодо стану балансу цитокінового каскаду (Л.О.Яшина, 2007), зокрема рівня TNF- α у бронхоальвеолярному вмісті (БАВ), і його ролі в патогенезі запалення легень. Велике зацікавлення викликає негативний вплив супутньої патології, зокрема анемічного синдрому (АС) на пацієнтів із НП, який зумовлений не тільки гіпоксією, але і зменшенням резистентності організму до інфекцій (Жданова Е.В., 2002).

Мета. Оцінити рівні TNF- α у БАВ в процесі лікування НП поєднаної із АС.

Матеріал і методи. Динаміку рівнів TNF- α у БАВ вивчали у 11 пацієнтів із НП та у 35 пацієнтів із НП на фоні АС. Контрольна група - 15 практично здорових осіб (ПЗО). Рівні TNF- α у БАВ визначали методом імуноферментного аналізу на аналізаторі "StatFax 303 Plus" за допомогою реагентів "ПроКон" (ТЗОВ "Протеїновий контур", Росія).

Результати. Проведені дослідження показали, що у ПЗО рівень TNF- α у БАВ становив $(22,11 \pm 1,75)$ пг/мл ($p < 0,05$), тоді як до початку лікування у осіб із НП його вміст зріс у 1,55 раза, а в пацієнтів із НП на фоні АС рівень даного трансмітера зріс у 1,77 раза при порівнянні із групою ПЗО, склавши при цьому

– (34,15±1,22) пг/мл ($p<0,05$) та (39,18±1,26) пг/мл ($p<0,05$) відповідно. На час повторної детекції, після завершення лікування осіб із НП вміст досліджуваного параметру зменшився на 16,78% ($p<0,05$), порівняно з показниками до лікування, але залишався в 1,29 раза ($p<0,05$) вищим відносно групи ПЗО, що становило (28,42±1,63) пг/мл ($p<0,05$). За умови комплексного лікування хворих із НП на тлі АС нами спостерігалася компенсація рівня TNF- α на 33,10% ($p<0,05$) порівняно з його вихідним значенням, і в 1,17 раза вище, порівняно з групою контролю, що склало (25,86±1,38) пг/мл ($p<0,05$).

Висновки. Динаміка TNF- α на час завершення терапії була позитивно спрямованою, проте до значень норми даний трансмітер так і не повернувся. Верифікація АС при НП супроводжується достовірно більшим вмістом TNF- α у бронхоальвеолярному вмісті, який повністю не ліквідується при використанні загальноприйнятого лікування, що обумовлює пошук нових більш сучасних схем терапії поєднання таких патологій.

УДК 616.24-007-272:616.36-002-003.826-085

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ТІВОРТІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ, ПОЄДАНЕ ІЗ НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

Ступницька Г.Я., Федів О.І., Цинтар Т.П., Чимпой К.А.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. За останні десятиріччя в Україні та більшості розвинених країнах світу істотно зросла розповсюдженість хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), що призводить до зростання загальної втрати працездатності, знижує якість життя та збільшує показники інвалідизації і смертності населення. В рекомендаціях GOLD (Глобальна ініціатива з хронічної обструктивної хвороби легень) підкреслюється, що легеневі прояви ХОЗЛ «асоційовані з патологічною запальною відповіддю тканини легень», і вказується на важливе клінічне значення позалегенових проявів пов'язаних з системним запаленням та виникненням метаболічних порушень. Системні ефекти ХОЗЛ, відіграють роль пускових механізмів щодо виникнення патології печінки, зокрема стеатозу печінки та неалкогольного стетогепатиту (НАСГ).

Мета роботи: вивчити ефективність використання тівортину у хворих на ХОЗЛ, поєднане із НАСГ.

Матеріал і методи. Під спостереженням в умовах пульмонологічного відділення знаходились 23 пацієнта з ХОЗЛ, поєданого з НАСГ. Вік хворих складав від 36 до 72 років, серед них було 17 чоловіків та 6 жінок. Діагноз

ХОЗЛ та тяжкість його перебігу встановлювали відповідно до наказу МОЗ України № 128 на основі анамнестичних, об'єктивних, спірографічних та рентгенологічних даних. З II стадією ХОЗЛ було зареєстровано 16 пацієнтів, з III стадією ХОЗЛ – 7 хворих. НАСГ діагностували за допомогою клініко-лабораторно-інструментального обстеження хворих. У всіх хворих за допомогою імуноферментного аналізу визначали маркери вірусних гепатитів. У тих хворих, які мали позитивні результати та ті, що зловживали алкогольними напоями, з дослідження виключалися.

Пацієнти основної групи, окрім базисної терапії отримували тівортін внутрішньовенно по 100 мл 1 раз на добу впродовж 10 днів.

Тівортін - природній попередник NO — L-аргініну. L-аргінін (α -аміно- β -гуанідиновалеріанова кислота) — умовно незамінна амінокислота, що є активним і різнобічним клітинним регулятором багатьох життєво важливих функцій організму. Так, L-аргінін є субстратом для NO-синтази — ферменту, що каталізує синтез NO в ендотеліоцитах. Він активує гуанілатциклазу й підвищує рівень циклічного гуанідинмонофосфату (цГМФ) в ендотелії судин, зменшує активацію й адгезію лейкоцитів і тромбоцитів до ендотелію, пригнічує синтез протеїнів адгезії VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule-1) і MCP-1 (monocyte chemoattractant protein-1), таким чином запобігаючи утворенню й розвитку атеросклеротичних бляшок, пригнічує синтез ендотеліну-1, що є потужним вазоконстриктором і стимулятором проліферації й міграції гладких міоцитів судинної стінки. Також L-аргінін пригнічує синтез асиметричного диметиларгініну-потужного ендogenous стимулятора оксидантного стресу.

Результати. При поступленні в стаціонар у хворих на ХОЗЛ були скарги на кашель з виділенням слизистого або слизисто-гнійного харкотиння, задишку при незначному фізичному навантаженні, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, виражену загальну слабкість. При аускультатії легень виявляли жорстке дихання, сухі свистячі хрипи, послаблення везикулярного дихання. У хворих із супутнім НАСГ мали місце помірна тяжкість у правому підребер'ї, гіркота у роті, субіктеричність склер, помірно виражена гепатомегалія та чутливість у правому підребер'ї при пальпації. При біохімічному дослідженні крові у цих хворих відмічались вірогідне підвищення вмісту загального білірубіну за рахунок прямого, підвищення активностей сироваткових амінотрансфераз (АлТ та АсТ), зростання тимолової проби, активності лужної фосфатази (ЛФ), γ -глутамілтранспептидази (ГГТП). При УЗД дослідженні печінки спостерігалось збільшення її розмірів та ехогенності.

При повторному обстеженні пацієнтів наприкінці лікування, у комплексній терапії яких застосовували тівортін, виявилось прискорення регресу клінічної симптоматики (зменшення кашлю, задишки, нормалізації температури тіла, покращення аускультативної картини в легенях). Патологічні

симптоми, які характеризували супутнє ураження печінки після лікування із застосуванням тівортіну зазнали зворотнього розвитку. У хворих, які отримували тільки базисну терапію, на момент повторного обстеження виявилось збереження симптоматики з боку ураження печінки.

Висновок. Включення у лікувальний комплекс природнього попередника NO тівортіну сприяло вираженій позитивній клінічній динаміці поєднаної патології печінки та бронхолегеневої системи. Виходячи з отриманих даних, можна вважати обґрунтованим включення даного препарату до комплексу лікування хворих на ХОЗЛ, поєднаного із НАСГ.

УДК 616.127 - 005.8:616.12 - 008.331.1] : 612.017.2

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ: ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОДИНАМІКИ

*Ташук В.К., Турубарова-Леунова Н.А., Ілащук Т.О., Малишевська І.В.,
Леунов В.В.*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
cardiology@bsmu.edu.ua*

Вступ. Серед причин захворюваності та смертності населення у всьому світі провідну позицію продовжує займати кардіальна патологія. Різноманітні прояви ішемічної хвороби серця (ІХС) є однією з основних причин смертності населення розвинутих країн. Також останім часом звертається увага на стабільне та стійке поєднання класичних агресивних факторів, що мають атерогенний потенціал, з поєднанням метаболічних порушень, що знайшло відображення у появі нового терміну «метаболічний синдром».

Це дозволяє припустити наявність взаємозв'язку між функціональним станом міокарда у хворих на ІХС та наявністю метаболічного синдрому.

Мета. Визначити особливості функціонального стану лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на гострі форми ішемічної хвороби серця з ознаками метаболічного синдрому, а саме абдомінальним ожирінням, підвищенням артеріального тиску більше 130/80 мм.рт.ст, дисліпопротеїнемією та гіперглікемією.

Матеріал і методи. Обстежено 117 хворих на гострі форми ішемічної хвороби серця. Пацієнти з ознаками метаболічного синдрому склали 1-шу групу, без цієї супутньої патології – 2-у групу.

Всім хворим при поступленні проводилася ехокардіографія (ЕхоКГ) в стані спокою та на тлі антиортостатичного навантаження. Після реєстрації вихідних величин фракції викиду (ФВ) ЛШ, хворим пасивно піднімали нижні кінцівки на 45⁰ і до кінця першої хвилини знову проводили реєстрацію гемодинамічних показників.

При ЕхоКГ реєстрували кінцевий діастолічний об'єм (КДО), кінцевий систолічний об'єм (КСО) та фракцію викиду (ФВ).

Результати. Аналізуючи отримані дані, були виявлені певні закономірності та розбіжності залежно від наявності ознак метаболічного синдрому. Так, КДО в стані спокою виявився більшим у першій групі ($174,5 \pm 2,2$ мл), порівняно з другою ($142,8 \pm 3,8$ мл, $p < 0,001$). При проведенні навантажувальної проби КДО збільшувався на 6,7% в першій групі ($184,2 \pm 3,2$ мл, $p < 0,001$, порівняно з вихідними даними) та на 8,1% в другій ($155,4 \pm 3,4$ мл, $p < 0,05$, відповідно). Показник КСО в стані спокою також переважав в групі хворих з наявністю ознак метаболічного синдрому ($77,4 \pm 2,1$ мл і $56,8 \pm 2,3$ мл $p < 0,001$, відповідно). На тлі об'ємного навантаження КСО в першій групі збільшувався на 8,9% ($84,3 \pm 1,9$ мл, $p < 0,001$) та 10,1% в другій групі хворих ($64,6 \pm 3,9$ мл, $p > 0,5$). Відповідно, показник скоротливості міокарда, а саме ФВ в стані спокою переважала у осіб другої групи ($58,8 \pm 0,36\%$) на відміну від першої групи, де вона складала $55,7 \pm 0,34\%$ ($p < 0,001$). При проведенні проби з пасивним підйомом нижніх кінцівок показник ФВ недостовірно знижувався в обох групах.

Висновки. Виявлена залежність між функціональним резервом міокарда та наявністю ознак метаболічного синдрому свідчить про негативний вплив цих ознак на формування гемодинамічної відповіді міокарда за умов його ремоделювання. Так, при проведенні антиортостатичного навантаження збільшення КДО вказує на збереження діастолічного резерву у хворих без ознак метаболічного синдрому і, навпаки, при відсутності реакції КДО на об'ємне навантаження діастолічний резерв знижений, що можна пояснити підвищеною жорсткістю ЛШ у хворих із супутніми ознаками метаболічного синдрому. Отримані результати дають можливість прогнозувати подальший перебіг захворювання та визначити індивідуальну тактику лікування.

УДК 616.24-007.272:616.37-002.2

**ВПЛИВ ЕССЕНЦІАЛЬНИХ ФОСФОЛІПІДІВ НА ПОКАЗНИКИ
С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ
ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНІМ
ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ**

*Телекі Я.М., Христич Т.М., Кушнір Л.Д., Гонцарюк Д.О., Оліник О.Ю.,
Акентьєва М.С.*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) характеризується залученням у патофізіологічний процес різних типів легеневої

запальної відповіді і системною запальною реакцією, що може негативно вплинути на морфофункціональний стан інших органів та систем, у т.ч. на підшлункову залозу. Основна роль у розвитку зазначених змін належить хронічному персистуючому системному запаленню, основними маркерами якого є С-реактивний білок, фібриноген, нейтрофіли, прозапальні цитокіни тощо.

Мета. Вивчити вплив есенціальних фосфоліпідів («Есенціале форте Н», Sanofi Aventis, Німеччина) на показники с-реактивного протеїну у хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП.

Матеріал і методи. Обстежено 20 хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП (І група), 20 осіб, хворих на ХОЗЛ (ІІ група). Хворі І групи поділилися на підгрупу ІА та ІБ. Пацієнти ІА групи отримували базисну терапію, ІБ – додатково отримували «Есенціале форте Н» («Авентіс Фарма Дойчланд ГмбХ», Німеччина) по 2 капс. тричі на добу впродовж 1 місяця. Рівень С-реактивного білка (С-РБ) встановлювали за допомогою набору фірми «DAI™» (США) на аналізаторі імуноферментних реакцій «Униплан» АИФР-01. Оцінка ефективності лікування проводилась із урахуванням виходів лікування, абсолютного (АЕ,%) та відносного (ВЕ) терапевтичних ефектів, терапевтичної користі (різниця АЕ), а також відношення шансів (ВШ) препаратів, із розрахунком довірчих інтервалів та критерію вірогідності щодо ВЕ та ВШ. При $p < 0,05$ розбіжності вважали статистично вірогідними

Результати дослідження. Так, рівень С-РБ у хворих на тлі прийому «Есенціале форте Н» знижувався у 88,9%, на тлі базисного лікування у 22,2%, терапевтично користю базисного лікування на фоні «Есенціале форте Н» 66,7%. Відносний терапевтичний ефект становив 4,0 (1,15-13,89), відношення шансів 28,0 (2,07-380,69). Тобто вплив «Есенціале форте Н» на рівень С-РБ суттєво вищий ($p < 0,05$). Клінічно зазначений ефект проявлявся у цих хворих зменшенням проявів задишки, інтоксикаційного, больового та диспепсичного синдромів.

Висновок. З метою корекції проявів хронічної персистуючої системної запальної реакції, одним із показників якої є С-реактивний білок, хворим на ХОЗЛ із супутнім ушкодженням підшлункової залози рекомендовано до базисного лікування додавати фосфоліпідвмісний препарат.

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО СТАТУСУ ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ
ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ НА ТЛІ
ОСТЕОАРТРОЗУ**

*Телекі Я.М., Оліник О.Ю., Гараздюк І.В., Сердулець Ю.І., Сажина Н.І.,
Гретчин В.М.*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Остеоартроз (ОА) є однією із серйозних медичних і соціальних проблем, що зумовлено його широкою поширеністю, високим ризиком розвитку обмежень функції опорно-рухового апарату, які призводять до порушення працездатності та зниження якості життя пацієнтів, а тим паче за умов поєднання із захворюваннями органів травлення.

Мета. Вивчити особливості клінічного статусу на основі вивчення якості життя (ЯЖ) у хворих на виразкову хворобу (ВХ) шлунка (антрального відділу) та дванадцятипалої кишки (ДПК) залежно від наявності остеоартрозу (ОА).

Матеріал і методи. Обстежено 30 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні у ревматологічному та гастроентерологічному відділеннях обласної клінічної лікарні м. Чернівці. I-а група складалась з 15 хворих на ВХ шлунка та ДПК. До II-ї групи увійшли 15 хворих на ВХ шлунка та ДПК, поєднану з ОА. Контрольна група складалась з 15 практично здорових осіб (ПЗО). Оцінку ЯЖ проводилась за допомогою специфічного опитувальника НАQ (Health Assessment Questionnaire). Суглобовий статус оцінювали за даними больового, суглобового, запального індексів, а також локального статусу суглобів за Річі. Статистичний аналіз отриманих даних проводився з використанням програми Statistica 6,0.

Встановлено, що у хворих на ВХ шлунка та ДПК показники суглобового та локального статусу нижче ($p < 0,05$), ніж у хворих основної групи, у яких ВХ перебігала на тлі ОА, що можливе за рахунок персистуючого запального процесу в останніх за рахунок ВХ, який підтримується одним із прозапальних цитокінів, а саме інтерлейкіном-8. Індекс НАQ (опитування для оцінки стану здоров'я) у групи хворих із поєднанням патологій був на 17,8% вище ($p < 0,05$).

Висновок. У хворих на остеоартроз наявність супутньої виразкової хвороби шлунка та ДПК зумовлює погіршення клінічної картини та показників якості життя.

ДИНАМІКА ЕПІДЕМІЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ТУБЕРКУЛЬОЗУ НА БУКОВИНІ ЗА 1994-2010 РОКИ

Тодоріко Л.Д., Квасницький Б.І., Єременчук І.В.

Буковинський державний медичний університет

Вступ. Несприятлива епідемічна ситуація з туберкульозу в Україні диктує необхідність постійного моніторингу, який дозволив би контролювати тенденції в епідеміології туберкульозу з метою впливу на основні показники, розробки ефективних заходів, направлених на призупинення їх росту та зменшення резервуару туберкульозної інфекції.

Мета. Висвітлити основні показники, які характеризують стан епідемічної ситуації з туберкульозу на Буковині за період з 1994 по 2010 рр.

Результати. Слід зазначити, що в Україні найнижчі показники захворюваності та смертності від туберкульозу зареєстровано у 1990 році (захворюваність на всі форми туберкульозу – 32, а смертність – 8 випадків на 100 тис. населення). На Буковині на той час захворюваність на всі форми туберкульозу складала 28,0, а смертність 7,0 на 100 тис. населення. Але з початку 90-х років минулого століття всі основні епідеміологічні показники в Україні і, зокрема, на Буковині почали стрімко зростати. Так, уже в 1994 році захворюваність на всі форми туберкульозу на Буковині зросла з 28,0 до 37,9 випадків на 100 тис. населення (по Україні – з 32,0 до 39,7). Захворюваність на туберкульоз в регіоні зростала кожен рік і уже в 2001 році досягла 60,8 випадків на 100 тис. населення (по Україні – 68,6).

Упродовж наступних 5-ти років (з 2002 по 2006) цей показник коливався в межах від 57,9 до 55,9 (по Україні – від 75,6 до 83,2 на 100 тис. населення). І тільки з 2007 року спостерігається тенденція до деякого зниження захворюваності в регіоні (у 2010 році вона складала 49,2 в регіоні, а по Україні – 72,7 – дані за 2009 рік). Аналізуючи хворобливість на всі форми туберкульозу треба відзначити, що цей показник на Буковині з 1994 по 2003 рік прогресивно зростав (з 173,0 до 230,4 на 100 тис. населення; по Україні – з 191,0 до 295,9 на 100 тис. населення). Починаючи з 2004 року поширеність туберкульозу в регіоні почала поступово зменшуватися і в 2010 році досягла 148,6 випадків на 100 тис. населення (по Україні – 182,7). Характеризуючи динаміку смертності від туберкульозу слід вказати, що в регіоні вона почала зростати з 1994 року (6,3 випадки на 100 тис. населення), і найвищих цифр досягла у 2005 році (16,4 випадків на 100 тис. населення). По Україні цей показник був значно вищий і стабільно тривалий час утримувався в межах 19,9-22,6 на 100 тис. населення. Нині смертність від туберкульозу в регіоні не

перевищує 12 випадків на 100 тис. населення (по Україні за 2009 рік – 18,2).

Захворюваність на туберкульоз дітей на Буковині почала також зростати з 1994 року, і уже до 1997 року збільшилась у 5 разів (з 3,2 до 15,0 на 100 тис. дитячого населення). В подальшому з 1998 по 2004 рік цей показник коливався в межах від 11,8 до 15,6 на 100 тис. дитячого населення, що більше ніж в середньому по Україні, і тільки починаючи з 2005 року він почав зменшуватися, коливаючись в межах 9,2-7,3.

Щодо захворюваності на туберкульоз підлітків, то цей показник впродовж всіх років, які підлягали аналізу (з 1998 по 2009 рік) в регіоні був стабільно нижчий за середньоукраїнський (він коливався від 15,2 до 22,6 на 100 тис. підліткового населення; по Україні – від 25,8 до 33,8).

Висновки. Резюмуючи вищенаведене, можна констатувати, що за останні 3-4 роки має місце тенденція до стабілізації та деякого зниження рівня основних епідеміологічних показників на Буковині. Водночас, для подальшого покращання епідемічної ситуації в регіоні з туберкульозом необхідна розробка ефективної регіональної програми, впровадження нових сучасних методів виявлення, діагностики та профілактики туберкульозу та застосування нових наукових розробок у практиці фтизіатричної служби.

УДК: 616.24-002.5-085.28:615.035

ЦИТОКІНОВА РЕГУЛЯЦІЯ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ У ЛЕГЕНЯХ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

Тодоріко Л.Д., Мигайлюк Л.Д.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
mutia2@rambler.ru.*

Вступ. Фізіологічний баланс та акцепція цитокінів (ЦК) клітинами різного походження забезпечують нормальне функціонування імунної системи, яка регулює як інтенсивність імунних реакцій, так і процеси проліферації, міграції та диференціації клітин. У рамках імунної системи ЦК здійснюють взаємозв'язок між неспецифічними захисними реакціями та специфічним імунітетом діючи в обох напрямках. Протиінфекційна відповідь макроорганізму при інфільтративних процесах в легенях направлена на формування запальної реакції з елімінацією бактеріального патогену, що здійснює хворобливу дію. Особливості перебігу інфільтративних процесів легень специфічного та неспецифічного генезу прямо залежать від продукції про- і протизапальних ЦК та їх впливу на регуляторні та ефекторні імунні механізми.

Мета. Оцінити рівень продукції прозапального цитокіну ІЛ-2 у сироватці крові хворих з інфільтративними змінами в легенях специфічного та неспецифічного генезу.

Результати. Індуцибельним медіатором, що синтезується тільки в умовах запалення та імунної відповіді, є ІЛ-2, що продукується переважно Th₁-лімфоцитами. У хворих на непоширену інфільтративну форму туберкульозу легень рівень ІЛ-2 є вірогідно високим ($174,8 \pm 19,13$ пкг/мл проти $17,47 \pm 11,09$ пкг/мл у групі практично здорових осіб, $p < 0,01$), ймовірно, через те, що він стимулює проліферацію Т-регуляторних клітин з супресорною активністю. Така подвійна дія, з одного боку, може сприяти ефективній клітинно-опосередкованій імунній відповіді на мікобактерії туберкульозу з формуванням гранульоми та обмеженням подальшого поширення інфекції, а з іншого – спричиняти супресію імунної відповіді з хронізацією запального процесу специфічного генезу.

У хворих на позагоспітальну пневмонію з інфільтрацією легеневої паренхіми констатоване базальне зниження секреції ІЛ-2, що можна пояснити тим, що у пацієнтів даної групи є присутнім початковий дисбаланс механізмів реалізації імунної відповіді на тлі несприятливих факторів (вірусна інфекція, вторинний імунодефіцит тощо). Дані зміни могли сприяти порушенню процесів активації альвеолярних макрофагів і дефіциту продукції ІЛ-2, що є відповідальним за диференціацію Th₁- та НК-клітин. Дані популяції лімфоцитів є основним джерелом ІФН- γ , який, у свою чергу, забезпечує активацію макрофагів. Зазначений механізм є ключовим у реалізації Th₁ відповіді, порушення якого (на будь-якій стадії його реалізації) можуть призводити до зниження утворення прозапальних ЦК в організмі.

Висновок. Отримані результати дозволять не тільки спрогнозувати перебіг та вихід інфільтративних змін в легенях, а й підібрати диференційовану імунокорегуючу терапію.

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦІЄНТІВ З БІЛІАРНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Толстикова Т.М.

*ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ, tanua-
tolstikova@yandex.ru*

Вступ. У структурі гастроентерологічної патології хвороби жовчовивідних шляхів займають провідне місце. При цьому спостерігається стійка тенденція до зростання їх частоти та омолодження контингенту, що останнім часом набуває значення соціальної проблеми. Крім того, на сучасному етапі в усьому світі вивчається проблема поєднаної патології в гастроентерологічній практиці. Залежність кількості поєднаних захворювань від статі та віку залишається актуальною.

Мета. Проаналізувати особливості медико-соціальної характеристики пацієнтів з біліарною патологією.

Матеріал і методи. Динаміку розподілу пацієнтів з хронічним холециститом (ХХ) та жовчнокам'яною хворобою (ЖКХ) залежно від статі, віку, поєднаної та супутньої патології, за соціальною належністю вивчали за даними лікарів міських поліклінік міста Вінниця, Дніпропетровськ, Житомир, Запоріжжя, Луганськ, Львів, Одеса, Тернопіль, Ужгород, Харків, Херсон, Чернігів. Дані зібрано шляхом викопіювання з медичних амбулаторних карток хворих (ф. 025/0) методом випадкової вибірки за зазначеними діагнозами у групах диспансерного спостереження.

Результати. Проаналізовано дані 739 осіб віком від 18 до 86 років, з них 293 (39,6 %) чоловіків, 446 (60,4 %) жінок. Співвідношення чоловіки/жінки в середньому складало 1/1,5.

Розподіл за віком виявив, що більшість хворих з патологією біліарного тракту були віком 31-40 р. – 118 осіб (16,0 %). У віці до 20 р. із захворюваннями біліарного тракту були тільки чоловіки. Проте, починаючи з 20 років, спостерігалась тенденція до збільшення кількості жінок. За соціальною належністю серед пацієнтів з біліарною патологією переважали службовці – 180 (24,4 %) та робочі – 198 (26,8 %).

Поєднана патологія серед пацієнтів з біліарною патологією встановлена у 469 (63,5 %) пацієнтів, переважно у жінок 269 (57,4 %). При цьому перше місце посів хронічний панкреатит – у 274 (58,4 %) випадків, друге – виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (109 осіб, 23,2 %) та хронічний гастрит і дуоденіт (91 особа, 19,4 %). Значну вагу представляла патологія печінки, зокрема, хронічний гепатит (58 пацієнтів, 12,4 %) та цироз (33 пацієнта, 7,0 %). У 49 (10,4 %) осіб біліарні захворювання були поєднані з патологією

кишечнику.

Супутню патологію серед пацієнтів з біліарними захворюваннями виявлено у 248 (33,6 %) пацієнтів, переважно у жінок - 148 (59,7 %). Найчастіше це були захворювання серцево-судинної та сечостатевої систем: 168 (67,7 %) та 37 (14,9 %) пацієнтів відповідно.

Висновки. Встановлено, що більшість пацієнтів з біліарною патологією – це жінки працездатного віку (від 20 до 39 років). За соціальною належністю переважали службовці та робочі. Біліарна патологія поєднувалась із іншими захворюваннями органів травлення, зокрема, хронічним панкреатитом, гастродуоденітом та виразковою хворобою дванадцятипалої кишки. Серед супутньої патології при біліарних захворюваннях переважали серцево-судинні захворювання та патологія нирок.

УДК 616.12-005.4:616.366-002-053.9

ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ У ХВОРИХ СТАРШИХ ВІКОВИХ ГРУП

Трефаненко І.В., Павлюкович Н.Д., Ткач Є.П., Руснак-Каушанська О.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
therapy@bsmu.edu.ua*

Вступ. Хронічний холецистит (ХХ) зустрічається частіше, ніж діагностується, особливо в літньому та старечому віці. Незважаючи на досить яскраву клінічну симптоматику, ХХ часто маскується симптомами ішемічної хвороби серця (ІХС). Для обох нозологій існують ряд спільних факторів ризику: спадковість, зловживання їжею, багатою на жири та сіль, з недостатністю свіжих овочів, ненасичених жирних кислот; нервово-психічні та фізичні перевантаження, зловживання алкоголем, паління. Як відомо, в міокарді процеси аритмогенезу зумовлюються в тому числі й екстракардіальними факторами, зокрема рефлекторними впливами зі сторони слизової шлунково-кишкового тракту. Виявлений зв'язок між перебігом ІХС та ХХ дає змогу вивчити особливості їх перебігу та вплинути, як на окремі ланки дестабілізації ІХС, так і запропонувати обґрунтування концепції диференційованого лікування. Ймовірно, що ХХ є патофізіологічною основою інших метаболічних та гемодинамічних розладів, які також можуть вважатися факторами ризику та стати ключовим ланцюгом в розвитку та прогресуванні ІХС.

Мета. Вивчити порушення моторної функції біліарного тракту у хворих з поєднаним перебігом ІХС та ХНХ.

Матеріал і методи. Обстежено 40 хворих на ІХС та ХНХ, яких було розподілено на дві групи: І група – 20 хворих зі стабільною стенокардією напруги ІІ та ІІІ функціональних класів на фоні дифузного кардіосклерозу; ІІ група – 20 пацієнтів з післяінфарктним кардіосклерозом (тривалість захворювання $3,4 \pm 1,2$ років). Середній вік пацієнтів складав $73 \pm 2,5$ роки. Всім обстежуваним проводили рутинне обстеження (збір скарг, анамнезу, фізичне обстеження, загальноприйняті лабораторні дослідження), а також багатоетапне дуоденальне зондування (БДЗ).

У хворих І групи були виявлені наступні клінічні синдроми: больовий – у 70% пацієнтів, шлункової диспепсії – у 30%, кишкової диспепсії – у 65% обстежуваних. З анамнезу встановлено, що загострення ХНХ співпадали з появою нападів стенокардії. При опитуванні хворих ІІ групи слід зазначити, що больовий синдром був виявлений у 80% обстежених, шлункова диспепсія – у 55%, кишкова диспепсія – у 75% хворих. Зв'язок між загостреннями ХНХ та появою епізодів болю в серці мав мінливий характер. При БДЗ в обох групах було виявлено дискінезію жовчовивідних шляхів (ДЖВШ). Обидва типи ДЖВШ були виявлені у хворих всіх дослідних груп – гіпертонічний та гіпокінетичний типи. В І групі це співвідношення склало 2,3:1, в ІІ групі – 1:1,5.

Висновки. У хворих на стабільну стенокардію напруги, які приймають ліки тільки за потребою, ДЖВШ перебігає за гіпертонічним типом. У хворих, які перенесли інфаркт міокарда, ДЖВШ обумовлена дисбалансом парасимпатичної та симпатичної системи з переважанням останньої.

УДК: 616.37-002.2-053.9:616.441-008.64+616.12-008.331.1]:577.115.3

ІНТЕНСИВНІСТЬ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ, ПОЄДНАНОМУ З ГІПОТИРЕОЗОМ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ, У ХВОРИХ ЛІТНЬОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

Федів О.І., Абрамова Н.О.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, elvolin@rambler.ru

Вступ. Більшість захворювань внутрішніх органів супроводжується порушенням оксидантно-протиоксидантного гомеостазу, що супроводжується пошкодженням клітинних мембран вільними радикалами через їх взаємодію з жирними кислотами ліпідного біошару.

Мета. Вивчити інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з артеріальною гіпертензією (АГ) та зниженою функцією щитовидної залози.

Матеріал і методи. Обстежено 60 хворих на хронічний панкреатит (І-а

група - 27 хворих на хронічний панкреатит із наявною артеріальною гіпертензією, II-а група – 29 пацієнтів із хронічним панкреатитом без артеріальної гіпертензії) та 15 здорових осіб (III-я група). Середній вік хворих становив $80,2 \pm 5.8$ років.

Пацієнти першої та другої груп залежно від рівня тиреотропного гормону (ТТГ), титру антитіл (АТ) до тиреоглобуліну (ТГ) та тиреопероксидази (ТП) розподілені на підгрупи: підгрупу А - особи із підвищеним рівнем ТТГ, підгрупу Б - особи із підвищеними титрами АТ до ТГ і ТП, підгрупу В - особи із підвищеним рівнем ТТГ та титрами антитіл до тканини щитовидної залози, підгрупу Г - особи без порушення функції щитоподібної залози (ЩЗ).

Рівень ТТГ, АТ-ТПО, АТ-ТГ визначали імуноферментним методом за допомогою наборів фірми «Гранум» (м. Харків). Стан ПОЛ вивчали за вмістом малонового альдегіду в плазмі крові (МАпл) та еритроцитах (МАер).

Результати. У підгрупі IA виявлені достовірно вищі рівні МАер порівняно із підгрупою ІА (на 25%, $p < 0,05$) та групою здорових осіб (на 34%, $p < 0,05$). У підгрупах ІБ та ІБ відмічався достовірно вищий рівень МАер порівняно із групою здорових осіб (на 35% і 34% відповідно, $p < 0,05$). У підгрупі ІВ виявлено більший рівень МАпл порівняно з підгрупою ІВ (на 24%, $p < 0,05$), що, ймовірно, пов'язано з інтенсифікацією ПОЛ у осіб із підвищеними титрами антитіл до тканини ЩЗ, особливо на тлі АГ.

Висновок. У хворих із зниженою функцією щитоподібної залози на тлі артеріальної гіпертензії спостерігається накопичення продуктів ПОЛ, що супроводжується переважним збільшенням вмісту малонового альдегіду в еритроцитах, у той час як у осіб із підвищеним титром антитіл до тканини щитоподібної залози, відмічено накопичення малонового альдегіду як в еритроцитах, так і в плазмі крові.

УДК: 616.37-002.2-053.9:616.441-008.64+616.12-008.331.1]:616.15

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ, ПОЄДНАНОМУ З ГІПОТИРЕОЗОМ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ, У ХВОРИХ ЛІТНЬОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

Федів О.І., Абрамова Н.О.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, elvolin@rambler.ru

Вступ. Відомо, що при патологічних станах спостерігається зменшення здатності еритроцитів до деформації внаслідок пошкодження їх мембран, підвищення їх здатності до злипання як наслідок зниження мембранного потенціалу, що призводить до закупорки мікроциркуляторного русла. Це явище підсилюється за спазму судин. Наслідком стазу крові є пошкодження

оточуючих тканин аж до розвитку некрозу.

Мета. Вивчити морфологічні властивості еритроцитів у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з артеріальною гіпертензією та зниженою функцією щитовидної залози (ЩЗ).

Матеріал і методи. Обстежено 60 хворих на хронічний панкреатит (I-а група - 27 хворих на хронічний панкреатит із наявною артеріальною гіпертензією, II-а група – 29 пацієнтів із хронічним панкреатитом без артеріальної гіпертензії) та 15 здорових осіб (III-я група). Середній вік хворих становив $80,2 \pm 5.8$ років.

Пацієнти першої та другої груп залежно від рівня тиреотропного гормону (ТТГ), титру антитіл (АТ) до тиреоглобуліну (ТГ) та тиреопероксидази (ТП) розподілені на підгрупи: підгрупу А - особи із підвищеним рівнем ТТГ, підгрупу Б - особи із підвищеними титрами АТ до ТГ і ТП, підгрупу В - особи із підвищеним рівнем ТТГ та титрами антитіл до тканини щитовидної залози, підгрупу Г - особи без порушення функції щитоподібної залози (ЩЗ).

Рівень ТТГ, АТ-ТПО, АТ-ТГ визначали імуноферментним методом за допомогою наборів фірми «Гранум» (м. Харків). Індекс деформабельності еритроцитів (ІДЕ) визначали за методом М.Ю.Коломойця, В.М.Ходоровського (2006).

Результати. Встановлено, що ІДЕ в підгрупах ІБ і ІВ був достовірно нижчим від такого у підгрупах ІА і ІА відповідно ($p < 0,05$), що може бути пов'язано з наявністю запального процесу і в підшлунковій залозі, і в щитоподібній залозі, що супроводжується інтенсифікацією ПОЛ. Найбільш виражені зміни спостерігалися у підгрупі ІВ за поєднання підвищених вмісту ТТГ, титру АТ до ТПО та ТГ, особливо на тлі артеріальної гіпертензії.

Відомо, що на деформабельність еритроцитів впливає вміст іонів кальцію всередині клітини, який регулюється тиреоїдними гормонами, адже вони впливають на активність Са-АТФ-ази. Із зниженням ендокринної функції ЩЗ виникають два механізми зниження активності Са-АТФ-ази: зниження активації її під впливом тиреоїдних гормонів та пошкодження її продуктами пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ). Це явище супроводжується надмірним входженням в клітину іонів кальцію із наступним ушкодженням цитоскелету, активацією скоротливих структур. Кальцій активує фосфоліпази з подальшим пошкодженням мембрани і порушенням її бар'єрних властивостей. Оскільки форму клітини підтримує цитоскелет, а він пошкоджений, то відповідно ІДЕ зменшується. Крім того, у еритроциті підвищується осмотичний тиск, внаслідок надмірного входження заряджених іонів натрію, та за градієнтом концентрації в клітину входять молекули води із подальшим її набуханням і втратою здатності до деформації. Варто зазначити, що у осіб похилого та старечого віку на тлі гіпотиреозу збільшується кількість холестеролу у

мембранах еритроцитів, що також зменшує їх здатність до деформації.

Висновки. Найнижчі рівні індексу деформабельності еритроцитів спостерігаються у осіб літнього та старечого віку, хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з гіпотиреозом та артеріальною гіпертензією.

УДК 616.37 – 002.2:616.12 – 008.64 – 085

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ

Федів О.І., Гонцарюк Д.О., Шевчук В.В., Христич Т.М., Телекі Я.М.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. У патогенезі метаболічних процесів при хронічному панкреатиті (ХП) основним є провокування активності оксидативного стресу, який запускає розвиток локальної і системної відповіді імунної системи на пошкодження клітин і сполучної тканини органів. За даними останніх досліджень близько 90% потенціалу фагоцитуючих клітин зумовлено синтезом ними активних кисневих метаболітів, а саме оксиду азоту (NO) та кисневого радикалу ($O^{\cdot-}$). Доведено, що оксид азоту є унікальним медіатором міжклітинної взаємодії, ефективно знижує продукцію і концентрацію вільних радикалів у плазмі і тканинах, пригнічує синтез асиметричного диметиларгініну – ендogenous стимулятора оксидативного стресу. Тому використання L-аргініну, який є попередником оксиду азота, теоретично обґрунтоване в лікуванні не тільки серцево-судинних захворювань та їх ускладнень, але й при хронічному панкреатиті.

Мета. Оцінити стан пероксидації ліпідів у хворих на хронічний панкреатит у період ремісії, які лікувалися в амбулаторних умовах за використання препарату Тівортін – (L-аргінін гідрохлорид, «Юрія-фарм») у вигляді 4,2% розчину доведено по 100мл 1 раз на добу (6 днів) у подальшому з переходом на застосування питного препарату (L-аргінін аспартат) по 7,5мл 2-3 рази на добу впродовж 4 тижнів.

Матеріал і методи. Використані клінічні (скарги, дані анамнезу, об'єктивні дані) та біохімічні методи дослідження (показники продуктів пероксидного окиснення ліпідів – вміст малонового альдегіду (МА) у плазмі крові та в еритроцитах за Ю.А. Владимировим, А.І.Арчаковим (1972) як без ініціації, так і з ініціацією НАДФН₂ та аскорбатом. Крім того, з метою верифікації діагнозу проводилося дослідження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози за активністю ферментів в крові, сечі та рентгенологічне дослідження шлунку, ДПК, ультрасонографічне дослідження підшлункової

залози. Дослідження проведені у 21 пацієнта, вік пацієнтів коливався в межах від 31 до 69 років, середній вік хворих складав 50 років, тобто переважали особи середнього віку. Контрольну групу, склали 10 практично здорових осіб (чоловіків – 5 (50%), жінок – 5 (50%)), віком від 25 до 60 років. Отже, стать і вік здорових були порівнянні зі статтю та віком хворих. Хворих на ХП із тривалістю захворювання понад 10 років було 7 (33,3%), від 5 до 10 років - 9 (42,8%) відповідно, дещо менше – 4 (19,0%) припадало на осіб з тривалістю захворювання до 5 років. Тобто, за давності і тривалості перебігу захворювання (більше 10 років) зростає частка хворих на ХП, що за клінічного перебігу і даним ультрасонографії може засвідчувати ушкодження ПЗ фіброзуючого характеру, особливо при поєднаному перебігу з ішемічною хворобою серця.

Результати. Аналіз отриманих даних засвідчив, що в крові хворих на ХП вміст МА плазми і еритроцитів був достовірно вищим ніж у контрольній групі практично здорових людей. (МА плазми становив $5,07 \pm 0,34$ мкмоль/л проти $3,88 \pm 0,24$ мкмоль/л ($p < 0,05$); МА еритроцитів склав $11,7 \pm 0,42$ мкмоль/л проти $9,88 \pm 0,37$ мкмоль/л ($p < 0,05$))

При залученні до базисного лікування «Тівортіну» впродовж 6 діб виявили зниження МА плазми на 33,7% ($p < 0,05$), МА еритроцитів на 21,2% ($p < 0,05$). При подальшому призначенні питного препарату впродовж 2-х тижнів спостерігались аналогічні зміни - МА плазми та еритроцитів зменшився на 37,7% ($p < 0,05$) та на 31,2% ($p < 0,05$) відповідно, базисне лікування сприяло зниженню показників 9,7% ($p > 0,05$) відповідно.

Висновок. Неконтрольована пероксидація ліпідів у хворих на хронічний панкреатит у період ремісії значно підвищена, що корегується комбінованим застосуванням L-аргініну (Тівортіну).

УДК 616.37-002.2

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Федів О.І., Гонцарюк Д.О.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Якість життя це об'єктивний показник частіше всього психологічної діяльності хворих із захворюваннями внутрішніх органів, який також може використовуватися як прогностична ознака.

Мета. Оцінити стан якості життя у хворих на хронічний панкреатит.

Матеріал і методи. Обстежено 30 хворих на хронічний панкреатит (ХП) та 10 практично здорових осіб (ПЗО). Для оцінки якості життя використана

українська версія опитувальника Medical Outcomes Study Short Form 36 (MOS-36). Дослідження проводились з дотриманням основних положень GCP (1996), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000) і Наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000 р. Карта досліджень та формуляр інформованої згоди пацієнта схвалені комісією з питань біомедичної етики Буковинського державного медичного університету МОЗ України (м. Чернівці).

Результати. У хворих на ХП в порівнянні з ПЗО показник фізичної активності (ФА) був меншим $68,3 \pm 4,2$ проти $94,0 \pm 1,94$ балів ($p < 0,05$), показник рольового фізичного функціонування складав $66,9 \pm 7,6$ проти $94,0 \pm 1,94$ балів ($p < 0,05$), показник болю та його вплив на спроможність займатися повсякденною діяльністю, включаючи роботу дома та за його межами був також достовірно зниженим.

Висновок. Погіршення загального стану здоров'я, життєздатності та соціальної активності засвідчує погіршення якості життя у хворих на ХП і потребує відповідного лікування.

УДК: 616.33/.36:616.72-007.24]-085-092

ІНТЕНСИВНІСТЬ ПЛАЗМОВОГО ФІБРИНОЛІЗУ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНОПАТІЯХ, ІНДУКОВАНИХ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ, У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

Федів О.І., Гончарук Л.М.

Буковинський державний медичний університет, gresko_ludmila@mail.ru

Вступ. Система фібринолізу відіграє важливу роль у підтриманні гемостазу, забезпечуючи нормальний кровообіг у судинах, підтримує кров у рідкому стані, перешкоджаючи внутрішньосудинному тромбоутворенню.

Мета. З'ясувати зміни фібринолітичної системи крові та роль у цих змінах *Helicobacter pylori* (Hр) при гастродуоденопатіях (ГДП), асоційованих із застосуванням нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), у хворих на остеоартроз (ОА).

Матеріали та методи. Обстежено 126 хворих на ОА із супутніми ГДП, індукованими НПЗП. Розподіл хворих на групи здійснювався залежно від наявності Hр та ступеня ураження травного каналу (ТК). Іа групу склали 40 пацієнтів із Hр-позитивним НПЗП-індукованим гастродуоденітом (ГД), Іб – 30 осіб із Hр-асоційованими ерозивно-виразковими ураженнями (ЕВУ), індукованими НПЗП. Іаа група - 41 хворий із Hр-негативним ГД, Ібб групу

відповідно склали 15 обстежених із НПЗП-ЕВУ без супутньої Нр-інфекції. III групу, контрольну, склали 30 практично здорових осіб (ПЗО).

Наявність Нр визначали шляхом інвазивної експрес-діагностики інфекції за уреазною активністю біоптату, отриманого під час ендоскопічного дослідження за допомогою діагностичних наборів ХЕЛПІЛ®-тест («АМА», Санкт-Петербург). Фібринолітичну активність плазми крові вивчали за рівнем сумарної (СФА), ферментативної (ФФА) та неферментативної фібринолітичної активності (НФА).

Результати. Аналіз результатів досліджень свідчить про те, що у хворих на ОА із супутніми ГДП, індукованими НПЗП, спостерігається підвищення інтенсивності фібринолітичної активності плазми крові. При цьому у хворих із Нр-асоційованими НПЗП-індукованими ГДП, спостерігали дещо інтенсивніше зростання фібринолітичної активності плазми крові. Так, у хворих Ia групи СФА зростала на 42,6% ($p < 0,05$), а у Ib – на 59,8% ($p < 0,05$), у порівнянні із ПЗО. У хворих із Нр-негативними НПЗП-індукованими ГДП також відмічали зростання СФА, однак у осіб IIa групи підвищення СФА було на 29,5% ($p < 0,05$), ніж у ПЗО, що на 10,1% ($p < 0,05$) нижче, ніж у хворих Ia групи. У осіб із IIb групи СФА зростала на 52,5% ($p < 0,05$), у порівнянні із здоровими та на 4,8% ($p < 0,05$) була нижча ніж у пацієнтів Ib групи. Надмірна активація фібринолітичної системи відбувається в основному за рахунок ферментативного фібринолізу. У хворих Ib групи показник ФФА зростав у 2,04 раза ($p < 0,05$), а у осіб Ia групи – у 1,81 раза ($p < 0,05$) у порівнянні із ПЗО. У хворих Ia групи ФФА зростала на 17,6% ($p < 0,05$) порівняно із IIa групою, у осіб Ib групи ФФА була більшою на 6,5% ($p < 0,05$), ніж у осіб IIb групи. Показник НФА у хворих на ОА із супутніми НПЗП-індукованими ГДП також дещо підвищувався. Так, у хворих із Нр-позитивними ЕВУ НФА підвищувалась на 31,1% ($p < 0,05$), а в осіб із Нр-позитивним ГД – на 17,6% ($p < 0,05$) порівняно зі здоровими. У хворих Ia групи НФА зростала на 7,4% ($p < 0,05$) порівняно з хворими IIa групи. У хворих із Нр-позитивними ЕВУ НФА була вищою на 3,2% ($p < 0,05$), ніж у хворих із Нр-негативними ЕВУ.

Висновки. Отже, у хворих на ОА із супутніми ГДП, індукованими НПЗП, спостерігається підвищення фібринолітичної (в основному за рахунок ферментативного компоненту) активності плазми крові. Наявність супутньої Нр, ймовірно, призводить до більш вираженого дисбалансу системи гемостазу.

СТАН ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ КРОВОНОСНИХ СУДИН У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПОЄДНАНУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Федів О.І., Давиденко І.С., Оліник О.Ю., Оліник Ю.В., Лазарук О.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, olinoks@gmail.com

Вступ. Дослідження останніх років суттєво змінили уявлення про роль ендотелію судин у підтриманні гомеостазу. Ендотелій передає важливі сигнали нейрогуморальних систем на субендотеліальні структури, бере участь у гемостазі, імунних реакціях, регенерації.

Мета. Оцінити стан ендотеліоцитів кровоносних судин у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднану з цукровим діабетом.

Матеріал і методи. Обстежено 39 хворих на пептичну виразку (ПВ), 39 хворих на цукровий діабет (ЦД), 37 хворих на ПВ, поєднану з ЦД. Для оцінки стану ендотелію були використані спеціальні морфометричні критерії: коефіцієнт варіації розподілу ядерного хроматину в ядрах ендотеліоцитів (%), об'єм ядер ендотеліоцитів (мкм³), відсоток судин з явищами десквамації ендотелію (%).

Результати. Встановлено, що у хворих на пептичну виразку, поєднану з цукровим діабетом, коефіцієнт варіації розподілу ядерного хроматину суттєво (у середньому у 2 рази порівняно з ПВ та у 1,4 рази порівняно з ЦД, $p < 0,05$) перевищує показники у групах порівняння, що вказує на менш активний стан хроматину ядер ендотеліоцитів (переважає гетерохроматин). Низький функціональний стан ендотеліоцитів підтверджується малим об'ємом ядер цих клітин (у середньому у 2,4 рази менший, ніж у хворих на ПВ та у 1,5 рази менший, ніж у хворих на ЦД, $p < 0,05$). Слід вказати на те, що такі дослідження проведені на збережених ендотеліоцитах. Крім того, проявами ендотеліального пошкодження були десквамативні процеси у кровоносних судинах. Відмічено найвищі показники в основній групі дослідження (на 12% вище порівняно з ЦД та на 21% вище порівняно з ПВ, $p < 0,05$)

Ендотеліальна дисфункція в слизовій оболонці ДПК мала місце, як і в СОШ. Зокрема, в основній групі дослідження коефіцієнт варіації розподілу ядерного хроматину суттєво перевищує показники у групах порівняння (у середньому в 2,1 рази порівняно з ПВ та у 1,4 рази порівняно з ЦД), що вказує на менш активний стан хроматину. Водночас відмічено низький абсолютний об'єм ядер ендотеліоцитів ($12,4 \pm 1,2$ мкм³). Все це відбувається на тлі підсилених явищ десквамації ендотеліальних клітин кровоносних судин слизової оболонки ДПК.

Висновки. Перебіг НР-асоційованої ПВ шлунка та ДПК, поєднаної з ЦД, характеризується вираженою судинно-ендотеліальною дисфункцією, що проявляється підвищенням коефіцієнту варіації розподілу ядерного хроматину в ядрах ендотеліоцитів, зменшенням об'єму ядер ендотеліоцитів, збільшенням відсотку судин з явищами десквамації ендотелію у СОШ та СОДПК.

УДК 616.36-002-003.826:616.008.6]-039.3

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СТЕАТОГЕПАТИТУ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Федів О.І., Каньовська Л.В., Шевчук В.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Проблема метаболічного синдрому (МС) на сьогоднішній день привертає увагу багатьох клініцистів. Це зумовлено, перш за все, значною поширеністю МС (5-20% за даними різних авторів) та багатокомпонентністю його проявів. Печінковою маніфестацією МС є розвиток неалкогольного стеатозу печінки (НАСП) та неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ), виникнення яких призводить до поглиблення порушень вуглеводного та ліпідного обмінів, а відтак суттєво знижує якість життя хворих.

Матеріал і методи. Обстежено 64 хворих на МС віком 36-74 роки, середній вік склав 56 років. Серед них 45 (70%) жінок та 19 (30%) чоловіків. У 58 (91%) хворих компонентами МС були артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД) 2-го типу та дисліпідемія (ДЛ), а у 6 хворих (9%), окрім вищезазначених компонентів МС, діагностовано ожиріння I-III ступеня. Середня тривалість перебування в стаціонарі становила 12 днів. Діагноз встановлювали на підставі анамнестичних, клінічних та лабораторних даних, визначення маркерів вірусного гепатиту та результатів ультразвукового дослідження печінки. Всі хворі тривалий час спостерігалися у кардіолога з приводу АГ, ІХС та у ендокринолога в зв'язку із супутніми ЦД 2-го типу та ожирінням. Для ідентифікації МС використовували рекомендації ВООЗ (1998), АТР III (2001) та Європейські рекомендації щодо профілактики серцево-судинних захворювань в клінічній практиці (2003). Ліпідний склад крові вивчали за вмістом загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ) та β -ліпопротеїдів (β -ЛП). Крім цього, біохімічний аналіз крові включав визначення рівня білірубину, тимолової проби (ТП) трансаміназ, лужної фосфатази (ЛФ), гострофазових показників, білкових фракцій, електролітів крові. Ступінь компенсації вуглеводного обміну оцінювали за рівнем глікемії венозної крові натще і результатами цукрової кривої. Для діагностики ожиріння

використовували індекс маси тіла (ІМТ) та величину обхвату талії (ОТ). Всім хворим проводили ультразвукове дослідження печінки, жовчевого міхура, підшлункової залози та нирок.

Результати. Аналіз результатів проведеного дослідження показав, що основну групу обстежених хворих склали жінки (70%) середнього віку (56років), причому в групі з ожирінням (9%) всі особи були жіночої статі. Тривалість захворювання на АГ складала від 7 до 22 років (в середньому - 16 років), ЦД 2-го типу – від 3 до 28 років (в середньому 15,5 років), ІХС – від 3 до 18 років (в середньому - 10 років). 58 обстежених хворих (90%) відмітили наявність АГ, ЦД 2-го типу, ІХС, ожиріння ізольовано або їх поєднання у батьків і/або близьких родичів, що свідчить про спадкову схильність до ІР, яка в поєднанні з дією зовнішніх факторів (гіподинамія, переїдання та інше) призводить до розвитку МС. При об'єктивному обстеженні у 30 (48%) хворих скарги були відсутні, у решти – 34 (52%) хворих відмічено незначний дискомфорт в черевній порожнині, біль в правому підребер'ї, диспепсією. При фізичному огляді незначну гепатомегалію (на 2-3 см) виявлено у всіх пацієнтів з ожирінням (6 хворих, 9%) і у 22 хворих (34%) без ознак ожиріння. Стигми хронічних захворювань печінки (телеангіектазії, пальмарна еритема, контрактура Дюпюїтрена) були відсутні. Аналіз показників ліпідного складу крові показав, що у більшості (75%) хворих мала місце гіпертригліцеридемія, гіперхолестеринемія (45 хворих, 70%), підвищення рівня β -ЛП (38 хворих, 60%), тобто спостерігається змішаний тип дисліпопротеїдемії 2б типу за Д.Фредріксоном. Зазначені зміни свідчать, що ДЛ складає патоморфологічну основу стеатозу печінки у хворих ЦД 2-го типу супутніми АГ та ІХС. Ультразвукове дослідження печінки виявило у 32 хворих (53%) вірогідний ступінь гепатомегалії, неоднорідне ущільнення паренхіми печінки (гіперехогенність, «затухання», «яскравість» сигналу), дифузну жирову інфільтрацію, середньозернисту трансформацію структури, дифузний стеатоз печінки. Портальної гіпертонії та цирозу печінки не виявлено ні в одному випадку.

Аналіз показників функції печінки у хворих з МС показав підвищення рівня АсТ в 1,8-2,3 рази у 30 хворих (41%), АлТ – в 1,3-1,5 рази у 35 хворих (55%). Отримані дані узгоджуються з точкою зору інших авторів про істинне підвищення сироваткових ферментів у даної категорії хворих. Незначне підвищення активності ЛФ мало місце у 12 хворих (18%). У більшості пацієнтів (72%) рівень білірубіну знаходився в межах норми, у решти (28%) відмічене незначне підвищення показників білірубіну на рівні 22-30 мкмоль/л. Показник ТП мав тенденцію до збільшення лише у 8 хворих (12%), що свідчить про відсутність порушення білковосинтетичної функції печінки за НАСТ.

Висновок. Особливістю ураження печінки при МС (за відсутності

маркерів вірусних гепатитів та зловживання алкоголем) є клініко-лабораторні та інструментальні зміни, характерні для НАСГ. Діагностика НАСГ у хворих МС є надзвичайно важлива у зв'язку з необхідністю призначення даній категорії пацієнтів статинів, а також гіпотензивних, гіпоглікемічних лікарських засобів, що потенціуює ризик виникнення медикаментозно-індукованого стеатозу/стеатогепатиту. Перспективою подальших досліджень у цьому напрямку є вивчення ефективності фармакотерапії окремих складових МС та стеатогепатиту і вдосконалення корекції ліпідного, жирового та вуглеводного обмінів у даної категорії хворих з метою сповільнення прогресування захворювання та покращання якості життя пацієнтів.

УДК: 616.329-008.6:616.379-008.64-02:611.018.74

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІЮ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Федів О.І., Коханюк Ю.В., Гінгуляк М.О., Дяк М.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Ursaki08@mail.ru

Вступ. Ендотеліальна дисфункція – ключовий момент у розвитку деяких проявів цукрового діабету (ЦД) і головна причина супутніх судинних ускладнень даного захворювання. Однак, залишаються не до кінця з'ясованими механізми розвитку дисфункції ендотелію при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі (ГЕРХ), поєднаній з ЦД II типу.

Мета. Вивчити функціональний стан ендотелію при ГЕРХ у хворих на ЦД 2 типу.

Матеріал і методи. Обстежено 7 хворих на ГЕРХ, поєднану з ЦД 2 типу (1 група), 7 пацієнтів з ГЕРХ, у яких при детальному обстеженні ендокринних захворювань виявлено не було (2 група). Контрольну групу склали 6 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку (3 група). Всім хворим проводили загальноприйняті клінічні, лабораторні та інструментальні обстеження. Функціональний стан ендотелію вивчали за допомогою кольорового дуплексного сканування плечової артерії.

Результати. Встановлено істотне збільшення початкового діаметру плечової артерії у хворих на ГЕРХ на тлі ЦД 2 типу ($p < 0,05$) та незначне збільшення у хворих на ГЕРХ ($p > 0,05$) порівняно з ПЗО. Також було виявлено, що у пацієнтів 3-ої групи лінійні показники швидкості дистального кровотоку були вищі, ніж у 2-ої групи ($p < 0,05$) та значно вищі, ніж у 1-ої групи хворих ($p < 0,05$).

Чутливість плечової артерії до напруження зсуву у 1-ої групи пацієнтів була нижча за значення ПЗО у 11,8 раза ($p < 0,05$), а у 2-ої групи – у 2,7 раза ($p > 0,05$).

Чутливість плечової артерії до напруження зсуву при пробі з нітрогліцерином достовірно знижувалась у 1-ій та 2-ій групах хворих порівняно з групою практично здорових осіб.

Ендотелійзалежна вазодилатація (ЕЗВД) та ендотелійнезалежна вазодилатація (ЕНВД) у хворих 1-ої групи були достовірно нижчі в порівнянні з контрольною і 2-ою групою ($p < 0,05$). У хворих на ГЕРХ без супровідної патології ЕЗВД та ЕНВД також достовірно відрізнялись від результатів 3-ої групи.

Висновок. Отже, отримані дані свідчать про наявність ендотеліальної дисфункції у хворих обох груп. За поєднання ГЕРХ з ЦД 2-го типу виявлені більш значущі ознаки дисфункції ендотелію, що виявлялося в достовірному зниженні ЕЗВД, ЕНВД, чутливості ендотелію до напруження зсуву і, ймовірно, свідчить про дію гіперглікемії на атерогенез у судинній стінці.

УДК 616.36-002-003.826:616.008.6]-039.3

НОВІ ПЕРСПЕКТИВИ ЛІКУВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Федів О.І., Шевчук В.В., Каньовська Л.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Метаболічний синдром (МС) – комплекс клінічних проявів, що включає в себе ожиріння, гіперліпідемію, артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2-го типу. ВООЗ в 1997 році оголосила ожиріння глобальною неінфекційною епідемією, а МС – самим несприятливим його різновидом.

Мета. Вивчити ефективність лікування стеатогепатиту, поєднаного з МС.

Матеріал і методи. Обстежено 42 хворих на стеатогепатит, поєднаний з МС.

Для досягнення поставленої мети використовувались такі методи дослідження: загально-клінічні; антропометричні (індекс маси тіла (ІМТ) для визначення ступеня ожиріння чи занепаду живлення, відсоток вмісту жиру в організмі, індекс талія/стегно (ІТС) для визначення розподілу жирової маси та ідентифікації типів ожиріння); апаратно-інструментальні методи (ЕФГДС, УЗД органів черевної порожнини, магнітно-резонансна та рентгенівська комп'ютерна томографія гепатопанкреатодуоденальної зони); лабораторні (глікемічний профіль, ліпідограма, білірубін, амілаза, АЛТ, АСТ, лужна фосфатаза, γ -глутамілтранспептидаза, загальний білок та білкові фракції крові).

Пацієнти були розділені на 2 групи: контрольну та основну. Пацієнти контрольної групи отримували лише базисну терапію. Пацієнти дослідної

групи, крім базисної терапії, отримували тівортін по 100 мл внутрішньовенно краплинно № 5, з подальшим переходом на прийом сиропу тівортіну 10 мл 3 рази на день - впродовж 2-х тижнів.

Результати. У пацієнтів обох груп до лікування спостерігались зміни біохімічних та антропометричних показників, характерні для стеатогепатиту, поєданого з МС: абдомінальний тип ожиріння, підвищення активності трансаміназ, лужної фосфатази, γ -глутамілтранспептидази, рівня глюкози, білірубіну, холестерину і тригліцеридів крові за умови відсутності в крові маркерів вірусів гепатиту В і С. Вміст жиру в організмі перевищував 30%, ІМТ $>30,0$ кг/мІ, ІТС $>1,0$. У пацієнтів обох груп в процесі лікування спостерігалось незначне зменшення маси тіла. Однак ні один із антропометричних показників не зазнав статистично вірогідних змін.

Отже, антропометричні показники є цінними для діагностики МС, однак вони суттєво не змінюються впродовж двох тижнів лікування пацієнтів в стаціонарі і тому мало придатні для контролю ефективності стаціонарного лікування. Вірогідне зниження рівня глюкози крові натще після лікування, в порівнянні з початковим, спостерігалось в обох групах ($p < 0,01$). Суттєво знижувалась після лікування концентрація холестерину та тригліцеридів у пацієнтів дослідної групи, які отримували тівортін ($p < 0,01$). В контрольній групі після лікування спостерігалась тенденція до зниження концентрації холестерину та тригліцеридів, однак вона не була статистично вірогідною, ($p > 0,05$).

Висновки. Для діагностики стеатогепатиту, поєданого з ХП і МС, суттєву діагностичну цінність мають такі антропометричні показники: ІМТ $>30,0$ кг/мІ, ІТС $>0,9$ одиниць, вміст жиру в організмі більше 25%. Результати візуалізації органів травлення (показники органометрії та денситометрії), антропометричні і біохімічні показники свідчать, що стеатогепатит та МС патогенетично поєдані за принципом синтропії захворювання. Для лікування стеатогепатиту, поєданого з МС, досить ефективним виявилось використання тівортіну.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЗАХВОРЮВАНЬ, АСОЦІЙОВАНИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Федів О.І., Шевчук В.В., Каньовська Л.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Діагностика і лікування захворювань, асоційованих з метаболічним синдромом (МС), належить до актуальних проблем сучасної медицини. В основі МС лежить інсулінорезистентність і порушення ліпідного обміну. Ураження печінки при МС проявляються у вигляді стеатогепатозу та стеатогепатиту. Наявна при МС дисліпідемія, ураження ендотелію, порушення оксидантно-протиоксидантного гомеостазу, призводить до підсилення згортання та зниження фібринолітичної активності крові.

Мета. Оцінити клінічну ефективність препарату тівортін в складі комплексної терапії хворих на МС.

Матеріал і методи. Обстежено 36 хворих на МС (21 чоловік і 15 жінок) та 20 практично здорових осіб, середній вік яких складав ($47,6 \pm 4,3$) роки. Дігноз МС верифікували згідно з АТР-III (2001). Діагноз стеатогепатиту (СГ) був встановлений на підставі відсутності в анамнезі зловживання алкоголем, результатів УЗД дослідження, та комплексного біохімічного дослідження. Всі хворі, окрім немедикаментозних рекомендацій з модифікації стилю життя, отримували гіпотензивну та гіполіпідемічну терапію. Як гепатопротектор і засіб, що впливає на наявну при цьому ендотеліальну дисфункцію, був призначений препарат тівортін.

Результати. Оцінка клінічної ефективності проводилась через 2 тижні від початку лікування. Результати проведених досліджень вказують хороший клінічний ефект прийому тівортину. У хворих відмічалось швидке зникнення та больового та диспепсичного синдромів.

Встановлено, що пацієнти з МС мали натще вищі, порівняно з практично здоровими особами, рівні глюкози, інсуліну, загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), нижчі – ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ). В осіб з МС відзначено вищий вміст С-реактивного протеїну (СРП) та фібриногену у 2,4 і 1,98 рази відповідно порівняно з такими у практично здорових осіб. Також МС супроводжувався достовірним зниженням ендотелій-залежної вазодилатації (ЕЗВД). Окрім цього, у пацієнтів вміст загального холестерину в динаміці комплексної терапії знизився з ($7,6 \pm 1,5$) до ($5,4 \pm 0,9$) ммоль/л, ХС ліпопротеїдів низької щільності - з ($4,7 \pm 0,6$) до ($3,4 \pm 0,5$) ммоль/л, рівень тригліцеридів - з ($2,8 \pm 0,4$) до ($2,2 \pm 0,2$) ммоль/л. Покращання показників ліпідного обміну супроводжувалось швидкою нормалізацією

порушених функцій печінки, про що свідчить зниження підвищених показників активності АСТ і АЛТ. Після лікування з використанням тівортину у хворих зменшилися прояви синдрому імунного запалення (рівень гамма-глобулінів та показники тимолової проби), холестазу (концентрація в крові білірубину та активність лужної фосфатази), коагулопатії (протромбіновий індекс). У хворих, які отримували тівортін, істотно скорочувались терміни зняття всіх клінічних проявів, насамперед, астено-вегетативного та диспепсичного синдромів.

Висновок. Призначення тівортину у хворих на МС зі стеатогепатитом є патогенетично обґрунтованим, сприяє покращанню ефективності лікування та якості життя пацієнтів.

УДК 616.248.036-02:612.217

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ І СИЛИ ДИХАЛЬНИХ М'ЯЗІВ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ІЗ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ

***Фещенко Ю.І., Яшина Л.О., Ігнат'єва В.І., Гуменюк Г.Л., Іщук С.І.,
Загребельний Р.М.***

*ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського
НАМН України», м. Київ, gumenik@ifp.kiev.ua*

Вступ. Функціональні методи дослідження є провідними методами об'єктивної оцінки ступеня тяжкості бронхообструкції. При проведенні функціональних методів дослідження у хворих на тяжку персистуючу бронхіальну астму (БА) спостерігаються: виражена бронхообструкція, порушення центральної регуляції дихального акту і функції дихальних м'язів. Але вплив функціональних особливостей верхніх дихальних шляхів на силу дихальних м'язів у хворих на БА із тяжким перебігом залишається маловивченим.

Мета дослідження – вивчити вплив функціональних особливостей верхніх дихальних шляхів на силу дихальних м'язів у хворих на БА із тяжким перебігом.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходилось 60 хворих (27 чоловіків і 33 жінки у віці від 24 до 83 років) на БА із тяжким перебігом (FEV_1 – $(56,4 \pm 2,0)$ %). Пацієнти не відрізнялися за ступенем тяжкості бронхообструкції та тяжкості симптомів БА. Астма-контроль тест складав $(16,3 \pm 0,9)$ балів, середня тривалість захворювання – $(16,8 \pm 1,9)$ років. Відбір хворих проводився відповідно тяжкості захворювання за Наказом № 128 МОЗ України від 19.03.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної

допомоги за спеціальністю «Пульмонологія»».

Використані методи дослідження: клінічне обстеження, астма-контроль тест, дослідження ЛОР-органів, дослідження показників передньої активної риноманометрії, визначення сили дихальних м'язів та нейрореспіраторного драйву на апаратурному комплексі "MasterScreen-PFT" фірми "Cardinal Health", Німеччина.

Результати. У 46 із 60 обстежених (76,6%) виявлено утруднене носове дихання. У 22 (36,7%) із них діагностовано алергічний риніт, а у 24 (40,0%) – вазомоторний риніт. Хронічний риніт у 18 (30,0%) хворих на БА із тяжким перебігом поєднувався з викривленням носової перетинки. Хронічний поліпозний гаймороектоїдит спостерігався у 4 (6,7%) пацієнтів. Із анатомічних особливостей найбільш часто спостерігалось звуження носових ходів – у 17 (28,3%) хворих і збільшення язикового мигдалика – у 18 (30,0%) хворих.

При проведенні передньої активної риноманометрії у всіх обстежених була визначена виражена позитивна проба з судинозвужуючим засобом – галазоліном. Загальний носовий потік на вдосі до проби складав $(388,2 \pm 58,0)$ мл/с, а після проби – $(582,1 \pm 71,0)$ мл/с, $p < 0,05$. Загальний носовий потік під час видиху зріс з $(345,1 \pm 48,3)$ мл/с до $(541,0 \pm 72,1)$ мл/с, $p < 0,05$, що свідчило про виражені вегето-судинні порушення в слизовій оболонці порожнини носа. При проведенні кореляційного аналізу встановлена наявність статистично достовірного прямого зв'язку середньої сили між різницею значення нейрореспіраторного драйву до і після проби з сальбутамолом ($\Delta P_{0,1 \text{ max}}$) і приростом загального носового потоку після проби з галазоліном на вдиху (ΔFSUMI) – ($r = 0,433$, $p < 0,05$) та на видиху (ΔFSUME) – ($r = 0,476$, $p < 0,05$), між приростом максимального тиску під час вдиху після проби з сальбутамолом (ΔP_{max}) і ΔFSUMI ($r = 0,347$, $p < 0,05$).

Висновки. У хворих на БА із тяжким перебігом визначено ряд обтяжуючих факторів (патологія та анатомічні особливості верхніх дихальних шляхів), що призвели до неконтрольованного перебігу захворювання. Функціональні особливості верхніх дихальних шляхів впливали на дискоординацію в роботі дихальних м'язів, зміни в центральній регуляції дихання та силу дихальних м'язів.

Робота виконувалась за рахунок коштів державного бюджету.

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНУ ДИСТОНІЮ З СУПРОВІДНИМ ХРОНІЧНИМ НЕКАМЕНЕВИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Хухліна О.С., Антонів А.А.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
antonivalona@rambler.ru*

Вступ. Значне зростання частоти та поширеності нейроциркуляторної дистонії (НЦД) (вегето-судинної дистонії) у осіб молодого, працездатного віку в останні роки викликає суттєве занепокоєння, оскільки зазначена функціональна патологія серцево-судинної системи (ССС) істотно знижує якість життя хворих і, водночас, є суттєвою передумовою розвитку органічної патології.

Мета. Визначити особливості функціонального стану вегетативної нервової системи у хворих на хронічний некаменевий холецистит (ХНХ) залежно від типу супровідної нейроциркуляторної дистонії.

Матеріал і методи. Визначення функціонального стану вегетативної нервової системи у обстежених хворих на ХНХ із супровідною НЦД показало істотну різноспрямованість змін, оскільки групу складає клінічно неоднорідна група пацієнтів. Залежно від клінічної симптоматики НЦД, згідно з чинною класифікацією, обстежені хворі (78 осіб) були поділені на три групи: перша - хворі (15 осіб) на ХНХ та НЦД за гіпертонічним типом (ГіперТТ); друга - хворі на ХНХ із НЦД за гіпотонічним типом (ГіпоТТ) (30 осіб) та третя - хворі на ХНХ із НЦД за кардіальним типом (КТ) (26 осіб). Контрольну групу склали 30 ПЗО відповідного віку. Для визначення вихідного вегетативного тону у хворих на ХНХ із НЦД використовували шкалу вегетативних симптомів А.М.Вейна із оцінкою за п'ятибальною шкалою. Для характеристики стану вегетативної нервової системи використовували такі проби: проба Ашнера-Даньїні та ортоклиностагична проба.

Результати. Результати проведеного дослідження загальних вегетативних симптомів показали, що зміни кольору шкіри при хвилюванні, фізичному навантаженні у пацієнтів з НЦД за ГіперТТ та КТ мали негативну тенденцію, тобто шкіра блідла, що відображає підвищення тону симпатичної нервової системи (СНС) і у балах складає зниження від стану ейтонії на 41,7% та 37,5% відповідно ($p < 0,05$). Водночас, у пацієнтів з ГіпоТТ НЦД встановлено переважання парасимпатичної нервової системи (ПНС), тобто візуально спостерігалася гіперемія шкіри, що склало зростання показника у балах на 54,2% ($p < 0,05$) у порівнянні з ПЗО. При визначенні діаметру зіниць у хворих 1-ї

та 3-ї груп було встановлено їх розширення (зростання за шкалою на 38,2% та 32,4% ($p < 0,05$)), що вказує на переважання тonusу СНС, а у хворих 1-ї групи спостерігалось відносно звуження зіниць (зниження на 41,2% за шкалою А.М.Вейна), що свідчить про переважання тonusу ПНС. При проведенні ортостатичної проби вірогідні зміни були зареєстровані у всіх групах спостереження. Зокрема, у хворих 1-ї та 3-ї груп частота пульсу вірогідно зростала (у балах за шкалою А.М.Вейна відповідно на 51,6% та 41,9% ($p < 0,05$)), у пацієнтів 2-ї групи – вірогідно зменшувалась (на 29,0% ($p < 0,05$)). При проведенні кліно-ортостатичної проби частота пульсу змінювалась у діаметрально протилежному напрямку: у хворих 1-ї та 3-ї груп – сповільнювалась (відповідно на 21,9% та 28,1% ($p < 0,05$)), у пацієнтів 2-ї групи – вірогідно прискорювалась (на 21,9% ($p < 0,05$)). При проведенні проби Ашнера у хворих 1-ї та 3-ї груп частота пульсу парадоксально мала тенденцію до прискорення (за шкалою А.М.Вейна відповідно на 20,0% та 26,7% ($p > 0,05$)), пацієнтів 2-ї групи – вірогідно зменшувалась (на 52,8%, $p < 0,05$).

Висновки. У хворих на хронічний некаменевий холецистит із супровідною НЦД за гіпертонічним та кардіальним типом спостерігається підвищення тonusу симпатичного відділу вегетативної нервової системи із частими симпатодреналовими кризами, а для пацієнтів з супровідною НЦД за гіпотонічним типом характерна ваготонія із переважанням вагоінсулярних кризів.

УДК 616-056.52-08:616.36/.366-002.2

**ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ МОСАПРИДУ ТА УРСОХОЛУ НА СТАН
СКОРОЧУВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА СТУПІНЬ
ЛІТОГЕННОСТІ ЖОВЧІ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**
Хухліна О.С., Горбатюк І.Б.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
gorbatyk_ira@mail.ru*

Вступ. Дуже важливою медико-соціальною проблемою в Україні сьогодні є ішемічна хвороба серця (ІХС), яка у структурі смертності населення займає перше місце. Серед найбільш потужних чинників ризику розвитку атеросклерозу та ІХС фігурують артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія та ожиріння, які, водночас, є провідними компонентами метаболічного синдрому. Серед захворювань, які виникають на тлі метаболічного синдрому, істотне місце займають захворювання гепатобіліарної системи, виникнення яких суттєво знижує якість життя хворих. Частота виникнення хронічного холециститу (ХХ) у хворих на ожиріння складає, за даними різних авторів, від 35% до 90%, наявність

жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) без та із супровідним ХХ у хворих із надмірною масою тіла реєструється авторами також у межах 20-57%.

Мета. З'ясувати ймовірний вплив мосаприду та урсохолу на стан скорочувальної функції жовчного міхура та ступінь літогенності жовчі – як факторів ризику розвитку та прогресування хронічного холециститу у хворих на ІХС, кардіосклероз та ожиріння.

Матеріал і методи. Проведені дослідження в динаміці лікування у 60 хворих на ІХС, кардіосклероз, ожиріння I-II стадії та ХХ у фазі загострення із фоною гіпокінетичною дисфункцією ЖМ. Згідно з призначеним лікуванням обстежені хворі були поділені на 2 групи: 30 пацієнтів (1 група - контрольна) отримували традиційну терапію загострення ХХ та ІХС, кардіосклерозу із ожирінням: гіпокалорійну дієту з урахуванням обмежень дієти №10, антибіотики (доксіциклін по 0,1г 2 рази на день 7 днів), урсодезоксихолієву кислоту (УДХК) (0,5 на ніч), прокінетики (домперидон 10 мг 3 рази в день). 2 групу склали пацієнти (30 осіб), які, окрім аналогічних дієтичних рекомендацій щодо корекції маси тіла, протизапальної та жовчогінної терапії ХХ, вживали мосаприд (по 5 мг 3 рази на день) упродовж 1 місяця. Групи хворих були рандомізовані за віком, статтю, тривалістю захворювання. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку.

Результати. Як показують результати дослідження, УДХК відносно однаково діє у двох досліджуваних групах, достатньо потужно покращує реологічні властивості жовчі: вміст загального ХС жовчі після лікування знизився у 1,6 та 2,6 рази відповідно ($p < 0,05$). Вміст холієвої кислоти в обох групах мав тенденцію до зниження, але зміни були невірогідні. Беручи до уваги показники ХХК, можна сказати, що у групі контролю ХХК лише мав тенденцію до зростання, але зміни були невірогідні. Слід також відзначити позитивний вплив УДХК та прокінетиків на запалення ЖМ. Результати вказують на те, що обидві комбінації потенціювали дію антибактеріальних засобів, внаслідок чого вміст сіалових кислот у 1-й групі змінився невірогідно, а у хворих 2-ї групи – знизився на 11,4% ($p < 0,05$). Отже, мосаприд у комбінації із УДХК вірогідно знижує вміст загальних ліпідів та ХС у жовчі, потенціює холелітичний ефект УДХК, має протизапальні властивості.

Висновки. Мосаприд та урсодезоксихолієва кислота сприяють вірогідному зниженню загальних ліпідів та холестеролу у жовчі, холато/холестеролового коефіцієнту, що свідчить про зниження літогенності жовчі (усунення чинників ризику розвитку холелітазу); сприяють вірогідному зниженню інтенсивності запального процесу в жовчному міхурі (за вірогідним зниженням сіалових кислот у жовчі), потенціюють дію антибактеріальних препаратів.

**СТАН ОКСИДАНТНО-ПРОТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У
ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ТА ХРОНІЧНИЙ
НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

Хухліна О.С., Дудка Т.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
therapy@bsmu.edu.ua*

Вступ. Поєднання бронхіальної астми (БА) із патологією травного каналу- один із найбільш частих проявів, клінічно різноманітних і тяжких, який ускладнює їх перебіг та робить істотний внесок у формування синдрому взаємного обтяження.

Проведені дослідження, вказують на велику частоту поєднання хронічного некаменевого холециститу (ХНХ) з бронхообструктивними захворюваннями легень, зокрема з БА. Відомо, що при БА спостерігається цілий ряд метаболічних порушень, які можуть свідчити про втягнення в процес гепатобіліарної системи. Переважання процесів пероксидної оксидації ліпідів (ПОЛ) над активністю антиоксидантного захисту має місце при поєднаному перебігу БА і ХНХ. Стан пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) при даній патології характеризується накопиченням його первинних (дієнові кон'югати) і вторинних (малоновий диальдегід) продуктів. Важливим є вивчення функціонального стану жовчного міхура, жовчовивідних шляхів та ендотелію як аспектів патогенезу такого захворювання як БА. Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених вивченню проблеми оксидативного стресу (ОС) та стану систем протиоксидантного захисту (ПОЗ) у пацієнтів із БА, залишаються не до кінця з'ясованими механізми їх взаємозв'язку з проявами ХНХ.

Мета. Встановити стан оксидантно-протиоксидантного гомеостазу та інтенсивність запалення у хворих із поєднаним перебігом ХНХ та БА.

Матеріал і методи. Обстежено 55 хворих на БА персистуючу легкого та середнього ступеня важкості, у тому числі: 20 хворих на БА з ізольованим перебігом (1-а група), 35 хворих на БА із супровідним ХНХ (2-а група). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку та статі. Визначали інтенсивність окиснювальної модифікації білків (ОМБ) у сироватці крові за вмістом альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів основного (АКДНФГОХ) та нейтрального характеру (АКДНФГНХ); вміст у крові молекулярних продуктів ПОЛ – ізольованих подвійних зв'язків (ППЗ), дієнових кон'югатів (ДК), кетодієнів та спряжених трієнів (КСТ); малонового альдегіду (МА) у плазмі крові та еритроцитах; вміст у крові відновленого глутатіону (ГВ); активність ферментів системи ПОЗ – глутатіонпероксидази (ГП),

глутатіон-S-трансферази (ГТ), каталази.

Результати. Неконтрольована агресія активних форм кисню є істотним фактором загострення БА. На підтвердження цієї думки свідчить істотне зростання вмісту проміжних та кінцевих продуктів ПОЛ у хворих на БА у період загострення. Зокрема, вміст МА у плазмі крові перевищував показник у ПЗО на 21,2% ($p < 0,05$). Найістотнішим було підвищення в сироватці крові вмісту ІПЗ – у 1,4 раза ($p < 0,05$), вміст ДК також перевищував показник у ПЗО у 1,3 раза ($p < 0,05$), що вказує на істотну інтенсивність ОС та метаболічної інтоксикації. У пацієнтів 1-ої групи спостерігалась істотна активація процесів ОМБ, особливо із утворенням АКДНФГОХ, вміст яких у хворих 1-ої групи перевищив показник у ПЗО у 1,5 раза ($p < 0,05$). Також спостерігалось вірогідне зростання вмісту АКДНФГНХ – на 15,6% ($p < 0,05$), що свідчить про підсилення агресії ОС у відношенні структурних та транспортних білків. Причиною зазначених змін є гальмування активності компонентів системи ПОЗ, яка, за умов запального процесу у бронхах, істотно розбалансована. Зокрема, спостерігалось зниження вмісту ГВ у еритроцитах на 22,4% ($p < 0,05$), що супроводжувалось компенсаторною активацією глутатіонзалежних ферментів: ГТ – на 15,6% ($p < 0,05$), ГП – на 21,3% ($p < 0,05$), а також зростання активності каталази еритроцитів – на 11,8% ($p < 0,05$).

Тривале застосування терапії БА із використанням β -адреноміметиків, холінолітиків сприяє поглибленню гіпотонічно-гіпокінетичної дискінезії жовчовивідних шляхів та обтяжує перебіг супутнього ХНХ. На користь цієї гіпотези вказують результати наших досліджень. Зокрема, у пацієнтів з БА із симптомами ХНХ спостерігається істотне вірогідне зростання вмісту в плазмі крові МА на 35,7% у порівнянні з ПЗО ($p < 0,05$), що вірогідно відрізняється від показника у пацієнтів з ізольованим перебігом БА (1-ша група) ($p < 0,05$). Аналогічні зміни зареєстровані при дослідженні концентрації в крові проміжних продуктів ПОЛ: вміст у крові ІПЗ перевищив дані у ПЗО у 1,8 раза ($p < 0,05$), ДК – у 1,6 раза ($p < 0,05$), КСТ – на 38,4% ($p < 0,05$) із наявністю вірогідної різниці з показником у пацієнтів 1-ї групи ($p < 0,05$). Інтенсивність ОМБ у хворих 2-ї групи також була вірогідно вищою від отриманих результатів у 1-й групі ($p < 0,05$) і за показниками вмісту в крові АКДНФГОХ та АКДНФГНХ відповідно перевищила показник у ПЗО в 1,6 раза ($p < 0,05$) та на 29,4% ($p < 0,05$).

Висновки. Інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів (зростання вмісту ізольованих подвійних зв'язків, дієнових кон'югатів, кетодієнів та спряжених трієнів, малонового альдегіду в крові), окиснювальної модифікації білків (зростання вмісту альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів основного та нейтрального характеру в крові) та недостатність факторів протирадикального захисту (вмісту в еритроцитах глутатіону відновленого,

активності супероксиддисмутази), що спостерігаються у хворих на бронхіальну астму, істотно поглиблюються при коморбідному перебігу з хронічним некаменевим холециститом, свідчать про наявність синдрому ендотоксикозу та зумовлюють більшу вираженість клінічних проявів обох патологій.

УДК611-018.74+616.12-008.331.1-039.1]

РОЛЬ ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У РОЗВИТКУ ТА ПРОГРЕСУВАННІ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Хухліна О.С., Мандрик О.Є.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
therapy@bsmu.edu.ua*

Вступ. Актуальність проблеми зумовлена істотним зростанням останнім часом частоти розвитку портальної гіпертензії (ПГ) на доциротичній стадії - у хворих на неалкогольний гепатит (НАСГ) на тлі ожиріння. Стабільність перфузії печінки забезпечує низка факторів, серед яких важливою є регуляторна роль системи монооксиду нітрогену (NO) - природної ендотелійрелаксуючої субстанції. У фізіологічних концентраціях NO має цитопротективну дію, але, за умов супровідної гіпертонічної хвороби (ГХ) дисфункція NO-синтаз (NOS) із порушенням балансу секреції та знешкодження NO може призвести до зростання артеріальної квоти портального кровообігу та посилення портальної гіпертензії, індукції апоптозу печінкових клітин внаслідок гіпоксії та стимуляції фіброзоутворення, у т.ч. внаслідок активації нітрозитивного стресу. Робочою гіпотезою нашого дослідження було припущення про те, що активний НАСГ із 2-3 стадією фіброзу печінки у хворих на ГХ II стадії на тлі гальмування ендотеліальної NOS супроводжується активацією індукцибельної NOS, що створює передумови розвитку портальної гіпертензії на доциротичній стадії гепатиту.

Мета. Вивчити функціональний стан ендотелію у хворих на неалкогольний стеатогепатит та гіпертонічну хворобу II стадії та його залежність від ступеня активності цитолітичного синдрому та ступеня портальної гіпертензії.

Матеріал і методи. Обстежено 30 хворих на НАСГ (на тлі ожиріння I ст.). Серед обстежених хворих 15 пацієнтів (1-а група) були із ознаками ПГ (діаметр v.portae>13мм, v.lienalis>9мм, спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу, гемороїдальних вен), 15 хворих (2-а група) без ПГ. Наявність ендотеліальної дисфункції (ЕД) оцінювали за вмістом у крові стабільних метаболітів NO - нітритів та нітратів (з реактивом Гріса). Також вивчали

антикоагулянтну та фібринолітичну активність ендотелію. Потенційну активність плазміногену (ПАП), вміст антитромбіну III (АТIII), сумарну (СФА), неферментативну (НФА) та ферментативну фібринолітичну активність (ФФА) вивчали з використанням наборів реактивів фірми "Danush Ltd" (м. Львів).

Результати. У хворих на НАСГ встановлено вірогідне зростання вмісту NO у сироватці крові ($p < 0,05$), який перебував у прямій кореляційній залежності із активністю аланінамінотрансферази ($r = 0,45$, $p < 0,05$) та аспартатамінотрансферази ($r = 0,58$, $p < 0,05$), тобто зі ступенем активності цитолітичного синдрому. Цитоліз гепатоцитів із поліморфноклітинною інфільтрацією печінкової тканини є однією з важливих передумов розвитку ПГ при НАСГ. Причому, в пацієнтів з ПГ спостерігалось істотніше зростання вмісту NO у крові (на 72%), ніж у пацієнтів без ПГ (на 42%) ($p < 0,05$). Стабільне підсилення NO-залежної дилатації печінкової артерії сприяє зростанню артеріального притоку до печінки у хворих на ГХ, що потенціює зростання тиску в синусоїдах та зменшення квоти надходження венозної крові у портальну систему. За умов індукції фіброзоутворення запальним процесом у печінковій тканині виникає явище „капіляризації" синусоїдів, істотно зростає опір портальному кровотоку, тому збільшення артеріальної квоти печінкового кровообігу, гіпердинамічний тип кровообігу та збільшення кількості артеріо-венозних шунтів істотно посилюють явища ПГ.

Активація нітрозитивного стресу, водночас із встановленим дисбалансом системи факторів коагуляційного гемостазу (зниження протизгортальної активності ендотелію - вірогідне зниження вмісту у крові АТ III: у хворих 2-ї групи на 20,3% у порівнянні з ПЗО ($p < 0,05$), 1-ї групи - 32,6%) ($p < 0,05$); зниженням фібринолітичної активності ендотелію (СФА - на 18% та 29% відповідно ($p < 0,05$) та ФФА - на 30 та 45%, $p < 0,05$) є важливими ланками потенціювання розвитку ПГ при НАСГ на ГХ II стадії.

Висновок. Проведені дослідження вказують на взаємообумовленість порушення функціонального стану ендотелію та прогресування портальної гіпертензії у хворих на неалкогольний стеатогепатит із супровідними гіпертонічною хворобою та ожирінням.

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОЇ АДГЕЗІЇ ТА СИСТЕМИ ФІБРИНОЛІЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ ІЗ ПОРУШЕННЯМ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ

*Чимпой К.А., Пашковська Н.В., Паліброда Н.М., Беседіна А.С.**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці;

**Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів*

Вступ. Захворювання системи травлення належать до найбільш поширених в нашій країні та світі. В їх загальній структурі одне з провідних місць посідає патологія гепатобіліарної системи. Розповсюдженість захворювань печінки, зокрема її дифузних хронічних уражень, незважаючи на велику кількість досліджень в цьому напрямку, не зазнає тенденції до зменшення. Більше того, спостерігається зростання показників поширеності хронічних дифузних захворювань печінки (ХДЗП).

Мета. Встановити особливості клітинної адгезії та системи фібринолізу у хворих на ХДЗП із порушенням тиреоїдного гомеостазу.

Матеріал і методи. Обстежено 28 хворих на ХДЗП, які були поділені на 4 групи залежно від нозологічної форми та активності захворювання: 1-а група – хворі на хронічний гепатит (ХГ) м'якої активності (7 осіб), 2-а група – хворі на ХГ помірної активності (6 осіб), 3-я група – хворі на цироз печінки (ЦП) м'якої активності (9 осіб) та 4-а група - пацієнти, що хворіють на ЦП помірної активності (6 пацієнтів). Групу порівняння склали 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі.

Стан клітинної адгезії оцінювали за вмістом у сироватці крові розчинної молекули міжклітинної адгезії 1 типу (ICAM-1) імуноферментним методом із застосуванням комерційної тест-системи фірми «Diasclone» (Франція). З метою вивчення фібринолітичних властивостей крові досліджували фібринолітичну сумарну (СФА), ферментативну (ФФА) та неферментативну активність (НФА) плазми крові за лізисом азофібрину (Simko Ltd., Україна). Отримані результати оброблені за допомогою програми Biostat із використанням t-критерію Стьюдента.

Результати. Дослідження сироваткового вмісту ICAM-1 виявило вірогідне його зростання у всіх групах пацієнтів із ХДЗП. За ЦП помірної активності даний показник на 20,3% ($p < 0,05$) перевищував значення в обстежених із ХГ м'якої та на 12,7% ($p < 0,01$) – помірної активності. У хворих на ЦП м'якої активності експресія ICAM-1 на 15,4% ($p < 0,01$) вища, ніж за ХГ м'якої активності.

Дослідження фібринолітичної активності крові показало, що СФА у

хворих усіх груп вірогідно нижча за контрольні показники: за ХГ м'якої активності – на 12,5% ($p < 0,01$), ХГ помірної та ЦП м'якої активності – відповідно на 17,2% та 25,8% ($p < 0,001$), ЦП помірної активності – на 30,1% ($p < 0,001$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05-0,001$). Встановлено вірогідне зростання НФА щодо контролю відповідно на 19,6% ($p < 0,01$), 35,3%, 43,1% та 51,0% ($p < 0,001$) із вірогідною різницею між групами пацієнтів з ХГ та ЦП м'якої активності ($p < 0,05$), ХГ м'якої та ЦП помірної активності ($p < 0,001$), ХГ та ЦП помірної активності ($p < 0,05$). У хворих на ХГ м'якої активності встановлено вірогідно нижче значення показника ФФА порівняно з контролем у 1,4 раза ($p < 0,01$), ХГ помірної активності – у 1,6 раза ($p < 0,001$), ЦП м'якої активності – у 2,3 раза ($p < 0,001$), у той час як у хворих на ЦП помірної активності зареєстровано максимальне пригнічення ФФА – у 3,0 рази ($p < 0,001$). Показник ФФА в осіб з ХГ м'якої активності у 2,2 та 1,7 рази перевищував значення у хворих із ЦП помірної та м'якої активності відповідно ($p < 0,001$), а також у 1,3 раза - у хворих на ХГ помірної активності ($p < 0,01$). Встановлено вірогідно нижче у 1,8 та 1,3 раза ($p < 0,001$) значення ФФА у пацієнтів з ЦП помірної активності порівняно з хворими на ХГ помірної та ЦП м'якої активності. Зареєстровано зниження ФФА у 1,4 раза ($p < 0,01$) у хворих на ЦП м'якої активності порівняно із групою осіб з ХГ помірної активності.

Висновок. У хворих на ХДЗП відбувається пригнічення фібринолітичної активності плазми крові, яке виникає за рахунок гальмування ферментативного лізису фібрину, а також компенсаторне підвищення активності неферментативного фібринолізу, які є найбільш вираженими за ЦП помірної активності.

УДК 616.33/.36:616.72-007.24]-085-092

**ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ ФІБРИНОЛІЗУ ТА
ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ
ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ
СЕЛЕНОВМІСНИХ ПРЕПАРАТІВ**

Чимпой К.А., Пашковська Н.В., Федів О.І., Ступницька Г.Я.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Вступ. Розлади місцевого фібринолізу є важливим чинником розвитку та прогресування хронічних дифузних захворювань печінки (ХДЗП), що може бути зумовлено порушенням печінкового кровообігу і призводить до збільшення викиду в кров тромбопластину – потужного пускового фактору згортання крові. Хворим на ХДЗП властиве пригнічення фібринолітичної

активності плазми крові, яке виникає за рахунок гальмування ферментативного фібринолізу із прогресуванням виявлених змін із основним захворюванням.

Мета. Вивчити динаміку показників фібринолітичної активності плазми крові та функціонального стану ендотелію у хворих на ХДЗП на тлі застосування селеновмісного препарату «Триовіт».

Матеріал і методи. Обстежено 28 хворих на ХДЗП. Тривалість захворювання складала від 6 місяців до 11 років. Групу порівняння склали 12 хворих на ХДЗП, яким проводилася загальноприйнята терапія (дієтичне харчування (стіл №5), гепатопротектори (гепабене, есенціале Н), лактулозу (за потреби), фуросемід, верошпірон (залежно від наявності та ступеня прояву асцитично-набрякового синдрому); з дезінтоксикаційною метою використовували 0,9% розчин хлориду натрію, 5% розчин глюкози, реосорбілакт внутрішньовенно краплинно. До основної групи ввійшли 16 пацієнтів, які поряд із базисною терапією отримували селеновмісний препарат триовіт.

З метою вивчення фібринолітичних властивостей крові досліджували фібринолітичну сумарну (СФА), ферментативну (ФФА) та неферментативну активність (НФА) плазми крові за допомогою реактивів фірми «Danish Ltd» (Україна). Функціональний стан ендотелію оцінювали за вмістом у крові стабільних метаболітів монооксиду нітрогену (NO) за методом L.C. Green et al. та кількістю циркулюючих у крові десквамованих ендотеліоцитів. Отримані результати оброблені за допомогою програми Biostat із використанням парного критерію Стьюдента.

Результати. Досліджуючи систему фібринолізу у хворих основної групи встановлено вірогідне збільшення показника СФА через 14 днів та 1 місяць лікування на 13,7% ($p < 0,01$) та 20,6% ($p < 0,001$) від вихідних значень на відміну від даного показника у групі порівняння, де зміни були вірогідними тільки через 1 місяць ($p < 0,01$). Водночас, на тлі застосування триовіту зареєстровано суттєве зниження НФА у динаміці лікування відповідно на 10,1% ($p < 0,05$) та 15,9% ($p < 0,01$) через 2 тижні та 1 місяць лікування, у хворих групи базисної терапії – відповідно на 8,1% та 21,3% ($p < 0,01$).

Наслідком проведеної терапії встановлено вірогідне зростання ФФА в основній групі через 2 тижні лікування на 42,6% ($p < 0,001$) та через 1 місяць - 60,7% ($p < 0,001$) проти 36,8% ($p < 0,01$) та 54,4% ($p < 0,001$) відповідно в групі порівняння.

Комплексне лікування хворих на ХДЗП основної групи призвело до зростання вмісту стабільних метаболітів NO на 36,8% ($p < 0,001$) через 2 тижні лікування та на 44,1% - через 1 місяць ($p < 0,001$). У хворих групи порівняння змінювався меншою мірою: - на 18,0% ($p < 0,01$) та 31,3% ($p < 0,001$) відповідно. Кількість десквамованих ендотеліоцитів у периферичній крові в основній групі

змешувалася на 25,2% ($p < 0,001$), в групі базисної терапії - на 12,8% ($p < 0,001$) після двотижневого лікування, та на 29,1% ($p < 0,001$) і 19,7% ($p < 0,05$) відповідно через 1 місяць від початку лікування.

Висновок. Отже, можна стверджувати, що застосування селену в комплексі із базисною терапією не тільки веде до нормалізації активності компонентів фібринолітичної активності крові: активації ФФА, СФА та гальмування підвищеної НФА крові, а й усуває прояви ендотеліальної дисфункції, що підтверджується вірогідним зростанням вмісту NO в плазмі крові та зниженням показника ендотеліоцитемії.

УДК 616.248-053.7-085.

ТЮТЮНОВИЙ ДИМ ЯК ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ БРОНХОКОНСТРИКЦІЇ У ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Шахова О.О.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
olga.cv.ua@rambler.ru*

Вступ. Серед факторів навколишнього середовища, які можуть призводити до розвитку обструктивного синдрому в підлітків, особливого значення набуває пасивне куріння в родині. Під впливом тютюнового диму гіпертрофуються бронхіальні слизові залози, порушується та уповільнюється мукоцільярний кліренс. Виходячи з цього, є актуальним вивчення впливу тютюнового диму на перебіг бронхіальної астми у підлітків, залежно від наявності впливу тютюнового диму.

Мета. Оцінити вплив тютюнового диму на показники гіперсприйнятливості бронхів у підлітків, хворих на бронхіальну астму.

Матеріал і методи. В умовах пульмоалергологічного відділення ОДКЛ м. Чернівці обстежено 96 підлітків, що хворіють на бронхіальну астму (БА). Сформовано дві клінічні групи порівняння: в першу групу (I) увійшли 58 пацієнтів, які не підпадали під вплив тютюнового диму (72,4% хлопчиків, середній вік яких сягав $14,4 \pm 0,3$ років). Другу (II) клінічну групу сформували 38 дітей, які зазнавали впливу компонентів тютюнового диму (86,8% хлопчиків, середній вік $14,3 \pm 0,3$ років, $p > 0,05$). Серед представників II групи у 10 дітей палила мати, у 22 батько і 6 підлітків були активними курцями. Усім дітям у періоді стійкої ремісії проведено спірографічне дослідження з визначенням індексів бронхоспазму, бронходиляції та лабільності бронхів.

Результати. Встановлено, що у I клінічній групі індекс бронхоспазму становив $3,8 \pm 0,7\%$ і виявився нижчим відносно II групи ($7,5 \pm 1,44\%$, $p > 0,05$).

Така ж тенденція відмічалась і при визначенні індексу бронходилатції на інгаляцію сальбутамолу ($10,5 \pm 2,04\%$ і $12,7 \pm 1,17\%$ відповідно, $p > 0,05$). Водночас, через 6 місяців після курсу базової протизапальної терапії як у I клінічній групі, так і у II групі, показники дещо змінилися. Так, індекс бронхоспазму у пацієнтів, що не мали впливу тютюнового диму, становив $4,6 \pm 0,8\%$, а у групі порівняння – $6,3 \pm 1,50\%$, ($p > 0,05$). Індекс бронходилатції на інгаляцію сальбутамолу сягав у I групі $8,8 \pm 1,37\%$ та у II групі – $11,7 \pm 1,78\%$, ($p > 0,05$). Таким чином, після курсу базової протизапальної терапії індекс лабільності бронхів у дітей, які не зазнавали впливу компонентів тютюнового диму знизився на 1%, а у групі порівняння – на 2%.

Висновок. У підлітків, хворих на бронхіальну астму, які зазнають впливу компонентів тютюнового диму, порівняно з їх однолітками, що не мають цього чинника, у періоді стійкої ремісії відзначаються дещо вищі показники гіперреактивності бронхів і менша відповідь на лікувально-профілактичні заходи.

УДК 616.441-008.61-085.252-06:616.12-008.313-085.222

ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНОВАНОЇ АНТИАРИТМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНИМ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Швець Н. І., Цимбалюк І. Л., Пастухова О. А.

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ
Київський міський клінічний ендокринологічний центр, м. Київ,
irynacb1@rambler.ru*

Мета. Дослідити антиаритмічну ефективність та профіль безпеки комбінованої терапії пропанормом з метопрололом у пацієнтів з вперше виявленим тиреотоксикозом.

Матеріал і методи. Обстежено 27 хворих з вперше виявленим тиреотоксикозом віком 44-60 років, з них 20 жінок (80%) та 6 чоловіків (20%). Тривалість захворювання становила $4,4 \pm 0,6$ місяці. Всі пацієнти перебували в стані еутиреозу. У жодного хворого не виявлено систолічної дисфункції лівого шлуночку (ЛШ). Пацієнти групи I ($n=13$) на тлі базисної терапії (мерказоліл 30 мг/добу, Магне В6 2 табл. 2 рази на добу, панангін 100 мг 2 рази на добу) приймали метопролол 25,0-100,0 мг/добу, хворі групи II ($n=14$) – метопролол 12,5-50,0 мг/добу в комбінації з пропанормом 75 мг 3 рази на добу на тлі аналогічного базисного лікування. Усім пацієнтам на початку та через 4 тижні спостереження поряд із загальноклінічним обстеженням проводили електрокардіографію (ЕКГ), добове моніторування ЕКГ (визначали кількість екстрасистол (ЕС) на 1000 серцевих скорочень, епізодів синусової тахікардії

(СТ), пароксизмальної тахікардії (ПТ), пароксизмів миготливої аритмії (МА) та аналізували часові і спектральні показники варіабельності серцевого ритму (BCP)), доплер-ехокардіографічне дослідження (ЕхоКГ). За основними клініко-демографічними показниками групи I і II на початку лікування достовірно не відрізнялись ($p > 0,05$).

Результати. При аналізі показників добового моніторування ЕКГ виявлено достовірні розбіжності між групами I і II: кількість ЕС зменшилась на 40,5% в групі I проти 75,3% в групі II, кількість епізодів МА зменшилась на 22,4% і 74,7%, а їх тривалість – на 36,6% і 81,8% відповідно. Напади СТ не спостерігались в жодній з груп. Динаміка показника ЧСС в групах I і II достовірно не відрізнялась (середньодобова ЧСС знизилась на 39,1% і 43,3% та досягла $71,8 \pm 2,1$ і $67,2 \pm 1,2$ уд/хв. відповідно). При аналізі параметрів BPC статистично достовірних розбіжностей між групами I і II не спостерігалось. Однак, комбінована терапія пропанормом з метопрололом більш суттєво підвищувала часові і спектральні показники BPC та зменшувала співвідношення LF/HF, ніж монотерапія метопрололом.

Проаритмогенної дії препаратів не спостерігалось, лікування добре переносилось та не спричинювало негативного впливу на показники профілю тиреоїдних гормонів у хворих досліджуваних груп.

Висновки. Застосування комбінованої терапії антиаритмічними препаратами Ic (пропанорм) та II класу (метопролол) сприяє більш істотному покращенню показників ХМ, ніж монотерапія метопрололом, та є доцільним у хворих на вперше виявленій тиреотоксикоз з суправентрикулярними порушеннями ритму.

УДК 616. 37 - 036. 1: 616. 8 – 009. 627 – 08: 615. 217

СПАЗМОЛІТИЧНА ТЕРАПІЯ АБДОМІНАЛЬНОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Шендрик Л.М., Степанов Ю.М., Ван Юнь

*Дніпропетровська державна медична академія, м Дніпропетровськ,
gastrodnepr@ukr.net*

Вступ. Больовий абдомінальний синдром (БАС) є дуже поширеною діагностичною та лікувальною проблемою, з якою постійно зустрічаються лікарі багатьох спеціальностей, насамперед дільничі терапевти, гастроентерологі та лікарі «швидкої медичної допомоги».

За тривалістю БАС може бути гострим та хронічним, а за механізмом виникнення біль у черевній порожнині розділяють на вісцеральний, парієтальний (соматичний), ірадіаційний та психогенний.

Загальні характеристики болю різної етіології не є специфічними та іноді подібні один до одного, що може призводити до діагностичних помилок і хибного лікування. Призначення анальгетиків та інших препаратів у таких умовах може призвести до поліпрагмазії, стертості клінічної картини, що ускладнює перебіг хвороби.

Сучасні спазмолітики за механізмом дії можна розділити на міотропні та нейротропні, крім того вони поділяються на селективні та неселективні. У сучасній фармакології перевагу надають селективним спазмолітикам. Перевагою цих препаратів є наявність декількох ефектів одночасно: спазмолітичного, антисекреторного та протиблювотного.

Мета. Порівняти ефективність селективної та неселективної М-холінолітичної спазмолітичної терапії у комплексному лікуванні больового абдомінального синдрому при хронічному панкреатиті (ХП).

Матеріал і методи. Проведено обстеження 102 хворих на хронічний панкреатит з БАС (М:Ж=68:34), середнім віком - $49 \pm 1,2$ року, у межах від 32 до 66 років. Давність захворювання від 5 до 20 років. Діагностика захворювання базувалась на результатах загальноклінічного обстеження, даних УЗД, ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії.

Базисна терапія включала дієту, ферментні препарати, прокінетики, інгібітори протонної помпи.

Перша група пацієнтів додатково отримала селективний М-холінолітик прифініум бромід 30 мг у три прийоми (90 мг/доб.), а друга група – неселективний М-холінолітик дротаверину гідрохлорид 40 мг в три прийоми (120 мг/добу). Інтенсивність болю оцінювалась за бальною шкалою (1б – мінімальна, 2б – помірна, 3б - виражена). Оцінювалась також швидкість появи та вираженість клінічного ефекту.

Результати. Усі хворі скаржились на БАС. Інтенсивність болю до лікування складала $3,0 \pm 0,2$ бали, частота нападів за добу складала у середньому $2,7 \pm 0,2$ діб. На тлі лікування хворих на ХП, залежно від спазмолітика, була отримана статистично виражена різниця за інтенсивністю та тривалістю БАС у динаміці. У хворих I-ої групи, що отримували прифініум бромід, БАС регресував вже на 5 день комплексного лікування, у той час як у II-ій групі пацієнтів, що отримували дротаверину гідрохлорид, він зберігався до 8 днів. При цьому відрізнялась й інтенсивність БАС. Так у хворих I групи на 5 день інтенсивність болю з вираженої змінилася на мінімальну та зникла на 6 день, на відміну від хворих II групи, де біль на 5 день носив помірний характер та був мінімальним до 8 днів.

Висновки. Застосування селективного М-холінолітика прифініум броміда у хворих на ХП більш ефективно знімає БАС та в менші терміни призводить до його зникнення порівняно з неселективним препаратом дротаверина гідрохлоридом.

**ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ З ПОЗИЦІЇ ДОКАЗОВОЇ
МЕДИЦИНИ ТА ШЛЯХИ ЗНИЖЕННЯ РИЗИКУ РОЗВИТКУ
РЕЦИДИВІВ**

Шіфріс І.М., Дудар І.О., Крот В.Ф., Красюк Е.К.

ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ, shifris777@mail.ru

Вступ. Проблема лікування хворих на інфекції сечової системи (ІСС) залишається одним з найактуальніших питань у інтерністиці. Це обумовлено поширеністю патології, особливо серед осіб молодого працездатного віку, що надає проблемі соціальної значущості. У 2008 році в Україні на обліку знаходилось понад 610 тис. хворих на "інфекції нирок" серед дорослого населення і цей показник щорічно зростає. За даними офіційної статистичної звітності на долю хронічного пієлонефриту (ХП) в зазначеній групі хвороб припадає більше 90%, переважно за рахунок неадекватно пролікованих та потребуючих реабілітації пацієнтів. Окремого наголосу потребує повікова структура пацієнтів з ХП: біля 50% хворих це особи у віці від 18 до 44 років. В зв'язку з вищевикладеним стає очевидним, що покращання ситуації потребує підвищення ефективності лікування інфекції сечовивідних шляхів. Основною метою терапії ІСС є швидке усунення симптомів, відновлення працездатності та соціальної активності, покращання якості життя, попередження розвитку ускладнень та рецидивів. Відповідно до даних доказової медицини препаратами вибору при ІСС у дорослих є фторхінолони.

Мета. Вивчити ефективність застосування комплексної терапії антибактеріальними препаратами (Цифран ОД чи Цеподем) та рослинним препаратом Канефрон-Н, який застосовувався довготривало у хворих на ІСС.

Матеріал і методи. У дослідженні брали участь 60 пацієнтів віком від 18 до 65 років із загостренням хронічного пієлонефриту та хворі на рецидивуючий цистит. Досліджувану групу (n=30) склали пацієнти, яким було призначено антибіотик та Канефрон – Н, групу порівняння (n=30) – хворі, які отримували лише антибактеріальний засіб. Обидві групи були репрезентативні за клінічними варіантами ІСС, статтю та віком; рандомізація груп відбувалась на основі випадкової вибірки. Тривалість антибіотикотерапії склала 14 діб при загостренні ХП та 7 – при циститі. Тривалість фітотерапії в групі дослідження склала 3 місяці. Термін спостереження за пацієнтами склав 24 місяці.

Результати. Повна нормалізація аналізів сечі відбулася у 93,4% хворих із групи дослідження та 80% хворих групи порівняння. Бактеріологічне дослідження сечі показало ерадикацію збудника у 27 хворих, які вживали Канефрон Н та у 23 хворих групи порівняння. Аналіз кількості рецидивів циститу впродовж 24 місяців констатував, що довготривалий прийом

Канефрону сприяв істотному зменшенню їх частоти: у досліджуваній групі у 2 із 10 ($20 \pm 12,6$ %), в групі порівняння у 4 із 10 ($40 \pm 15,4$ %). Дані отримані стосовно частоти загострень пієлонефриту демонструють, що у досліджуваній групі загострення пієлонефриту впродовж терміну спостереження констатовано у 7 (35 ± 11 %) хворих, в той час як в групі порівняння у 11 з 20 (55 ± 11 %) хворих.

Висновок. Застосування комплексної терапії антибактеріальними препаратами (Цифран ОД чи Цеподем) з довготривалим призначенням рослинного препарату Канефрон-Н при ІСС є ефективним.

УДК: 616.12-008

ПРОЛІФЕРАТИВНА ФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІЮ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Шорікова Д.В., Шоріков Є.І., Довганюк Н.І., Каньовська Л.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
therapy@bsmu.edu.ua*

Вступ. Одним із провідних механізмів, що відіграють роль у розвитку судинного ремоделювання за наявності гіпертонічної хвороби є дисфункція ендотелію. Тому поширюється зацікавленість у вивченні дисфункції або пошкодження ендотелію як раннього маркера ураження серцево-судинної системи

Мета. Дослідити зміни проліферативної функції ендотелію в умовах поєданого перебігу гіпертонічної хвороби (ГХ) та стабільної стенокардії (СС).

Матеріал і методи. Обстежено 52 хворих на ГХ у поєданому перебігу зі стабільною стенокардією. У 14 хворих на тлі СС спостерігали порушення ритму у вигляді шлуночкових екстрасистол. Фактор росту судинного ендотелію – 165 ізоформу визначали імуноферментним методом на аналізаторі Rayto-2100С (China).

Результати. В процесі дослідження кількісних показників фактору росту судинного ендотелію у різних групах спостерігались такі зміни: у хворих на ГХ виявлене недостовірне зменшення показника в порівнянні з контролем та залежно від стадії ГХ ($p=0,18$). При супутній ІХС достовірне зниження фактору ангіогенезу залежало від класу стенокардії (найнижчий при СС ІІІ ФК, $p<0,01$) та за наявності шлуночкової екстрасистолії ($p<0,01$). При супутній ІХС достовірне зниження фактору ангіогенезу залежало від класу стенокардії (найнижчий при СС ІІІ ФК, $p<0,01$) та за наявності шлуночкової екстрасистолії.

Висновок. У хворих на ГХ, поєднану з ІХС, відбуваються зміни проліферативної функції ендотелію у вигляді зниження кількісних показників фактору росту судинного ендотелію, що залежить від ішемічних змін та класу стенокардії.

УДК 616.361-008.6+616:362.147

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ДИСПАНСЕРНОГО НАГЛЯДУ ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ З БІЛІАРНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Щербиніна М.Б., Гладун В.М., Попок Д.В.

*ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ,
gastrodnepr@ukrpost*

Вступ. Сучасні дослідження вказують на збільшення поширеності захворювань біліарної системи. Першочергове значення у вирішенні завдання покращання медичної допомоги пацієнтам з біліарними захворюваннями надається амбулаторно-поліклінічній службі. Одним із ключових моментів у оцінці роботи первинного ланцюга охорони здоров'я є ефективність диспансерного спостереження.

Мета. Оцінити ефективність диспансерного нагляду пацієнтів молодого віку з хронічним холециститом та жовчнокам'яною хворобою (ЖКХ) за аналізом даних міських поліклінік.

Матеріал і методи. Дані зібрано шляхом викопіювання з медичних амбулаторних карток хворих (форма 025/о), взятих методом випадкової вибірки за діагнозами хронічний холецистит та ЖКХ у групах диспансерного спостереження в динаміці за 3 роки. До пацієнтів молодого віку згідно рекомендацій ВООЗ відносили осіб до 45 р. Інформаційний матеріал був отриманий протягом першого півріччя 2010 р. в міських поліклініках Вінниці, Дніпропетровська, Житомира, Запоріжжя, Луганська, Львова, Одеси, Тернополю, Ужгорода, Харкова, Херсону, Чернівців. Цю вибірку проаналізовано за окремими нозологічними формами, за термінами першого звернення пацієнтів до лікаря та їх взяття на диспансерний облік, а також за роками диспансерного спостереження: за кількістю пацієнтів, кількістю активних викликів для профілактичного огляду, частоти загострень захворювань та їх ускладнень, частотою амбулаторного та стаціонарного лікування із визначенням його структури. Було вивчено деякі показники, які характеризують ефективність диспансерного спостереження. Статистична оцінка проводилась за критерієм Ст'юдента та за допомогою коефіцієнту кореляції Пірсона (r).

Результати. Відібрано дані 248 осіб, з них 112 (45,2%) чоловіків, 136 (54,8%) жінок, середнім віком $36,2 \pm 0,6$ р. З хронічним холециститом було 208

(83,9%), з ЖКХ – 40 (16,1%) пацієнтів. Встановлено, що терміни першого звернення до медичного закладу та встановлення діагнозу співпадають із термінами взяття на диспансерний огляд у всіх пацієнтів. 142 (57,3%) пацієнта загальної групи були активно запрошені на візит до лікаря, при чому за активним викликом, який було зроблено вдруге – 78 (54,9%) особи. Показник повноти проведення заходів оздоровлення за санаторно-курортним лікуванням для хронічного холецистити становить 11,5%, що є вельми низьким значенням. 169 (68,1%) пацієнтів загальної групи звернулись із загостреннями захворювання. Кількість випадків загострень при хронічному холециститі складає 140 (67,3%) пацієнтів, з групи ЖКХ – 29 (72,5%) пацієнтів. На одного пацієнта диспансерної групи при хронічному холециститі частота загострень досягає 1,17, при ЖКХ – 1,2. З хронічним холециститом амбулаторно проліковано 78 (55,7%) пацієнтів, у стаціонарі – 62 (44,3%). При загостренні ЖКХ – 20 (68,9%) та 9 (31,0%) пацієнтів відповідно. При біліарній патології, встановлені середні кореляційні зв'язки між тривалістю диспансерного спостереження та кількістю випадків загострення $r=0,44$ ($p\leq 0,05$). Частота госпіталізації диспансерних хворих при хронічному холециститі становить 37%, при ЖКХ – 25%. При біліарній патології, встановлені середні кореляції між тривалістю диспансерного спостереження та кількістю госпіталізацій $r=0,32$ ($p\leq 0,05$). Кількість випадків тимчасової втрати працездатності на 100 диспансерних пацієнтів при хронічному холециститі та ЖКХ складає відповідно 60,1 та 112,5. Між кількістю госпіталізацій та кількістю днів втрати працездатності при біліарній патології встановлені середні кореляції $r=0,45$ ($p\leq 0,05$).

Висновок. Проведений аналіз показав недостатню ефективність диспансерного нагляду у міських поліклініках пацієнтів молодого віку з хронічним холециститом та ЖКХ, що потребує пошуку відповідного рішення.

УДК 616.366-003.7-616-037

ВИЗНАЧЕННЯ РЕАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ ПОШИРЕНOSTІ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ

*Щербиніна М.Б., Закревська О.В., Скороход Т.О., Старикова Л.М.,
Дементій Н.П.*

*ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ,
zakrevska70@mail.ru*

Вступ. Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) із холестериновим холелітіазом належить до найпоширенішої недуги населення в усьому світі. За даними популяційних досліджень в Європі та Північній Америці на ЖКХ страждає

близько 15% населення. В Росії ЖКХ вважають одним з найчастіших захворювань, поширеність якої за різними авторами дорівнює від 5 до 37,6%. За розрахунками показників статистики МОЗ України у 2008 р. пацієнти з ЖКХ становлять лише близько 0,7% серед дорослого населення України, що не узгоджується з світовими показниками.

Мета. Встановити реальну поширеність ЖКХ в обраній популяції.

Матеріал і методи. Дослідження виконане протягом 2010 р. серед співробітників ДУ „Інститут гастроентерології НАМН України”. Проведено ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини за стандартним протоколом. Виділяли 2 стадії ЖКХ: передстадію (біліарний сладж) та кам'яну. Крім того, до цієї групи відносили пацієнтів, які були прооперовані з приводу ЖКХ. Застосовані стандартні статистичні методи.

Результати. Штат інституту становить 326 осіб віком від 19 до 74 р. Відгук на скринінгове обстеження складає 83,7%. Середній вік обстежених $48,0 \pm 0,7$ р. У дослідженні взяли участь 34 чоловіки, що становило 12,45% вибіркової сукупності, середнім віком $51,7 \pm 2,5$ р. Кількість обстежених жінок була 239 осіб (87,55%), середнім віком $47,5 \pm 0,8$ р. Співвідношення чоловіки: жінки розподілилось як 1:7. Переважали особи у працездатному віці (до 60 р.) – 219 осіб (80,2%), решта (19,8%) були у старшому віці.

У подальшому обстежених було розподілено на декілька груп. Перша група – 73 особи (26,7%) з них чол. - 13, жін. - 60, середнім віком ($44,1 \pm 1,6$) років, у яких не зареєстровано змін характеристик жовчі та в стінці жовчного міхура. Друга група – 82 особи (30,0%), чоловіків - 12, жінок - 70 з біліарним сладжем середнім віком $46,9 \pm 1,4$ р., наявність якого є обов'язковою умовою утворення жовчних каменів. Третя група – 25 жін. (9,2%), середнім віком $53,8 \pm 2,1$ р. ($p < 0,01$ порівняно з 1-ю групою) із жовчними каменями, при цьому уперше жовчні камені виявлено у 14 осіб (56,0% пацієнтів з жовчними каменями). Четверта група – 16 пацієнтів (5,9% обстеженої популяції, 64% пацієнтів з жовчними каменями), 1 чоловік, 15 жінок середнім віком ($55,1 \pm 2,3$) років ($p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою), які перенесли холецистектомію з приводу ЖКХ. Отже, у 123 осіб (45,1% обстеженої популяції) діагностували ЖКХ різних стадій. Дані 77 обстежених (28,2%), що залишились, не аналізували, оскільки пацієнти страждали на іншу патологію з боку травної системи.

Пацієнти з біліарним сладжем складають найбільшу групу та становлять резерв для поповнення групи з жовчними каменями. Близько 75% пацієнтів з біліарним сладжем та жовчними каменями при прицільному опитуванні скаржаться на диспепсичні прояви та больові відчуття. Проте найбільший відсоток скарг на біліарну диспепсію виказували пацієнти після холецистектомії (87,5%), які формують диспансерну групу з

післяхолецистектомічним синдромом. Кількість осіб із сформованими жовчними каменями в 14 разів перевищує дані офіційної статистики. На кожного хворого з жовчними конкрементами припадає 4 особи з біліарним сладжем. Співвідношення пацієнтів з проведеною холецистектомією з приводу ЖКХ до пацієнтів з жовчними каменями становить 2:3, тобто кожні 2 з 3 пацієнтів в майбутньому будуть прооперовані.

Висновки. Визначення поширеності ЖКХ в обраній популяції показало, що реальні її показники складають 45,1% обстежених, що значно перевищує цифри офіційної статистики.

УДК 616.248.036-02:612.217

ВПЛИВ АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ НА РЕАКТИВНІСТЬ ПЕРИФЕРИЧНИХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ІЗ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ

Яшина Л.О., Ігнат'єва В.І., Гуменюк Г.Л., Іщук С.І., Загребельний Р.М., Жерихіна Т.М.*

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ, gumenik@ifp.kiev.ua

**Санітарна епідеміологічна станція Соломенського району м. Києва*

Вступ. Відомо, що патологія та анатомічні особливості верхніх дихальних шляхів можуть призвести до погіршення бронхообструкції у хворих на бронхіальну астму (БА) із тяжким перебігом. Тому вивчення клініки у взаємозв'язку з патофізіологічними змінами в анатомічній та функціональній структурі системи дихання в цілому – верхніх та нижніх дихальних шляхів є вельми актуальним.

Для дослідження функціональних особливостей верхніх дихальних шляхів широко застосовують метод передньої активної риноманометрії.

Основним методом дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД) є спірометрія. Але при проведенні цієї методики хворим на БА із тяжким перебігом часто виникають проблеми, які пов'язані з правильним виконанням маневру форсованого видиху. Хворим з вираженою бронхообструкцією важко виконати довготривалий форсований видих, що не дає можливості досягти відтворюваності результатів. Цих недоліків позбавлений новий неінвазивний функціональний метод дослідження ФЗД – імпульсна осцилометрія.

Проведення хворому всіх цих методик одночасно за методиками однієї фірми-розробника апаратури дозволяє дослідити кореляційний зв'язок між показниками риноманометрії та іншими показниками функції зовнішнього

дихання (спірометрії, бодіплетизмографії, імпульсної осцилометрії).

Мета. Вивчити вплив аеродинамічних особливостей верхніх дихальних шляхів на реактивність периферичних дихальних шляхів у хворих на БА із тяжким перебігом.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходилось 60 хворих (27 чоловіків і 33 жінки у віці від 24 до 83 років) на БА із тяжким перебігом (FEV1 – $(56,4 \pm 2,0)$ %). Пацієнти не відрізнялися за ступенем тяжкості бронхообструкції та тяжкості симптомів БА. Астма-контроль тест складав $(16,3 \pm 0,9)$ балів, середня тривалість захворювання – $(16,8 \pm 1,9)$ років.

Відбір хворих проводився відповідно тяжкості захворювання за Наказом № 128 МОЗ України від 19.03.2007 р. “Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія»”.

Використані такі методи дослідження: клінічне обстеження, астма-контроль тест (АКТ), дослідження ЛОР-органів, дослідження показників передньої активної риноманометрії, спірометрії, бодіплетизмографії та імпульсної осцилометрії на апаратурному комплексі "MasterScreen-PFT" фірми “Cardinal Health”, Німеччина. Статистична обробка виконувалась за допомогою математичних і статистичних можливостей MS Excel. Кореляційний аналіз проводився за методом параметричної кореляції Пірсона.

Результати. У 76,6 % обстежених виявлено утруднене носове дихання. У 22 (36,7%) із них діагностовано алергічний риніт, а у 24 (40,0%) – вазомоторний риніт. Хронічний риніт у 18 (30,0 %) хворих на БА із тяжким перебігом поєднувався з викривленням носової перетинки. Хронічний поліпозний гаймороектоїд спостерігався у 4 (6,7 %) пацієнтів.

При проведенні передньої активної риноманометрії у всіх обстежених була визначена виражена позитивна проба з судинозвужуючим засобом – галазоліном. Загальний носовий потік під час вдиху (FSUMI) до проби складав $(388,2 \pm 58,0)$ мл/с, а після проби – $(582,1 \pm 71)$ мл/с, $p < 0,05$. Загальний носовий потік під час видиху (FSUME) зріс з $(345,1 \pm 48,3)$ мл/с до $(541,0 \pm 72,1)$ мл/с, $p < 0,05$, що свідчило про виражені вегето-судинні порушення в слизовій оболонці порожнини носа, переважно парасимпатичної спрямованості.

Враховуючи, що утруднене носове дихання відіграє значну роль у виникненні неконтрольованого перебігу БА, ми дослідили зворотне – як проба з бронхолітиком сальбутамолом впливає на аеродинамічні показники верхніх дихальних шляхів. Для цього у 20 хворих ми провели передню активну риноманометрію через 30 хвилин після 2-х інгаляцій сальбутамолу. Після проби з сальбутамолом відбувалося достовірне збільшення загального носового потоку – FSUMI з $(388,2 \pm 58,0)$ мл/с до $(664,1 \pm 98,0)$ мл/с, $p < 0,05$, а FSUME з $(345,1 \pm 48,3)$ мл/с до $(700,5 \pm 118,6)$ мл/с, $p < 0,05$.

При проведенні кореляційного аналізу встановлена наявність статистично

достовірного прямого зв'язку середньої сили між різницею імпедансу периферичних дихальних шляхів ($\Delta Z_{5\text{Hz}}$) до і після проби з сальбутамолом і приростом загального носового потоку після проби з галазоліном під час вдиху ΔFSUMI – ($r = 0,428, p < 0,05$) та під час видиху ΔFSUME – ($r = 0,416, p < 0,05$), між різницею опору периферичних ($\Delta R_{5\text{Hz}}$) дихальних шляхів до і після проби з сальбутамолом і ΔFSUMI – ($r = 0,366, p < 0,05$) та ΔFSUME – ($r = 0,350, p < 0,05$), між приростом об'єму форсованого видиху за 6 секунд (ΔFEV_6) до і після проби з бронхолітиком і ΔFSUMI – ($r = 0,378, p < 0,05$).

Висновки. Проведені дослідження виявили існування вираженого патологічного назобронхіального і бронхоназального рефлексів у хворих на БА із тяжким перебігом. Необхідно відмітити, що в цьому замкненому колі як утруднене носове дихання підтримувало бронхообструктивний синдром, так і довготривала бронхообструкція викликала аеродинамічні порушення верхніх дихальних шляхів. Доведено, що аеродинамічні особливості верхніх дихальних шляхів впливають на імпеданс периферичних дихальних шляхів, опір периферичних дихальних шляхів та об'єм форсованого видиху за 6 секунд. Тому лікувати найбільш часто діагностовану патологію верхніх дихальних шляхів (алергічний риніт, вазомоторний риніт, поліпозний етмоїдіт, викривлення носової перетики) необхідно паралельно з лікуванням БА.

Робота виконувалась за рахунок коштів державного бюджету.

АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК

<i>Абдуль Рахман Кутайні</i>	144	<i>Власова О.М.</i>	23
<i>Абрамова Н.О.</i>	164, 165	<i>Волошин О.І.</i>	25, 27, 28
<i>Акентьєва М.С.</i>	66, 67, 119, 156	<i>Волошина Л.О.</i>	19, 27, 121
<i>Александров О. Ю.</i>	3	<i>Волченко Г.В.</i>	59
<i>Александрова М. Я.</i>	3	<i>Воротняк Т.М.</i>	71
<i>Алексєенко Н.Я.</i>	8	<i>Гавловський О.Д.</i>	78
<i>Алексєєва Н.Г.</i>	49	<i>Гавриши І.Т.</i>	21
<i>Алексєєва Н.Г.</i>	51	<i>Гавриши Л.О.</i>	70, 115, 121
<i>Амеліна Т.М.</i>	136	<i>Гайдичук В.С.</i>	4
<i>Андрусяк О.В.</i>	4, 5	<i>Гайова І.М.</i>	30
<i>Андрусяк У.Я.</i>	4	<i>Галуцинська А.В.</i>	33
<i>Антонів А.А.</i>	180	<i>Гараздюк І.В.</i>	34, 158
<i>Арич Г.І.</i>	132	<i>Гараздюк О.І.</i>	34
<i>Архіпкіна О. Л.</i>	76	<i>Герман А.О.</i>	55
<i>Асанов Э.О.</i>	46	<i>Гінгуляк М.Г.</i>	36
<i>Башимаков М.М.</i>	114	<i>Гінгуляк М.О.</i>	174
<i>Безрук Т.О.</i>	6	<i>Гінгуляк О.М.</i>	36
<i>Безруков Л.О.</i>	106	<i>Гладун В.М.</i>	196
<i>Беляєва Н.М.</i>	8	<i>Гонцарюк Д.О.</i>	156, 167, 168
<i>Бесєдіна А.С.</i>	187	<i>Гончар Ю.І.</i>	49, 50, 51
<i>Бєлашова О.В.</i>	7	<i>Гончаров О.М.</i>	38
<i>Бичков М.А.</i>	10	<i>Гончарук Л.М.</i>	39, 169
<i>Бичков О.А.</i>	116	<i>Горбатюк І.Б.</i>	181
<i>Білоока І.О.</i>	93	<i>Гордієнко О.В.</i>	59
<i>Білоус І.І.</i>	110, 122	<i>Гретчин В.М.</i>	115, 158
<i>Боднар Л.П.</i>	150	<i>Гречко С.І.</i>	40
<i>Боднар Р.Я.</i>	150	<i>Грозав А.М.</i>	55
<i>Бойко А.В.</i>	11	<i>Грушина М.В.</i>	83
<i>Бойко В.В.</i>	8	<i>Гулага О.І.</i>	42
<i>Бойко І.В.</i>	102	<i>Гуменюк Г.Л.</i>	178, 199
<i>Бойко Л.Д.</i>	70, 121	<i>Гусак С.Р.</i>	150
<i>Бойко О.М.</i>	12	<i>Давиденко І.С.</i>	67, 171
<i>Боровик І.О.</i>	87	<i>Дембіцька Л.І.</i>	102, 129
<i>Боцюк Н.Є.</i>	87	<i>Дементій Н.П.</i>	197
<i>Брижаченко Т.П.</i>	50	<i>Деркач В.Г.</i>	142
<i>Буймістр Г.І.</i>	93	<i>Дзвонковська Т.Т.</i>	43
<i>Бульда В.І.</i>	82, 151	<i>Довганюк Н.І.</i>	195
<i>Бурковська Л.А.</i>	61	<i>Доцюк Л.Г.</i>	45
<i>Бязрова В.В.</i>	92	<i>Драгомирецька Н.В.</i>	47
<i>Вагилевич В.В.</i>	85	<i>Дубовик Г.В.</i>	48
<i>Ван Юнь</i>	192	<i>Дудар І.О.</i>	49, 50, 51, 194
<i>Васюк В.Л.</i>	25, 27	<i>Дудка І.В.</i>	53
<i>Ватутин Н.Т.</i>	13, 15	<i>Дудка Т.В.</i>	53, 183
<i>Вдовиченко В.І.</i>	17	<i>Дыба І.А.</i>	46
<i>Вишиванюк В.Ю.</i>	18	<i>Дяк М.В.</i>	121, 174
<i>Вівсяник В.В.</i>	19, 67	<i>Єременчук І.В.</i>	55, 159
<i>Вілігорська К.В.</i>	67	<i>Жакун В.М.</i>	58
<i>Вірстюк Н.Г.</i>	21	<i>Жакун І.Б.</i>	56, 58
<i>Власенко М.А.</i>	22	<i>Ждан В.М.</i>	59
<i>Власик Л.І.</i>	98	<i>Жерихіна Т.М.</i>	199
<i>Власова О.В.</i>	7	<i>Заболотна І.Б.</i>	47

Забур'янова В.Ю.	8	Коханюк Ю.В.	93, 174
Загребельний Р.М.	178, 199	Кравчун П.Г.	95
Закревська О.В.	197	Красюк Е.К.	49, 51, 194
Заячук В.М.	30	Кривич В.О.	127, 129
Зверихановський Ф.А.	61	Кривич Л.С.	102, 129
Зигало Е.В.	63	Крижанівська В.М.	50
Зозуля А.І.	64	Крот В.Ф.	49, 50, 51, 194
Зозуля І.С.	64	Кулинич-Міськів М.О.	30, 96
Зорка Н.В.	34	Куліш С.О.	97
Зуб Л.О.	19, 66, 67, 69, 70, 115	Кульчевич Л.Ю.	8
Іваницький І.В.	59	Кучер А. Р.	100
Іванова Л.А.	71	Кушнір І.Г.	45
Іванченко Ю.О.	72	Кушнір Л.Д.	67, 156
Іванчук П.Р.	40, 144	Кушнір О.В.	98
Ігнатенко Г.А.	38, 48, 83, 125, 139, 148	Лазарук О.В.	171
Ігнатенко К.Г.	73	Лазарук Т.Ю.	119
Ігнатенко Т.С.	74	Леонова М.О.	110
Ігнат'єва В.І.	178, 199	Леонт'єва З. Р.	100
Іжа Г.М.	47	Лепявко А.А.	150
Іжицька Н.В.	75, 84	Леунов В.В.	155
Ілащук Т.О.	155	Лобода О.М.	50
Ілюшина А.А.	66, 67, 131	Лотоцька О.Є.	101
Іщук С.І.	178, 199	Луник Д.Д.	25
Калайджан К.О.	61	Ляшук П.М.	102
Калинкина Н.В.	13, 15	Максимова Е.В.	103
Калініченко М.В.	47	Малишевська І.В.	155
Калмыков А.А.	92	Малюх Л.С.	105, 124, 126
Калугін В.О.	19, 34	Мальована Т.О.	61
Каньовська Л.В.	172, 175, 177, 195	Мамінчук О.П.	4, 5
Капустник В. А.	76	Мандрик О.Є.	185
Квасницький Б.І.	11, 159	Мардзвік В.М.	64
Кирилюк М.Л.	78, 79, 81	Марусик У.І.	7, 106
Кляритская И.Л.	103	Марчук Ю.Ф.	108, 109
Ковальова Ю.О.	95	Масляноко В.А.	110, 122, 131
Ковальчук О.С.	82, 151	Меланіч С.Л.	111
Ковальчук Р.Є.	85	Мельник О.І.	61
Ковтун В.М.	79	Мигайлюк Л.Д.	160
Козма В.К.	34	Мигаль Л.Я.	89
Кокощук Г.І.	45	Мороз Т.П.	69
Кокощук О.В.	45, 69	Мошенська О.П.	64
Колоскова О.К.	106	Муренець Н.О.	113
Коморовський Р.Р.	150	Мухін І.В.	38, 48, 83, 114, 125, 139, 148
Контовський Є.А.	83	Мухіна Е.О.	72
Копчак Л.М.	75, 84	Найда В.Т.	70, 115
Корж Г.З.	30, 85	Никула Т.Д.	116, 117
Корильчук Н.І.	87	Оленович О.А.	45, 131
Корильчук Т.Б.	87	Оліник О.Ю.	119, 121, 156, 158, 171
Корнійчук І.Ю.	88	Оліник Ю.В.	171
Король Л.В.	89	Орловський В.Ф.	113
Костогрыз В.Б.	91	Орловський О.В.	113
Кострицька І.М.	30	Островський М.М.	30, 85, 96, 152
Костюк И.Ф.	92	Осьмак Е.Д.	46

Павлович Л.Б.....	110, 122, 131	Степанова Н.М.	89
Павлюкович Н.Д.	163	Стовбан М.П.....	152
Паліброда Н.М.....	105, 124, 126, 187	Ступницька Г.Я.	153, 188
Пантазі О.В.....	125	Тащук В.К.	36, 40, 42, 144, 155
Пастухова О. А.	191	Телекі Я.М.....	119, 121, 156, 158, 167
Патратій М.В.	105, 124, 126	Ткач Є.П.....	163
Пащковська Н.В.	102, 127, 129, 131, 187, 188	Ткаченко М.В.	59
Пішак М.М.	129	Ткаченко Ю. В.	100
Пішак О.В.	27, 132	Тодоріко Л.Д.....	159, 160
Поліщук О.Ю.	40	Толстикова Т.М.....	162
Полянська І.І.	134, 135	Топчій А.В.	117
Полянська О.С.	42, 136	Трегубенко Ю.А.....	97
Попова В.В.	117	Трефаненко І.В.	163
Попок Д.В.....	196	Туровская Т.В.	91
Присяжнюк В.П.	28	Турубарова-Леунова Н.А.	155
Разумний Р.В.	137	Ушенко О.Г.....	108, 109
Ракитов Б.Л.....	139	Федечко М.Й.....	75
Рапій О. В.....	85	Федів О.І.	39, 93, 108, 109, 119, 134, 135, 153, 164, 165, 167, 168, 169, 171, 172, 174, 175, 177, 188
Рихліцька К.В.....	140	Фещенко Ю.І.	178
Ружницька О.О.	141	Халед Аввад Алсархан.....	73
Русіна Р.А.....	142	Христич Т.М.....	156, 167
Русіна С.М.....	142	Хухліна О.С.....	53, 180, 181, 183, 185
Руснак І.Т.	144	Цимбалюк І. Л.	191
Руснак-Каушанська О.В.	163	Цинтар Т.П.	153
Руських Л.В.....	79	Чередніченко С.І.	66, 67, 115
Рябоконт С.С.	87	Черкацшиша О.Є.	21
Сажина Н.І.	158	Черненко І. М.....	3
Семеняк А.В.	66	Чехлова Е.В.....	81
Сенютович Н.Р.....	21	Чжу Ліньюй	23
Сергієнко В.О.....	146	Чимпой К.А.....	153, 187, 188
Сердулець Ю.І.....	158	Чурсіна Т.Я.....	119
Сиваківський М.А.	150	Шаповалов В.П.....	11
Сидорчук І.Й.	5	Шахова О.О.....	190
Сидорчук Л.П.....	98	Швець Н. І.....	191
Сиротенко А. С.	147	Шевелёк А.Н.	15
Сиротенко І. А.....	147	Шевченко Н.О.	47
Склярова О.Є.	17	Шевчук В.В.	167, 172, 175, 177
Скороход Т.О.	197	Шелест Б.О.....	22
Скробач Н.В.....	18	Шелест О.М.....	95
Слаба У.С.....	150	Шендрік Л.М.	192
Сливка В.І.....	55	Шилкіна Л.М.	59
Смирнова А.С.....	13	Шилов М.В.	40
Смірнова Я.Ю.....	148	Шіфріс І.М.....	49, 50, 51, 194
Сміян С.І.	150	Шоріков Є.І.	195
Сорока І.П.....	82, 151	Шорікова Д.В.	195
Спащук Н.С.....	122	Щербиніна М.Б.....	196, 197
Сплавський О.І.....	132	Яворовенко О.Б.	8
Старикова Л.М.	197	Яненко В.І.	79
Стеблина Н.П.....	92	Яшина Л.О.....	178, 199
Степаненко В.О.	11		
Степанов Ю.М.	192		

ЗМІСТ

МІСЦЕ ПРОТИГРИБКОВИХ ПРЕПАРАТІВ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПНЕВМОНІЙ <i>Александрова М. Я., Черненко І. М., Александров О. Ю.</i>	3
ПРОФІЛАКТИКА РАННЬОГО РЕЦИДИВУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, АСОЦІЙОВАНОЇ З <i>HELICOBACTER PYLORI</i> <i>Андруссяк О.В., Гайдичук В.С., Андруссяк У.Я., Мамінчук О.П.</i>	4
СТАН КОЛОНІЗАЦІЙНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА МІКРОЕКОЛОГІЇ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ В ПЕРІОД ЗАГОСТРЕННЯ <i>Андруссяк О.В., Сидорчук І.Й., Мамінчук О.П.</i>	5
ВПЛИВ ЕРБІСОЛУ НА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ УРАЖЕНЬ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІСЛОНЕФРИТ <i>Безрук Т.О.</i>	6
КЛІНІЧНО – ІМУНОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ПЕРШИХ НАПАДІВ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ <i>Белашова О.В., Марусик У.І., Власова О.В.</i>	7
ПЕРВИННА ІНВАЛІДНІСТЬ НАСЕЛЕННЯ ВНАСЛІДОК ВРОДЖЕНИХ ВАД СЕРЦЯ ЯК МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА <i>Беляєва Н.М., Яворовенко О.Б., Кульчевич Л.Ю., Забур'янова В.Ю., Бойко В.В., Алексеєнко Н.Я.</i>	8
СПЕЦИФІЧНІСТЬ РІЗНИХ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ПАЦІЄНТІВ РЕВМАТОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ <i>Бичков М.А.</i>	10
ДОПОВНЕННЯ ДО ЛІКУВАННЯ ХІМІОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ПРОДУКТАМИ БДЖІЛЬНИЦТВА <i>Бойко А.В., Степаненко В.О., Шаповалов В.П., Квасницький Б.І.</i>	11
ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЗМІН СТАНУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА В УМОВАХ АКТИВАЦІЇ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ <i>Бойко О.М.</i>	12
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ И АНЕМИЕЙ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ <i>Ватутин Н.Т., Калинин Н.В., Смирнова А.С.</i>	13
ВЛИЯНИЕ ОМАКОРА НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ <i>Ватутин Н.Т., Калинин Н.В., Шевелёк А.Н.</i>	15
ЕФЕКТИВНІСТЬ ВКЛЮЧЕННЯ ПРЕПАРАТУ “МУКОГЕН” ДО СТАНДАРТНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ <i>Вдовиченко В.І., СклярOVA О.Є.</i>	17
ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ СИНДРОМІВ ЗАПАЛЕННЯ ТА ЕНДОТОКСЕМІЇ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ <i>Вишиванюк В.Ю., Скробач Н.В.</i>	18
ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА РЕНОПРОТЕКТОРНОГО ЕФЕКТУ ПРИ ПРОВЕДЕННІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ІІ-ІІІ СТАДІЇ ІЗ НАЯВНІСТЮ УРАЖЕНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ РЕБАМПІДУ ТА КАНЕФРОНУ <i>Вівсянник В.В., Зуб Л.О., Калугін В.О., Волошина Л.О.</i>	19
ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ <i>Вірстюк Н.Г., Сеньотович Н.Р.</i>	21
ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ЗА НАЯВНОСТІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ <i>Вірстюк Н.Г., Черкацкишина О.Є., Гавриш І.Т.</i>	21
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ ВАРІАНТАМИ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК <i>Власенко М.А., Шелест Б.О.</i> ..	22
МІКРОБІОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ АНТИМІКОТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ КАНДИДОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ <i>Власова О.М., Чжу Лінюй</i>	23

ЕКТІС ЯК ЗАСІБ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ДИСБАКТЕРІОЗ КИШЕЧНИКУ ПОЛІЕТИОЛОГІЧНОГО ПОХОДЖЕННЯ <i>Волошин О.І., Васюк В.Л., Луник Д.Д.</i>	25
СПОСІБ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РЕАКТИВНІ АРТРИТИ ПРИ КИШКОВОМУ ДЖЕРЕЛІ ІНФЕКЦІЇ <i>Волошин О.І., Пішак О.В., Волошина Л.О., Васюк В.Л.</i>	27
ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ВМІСТУ ОКРЕМИХ ЦИТОКІНІВ У КРОВІ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ НЕВІРУСНОГО ПОХОДЖЕННЯ <i>Волошин О.І., Присяжнюк В.П.</i>	28
ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЦІАНОЗУ <i>Гайова І.М., Кулинич-Міськів М.О., Кострицька І.М., Корж Г.З., Заячук В.М., Островський М.М.</i>	30
АНАЛІЗ БРОНХОПРОВОКАЦІЙНОГО ТЕСТУВАННЯ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ, ЗА РІЗНИХ ТИПІВ ЗАПАЛЕННЯ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ <i>Галуцинська А.В.</i>	33
ВПЛИВ ГАЛЬВАНІЗАЦІЇ НА ПОКАЗНИКИ РАДІОІЗОТОПНОЇ РЕНОГРАФІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК: ПІСЛОНЕФРИТ <i>Гараздюк О.І., Калугін В.О., Гараздюк І.В., Козма В.К., Зорка Н.В.</i>	34
ПОКАЗНИКИ ТОВЩИНИ КОМПЛЕКСУ ІНТИМА-МЕДІА У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДОГО ВІКУ ІЗ ЯВИЩАМИ СУБКЛІНІЧНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ <i>Гінгуляк О.М., Гінгуляк М.Г., Тащук В.К.</i>	36
ЗМІНИ АЛЬВЕОЛЯРНОЇ ДИФУЗІЇ ГАЗІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ НА ТЛІ ВИКОРИСТАННЯ МІЛДРОКАРДУ <i>Гончаров О.М., Ігнатенко Г.А., Мухін І.В.</i>	38
ЗМІНИ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕРИТРОЦИТІВ ТА РОЛЬ НЕЛІСОВАСТЕР РУЛОРИ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНОПАТІЯХ, ІНДУКОВАНИХ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ, У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ <i>Гончарук Л.М., Федів О.І.</i>	39
ДИНАМІКА ЕРГОМЕТРИЧНОЇ РОБОТИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ <i>Гречко С.І., Тащук В.К., Шилов М.В., Поліщук О.Ю., Іванчук П.Р.</i>	40
ЕПЛЕРЕНОН: ВПЛИВ НА ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВУ ГЕМОДИНАМІКУ <i>Гулага О.І., Полянська О.С., Тащук В.К.</i>	42
ОСОБЛИВОСТІ ІНФІКУВАННЯ НЕЛІСОВАСТЕР РУЛОРИ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ <i>Дзвонковська Т.Т.</i>	43
ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЦИРКАДІАННОГО РИТМУ ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК <i>Доцюк Л.Г., Кушнір І.Г., Кокощук Г.І., Кокощук О.В., Оленович О.А.</i>	45
ВЛИЯНИЕ ДЫХАНИЯ С СОПРОТИВЛЕНИЕМ ВЫДОХУ НА ПЕРИФЕРИЧЕСКУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ С УСКОРЕННЫМ СТАРЕНИЕМ <i>Дыба И.А., Асанов Э.О., Осмак Е.Д.</i>	46
КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТИВІРУСНИХ ПРЕПАРАТІВ НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМУ ЕТАПІ ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С <i>Драгомирецька Н.В., Іжа Г.М., Заболотна І.Б., Шевченко Н.О., Калініченко М.В.</i>	47
ДИФУЗІЙНА ЗДАТНІСТЬ ЛЕГЕНЬ У ХВОРИХ НА ДИЛАТАЦІЙНУ КАРДІОМІОПАТІЮ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ <i>Дубовик Г.В., Ігнатенко Г.А., Мухін І.В.</i>	48
АТЕРОСКЛЕРОЗ ЯК ПРЕДИКТОР НАПРУЖЕНОСТІ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ В ГЕМОДІАЛІЗНИХ ПАЦІЄНТІВ <i>Дудар І.О., Гончар Ю.І., Крот В.Ф., Шіфріс І.М., Красюк Е.К., Алексеева Н.Г.</i>	49
МІКРОПРОТЕЇНУРІЯ У ПІДЛІТКІВ <i>Дудар І.О., Крот В.Ф., Гончар Ю.І., Шіфріс І.М., Лобода О.М., Брижаченко Т.П., Крижанівська В.М.</i>	50
СУЧАСНА РЕНОПРОТЕКЦІЯ <i>Дудар І.О., Шіфріс І.М., Крот В.Ф., Алексеева Н.Г.</i>	51

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КОРЕКЦІЇ АНЕМІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК У ДОДАЛІЗНОМУ ПЕРІОДІ <i>Дудар І.О., Шіфріс І.М., Крот В.Ф., Красюк Е.К., Гончар Ю.І.</i>	51
ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІУ ПРИ ПОСІДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ ШЛУНКОВО-СТРАВОХІДНОГО РЕФЛЮКСУ І ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ <i>Дудка Т.В., Хухліна О.С., Дудка І.В.</i>	53
ХАРАКТЕРИСТИКА ОСІБ, ЯКІ ВХОДЯТЬ ДО ГРУП РИЗИКУ ФОРМУВАННЯ ХІМІОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ НА БУКОВИНІ <i>Єременчук І.В., Герман А.О., Сливка В.І., Грозав А.М.</i>	55
ЗМІНА РІВНІВ СЕЧОВИНИ КРОВІ У ХВОРИХ З ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ПІД ВПЛИВОМ РІЗНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ <i>Жакун І.Б.</i>	56
ЧАСТОТА ВИЗНАЧЕННЯ ЗАГАЛЬНИХ НЕСПЕЦИФІЧНИХ АДАПТАЦІЙНИХ РЕАКЦІЙ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНІВ РЕАКТИВНОЇ ТА ОСОБИСТІСНОЇ ТРИВОЖНОСТІ ЗА УМОВ МАГНІТОТЕРАПІЇ <i>Жакун В.М., Жакун І.Б.</i>	58
ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК <i>Ждан В.М., Іваницький І.В., Волченко Г.В., Шилкіна Л.М., Гордієнко О.В., Ткаченко М.В.</i>	59
ЗАСТОСУВАННЯ НЕБУЛАЙЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ РЕСПІРАТОРНОЇ ПАТОЛОГІЇ <i>Зверихановський Ф.А., Калайджан К.О., Бурковська Л.А., Мальована Т.О., Мельник О.І.</i>	61
ЗМІНИ ВЕГЕТАТИВНОГО ТА МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ <i>Зигало Е.В.</i>	63
РОЛЬ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ПАТОГЕНЕЗІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ <i>Зозуля І.С., Зозуля А.І., Мошенська О.П., Мардзвік В.М.</i>	64
ЗНАЧЕННЯ β_2 – МІКРОГЛОБУЛІНУ У РАНЬОМУ ВИЯВЛЕННІ УРАЖЕННЯ НИРОК ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ <i>Зуб Л.О., Акентьєва М.С., Глюшина А.А., Чередніченко С.І., Семеняк А.В.</i>	66
ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ ІІІ-ІV СТУПЕНЯ <i>Зуб Л.О., Акентьєва М.С., Глюшина А.А., Вілігорська К.В., Чередніченко С.І.</i>	67
ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ІІІ СТАДІЇ З НАЯВНІСТЮ УРАЖЕНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ <i>Зуб Л.О., Давиденко І.С., Кушнір Л.Д., Вівсьянник В.В.</i>	67
ЗМІНИ МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК <i>Зуб Л.О., Мороз Т.П., Кокощук О.В.</i>	69
ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З УРАЖЕННЯМ НИРОК <i>Зуб Л.О., Найда В.Т., Гавриш Л.О., Бойко Л.Д.</i>	70
ЧИ МОЖЛИВА ВЕРИФІКАЦІЯ ПЕРСИСТУЮЧОГО ПЕРЕБІГУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ ІЗ РАННІМ ПОЧАТКОМ ЗАХВОРЮВАННЯ? <i>Іванова Л.А., Воротняк Т.М.</i>	71
ІНТЕРВАЛЬНА НОРМОБАРИЧНА ГІПОКСИТЕРАПІЯ ПОКРАЩУЄ ПОКАЗНИКИ БРОНХІАЛЬНОЇ ПРОХІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З СУПУТНИМ ХОЗЛ <i>Іванченко Ю.О., Мухіна Е.О.</i>	72
ЗМІНИ ДИФУЗІЇ ГАЗІВ У ХВОРИХ НА МІКРОСУДИННУ СТЕНОКАРДІЮ І ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ НА ТЛІ ЛІПОСОМАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ <i>Ігнатенко К.Г., Халед Аввад Алсархан</i>	73
ЕКГ-ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ З СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ПОРУШЕННЯМИ <i>Ігнатенко Т.С.</i>	74
ЗМІНИ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ ФОРМИ ІХС, ЯКІ ПРАЦЮВАЛИ В ШКІДЛИВИХ УМОВАХ ПРАЦІ ТА ЗЛОВЖИВАЛИ АЛКОГОЛЕМ <i>Іжницька Н.В., Федечко М.Й., Копчак Л.М.</i>	75

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ВІБРАЦІЙНОЇ ХВОРОБИ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ <i>Капустник В. А., Архипкіна О. Л.</i>	76
САНАТОРНО-КУРОРТНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ <i>Кирилюк М.Л., Гавловський О.Д.</i>	78
ВЛАСНИЙ ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ГЕСТАЦІЙНОГО ДІАБЕТУ <i>Кирилюк М.Л., Ковтун В.М., Руських Л.В., Яненко В.І.</i>	79
ЗАВИСИМОСТЬ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ КРУПНЫХ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ОТ ПОЛОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ <i>Кирилюк М.Л., Чехлова Е.В.</i>	81
ДОЦІЛЬНІСТЬ ПОЄДНАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ СЕРЦЕВИХ ГЛІКОЗИДІВ ТА ЕНТЕРОСОРБЕНТІВ У ХВОРИХ НА СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ НА ФОНІ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ <i>Ковальчук О.С., Сорока І.П., Бульда В.І.</i>	82
ВПЛИВ ІНТЕРВАЛЬНОЇ НОРМОБАРИЧНОЇ ГІПОКСИТЕРАПІЇ НА ДИФУЗІЙНУ ЗДАТНІСТЬ ЛЕГЕНЬ У ХВОРИХ НА СТЕНОКАРДІО НАПРУГИ З СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНІВ <i>Контовський Є.А., Ігнатенко Г.А., Мухін І.В., Грушина М.В.</i>	83
СІМЕЙНИЙ ЛІКАР І ПРОБЛЕМИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ВЖИВАННЯМ АЛКОГОЛЮ <i>Копчак Л.М., Іжицька Н.В.</i>	84
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОЄДНАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ <i>Корж Г.З., Островський М.М., Вагілевич В.В., Ковальчук Р.С., Ратій О. В.</i>	85
ТИПОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ У ЖІНОК ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ <i>Корильчук Н.І., Боровик І.О., Боцюк Н.Є., Рябоконт С.С., Корильчук Т.Б.</i>	87
ПОРУШЕННЯ ЦИТОКІНОВОГО БАЛАНСУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ З НАЯВНІСТЮ ОЖИРІННЯ <i>Корнійчук І.Ю.</i>	88
СТАН ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ КРОВІ У ЖІНОК З ХРОНІЧНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ <i>Король Л.В., Степанова Н.М., Мигаль Л.Я.</i>	89
ВЛИЯНИЕ КАРВЕДИЛОЛА НА ВАЗОМОТОРНУЮ ФУНКЦИЮ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА НА ФОНЕ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ <i>Костокрыз В.Б., Туровская Т.В.</i>	91
О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПЫЛЕВОЙ ЭТИОЛОГИИ <i>Костюк И.Ф., Калмыков А.А., Бязрова В.В., Стеблина Н.П.</i>	92
ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ПЕПСАНУ В ЛІКУВАННІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ <i>Коханюк Ю.В., Федів О.І., Білоока І.О., Буймістр Г.І.</i>	93
ЕФЕКТИ РАМПРИЛУ І СИМВАСТАТИНУ У ХВОРИХ НА НЕСТАБІЛЬНУ ПРОГРЕСУЮЧУ СТЕНОКАРДІО З ОЖИРІННЯМ <i>Кравчун П.Г., Шелест О.М., Ковальова Ю.О.</i>	95
ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РІВНІВ sIgA БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРНОГО ВМІСТУ З ВИКОРИСТАННЯМ ТІОТРОПІМУ БРОМІДУ В ПРОЦЕСІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІІ СТАДІЇ <i>Кулинич-Міськів М.О., Островський М.М.</i>	96
ОСОБЛИВОСТІ ВИКОНАННЯ ШИЙНО-ГРУДНОЇ ВІДЕОСКОПІЧНОЇ СИМПАТЕКТОМІЇ <i>Куліш С.О., Трегубенко Ю.А.</i>	97
ЗМІНИ МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІЙНУ АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК З ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА ACE (I/D), РІВНЯМИ TNF- α ТА АНТИТІЛ ДО ЯДЕР БАКТЕРІАЛЬНИХ ЕНДОТОКСИНІВ <i>Кушнір О.В., Сидорчук Л.П., Власик Л.І.</i>	98

ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ СУДИН ПЕРЕДПЛІЧЧЯ ТА КИСТІ ПРИ ВТОРИННОМУ СИНДРОМІ РЕЙНО ЗАЛЕЖНО ВІД ЙОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ <i>Леонт'єва З. Р., Кучер А. Р., Ткаченко Ю. В.</i>	100
ГІПЕРСПРИЙНЯТЛИВІСТЬ БРОНХІВ ДО ГІСТАМІНУ ПРИ ТЯЖКІЙ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ У ШКОЛЯРІВ ТА ЇЇ ДІАГНОСТИЧНА РОЛЬ <i>Лотоцька О.Є.</i>	101
НЕВРОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ДИФУЗНОГО ТОКСИЧНОГО ЗОБА <i>Ляшук П.М., Пашиковська Н.В., Бойко І.В., Кривич Л.С., Дембіцька Л.І.</i>	102
ВИБОР ЛЕЧЕБНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ТОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ ПРИЕМА МЕТОТРЕКСАТА <i>Максимова Е.В., Кляритская И.Л.</i>	103
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ТА ГАСТРОПАТІЇ, ІНДУКОВАНІ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ, ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ВНУТРІШНЬООРГАННОГО ЕЛЕКТРОФОРЕЗУ СОЛКОСЕРИЛУ <i>Малюх Л.С., Патратій М.В., Паліброда Н.М.</i>	105
КЛІНІЧНО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЗМЕНШЕННЯ АКТИВНОСТІ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ КРОВІ У ШКОЛЯРІВ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ, ПРИ ВИКОРИСТАННІ НУКЛЕІНАТУ В КОМПЛЕКСІ БАЗИСНОЇ ТЕРАПІЇ <i>Марусик У.І., Безруков Л.О., Колоскова О.К.</i>	106
ПОЛЯРИЗАЦІЙНО-ФАЗОВА ДІАГНОСТИКА ЛАТЕНТНОГО ПЕРЕБІГУ ХОЛЕЛІТІАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ <i>Марчук Ю.Ф., Федів О.І., Ушенко О.Г.</i>	108
РАННЯ ДІАГНОСТИКА ХОЛЕЛІТІАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ І ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ <i>Марчук Ю.Ф., Федів О.І., Ушенко О.Г.</i>	109
ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 <i>Масляно В.А., Павлович Л.Б., Білоус І.І., Леонова М.О.</i>	110
ЛІКАРСЬКІ ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ПАТОЛОГІЇ БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ В УМОВАХ ПОЛІКЛІНІКИ <i>Меланіч С.Л.</i>	111
ВПЛИВ ТІОТРИАЗОЛІНУ НА ВМІСТ ЦИТОКІНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ <i>Муренець Н.О., Орловський В.Ф., Орловський О.В.</i>	113
ІНТЕРВАЛЬНА НОРМОБАРИЧНА ГІПОКСИТЕРАПІЯ ТА ІМУНОМОДУЛЯЦІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ <i>Мухін І.В., Башимаков М.М.</i>	114
ХАРАКТЕРИСТИКА ВМІСТУ β_2 -МІКРОГЛОБУЛІНУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З УРАЖЕННЯМ НИРОК <i>Найда В.Т., Зуб Л.О., Чередніченко С.І., Гавриш Л.О., Гретчин В.М.</i>	115
ЗМІНИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ <i>Никула Т.Д., Бичков О.А.</i>	116
РИЗИК-ФАКТОРИ КАРДІОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ ПРИ ІЗОЛЬОВАНИХ НАБУТИХ МІТРАЛЬНИХ ВАДАХ СЕРЦЯ <i>Никула Т.Д., Попова В.В., Топчій А.В.</i>	117
КОРЕКЦІЯ ГЕМОСТАЗИОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПОЄДНАНУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ <i>Оліник О.Ю., Федів О.І., Чурсіна Т.Я., Телекі Я.М., Лазарук Т.Ю., Акентьєва М.С.</i>	119
ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ НА ТЛІ ОСТЕОАРТРОЗУ <i>Оліник О.Ю., Телекі Я.М., Волошина Л.О., Гавриш Л.О., Дяк М.В., Бойко Л.Д.</i>	121
ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ ГЕПАТОПАТІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЕСЕНЦІАЛЬНИХ ФОСФОЛІПІДІВ <i>Павлович Л.Б., Масляно В.А., Білоус І.І., Спащук Н.С.</i>	122
ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ: «СИНДРОМ ВЗАЄМНОГО ОБТЯЖЕННЯ» <i>Паліброда Н.М., Патратій М.В., Малюх Л.С.</i>	124

НОВИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ ТИРЕОЇДНОЇ КАРДІОПАТІЇ У ХВОРИХ ІЗ СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ <i>Пантазі О.В., Ігнатенко Г.А., Мухін І.В.</i>	125
ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ДИСБАКТЕРІОЗУ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ <i>Патратій М.В., Малюх Л.С., Паліброда Н.М.</i>	126
ВПЛИВ МЕМБРАНОСТАБІЛІЗУВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ НА ПОКАЗНИКИ КОАГУЛЯЦІЙНОГО ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ <i>Пашковська Н.В., Кривич В.О.</i>	127
ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІУ, ЦИТОКІНОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ТА КЛІТИННОЇ АДГЕЗІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ЦИТИКОЛІНУ <i>Пашковська Н.В., Кривич Л.С., Кривич В.О., Пішак М.М., Дембіцька Л.І.</i>	129
МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ДИСЛІПІДЕМІЙ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 <i>Пашковська Н.В., Павлович Л.Б., Масляно В.А., Ілюшина А.А., Оленович О.А.</i>	131
ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ УРОХОЛУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ПОДАГРУ <i>Пішак О.В., Арич Г.І., Сплавський О.І.</i>	132
ТИРЕОТОКСИКОЗ: ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ <i>Полянська І.І., Федів О.І.</i>	134
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН КИШЕЧНИКУ ТА ВЕГЕТАТИВНИЙ СТАТУС ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗІ <i>Полянська І.І., Федів О.І.</i>	135
ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ПРИ ШЕМИЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ <i>Полянська О.С., Амеліна Т.М.</i>	136
АКТИВНІСТЬ ТА ІЗОФЕРМЕНТНИЙ СПЕКТР СИРОВАТКОВОЇ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ, ПОЄДНАНУ ЗІ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ <i>Разумний Р.В.</i>	137
ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА МІКРОСУДИННУ СТЕНОКАРДІО ПАТОЛОГІЮ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ ІНТЕРВАЛЬНОЇ НОРМОБАРИЧНОЇ ГІПОКСИТЕРАПІЇ <i>Ракімов Б.Л., Ігнатенко Г.А., Мухін І.В.</i>	139
РОЛЬ ПРЕБІОТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ СТАРШОЇ ВІКОВОЇ КАТЕГОРІЇ <i>Рихліцька К.В.</i>	140
ПОШИРЕНІСТЬ ТА СТРУКТУРА ПОРУШЕНЬ СЕКРЕЦІЇ ПАРАТИРЕОЇДНОГО ГОРМОНУ У ХВОРИХ НА ПРОГРАМНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ <i>Ружицька О.О.</i>	141
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ З ГАСТРИТАМИ ТА ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ <i>Русіна С.М., Деркач В.Г., Русіна Р.А.</i>	142
ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ В ДІАГНОСТИЦІ ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ШЕМИЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ <i>Руснак І.Т., Тащук В.К., Іванчук П.Р., Абдуль Рахман Кутайні</i>	144
ВПЛИВ ОМАКОРУ® НА ПОКАЗНИКИ ДОБОВОГО МОНІТОРИНГУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ В ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ З АВТОНОМНОЮ НЕЙРОПАТІЄЮ СЕРЦЯ <i>Сергієнко В.О.</i>	146
ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ ЕРОЗИВНОГО УРАЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ ТА ЇХ ПРИЧИННО-НАСЛІДКОВИЙ ЗВ'ЯЗОК З ФАКТОРАМИ РИЗИКУ У ХВОРИХ В СТАЦІОНАРІ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ <i>Сиротенко І. А., Сиротенко А. С.</i>	147
КОРЕКЦІЯ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА РЕВМАТИЧНІ МІТРАЛЬНІ ВАДИ СЕРЦЯ З СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ <i>Смірнова Я.Ю., Ігнатенко Г.А., Мухін І.В.</i>	148
ДИНАМІКА ПОРУШЕННЯ СТРУКТУРИ ТА ФУНКЦІЇ СЕРЦЯ ЗАЛЕЖНО ВІД ВМІСТУ В КРОВІ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА <i>Сміян С.І., Боднар Р.Я., Слаба У.С., Коморовський Р.Р., Гусак С.Р., Лепявко А.А., Боднар Л.П., Сиваківський М.А.</i>	150

ВПЛИВ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ НА МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ ТА МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СУДИН <i>Сорока І.П., Ковальчук О.С., Бульда В.І.</i>	151
ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ, ПОЄДНАНОЇ ІЗ АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ, НА РІВЕНЬ ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИН-АЛЬФА <i>Стовбан М.П., Островський М.М.</i>	152
ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ТІВОРТІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ, ПОЄДАНЕ ІЗ НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ <i>Ступницька Г.Я., Федів О.І., Цинтар Т.П., Чимпой К.А.</i>	153
ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ: ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОДИНАМІКИ <i>Тащук В.К., Турубарова-Леунова Н.А., Плащук Т.О., Малишевська І.В., Леунов В.В.</i>	155
ВПЛИВ ЕССЕНЦІАЛЬНИХ ФОСФОЛІПІДІВ НА ПОКАЗНИКИ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ <i>Телекі Я.М., Христич Т.М., Кушнір Л.Д., Гонцарюк Д.О., Оліник О.Ю., Акентьєва М.С.</i>	156
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО СТАТУСУ ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ НА ТЛІ ОСТЕОАРТРОЗУ <i>Телекі Я.М., Оліник О.Ю., Гараздюк І.В., Сердулець Ю.І., Сажина Н.І., Гретчин В.М.</i>	158
ДИНАМІКА ЕПІДЕМІЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ТУБЕРКУЛЬОЗУ НА БУКОВИНІ ЗА 1994-2010 РОКИ <i>Тодоріко Л.Д., Квасницький Б.І., Єременчук І.В.</i>	159
ЦИТОКІНОВА РЕГУЛЯЦІЯ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ У ЛЕГЕНЯХ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ <i>Тодоріко Л.Д., Мигайлюк Л.Д.</i>	160
МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦІЄНТІВ З БІЛІАРНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ <i>Толстикова Т.М.</i>	162
ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ У ХВОРИХ СТАРШИХ ВІКОВИХ ГРУП <i>Трефаненко І.В., Павлюкович Н.Д., Ткач Є.П., Руснак-Каушанська О.В.</i>	163
ІНЕНСИВНІСТЬ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ, ПОЄДНАНОМУ З ГІПОТИРЕОЗОМ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ, У ХВОРИХ ЛІТНЬОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ <i>Федів О.І., Абрамова Н.О.</i>	164
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ, ПОЄДНАНОМУ З ГІПОТИРЕОЗОМ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ, У ХВОРИХ ЛІТНЬОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ <i>Федів О.І., Абрамова Н.О.</i>	165
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ <i>Федів О.І., Гонцарюк Д.О., Шевчук В.В., Христич Т.М., Телекі Я.М.</i>	167
ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ <i>Федів О.І., Гонцарюк Д.О.</i>	168
ІНТЕНСИВНІСТЬ ПЛАЗМОВОГО ФІБРИНОЛІЗУ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНОПАТІЯХ, ІНДУКОВАНИХ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ, У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ <i>Федів О.І., Гончарук Л.М.</i>	169
СТАН ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ КРОВОНОСНИХ СУДИН У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПОЄДНАНУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ <i>Федів О.І., Давиденко І.С., Оліник О.Ю., Оліник Ю.В., Лазарук О.В.</i>	171
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СТЕАТОГЕПАТИТУ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ <i>Федів О.І., Каньовська Л.В., Шевчук В.В.</i>	172
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІОУ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ ІЗ СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ <i>Федів О.І., Коханюк Ю.В., Гінгуляк М.О., Дяк М.В.</i>	174
НОВІ ПЕРСПЕКТИВИ ЛІКУВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ <i>Федів О.І., Шевчук В.В., Каньовська Л.В.</i>	175

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЗАХВОРЮВАНЬ, АСОЦІЙОВАНИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ <i>Федів О.І., Шевчук В.В., Каньовська Л.В.</i>	177
ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ І СИЛИ ДИХАЛЬНИХ М'ЯЗІВ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ІЗ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ <i>Фещенко Ю.І., Яшина Л.О., Ігнат'єва В.І., Гуменюк Г.Л., Іщук С.І., Загребельний Р.М.</i>	178
ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНУ ДИСТОНІЮ З СУПРОВІДНИМ ХРОНІЧНИМ НЕКАМЕНЕВИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ <i>Хухліна О.С., Антонів А.А.</i>	180
ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ МОСАПРИДУ ТА УРСОХОЛУ НА СТАН СКОРОЧУВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА СТУПІНЬ ЛІТОГЕННОСТІ ЖОВЧІ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ <i>Хухліна О.С., Горбатюк І.Б.</i>	181
СТАН ОКСИДАНТНО-ПРОТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ТА ХРОНІЧНИЙ НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ <i>Хухліна О.С., Дудка Т.В.</i>	183
РОЛЬ ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У РОЗВИТКУ ТА ПРОГРЕСУВАННІ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ <i>Хухліна О.С., Мандрик О.Є.</i>	185
ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОЇ АДГЕЗІЇ ТА СИСТЕМИ ФІБРИНОЛІЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ ІЗ ПОРУШЕННЯМ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ <i>Чимпой К.А., Пашковська Н.В., Паліброда Н.М., Беседіна А.С.</i>	187
ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ ФІБРИНОЛІЗУ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ СЕЛЕНОВМІСНИХ ПРЕПАРАТІВ <i>Чимпой К.А., Пашковська Н.В., Федів О.І., Ступницька Г.Я.</i>	188
ТЮТЮНОВИЙ ДИМ ЯК ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ БРОНХОКОНСТРИКЦІЇ У ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ <i>Шахова О.О.</i>	190
ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНОВАНОЇ АНТИАРИТМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ВПЕРШЕ ВІЯВЛЕНИМ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ <i>Швець Н. І., Цимбалюк І. Л., Пастухова О. А.</i>	191
СПАЗМОЛІТИЧНА ТЕРАПІЯ АБДОМІНАЛЬНОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ <i>Шендрік Л.М., Степанов Ю.М., Ван Юнь</i>	192
ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ З ПОЗИЦІЇ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ ТА ШЛЯХИ ЗНИЖЕННЯ РИЗИКУ РОЗВИТКУ РЕЦИДИВІВ <i>Шіфріс І.М., Дудар І.О., Крот В.Ф., Красюк Е.К.</i>	194
ПРОЛІФЕРАТИВНА ФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ <i>Шорікова Д.В., Шоріков С.І., Довганюк Н.І., Каньовська Л.В.</i>	195
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ДИСПАНСЕРНОГО НАГЛЯДУ ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ З БІЛІАРНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ <i>Щербиніна М.Б., Гладун В.М., Попок Д.В.</i>	196
ВИЗНАЧЕННЯ РЕАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ ПОШИРЕНOSTІ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ <i>Щербиніна М.Б., Закревська О.В., Скороход Т.О., Старикова Л.М., Дементій Н.П.</i>	197
ВПЛИВ АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ НА РЕАКТИВНІСТЬ ПЕРИФЕРИЧНИХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ІЗ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ <i>Яшина Л.О., Ігнат'єва В.І., Гуменюк Г.Л., Іщук С.І., Загребельний Р.М., Жерихіна Т.М.*</i>	199
АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК	202