



здійснювався уже на фоні антибіотикотерапії (78%), можливо з цим пов'язано те, що етіологію НП не було встановлено у 114 пацієнтів (60,6%).

Етіологічна картина щодо бактеріальних патогенів хворих на НП, які знаходились на стаціонарному лікуванні, виглядає наступним чином: *S.pneumoniae* визначено у 62,7% хворих, *K.pneumoniae* у 26,7%, *S.pyogenes* у 2,7%, *P.aeruginosae* у 4,0%, *S.aureus*, *P.mirabilis*, *Citrobacter* у рівних часток хворих (по 1,33%). У нашому дослідженні визначено, що чутливість *S.pneumoniae* зберігалась на 100% до тикарциліну, карбапенемів (іміпенему та меропенему), цефоперазону/сульбактаму, амікацину та тобраміцину. Чутливість до оксациліну була у 66,7% хворих, до ампіциліну у 83,3%, до амоксициліну у 87,5%, до піперациліну/тазобактаму у 92,7%, до еритроміцину у 72,5%. З групи цефалоспоринів відмічено досить низьку чутливість до цефтриаксону у 58,8% хворих, з яких у 47,1% визначено помірну стійкість збудника, тобто ефективність у майже половини пацієнтів, які отримували цей антибіотик все ж була, але за умови використання його максимальних добових доз. Чутливість до респіраторних фторхінолонів (левофлоксацину та моксифлоксацину) була на рівні 95,7% та 96,6%, проте відмічена когорта пацієнтів, яким потрібні були дози цих препаратів вище середніх та максимальних добові, щоб подолати помірну стійкість ізолятів пневмококу у 17,4% хворих для левофлоксацину та 13,8% хворих для моксифлоксацину. Чутливість пневмококу була досить високою до лінезоліду (97,2%) та ванкоміцину (92,9%). Не залишено поза увагою той факт, що до групи карбапенемів, як групи антибіотиків резерву, на фоні 100% чутливості у 74,9% хворих ізоляти *S.pneumoniae* виявились помірно стійкими, що теж потребувало корекції добових та разових доз до більш високих або адекватної заміни протимікробної терапії хворих.

Отже, результати дослідження свідчать, що *S.pneumoniae* залишається провідною етіологічною причиною виникнення негоспітальної пневмонії, хворі на яку підлягають госпіталізації до лікувально-профілактичних закладів. Визначено достатньо виражену розповсюдженість антибіотикорезистентності до антибіотика групи цефалоспоринів цефтриаксону серед ізолятів *S.pneumoniae*, а це, в свою чергу, потребує перегляду рекомендацій по лікуванню хворих на НП пневмококової етіології.

Трефаненко І.В.

ЗМІНИ ОСОБИСТОСТІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ПОХИЛОГО ВІКУ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

В наш час серцево-судинні захворювання викликають майже 40% усіх випадків смерті серед населення більшості розвинутих країн Європи. В Україні хвороби системи кровообігу (ХСК) у 2007 році зумовили 63,0% усіх смертей (у містах – 61,4%, у селах – 65,5%). На цю патологію припадає понад 60% смертей осіб пенсійного віку. Для працездатного населення з 2004 року хвороби серця і судин як причина смерті вперше в історії нашої країни вийшли на перше місце за значенням. У розвинутих країнах смертність від ХСК постійно знижується, в Україні ж вона з кінця 60-х років (за винятком 1984-1990, 1996-1998 рр.) неухильно підвищується. За останні 10 років смертність від ХСК зростає майже на 20%, причому її рівень підвищився у більшості вікових груп. Внесок працездатного населення у статистику смертності від серцево-судинних захворювань у 2007 році становив 11,7%. У структурі смертності населення від ХСК перше місце займає ішемічна хвороба серця (ІХС). За статистичними даними різних країн, її клінічні форми реєструються у 15-20% дорослого населення. У нашій країні саме вона на 66,8% (у містах – на 63,9%, в селах – на 71,1%) визначає рівень смертності від ХСК усього населення і на 53,8% – його працездатної частини.

Нами був проведений аналіз типів реагування на хворобу у хворих на ІХС похилого віку в залежності від наявності післяінфарктного кардіосклерозу. Після проведення тестування для виявлення невротичних станів визначали рівень тривожності, високим він був у хворих з післяінфарктним кардіосклерозом (ПІКС) 50,0% ($-3,24 \pm 1,72$ балів) та 30% ($-2,52 \pm 0,74$) – у хворих з дифузним кардіосклерозом (ДКС), що визначається як “нездоров’я”, а “здоров’я” відповідно у хворих на ПІКС 25,0%, а – на ДКС 50%. Рівень невротичної депресії за значенням “нездоров’я” переважав у хворих з ДКС 60% ($-5,63 \pm 2,39$), у а чоловіків з ПІКС 37,5% ($-5,09 \pm 1,32$), відповідно проміжне значення між “здоров’ям” та “нездоров’ям” дорівнювало також 30% та 12,5%, в той час як значення “здоров’я” – 10% та 50% ($3,61 \pm 0,77$). Проте рівень “здоров’я” за шкалою астенії у хворих з ДКС складав 20,0% ($4,32 \pm 2,58$), на відміну від хворих на ПІКС, у яких відповідно – 12,5%, рівень “нездоров’я” складає у хворих з ДК 60% ($-4,26 \pm 1,83$), а у хворих на ПІКС 50%. Істеричний тип реагування, як “нездоров’я” більш характерний для хворих на ДКС 80% ($-4,19 \pm 1,80$), ніж для хворих з ПІКС 50,0% ($-4,76 \pm 1,88$), хоча процентне співвідношення за значенням “здоров’я” майже однаково в обох групах 10% та 12,5%. Обсесивно-фобійні порушення, як “нездоров’я” відзначалося в більшій мірі у хворих з ПІКС 75,0% ($-4,77 \pm 1,94$), а ніж у хворих на ДКС 50,0% ($-4,22 \pm 0,94$). Найбільші зміни спостерігалися за шкалою вегетативних порушень; “здоров’я” – хворі на ПІКС 20% ($4,21 \pm 1,67$), хворі на ДКС 60,0% ($8,67 \pm 4,9$), а по значенню “нездоров’я” відповідно – 50,0% ($-6,61 \pm 5,19$), а чоловіки – 20% ($-5,08 \pm 3,56$).

Визначення типу реакції на хворобу у пацієнтів з ІХС дозволяє правильно оцінити суб’єктивні прояви основного захворювання та відмежувати скарги, які обумовлені психологічними чинниками та характерологічними особливостями пацієнта. Встановлено, що у хворих на ІХС похилого віку найбільш часто зустрічаються тривожний та астенічний тип реагування, відповідно 34,5% та 31,0%, однаково часто –



невротично-депресивний та істеричний – 24,1%, рідше спостерігається обсесивно-фобічний тип – 17,2% та вегетативні порушення – 20,7%.

У хворих похилого віку на ішемічну хворобу серця найчастіше невротичні реакції виявляються у вигляді невротичної депресії, астенії, істерії при дифузному кардіосклерозі, а при післяінфарктному кардіосклерозі – тривогою, обсесивно-фобічними проявами, які супроводжуються вираженими вегетативними порушеннями.

Урсул О.О., Гайдичук В.С.

АЛЕЛЬНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ GST У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ КОМОРБІДНИМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Основними компонентами глутатіонової системи (ГС) є глутатіон відновлений, глутатіонпероксидаза, глутатіон-S-трансфераза. Ключову роль у захисті організму від шкідливого впливу продуктів перекисного окиснення ліпідів (ЛЮЛ), ендогенних метаболітів, різноманітних токсичних речовин, відіграє родина ферментів 2-ї фази детоксикації ксенобіотиків – глутатіон-S-трансфераз. Найбільш вивченими класами ферменту глутатіон-S-трансферази є μ (M) та θ (T). Наявність гомозиготної делеції (нульовий генотип) генів GSTT1 та GSTM1 призводить до порушення синтезу відповідного білкового продукту.

Метою роботи було оцінити стан алейного поліморфізму генів глутатіон-S-трансфераз GSTT1 та GSTM1 у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із коморбідним перебігом хронічного панкреатиту. Делеційний поліморфізм генів GSTT1 та GSTM1 досліджено у 40 хворих на ХОЗЛ із коморбідним перебігом ХП (основна група) та 20 практично здорових осіб (контрольна група). Усі пацієнти та волонтери дали письмову інформаційну згоду на участь у проведеному дослідженні. Для визначення делеційного поліморфізму генів GSTT1 та GSTM1 застосовували метод алей-специфічної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Активність процесів ПОЛ визначали спектрофотометричним методом. Активність системи антиоксидантного захисту вивчали за вмістом у крові глутатіону відновленого, глутатіон-S-трансферази та глутатіонпероксидази.

В результаті проведеного дослідження встановлено, що серед пацієнтів на ХОЗЛ із коморбідним перебігом ХП носіїв делеційного поліморфізму гена GSTT1- було 8 (20%), відсутність делеції гена GSTT1+ виявлена 32 (80%) хворих. У контрольній групі делеційний поліморфізм гена GSTT1- був виявлений у 2 (10%) осіб, відсутність делеції гена GSTT1+ - 18 (90%) спостережених. В той час як частота делеційного поліморфізму гена GSTM1- була виявлена у 21 (52,5%) особи, відсутність делеції гена GSTM1+ - 19 (47,5%) осіб. У контрольній групі відповідно у 6 (30%) та 14 (70%) осіб. Встановлено, що у хворих із генотипом GSTM1- рівень МДА плазми був вищим на 20,93% ($p < 0,05$) у порівнянні із групою хворих із генотипом GSTM1+. Вміст відновленого глутатіону у крові у хворих із null-генотипом (GSTM1-) був на 34,18% ($p < 0,05$) нижчим у порівнянні із групою хворих з нормальним генотипом (GSTM1+). Також спостерігалось зниження активності глутатіон-S-трансферази на 14,25% ($p < 0,05$) у групі хворих із генотипом GSTM1- у порівнянні із групою хворих із генотипом GSTM1+. Вірогідної різниці величини глутатіонпероксидази у групі хворих із null-генотипом не спостерігалось ($p < 0,05$) у порівнянні із групою хворих з нормальним генотипом.

Аналогічні дані були отримані у групі хворих на ХОЗЛ із коморбідним ХП носіїв null-генотипом GSTT1. А саме спостерігалось зростання рівня МДА плазми на 23,45% ($p < 0,05$), зниження рівня глутатіону відновленого на 25,93% ($p < 0,05$) та глутатіон-S-трансферази на 15,72% ($p < 0,05$) у групі хворих із генотипом GSTT1- у порівнянні із групою хворих із генотипом GSTT1+. У групі хворих на ХОЗЛ із коморбідним ХП носіїв null-генотипу (GSTT1-M1-) спостерігалось вірогідне зростання ступеня ПОЛ ($p < 0,05$) на фоні зниження рівня антиоксидантних захисних систем ($p < 0,05$), а саме відновленого глутатіону та глутатіон-S-трансферази у порівнянні із групою хворих з генотипом GSTT1+M1+.

Отже, в результаті проведеного дослідження встановлено зростання частоти делеційного поліморфізму гена GSTM1 на 22,5% у групі хворих на ХОЗЛ із коморбідним перебігом ХП у порівнянні із групою практично здорових осіб.

Федів О.І., Сішінська І.О.

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗИЄЮ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 ПРИ ВПЛИВІ ГЕНА CAG A ІНФЕКЦІЇ H.PYLORI

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Вплив гену H. pylori на процеси системного запалення через біохімічні ланки метаболізму (активація процесів перекисного окиснення ліпідів, розвиток метаболічної інтоксикації), порушення системи гемостазу призводять, у подальшому, до розвитку атеросклерозу (АС) і артеріальної гіпертензії (АГ), та, не виключно, цукрового діабету (ЦД), що обтяжує перебіг основного захворювання.