

Департамент охорони здоров'я  
Дніпропетровської обласної державної адміністрації  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
Дніпропетровське обласне товариство терапевтів

## **АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ**

тези наукових доповідей  
науково-практичної конференції

присвяченої 100-річчю  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

---

18–19 травня 2016 р.  
м. Дніпропетровськ

Дніпропетровськ  
«Герда» | 2016

УДК: 616.1/9:371.122

ББК: 54.1Н34

A43

*Рекомендовано до друку Вченою радою Державного закладу «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України»*

*Редакційна колегія:*

*Дзяк Г.В.* – ректор ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», завідувач кафедри внутрішньої медицини 3, академік НАМН України, доктор медичних наук, професор;

*Перцева Т.О.* – перший проректор ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», завідувач кафедри внутрішньої медицини 1, член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор;

*Курята О.В.* – завідувач кафедри внутрішньої медицини 2 та профпатології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», доктор медичних наук, професор;

*Потабашній В.А.* – доктор медичних наук, професор кафедри терапії, кардіології та сімейної медицини ФПО ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

*Ханюков О.О.* – завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», доктор медичних наук.

*Члени редколегії:*

*Колесник Т.В.* – професор кафедри внутрішньої медицини 3 ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», доктор медичних наук;

*Конюккіна Л.І.* – професор кафедри внутрішньої медицини 1 ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», доктор медичних наук;

*Гетьман М.Г.* – кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини 3 ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

*Карпетян К.Г.* – кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини 2 та профпатології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

*Каравањська І.Л.* – кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини 2 та профпатології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

*Бардаченко Н.І.* – кандидат медичних наук, асистент кафедри внутрішньої медицини 2 та профпатології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

*Кушнір Ю.С.* – кандидат медичних наук, асистент кафедри внутрішньої медицини 2 та профпатології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

*Годлевська Р.М.* – завідувач інформаційно-бібліографічним відділом ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Реєстраційний № 118 від 28.01.2016 р. в МОЗ України та від 17.01.2016 р. в НАМН України у Всеукраїнському реєстрі з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій на 2016 рік.

Відповідність за вірогідність фактів, цитат, прізвищ, імен та інших даних несуть автори.

---

**ЗМІСТ**

<b>ІСТОРИЧНА ДОВІДКА</b> .....	17
<b>ТЕЗИ НАУКОВИХ ДОПОВІДЕЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ</b>	
<b>Gender and age as a risk factors for nonobstructive coronary artery disease (N-CAD)</b> Zabida A., Kuryata O., Karavanska I. State Establishment «Dnipropetrovsk Medical Academy Ministry of Health Ukraine», .....	45
<b>Significance of serum sodium on clinical outcome in patients with heart failure with preserved ejection fraction</b> Zabida A., Muhammad M. State Establishment «Dnipropetrovsk Medical Academy Ministry of Health Ukraine».....	45
<b>Агрегаційні властивості тромбоцитів у хворих на ХСН зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка на тлі корекції анемії</b> Курята О.В., Караванська Л.К., Забіда А., Агафонова О.С. <sup>1</sup> ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», <sup>1</sup> КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова».....	46
<b>Актуальність застосування своєчасної діагностики у пацієнтів з запальним болею в нижній частині спини і периферичним артритом в асоціації з HLA B27</b> Кошак Б.О. Маховська О.С. ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України».....	48
<b>Анализ метаболических изменений у пациентов молодого возраста, страдающих ожирением</b> Беспятая О. П. КУ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова».....	49
<b>Аналіз первинної інвалідності внаслідок цукрового діабету в Україні за 2015 рік</b> Паніна С.С., Гондуленко Н.О., Марочкіна В.В., Ємець М.М., Полницька Ю. А. ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ.....	50
<b>Бактерицидна активність нейтрофілів у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки</b> Кудрявцева В.Є., Татарчук О.М., Вінник Н.В. ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ.....	51
<b>Біохімічні особливості рідинного вмісту кістозних утворень підшлункової залози</b> Шевченко Б.Ф., Макарчук В.А., Бабій О.М. ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ.....	52
<b>Больовий синдром у хворих на гонартроз при зменшенні мінеральної щільності кісткової тканини</b> Тарасенко Т.М. КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова», .....	53

- Бронхообструктивний синдром у хворих на туберкульоз або пневмонію за даними імунологічних досліджень з елементами комп'ютерно-інформаційного моніторингу**  
Костик О.П., Вольницька Х.І., Білозір Л.І., Ільницький Г.І.  
Національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів..... 54
- Взаємозв'язок між ураженням печінки, дисліпідемією у хворих на ревматоїдний артрит**  
Даньків Л.В.  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»..... 56
- Взаємозв'язок між функціональним станом лівого передсердя і діастолічною функцією лівого шлуночка у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю, асоційованою зі стабільною ІХС у поєднанні з ХОЗЛ**  
Потабашній В.А.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
Кафедра терапії, кардіології та сімейної медицини ФПО (м. Кривий Ріг)..... 57
- Взаємозв'язок пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки із гіпертрофією лівого шлуночка у чоловіків, хворих на гіпертонічну хворобу I та II стадії**  
Дзяк Г.В., Колесник Е.Л.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»..... 58
- Взаємозв'язок рівня С-реактивного протеїну (СРП) з деякими особливостями перебігу хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ)**  
Михайліченко Д.С.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»..... 59
- Визначення енергетичних витрат у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника**  
Стойкевич М.В., Сорочан О.В., Шевцова З.І., Верхолаз Н.І.  
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ..... 60
- Визначення положення серця за даними магнітокардіографії**  
Козловський В.І.<sup>1</sup>, Овсієнко О.В.<sup>2</sup>, Будник М.М.<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска» НАМНУ,  
<sup>2</sup>Київський міський онкологічний центр,  
<sup>3</sup>Інститут кібернетики ім. В.М. Глушкова НАНУ, м.Київ..... 62
- Визначення типу адаптаційної реакції як критерій ефективності вторинної профілактики у внутрішній медицині**  
Радченко О.М., Комариця О.Й.  
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького..... 63
- Використання показників добового моніторингу артеріального тиску у скринінгу синдрому обструктивного апное сну у хворих на артеріальну гіпертензію**  
Токаренко О.І., Андрєєва Я.О.  
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»..... 64
- Вираженість тривожності за умов застосування магнітотерапії у хворих з різними типами реакцій адаптації**  
Жакун В.М., Жакун І.Б.<sup>1</sup>  
Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня, м. Львів  
<sup>1</sup>Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького..... 65

<b>Вікові особливості розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН) зі збереженою фракцією викиду (ФВ)</b>	
Кушнір Ю.С. <sup>1</sup> , Шевченко О.О. <sup>1</sup> , Доронкіна В.С. <sup>2</sup>	
<sup>1</sup> ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,	
<sup>2</sup> КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова».....	67
<b>Влияние возраста и длительности артериальной гипертензии на структурную перестройку сонных артерий у женщин</b>	
Зубко И. Н., Марочкина В. В., Полницкая Ю. А., Маландий Е. С.	
ГУ «Украинский государственный научно-исследовательский институт медико-социальных проблем инвалидности МЗО Украины».....	68
<b>Влияние курения и алкоголя на выраженность метаболических расстройств у пациентов гипертонической болезнью</b>	
Грунченко М.Н., Несен А.А., Тверетинов А.Б., Валентинова И.А., Бабенко О.В.	
ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков.....	69
<b>Влияние медленно-действующих симптоматических средств на функциональное состояние суставов и уровень боли у пациентов с остеоартрозом</b>	
Черкасова А.В.	
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины».....	70
<b>Влияние на качество жизни пациентов с коморбидной патологией составляющих образа жизни и факторов риска</b>	
Шкапо В.Л., Несен А.А., Бабенко О.В.	
ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины».....	71
<b>Влияние некоторых анамнестических и клинических параметров на концентрацию оксида азота в выдыхаемом воздухе (BNO) у курящих пациентов с ХОЗЛ</b>	
Ефимова Н.А.	
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» .....	73
<b>Влияние никотиновой зависимости на возникновение безболевой ишемии миокарда</b>	
Мартовичкий Д.В., Семенова Н.Р., Лахно Ю.В.	
Харьковский национальный медицинский университет.....	73
<b>Внесок еозинофілів у виразність системного запалення при хронічному обструктивному захворюванні легень</b>	
Конопкіна Л.І., Ботвінікова Л.А.	
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	74
<b>Восстановление ритма при фибрилляции предсердий под контролем чреспищеводной эхокардиографии</b>	
Дзюк Г.В., Васильева Л.И., Калашникова О.С., Сапожниченко Л.В.	
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины».....	75
<b>Вплив аторвастатину та урсодезоксихолевої кислоти на рівень лептину крові та показники ліпідограми</b>	
Кіт З.М., Стрільчук Л.М.	
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.....	76

<b>Вплив дистресу на вираженість системного та локального запалення у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень</b>	
Пилипів Л.І., Радченко О.М. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.....	78
<b>Вплив комбінованої терапії із застосуванням кандесартану або лізиноприлу на діастолічну функцію лівого шлуночка у хворих на стабільну їх із супутнім цукровим діабетом 2 типу</b>	
Ярема Н.І., Балабан А.І., Савченко І.П., Наумова Л.В., Радецька Л.В., Слобода М.В. ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України».....	79
<b>Вплив препарату фосфатидилхоліну на стан сурфактантної системи у хворих на негоспітальну пневмонію</b>	
Кіреєва Т.В., Штепа О.О. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	80
<b>Вплив супутньої патології на показники функції зовнішнього дихання у хворих на ішемічну хворобу серця</b>	
Амеліна Т.М., Тащук В.К., Полянська О.С. ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці....	82
<b>Динамика показателей когнитивных функций у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от функционального состояния почек.</b>	
Бардаченко Н.И. <sup>1</sup> , Карапетян К.Г. <sup>1</sup> , Гармиш О.С. <sup>2</sup> , Гармиш И.П. <sup>1</sup> <sup>1</sup> ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины» <sup>2</sup> КЗ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова»....	83
<b>Динаміка гострофазових показників у хворих на ідіопатичний легеневий фіброз протягом лікування</b>	
Карасьова О.В., Родіонова В.В., Шевцова А.І. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	84
<b>Діагностика бронхообструктивного синдрому при ревматоїдному артриті</b>	
Ботвінікова Л.А. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	85
<b>Діагностика когнітивних порушень у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки та супутнім гіпотиреозом</b>	
Фейса С.В., Чопей І.В. ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедра терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти та до університетської підготовки, м. Ужгород.....	87
<b>Діагностичне значення вмісту метаболітів по х та кількості жовчних кислот у шлунковому соці пацієнтів з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою</b>	
Бабій С.О., Руденко А.І. ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ.....	88
<b>Діагностична значущість деяких маркерів системного запалення при хронічному обструктивному захворюванні легень</b>	
Басіна Б.О., Конопкіна Л.І. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	89

### **До питання коморбідності при ураженні щитоподібної залози та вагітності при загрозі її переривання**

Бондарева О.О.<sup>1</sup>, Тищенко І.В.<sup>1</sup>, Червоний С.І.<sup>2</sup>, Пастарус Л.М.<sup>3</sup>, Чубукіна О.В.<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

<sup>2</sup>Гінекологічне відділення № 1 КЗ «ДМКЛ №9 ДОР»,

<sup>3</sup>Ендокринологічне відділення КЗ «ДМКЛ № 9 ДОР», Дніпропетровськ..... 90

### **Дослідження синдрому надлишкового бактеріального росту в тонкому кишечнику у хворих із хронічними запальними захворюваннями кишечника**

Будзак І.Я., Коленко І.С.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», ФПО ДУ «Інститут

гастроентерології НАМН України»..... 92

### **Етіологія та виразність системного запалення при пульмонологічних загострених муковісцидозу у дорослих**

Перцева Т.О., Кіресва Т.В., Белослудцева К.О.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»..... 93

### **Ефективність вторинної профілактики у хворих на стабільні форми ІХС в залежності від кількості уражених коронарних артерій**

Караванська І.Л., Щудро О.О., Биковська Л.Ю.<sup>1</sup>, Мірошніченко Г.О.<sup>1</sup>

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

<sup>1</sup>КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»..... 94

### **Ефективність корекції дефіциту селену у хворих на гастроентерологічну патологію**

Степанов Ю.М., Косинська С.В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»..... 95

### **Залежність рівня цитокінів від зрілості постнекротичних кіст підшлункової залози**

Ратчик В.М., Татарчук О.М., Бабій О.М., Шевченко Б.Ф., Петішко О.П., Вінник Н.В.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ..... 97

### **Застосування хіфенадіну для лікування медикаментозної алергії**

Сорокопуд О.О., Радченко О.М.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького..... 98

### **Захворюваність на артеріальну гіпертензію у працівників підземного видобутку залізної руди**

Шохова М.О.

Український НДІ промислової медицини, м. Кривий Ріг..... 99

### **Захворюваність та поширеність хвороб системи кровообігу в Україні**

Дроздова І. В., Степанова Л. Г., Омельницька Л. В., Маландій О. С.

ДУ «Український Державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ..... 101

### **Зміни агрегаційних властивостей тромбоцитів у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з атеросклерозом при лікуванні амлодипіном**

Хмель О.С., Родіонова В.В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»..... 102

<b>Зміни вмісту сечовини та білірубину крові у пацієнтів з хворобами, асоційованими з <i>helicobacter pylori</i>, під впливом різних схем лікування</b> Жакун І.Б. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького.....	103
<b>Зміни ЕТ-1 у пацієнтів з аг та високим кардіоваскулярним ризиком на фоні лікування лозартаном калію та стандартної антигіпертензивної терапії</b> Турлюн Т.С. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	105
<b>Зміни імунного статусу при загостренні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, асоційованої з персистенцією <i>helicobacter pylori</i></b> Ходасенко О.М., Філіппова Є.В., Пелех М.О., Мосенцева О.В., Богдан Л.Г. КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова».....	106
<b>Зміни ліпідного профілю крові у хворих на інфаркт міокарда залежно від вмісту в плазмі крові сечової кислоти</b> Сміян С.І., Боднар Р.Я., Коморовський Р.Р., Слаба У.С., Боднар Л.П., Лихацька Г.В., Мігенько Л.М. ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського».....	108
<b>Зміни структурно-функціональних показників міокарда лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію на фоні антигіпертензивної терапії</b> Ханюков О.О., Федорова Н.С. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	109
<b>Зміни фосфоліпідів сироватки крові у пацієнтів з неалкогольним стеатозом залежно від індексу маси тіла</b> Філіппова О.Ю. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	110
<b>Изменения диаметра синусоидов печени на разных стадиях фиброзирования у больных с хроническим гепатитом С</b> Диденко В.И., Гайдар Ю.А., Аржанова Г.Ю. ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепропетровск.....	111
<b>Изменение концентрации оксида азота в крови у больных гипертонической болезнью с эректильной дисфункцией</b> Кравченко А. И. ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины».....	112
<b>Инфекции мочевых путей у больных сахарным диабетом</b> Сотник Н.Е. Дришлюк О.И. КУ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова» ..	113
<b>Інноваційні підходи до лікування пневмонії у хворих на фоні гострих лейкозів</b> Борисова І.С., Каплан П.Ю., Шинкаренко Ю.М. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	115
<b>Інсулінорезистентність у пацієнтів з хронічним гепатитом, асоційованим з вірусом гепатиту с (ХГС)</b> Ягмур В.Б., Кудрявцева В.Є., Недзвецька Н.В., Коненко І.Ю., Попок Д.В. ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м Дніпропетровськ.....	116



**Інформативність клініко-функціональних, рентгенологічних та лабораторних показників в діагностиці пневмокоңіозу в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень у працівників гірничорудної промисловості**

Рубцов Р.В., Ковальчук Т.А., Базовкін П.С.  
Український НДІ промислової медицини, м. Кривий Ріг..... 117

**Кісткові ерозії, кістковий набряк, синовіт, як прояви подагричного артриту**

Кузьміна А.П., Маркова О.Я., Князева О.В.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Кривий Ріг..... 118

**Клінічна ефективність ділітазему у пацієнтів на ренопаренхіматозну артеріальну гіпертензію**

Боброва О.В.  
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика..... 120

**Клінічні прояви остеохондрозу шийного і грудного відділів хребта, виявленого при ендоскопічному дослідженні**

Фещенко С.І., Скирда І.Ю., Петішко О.П.  
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ..... 121

**Клінічні та ендоскопічні особливості перебігу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, асоційованої з персистенцією *helicobacter pylori***

Ходасенко О.М., Філіппова С.В., Пелех М.О., Мосенцева О.В., Богдан Л.Г.  
КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»..... 122

**Клінічні та фармакоеконімічні аспекти лікування загострень бронхіальної астми інгаляційними глюкокортикостероїдами**

Пасечко Н.В., Боб А.О., Боб О.О., Смачило І.В., Гаврилюк М.Є.  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»..... 123

**Когнітивні порушення у больних гіпертонічної болєзнью и их коррекция капикором**

Шехунова И.А., Боев С.С., Доценко Н.Я., Герасименко Л.В.  
ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования  
МЗ Украины», г. Запорожье..... 124

**Когнітивні порушення у пацієнтів з артеріальною гіпертензією в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень**

Потабашній В.А., Азаренко В.Є., Князева О.В.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Кривий Ріг..... 125

**Когнітивні розлади при контрольованій артеріальній гіпертензії**

Хомазюк Т.А., Кротова В.Ю.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»..... 126

**Корекція порушень кишкової мікрофлори у пацієнтів****із хронічними запальними захворюваннями кишечника**

Стойкевич М.В., Вінник Н.В., Сорочан О.В., Мосалова Н.М.  
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ..... 127

<b>Ліпідні та фосфоліпідні порушення у хворих з неалкогольним стеатогепатитом у поєднанні з ожирінням</b> Філіппова О.Ю. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	128
<b>Локалізація вірусу гепатита с в печени больных ХГВС</b> Гайдар Ю.А., Аржанова Г.Ю. ГУ «Інститут гастроентерології НАМН України», г. Дніпропетровск.....	130
<b>Магнітокардіографічне дослідження пацієнтів з ІХС</b> Козловський В.І., Будник М.М. ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска» НАМНУ, Інститут кібернетики ім. В.М. Глушкова НАНУ, Київ.....	131
<b>Маркери атопічної реактивності у школярів, хворих на тяжку бронхіальну астму</b> Марусик У.І. ВНМЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці.....	132
<b>Мікроскопічний аналіз слизистої оболочки тонкої кишки при герпетичес- кої інфекції</b> Торяник І.І. ГУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», г. Харків.....	133
<b>Направлення трансформації педагогічного процесу в клініку внутрішньої медицини</b> Карапетян К.Г. ГУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	135
<b>Негативний вплив метаболічного синдрому на фертильний вік</b> Корильчук Н.І., Гнатюк Л.Б. ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», Тернопіль.....	136
<b>Обострение хронического пиелонефрита под маской острого аппендицита (клиническая диагностика)</b> Капшитарь А.В. Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье.....	137
<b>Ожиріння у пацієнтів з персистуючою фібриляцією передсердь</b> Писаревська К.О., Калашникова О.С. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	138
<b>Определение места лечения внегоспитальной пневмонии</b> Бойко Д.А., Сикора А.И. КУ Дніпропетровська ГКБ №9 ДОР.....	139
<b>Опыт определения антигладииновых антител при глютензависимых заболеваниях</b> Разумный Р.В. <sup>1</sup> , Маргитич С.В. <sup>2</sup> , Максаков Д.Н. <sup>2</sup> , Филиппова Е.В. <sup>2</sup> <sup>1</sup> ГУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», <sup>2</sup> КУ «ДОКБ ім. І.І. Мечникова», г. Дніпропетровск.....	140

<b>Особенности клинического течения обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки до и после 60 лет</b> Капшитарь А.В. Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье.....	141
<b>Особливості добового коливання артеріального тиску у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та остеоартрозом</b> Лящук Т.О., Окіпняк І.В. ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці.....	142
<b>Особенности добового профілю артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу її стадії середнього та похилого віку</b> Колесник Т.В., Косова Г.А. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	144
<b>Особенности жирнокислотного спектру ліпідів плазми крові хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутнім ожирінням</b> Блага О.С., Товт-Коршинська М.І. ДВНЗ «Ужгородський національний університет».....	145
<b>Особенности лікарського контролю за особами з ознаками дисплазії сполучної тканини на етапі спортивного відбору</b> Неханевич О.Б. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» .....	146
<b>Особенности патогенетичної терапії карведилолом у хворих із поєднаним перебігом ішемічної хвороби серця та хронічного обструктивного захворювання легень</b> Амеліна Т.М. ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці.....	148
<b>Особенности спектру ліпідів у хворих на неалкогольний стеатоз печінки залежно від індексу маси тіла</b> Філіппова О.Ю. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	149
<b>Оценка кондиционирующей функции дыхательной системы у больных инфарктом миокарда</b> Агарков С.Ф., Толстикова Е.А. <sup>1</sup> ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» <sup>1</sup> ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины».....	150
<b>Оцінка критеріїв ступеня ризику несприятливих результатів в мініінвазивному лікуванні псевдокіст підшлункової залози</b> Ратчик В.М., Орловський Д.В., Тузко Г.В. ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ.....	152
<b>Оцінка рентгенологічних змін у пацієнтів після тяжкої негоспітальної пневмонії в динаміці протягом року</b> Авраменко І.В. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	153

<b>Оцінка ризику розвитку професійної пилової патології легень у металургів</b> Павленко О. І. Український науково-дослідний інститут промислової медицини, м. Кривий Ріг.....	152
<b>Оцінка функціонального стану печінки у хворих на ревматоїдний артрит</b> Даньків Л.В. ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України».....	155
<b>Підходи до аналізу захворюваності та поширеності гіпертонічної хвороби в Україні</b> Дроздова І. В. <sup>1</sup> , Бабець А. А. <sup>2</sup> , Ємець М. М. <sup>1</sup> , Полницька Ю. О. <sup>1</sup> <sup>1</sup> ДУ «Український Державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», Дніпропетровськ <sup>2</sup> ДЗ «Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України».....	156
<b>Поєднання антисептиків, димексиду та місцевого анестетика для лікування пролежнів крижово-куприкової ділянки в умовах відділення паліативної допомоги</b> Ометюх І.В., Вергун А.Р. <sup>1</sup> , Чуловський Я.Б. <sup>2</sup> Львівський медичний коледж післядипломної освіти <sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького <sup>2</sup> Комунальна 4 міська клінічна лікарня, м. Львів.....	158
<b>Показники добового моніторингу артеріального тиску у хворих на подагру</b> Мікулець Л.В. ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці.....	159
<b>Показники жорсткості та контрольованого параметру ультразвукового затухання в діагностиці неалкогольної жирової хвороби печінки</b> Степанов Ю.М., Шендрик Л.М., Ягмур В.Б. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	160
<b>Показники ліпідного обміну та оксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ішемічною хворобою серця і цукровим діабетом типу 2</b> Бойко В.В., Білецький С.В. ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці.....	162
<b>Показники первинної інвалідності внаслідок хвороб системи кровообігу</b> Іпатов А.В., Лисунець О.М., Ханюкова Г.Я., Бірець Н.М., Маландій О.С., Омельницька Л.В. ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ.....	163
<b>Портальная гипертензивная гастропатия</b> Симонова Е.В., Диденко В.И., Ягмур В.Б. ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепропетровск.....	164
<b>Порушення біохімічного гомеостазу хворих та інвалідів унаслідок цирозу печінки</b> Паніна С.С., Гондуленко Н.О., Саніна Н.А., Ігумнова Т.С., Зеркаль Л.В. ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ.....	165

**Порушення серцевого ритму та маса міокарда лівого шлуночка у гірників з артеріальною гіпертензією у поєднанні з ішемічною хворобою серця**

Фесенко В.І., Потабашній В.А.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»..... 167

**Предикторы развития повторного инфаркта миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом и сахарным диабетом 2-го типа в течение года наблюдения**

Заикина Т. С. , Бабаджан В.Д.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков..... 168

**Предикторы формирования и организации тромбов ушек предсердий после четырех недель антикоагулянтной подготовки к плановой электрической кардиоверсии**

Дзяк Г.В., Васильева Л.И., Калашникова О.С., Сапожниченко Л.В.,

Писаревская К.А.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» ..... 169

**Применение узкоспектральной эндоскопии с увеличением в диагностике предракowej патологии желудка**

Степанов Ю.М, Симонова Е.В., Кононов И.Н.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»..... 170

**Применение энтеросорбента четвертого поколения в комплексном лечении токсических реакций слизистой полости рта**

Маргитич С.В., Макасов Д.Н., Карп К.С., Карп А.С.

КУ «ДОКБ им. И.И. Мечникова», отделение аллергологии, г. Днепропетровск..... 171

**Применение этилметилгидроксипиридина сукцината в комплексной терапии артериальной гипертензии**

Бардаченко Н.И.<sup>2</sup>, Гармиш И.П.<sup>2</sup>, Бардаченко Л.А.<sup>1</sup>, Тимченко Е.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>КУ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова»

<sup>2</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»..... 172

**Професійна патологія у працівників гірничо-металургійної галузі України**

Орехова О. В.

Український науково-дослідний інститут промислової медицини,

м. Кривий Ріг..... 173

**Психосоматичний стан хворих на хронічний атрофічний гастрит**

Мосійчук Л.М., Демешкіна Л.В., Пегішко О.П.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ..... 174

**Реабілітаційне лікування хворих на бронхіальну астму з супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень**

Сухан В.С.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород..... 176

**Реабілітація учасників ато: досвід роботи кафедри медико-соціальної експертизи і реабілітації ДЗ «ДМА МОЗ України» та Черкаського обласного центру МСЕ ЧОР**

Науменко Л.Ю.<sup>1</sup>, Борисова І.С.<sup>1</sup>, Лепський В.В.<sup>1</sup>, Макаренко С.В.<sup>2</sup>, Семененко О.В.<sup>2</sup>,

Зубрило А.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

<sup>2</sup>КЗ «Черкаський обласний центр медико-соціальної експертизи ЧОР»..... 177

<b>Результаты онкоскрининга при неспецифическом язвенном колите</b> Симонова Е.В. ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г.Днепропетровск.....	178
<b>Ремоделирование миокарда у пациентов с персистирующей и постоянной формой ФП</b> Дзяк Г.В., Васильева Л.И., Правосудович С.А. <sup>1</sup> , Сапожниченко Л.В., Калашникова О.С., Писаревская К.А. ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины» ЧГУ «Днепропетровский областной центр кардиологии и кардиохирургии ДООС»..	179
<b>Рівень алекситимії у хворих на інфаркт міокарда</b> Юрценюк О.С., Ротар С.С. ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці.....	180
<b>Рівень фактора некрозу пухлин-альфа у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника в залежності від нутритивного статусу</b> Татарчук О.М., Стойкевич М.В., Кудрявцева В.Є., Сорочан О.В. ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ.....	181
<b>Рівні апеліну та антигіпертензивне лікування у хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом 2 типу та без нього</b> Старченко Т.Г., Юшко К.О. ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України».....	182
<b>Системные васкулиты и суставной синдром</b> Егудина Е.Д. ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины».....	183
<b>Складава метаболічного синдрому у пацієнтів з подагричним артритом</b> Кузьміна А.П., Маркова О.Я., Князьєва О.В. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	184
<b>Сравнительное изучение морфометрических и иммуногистохимических особенностей слизистой оболочки пищевода при коморбидном течении гастроэзофагеальной рефлюксной и гипертонической болезни</b> Гриднев А.Е. ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков.....	185
<b>Стан щитоподібної залози у пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями та патологією нирок у віковому та гендерному аспекті</b> Митрохіна О.С., Михалкова К.В., Чекурда Д.Г. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	187
<b>Стан слизової оболонки шлунку при прийомі нестероїдних протизапальних препаратів з різною селективністю у хворих на хронічний гастрит в сполученні з остеоартрозом.</b> Зак М.Ю. Придніпровський науковий центр НАН України та МОН України. Поліклініка «Медексперт».....	188

### **Структура інфекційних ускладнень у хворих з онкогематологічною патологією: місце пневмонії**

Борисова І.С., Каплан П.Ю., Шинкаренко Ю.М.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
«Дніпропетровська міська багатопрофільна клінічна лікарня № 4 ДОР»..... 189

### **Структура первинної інвалідності внаслідок цирозу печінки в Україні за 2015 рік**

Гондуленко Н. О., Паніна С. С., Ігумнова Т. С., Кардашевська І. В., Гавриленко Н. М.  
ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ.....190

### **Ступінь клінічної компенсації гіпотеріозу на фоні замісної терапії**

Маляр Е.Ю., Чуб Д.І.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»..... 192

### **Тиреотоксикоз та ураження серцево-судинної системи**

Тищенко І.В.<sup>1</sup>, Бондарева О.О.<sup>1</sup>, Пастарус Л.М.<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
<sup>2</sup>КЗ «ДМКЛ № 9 ДОР», відділення ендокринології, м. Дніпропетровськ..... 193

### **Фактори кардіоваскулярного ризику при поєднаному перебігу артеріальної гіпертензії та ревматоїдного артриту, їх взаємозв'язок із наявністю субклінічних проявів атеросклерозу та можливості фармакологічної корекції**

Курята О.В.<sup>1</sup>, Сіренко О.Ю.<sup>1</sup>, Лисунець Т.К.<sup>2</sup>,  
<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
<sup>2</sup>КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова» ..... 194

### **Фактори ризику і розповсюдженість артеріальної гіпертензії у хворих на ревматоїдний артрит**

Мікулець Л.В.<sup>1</sup>, Захарчук Т.В.<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,  
м. Чернівці  
<sup>2</sup>КМУ «МКЛ №3», м. Чернівці.....196

### **Фиксированная комбинированная гипотензивная терапия больных высокого кардиоваскулярного риска с коморбидной патологией**

Несен А.А., Грунченко М.Н., Шапо В.Л., Бабенко О.В., Резникова О.И.  
ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины»,  
г. Харьков..... 197

### **Фізична реабілітація пацієнтів з дорсопатіями, обумовленими патологією дуговідросчатих суглобів**

Манін М.В., Абрамов В.В., Неханевич О.Б.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»..... 198

### **Функціональна активність тромбоцитів у хворих з хронічним обструктивним захворюванням легень та гіпертонічною хворобою.**

Родіонова В.В., Коваленко О.М., Собко С.В.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», .....200

### **Функціональний стан нирок у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) зі збереженою фракцією викиду (ФВ) в залежності від маси тіла**

Кущнір Ю.С.<sup>1</sup>, Карапетян К.Г.<sup>1</sup>, Чвора Д.Л.<sup>2</sup>, Гавура Л.А.<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
<sup>2</sup>КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»..... 201

<b>Функція зовнішнього дихання у прооперованих хворих дорослого віку у віддалений період після хірургічної корекції тетради ФАЛЛО</b> Лисунець О.М., Зубко І.М. <sup>1</sup> , Багдасарян С.Ю. ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України».....	202
<b>Характер психічних порушень у хворих на ХОЗЛ</b> Губа Ю. В. <sup>1</sup> , Конопкіна Л. І. <sup>1</sup> , Вереса О. В. <sup>2</sup> , <sup>1</sup> ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» <sup>2</sup> КЗ «Дніпропетровська шоста міська клінічна лікарня ДОР» .....	204
<b>Характеристика сдвигової еластографії (СВЭ) печени і селезенки у пацієнтів с хронічними дифузними захворюваннями печени (ХДЗП), асоційованими с вирусом гепатита С (НСV)</b> Диденко В.И., Коненко И.С., Дементий Н.П. ГУ «Інститут гастроентерології НАМН України», г. Дніпропетровськ.....	205
<b>Церебро-васкулярні хвороби в Україні: прогноз захворюваності та поширеності</b> Дроздова І. В., Яновська С. Я., Погорєлова С. А., Слива С. В. ДУ «Український Державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», Дніпропетровськ.....	206
<b>Частота коморбідності алергологічних захворювань при бронхіальній астмі</b> Разумний Р.В. <sup>1</sup> , Маргітїч С.В. <sup>2</sup> , Максаков Д.М. <sup>2</sup> <sup>1</sup> ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» <sup>2</sup> Обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова, м. Дніпропетровськ.....	207
<b>Чутливість бронхіальних рецепторів в умовах різної активності наддирніків</b> Башкірова Н.С. <sup>1</sup> , Іванусь С.Г. <sup>2</sup> , Донець М.М. <sup>2</sup> <sup>1</sup> ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», <sup>2</sup> КЗ «Дніпропетровська дитяча міська клінічна лікарня №2» ДОР»,.....	208
<b>Швидкість розповсюдження пульсової хвилі у чоловіків з гіпертонічною хворобою II стадії в залежності від індексу маси тіла.</b> Колесник Т.В., Останіна Т.Г., Косова Г.А., Колесник Е.Л., Надюк А.В. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».....	210
<b>Ендотеліальна дисфункція у пацієнтів с циррозами печени</b> Соля Е.В. ГУ «УкрГосНИИМСПИ МОЗ України», г. Дніпропетровськ.....	211
<b>ІМЕННИЙ ПОКАЖЧИК</b> .....	212



---

## ІСТОРИЧНА ДОВІДКА

• 15 вересня (28) 1916 року в актовому залі гірничого інституту відбулося урочисте відкриття Катеринославських приватних Вищих жіночих курсів. Ініціатори їх створення: ректор гірничого інституту М.Й. Лебедев, відомі вчені Л.В. Писаржевський, І.І. Іванов, В.О. Волжин, С.О. Заборовський, С.Г. Шарбе, П.М. Леонтовський, відомий професор історії Д.І. Яворницький, лікарі Я.М. Должанський, В.Ц. Томашевич, Л.В. Падлевський, А.І. Ширман, І.І. Степанов-Григор'єв, А.А. Говсєєв та інші.

До них приєдналися голова губерньської земської управи, провідна громадська діячка К.В. Тихонова та міський голова, підприємець М.С. Копилов. Вони взяли на себе роль засновників КВЖК.

• 1916 р. – постало питання про зміну статусу курсів. Від приватних вони мали перейти у підпорядкування Товариства сприяння жіночій освіті, яке очолювала А.І. Федорова. Цю ідею підтримав академік В.І. Вернадський, і курси придбали статус вищого навчального закладу.

• 1916 р. – першим директором КВЖК став ректор гірничого інституту професор Микола Йосипович Лебедев. Організація медичного факультету була доручена доктору Якову Михайловичу Должанському. Він працював у губерньській земській лікарні. Хірург, доктор медичних наук, професор Я.М. Должанський мав велику популярність у місті, був авторитетною людиною і саме він налагодив організаційну роботу медичного факультету, став його першим деканом, а також організатором, засновником і першим завідувачим кафедрою оперативної хірургії та топографічної анатомії з 1918 по 1920 рік.

• 1917 р. – була заснована пропедевтична терапевтична клініка. Першим завідувачем *кафедри пропедевтики внутрішньої медицини* був Казимир Альбінович Буйневич (роки завідування 1917–1920).

• 1918 р. – Вищі жіночі курси ввійшли до складу Катеринославського університету, а їх медичний відділ було реорганізовано в медичний факультет.

• 1918 р. – затверджено статут Катеринославського громадського університету у складі чотирьох факультетів.

Ректором було обрано професора В.П. Карпова, проректором – професора П.М. Леонтовського, вченим секретарем – професора І.В. Головінського, деканом медичного факультету – професора М.О. Кабанова.

• 1919 р. – організована *кафедра госпітальної терапії №1* (сучасна назва – *внутрішньої медицини 2*). Вона заснована на базі обласної лікарні учнем і послідовником відомого клініциста Г.А. Захар'їна професором Н.А. Кабановим, якого в 1922 році змінив видатний терапевт професор К.І. Пенкославський (роки завідування 1922–1930).

• 1920 р. – Катеринославський громадський університет закритий медичний факультет реорганізований в Катеринославську медичну академію, а через рік – в медичний інститут.

• 1954 р. – заснована *кафедра факультетської терапії педіатричного та санітарно-гігієнічного факультетів* (сучасна назва – *кафедра внутрішньої медицини 1*) на базі міської лікарні №10. Першим завідуючим кафедри був к. мед. н., доцент Є.В. Хаїт (роки завідування 1954–1956). З 1965 по 1991 рік кафедрою завідувала д. мед. н., професор К.В. Попова.

• 1956 р. – створена *кафедра госпітальної терапії-2* (сучасна назва – *кафедра внутрішньої медицини 3*) для навчання студентів 6-го курсу внутрішнім хворобам. Завідувати кафедрою призначили доцента Є. В. Хаїта. З 1958 по 1981 р. кафедрою керував В.М. Дзяк.

• 1973 р. – однією з перших на факультеті удосконалення лікарів було відкрито *кафедру терапії та клінічної лабораторної діагностики* (сучасна назва – *кафедра терапії, кардіології та сімейної медицини ФПО*) на базі 6-ї міської лікарні м. Кривого Рогу. На посаду завідуючого кафедри обрано кандидата медичних наук, старшого наукового співробітника Олександра Васильовича Ходикіна.

• 1979 р. – створена *кафедра гастроентерології та терапії ФПО* в складі факультету удосконалення лікарів. Базою кафедри став науково-дослідний інститут гастроентерології. Очолив її професор П. А. Каніщев.

• 1982 р. – організована *кафедра терапії інтернів і сімейної медицини ФПО* (сучасна назва – *кафедра сімейної медицини ФПО*) внаслідок злиття декількох кафедр: кафедри внутрішніх хвороб санітарно-гігієнічного факультету з курсом профпатології (з 1972 р. зав. каф. проф. В.Н. Горбенко, з 1977 р. по 1982 р. доц. Л.І. Захарцева) та кафедри внутрішніх хвороб педіатричного факультету (кафедру очолювали з 1974 р. проф. Є.І. Ємельяненко, з 1979 р. – проф. Г.В. Дзяк). Об'єднану кафедру з 1982 по 1986 рік очолив проф. Ю.О. Філіппов, до якої в 1987 році була приєднана кафедра внутрішніх хвороб стоматологічного факультету (кафедрою до 1987 р. керувала проф. А.Г. Кушнар'ова), а клінічними базами стали 7-а і 1-а міські клінічні лікарні.

• 1994 р. – навчальний заклад відновив статус академії, нова назва закладу ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

• 2015 р. – заснована наймолодша кафедра академії – *кафедра ендокринології* у складі 1 міжнародного факультету. Очолила кафедру професор Н.О. Перцева. Викладання ендокринології студентам 4 курсу як окремої дисципліни почалось у ДМА ще в 1978 р., коли на кафедрі госпітальної терапії № 1 Дніпропетровського медичного інституту (зав. кафедри д. мед. н. професор І.І. Крижанівська) був створений доцентський курс ендокринології. Очолювала курс доцент І.І. Візгалова.

---

## ТЕРАПЕВТИЧНА ШКОЛА

Засновники – професори В.М. Дзяк, І.І. Крижанівська, К.І. Степашкіна, Є.С. Медведєв.

Керівники сучасного періоду – академік НАМН України, професор Г.В. Дзяк, член-кореспондент НАМН України, професор Т.О. Перцева.

Науковий напрямок – *окремі питання пульмонології, гастроентерології, гематології, професійних захворювань, фізіотерапії, геронтології.*

Послідовники – професори Є.І. Ємельяненко, К.В. Попова, В.П. Аршава, С.С. Короленко, А.Г. Кушнерьова, В.П. Гейченко, Т.А. Хомазюк, Н.Д. Чухрієнко, О.В. Курята, В.В. Родіонова, В.А. Потабашний.

**Напрямок «Кардіологія-ревматологія»** відокремився від терапевтичної школи.

Засновник – професор В.М. Дзяк.

Керівник сучасного періоду – академік НАМН України, професор Г.В. Дзяк.

Науковий напрямок – *вивчення процесу атеросклеротичного ураження судин, встановлення ролі металопротеаз у їх пошкодженні і розриву атеросклеротичної бляшки; зв'язок артеріальної гіпертензії з гіпертрофією лівого шлуночка та визначення генетичних аспектів їх формування; моніторинг артеріального тиску та його удосконалення; розробка нових методів діагностики прогресування розвитку ускладнень у хворих з гострими коронарними синдромами на основі поглибленого вивчення процесів протеолізу у сполучній тканині, нових технологій діагностики розвитку і прогресування артеріальної гіпертензії.*

Послідовники – академік НАМН України, професор В.М. Коваленко, професори В.А. Бобров, З.К. Алексеєнко, С.П. Валевський, В.В. Абрамов, О.А. Коваль, С.Л. Локшин, Г.В. Охромій, А.М. Василенко, Т.А. Хомазюк, Т.В. Колесник.

**Напрямок «Пульмонологія»** відділився від терапевтичної школи.

Засновник і керівник сучасного періоду – член-кореспондент НАМН України, професор Т.О. Перцева.

Науковий напрямок – *особливості перебігу лікування та профілактики захворювань органів дихання у віковому аспекті, формування запального процесу у хворих на хронічні обструктивні запалення легень та пневмонію, розробка методів реабілітації з урахуванням їх впливу на якість життя; удосконалення та впровадження методів діагностики, лікування та реабілітації хворих з бронхообструктивною патологією.*

Послідовники – професор Л.І. Конопкіна, доценти Т.В. Кіреєва, К.Ю. Гашинова, К.Є. Богацька.



*В биохимической лаборатории – профессор И. И. Крыжановская, доцент Л.И. Рогачевский и кандидат медицинских наук В.И. Серпова.*



*В лаборатории – профессор И.И. Крыжановская, профессор В.Н. Дзяк*

## КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

Пропедевтична терапевтична клініка була заснована у 1917 році після реорганізації Катеринославських Вищих жіночих медичних курсів у медичний інститут.

Першим завідувачем кафедри був Казимир Альбінович Буйневич (1917–1920 рр.). Який закінчив гімназію та медичний факультет Московського університету. За підручник «Руководство к изучению внутренних болезней. Частная патология и терапия» у 1905 р. товариство російських лікарів відзначило К.А. Буйневіча премією імені Голіцинського.

Потім кафедру очолював професор Знаменський Н.П. (1921–1923 рр.), на жаль, ім'я невідомо, архівні матеріали того періоду втрачені в роки Другої Світової війни.

З 1923 по 1925 рр. завідувачем кафедри був обраний професор Олексій Феліксович Држевецький. Закінчив Військово-Медичну академію Санкт-Петербурга. З 1925 по 1941 рік – професор госпітальної терапевтичної клініки, Голова Катеринославського наукового медичного товариства. У 30-і роки – декан лікувального факультету нашої академії.

З 1925 по 1938 рр. кафедрою завідував професор Олександр Матвійович Корицький, який в 1930 р. обґрунтував необхідність виявлення і санації вогнищ інфекції при розвитку кардиту і вад серця, та описав симптом «валики Корицького» – збільшення шийних і ретромандібularних залоз при хронічному тонзиліті.

В 1938 році кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб розділилася на 2 підрозділи: кафедру лікувального факультету на базі міської лікарні № 3 (зав. кафедри проф. Л.М. Чапкевич) і кафедру педіатричного факультету на базі міської лікарні №2 (зав. кафедри доц. П.Ф. Чанглі-Чайкін; дані про наукову роботу кафедри не збереглися).

Професор Лев Михайлович Чапкевич завідував кафедрою з 1938 по 1941 рр. та з 1944 по 1950 рр. В 1950 році в зв'язку з всевітньо відомим сфабрикованою справою «Делом врачей» його було звільнено з інституту.

Пантелеймон Федорович Чанглі-Чайкін закінчив медичний факультет Московського університету, де навчався разом з А.П. Чеховим. В роки Другої Світової війни П.Ф. Чанглі-Чайкін залишився працювати у міжрайонній лікарні (від тепер лікарня ім. І.І.Мечнікова) і був розстріляний німцями на її території, захищаючи своїх колег.

В серпні 1941 року кафедра була евакуйована в м. Ставрополь і увійшла до складу Ставропольського медичного інституту. Після окупації німецько-фашистськими загарбниками 3 серпня 1942 року Ставрополя частина співробітників



*Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини, 1981 р.*

виїхала до м. Фергана і працювала в складі Четвертого Московського медичного інституту.

25 жовтня 1943 року, після звільнення Дніпропетровська, кафедра розташувалась у терапевтичному відділенні обласної лікарні ім. І.І. Мечнікова. Керівництво кафедри доручено доценту Д.М. Куцигіну. Перша лекція відбулась 13 грудня 1943 року при 16 слухачах.

З 1944 року завідувачем кафедри знову призначений професор Лев Михайлович Чапкевич. З літа 1945 року кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб розмістилася на базі міської клінічної лікарні №2.

З 1951 року по 1981 рік кафедру очолювала доктор медичних наук професор Клавдія Іванівна Степашкіна. З 1948 по 1951 рр. – професор кафедри пропедевтичної клініки внутрішніх хвороб ДМІ. Нагороджена медаллю «За доблестный труд», їй присвоєно звання «Заслужений діяч науки УРСР».

З 1981 по 1995 рік кафедру очолювала професор Зоя Костянтинівна Алексєєнко. Вона народилася у 1934 році в м. Дніпропетровськ. В 1957 році з відзнакою закінчила лікувальний факультет ДМІ. Нагороджена медалями «Відмінник охорони здоров'я» та «Відмінник вищої школи».

З 1996 по 2015 р. завідувачем кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб була доктор медичних наук, професор Тетяна Анастасівна Хомазюк. Народилася



*Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини, 2015 р.*

в 1951 році. З 1991 по 1996 рік завідувала кафедрою поліклінічної терапії, у 1995–2000 рр. була деканом I медичного факультету ДДМА.

З вересня 2015 р на посаду завідувача кафедри обраний доктор медичних наук Олексій Олександрович Ханюков. Народився в м. Дніпропетровську в 1975 році, в 1998 році з відзнакою закінчив ДМІ, навчався в аспірантурі.

На цей час до складу кафедри входять: проф. Т.А. Хомазюк, доценти В.І. Березуцький, К.Ю. Єгоров, В.І. Гриценко, С.Й. Крижанівська, асистенти: О.І. Кравченко, Н.С. Федорова, Є.Д. Єгудіна, О.В. Смольянова, Т.Л. Симонова, Л.І. Новоженіна, М.Г. Киричко, В.Г. Яковлева, І.В. Авраменко, аспірант М.І. Яловенко, старший лаборант Л.С. Клімович.

Науковим напрямком кафедри стало вивчення міжсистемних взаємовідносин дихання та кровообігу при захворюваннях серця та органів дихання, розробка реабілітаційних програм. Головний принцип роботи колективу кафедри – «Salus aegroti suprema lex!» (Безпека пацієнта є вищим законом!).

Зараз кафедра розташована на базах КЗ «Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 2 ДОР», КЗ «Дніпропетровський спеціалізований клінічних медичних центр матери та дитини ім. проф. М. Ф. Руднева ДОР», КЗ «Дніпропетровське клінічне об'єднання швидкої медичної допомоги ДОР».

Девіз Дніпропетровської пропедевтичної терапевтичної клініки: «Superbi progressu aspiramus ad maximum» – «Пишаємось досягненнями та прагнемо кращого».

---

## КАФЕДРА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ 1

До 1954 р. факультетська терапія викладалась студентам усіх факультетів на одній кафедрі. Однак, у зв'язку з поступовим збільшенням кількості студентів у повоєнні роки клінічна база кафедри не могла забезпечити потреби педагогічного процесу, що призвело до організації у 1954 р. другої кафедри – кафедри факультетської терапії № 2 для студентів педіатричного та санітарно-гігієнічного факультетів.

На чолі кафедри факультетської терапії лікувального факультету, розташованої на базі міської клінічної лікарні № 1, стояли доктори медичних наук, професори Є.С. Медведєв, Є.І. Ємельяненко, доцент Г.В. Дзяк. Згодом ця кафедра була реорганізована та увійшла до складу кафедри госпітальної терапії № 2 (з 1 вересня 2015 р. – кафедри внутрішньої медицини 3).

З 1954 р. кафедра факультетської терапії № 2 для студентів педіатричного й санітарно-гігієнічного факультетів розташовувалась на території міської лікарні № 10, а з 1955 р. – міської лікарні № 9. З 1968 р. співробітники кафедри стали викладати курс факультетської терапії ще й студентам вечірнього відділення лікувального факультету. У 1976 р. кафедра була реорганізована у кафедру факультетської терапії лікувального факультету, де велося викладання з факультетської терапії та фізіотерапії. У 1983 р. вона була реорганізована у кафедру внутрішніх хвороб № 3, де викладалися курси факультетської і госпітальної терапії, а також курс клінічної фармакології. У 1989 р. кафедра знову була реорганізована у кафедру факультетської терапії, на якій велося викладання курсів факультетської терапії та фізіотерапії студентам медичного факультету. З 1994 до 2015 р. на кафедрі велося навчання і з курсу ендокринології. З 1998 р. на базі кафедри (міські клінічні лікарні № 6 та № 9, обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечнікова) велося навчання студентів лікувального й педіатричного профілів, з 1999 р. – також студентів медико-профілактичного напрямку, пізніше – ще й студентів іноземного факультету, а також лікарів-інтернів. З 2012 р. однією з клінічних баз кафедри стала ще й Клініка медичної академії.

Остання реорганізація кафедри відбулася у 2015 р. Сьогодні на кафедрі внутрішньої медицини 1 ведеться викладання студентам 4-го та 6-го курсів, а також лікарям-інтернам.

Першим завідувачем кафедри був к. мед. н., доцент Єлізар Веніамінович Хаїт (1954–1956 рр.). Пізніше кафедру очолювали д. мед. н., доцент Інна Іларіонівна Крижанівська (1956–1957 рр.) та талановитий вчений і лікар-практик доцент Абрам Йосипович Ентін (1958–1965 рр.).

З 1965 по 1991 рік кафедрою завідувала заслужений працівник вищої школи, д. мед. н., професор Катерина Василівна Попова. Протягом довгих років вона була членом правління республіканського товариства терапевтів, членом прав-





*Кафедра внутрішньої медицини 1, 1985 р.*

ління та президії правління Українського республіканського товариства кардіологів, головою обласного наукового товариства кардіологів і терапевтів. Вона була відмінником охорони здоров'я, почесним членом правління Українського товариства кардіологів, мала низку урядових нагород, у тому числі медаль «Ветеран праці», нагрудний знак «За відмінні успіхи у вищій школі», Почесну грамоту Міністерства охорони здоров'я УРСР Під її керівництвом було виконано 11 кандидатських дисертацій. У ті часи на кафедрі плідно працювали авторитетні педагоги, високодосвідчені лікарі, успішні вчені доценти В.Ф. Вільгусевич, Н.Д. Чухрієнко, Т.М. Гайдамака, Ю.Ф. Катужков, Г.Г. Колесниченко. Наукова робота доцентів та асистентів І.І. Юрченко, Н.К. Тарасової, М.Ю. Салія, В.І. Дуніна, В.О. Падалки, В.Д. Бондаренка, Л.М. Шендрик, А.К. Деркач, В.М. Семененко була присвячена визначенню різних аспектів кардіології, пульмонології, ендокринології.

З 1991 р. кафедру очолює член-кореспондент НАМН України, д. мед. н., професор Тетяна Олексіївна Перцева, перший проректор академії, заслужений працівник народної освіти України, відмінник охорони здоров'я України. Протягом багатьох років вона була членом експертної ради з медицини та фармації при ДАК України, членом ВАК України. Була секретарем клінічної групи Європейського респіраторного товариства та національним делегатом від України. Нині Т.О. Перцева – голова експертної ради з внутрішньої медицини ВАК України, голова Дніпропетровського обласного товариства терапевтів, член Українського товариства фтизіатрів та пульмонологів, Українського товариства



*Кафедра внутрішньої медицини 1, 2013 р.*

алергологів, член редакційних рад і колегій 7 фахових журналів. Вона – активний учасник роботи Європейської асоціації з медичної освіти. Неодноразово нагороджувалась Почесними грамотами МОЗ України, Кабінету Міністрів України, Дніпропетровської обласної державної адміністрації, нагороджена відзнакою за розвиток міста Дніпропетровська та медаллю Князя Володимира. Автор понад 700 наукових праць. Вона – талановитий організатор, високоєрудований педагог і лектор, відомий вчений-клініцист.

Сьогодні на кафедрі, очолюваній професором Т.О. Перцевою, працюють грамотні викладачі й висококваліфіковані лікарі: професор Л.І. Конопкіна, доценти К.Є. Богацька, Т.В. Кіреєва, К.Ю. Гашинова, О.Г. Черкасова, О.В. Мироненко, асистенти О.Б. Павленко, Л.А. Ботвінікова, Г.А. Гарагуля, О.В. Плеханова, О.В. Фесенко, В.В. Дмитриченко, Б.О. Басіна, К.О. Белослудцева, Н.К. Кравченко. Викладачі приділяють велику увагу уніфікації викладання дисциплін, впроваджують нові форми навчання. Згідно з вимогами Болонської системи з 2008 р. навчання проводиться за кредитно-модульною системою. Лекційний матеріал викладається на високому рівні з використанням сучасних технологій (відео-аудіо-матеріал, мультимедійні презентації, телекомунікаційні методики). На практичних заняттях студенти та лікарі-інтерни вдосконалюють свої практичні навички, приймають участь у діагностичному та лікувальному процесах. Колективом кафедри створена велика методична база для самостійної роботи студентів, обладнаний клас для відпрацювання практичних навичок. Широко використовуються комп'ютерні технології як для контролю знань, так і для самостійної підготовки.

Сьогодні основним науковим напрямом діяльності співробітників кафедри є проблеми пульмонології. Проводяться дослідження щодо визначення особливостей клінічного перебігу хронічного обструктивного захворювання легень, бронхіальної астми, пневмонії. Розробляються схеми лікування хворих з урахуванням впливу лікарських препаратів на серцево-судинну систему та шлунково-кишковий тракт. Щороку співробітники кафедри публікують багато робіт у вітчизняних та міжнародних виданнях, доповідають результати своїх наукових праць на національних і міжнародних конференціях, отримують золоті, срібні та бронзові гранти на участь у конгресах Європейського респіраторного товариства (2001–2015 рр.), будучи його членами.

Другим науковим напрямом є питання кардіології.

Усього під керівництвом професора Т.О. Перцевої захищено 33 кандидатські та 1 докторська дисертації, виконуються 6 кандидатських та 2 докторські; під керівництвом професора Л.І. Конопкіної захищена 1 та виконуються 2 кандидатські дисертації. На кафедрі пройшли навчання 27 аспірантів, 20 магістрантів та 21 клінічний ординатор.

Кафедра є базою Фармакологічного комітету України, на якій виконуються міжнародні мультицентрові клінічні дослідження.

---

## КАФЕДРА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ 2 ТА ПРОФПАТОЛОГІЇ

Кафедра внутрішньої медицини 2 та профпатології ДМА, одна з провідних кафедр академії, була заснована в 1919 році, на базі обласної лікарні учнем і послідовником відомого клініциста Г.А. Захар'їна професором Н.А. Кабановим, якого у 1922 році змінив видатний терапевт професор К.И. Пенкославський, який очолював кафедру до 1930 р. Протягом наступних 7 років (1930–1937) кафедрою керував учень академіка Н.Д. Стражеска професор С.Я. Штейнберг. З 1938 року терміном понад 19 років кафедру очолював відомий клініцист – професор І.С. Слуцький. З 1957 по 1959 рік кафедру очолював професор С.Ф. Олійник.

З 1959 р. по 1989 р. кафедру очолювала заслужений діяч науки УРСР, заслужений робітник вищої школи УРСР, доктор медичних наук, професор І.І. Крижанівська, автор понад 300 наукових праць і 11 монографій, яка також успішно поєднувала науково-педагогічну, організаторську та велику громадську діяльність, з 1964 по 1981 роки була ректором Дніпропетровського медичного інституту, депутатом Верховної ради УРСР. На той час кафедра мала назву госпітальної терапії №1 та профпатології. У 1956–1957 навчальні роки на кафедрі був організований курс професійних захворювань, який очолив доцент Л.І. Рогачевський.

Головною науковою проблемою кафедри є кардіологія. Під керівництвом професора І.І. Крижанівської виконано 9 докторських і 49 кандидатських дисертацій. В той час на кафедру прийшли працювати асистентами клініцисти з досвідом практичної роботи (Г.В. Шостакович, Н.Ю. Салтрукович, Н.С. Галушко, Л.О. Літвєкова, Г.О. Лемещенко, Д.О. Вередченко). У 1978 р. вперше на кафедрі створено курс ендокринології (доц. І.І. Візгалова, к.мед.н. В.М. Ключко, к.мед.н. С.А. Романенко).

Значний внесок у розширення наукового напрямку зробив наступний завідуючий кафедрою професор С.С. Короленко (1989–1996 роки). Під його керівництвом були виконані 1 докторська і 4 кандидатських дисертації (професор В.П. Гейченко, к.мед.н. К.Г. Карапетян, О.В. Курята, Л.О. Літвєкова, В.М. Гречановський).

З вересня 1996 року і по 2002 рік кафедру очолювала професор В.П. Гейченко. Під її керівництвом виконані і захищені 1 докторська і 3 кандидатських дисертації (д.мед.н. О.В. Курята, к.мед.н. А.Ю. Філіппова, к.мед.н. В.Г. Дзяк, к.мед.н. О.В. Мужчиль). На кафедру повернено курс профпатології (керівник курсу професор С.В. Валєвський). Розширена клінічна база кафедри, відділення кардіоревматології розділено на окремі відділення кардіології та ревматології, створено відділення алергології. Вперше у області втілено методи коронарографії та ангіопластики.



*Кафедра внутрішньої медицини 2 та профпатології*

З 2002 кафедру очолив професор О.В. Курята

Сучасній кадровий склад кафедри. Завідувач кафедри – д.мед.н. професор О.В. Курята. Завідувач курсу профпатології – д.мед.н. професор В.В. Родіонова. Професор – д.мед.н. професор Р.В. Разумний. Доценти: к.мед.н. К.Г. Карапетян (завуч кафедри), к.мед.н. І.Л. Караванська (секретар ради 1 медичного факультету), к.мед.н. С.В. Собко (курс профпатології), кандидат медичних наук О.Ю. Філіппова (відповідальна за наукову та лікувальну роботу). Асистенти: к.мед.н. О.С. Митрохіна, к.мед.н. Є.О. Фролова, к.мед.н. Н.І. Бардаченко, к.мед.н. Ю.С. Кушнір, О.М. Коваленко, О.О. Штепа, ст.н.с. к.мед.н. О.В. Соя.

На кафедрі проводиться навчання студентів 5 курсів медичних факультетів по предметам «Внутрішня медицина (модуль 2)», «Професійні хвороби», «Клінічна імунологія та алергологія». Кафедра була піонером у впровадженні екзаменів із стандартизованого тестування по програмі «Крок-2». Тут уперше на Україні були проведені пілотні екзамени з цієї моделі. Доцент К.Г. Карапетян є членом комітету за фахом Центру тестування при МОЗ України. Професор В.В. Родіонова є співавтором підручників з професійних хвороб (2012, 2013) та національного підручника з професійних хвороб (українською та англійською мо-



*Кафедра внутрішньої медицини 2 та профпатології, 2015 р.*

вами, 2015). За 2 останні роки колектив кафедри підготував та видав 5 посібників з грифом МОЗ України.

Поступово традиційний науковий напрямок кафедри – кардіологія, доповнено нефрологічним напрямком, вивченням терапевтичних аспектів взаємозв'язку серця та нирок. Під керівництвом проф. О.В. Куряти підготовлені та захищені 11 кандидатських дисертацій (О.В. Соя, Джозеф Хайкал (Ліван) М.Ю. Зак, Ю.В. Егорова, Т.Ю. Кисельова, О.С. Митрохіна, Е.О. Фролова, А.О. Мирошніченко, Н.І. Бардаченко, А.С. Скоромная, Ю.С. Кушнір). Під керівництвом проф. В.В. Родіонової захищені 2 кандидатські дисертації (А.О. Лисенко, О.В. Вільямська). В осені 2014 року до колективу кафедри приєднався доктор медичних наук професор Р.В. Разумний (основний науковий напрямок – пульмонологія). У липні 2015 він обраний деканом 2 міжнародного факультету.

На кафедрі ведеться навчання в аспірантурі, магістратурі та клінічній ординатурі з спеціальностей внутрішні хвороби, кардіологія, нефрологія, пульмонологія. За останній період в магістратурі та клінічній ординатурі пройшли навчання громадяни Китаю, Лівану, Йорданії, Сирії, Лівії та Нігерії. На даний час в аспірантурі навчаються О.Ю. Сиренко, О.С. Хмель, Г.В. Черкасова, Забіда Абдунасер А.М.(Лівія), Мухаммад Мухаммад (Сирія), в клінічній ординатурі – І.П. Гарміш, А.А. Бабець, представники країн Азії та Африки, в магістратурі Л.К. Караванська.

Кафедра стала базовою у ДМА для проведення наукових конференцій з внутрішньої медицини (2013 р. – пам'яті професора І.І. Крижанівської, 2015 р. – «Актуальні питання внутрішньої медицини»), також проведено 2 Всеукраїнські конференції з питань профпатології.

Започатковано та набуло розвитку співробітництво з науковими центрами Європи. Публікації співробітників кафедри включено до програм конгресів єв-



*І.І. Крижанівська  
доктор медичних наук,  
професор, завідувач кафедрою  
внутрішньої медицини 2  
(1959–1989).*

ропейських наукових товариств, у ряді випадків для участі у них надані гранти (Джозеф Хайкал, О.С. Митрохіна, Н.І. Бардаченко, О.Ю. Сиренко). Професор О.В. Курята став членом європейських товариств кардіологів (ESC), нефрологів (ERA-ETDA), українських товариств кардіологів, нефрологів, ревматологів.

У науковій роботі кафедра активно співпрацює з науковцями ДМА (кафедра біохімії, медичної та фармацевтичної хімії) та ДНУ (кафедра біохімії та біофізики), інститутом біохімії НАН України ім. Палладіна. На сьогодні у склад терапевтичної клініки кафедри на базі обласної клінічної лікарні ім. І.І. Мечникова входять відділення алергології, гастроентерології та гепатології, гемодіалізу, нефрології, кардіології з палатами інтенсивної терапії, профпатології, пульмонології, ревматології. Клінічними базами кафедри є також обласний шпиталь ветеранів (2 терапевтичних відділення) та 4 міська лікарня (відділення профпатології

– Центр по лікуванню проф. захворювань м. Дніпропетровська, відділення терапії з ліжками кардіології, нефрології та гемодіалізу, поліклінічне відділення). В клініці активно використовуються сучасні методи дослідження (коронарографія, комп'ютерна томографія та МРТ, ультразвукові методи дослідження, усі види ендоскопічних досліджень, біопсія органів та тканин та ін.) та лікування (ангіопластика та стентування, пульс-терапія, перитонеальний та гемодіаліз та ін.).

Колектив кафедри внутрішньої медицини 2 та профпатології виконує велику виховну діяльність серед студентів ДМА. На кафедрі працює науковий студентський гурток (керівник доц. І.Л. Караванська). Кафедра є базовою по проведенню в академії 1 туру олімпіади з терапії, переможець якого одержує премію імені професора І.І. Крижанівської обласного науково-практичного товариства терапевтів та 1 туру олімпіади з «Клінічної імунології та алергології». Щороку з переможців цих етапів формуються команди для участі у республіканських олімпіадах, багато з них стають переможцями або призерами конкурсів. Переможцями конкурсу МОЗ України за кращу студентську наукову роботу в різні роки ставали В. Гутник, О. Сиренко, В. Семенов, В. Чернова, Н. Фокіна. Студент В. Семенов виграв грант Всесвітньої нефрологічної асоціації (WNA) та представив результати своєї роботи у Кейптауні (ПАР).

У 2015 році у зв'язку з новими навчальними планами кафедра перейменована у кафедру внутрішньої медицини №2 та профпатології.

---

### КАФЕДРА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ 3

Кафедра внутрішньої медицини 3 (раніше госпітальної терапії 2) була заснована у 1956 році, за наказом ректора на підставі наказу МОЗ України. З 1956 по 1958 рік кафедрою керував доцент Л.В. Хаїт. З 1958 по 1981 рік кафедру очолював Лауреат Державної премії України, заслужений діяч науки України, доктор медичних наук, професор В.М. Дзяк. З 1981 року по дійсний час кафедру очолює заслужений діяч науки України, доктор медичних наук, професор Георгій Вікторович Дзяк.

Віктор Миколайович Дзяк народився 28.11.1920 р. Після демобілізації з армії він вступив та з відзнакою закінчив Дніпропетровський медичний інститут. Віктор Миколайович пройшов наукову школу від ординатора до завідувача кафедрою, співробітники якої внесли значний вклад у розвиток ревматології, кардіології та спортивної медицини. Кафедра стала науковою школою, яка достойно продовжувала наукові напрямки М.Д. Стражеско, А.Л. Міхньова, В.М. Насонової. Визначені особливості перебігу ревматизму у осіб молодого та похилого віку, вагітних жінок, у осіб з вадами серця в залежності від порушення кровообігу. Запропоновані та втілені в практику діагностичні критерії активності ревматичного процесу у хворих з вадами серця. Наукова робота кафедри стала базою при проведенні комплексної програми реабілітації хворих на ревматизм, одним з яскравих проявів якої є диспансеризація.

Були розроблені показання та протипоказання для проведення електроімпульсної терапії, запропоновані схеми підготовки хворих до ЕІТ, критерії прогнозування «утримання синусового ритму».

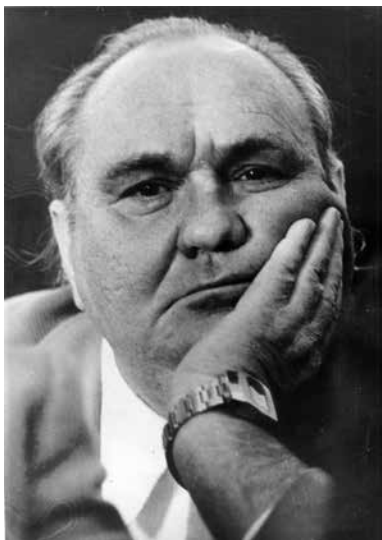
Одним з багатьох напрямків наукової роботи було вивчення скорочувальної функції міокарда, стадії його гіпертрофії, мікроциркуляції у хворих з серцево-судинною патологією.

Створена імунологічна лабораторія, яка стала міждисциплінарним центром вивчення імунологічної реактивності для визначення активності патологічного процесу.

Розроблені колективом кафедри на чолі з професором Віктором Миколайовичем Дзяком наукові підходи до діагностики, лікуванню та профілактики захворювань серцево-судинної системи лягли в основу 160 кандидатських дисертацій, 21 докторської роботи, 11 монографій, 321 наукової роботи.

У 1981 році із життя пішов професор Віктор Миколайович Дзяк. Кафедру очолив 36-річний доктор медичних наук Георгій Вікторович Дзяк. Будучи послідовником та продовжувачем справи батька Георгій Вікторович зберігає традиції вітчизняної терапевтичної школи. Отримали продовження основні наукові напрямки роботи кафедри з питань ревматології, кардіології, клінічної імунології,





*Віктор Миколайович Дзяк  
(1920–1981)  
Доктор медичних наук, професор,  
Завідувач кафедрою  
госпітальної терапії №2 (1958–1981)*



*Георгій Вікторович Дзяк  
Академік АМН України,  
доктор медичних наук, професор,  
ректор Дніпропетровської державної  
медичної академії, *завідувач кафедрою  
госпітальної терапії №2**

спортивної медицини, ендокринології. Удосконалюється рання діагностика та стан морфо-функціональних властивостей серця у хворих з ревматичними вадами серця, хворих на тиреотоксикоз. Вивчаються питання імунологічної реактивності у хворих з серцево-судинною патологією, ревматоїдним артритом, при хронічній алкогольній інтоксикації.

Безперечною науковою заслугою Георгія Вікторовича була підтримка концепції єдності ліпідних та не ліпідних механізмів прогресування атеросклеротичного процесу, уявлення про значення активації специфічних імунних механізмів запалення, як відповіді на пошкодження. Георгій Вікторович та його школа на підставі багаторічних спостережень за перебігом атеросклерозу, розвитком гострих коронарних синдромів, аналізу більше 3000 імунограм вперше виділили їх сприятливі та несприятливі підтипи зв'язавши разом розвиток ліпідних порушень і особливості імунної відповіді, як основного фактору виникнення атеросклерозу. Тоді ж у 90-х роках була вперше сформульована концепція про антиатерогенну, а не гіполіпідемічну терапію, що блискуче підтвердилося при застосуванні статинів, омега-3 ПНЖК, пробукола та інших антиатерогенних препаратів. Цей науковий напрям був розширеним при вивченні впливу гіпергомоцистеїне-



*Кафедра внутрішньої медицини 3, 2011 р.*

мії на подальший перебіг ІХС, досліджені можливості її корекції препаратами фолієвої кислоти, вітамінами групи В разом зі статинами.

Під керівництвом Георгія Вікторовича Дзяка було проведено вивчення імуномодельючих властивостей кверцитина у хворих на гострий коронарний синдром та встановлено, що його раннє використання достовірно знижує розвиток несприятливих ускладнень.

Георгієм Вікторовичем та його учнями визначені особливості використання базисних та не стероїдних протизапальних препаратів разом з застосуванням біологічних препаратів генної інженерії для лікування хворих на ревматоїдний артрит. На базі клініки медичної академії та Дорожньої лікарні відкриті центри остеопорозу, де вирішуються питання його діагностики та лікування.

Під керівництвом Георгія Вікторовича триває співпраця кафедри та фізіотерапевтичної лікарні «Солоний лиман». Завдяки науковим дослідженням були сформульовані режими використання пілодотерапії та бальнеотерапії у хворих з судловими синдромами.

Тривають дослідження оцінки структурного ремодельовання серця у хворих на серцево-судинну патологію. Йде активний пошук наукових доказів раннього доклінічного етапу змін функціонального стану міокарда та судинного ремодельовання, але вже на принципово іншому технологічно інноваційному рівні з

використанням спекл-трекінгехокардіографії та супрасистолічної артеріографії здатних по новому оцінити скорочення міокарда.

Під керівництвом Георгія Вікторовича започатковані дослідження в гіпертензіології з використанням методів молекулярної генетики, які вивчають генетичні маркери, що формують клінічні перебіги артеріальної гіпертензії. Вперше були вивчені хронобіологічні характеристики артеріального тиску і особливості функціонального стану серця.

У антигіпертензивному центрі кафедри, що розташований в міській лікарні №11 під керівництвом Георгія Вікторовича використовується хронофармакологічний підхід до лікування хворих з артеріальною гіпертензією.

Особисту увагу Георгій Вікторович надає вивченню питань, пов'язаних з порушенням ритму серця. Більше 20 років йде кропітка наукова робота в оцінці ефективності та безпеки електричної кардіоверсії у хворих з фібриляцією передсердь, що увінчалася успіхом – зниженням ризику тромбоемболічних ускладнень.

Сфера наукових інтересів співробітників кафедри внутрішньої медицини №3, яку очолює академік НАМН України доктор медичних наук, професор Георгій Вікторович Дзяк широка та багатогранна. Талановитий керівник вмie знаходити в океані науки перспективні напрямки, викристалізовувати та розробляти зі своїми учнями найбільш перспективні напрямки розвитку.

На сьогодні кафедру очолює академік НАМН України доктор медичних наук, професор Г.В. Дзяк.

Професори кафедри: О.А. Коваль, Т.В. Колесник.

Доценти: Л.І. Васильєва, М.Г. Гетман, П.О. Каплан, Т.В. Лакіза, д.м.н. Л.А. Пісоцька, Т.А. Сімонова.

Асистенти к.м.н.: І.В. Євстигнєєв, Н.А. Івчина, О.С. Калашнікова, Т.Г. Останіна, О.В. Писаревська, Л.В. Сапожниченко, В.В. Сорочан.

Асистенти без ступеня: Бабак Баят, Е.Л. Колесник, А.А. Косова.

Аспіранти: К.О. Писаревська, А.В. Надюк.

Магістри: А.І. Капустян, О.С. Щукіна.

---

## КАФЕДРА СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ ФПО

Історія терапевтичної школи кафедри сімейної медицини ФПО корінням глибоко сягає в минуле, коли в 1983 році була створена кафедра внутрішніх хвороб №4, шляхом об'єднання кафедр пропедевтики внутрішніх хвороб №2, факультетській терапії №2 і курсу професійних хвороб.

У свою чергу, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб №2, що навчала студентів санітарно-гігієнічного і педіатричного факультетів, бере свій початок з 1972 року.

Засновником кафедри був професор Василь Никифорович Горбенко. З 1958 по 1963 рр. професор Горбенко В.Н. був консультантом Всесвітньої Організації Охорони здоров'я. З 1960 по 1963 рр. В.Н. Горбенко працював в Монгольській Народній Республіці, за активну допомогу лікарям МНР нагороджений почесними грамотами Ради Міністрів і Академії наук МНР. За бойові і трудові заслуги В.Н. Горбенко нагороджений орденом Червоної Зірки, численними медалями, значком «Відмінник охорони здоров'я», грамотами Міністерства охорони здоров'я УРСР. Науковими напрямками в той період становлення кафедри були вивчення особливостей ІХС при ожирінні.

Однією із складових існуючої кафедри сімейної медицини ФПО, (а раніше кафедра внутрішніх хвороб №4) була кафедра факультетської терапії №2, очолювана прекрасним педагогом професором Євгенієм Сергійовичем Медведєвим, що очолював обласне терапевтичне товариство. З 1974 по 1979 кафедру очолював не менш талановитий клініцист і педагог, професор Євгеній Іванович Смельяненко. За цей період наукові напрями були пов'язані з актуальними питаннями кардіології і ревматології, що знайшло своє віддзеркалення в опублікованих трьох монографіях зав. кафедрою.

З 1979 по 1981 р. кафедру очолював професор Георгій Вікторович Дзяк. Основна наукова тематика кафедри тих років була присвячена розробці проблем ревматології і порушення кровообігу. З 1981 року кафедра спільно з кафедрою внутрішніх хвороб №2 працювала над розробкою нових принципів диспансерного обслуговування хворих з ревматичними вадами серця.

З 1982 року об'єднану кафедру очолив професор Юрій Олександрович Філіппов, в наступному – директор НДІ гастроентерології, академік НАМН України. Були початі роботи по вивченню засобів апітерапії, фітопрепаратів і сорбентів в комплексній терапії хворих. У 1986 році матеріали кафедри по нетрадиційних методах лікування були представлені на ВДНГ УРСР.

У 1987 році в результаті реорганізації терапевтичних кафедр медичної академії до вже існуючого колективу була приєднана кафедра внутрішніх хвороб №5 (стоматологічного факультету), якою раніше завідувала професор Ганна



*Колектив кафедри (архів).*

Григорівна Кушнар'ова. Вона була головою секції геронтологів і геріатрів обласного науково-практичного суспільства терапевтів, членом правління Всесоюзного наукового суспільства геронтологів і геріатрів. Кафедра виконувала наукову роботу на госпрозрахунковій основі на Криворізькій і Придніпровській ГРЕС.

З 1987 по 2014 рік кафедру очолювала професор Неонілла Дмитрівна Чухрієнко, яка продовжила науковий напрямок, початий професором Ю.А. Філіповим і в 1995 році за досягнення в обґрунтуванні наукового використання апіпродуктів стала дійсним членом Міжнародної академії апіфітотерапії та бджільництва.

Новий етап в історії кафедри співвідноситься з 1987 роком, коли почалася підготовка інтернів по терапії і сімейній медицині. З 2005 року кафедра дістала назву «Кафедра сімейної медицини ФПО».

Кафедра отримала перемогу на конкурсі на наукові розробки, що фінансуються Радміном і МОЗ УРСР. Результати проведеної роботи були відмічені срібними медалями ВДНГ України.

Науковим напрямом кафедри того періоду були розробка особливостей ліпідного спектру крові під впливом ентеросорбентів, фіто- і апіпрепаратів, зміна системи сурфактанту і його корекція апіпродуктами. Уперше було вивчено вплив ГЕРХ на течію хронічного бронхіту і бронхіальної астми, а однією з останніх на-



*Колектив кафедри сімейної медицини ФПО, 2015 рік.*

укових тематик стала розробка теми «Етіопатогенетичні особливості ураження бронхо-легеневої системи у хворих з проявами імунодефіциту».

Заслужений лікар України, професор Н.Д. Чухрієнко була співзасновником і багато років віце-президентом Української Асоціації сімейної медицини, є Головою науково-практичної Асоціації сімейних лікарів Дніпропетровської області. З 2003 по 2005 рр. була головним позаштатним фахівцем з сімейної медицини Управління охорони здоров'я Дніпропетровської облдержадміністрації, членом Координаційної ради МОЗ України, членом Управлінського комітету з реформування охорони здоров'я.

Значний вклад колектив кафедри сімейної медицини ФПО вніс до просування сімейної медицини і розробки методичних основ її викладання. Кафедра традиційно бере участь в розробці медико-технологічних документів, що входять в ряд Наказів МОЗ України.

З вересня 2014 року кафедрою завідує доктор медичних наук доцент Височина Ірина Леонідівна, яка продовжила удосконалення мультидисциплінарного підходу до навчання лікарів загальної практики-сімейної медицини.

## КАФЕДРА ТЕРАПІЇ, КАРДІОЛОГІЇ ТА СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ ФПО

Кафедру терапії було створено у складі факультету удосконалення лікарів у травні 1973 року на базі 6-ї міської лікарні м. Кривого Рогу. На посаду завідуючого кафедри обрано кандидата медичних наук, старшого наукового співробітника Олександра Васильовича Ходикіна. До складу кафедри увійшли доценти В.І. Крук і М.В. Волосевич, а також асистенти А.М. Василенко, Т.В. Гончаренко і Е.П. Яковенко. Л.Д. Старцева та Л.А. Шумлянський. Саме на долю даного колективу припав тягар по створенню матеріально-технічної бази кафедри, підготовці до навчального і лікувального процесу та становленні науково-дослідної роботи. Наукова діяльність кафедри була зосереджена на проблемах гастроентерології. За результатами досліджень на кафедрі було захищено дві кандидатські дисертації – А.М. Василенком (з хронічних гастродуоденітів) і Т.В. Гончаренко (з виразкової хвороби). Значне місце в науковій діяльності кафедри займали проблеми панкреатології. Особливий внесок у вирішення питань діагностики хронічного панкреатиту вніс доцент М.В. Волосевич, який розробив декілька модифікацій визначення рівня панкреатичних ферментів (зокрема амілази) в крові перед і після харчового навантаження. Про високий авторитет кафедри свідчить і такий факт, як запрошення співробітниці кафедри Е.П. Яковенко до роботи в провідну медичну установу Москви, яка згодом стала визначним експертом з гастроентерології в СРСР.

У 1983 році кафедру очолив доктор медичних наук, професор Володимир Миколайович Коваленко, який разом з професором Георгієм Вікторовичем Дзяком вперше в Україні в 1976 році впровадив ехокардіографію. Тема докторської дисертації Володимира Миколайовича Коваленка присвячена вивченню особливостей зміни геометрії серця при різних хворобах серцево-судинної системи. Розроблені ним критерії діагностики різних форм гіпертрофії лівого шлуночка, геометрії скорочення і розслаблення лівого шлуночка у хворих на різні вади серця, ІХС і артеріальну гіпертензію дали змогу диференційовано підбирати базисну медикаментозну терапію найбільш поширених хвороб системи кровообігу, що набагато років випередили сучасний напрямок розвитку кардіології. На кафедрі в цей час працювали доценти А.М. Василенко і М.В. Волосевич, та асистенти Т.В. Гончаренко, Л.Д. Старцева, Л.А. Шумлянський. Г.П. Кузьміна, В.А. Потабашній, В.А. Ковальчук, Є.В. Самохатко. На кафедрі розпочалася підготовка клінічних ординаторів і аспірантів за фахом «Внутрішні хвороби» і «Кардіологія». Було створено нову клінічну базу в 9-й міській лікарні Кривого Рогу, який на той час перетворився у міський кардіологічний центр. На кафедрі створено міський кабінет діагностики вад серця. Наукові дослідження кафедри присвячуються ранній діагностиці серцевої недостатності, артеріальної гіпер-



*Кафедра терапії, 1981 р.*

тензії, ішемічній хворобі серця та їх поєднанню з хронічною респіраторною патологією і анемією. Навчальна тематика кафедри окрім циклів з терапії включає тематичне удосконалення і передатестаційні цикли з кардіології та функціональної діагностики, на яких навчаються лікарі не лише Дніпропетровщини, а й з усієї України. Під керівництвом професора Володимира Миколайовича Коваленка при міському відділі охорони здоров'я створено експертний комітет з кардіології, що дозволило не лише вдосконалити кардіологічну службу міста, але й інтегрувати її з науковими дослідженнями з врахуванням потреб вивчення патології робітників залізничного басейну. Одним з визначних напрямів стало дослідження поширеності, особливостей перебігу та ускладнень артеріальної гіпертензії у даного контингенту населення Кривого Рогу (відповідальний – доцент А.М. Василенко). За результатами наукових досліджень захищено докторські дисертації А.М. Василенком і Г.П. Кузьміною, кандидатські дисертації доцентами Л.А. Шумлянським, Г.П. Кузьміною, В.А. Потабашнім, асистентами Л.Д. Старцевою, Є.В. Самохатком, В.І. Фесенком, О.Я. Марковою. Створено міське науково-практичне товариство лікарів-кардіологів та терапевтів. Протягом 5 років Володимир Миколайович був деканом факультету післядипломної освіти. У 1989 році Володимира Миколайовича Коваленка запрошують до Києва в якості головного терапевта МОЗ України і професора кафедри кардіології Київського інституту удосконалення лікарів. Згодом він очолив Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска». Володимир





*Кафедра терапії, кардіології та сімейної медицини ФПО*

Миколайович Коваленко є академіком і віце-президентом Національної академії медичних наук.

У 1989 році кафедру очолив доцент Анатолій Митрофанович Василенко. До складу кафедри увійшли доценти Л.А. Шумлянський, В.А. Потабашній, Г.П. Кузьміна, асистенти Л.Д. Старцева, В.А. Ковальчук, Є.В. Самохатко, а згодом О.Л. Синиця, В.І. Фесенко, С.О. Шейко, О.Я. Маркова, С.В. Швець. На кафедрі продовжено кардіологічний напрямок з такими коморбідностями, як ХОЗЛ і анемія.. У зв'язку з відкриттям нової 2-ї міської лікарні, розрахованою на 1000 ліжок, з великою кількістю спеціалізованих центрів у 1999 році на її базі відкрили кафедру терапії, де вона існує понині. Базою кафедри також стає гастроентерологічне відділення 16-ї міської лікарні. Потужна лікувальна, навчальна і дослідницька база кафедри дозволила планувати наукові дослідження на новому сучасному рівні.. За час керівництва кафедрою професор А.М. Василенко підготував 2 докторів наук (В.А. Потабашній і С.О. Шейко), 7 кандидатів наук, серед яких доценти В.І. Фесенко, С.О. Шейко і асистент С.В. Швець

З 2011 року кафедру очолює доктор медичних наук, професор Валерій Аркадійович Потабашній. На теперішній час на кафедрі працюють професори А.М. Василенко і Г.П. Кузьміна, доценти В.І. Фесенко, О.Я. Маркова, асистенти С.В. Швець, В.Є. Азаренко і О.В. Князева. Значні зміни відбулися у навчальній роботі кафедри, яку очолює завідуючий навчальною частиною кафедри доцент В.І. Фесенко.

Окрім післядипломного навчання терапевтів, кардіологів і спеціалістів з функціональної діагностики кафедра проводить значну роботу з первинної спеціалізації лікарів-інтернів та вторинної спеціалізації лікарів за фахом «Загальна практика – сімейний лікар». Розширена мережа клінічних баз кафедри – Центр первинної медико-санітарної допомоги №4 та обласної лікарні м. Кіровограда. Тематика наукових досліджень присвячена вивченню особливостей клінічного перебігу, діагностики і лікування хвороб системи кровообігу на тлі різних коморбідних станів. На кафедрі навчається 1 очний аспірант, 2 магістри, виконується 3 кандидатські дисертації. Професор В.А. Потабашний є членом Спецради з захисту дисертацій за фахом «Внутрішні хвороби» і «Сімейна медицина» при Запорізькій медичній академії післядипломної освіти, членом президії Асоціації кардіологів і аритмологів України. Професор А.М. Василенко багато років був членом спеціалізованої ради з захисту кандидатських і докторських дисертацій при Дніпропетровській медичній академії, є членом президії Асоціації кардіологів і аритмологів України, нагороджений медаллю імені академіка М.Д. Стражеска, «Відмінник охорони здоров'я», повний кавалер нагрудного знаку «За заслуги перед містом». Професор Г.П. Кузьміна є координатором з терапії управління охороною здоров'я. Протягом багатьох років є членом спецради з захисту дисертацій при Донецькому медичному університеті.

---

**ТЕЗИ НАУКОВИХ ДОПОВІДЕЙ  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ,  
ПРИСВЯЧЕНОЇ 100-РІЧЧЮ  
ДЗ «ДНІПРОПЕТРОВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ МОЗ УКРАЇНИ»**



## GENDER AND AGE AS A RISK FACTORS FOR NONOBSTRUCTIVE CORONARY ARTERY DISEASE (N-CAD)

Zabida A., Kuryata O., Karavanska I.  
State Establishment «Dniepropetrovsk Medical Academy Ministry of Health Ukraine»

**Introduction.** According to results of selective coronary angiography 18% of pts with clinical manifestation of stable coronary artery disease showed intact but morphologically altered coronary arteries, this pathological process still not clear.

**Objectives.** Aim of our study to determine the influence of gender and age with other IHD risk factors on developing of (N- CAD).

**Methods.** We choosed 101 patients with CAD who had angiographic intact coronary arteries (53 males+48 females) from 425 pts were admitted to cardiology department. 70 Pts with stable angina (FC 2,3), 8 pts with AH, 26 pts with history of MI = 26,2 pts had HF. divided the pts into 2 main groups, according to age and gender, Concerning main risk factors for IHD. 1st group: Pts age 40-59 years 49 pts (32 males and 17 females); 2nd group: pts age 60-79 years 52 pts (21 males and 31 females).

**Results.** The proportion of males who had MI with angiographic intact arteries in 1st group occurred 2 times higher than females (respectively 81% and 50%), in 2nd group females had higher proportion than males ( respectively 50% and 18% ). Females in 2nd group got MI more than Males respectively (52.5±2.90) and (53.6±1.80) years. 57.9% of females who got MI with angiographic intact coronary arteries had a history of AH. In addition to significant differences in age at the time of MI, noted that the duration of AH in females (8.10±1.78 years) was twice compared with the males (3.51 ± 1.28 year). Concerning IHD risk factors, we observed that females in 1st group had hypercholesterolemia more than in 2nd group. In 93.5% of cases pts had AH, almost equal degree increase in BMI and total cholesterol.

**Conclusion.** Nonobstructive CAD founded more in elderly females and young males.

---

## SIGNIFICANCE OF SERUM SODIUM ON CLINICAL OUTCOME IN PATIENTS WITH HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTION FRACTION

Zabida A., Muhammad M.  
State Establishment «Dniepropetrovsk Medical Academy Ministry of Health Ukraine»

**Introduction.** Hyponatremia is an established predictor of adverse outcomes in patients with heart failure (HF) and reduced ejection fraction (HF<sub>r</sub>EF). However, the prevalence and prognostic significance of hyponatremia among ambulatory patients of HF with preserved ejection fraction (HF<sub>p</sub>EF) is still not clear.

**Objectives.** Aim of our study to determine the influence of level of serum sodium (sNa) on clinical outcome in patients with heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF).

**Methods.** We diagnosed HF using Framingham criteria and screened HF pts who were referred for treatment and diagnosis of HF at Mechenkva Hospital (Dnipropetrovsk regional hospital) between 01-2009 and 12-2014. Pts with HFrEF, acute coronary syndrome, severe valvular heart disease, hypertrophic obstructive cardiomyopathy, significant inflammatory disease, liver cirrhosis, or oncology were excluded. The diagnosis of HFpEF was based on guidelines from the European Society of Cardiology. We assessed cardiac function using echocardiography and measured sNa in HFpEF patients with NYHA class II (n=321) or III (n=84) in a compensated condition after implementing medical therapy for HF

**Results.** During a mean follow-up of 73 patients developed HF-related events. On multivariate Cox hazard analysis including established predictors in HF, sNa level as a continuous variable was identified as an independent predictor for HF-related events in HFpEF (per 1.0 mmol/L: HR, 0.93; 95% CI: 0.87–0.98;  $P<0.01$ ). Kaplan-Meier analysis demonstrated significantly higher probability of HF-related events in the lower sNa group (sNa  $<140$  mmol/L) than in the higher sNa group (sNa  $\geq 140$  mmol/L;  $P<0.001$ , log-rank test). Further, the low-normal sNa group (135 mmol/L  $<$  sNa  $<140$  mmol/L) was significantly associated with HF-related events compared with the higher sNa group ( $P<0.001$ , log-rank test).

**Conclusion.** Hyponatremia is a strong independent predictor of mortality among ambulatory HFpEF patients. Low-normal sNa could provide important prognostic information for practical risk stratification in HFpEF.

---

### АГРЕГАЦІЙНІ ВЛАСТИВОСТІ ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХСН ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ СИСТОЛІЧНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА НА ТЛІ КОРЕКЦІЇ АНЕМІЇ

Курята О.В., Караванська Л.К., Забіда А., Агафонова О.С.<sup>1</sup>

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

<sup>1</sup>КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»

В останнє десятиріччя все більше привертають увагу дослідників системні прояви хронічної серцевої недостатності (ХСН) і коморбідних станів, які суттєво впливають на перебіг основного захворювання. Вагому роль у погіршенні прогнозу для даної категорії хворих грає анемія, поширеність якої у хворих на ХСН перевищує аналогічний показник в загальній популяції. В кардіологічній практиці залишається відкритим питання цільового рівня гемоглобіну (Hb), до якого слід прагнути при лікуванні хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та анемію без загрози тромбоутворення.

**Мета роботи:** Оцінити зміни агрегаційних властивостей тромбоцитів (Тц) у хворих на ХСН зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ЛШ), що обумовлена ІХС, на тлі корекції супутньої залізодефіцитної анемії парентеральним тривалентним залізом.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 22 пацієнта (7 жінок і 15 чоловіків), середній вік яких -  $66,3 \pm 2,6$  з ХСН II-III функціональних класів (ФК) за NYHA зі збереженою систолічною функцією ЛШ (фракція викиду >45%). Першу групу склали 12 хворих, що додатково до базисної терапії ХСН отримували Fe (III) гідроксид сахарозний комплекс парентерально, другу – пацієнти контрольної групи, що отримували виключно базисну терапію ХСН. Термін спостереження – 14 діб. Для оцінки клінічного стану використовували шкалу ШОКС, Міннесотський опитувальник якості життя і тест 6-хвилинної ходьби. Для діагностики анемії у хворих на ХСН застосовували критерії ВООЗ 2012р. ( $Hb < 130$  г/л для чоловіків і  $< 120$  г/л для жінок). Залізодефіцит діагностували при зниженні рівня феритину сироватки крові  $< 100$  нг/мл. Для визначення ступеня активації Тц використовували діагностичний тест агрегації Тц з індукторами (аденозиндифосфат (АДФ), колаген, адреналін).

**Результати.** Встановлено позитивну динаміку клінічного стану хворих на ІХС за шкалою ШОКС, тестом 6-хвилинної ходьби і Міннесотським опитувальником. При II ФК ХСН проведена терапія в обох групах обумовлювала достовірний приріст показників тесту 6-хв. ходьби. При III ФК - тільки в I групі приріст результатів тесту 6-хв. ходьби на 46% ( $p < 0,05$ ) при тенденції до зміни в групі порівняння на 27,7% ( $p > 0,05$ ).

Використання парентерального тривалентного заліза у пацієнтів з ХСН і залізодефіцитною анемією обумовило до кінця другого тижня середній приріст Hb на 11,1% та нормалізацію рівня феритину у 100% пацієнтів.

На початку дослідження у більшості пацієнтів обох груп відзначалася коагуляційна активність Тц, що перевищує норму: в основній групі з індуктором АДФ – у 66,7% пацієнтів, з колагеном – у 66,7%, з адреналіном – у 58,3%; в групі контролю – у 40%, 60% і 60% пацієнтів відповідно. В кінці спостереження в I групі виявлено більш інтенсивний позитивний вплив лікування на агрегаційні властивості Тц при застосуванні індуктора АДФ (поліпшення показників в основній групі на 8,9%, в контрольній – на 5,7%,  $p < 0,05$ ) і адреналіну (на 8,5% та 3,7% відповідно,  $p < 0,05$ ) при відсутності відмінності на тлі індуктора колагену.

**Висновок.** Корекція залізодефіцитної анемії у хворих на ХСН зі збереженою систолічною функцією ЛШ, що обумовлена ІХС, призводила до позитивних зрушень клінічного стану хворих, рівня Hb, феритину та агрегаційних властивостей Тц.

## АКТУАЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ СВОЄЧАСНОЇ ДІАГНОСТИКИ У ПАЦІЄНТІВ З ЗАПАЛЬНИМ БОЛЕМ В НИЖНІЙ ЧАСТИНІ СПИНИ І ПЕРИФЕРИЧНИМ АРТРИТОМ В АСОЦІАЦІЇ З HLA B27

Кошак Б.О. Маховська О.С.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

**Актуальність.** Ревматичні захворювання, за яких ураження опорно-рухового апарату є провідним і визначає клінічний прогноз і працездатність, складають великий відсоток тимчасової і стійкої її втрати. Порівняно велику питому вагу серед них складає АС (до 81%).

Анкилозивний спондилоартрит зустрічається досить часто серед ревматологічних захворювань і становить у різних країнах, у тому числі, в Україні, АС – 0,5-2%. На 60 хворих ревматологічного відділення приходиться приблизно 3 з АС, що складає близько 5% від загального числа пацієнтів.

За останні 3–5 років в ревматологічному відділенні КЗ ТОР ТУЛ спостерігається тенденція до зростання кількості хворих з вперше встановленим діагнозом дорентгенологічного АС, та зменшується частка хворих з верифікованим діагнозом згідно Модифікованих Нью-Йоркських діагностичних критеріїв. Раціональне застосування сучасних методів діагностики (КТ, МРТ) у пацієнтів з запальним болем в нижній частині спини і периферичним артритом в асоціації з HLA B27 дозволило виявити ранні ознаки двобічного активного сакроілеїту.

Так за останні 5 років (з 2013 по 2015 р.) показник захворюваності на АС в Тернопільській області становив на 100 тис. населення: 2013 р. – 3,0, 2014 р. – 5,0, 2015 р. – 7,5 (вперше встановлено 65 випадків ) в порівнянні за період з 2000 по 2010 р. коли середній показник коливався в межах 2,5–3.

Слід зазначити, що факт підвищення якості діагностики АС пов'язаний з доступністю нових методів діагностики (МРТ,КТ) та молекулярної біології (ПЛР HLA B-27), які дозволяють виявити дану патологію задовго до появи рентгенологічних ознак та розвитку функціональних порушень. Важливим моментом виявилось й те, що молоді чоловіки (віком 20–40 років) були скеровані медичними комісіями військових комісаріатів, в яких, при обстеженні були виникненні підозри, а в подальшому і встановлено діагноз АС вперше в житті (26 випадків).

**Висновок:** Серед пацієнтів скерованих на обстеження з метою виявлення сакроілеїту і носійства HLA B-27 з провідним спондилоартритичним і/або моноартритичним синдромом у 81,8% був встановлений діагноз АС.

Таким чином, слід констатувати, що своєчасне призначення діагностичних заходів щодо виявлення дорентгенологічного АС (МРТ і HLA B-27) приводить до вчасного верифікування діагнозу, що в подальшому дозволить адекватно розпочати лікування і подовжити тривалість працездатності в даній когорті пацієнтів.



## **АНАЛИЗ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ ОЖИРЕНИЕМ**

Беспятая О. П.

КУ «Днепропетровская областная клиническая больница  
им. И.И. Мечникова»

**Цель исследования.** Изучить частоту возникновения метаболических изменений у пациентов молодого возраста, имеющих ожирение разной степени выраженности.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе консультативной поликлиники, областной клинической больницы имени Мечникова. В период с ноября 2015 года по февраль 2016 года обследовано 300 человек, из них мужчин 120, женщин 180. Возраст исследуемых от 20 до 40 лет. С избыточной массой тела осмотрено 80 человек (26,6 %), с ожирением 1 степени 67 человек (22,3 %), с ожирением 2 степени 145 человек (48,3 %), с ожирением 3 степени 8 человек (2,6 %). Методы исследования включали в себя: общеклинические (жалобы, анамнез, антропометрия – рост, вес, объем талии и бедер, индекс массы тела, артериальное давление (АД)), биохимическое исследование крови печеночный почечный, липидный комплекс, гликозилированный гемоглобин, уровень гликемии и в некоторых случаях проводился глюкозо-толерантный тест.

**Результаты исследования и их обсуждения.** В группе пациентов с избыточной массой тела: повышение АД наблюдалось в 5 случаях (6,2 %), дислипидемия в 3 случаях (3,75%), нарушение толерантности к глюкозе в 10 случаях (12,5 %). В группе пациентов с ожирением 1 степени: повышение АД наблюдалось в 10 случаях (14,9 %), дислипидемия в 5 случаях (7,5%), нарушение толерантности к глюкозе в 17 случаях (25,4 %), сахарный диабет 1-го типа в 10 случаях (14,9%), сахарный диабет 2-го типа в 15 случаях (22,4%). В группе пациентов с ожирением 2 степени: повышение АД наблюдалось в 100 случаях (68,9 %), дислипидемия в 70 случаях (48,3%), нарушение толерантности к глюкозе в 20 случаях (13,8 %), сахарный диабет 1-го типа в 15 случаях (10,3%), сахарный диабет 2-го типа в 63 случаях (43,5%). В группе пациентов с ожирением 3 степени: в 100% случаев наблюдалось повышение АД, дислипидемия, сахарный диабет 2-го типа.

**Вывод.** Степень проявления метаболических изменений возрастает у пациентов с увеличением степени ожирения. У пациентов имеющих избыточную массу тела уже имеются метаболические изменения. Ожирение способствует развитие сахарного диабета 2-го типа в молодом возрасте. Своевременное лечение ожирения может предотвратить развитие метаболического синдрома и сахарного диабета у лиц молодого возраста.

## АНАЛІЗ ПЕРВИННОЇ ІНВАЛІДНОСТІ В НАСЛІДОК ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В УКРАЇНІ ЗА 2015 РІК

Паніна С.С., Гондуленко Н.О., Марочкіна В.В., Ємець М.М.,  
Полницька Ю. А.

ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Цукровий діабет (ЦД) є вкрай важливою медико-соціальною проблемою, що зумовлено його значною розповсюдженістю, хронічним перебігом, високим рівнем інвалідизації та смертності через ускладнення.

**Мета роботи.** Дослідження первинної інвалідності (ПІ) внаслідок ЦД за 2015 рік.

**Методи.** Матеріалами дослідження була державна статистична звітність медико-соціальних експертних комісій України за формою №14 «Звіт про причини інвалідності, показання до медичної та соціально-трудова реабілітації за 2015 рік» з усіх адміністративних територій України та в цілому по Україні У дослідженні використано методи: документального обліку та математичної статистики (обчислення інтенсивних та екстенсивних показників).

**Результати.** Протягом 2015 року в Україні вперше визнано інвалідами внаслідок ЦД 4648 осіб (1,3 на 10 000 дорослого населення), що становило майже 3,4% від загального числа вперше визнаних інвалідами в Україні та 3/4 (73,4%) від числа вперше визнаних інвалідами внаслідок ендокринних хвороб, розладів харчування. З них 3390 осіб (1,3 на 10 000 населення) склали особи працездатного віку. Найбільші рівні ПІ внаслідок ЦД серед дорослого населення було зареєстровано у м. Києві (2,0 на 10 000 населення), Кіровоградській (1,9), Київській (1,8), Львівській (1,8), Одеській (1,8), Вінницькій (1,7) областях. Найнижчий рівень ПІ зафіксовано в Полтавській (0,9), Рівненській (1,0), Херсонській (1,0) та Хмельницькій (1,0), областях.

Аналізуючи розподіл хворих за групами інвалідності, слід зазначити, що в структурі ПІ внаслідок ЦД за 2015 рік переважну кількість становили інваліди ІІІ групи – 2752 осіб (59,2 %). Інвалідами другої групи визнані – 1333 (28,7 %) хворих, першої – 562 (12,1 %) хворих.

Стосовно вікового складу первинних інвалідів внаслідок ЦД, важливо зазначити, що переважну кількість (72,9 %) складають особи працездатного віку. Але питома вага осіб пенсійного віку теж досить висока й сягає 27,1 % від загального числа вперше визнаних інвалідами. Серед вперше визнаних інвалідами найбільше осіб віком від 40 до 57 років (жінки) та 60 (чоловіки), що складає 42,2 % від загального числа таких інвалідів. Хворих визнаних інвалідами у віці до 39 років було 30,7 %. Інвалідність серед осіб молодого віку внаслідок ЦД зумовлена переважанням ЦД І типу у цій віковій категорії. Обмеження життєдіяльності у таких хворих пов'язано з лабільним перебігом захворювання, недостатнім контролем глікемії, розвитком тяжких ускладнень. Проте встановлення груп інвалідності пацієнтам молодого віку нерідко здійснюється не тільки за медичними, а й за со-

ціальними факторами – необхідність навчання, здобуття професії, раціонального працевлаштування, тощо.

**Висновки.** ЦД займає провідне місце в структурі первинної інвалідності внаслідок ендокринних хвороб, розладів харчування, особливо в осіб молодого віку, що не може не викликати тривоги і потребує збільшення повноти використання ресурсів медичної та професійної та соціальної реабілітації. Комплексне розв'язання проблеми ЦД, тривала наявність якої вкрай негативно позначається на демографічній ситуації та трудовому ресурсному потенціалі держави, координація зусиль лікувальних закладів первинної, вторинної допомоги та лікарів МСЕК покращить стан здоров'я пацієнтів із ЦД та дозволить попередити настання інвалідності у таких хворих.

---

### **БАКТЕРИЦИДНА АКТИВНІСТЬ НЕЙТРОФІЛІВ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ**

Кудрявцева В.С., Татарчук О.М., Вінник Н.В.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

**Мета дослідження:** визначити бактерицидну активність нейтрофілів у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК).

**Методи дослідження.** Обстежено 126 пацієнтів з ВХ ДПК (34 жінки і 92 чоловіки, середній вік склав  $(41,56 \pm 1,29)$  років). Усі хворі були розподілені на 3 групи. I-у групу склали 58 обстежених, у яких методом ПЛР був виявлений токсигенний штамп (*tox+*) *Helicobacter pylori* (Hr); II-у групу – 39 хворих, у яких токсигенні штами Hr (*tox-*) не виявлені, та III-ю – 29 хворих на ВХ ДПК без хелікобактерної інфекції (Hr-). Бактерицидну здатність нейтрофілів периферичної крові вивчали стандартними методами дослідження за допомогою проведення фагоцитозу з добовою культури *Staphylococcus aureus* штаму ATCC 25923 прямим візуальним методом (Меншиков В.В., 1987).

**Отримані результати.** Наші дослідження свідчать про те, що ВХ ДПК, особливо з Hr *tox+* протікає на фоні дефектів фагоцитарної активності нейтрофілів. У хворих виявлено кількісний дефіцит активно фагоцитуючих клітин через 60 хвилин інкубації із *Staphylococcus aureus* у 78,3 % хворих I-ї групи ( $p < 0,001$ ), 58,8 % – II-ї групи ( $p < 0,01$ ) та у 29,4 % – III-ї групи ( $p < 0,05$ ). У хворих I-ї групи це зниження було більшого рівня і різнилося ( $p < 0,05$ ) зі зниженням у II-й та III-й групах. Крім того, після 180 хвилин інкубації цей показник знижено у 56,5 % I-ї групи хворих ( $p < 0,01$ ), у 52,9 % II-ї ( $p < 0,01$ ) та у 35,3 % III-ї ( $p < 0,05$ ) по відношенню до контрольної групи. Тоді як із збільшенням часу встановлено тенденцію до зниження кількості активно фагоцитуючих клітин. У хворих I-ї групи вірогідно знижена функція захвату. Так фагоцитарне число знижено до  $(4,67 \pm 0,32)$ , ( $p < 0,05$ ) проти  $(6,33 \pm 0,37)$  в контрольній групі. Зміни здатності нейтрофілів поглинати, очевидно, обумовлені змінами функціонального стану організму та

умов середовища. Необхідно відмітити, що поглинання нейтрофілами частинок антигена не є власно фагоцитозом, а лише одним з його етапів. Наступним етапом є перетравлення поглинутих часток. Відомо, що не всі поглинуті нейтрофілами бактерії гинуть, і на цьому явищі заснована оцінка повноти фагоцитозу. Факт поглинання чужерідних частин нейтрофілами без послідуячого їх лізису та, ймовірно, без попереднього респіраторного вибуху давно встановлений. Тому ефективність фагоцитозу залежить саме від здатності фагоцита вбивати поглинуті мікроорганізми. У всіх групах хворих встановлено гальмування здатності перетравлення. Так індекс бактерицидності нейтрофілів не залежно від часу інкубації знижено у 73,9 % хворих на ВХ ДПК з tox+ Нр ( $p < 0,001$ ) по відношенню до контролю та вірогідно знижено по відношенню до II-ої та III-ої груп. Це вказує на добру пристосованість Нр до захисних механізмів макроорганізму, а саме Нр синтезує в навколишнє середовище ряд протективних екзоферментів – уреазу, каталазу, супероксиддисмутазу, що негативно впливає на активність імунної системи.

**Висновки.** У хворих на ВХ ДПК, асоційовану з токсигенними штамами Нр виявлені порушення фагоцитарної активності нейтрофілів більшого рівня ніж у хворих з нетоксигенними штамами Нр та без Нр.

---

## БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РІДИННОГО ВМІСТУ КІСТОЗНИХ УТВОРЕНЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Шевченко Б.Ф., Макарчук В.А., Бабій О.М.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

**Мета дослідження.** Визначити біохімічні особливості рідинного вмісту кістозних утворень підшлункової залози (ПЗ).

**Методи дослідження.** Біохімічне дослідження рідинного вмісту кіст ПЗ проведено у 28 пацієнтів із псевдокістами ПЗ (I група) та у 8 пацієнтів із кістозними утвореннями ПЗ (II група). Пацієнти I групи за ступенем зрілості псевдокіст ПЗ були розподілені на IA підгрупу – зрілі кісти ( $n=16$ ) та IB підгрупу – незрілі кісти ( $n=12$ ). В пунктаті кіст ПЗ визначали активність панкреатичних ферментів – а-амілази (набором фірми «Фелісит-діагностика»), ліпази (за Логіновим) та трипсину (за Горячковським), а також рівень гексозамінів (за Колбом) і бікарбонатів (за загальноприйнятим методом).

**Отримані результати.** Активність  $\alpha$ -амілази у кістозному вмісті ПЗ пацієнтів II групи була на 79% нижчою, в порівнянні з I групою ( $1743,09 \pm 438,74$  г/ч.л проти  $8135,89 \pm 1520,72$  г/ч.л;  $p < 0,001$ ). Активність двох інших панкреатичних ферментів – ліпази та трипсину – також була нижчою у кістозному вмісті ПЗ пацієнтів II групи на 27% ( $28,17 \pm 4,41$  нмоль/с.л проти  $38,36 \pm 8,78$  нмоль/с.л) та 59% ( $10,78 \pm 3,55$  мкмоль/мл.хв проти  $26,08 \pm 5,94$  мкмоль/мл.хв;  $p < 0,05$ ) відповідно, в порівнянні з I групою. Вміст бікарбонатів у кістозному вмісті ПЗ пацієнтів II групи був на 132% вищим, ніж у I групі ( $172,45 \pm 23,62$  мекв./л проти

74,23±13,38 мекв./л;  $p < 0,001$ ). Вміст даного показника у кістозному вмісті ІБ підгрупи пацієнтів був на 26% вищим, ніж у ІА підгрупі (84,56±33,91 мекв./л проти 67,32±13,13 мекв./л).

Вміст гексозамінів (продуктів розпаду білків сполучної тканини) у кістозному вмісті ПЗ пацієнтів ІІ групи був на 105% вищим, ніж в І групі (4,01±2,02 г/л проти 1,96±0,41 г/л). У кістозному вмісті зрілих псевдокіст ПЗ активність  $\alpha$ -амілази була на 111% вищою, порівняно з незрілими кістами (10352,42±2376,70 г/ч.л проти 4911,84±824,64 г/ч.л;  $p < 0,001$ ). У кістозному вмісті зрілих та незрілих псевдокіст ПЗ активність ліпази (37,31±12,31 нмоль/с.л та 39,79±12,87 нмоль/с.л відповідно), трипсину (29,20±9,82 мкмоль/мл·хв та 22,39±6,15 мкмоль/мл·хв відповідно) і концентрація гексозамінів (1,90±0,35 г/л та 2,49±0,36 г/л відповідно) не мали вірогідних відмінностей.

**Висновки.** Висока активність панкреатичних ферментів ( $\alpha$ -амілази, ліпази, трипсину) у рідинному вмісті псевдокіст ПЗ свідчить за процеси деструкції паренхіми і непряму ознаку зв'язку її протокової системи з порожниною кісти, на відміну від кістозних пухлин ПЗ. Порушення секреції та надходження бікарбонатів в просвіт дванадцятипалої кишки у пацієнтів з псевдокістами ПЗ призводить до зниження рН в ній, порушення активації проферментів ПЗ і процесів омилення жирів.

---

## БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА ГОНАРТРОЗ ПРИ ЗМЕНШЕННІ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

Тарасенко Т.М.

КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»,

**Мета.** Вивчити больовий синдром у коліному суглобі у хворих на гонартроз в залежності від мінеральної щільності кісткової тканини.

**Методи дослідження.** На базі Дніпропетровської обласної консультативної поліклініки пройшли дослідження 140 хворих на гонартроз віком від 37 до 75 років (128 жінок, 12 чоловіків), у яких діагностовано ІІ–ІІІ рентгенологічну стадію за Kellgren — Lawrence. Середній вік усіх хворих становив 55,28±0,80 років. Індекс маси тіла у середньому становив 30,18±0,43 кг/м<sup>2</sup>. Тривалість захворювання в середньому склала 6,75±0,42 років. Клінічне обстеження хворих включало оцінку болю та функціональних порушень за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) та індексами Лекена і WOMAC. Структурно-функціональний стан кісткової тканини хворих оцінювали за допомогою методу ультразвукової денситометрії п'яткової кістки з використанням приладу Achilles (LUNAR). Пацієнтів розподілили на дві групи в залежності від показників мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ). У 1-у групу ввійшли пацієнти зі зниженою МЩКТ (Т-індекс < -1 SD), в 2-у - пацієнти з нормальною МЩКТ (Т-індекс ≥ -1 SD).

**Результати.** В результаті обстеження виявлено, що середній рівень болю у колінних суглобах у спокої та при ходьбі за ВАШ у пацієнтів зі зменшеною МЩКТ суттєво перевищував рівень болю у пацієнтів з нормальною МЩКТ ( $p < 0,0001$ ), у середньому у спокої на 19,8%, при ходьбі – на 26,7%. Рівень болю за WOMAC у хворих зі зменшеною МЩКТ ( $232,65 \pm 25,99$  мм) також виявився значно вищим ( $p < 0,0001$ ), ніж у осіб з нормальною щільністю ( $194,73 \pm 21,23$  мм), у середньому на 19,6%. Сумарний індекс WOMAC у осіб з остеодефіцитом був достовірно вищим, у середньому на 27,2%, порівняно з особами з нормальною МЩКТ. Індекс Лекена у групі хворих зі зменшеною МЩКТ також був у середньому вищим на 22,4%. У результаті дослідження виявлений помірний зворотний кореляційний зв'язок між показниками МЩКТ і рівнем болю за ВАШ ( $r = -0,431$ ) і WOMAC ( $r = -0,433$ ), незначний зворотний кореляційний зв'язок показників МЩКТ та індекса Лекена ( $r = -0,315$ ).

**Висновки.** Клінічна симптоматика гонартрозу у пацієнтів зі зменшеною мінеральною щільністю кісткової тканини характеризується більш високим рівнем болю за візуальною аналоговою шкалою, показниками альгофункціональних індексів Лекена і WOMAC.

---

### **БРОНХООБСТРУКТИВНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ АБО ПНЕВМОНІЮ ЗА ДАНИМИ ІМУНОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ З ЕЛЕМЕНТАМИ КОМП'ЮТЕРНО-ІНФОРМАЦІЙНОГО МОНІТОРИНГУ**

Костик О.П., Вольницька Х.І., Білозір Л.І., Ільницький Г.І.

Національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Актуальність досліджень зумовлена складнощами верифікації бронхообструктивного синдрому при веденні хворих на ХОЗЛ або БА за наявності у них туберкульозу легень або пневмонії.

**Мета дослідження.** Вивчити імунологічні особливості перебігу бронхообструктивного синдрому у хворих на туберкульоз легень або пневмонію.

**Методи дослідження.** Визначення субпопуляцій лімфоцитів за допомогою імунофлюоресцентного методу з використанням моноклональних антитіл, проліферативної активності Т-лімфоцитів в реакції баластної трансформації (РБТ) з ФГА, імуноглобулінів (Ig) різних класів методом імунофементального аналізу та рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) в реакції преципітації з поліетиленгліколем. Результати досліджень опрацьовані в системі «MS Excel».

**Отримані результати.** Обстеженню підлягали 181 пацієнт, серед яких 33 хворі з БОС, зумовленим ХОЗЛ у хворих на туберкульоз легень (I-а група); 32 пацієнти з БОС, зумовленим БА у хворих на туберкульоз (I-б група); 32 пацієнти з БОС, зумовленим ХОЗЛ у хворих на пневмонію (II-а група); 32 пацієнти з БОС, зумовленим БА у хворих на пневмонію (II-б група). Першу контрольну групу (I-К) склали 27 хворих на ХОЗЛ, другу контрольну (II-К) склали 25 хво-

рих на БА. У хворих I-а групи встановлено найбільш виражене зниження показника субпопуляції  $CD_3^+$ -лімфоцитів ( $39,1 \pm 1,1$ ) % порівняно з даними I-К ( $57,3 \pm 1,4$ ) % і II-а груп ( $52,1 \pm 1,6$ ) %,  $p < 0,05$ , РБТЛ з ФГА ( $57,6 \pm 1,8$ ) % порівняно з I-К ( $68,8 \pm 1,2$ ) % та II-а ( $62,9 \pm 1,4$ ) %, ( $p < 0,05$ ) групами. У хворих I-б групи зниження  $CD_3^+$ -лімфоцитів було менш вираженим ( $56,4 \pm 2,4$ ) % і незначно відрізнялося від даних II-К ( $68,4 \pm 1,5$ ) % та II-б ( $65,4 \pm 3,1$ ) %,  $p < 0,05$ , груп, РБТЛ з ФГА ( $61,4 \pm 1,8$  %) порівняно з даними II-К ( $72,5 \pm 2,4$ ) % та II-б ( $67,3 \pm 3,2$ ) % груп. Перебіг БОС, зумовленого ХОЗЛ у хворих на туберкульоз характеризується більш суттєвим підвищенням вмісту  $CD_{16}^+$ -клітин ( $19,7 \pm 1,1$  %) та зниженням  $CD_{25}^+$ -клітин ( $22,7 \pm 2,7$  %) порівняно з даними при БОС, зумовленому БА у хворих на туберкульоз ( $17,8 \pm 2,1$  % і  $27,4 \pm 2,2$  %). На фоні пригнічення Т-ланки імунітету виявлена стимуляція показників В-клітинної ланки імунітету зі збільшенням кількості  $CD_{22}^+$ -клітин (відповідно до  $26,4 \pm 1,2$  % і  $20,1 \pm 1,5$  %). Активація гуморальної ланки неспецифічного імунного захисту у I-а та I-б групах характеризувалися підвищенням рівня IgG ( $1392,3 \pm 25,8$ ) мг/дл і ( $1224,2 \pm 21,7$ ) мг/дл, IgE ( $192,4 \pm 18,6$ ) МО/мл і ( $327,0 \pm 20,4$ ) МО/мл та ЦІК ( $210,5 \pm 16,2$ ) у.о. і ( $194,2 \pm 10,6$ ) у.о. При БОС, зумовленому ХОЗЛ та БА у хворих на пневмонію ці зміни були менш інтенсивні (відповідно Ig G ( $1118,2 \pm 18,6$ ) мг/дл і ( $1146,3 \pm 22,8$ ) мг/дл; Ig E ( $120,5 \pm 7,8$ ) МО/мл і ( $291,4 \pm 22,8$ ) МО/мл та рівня ЦІК ( $126,3 \pm 11,7$ ) у.о. і ( $141,4 \pm 11,8$ ) у.о. і суттєво не відрізняються від аналогічних у контрольних групах.

**Висновки.** Перебіг БОС, зумовленого ХОЗЛ або БА у пацієнтів на туберкульоз легень або пневмонію проявляється дисфункцією імунної системи з пригніченням клітинної ланки – як хелперної, так і супресорної у хворих на ХОЗЛ та хелперної – у хворих на БА зі стимуляцією В-ланки імунітету, в той же час у хворих на пневмонію не виявлено суттєвого впливу на показники імунітету. Отримані результати опрацьовані на основі математичного моделювання імунологічних параметрів з використанням системи «MS Excel». Застосований метод математичної верифікації БОС, зумовленого ХОЗЛ або БА у хворих на туберкульоз легень або пневмонію, вірогідно підвищив діагностичну інформативність імунологічних показників.

## **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ, ДИСЛІПІДЕМІЄЮ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ**

Даньків Л.В.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

**Мета дослідження.** Дослідити зв'язок дисліпідемії та функціонального стану печінки у хворих на РА.

**Методи дослідження.** Проведено обстеження 40 хворих на ревматоїдний артрит (РА), середній вік хворих склав  $42,12 \pm 12,12$  років, тривалість захворювання  $9,34 \pm 5,13$ . Серед обстежених пацієнтів було 29 жінок і 11 чоловіків. Контрольну групу для порівняння показників ліпідемії склали 18 практично здорових осіб відповідного віку. Всім хворим проводилося дослідження функціонального стану печінки шляхом визначення лабораторних показників (біохімічний аналіз крові) та інструментальних даних (ультразвукове дослідження печінки), визначали маркери вірусних гепатитів В, С. Пацієнтам визначали показники ліпідограми (загальний холестерин (ХС), тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ).

**Отримані результати.** Аналіз даних проведеного дослідження свідчить, що у більшості хворих на ревматоїдний артрит (РА) 33 (82,3 %) пацієнтів спостерігали порушення ліпідного обміну: підвищенням рівня ХС у 30 (76,2 %) хворих, ТГ – у 12 (29,3 %) осіб, ХС ЛПНЩ – у 23 (58,6 %) хворих, та зниженням ХС ЛПВЩ – у 25 (62,4%) пацієнтів на РА ( $P < 0,05$ ) порівняно з контрольною групою. При біохімічному дослідженні в основній групі спостерігалось незначне підвищення рівнів загального білірубину, аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), лужної фосфатази, гамма-глутамілтрансферази (ГГТ), тимолової проби, загального білка, при ультразвуковому дослідженні (УЗД) печінки у більшості 32 (80%) хворих проявлялись структурні зміни у вигляді жирової інфільтрації печінки порівняно з контрольною групою. Результати аналізу крові на маркери вірусних гепатитів В, С негативні у всіх досліджуваних хворих (100 %). Результати є достовірними в обох досліджуваних групах.

**Висновки.** Визначення біохімічних показників, що характеризують функціональний стан печінки (загальний білірубін, АлАТ, АсАТ, лужна фосфатаза, ГГТ, ЛДГ, тимолова проба, загальний білок), ліпідограми та проведення УЗД печінки є необхідним для ранньої діагностики захворювань печінки у хворих на РА. Виявлено зв'язок порушень обміну ліпідів зі функціональним станом печінки у хворих на РА порівняно з контрольною групою. Для хворих на РА характерним є розвиток дисліпідемії, жирової інфільтрації печінки. Наведені дані свідчать про необхідність застосування в комплексному лікуванні хворих на РА гепатопротекторів та препаратів для корекції дисліпідемії.



**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ФУНКЦІОНАЛЬНИМ СТАНОМ ЛІВОГО ПЕРЕДСЕРДЯ І ДІАСТОЛІЧНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ, АСОЦІЙОВАНОЮ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ ІХС У ПОЄДНАННІ З ХОЗЛ**

Потабашній В.А.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Кафедра терапії, кардіології та сімейної медицини ФПО (м. Кривий Ріг)

За даними Українського дослідження UNIVERS частою етіологією хронічної серцевої недостатності (ХСН) є ішемічна хвороба серця (ІХС), а серед коморбідних до ХСН станів – хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). Мета дослідження: визначити порушення функцій лівого передсердя (ЛП) в залежності від ступеня діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) при ХСН у пацієнтів зі стабільною ІХС у поєднанні з ХОЗЛ, враховуючи недостатнє вивчення даного питання.

**Методи дослідження.** До дослідження включено 30 пацієнтів віком від 50 до 70 років (20 чоловіків і 10 жінок) зі стабільною ІХС у поєднанні з ХОЗЛ. До дослідження не включали пацієнтів з фібриляцією і тріпотінням передсердь. Стабільну ІХС діагностували згідно з Наказом МОЗ України № 152 від 02.03.2016 року, а ХОЗЛ відповідно до Наказу МОЗ України № 555 від 27.06.2013 року. Верифікацію і стратифікацію ХСН проводили за рекомендаціями Асоціації кардіологів України від 2012 року. Дослідження резервуарної, кондуктної і насосної функцій ЛП проводили за допомогою 2-мірної ЕхоКГ (НР “Sonos-1000”) методом «площадовжина» у 4-х і 2-х камерній апікальній позиції з одночасною реєстрацією ЕКГ згідно рекомендаціям Американського товариства з ЕхоКГ і Європейської асоціації з візуалізації серця 2015 року. Також розраховували кінетичну енергію ЛП (КЕЛП). Ступені діастолічної дисфункції ЛШ розраховували згідно рекомендаціям Європейської асоціації з візуалізації серця. В якості контрольної групи обстежено 20 осіб, підібраних за віком і статтю, без серцевої і легеневої патології.

**Отримані результати.** Аналіз змін функцій ЛП при ХСН, асоційованій з ІХС у поєднанні з ХОЗЛ в залежності від профілю діастолічної дисфункції ЛШ довів, що при псевдонормальному і рестриктивному типах функція ЛП як резервуара знижується більше, ніж при порушенні релаксації ЛШ. Навпаки, кондуктна функція ЛП знижується в більшій мірі при порушенні релаксації ЛШ. При порушенні релаксації ЛШ у найбільшій мірі збільшувалася КЕЛП, що свідчить про активізацію його скоротливої здатності. Втім відсутня повна відповідність між фракцією активного спорожнення ЛП (ФАСЛП) і КЕЛП: ФАСЛП менше відрізнялася від контрольної групи порівняно з КЕЛП. При псевдонормальному типі КЕЛП була меншою порівняно з порушеною релаксацією ЛШ і її відповідність ФАСЛП була достовірно більшою. Це вказує на тенденцію до зниження скоротливої здатності ЛП в умовах вираженої його дилатації, однак спорожнення ЛП забезпечується механізмом Франка-Старлінга. У хворих з рестриктивним типом

спостерігається найбільша відповідність між ФАСЛП і КЕЛП, при цьому типі реструється найбільш різке зниження насосної здатності ЛП. Формування УОЛш відбувається за рахунок високого переднавантаження ЛШ і знаходиться на неадекватному рівні. Суттєвих відмінностей в залежності від ФВЛш не виявлено.

**Висновки.** Рестриктивний тип наповнення ЛШ визнано найбільш несприятливою прогностичною ознакою. Необхідний своєчасний моніторинг діастолічної функції ЛШ при ХСН, асоційованій з ІХС і ХОЗЛ з метою корекції гемодинамічних порушень.

---

### **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПРУЖНО-ЕЛАСТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ АРТЕРІАЛЬНОЇ СТІНКИ ІЗ ГІПЕРТРОФІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ЧОЛОВІКІВ, ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ І ТА ІІ СТАДІЇ**

Дзяк Г.В., Колесник Е.Л.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Вивчення взаємозв'язку пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки із маркерами гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) є актуальним питанням сучасної кардіології. Тому метою нашого дослідження було встановити особливості взаємозв'язку пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки із маркерами ГЛШ у чоловіків, хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), в залежності від стадії захворювання та категорії кардіоваскулярного ризику.

**Матеріали та методи дослідження.** У дослідження було включено 128 чоловіків, хворих на ГХ І (n=44, 30 %) та ІІ (n=84, 58 %) стадії із 1-3 ступенем підвищення АТ. Всі пацієнти були обстежені згідно Клінічної настанови по наданню медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» (2012 р.). Пружно-еластичні властивості визначали за допомогою приладу Arteriograph (Tensimed®, Угорщина). Для виконання поставленої мети всі хворі були рандомізовані у 3 підгрупи в залежності від стадії ГХ і категорії кардіоваскулярного ризику: ІА підгрупа (n=22) – пацієнти з ГХ І стадією і помірним ризиком серцево-судинних ускладнень (ССУ); ІБ підгрупа (n=22) – пацієнти з ГХ І стадії і високим ризиком ССУ; ІІ підгрупа (n=84) – пацієнти з ГХ ІІ стадії та високим ризиком ССУ. Отримані результати наведено у вигляді медіани (Ме) та інтерквартильного розмаху (25 %; 75 %).

**Отримані результати.** В ІА та ІБ підгрупах показники структурно-функціонального стану міокарда були зареєстровані в межах норми. Проте у ІБ підгрупі в порівнянні з ІА підгрупою спостерігалось достовірне збільшення кінцево-діастолічного розміру (КДР) – 4,90 (4,78; 5,13) м/с проти 4,75 (4,50; 5,0) м/с ( $p < 0,05$ ); товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП) – 1,10 (1,10; 1,13) см проти 1,0 (0,99; 1,10) см ( $p < 0,01$ ); маси міокарду лівого шлуночка (ММЛШ) – 187,78 (172,87; 202,37) г проти 164,39 (148,04; 177,19) г ( $p < 0,01$ ); та індексу ММЛШ/ $p^{2.7}$  37,18 (33,77; 40,55) г/ $m^{2.7}$  проти 33,45 (31,41; 36,45) г/ $m^{2.7}$ ,  $p < 0,05$ ). У ІІ підгрупі були зареєстровані достовірно вищі значення товщини задньої стінки ЛШ (ТЗС ЛШ) –

1,0 (0,95; 1,10) см, ТМШП (1,35 (1,21; 1,45) см), ММЛШ (229,87 (200,50; 255,46) г) і ІММЛШ/ $p^{2,7}$  (49,94 (41,08; 54,18) г/ $m^{2,7}$ ) у порівнянні з іншими групами дослідження ( $p < 0,05$ ). При проведенні кореляційного аналізу встановлено, що у ІА підгрупі підвищення центрального систолічного артеріального тиску (ЦСАТ) було пов'язано із збільшенням КДР ЛШ ( $r = 0,45$ ,  $p < 0,05$ ); у ІБ підгрупі при підйомі індексу аугментації в аорті (АІх ао) встановлено тенденцію до збільшення ІММЛШ/ $p^{2,7}$  ( $r = 0,39$ ,  $p > 0,05$ ). У ІІ підгрупі встановлено достовірний взаємозв'язок прогресування ГЛШ із підвищенням центрального АТ. Так, збільшення ТМШП, ММЛШ, ІММЛШ і ІММЛШ/ $p^{2,7}$  асоційовано із зростанням рівня центрального пульсового АТ ( $r = 0,35$ ,  $p < 0,01$ ) і максимально – з ЦСАТ ( $r = 0,42$ ,  $p < 0,01$ ).

**Висновки.** Таким чином, у чоловіків, хворих на ГХ, пружно-еластичні властивості артеріальної стінки асоційовані із структурно-функціональним станом серця. Підвищення ЦАТ у пацієнтів із ГХ І стадії та помірним СС ризиком сприяє збільшенню розмірів ЛШ, а у хворих на ГХ ІІ стадії – асоційоване із подальшим прогресуванням ГЛШ.

---

### ВЗАЄМОВ'ЯЗОК РІВНЯ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ (СРП) З ДЕЯКИМИ ОСОБЛИВОСТЯМИ ПЕРЕВІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ (ХОЗЛ)

Михайліченко Д.С.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Встановлено, що підвищення рівня СРП у хворих на ХОЗЛ служить несприятливим прогностичним фактором прогресування бронхообструкції та розвитку дихальної недостатності. За даними деяких досліджень у хворих на ХОЗЛ з відносно високим рівнем СРП ( $> 3$  мг/мл) частота госпіталізацій та смертність вище, ніж у хворих з рівнем СРП  $< 3$  мг/мл.

**Мета.** Вивчити рівень СРП у хворих на ХОЗЛ у стабільну фазу захворювання та дослідити його зв'язок з деякими клінічними проявами ХОЗЛ.

**Матеріали та методи.** До дослідження було включено 80 амбулаторних хворих з верифікованим діагнозом ХОЗЛ у стабільну фазу патологічного процесу (чоловіків 70 (84 %), жінок – 10 (16 %), які склали основну групу (середній вік склав  $63,12 \pm 8,61$  років, рівень ОФВ<sub>1</sub> –  $50,25 [43,00 - 65,50]$ ) та 10 відносно здорових осіб, які склали контрольну групу (середній вік  $61,12 \pm 5,32$  років).

Хворі основної групи були розподілені на дві групи в залежності від рівня СРП. До групи 1 увійшли 68 хворих з рівнем СРП вище  $3,0$  мг/л (середній вік –  $62,73 \pm 2,78$  років, чоловіків 61 (87,14 %)), до групи 2 – 12 хворих з рівнем СРП нижче  $3,0$  мг/л (середній вік  $68,25 \pm 2,65$ , чоловіків 9 (75 %)). Медіанне значення ОФВ<sub>1</sub> в групах становило  $48,95 [40,00 \pm 59,40]$  та  $50,76 [40,30 \pm 65,00]$  відповідно ( $p_{1,2} = 0,153$ ).

У дослідженні аналізували клініко-анамнестичні дані; у всіх хворих визначалися показники функції зовнішнього дихання: аналізувалися рівні об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ<sub>1</sub>). У якості маркера системного запалення усім обстеженим був визначений плазмовий рівень СРП (мг/л) імунотурбодиметричним методом.

**Результати.** Рівень СРП в групі 1 склав 4,62 [3,83 – 6,91] мг/мл, в групі 2 – 2,93 [2,88–2,97] (p<sub>1,2</sub>=0,046) мг/мл, в контрольній – 3,4 [3,1–3,9] мг/мл (p<sub>1-к</sub>=0,043, (p<sub>2-к</sub>=0,225).

Крім того було виявлено, що хворі групи 1 мали вищу частоту загострень та більшу тривалість захворювання, ніж хворі групи 2 (p=0,033 та 0,024 відповідно). Більше того в групі 1 було виявлено кореляційний зв'язок між рівнем СРП та частотою загострень за минулий рік (r=0,340, p=0,025), а також між рівнем СРП та рівнем ОФВ<sub>1</sub> (r=-0,239, p=0,043).

#### **Висновки:**

1. У 85 % хворих на ХОЗЛ у стабільну фазу перебігу виявили рівень СРП вище 3 мг/мл, що може бути клінічно значущим для цих хворих.

2. У хворих на ХОЗЛ з рівнем СРП > 3мг/мл частота загострень та тривалість захворювання вищі, ніж у хворих з рівнем СРП < 3 мг/мл.

3. У хворих на ХОЗЛ з рівнем СРП > 3мг/мл існує зв'язок між частотою загострень та рівнем ОФВ<sub>1</sub> з одного боку, і рівнем СРП з іншого боку.

---

## **ВИЗНАЧЕННЯ ЕНЕРГЕТИЧНИХ ВИТРАТ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ**

Стойкевич М.В., Сорочан О.В., Шевцова З.І., Верхолаз Н.І.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

**Мета.** Провести аналіз енергетичних витрат у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника (ХЗЗК) в залежності від нозології та нутритивного статусу.

**Методи дослідження.** Обстежено 80 пацієнтів із ХЗЗК: 51 – з неспецифічним виразковим колітом (НВК) і 29 – з хворобою Крона (ХК). Середній вік хворих склав (38,40±2,18) років. Серед пацієнтів було 42 жінки та 38 чоловіків. Оцінка стану компонентного складу тіла пацієнтів здійснювалася за допомогою біоімпедансного аналізатору фірми «МЕДАСС» (Москва, Росія). На підставі визначення відсотка жирової маси тіла за даними імпедансметрії досліджені хворі були розподілені на 3 групи: I–зі зниженим нутритивним статусом (47 хворих), II–з нормальним нутритивним статусом (13 хворих) та III–з підвищеним нутритивним статусом (20 хворих). Розрахунок основного обміну проводився за допомогою рівняння Харріса-Бенедикта:

РОО (чоловіки) =  $66,5 + (13,7 \times \text{маса тіла, кг}) + (5 \times \text{зростання, см}) - (6,8 \times \text{вік в роках})$ ;

РОО (жінки) =  $66,5 + (9,5 \times \text{маса тіла, кг}) + (1,8 \times \text{зростання, см}) - (4,7 \times \text{вік в роках})$ .

Розрахунок дійсної енергетичної потреби хворого проводиться за наступною формулою.

$\text{ДЕП} = \text{РОО} \times \text{ФА} \times \text{ФП} \times \text{ТФ}$ , де ДЕП – дійсна енергетична потреба, РОО – рівень основного обміну (ккал/добу), ФА – фізична активність, ТФ – температурний фактор, ФП – фактор пошкодження. Останні показники вводяться в вигляді коефіцієнтів.

ФА – фактор активності (постільний режим – 1,1, напівпостільний – 1,2, ходячий – 1,3);

ТФ – температурний фактор ( $38,0^\circ \text{C}$  – 1,1,  $39,0^\circ \text{C}$  – 1,2,  $40,0^\circ \text{C}$  – 1,3,  $41,0^\circ \text{C}$  – 1,4);

ФП – фактор пошкодження (після невеликих операцій – 1,1, великі операції – 1,3 перитоніт – 1,4 сепсис – 1,5, політравма – 1,6, черепно-мозкова травма – 1,7).

**Отримані результати.** Аналіз масової долі жиру (%ЖМ) в організмі хворих на ХЗЗК показав, що у 83,8 % обстежених спостерігалось відхилення результатів від нормальних значень. У структурі порушень нутритивного статусу вірогідно переважали пацієнти з його зниженням – 58,8%, із них у 31 (38,8 %) пацієнтів діагностувалось виснаження, а інші 16 (20,0 %) мали недостатність харчування. Збільшення %ЖМ спостерігалось у 25,0 % хворих, 10,0 % з них мали надлишкову вагу, а у 15,0 % – визначалось ожиріння. При ХК поширеність нутритивної недостатності в 1,3 разів була більшою (52,9 % – при НВК, 68,9 % – при ХК), що може бути обумовлено залученням у патологічний процес тонкої кишки, що ускладнює всмоктування нутриєнтів. Вміст %ЖМ залежав від тяжкості захворювання ( $r = -0,39$ ,  $p = 0,012$ ), віку пацієнтів ( $r = 0,40$ ,  $p < 0,001$ ) та був більшим у жінок ( $r = 0,29$ ,  $p < 0,008$ ). В середньому ДЕП при НВК склала ( $2072,4 \pm 59,7$ ) ккал на добу, при ХК – ( $1852,7 \pm 59,0$ ) ккал на добу. Доствірних розбіжностей між хворими з різною нозологією не виявлено. При аналізі ДЕП в залежності від нутритивного статусу встановлено достовірну відмінність між групами, так дійсна енергетична потреба при підвищеному нутритивному статусі була в 1,2 рази вищою ніж при нормальному ( $p < 0,05$ ), ( $2183,3 \pm 59,4$ ) ккал проти ( $1840,1 \pm 58,6$ ) ккал. У хворих І групи середня ДЕП склала ( $1953,9 \pm 59,1$ ) ккал на добу.

**Висновки.** Порушення нутритивного статусу у хворих на ХЗЗК переважно спостерігається у вигляді нутритивної недостатності і частіше зустрічається при ХК. ДЕП залежить від нутритивного статусу, найбільші значення притоманні хворим III групи.

## ВИЗНАЧЕННЯ ПОЛОЖЕННЯ СЕРЦЯ ЗА ДАНИМИ МАГНІТОКАРДІОГРАФІЇ

Козловський В.І.<sup>1</sup>, Овсієнко О.В.<sup>2</sup>, Будник М.М.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска» НАМНУ,

<sup>2</sup>Київський міський онкологічний центр,

<sup>3</sup>Інститут кібернетики ім. В.М. Глушкова НАНУ, м.Київ

**Мета.** Розробити алгоритм визначення та візуалізації анатомічних контурів серця для надійної діагностики зон електрофізіологічних порушень у різних відділах міокарду методом магнітокардіографічного (МКГ) картування.

**Матеріали та методи дослідження.** Для визначення та візуалізації анатомічних контурів серця у сітці вимірювання МКГ сигналу розроблено такий алгоритм:

1. Обробка даних особи, яка обстежувалась, та виділення на всіх МКГ кривих QRS комплексу
2. Побудова сітки 6x6 QRS комплексів.
3. Визначення на сітці 2-х точок, де QRS комплекси досягають мінімуму та максимуму методом «ковзного вікна» 3x3, для якого обчислюють середнє значення.
4. Побудова трапеції, яка описує зовнішній контур серця.
5. Визначення реперних ліній та точок (A і B) трапеції.
6. Суміщення трапеції з мінімумом та максимумом виконують на основі 3-х геометричних перетворень:

1) Паралельний переніс на вектор  $\mathbf{P}_{\min} - \mathbf{P}_A$ , де  $\mathbf{P}_{\min}(\mathbf{P}_A)$  - координати в пікселях точки мінімуму (точки A трапеції).

2) Поворот на кут між векторами  $L_1$  та  $L_2$ , де  $L_2(L_1)$  - вектор між реперними точками трапеції (екстремумами сітки).

3) Масштабування (розтягнення чи стиснення) зображення серця на фактор  $K = \|L_1\| / \|L_2\|$ , де  $\|...\|$  - довжина вектора.

**Результати.** Зображення анатомічного контуру серця з МКГ кривими має такий вигляд.

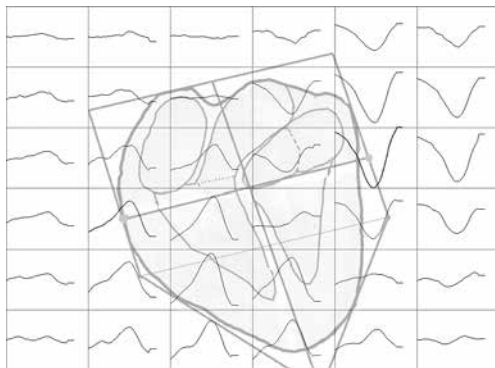


Рис. 1 Контур серця, суміщений з сіткою МКГ кривих

**Висновок.** Розроблено алгоритм суміщення анатомічного розрізу серця з просторовою сіткою МКГ кривих, який дає можливість локалізувати відділи серця, тобто знайти їх координати. З рисунку видно, що:

- лінія, проведена з вершини трапеції на її основу, проходить через міжшлуночкову перегородку,
- лінія, яка ділить бічні сторони трапеції, відділяє шлуночки від передсердь,
- зазначені лінії ділять прямокутну частину трапеції на 4 квадранти, які відповідають 4-м основним відділам серця – передсердям та шлуночкам,
- верхівка трапеції відповідає верхівці міокарду.

---

### **ВИЗНАЧЕННЯ ТИПУ АДАПТАЦІЙНОЇ РЕАКЦІЇ ЯК КРИТЕРІЙ ЕФЕКТИВНОСТІ ВТОРИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ У ВНУТРІШНІЙ МЕДИЦИНІ**

Радченко О.М., Комариця О.Й.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Перебіг усіх хвороб зумовлений загальним адаптаційним синдромом, який включає реакції стресу (Г. Сельє, 1977), орієнтування, спокійної та підвищеної активації, переактивації (Л.Х. Гаркави и др., 1998), неповноцінної адаптації (О.М. Радченко, 1998). Наші попередні дослідження показали, що стрес, переактивація та неповноцінна адаптація (дистрес-реакції) є несприятливими для перебігу хвороб органів дихання та кровообігу, уражень печінки, ревматичної лихоманки.

З метою вивчення використання типу адаптаційних реакцій для оцінки ефективності вторинної профілактики вивчено перебіг хвороб у 482 хворих на обструктивні хвороби органів дихання, кардіоваскулярну патологію (гіпертонічна та ішемічна хвороби), запальні хвороби органів травлення та нирок з визначенням типів адаптаційних реакцій за Гаркаві Л.Х. та співав. (1998).

**Встановлено**, що, незважаючи на клінічні ознаки ремісії, у 10% хворих виявлялись дистрес-реакції з високою тривожністю, перевагою симпатичної іннервації, пригніченням клітинного імунітету, низьким рівнем гормонів щитовидної залози та значними коливаннями рівня кортизолу. Зокрема, у хворих з ремісією хронічних обструктивних хвороб та дистресу-реакціями зберігались порушення функції зовнішнього дихання на відміну від пацієнтів з реакціями еустресу (спокійна та підвищена активація). Вважаємо, що ремісія у таких хворих є неповноцінною. У більшості хворих з ремісією патології внутрішніх органів (72%) вона була частковою, що проявлялось утворенням адаптаційної реакції орієнтування. За рівнями гормонів, показниками стану імунітету, відповіддю на запалення реакція орієнтування була схожою на стрес. Тому утворення її після лікування свідчить про недостатню ефективність терапії. Лише у 18% хворих у фазі ремісії виявились сприятливі реакції спокійної та підвищеної активації, які супро-

воджувались низькими значеннями тривожності та пригніченості, активною діяльністю парасимпатичної ланки нервової системи, мінімальними відхиленнями від норми клітинних та гуморальних імунологічних показників, максимальною секрецією гормонів щитовидної залози та переважанням нормокортизоземії.

**Висновок.** У вторинній профілактиці хвороб внутрішніх органів інформативним доступним методом оцінки стану пацієнта можуть бути адаптаційні реакції. Виявлення у пацієнта дистрес-реакцій вказує на несприятливий прогноз, недостатню ефективність проведеної терапії, неадекватну відповідь організму пацієнта, виникнення ускладнень, що вимагає додаткових реабілітаційних заходів вторинної профілактики.

---

### ВИКОРИСТАННЯ ПОКАЗНИКІВ ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У СКРИНІНГУ СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Токаренко О.І., Андреева Я.О.

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

**Мета дослідження:** визначити показники добового моніторингу артеріального тиску, що можуть бути використані в комплексі із вже існуючими скринінговими системами синдрому обструктивного апное сну (СОАС) для підвищенні їх чутливості та специфічності у хворих на артеріальну гіпертензію.

**Матеріали и методи.** Проведено обстеження 98 осіб, що скаржаться на хронічний. Серед них 72 чоловіки та 26 жінок. Середній вік складав  $(49,8 \pm 5,3)$  роки. Усі пацієнти мали АГ II стадії. Середнє значення ІМТ склало  $(32,4 \pm 3,8)$ . Значення ІМТ, що перевищувало 30, зафіксовано для 70 % пацієнтів (43 чоловіки та 26 жінок). Тестування проводили за протоколом обстеження хворих з порушеннями сну, що включав в себе: анкету бальної оцінки суб'єктивних характеристик сну (Pittsburgh Sleep Quality Index; PSQI, 2008), Епвортську шкалу денної сонливості (Epworth Sleepiness Scale, 2003), анкету скринінгу СОАС (Вейн, 2002). Кардіо-респіраторний моніторинг (КРМ) проводився за допомогою апарату SOMNOcheck 2 (Weinmann, Германия) за стандартною методикою усім учасникам дослідження. СОАС діагностувався при значенні індексу апное-гіпноє (ІАГ) більше 5 (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) проводилось на апараті АВРМ-04 (Meditech, Венгрія) усім учасникам дослідження. Для визначення показників ДМАТ, що буде включено в подальший аналіз, проводився тест відношення правдоподібності. З відібраних показників та трьох скринінгових анкет було побудовано відповідну модель, оцінку чутливості та специфічності якої проводили за методом побудови операційних кривих спостереження (ROC – кривих).



**Результати.** За результатами ДМАТ середній денний рівень артеріального тиску (АТ) склав для систолічного -  $(157,5 \pm 3,2)$  мм рт.ст. і для діастолічного -  $(93,1 \pm 2,8)$  мм рт.ст. Середній нічний рівень АТ для систолічного тиску -  $(146,6 \pm 1,8)$  мм рт.ст., діастолічного -  $(78,2 \pm 3,3)$  мм рт.ст. ( $P < 0,05$ ). Переважна більшість обстежених мала добовий профіль АТ “dipper” (62 %). Профіль “overdipper” зустрічався лише у 8 % випадків. За даними КРМ у 72 осіб встановлено СОАС. Середнє значення ІАГ склало  $(11,3 \pm 1,2)$ . За результатами тесту відношення правдоподібності показників ДМАТ було виділено лише два показники, а саме: середній денний систолічний АТ  $> 115$  мм рт.ст, мінімальний нічний діастолічний АТ  $< 72$  мм рт.ст. При оцінці чутливості та специфічності анкет для опитування було з'ясовано, що найбільшу чутливість (82 %) продемонструвала анкета бальної оцінки суб'єктивних характеристик сну, але її специфічність склала лише 63 %. Інші анкети демонстрували гірші показники, тому основою для побудови моделі стали саме анкета бальної оцінки суб'єктивних характеристик сну. Модель, до якої додатково було включено показники ДМАТ, генерувала ROC- криву з AUC 0,804.

**Висновки.** Доповнення бальної оцінки суб'єктивних характеристик сну лише двома показниками ДМАТ (середній денний систолічний АТ  $> 115$  мм рт. ст, мінімальний нічний діастолічний АТ  $< 72$  мм рт. ст.) збільшує чутливість скринінгу до 88 % і специфічність до 79 % у хворих на артеріальну гіпертензію. Таким чином, необхідним є подальша розробка скринінгових систем СОАС на основі клініко-діагностичних показників, що будуть використовуватись разом з опитувальними системами.

---

## ВИРАЖЕНІСТЬ ТРИВОЖНОСТІ ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ МАГНІТОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ТИПАМИ РЕАКЦІЙ АДАПТАЦІЇ

Жакун В.М., Жакун І.Б.<sup>1</sup>

Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня, м. Львів

<sup>1</sup>Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

У дослідженні була проведена оцінка змін типу адаптаційних реакцій (АР) залежно від типу лікування у хворих з різним рівнем тривожності.

Метою дослідження було оцінити характер змін частоти АР залежно від типу лікування: із застосуванням низькочастотної магнітотерапії (МТ) та без неї у хворих з різним рівнем тривожності. Матеріали та методи: у 110 соматичних хворих, з яких 91 пацієнт отримував МТ, а 19 пацієнтів склали контрольну групу, було визначено особистісну (ОТ) та реактивну тривожність (РТ).

У пацієнтів з низькою ОТ, які приймали МТ, частота реакції стресу (РС) після лікування зменшувалась удвічі, частота реакції орієнтування (РО) та спокійної активації (РСА) залишалась незмінною, а реакція підвищеної активації

(РПА) після лікування визначалась у 3 рази частіше. Важливим виявилось те, що у пацієнтів з помірною особистісною тривожністю, 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 особистісної тривожності 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 особистісної тривожності частота РС, РО та РСА не змінилась. За умов помірної особистісної тривожності у хворих, які не приймали МТ, частота стресу зменшилась удвічі, частота РО залишилась незмінною, а РСА після лікування визначалась у 2 рази частіше. У пацієнтів контрольної групи з вираженою особистісною тривожністю частота РС не змінилась, реакція орієнтування після лікування визначалась на 14,2 % рідше, в 2 рази зменшилась частота РСА.

У хворих з низьким рівнем РТ після лікування із застосуванням МТ у 4 рази зменшилась частота РС, а реакція переактивації визначалась однаково часто до та після лікування (1,9 % пацієнтів); частота РО зросла на 4,7 %, частота РСА збільшилась на 1,9 %, а частота 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, стрес після лікування не визначався, РО після лікування визначалось у 33,3 % хворих, у 2 рази зменшилась частота РСА. Отже, МТ виявилась більш ефективною стосовно зниження частоти несприятливих адаптаційних реакцій за умов помірної та низької особистісної тривожності, а також стосовно збільшення частоти сприятливих реакцій адаптації у пацієнтів з низьким рівнем особистісної тривожності, також МТ була більш ефективною у пацієнтів з помірно вираженою РТ.

## ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ (ХСН) ЗІ ЗБЕРЕЖНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ (ФВ)

Кушнір Ю.С.<sup>1</sup>, Шевченко О.О.<sup>1</sup>, Доронкіна В.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

<sup>2</sup>КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»

Дослідження останніх років свідчать про зміни структури хворих залежно від стану систолічної функції лівого шлуночку – збільшення хворих з ХСН зі збереженою ФВ. Проте єдиного узгодженого протоколу з діагностики та лікування ХСН зі збереженою ФВ досі немає. Вищезазначене обумовлює потребу пошуку можливих чинників розвитку та прогресування ХСН за умов збереженої фракції викиду.

**Мета** – визначити вікові особливості ХСН зі збереженою ФВ на підставі вивчення кардіальних чинників, кардіогемодинаміки та частоти коморбідної патології.

**Матеріали та методи.** Було проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 198 пацієнтів з ХСН зі збереженою фракцією викиду (ФВ більше 45 %, середня ( $M \pm m$ ) – (63,8 $\pm$ 6,3) %), віком від 40 років (середній вік ( $M \pm m$ ) - 51,7 $\pm$ 9,4), які перебували на стаціонарному лікуванні протягом 2014 року. Чоловіки склали 53,5% (n=106 осіб), жінки – 46,5% (n=92 особи). Відповідно до мети і задач дослідження, всі пацієнти були розподілені з урахуванням віку на три групи: перша - хворі віком від 40 до 59 років (n=74), друга - хворі віком від 60 до 75 років (n=73), третя - хворі віком від 75 років (n=51). Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки та їх зміни оцінювали за допомогою ехокардіографічного дослідження. Усім хворим проводили ультразвукове дослідження щитоподібної залози та нирок. Обчислювали індекс маси тіла (ІМТ) та швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою MDRD. Статистичну обробку матеріалів дослідження проводили з використанням методів біостатистики, реалізованих у пакеті програм STATISTICA v.6.1.

**Результати дослідження.** Стенокардію напруження II та III функціонального класу було виявлено у 173 осіб (87,3 %) усіх вікових груп. Артеріальна гіпертензія зростала з віком: в I групі – 83,8% хворих та сягала 100% в III групі. Майже чверть хворих в I та III групі мали в анамнезі інфаркт міокарду, при цьому найчастіше зустрічався в II групі (31,5% хворих). При ХСН зі збереженою ФВ з віком визначено збільшення розмірів лівого передсердя, середнього тиску в легеневій артерії та змін кореня аорти, при цьому максимальні показники виявлено у хворих більше 75 років. В діапазоні 60-75 років в порівнянні з хворими першої групи достовірно підвищувалися кінцево-сistolічний об'єм (КСО) на 21,3 % (p<0,05) та кінцево-сistolічний розмір (КСР) на 41,8 % (p<0,05). Проте в групі віком понад 75 років не зареєстровано подальше підвищення КСР та КСО. Виявлено гетерогенність вікових змін з боку коморбідності. Встановлено, що частота реєстрації ХОЗЛ збільшується з віком: в другій віковій групі частота ХОЗЛ на 7,5% вища, ніж в першій, в третій – на 4,1%. З віком збільшується поширеність функціональних змін

нирок: ПСКФ нижче 60 мл/хв./1,73м<sup>2</sup> було виявлено у 15 (20,2%) хворих в першій групі, 27 (37%) хворих – в другій групі та 29 (56,9%) у третій групі. Виявлено, що серед хворих на ХСН зі збереженою ФВ значна кількість була у стані гіпотиреозу, при цьому їх кількість також збільшувалась з віком пацієнтів: від 5,4 % у хворих віком від 40 до 59 років до 12% у пацієнтів віком  $\geq 75$  років. Встановлено зростання середнього рівня сечової кислоти з віком в усіх групах. При цьому, частота реєстрації гіперурікемії є максимальною (21,6%) у хворих від 76 років, що може свідчити про несприятливий прогноз у даної вікової групи. При цьому в усіх вікових групах майже половина хворих мають ожиріння та чверть хворих – цукровий діабет.

**Висновки.** Всі хворі з ХСН зі збереженою фракцією викиду відповідали концепції коморбідності.

---

### ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА И ДЛИТЕЛЬНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА СТРУКТУРНУЮ ПЕРЕСТРОЙКУ СОННЫХ АРТЕРИЙ У ЖЕНЩИН

Зубко И. Н., Марочкина В. В., Полницкая Ю. А., Маландий Е. С.  
ГУ «Украинский государственный научно-исследовательский институт медико-социальных проблем инвалидности МЗО Украины»

**Цель:** изучить вклад возраста и длительности артериальной гипертензии (АГ) на структурные изменения стенки сонных артерий у женщин с АГ I и II стадии.

**Материалы и методы.** Обследовано 98 женщин с АГ I и II стадии, 1 и 2 степени, от 35 до 60 лет (средний возраст  $48,6 \pm 7,4$  лет), длительностью заболевания от 2 до 16 лет ( $6,0 \pm 3,2$  лет). Исследовали стенку общей сонной артерии (комплекс интима-медиа, слой интимы, слой меди) и диаметр на аппарате GE Logiq P5 Pro (США) в В-режиме линейным датчиком в диапазоне 8–10 МГц. Для выяснения характера и силы связи между исследуемыми показателями проводили корреляционный и дисперсионный анализ с расчетом коэффициента корреляции Спирмена ( $r$ ) и показателя силы влияния ( $K^2$ ).

**Полученные результаты.** В исследуемой группе пациенток с АГ комплекс интима-медиа (КИМ) составил  $0,068 \pm 0,009$  см, интима  $0,024 \pm 0,005$  см, медиа  $0,042 \pm 0,008$  см, диаметр  $0,58 \pm 0,067$  см. Виявлена прямая корреляционная связь размеров структурных составляющих стенки сонных с возрастом –  $r$  від 0,26 ( $p < 0,01$ ) до 0,40 ( $p < 0,001$ ), а также длительности АГ с КИМ ( $r = 0,41$ ;  $p < 0,001$ ), медией ( $r = 0,43$ ;  $p < 0,001$ ) и диаметром ( $r = 0,23$ ;  $p = 0,024$ ). Было выявлено, что изменения толщины КИМ и слоя меди на 30–32 % ( $K^2 = 0,30$  і  $K^2 = 0,32$ ;  $p < 0,001$ ) обусловлены наличием АГ и только на 11–14 % ( $K^2 = 0,14$  і  $K^2 = 0,11$ ;  $p < 0,001$ ) – возрастом. Вклад возраста женщин в изменения диаметра при АГ составил 11% ( $K^2 = 0,11$ ;  $p = 0,010$ ), а длительности АГ был, наоборот, небольшим и составил

4,1 % ( $K^2 = 0,41$ ;  $p = 0,012$ ). Достоверного влияния длительности АГ на толщину интимы не выявлено ( $K^2 = 0,007$ ;  $p = 0,334$ ), а утолщение интимы у женщин с АГ может быть обусловлено физиологическим старением сосудов ( $K^2 = 0,035$ ;  $p = 0,027$ ).

**Выводы.** Чем больше длительность АГ, тем толще КИМ и преимущественно за счет слоя меди и диаметра сонных артерий ( $p < 0,05$ ), однако толщина слоя интимы на протяжении долгого времени не изменяется.

---

### **ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ И АЛКОГОЛЯ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Грунченко М.Н., Несен А.А., Тверетинов А.Б., Валентинова И.А.,  
Бабенко О.В.  
ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков

**Цель:** исследовать влияние курения и алкоголя на выраженность метаболических расстройств у больных гипертонической болезнью (ГБ).

**Материалы и методы.** Обследовано 98 мужчин с ГБ I-II стадии (средний возраст  $(47,5 \pm 1,1)$  лет). Оценены факторы риска: курение, потребление алкоголя, избыточная масса тела (ИМТ), артериальное давление (АД), уровень глюкозы и наличие сахарного диабета.

**Результаты.** ГБ I стадии выявлена у 22 (22,4 %), II стадии – у 76 (77,6 %) лиц. Средние уровни систолического АД –  $(156,68 \pm 2,27)$  мм рт.ст. и диастолического АД –  $(95,84 \pm 1,16)$  мм рт.ст. Уровень глюкозы натощак ниже 5,6 ммоль/л выявлен у 75 (76,5 %), выше 5,6 ммоль/л, – у 23 (23,5 %). Средний уровень глюкозы в группе  $(4,94 \pm 0,06)$  ммоль/л. Нарушение толерантности к глюкозе – у 23 (26,1 %) мужчин. Пациенты разделены на 4 группы: I гр. – не курили и не потребляли алкоголь ( $n=22$  (22,4 %)), II гр. – только курили – ( $n=25$  (25,5 %)), III гр. – только потребляли алкоголь – ( $n=24$  (24,5 %)) и IV гр. – сочетавшие курение и потребление алкоголя – ( $n=27$  (27,6 %)). Во II гр. в сравнении с I гр. наблюдалась тенденция к увеличению ИМТ на 4,9 % ( $p > 0,05$ ). Окружность талии (ОТ) у курильщиков достоверно превышала ОТ у лиц не курящих на 3,1 % ( $p < 0,05$ ). Выявлена прямая зависимость уровней триглицеридов (ТГ) и глюкозы через 2 час после нагрузки глюкозой от потребляемой дозы этанола  $\rho=0,394$  ( $p < 0,01$ ) и  $\rho=0,343$  ( $p < 0,05$ ). ИМТ и ОТ меньше зависели от ежедневного количества потребленного алкоголя  $\rho=0,323$  ( $p < 0,05$ ) и  $\rho=0,319$  ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о большем вкладе алиментарных факторов в развитие ИМТ и увеличение ОТ. С увеличением интенсивности курения уровень глюкозы больше зависел от ИМТ ( $\rho=0,854$  ( $p < 0,01$ )) и ОТ ( $\rho=0,852$  ( $p < 0,01$ )). Курение до 20 сигарет в сутки сопровождалось увеличением ТГ, что зависело от ИМТ, ОТ и содержания глюкозы в крови ( $\rho=0,677$  ( $p < 0,01$ );  $\rho=0,621$  ( $p < 0,05$ ) и  $\rho=0,625$  ( $p < 0,01$ )). У не курящих концентрация ТГ меньше зависела

ла от ИМТ, ОТ и уровня глюкозы ( $\rho=0,325$  ( $p<0,05$ );  $\rho=0,333$  ( $p<0,05$ ) и  $\rho=0,440$  ( $p<0,01$ )). У этой категории слабее связь уровней общего холестерина, липопротеидов высокой плотности и ОТ ( $\rho=0,344$  ( $p<0,05$ ) и  $\rho=-0,323$  ( $p<0,05$ )).

**Выводы.** Курение влияет на утилизацию глюкозы тканями у больных ГБ с ИМТ. Интенсивность курения и связанное с этим уменьшение гипоксии жировой ткани, влияет на ТГ, уровень которых ассоциируется с величиной ОТ и ИМТ.

---

### **ВЛИЯНИЕ МЕДЛЕННО-ДЕЙСТВУЮЩИХ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СУСТАВОВ И УРОВЕНЬ БОЛИ У ПАЦИНТОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ**

Черкасова А.В.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

В структуре патологии суставов, остеоартроз (ОА) занимает лидирующие позиции среди лиц старше 60 лет, в основе которого – прогрессирующая потеря гиалинового хряща, ремоделирование субхондральной кости, приводящих к ранней потере трудоспособности и высокой инвалидизации населения.

В рекомендациях, принятых EULAR по лечению ОА колена в 2003 и бедра в 2005 к группе медленно-действующих симптоматических средств относят неомыляемые соединения авокадо и соевых бобов, представителем которой является «Пиаскледин», обладающий доказанной клинической эффективностью и потенциальными хондропротективными свойствами.

**Цель.** Оценить клиническую эффективность препарата неомыляемых соединений масел авокадо и сои (Пиаскледин, Laboratoires Expancience, Courbevoie, France) в лечении пациентов с остеоартрозом.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 25 пациентов (21 женщина и 4 мужчин) с установленным диагнозом остеоартроз, согласно приказу МОЗ Украины № 676 от 12.10.2006. Средний возраст  $M \pm m$  65,5 $\pm$ 2,9 лет, средний индекс массы тела (ИМТ) 37,2 $\pm$ 1,21 кг/м<sup>2</sup>. В зависимости от терапии, пациенты были разделены на 2, сопоставимые по возрасту и длительности заболевания группы. Пациенты основной группы (n=15) получали Пиаскледин в дозе 300 мг 1 раза в день. Пациенты контрольной группы (n=10) – симптом-модифицирующие препараты (парацетамол и/или нестероидные противовоспалительные средства – НПВС). Динамика уровня боли оценивалась по визуальной-аналоговой шкале (ВАШ); динамика изменений функционального статуса – с использованием стандартизованных опросников WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index) и HAQ-ID (Health assessment questionnaire disability index). Период наблюдения – 3 месяца.

**Результаты.** Согласно ВАШ, максимальное снижение боли было продемонстрировано в основной группе со стороны коленных суставов – боль при нагрузке

снизилась на 59,7% ( $p < 0,01$ ), покоя – на 56,7% ( $p < 0,01$ ). В контрольной группе интенсивность боли при нагрузке снизилась лишь на 16,7%, при отсутствии динамики со стороны выраженности боли в покое. В соответствии с индексом WOMAC, к концу 3 месяца наблюдения среди пациентов основной группы было отмечено достоверное ( $p < 0,01$ ) снижение болевого синдрома и улучшение функционального состояния пациентов (затруднение повседневной активности, ограничение подвижности). Достигнуто достоверное снижение функционального индекса HAQ-DI у пациентов основной группы – с  $1,41 \pm 0,23$  до  $0,74 \pm 0,19$  ( $p < 0,05$ ). Среди пациентов контрольной группы продемонстрирована аналогичная тенденция без достоверно значимых изменений в начале и конце исследования. Продемонстрирована тенденция снижения потребности в приеме НПВС среди пациентов основной группы – необходимость ежедневного использования НПВС снизилась в 2,3 раза по сравнению с исходным распределением (13,3% и 46,7% соответственно).

**Выводы.** Использовании препарата «Пиаскледин» у пациентов с ОА сопровождалось снижением выраженности болевого синдрома как при физической нагрузке, так и в покое, что привело к улучшению функционального состояния суставов с максимальным клиническим эффектом со стороны коленных суставов. Хороший анальгетический эффект препарата «Пиаскледин» позволяет снизить необходимость ежедневного приема НПВС у пациентов с ОА.

---

## **ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СОСТАВЛЯЮЩИХ ОБРАЗА ЖИЗНИ И ФАКТОРОВ РИСКА**

Шкапо В.Л., Несен А.А., Бабенко О.В.

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины»

**Цель.** Оценить качество жизни (КЖ) у пациентов высокого кардиоваскулярного риска (КВР) с коморбидной патологией и установить особенности влияния на КЖ составляющих образа жизни и факторов риска (пол, курение, ожирение (ОЖ)).

**Материалы и методы.** Обследованы 95 пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и коморбидной патологией. В исследовании приняли участие 35 (36,8 %) мужчин и 60 (63,2 %) женщин, средний возраст, которых составил –  $(60,5 \pm 0,4)$  лет. Среди больных преобладали пациенты с избыточной массой тела, о чем свидетельствовал средний индекс массы тела  $(30,6 \pm 0,2)$  кг/м<sup>2</sup>. Все больные, вместе с АГ, имели сопутствующие заболевания: 72,6 % страдали ишемической болезнью сердца (ИБС), 10,5 % перенесли инфаркт миокарда (ИМ), 35 % имели клинические признаки сердечной недостаточности (СН) на момент обследования, 22,1 % – сахарный диабет (СД), преимущественно 2-го типа, 27,4 % – хроническую болезнь почек (ХБП).

КЖ определяли с помощью специального опросника Sf-36 в соответствии с 36 пунктами, сгруппированных в восемь шкал: физическое функционирование (ФФ), ролевая деятельность, интенсивность боли (ИБ), общее состояние здоровья (ОСЗ), жизненная активность (ЖА), социальное функционирование (СФ), эмоциональное состояние и психическое здоровье (ПЗ). Все шкалы формируют два общих показателя: физический компонент здоровья (ФКЗ) и психологический компонент здоровья (ПКЗ).

**Результаты.** Обследованные больные имели значительное, по сравнению со здоровой популяцией, снижение оценок по всем шкалам. Особенно низкими были показатели по шкалам, которые характеризовали РФ ( $42,1 \pm 4,6$ ) и ( $49,5 \pm 3,2$ ). Общие показатели ФКЗ и ПКЗ были значительно меньшими по сравнению с нормальными для популяции значениями ( $42,0 \pm 5,1$ ) и ( $40,8 \pm 2,7$ ). У женщин наблюдались достоверно худшие показатели ФФ ( $58,9 \pm 3,4$ ), ИБ ( $50,4 \pm 2,6$ ), ЖА ( $45,2 \pm 2,3$ ), ПЗ ( $50,9 \pm 2,2$ ) и ФКЗ ( $40,0 \pm 1,2$ ), чем аналогичные показатели у мужчин ( $79,6 \pm 3,0$ ); ( $62,5 \pm 4,3$ ), ( $53,3 \pm 3,4$ ), ( $63,1 \pm 2,95$ ); ( $45,5 \pm 1,4$ ) соответственно ( $p < 0,05$ ). Также достоверно худшим был показатель ФКЗ у женщин ( $40,0 \pm 1,2$ ), чем у мужчин ( $45,5 \pm 1,4$ ) ( $p < 0,05$ ). ПКЗ достоверно не отличался. В зависимости от курения, показатели КЖ у обследованных пациентов достоверно не отличались. При сравнении КЖ больных с ожирением II и III степени было обнаружено незначительное снижение показателей по всем шкалам во второй категории больных. КЖ больных с ожирением III степени было достоверно ниже по таким шкалам, как – ФФ на (9,46 %), РФ на (6,27 %), ОСЗ на (9,35 %), СФ на (6,74 %), ПЗ на (12,84 %), по сравнению с КЖ больных с ожирением I степени ( $p < 0,05$ ). Таким образом, больные с ожирением III степени чувствуют значительные трудности, как при выполнении физических нагрузок, так и при общении с людьми (друзьями, родственниками), в результате ухудшения физического и эмоционального состояния.

**Выводы.** У пациентов высокого КВР и коморбидностью выявлено значительное снижение оценок по всем показателям КЖ. У женщин, страдающих АГ и коморбидностью патологий достоверно худшими были показатели ФФ, ИБ, ЖА, ПЗ и ФКЗ по сравнению с теми же показателями у мужчин. У больных с ожирением III степени имелись существенные трудности, как при выполнении физических нагрузок, так и при общении с друзьями, родственниками. КЖ этой категории больных в значительной степени зависит от степени ОЖ и при ее увеличении приводит к прогрессирующему снижению оценки КЖ.



## **ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ АНАМНЕСТИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ НА КОНЦЕНТРАЦИЮ ОКСИДА АЗОТА В ВЫДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ (vNO) У КУРЯЩИХ ПАЦИЕНТОВ С ХОЗЛ**

Ефимова Н.А.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

**Цель:** изучить изменение в NO под воздействием табакокурения на разных стадиях (ст.) ХОЗЛ.

**Материалы и методы.** Обследовано 74 курящих мужчины с ХОЗЛ I–IV ст. по GOLD в ремиссии. Средний возраст пациентов составил  $59,97 \pm 1,48$  лет. Группу I составили пациенты с I и II ст. – 40 чел., группу II – с III и IV ст. – 34 чел. Всем пациентам определялась функция внешнего дыхания (ФВД); концентрация vNO, SaO<sub>2</sub>. Никотиновая зависимость оценивалась по анкете Фагерстрема.

**Результаты.** Обе группы были сопоставимы по возрасту и стажу курения. В I группе концентрация vNO достоверно не отличалась от II ( $12,25 \pm 3,14$  ppb и  $10,18 \pm 1,41$  ppb соответственно ( $p > 0,05$ )). В группе I уровень vNO достоверно коррелировал с возрастом пациентов ( $r = 0,47$ ,  $p = 0,035$ ), частотой обострений ХОЗЛ ( $r = -0,39$ ,  $p = 0,045$ ), степенью никотиновой зависимости ( $r = -0,62$ ,  $p = 0,004$ ). Во II группе показатели vNO достоверно коррелировали со стажем заболевания ( $r = 0,46$ ,  $p = 0,048$ ) и степенью никотиновой зависимости ( $r = -0,45$ ,  $p = 0,049$ ). Не обнаружено достоверной связи между уровнем vNO и SaO<sub>2</sub>, а также ФВД.

**Выводы.** Снижение уровня vNO характерно для курящих больных ХОЗЛ с высокой степенью никотиновой зависимости, независимо от стадии заболевания. Снижение концентрации vNO у курящих с I и II стадиями ХОЗЛ в ремиссии может служить предиктором частых обострений заболевания. На ранних стадиях ХОЗЛ важным фактором, ведущим к гиперпродукции NO, является возраст пациента, в то время как при ХОЗЛ III – IV ст. решающее значение имеет стаж заболевания. Уровень vNO у курильщиков с ХОЗЛ не коррелирует с уровнем SaO<sub>2</sub> и показателями ФВД.

---

## **ВЛИЯНИЕ НИКОТИНОВОЙ ЗАВИСИМОСТИ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА**

Мартовицкий Д.В., Семерова Н.Р., Лахно Ю.В.

Харьковский национальный медицинский университет

**Актуальность:** люди, злоупотребляющие курением, имеют повышенный риск развития безболевого ишемии миокарда (ББИМ), вследствие того, что курение снижает болевую чувствительность за счёт повреждающего воздействия никотина на рецепторный аппарат вегетативной нервной системы.

**Цель исследования:** сравнительная оценка возникновения и течения ББИМ у курящих и не курящих больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

**Материалы и методы:** в исследование включались 118 больных, которые находились на стационарном лечении в инфарктном отделении КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница №27» с диагнозом ИБС, стенокардией напряжения II–III ФК. Из них 38 (32,2%) человек курили, а 80 (67,8%) человек не курили в течение 1 года и более перед обследованием. Всем больным проводилось Холтеровское мониторирование электрокардиограммы с анализом ББИМ. Для курящих пациентов степень никотиновой зависимости определялась с помощью анкеты Хорна «Насколько вы зависимы от никотина».

**Результаты:** ББИМ наблюдалась у курящих больных в 63,1% случаев, у не курящих больных – в 53,8% случаев ( $p < 0,05$ ). Из курящих пациентов всего у 3 (8%) человек не сформировалась никотиновая зависимость. Все курящие больные с ББИМ относились к группе средней (24 человека в группе, из них 16 с ББИМ) и высокой (14 человек в группе, из них 11 с ББИМ) никотиновой зависимости. По результатам корреляционного анализа была выявлена явная взаимосвязь между суточной длительностью ББИМ и количеством баллов, определяющим степень никотиновой зависимости ( $p < 0,01$ ), а также недостоверная связь между средней и максимальной глубиной ишемической депрессии сегмента ST и выраженностью никотиновой зависимости.

**Выводы:** у курящих больных ББИМ выявляется на 9,3% чаще, чем у не курящих. С увеличением степени никотиновой зависимости пропорционально растёт продолжительность и частота возникновения ББИМ, а также глубина депрессии сегмента ST в эпизодах ББИМ.

---

## ВНЕСОК ЕОЗИНОФІЛІВ У ВИРАЗНІСТЬ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ

Конопкіна Л.І., Ботвінікова Л.А.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

На сьогодні вже загальновізнано, що у патогенезі ХОЗЛ ключова роль належить нейтрофільному як локальному, так і системному запаленню. Втім, у певній категорії хворих при загостренні патологічного процесу може підвищуватись рівень еозинофілів як у мокротинні, так і у крові. У розвитку ж хвороби та у її прогресуванні роль еозинофілів практично не встановлена.

У зв'язку з вищезазначеним метою нашого дослідження було визначити роль еозинофілів у формуванні системного запалення при ХОЗЛ.

**Матеріали і методи дослідження.** Нами було обстежено 35 хворих на ХОЗЛ (чоловіків – 28 (80,0%), жінок – 7 (20,0%); середній вік – 61,2±3,4 рік; усі хворі були курцями в минулому або на теперішній час, рівень пачка/рік склав 28,7±4,50). Хворі обстежувались вранці натще: аналізувались скарги пацієнтів,

анамнез захворювання; для визначення виразності вентиляційних порушень проводилась спірометрія з розрахунком об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФV<sub>1</sub>), для оцінки виразності системного запалення – загальний аналіз крові з розрахунком абсолютної кількості еозинофілів.

**Результати.** За ретельним аналізом скарг був встановлений стабільний клінічний стан пацієнтів. Усі вони мали тяжку бронхіальну обструкцію – ОФV<sub>1</sub> становив  $42,5 \pm 3,1\%$  належної величини.

Згідно з визначеним нами рівнем еозинофілів хворі були розподілені наступним чином:

- менше за  $0,10 \times 10^9/\text{л}$  – 13 (37,1%) осіб;
- $0,11-0,20 \times 10^9/\text{л}$  – 7 (20,0%) осіб;
- $0,21-0,30 \times 10^9/\text{л}$  – 2 (5,7%) осіб;
- $0,31-0,40 \times 10^9/\text{л}$  – 7 (20,0%) осіб;
- $0,41-0,50 \times 10^9/\text{л}$  – 4 (11,4%) осіб;
- $0,51-0,60 \times 10^9/\text{л}$  – 1 (2,9%) особа;
- більше за  $0,60 \times 10^9/\text{л}$  – 1 (2,9%) особа.

Отримані результати показали, що більшість (57,1%) хворих на ХОЗЛ тяжкого перебігу у стабільну фазу патологічного процесу мають надзвичайно низький рівень еозинофілів у периферичній крові (менше за  $0,20 \times 10^9/\text{л}$ ), біля чверті (25,7%) з них мають середній рівень показника ( $0,21-0,40 \times 10^9/\text{л}$ ), ще менше хворих (17,1%) мають показники, що наближаються до верхньої межі норми (біля  $0,60 \times 10^9/\text{л}$ ), з високими ж показниками хворі зустрічаються вкрай рідко.

**Висновок.** Внесок еозинофілів у виразність системного запалення при тяжкому перебігу ХОЗЛ, найбільш імовірно, досить несуттєва, що обмежує можливість використання цією категорією хворих нових (з яких проводяться міжнародні дослідження) протизапальних лікарських засобів з групи моноклональних антитіл, дія яких спрямована на пригнічення активності або самих еозинофілів, або цитокінів, що ними продукуються.

---

## ВОССТАНОВЛЕНИЕ РИТМА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОД КОНТРОЛЕМ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Дзяк Г.В., Васильева Л.И., Калашникова О.С, Сапожниченко Л.В.  
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

**Цель исследования.** Определить длительность антикоагулянтной подготовки пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) к проведению плановой электроимпульсной терапии (ЭИТ) с помощью чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхо-КГ)

**Материалы и методы.** В исследование включены 112 пациентов с неклапанной персистирующей ФП, которым была запланирована ЭИТ под контролем чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхо-КГ).

**Результати.** Середній вік хворих склав  $60,5 \pm 0,9$  років, в дослідженні переобладали чоловіки – 80 (71,4%) осіб. Середня тривалість останнього епізоду ФП –  $144,6 \pm 1,6$  днів. Тривалість анамнезу ФП до року була у 22 (19,6%) пацієнтів, до трьох років – у 34 (30,4%), до п'яти років – у 20 (17,6%), більше п'яти років – у 36 (32,1%) пацієнтів. Основним захворюванням у 7 (6,2%) пацієнтів була ішемічна хвороба серця зі стабільною стенокардією, у 68 (60,7%) – гіпертонічна хвороба, у 29 (25,9%) – комбінація цих захворювань, у 8 (7,1%) пацієнтів – кардіоміопатія. Ожиріння діагностовано у 68 (60,7%) обстежених. Серед факторів ризику тромбоемболічних ускладнень (ТЭО) переобладала артеріальна гіпертензія – 105 (93,7%) пацієнтів, менше було пацієнтів з ТЭО в анамнезі – 15 (13,4%) осіб, в віці більше 75 років – 10 (8,9%), з серцевою недостатністю – 14 (12,5%), цукровим діабетом – 10 (8,9%), в віці 65–74 років – 33 (29,5%), з патологією судин – 27 (24,1%) пацієнтів. При стратифікації ризику ТЭО за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ризик  $\geq 2$  балла склав у 76 (67,8%) обстежених, 1 балл – у 31 (27,7%) і 0 баллів у 5 (4,5%) пацієнтів. Усім пацієнтам проведена транскатетерна і ЧПЭхо-КГ через 3 тижні терапії пероральними антикоагулянтами з досягненням терапевтичних значень МНО. За даними ЧПЭхо-КГ тромбоз ушків передсердь виявлено у 98 (87,5%) осіб. В ушці ЛП тромби виявлені у 90 (80%) пацієнтів, в ушці ПП – у 67 (60%). Переобладали пацієнти 59 (60,2%) з локалізацією тромбів в ушках обох передсердь, у 31 (31,6%) вони були виявлені тільки в ушці ЛП, у 8 (8,1%) – тільки в ушці ПП. У 48 (49%) пацієнтів з організованими тромбами була проведена ЕІТ, у 50 (51%) пацієнтів з неорганізованими тромбами процедура відновлення синусового ритму була відкладена до моменту констатації організації тромбів за даними ЧПЭхо-КГ, тривалість антикоагулянтної підготовки у цих пацієнтів склала 8 тижнів у 20 осіб, 16 тижнів – у 8, при цьому у 5 пацієнтів для організації тромбів потрібно було 20, 24, 28, 32, 36 тижнів. При проведенні ЕІТ нормалізаційних тромбоемболій не було.

**Висновки.** Готовність пацієнтів з неклапанною персистируючою ФП до проведення планової ЕІТ визначається не строком 3 тижнів, а даними ЧПЭхо-КГ. Наявність організованих тромбів в ушках передсердь не повинно бути перешкодою в виборі стратегії відновлення синусового ритму у цих пацієнтів.

---

## ВПЛИВ АТОРВАСТАТИНУ ТА УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ НА РІВЕНЬ ЛЕПТИНУ КРОВІ ТА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДОГРАМІ

Кіт З.М., Стрільчук Л.М.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

В сучасній науці жирова тканина розглядається як окремий орган, що впливає близько ста адипокінів, які регулюють вуглеводний та ліпідний обмін,

запалення, а також імунний гомеостаз. Найбільш відомим адипокіном є лептин, роль якого у кардіоваскулярній патології зараз інтенсивно вивчається. Деякі дослідження дозволяють стверджувати, що лептин відіграє певну роль і у розвитку артеріальної гіпертензії (АГ). Провідним механізмом підвищення артеріального тиску під дією лептину вважається активація симпатичної нервової системи. В хворих на АГ встановлений лептин-залежний механізм гіперсимпатикотонії, який за умов ожиріння змінюється та втрачає лінійну залежність, що пояснюють розвитком інсулінорезистентності та посиленням секреції ангіотензину. Незважаючи на значну кількість наукових праць з цього приводу, залишаються невизначеними зміни вмісту лептину та пов'язаних із ним показників ліпідограми у процесі лікування кардіологічних хворих.

**Метою** роботи стало вивчення рівнів лептину та параметрів ліпідного спектру під впливом лікування аторвастатином та урсодезоксихолевою кислотою (УДХК).

**Матеріали та методи.** Було проведено визначення динаміки лептину імуноферментним методом («DRG Лептин ELISA», Німеччина) та показників ліпідного спектру стандартними методиками за місяць амбулаторного лікування у 43 хворих на АГ з надлишковою масою тіла та ожирінням. 23 пацієнти приймали аторвастатин («Сторвас-Ранбаксі», 10 мг/добу), а 20 – УДХК («Дарниця», 10 мг/кг маси тіла/добу). Базовим лікуванням в обох групах був лізиноприл («Ратіофарм», 10–20 мг/добу). Результати обчислювали методами параметричної статистики, істотність визначалась за критерієм Вілкоксона.

**Результати та обговорення.** Виявилось, що застосування обох препаратів – аторвастатину та УДХК – впродовж 4 тижнів привело до істотного зменшення рівня загального холестерину (з  $6,06 \pm 0,18$  ммоль/л до  $5,39 \pm 0,22$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ; та з  $5,29 \pm 0,19$  ммоль/л до  $4,95 \pm 0,20$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ) та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЦ) (з  $3,75 \pm 0,20$  ммоль/л до  $3,16 \pm 0,23$  ммоль/л,  $p < 0,05$  та з  $3,30 \pm 0,19$  ммоль/л до  $2,96 \pm 0,18$  ммоль/л,  $p < 0,05$  відповідно), що супроводжувалось помірним збільшенням ліпопротеїнів високої щільності ( $p > 0,05$ ). Під впливом аторвастатину також істотно зменшився вміст тригліцеридів ( $2,43 \pm 0,37$  ммоль/л та  $2,05 \pm 0,22$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ). Серед пацієнтів, що приймали УДХК, було виявлено істотне зниження вмісту лептину – з  $225,48 \pm 32,28$  нг/мл до  $165,6 \pm 27,35$  нг/мл ( $p < 0,05$ ).

Нормалізуюча дія аторвастатину та УДХК на продукцію лептину не була описана, проте, ми вважаємо, що вона здійснюється за механізмами зменшення продукції біологічно активних речовин. УДХК має більш виражений ефект через механізми стабілізації мембран та обмеження оксидативного стресу через збільшення рівня глутатіону та внаслідок детергенної дії на ліпідні компоненти, мембрани мітохондрій та ендоплазматичну сітку.

**Висновки.** Місячний курс терапії аторвастатином чи УДХК призводив до істотних зменшень атерогенності сироватки крові за рахунок зменшення загального холестерину та ХС-ЛПНЦ, більш виражених у статина, та зниження під-

вищеного рівня лептину, більш виражене у жовчної кислоти. Вивчення впливу медикаментів на синтез адипоцитокінів в осіб з серцево-судинними ураженнями є перспективним з точки зору можливостей корекції.

---

## ВПЛИВ ДИСТРЕСУ НА ВИРАЖЕНІСТЬ СИСТЕМНОГО ТА ЛОКАЛЬНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Пилипів Л.І., Радченко О.М.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Актуальність.** Вираженість запального процесу при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ) визначає перебіг хвороби, тактику лікування. Розвиток хронічного запального процесу в бронхолегеневій системі можна розглядати як прояв дезадаптації організму, виснаження адаптаційних механізмів, що зумовлено тривалою активацією імунної системи у відповідь на вплив екзо- та ендогенних факторів. Проте, вплив дистрес-реакцій на вираженість локального та системного запалення вивчені недостатньо.

**З метою** проаналізувати вплив дистресу на вираженість системного та локального запалення у пацієнтів з загостренням ХОЗЛ обстежено 155 осіб, медіана віку 52 роки. Пацієнтам були проведені загальний аналіз крові з обчисленням гематологічних індексів активності запалення (співвідношення лейкоцитів та ШОЕ (ЛЛШОЕ), співвідношення нейтрофілів та ШОЕ (ІНШОЕ), співвідношення несегментоядерних нейтрофілів та ШОЕ (ІНСШОЕ), активності запалення (ІАЗ), інтегрований індекс запалення (ІІЗ)) (Ткач С.І. та співавт., 2001; Ткач Ю.І., Скибинський О.М., 2001; Рілов А. І. та співавт., 2005), якісне визначення С-реактивного протеїну (С-РП) крові, цитологічний аналіз мокротиння. Тип адаптаційної реакції (АР) визначали за Гаркаві Л.Х. (1998), до сприятливих реакцій еустресу відносили спокійну та підвищену активацію, до несприятливих дистрес-реакцій – стрес, переактивацію та неповноцінну адаптацію. Показники порівнювали за критерієм Манн-Вітні, силу та направленість зв'язків – за критерієм ( $\tau$ ) Кендалла.

**Результати.** Частота реакцій дистресу у пацієнтів з ХОЗЛ становила  $27,1 \pm 3,6\%$ , еустресу –  $32,9 \pm 3,8\%$  ( $p > 0,05$ ). Вміст лейкоцитів у пацієнтів з дистрес-реакціями був істотно вищим, ніж за умов еустресу ( $10,1[8,7;14,4]$  проти  $7,5[6,3;8,6] \cdot 10^9/л$ ;  $p < 0,0001$ ), в основному за рахунок збільшення частки гранулоцитів ( $7,6[6,5;11,4]$  проти  $4,5[3,6;5,3]\%$ ;  $p < 0,0001$ ), істотно вищою також була ШОЕ ( $13[10;16]$  проти  $8[4;12]$  мм/год.;  $p = 0,001$ ). У хворих з дистресом істотно вищими були значення гематологічних індексів, що характеризують вираженість запалення: ЛЛШОЕ ( $0,5[0,3;1,2]$  та  $1,2[0,9;1,8]$ ;  $p = 0,000002$ ), ІНШОЕ ( $3,6[2,8;8,1]$  та  $9,7[7,8;11,8]$ ;  $p = 0,02$ ), ІНСШОЕ ( $2,7[1,6;5,2]$  та  $6,7[4,8;9,0]$ ;  $p = 0,03$ ),

ІАЗ (14,8[8,6;25,5] та 28,4[23,4;32,6];  $p=0,02$ ), ІЗ (15,1[11,4;16,9] та 23,1[19,8;28,6];  $p=0,0003$ ). Також концентрація С-РП крові прямо асоціювалась з виявленням дистрес-реакцій ( $\tau=0,2$ ;  $p<0,003$ ). Вміст лейкоцитів та альвеолярних макрофагів у мокротинні був істотно вищим у пацієнтів з ХОЗЛ на тлі дистресу, ніж еустресу (40[3;40] проти 1[1;5] клітин в полі зору; 20[0;25] проти 0 клітин в полі зору;  $p_{1,2}<0,01$ ). Кількість лейкоцитів у мокротинні хворих на ХОЗЛ прямо корелювала з відносним та абсолютним числом гранулоцитів крові ( $\tau_1=0,3$ ;  $\tau_2=0,2$ ;  $p_{1,2}<0,001$ ), відносним вмістом паличкоядерних нейтрофілів ( $\tau=0,2$ ;  $p=0,007$ ), ІЛШОЕ ( $\tau=0,2$ ;  $p=0,001$ ), ІНСШОЕ ( $\tau=0,2$ ;  $p=0,004$ ) та ШОЕ ( $\tau=0,2$ ;  $p=0,0003$ ), обернено – з відносним та абсолютним вмістом лімфоцитів ( $\tau_1=-0,3$ ;  $\tau_2=-0,2$ ;  $p_{1,2}<0,001$ ).

**Висновки.** Реакції дистресу у пацієнтів з ХОЗЛ супроводжуються більш вираженим гранулоцитарним запаленням з істотним зростанням індексів запалення (ІЛШОЕ, ІНСШОЕ, ІНСШОЕ, ІАЗ, ІЗ), зростанням С-РП крові, запальною цитограмою харкотиння із збільшенням вмісту лейкоцитів та альвеолярних макрофагів. Вміст паличкоядерних нейтрофілів крові, ШОЕ та гематологічні індекси (ІЛШОЕ, ІНСШОЕ) дозволяють оцінити вираженість системного та локального запалення.

## **ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ КАНДЕСАРТАНУ АБО ЛІЗИНОПРИЛУ НА ДІАСТОЛІЧНУ ФУНКЦІЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ ІХС ІЗ СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

Ярема Н.І., Балабан А.І., Савченко І.П., Наумова Л.В., Радецька Л.В., Слобода М.В.  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

**Мета.** Дослідити особливості показників діастолічної функції лівого шлуночка (ДФЛШ) у хворих на стабільну ІХС із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та оцінити ефективність комплексної терапії із застосуванням кандесартану/лізиноприлу в даних пацієнтів через 3 місяці терапії.

**Методи дослідження.** Обстежено 64 хворих на стабільну стенокардію напруги ІІ ФК із супутнім ЦД 2 типу. Середній вік хворих становив (58,38±2,64) років. 1 група обстежених ( $n=32$ ) отримувала стандартну терапію стабільної ІХС із застосуванням антагоніста рецепторів ангіотензину ІІ (АРА) ІІ кандесартану, а пацієнти 2 групи ( $n=32$ ) у складі комплексної стандартної терапії мали інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) лізиноприл. Середня доза кандесартану становила 10,4 мг/д, лізиноприлу – 28,8 мг/д. У всіх пацієнтів діагностовано діастолічну дисфункцію лівого шлуночка (ДДЛШ) за релаксаційним типом. Контрольну групу склали 20 здорових осіб такого ж віку та статі.

Було проведено двовимірну доплерівську ехокардоскопію із оцінкою показників ДФЛШ за допомогою апарата Philips HD 11 XE в день постушення пацієнтів у стаціонар та через 3 місяці від початку терапії.

**Отримані результати.** У хворих 1 групи після лікування із застосуванням кандесартану співвідношення Е/А через 3 місяці терапії достовірно зросло із  $(0,96 \pm 0,04)$  до  $(1,03 \pm 0,05)$ . Співвідношення  $E/E^1$  у хворих 1 групи через 3 місяці лікування знижувалося на 16,3 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з його вихідним значенням до початку терапії. Через 3 місяці лікування хворих на стабільну стенокардію напруги із ДДЛШ та супутнім ЦД 2 типу із застосуванням лізиноприлу також відмічено покращання показників ДФЛШ. Зокрема, співвідношення Е/А у хворих 2 групи зросло від  $(0,98 \pm 0,04)$  до  $(1,08 \pm 0,05)$  у порівнянні з його значенням до лікування. Співвідношення  $E/E^1$  знижувалося на 11,2 % ( $p < 0,05$ ) у хворих на стенокардію напруги із супутнім ЦД 2 типу після 3 місяців лікування із застосуванням лізиноприлу. Через 3 місяці лікування лізиноприлом/кандесартаном виявлено більш виражене покращання показників ДФЛШ у групі кандесартану. Так, значення  $E^1$  у хворих, котрі отримували лікування із лізиноприлом через 3 місяці було на 3,1 % ( $p < 0,05$ ) вищим порівняно з його значенням до лікування, а у групі кандесартану відсоток даного показника після 3 місяців лікування був вищим (на 8,5 %,  $p < 0,05$ ). Співвідношення  $E/E^1$  після було нижчим на 7,7 % ( $p < 0,05$ ), тоді як в групі лізиноприлу даний показник був нижчий на 5,1 % ( $p > 0,05$ ) порівняно з його значенням до лікування.

**Висновки.** Лікування хворих на ІХС із супутнім ЦД 2 типу покращує показники ДФЛШ як у групі пацієнтів із застосуванням АРА II кандесартану, так і в обстежених з використанням ІАПФ лізиноприлу. Більш значиме покращання показників ДФЛШ встановлено у пацієнтів, котрі отримували кандесартан протягом 3 місяців, що свідчить про доцільність використання АРА II кандесартану у хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруги III ФК із коморбідним ЦД 2 типу.

---

## ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ ФОСФАТИДИЛХОЛІНУ НА СТАН СУРФАКТАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ

Кіреєва Т.В., Штепа О.О.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Сурфактантна система відіграє важливу роль в регуляції нормальної функції імунних клітин у легенях, постаючи специфічним механізмом захисту легень. Визначальну роль у підтримці структурної організації сурфактанту відіграють гідрофільні білки, одним з яких є сурфактантний протеїн D (SP-D), що має важливе значення в ранньому протинфекційному захисті респіраторного тракту. Фосфатидилхолін, як один з основних ліпідів сурфактанту, чинить інгібуючу або прогизапальну дію.

**Мета.** Визначити вплив препарату фосфатидилхоліну на стан сурфактант-



ної системи у хворих на негоспітальну пневмонію (НП) на фоні стандартної лікувальної програми.

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 49 хворих на НП, яких, в свою чергу, було розподілено на дві групи в залежності від включення в терапевтичну програму препарату фосфатидилхоліну. До I групи увійшло 37 хворих на НП, яким проводилася стандартна терапія, до II групи – 12 хворих на НП з включенням до лікувальної програми препарату фосфатидилхоліну. Групу контролю склали 10 практично здорових осіб. Усім хворим проводились загальноклінічні обстеження, рентгенографія органів грудної клітини у двох проекціях та визначався рівень сурфактантного білка D (SP-D) у плазмі крові в інтервалах першої, третьої та дев'ятої доби від моменту надходження хворого до стаціонару. У якості препарату сурфактантної терапії використовувався препарат фосфатидилхоліну – «Ліпін». Реєстраційне посвідчення № UA/3528/01/01, № UA/3528/01/02, № UA/3528/01/03, що затверджено Наказом МОЗ України № 655 від 06.08.2010. Ліпін призначався в разовій дозі 10 мг/кг маси тіла на одну інгаляцію 2 рази на день. Курс лікування 5 днів.

**Результати.** Отримані результати представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Групи	SP-D, 1-ша доба Me [25-75%] нг/мл	SP-D, 3-тя доба Me [25-75%] нг/мл	SP-D, 9-та доба Me [25-75%] нг/мл
I група	441,892 [348,387–591,537]*#	592,351 [513,109–699,203]*°	301,075 [217,204–367,74]*°#
II група	480,967 [368,419–580,176]*#	692,927 [467,205–846,465]*°	206,014 [186,607–257,334]*°#
Група контролю	240,400 [164,744–380,000]		

Примітка: \* -  $p < 0,05$  по критерію Вілкоксана

° -  $p < 0,05$  по критерію Манна-Уїтні відносно групи контролю

# -  $p < 0,05$  по критерію Манна-Уїтні між групами

Рівні SP-D в обох групах були достовірно вищими на третю добу в порівнянні з першою і знижувалися на дев'яту добу до рівня групи контролю. Була визначена достовірна різниця між рівнями SP-D в групах з призначенням фосфатидилхоліну та без нього на дев'яту добу.

**Висновки.** Включення у лікувальну програму препарату фосфатидилхоліну на фоні стандартної терапії у хворих на негоспітальну пневмонію пришвидшує відновлення стабільності сурфактантної системи легень, прискорюючи швидкість зниження виразності запального процесу.

## ВПЛИВ СУПУТНОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Амеліна Т.М., Тащук В.К., Полянська О.С.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,  
м. Чернівці

Доведено, що прогностична значущість супутнього хронічного захворювання легень (ХОЗЛ) у формуванні дестабілізації ішемічної хвороби серця (ІХС) наближається або перевершує традиційні фактори, включаючи вік, частоту серцевих скорочень, фракції викиду лівого шлуночка, цукровий діабет, артеріальну гіпертензію та рівень креатиніну [Яценко О. В., 2014]. Дані епідеміологічних досліджень свідчать про очевидну тенденцію до збільшення частоти супутнього поєднання ІХС і ХОЗЛ, негативний взаємовплив цих коморбідних станів на перебіг захворювання (збільшення госпіталізації, підвищення смертності та ризику гострих важких ускладнень). Відношення між ХОЗЛ і ІХС є набагато складнішим, ніж просте співіснування обох захворювань у пацієнта, а тому і надалі потрібні дослідження для поглиблення розуміння цієї коморбідності.

З метою виявлення функціональних змін легеневої вентиляції нами обстежено 113 хворих на ІХС, які утворили дві репрезентативні групи: 1-а включала 63 хворих на ІХС без супутньої патології, 2-а – 50 пацієнтів з поєднаним перебігом ІХС і ХОЗЛ. Середній вік хворих становив  $56,1 \pm 0,76$  років. Контрольну групу для порівняння результатів досліджень склали 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Тип і ступінь вираженості порушень функції зовнішнього дихання (ФЗД) оцінювали за показниками життєвої ємності легень вдиху (ЖЄЛвд), форсованої ЖЄЛ (ФЖЄЛ), об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1), середньої (СОШ 25–75%) та максимальних об'ємних швидкостей видиху 25% ЖЄЛ (МОШ 25%), 50% ЖЄЛ (МОШ 50%), 75% ЖЄЛ (МОШ 75%), максимальної вентиляції легень (МВЛ).

У пацієнтів 1-ої групи нами виявлено вірогідне ( $p < 0,05$ ) зменшення МОШ25 та МОШ75 на 10,9% і 14,5% відповідно. При аналізі параметрів ФЗД нами встановлене достовірне зменшення всіх величин у пацієнтів 2-ої групи порівняно з 1-ою: ОФВ1 був нижчим на 29,0% ( $p < 0,001$ ), СОШ25-75 – на 41,3% ( $p < 0,001$ ), МОШ25 – на 28,6% ( $p < 0,01$ ), МОШ50 – на 44,3% ( $p < 0,001$ ), МОШ75 – на 40,1% ( $p < 0,05$ ), що підтверджує переважання бронхообструктивного синдрому у даній категорії пацієнтів. Окрім того, достовірно відрізнялись показники, які властиві рестриктивному та обструктивному типу порушень легеневої вентиляції. Так, ЖЄЛвд була нижчою на 20,9% ( $p < 0,001$ ), ФЖЄЛ – на 17,6% ( $p < 0,05$ ), МВЛ – на 29,9% ( $p < 0,05$ ). Отримані дані підтверджують значний вплив супутньої патології на показники легеневої вентиляції у хворих на ІХС. Аналіз клінічних проявів захворювання встановив, що скарги, характерні для ХОЗЛ, не відповідали ступеню функціональних розладів за рахунок маскуючого впливу подібної клінічної картини, що властива ІХС. Крім того, ХОЗЛ, яке у переважній кількості випадків ІІ

ступеню (76%), було вперше діагностоване у всіх обстежуваних.

Подібність клінічних проявів ІХС і ХОЗЛ призводить до гіподіагностики супутніх захворювань, що сприяє зростанню епізодів загострення ХОЗЛ, частоти госпіталізацій, рівня смертності та помітного збільшення вартості медичної допомоги. Використання комплексного підходу до виявлення коморбідних станів дозволить на ранніх етапах попередити розвиток і прогресування ІХС у даній категорії пацієнтів. Наявність функціональних розладів легеневої вентиляції вимагає диференційованого призначення медикаментозної корекції з врахуванням особливостей перебігу обох нозологій.

---

### **ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК.**

Бардаченко Н.И.<sup>1</sup>, Карапетян К.Г.<sup>1</sup>, Гармиш О.С.<sup>2</sup>, Гармиш И.П.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

<sup>2</sup> КЗ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова»

Одним из самых распространённых заболеваний сердечно-сосудистой системы в мире является артериальная гипертензия (АГ). Профилактика поражения головного мозга при АГ сводится к снижению артериального давления (АД), но не всегда контроль АД корригирует такие симптомы, как головная боль, головокружение, рассеянность, быстрая утомляемость, пониженное настроение, ухудшение памяти. Основываясь на многокомпонентности механизмов развития острой и хронической ишемии мозга при АГ, приоритетными являются мультимодальные стратегии лечения с использованием лекарственных средств, обладающих множественными по отношению к ишемии механизмами действия, например, этилметилгидроксипиридина сукцинат (ЭМГПС). Одним из таких препаратов является препарат «Армадин».

**Цель исследования.** Оценить динамику когнитивных функций у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от функционального состояния почек.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 37 пациентов (средний возраст 63,7±6,4 лет), 14 мужчин и 23 женщины, которым был выставлен диагноз «гипертоническая болезнь II стадия». Пациентов включали в исследование на фоне медикаментозной коррекции артериальной гипертензии. После консультации невропатолога всем пациентам был выставлен диагноз «Дисциркуляторная энцефалопатия». Для определения степени когнитивных нарушений использовалась монреальская шкала оценки когнитивных нарушений (MoCA). Пациенты были распределены на две группы в зависимости от уровня скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Первую группу составили пациенты с ГБ с сохраненной функ-

цією почек (СКФ>90мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), которым к стандартной антигипертензивной терапии был добавлен препарат «Армадин-Лонг»; вторая группа - пациенты с ГБ со сниженной функцией почек (60мл/мин/1,73 м<sup>2</sup><СКФ<90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), которым также был назначен препарат «Армадин-Лонг»; и пациенты контрольной группы, которые получали только «базисную» терапию в рамках Приказа Министерства здравоохранения Украины № 384 от 24.05.2012 г. (СКФ>60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>).

**Результаты.** Особое внимание уделялось динамике показателей шкалы MoCA, как наиболее чувствительной при легких когнитивных нарушениях. К концу исследования отмечалась положительная динамика в основных группах: в первой – +7,1%, во второй – +5,9%, в контрольной – +1,2% (p>0,05), при достоверно более выраженной динамике в группах наблюдения на фоне использования препарата «Армадин-Лонг». «Армадин-Лонг» продемонстрировал сопоставимую эффективность в исследуемых группах, что свидетельствует об отсутствии влияния снижения функции почек (60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>< СКФ <90 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>) на клиническую эффективность данного препарата.

**Вывод.** Включение в комплексную терапию артериальной гипертензии препарата «Армадин-Лонг» обусловило дополнительную клиническую эффективность, а именно, положительную динамику по шкале MoCA в основной группе. Препарат «Армадин-Лонг» продемонстрировал хорошую переносимость и высокую безопасность, а также получил положительную оценку со стороны пациентов.

---

## ДИНАМІКА ГОСТРОФАЗОВИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ІДІПАТИЧНИЙ ЛЕГЕНЕВИЙ ФІБРОЗ ПРОТЯГОМ ЛІКУВАННЯ

Карасьова О.В., Родіонова В.В., Шевцова А.І.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

В останні роки має місце постійне зростання захворюваності на ідіопатичний легеневи́й фібро́з (ІЛФ). Причини виникнення ІЛФ недостатньо з'ясовані. Ураження легенів має аутоімунний механізм розвитку і, здебільшого, невпинне прогресування.

**Мета:** визначення діагностичної і прогностичної цінності дослідження гострофазових показників у хворих на ідіопатичний легеневи́й фібро́з протягом лікування.

**Матеріали та методи:** Обстежено 21 хворий (чоловіків –17, жінок - 5) віком 30-55 років (середній вік – 42 [32 – 51] років), хворих на ідіопатичний легеневи́й фібро́з Тривалість захворювання ІЛФ склала  $2,1 \pm 1,03$  роки. Діагноз ІЛФ встановлювали відповідно до Рекомендацій Асоціації пульмонологів та фтизіатрів України, міжнародних угод (Американське торакальне товариство, Європейський

респіраторний союз). Всі хворі отримували рекомендовану терапію, відповідно до Рекомендацій. Групу порівняння склали 15 здорових осіб, співставних за віком та статтю з досліджуваною групою. Для оцінки ступеня пошкодження легеневої тканини вільними радикалами, що утворюються внаслідок запалення досліджували фібронектин (ФН) у лаважній рідині, фібронектин у плазмі крові, трипсиноподіну активність (ТПА) плазми крові.

**Результати:** У групі здорових осіб концентрація ФН у плазмі в середньому склала  $356,42 \pm 21,3$  мкг/мл, у лаважній рідині –  $0,0770 \pm 0,001$  мкг/мл, ТПА –  $0,083 \pm 0,016$  МЕ/мл, показники не залежали від статі і віку. Дослідження рівню ФН показало, що в середньому вміст глікопротеїну в плазмі крові у них понижений, у порівнянні із контрольною групою.

Встановлено, що концентрація плазмового ФН в групі хворих з активним загостренням ІЛФ знижується у більшому ступені, ніж у пацієнтів із помірною активністю захворювання –  $334,42 \pm 19,1$  мкг/мл та  $348,4 \pm 25,5$  мкг/мл, у лаважній рідині також спостерігалася аналогічна тенденція. ТПА була значно підвищена до  $0,2225 \pm 0,014$  МЕ/мл, більше у хворих із активним ІЛФ. Після 2 тижнів лікування встановлено, що рівень ФН мав тенденцію до збільшення  $389,28 \pm 24,1$  мкг/мл ( $p > 0,05$ ) навпаки у лаважній рідині рівень ФН мав тенденцію до зменшення. Рівень ТПА теж достовірно збільшувався до  $0,4900 \pm 0,011$  МЕ/мл, особливо у хворих із маніфестними проявами захворювання.

**Висновок:** Оцінка показників рівню плазмового ФН у процесі лікування хворих, поява тенденції до його зростання, поряд із іншими клініко-лабораторними тестами, свідчить про позитивну динаміку і може бути використана в якості одного з критеріїв покращення стану хворих. В той же час, у хворих ІЛФ с явищами вираженого ураження легеневої тканини значне зниження плазмового ФН нижче 100 мкг/мл прогностично вкрай несприятливо і потребує проведення невідкладних терапевтичних заходів. Підвищення рівню ТПА потребує подальшого дослідження, але може також свідчити про невинно прогресуючий характер захворювання із недостатнім терапевтичним ефектом.

---

## ДІАГНОСТИКА БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ ПРИ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ

Ботвінікова Л.А.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Клінічна картина ураження органів дихання при ревматоїдному артриті (РА) відрізняється тривалим безсимптомним перебігом і труднощами діагностики. Досить часто у хворих РА виникає облітерація бронхіол, яка може призвести до прогресуючої важкої обструкції бронхів. У світовій літературі накопичений накопичено чималий обсяг інформації про поразку органів дихання при РА, проте в цій галузі залишається ряд невирішених проблем: потребує уточнення

частота і характер різних бронхолегневих ушкоджень, вимагають подальшого розгляду питання діагностичної та лікувальної тактики у даної категорії хворих.

**Мета дослідження** – вивчення зустрічальності і характеру порушень вентиляційної функції легень у хворих РА, а також оцінка ефективності медикаментозної терапії виявлених порушень.

**Матеріал та методи дослідження.** Було обстежено 58 хворих (13 чоловіків і 45 жінок) з достовірним діагнозом РА. Хворим проводилося загальноклінічне обстеження, комп'ютерна спірометрія. У хворих на РА не виявлено зв'язку характеру, частоти і тяжкості бронхолегневих уражень з показниками активності основного захворювання. Респіраторні скарги пред'являли 36 (62,1%) хворих РА. Порушення функції зовнішнього дихання (ФЗД) виявлено у 32 (56%) хворих. За даними спірометрії - у 22 (37,9%) хворих виявлені рестриктивні порушення вентиляційної функції легень (1 група хворих). Обструктивні порушення виявлені у 10 (31,2%) хворих (2 група хворих). З урахуванням характеру та ступеня порушень ФЗД, пацієнтам був призначений інгаляційний бронходилататор (беродуал-Н, феногорелола гідробромід (50 мкг) \ іпратропія бромід (20 мкг). Динамічний контроль вентиляційної функції проводився у обох групах через 6 місяців.

**Результати** показали, що вже через 1 місяць бронхолітичну терапію у всіх хворих зник кашель і значно зменшилися прояви задишки, особливо при виконанні хворими фізичного навантаження. Через 3 і 6 місяців лікування досягнутий раніше клінічний ефект зберігався у хворих 2-ої групи. За даними спірометрії, через 6 місяців лікування значно зменшилися прояви бронхообструкції у хворих 2-ої групи (ОФВ1 в цілому по групі склав  $71,2 \pm 2,32$  % належного). У роботі було продемонстровано, що при наявності бронхообструктивних порушень хворим РА показаний прийом бронходилататорів з подальшим динамічним спостереженням і контролем показників ФЗД.

#### **Висновки:**

1. У хворих РА можуть виявлятися різні види порушення вентиляційної функції легень, які вимагають обов'язкового проведення спірометричного дослідження.

2. При РА частіше зустрічаються рестриктивні порушення, які можуть бути обумовлені як особливостями перебігу захворювання, так і впливом медикаментозної терапії.

3. При наявності як рестриктивних, так і бронхообструктивних порушень хворим РА показаний прийом бронходилататорів з подальшим динамічним спостереженням і контролем показників ФЗД.

## **ДІАГНОСТИКА КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ ТА СУПУТНІМ ГІПОТИРЕОЗОМ**

Фейса С.В., Чопей І.В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедра терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти та до університетської підготовки, м. Ужгород

**Вступ.** Відомо, що неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) відноситься до найчастіших захворювань в гепатології, а гіпотиреоз є лідером серед хвороб щитоподібної залози (ЩЗ). Поєднання цих патологій взаємно обтяжують перебіг та супроводжується не тільки метаболічними порушеннями, а й розладами з боку нервової системи. Актуальність вивчення когнітивних порушень у цієї когорті пацієнтів зумовлена й тим, що за умови енцефалопатії значно погіршується комплайєнтність пацієнта, що веде до зниження ефективності лікування та погіршення прогнозу.

**Матеріали та методи дослідження.** Серед доступних інформаційних джерел зроблено пошук даних про поширеність когнітивних розладів у пацієнтів з НАЖХП та супутнім гіпотиреозом, їх патогенез та можливості діагностики цих порушень.

**Результати.** Відомо, що печінка виконує дезінтоксикаційну функцію, а порушення функції гепатоцитів при НАЖХП призводять до розвитку й прогресування енцефалопатії, генез якої є надзвичайно складним, оскільки у ньому відіграють роль не тільки ураження печінки, а й ендотеліальна дисфункція та атерогенні зміни судинного русла. Така енцефалопатія є результатом метаболічних розладів і пов'язана з порушенням азотовидільної функції, головним чином за рахунок зниження активності орнітинового циклу й глутамінсинтетазної реакції. Вона є потенційно оборотним синдромом із неврологічними й когнітивними симптомами різного ступеня залежно від тяжкості ураження печінки. При поєднанні НАЖХП з гіпотиреозом патогенез когнітивних порушень стає складнішим, оскільки приєднується дефіцит гормонів ЩЗ.

Реальні показники захворюваності на печінкову енцефалопатію залишаються невідомими, оскільки відсутні її чіткі діагностичні критерії. За даними закордонних авторів, помірні й виражені когнітивні порушення цереброваскулярної природи, що можуть служити еквівалентом таких порушень, виявляються в 16,5 % осіб віком понад 60 років. Без скринінгового нейро-психологічного тестування не тільки неможливе виявлення когнітивних порушень, але й ускладнена діагностика печінкової енцефалопатії, визначення її тяжкості й динаміки. Для діагностики неврологічних та когнітивних симптомів запропоновано багато психометричних тестів: Mini Mental State Examination (MMSE, MMSE+), шкала West-Haven, флікер-тест, тест зв'язку чисел, малювання годинника; прояви депресії оцінюють за шкалою Цанга та за шкалами PHQ-2 PHQ-9. Незважаючи на те, що когнітивні порушення у пацієнтів з НАЖХП та супутнім гіпотиреозом зу-

стрічаються часто, перераховані методи діагностики цих порушень в терапевтичній практиці використовуються вкрай рідко.

**Висновки.** З урахуванням переважання в нейропсихологічному статусі хворих з НАЖХП регуляторних та нейродинамічних порушень, обґрунтованим є застосування в якості скринінгового тесту так званої модифікованої короткої шкали психічного статусу (MMSE+), у якій сумуються бали результатів тестів MMSE, малювання годинника та тесту п'яти слів. Виконання завдань за цією методикою триває не більше 15 хвилин, але дозволяє отримати більш точне уявлення про стан когнітивних функцій пацієнта. Такий скринінг дасть можливість діагностувати та вчасно лікувати когнітивні порушення у хворих на НАЖХП та супутній гіпотиреоз, що сприятиме підвищенню загальної ефективності лікування та покращенню якості життя хворих.

---

#### ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ МЕТАБОЛІТІВ NO<sub>x</sub> ТА КІЛЬКОСТІ ЖОВЧНИХ КИСЛОТ У ШЛУНКОВОМУ СОЦІ ПАЦІЄН- ТІВ З ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ

Бабій С.О., Руденко А.І.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

**Мета роботи:** вивчення ролі спектра ЖК і вмісті нітритів/нітратів шлункового соку в ушкоджені поверхневого епітелію СО атрального відділу і стравоходу у хворих на ГЕРХ в сполученні з дисфункцією жовчного міхура та сфінктеру Одді (СфО).

**Матеріали і методи.** Дослідження проведені у 92 пацієнтів з ГЕРХ, поєднаною з дисфункцією жовчного міхура та СфО до лікування. Хворі поділені на три групи в залежності від функціонального стану СфО: I група – гіпертонус СфО (34 хворих); II група – нормотонус СфО (22 хворих); III група – гіпотонус СфО (36 хворих). Концентрацію ЖК у шлунковому вмісті визначали за методом Reinhold, Wilson. Для якісного виявлення ЖК і їх кількісної оцінки використовували метод тонкошарової хроматографії, що дає можливість визначити гліко- і таурокон'югати холевої та дезоксихолевої кислот. Визначення загальної кількості NO<sub>x</sub> проводили за Метельською В.А. [Метельская В.А., 20015]

**Результати.** У всіх трьох групах хворих виявлено достовірне збільшення рівня NO<sub>x</sub> (p<0,001) та загального вмісту ЖК у шлунковому соці (p<0,001). Найбільший вміст NO<sub>x</sub> спостерігався в I групі хворих до (59,6±9,21) мкМ/л, що в 3,5 разу вище, ніж у групі контролю (p<0,001). В групах II і III теж відбувалось підвищення вмісту NO<sub>x</sub> до (48,6±8,25) мкМ/л та (55,3±4,76) мкМ/л, що в 2,9 (p<0,001) та 3,3 разу (p<0,001) вище, ніж в контрольній групі. Існує ряд експериментальних даних, що свідчать про вплив NO<sub>x</sub> на розвиток моторної дисфункції тонусу нижнього стравохідного сфінктеру, який відіграє провідну роль в патогенезі ГЕРХ [Каменир В.М., 2009].



При визначенні рівня ЖК у шлунковому соці показано значне збільшення їх вмісту у всіх хворих на ГЕРХ: в I групі у 80 разів ( $p < 0,001$ ), у II групі – 67,5 разу ( $p < 0,001$ ), у III групі – 85 разів ( $p < 0,001$ ) відносно контрольної групи. ЖК, що ретроградно потрапляють в просвіт шлунка та стравоходу, відносяться до низки агресивних агентів і призводять до ушкодження неадаптованої до них СО шлунка, пригнічують слизоутворення поверхневого епітелію, що результати довготривалого впливу ЖК у досліджуваних пацієнтів в подальшому можливий розвиток атрофічного гастриту [Бабак О.Я., 2005].

Отримані результати підтверджено кореляційним аналізом, який показав, що збільшення вмісту метаболітів NOx та кількості ЖК у шлунковому соці призводить до посилення запальних процесів в СО антрума та тіла шлунку.

**Висновки.** Вміст метаболітів NOx та кількість ЖК у шлунковому соці має патогенетичну значимість в розвитку і прогресуванні ГЕРХ, що надає підстави рекомендувати їх у якості додаткових прогностичних діагностичних маркерів запалення СО антрального відділу шлунка і стравоходу у пацієнтів ГЕРХ і дисфункцією СфО.

---

## ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ ДЕЯКИХ МАРКЕРІВ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ

Басіна Б.О, Конопкіна Л.І.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є серйозною проблемою для охорони здоров'я через широку поширеність, прогресуючий перебіг, скорочення тривалості життя. На сьогодні доведено, що однією з ключових патогенетичних ланок при ХОЗЛ є системне запалення, проте ще й дотепер проводяться дослідження щодо встановлення діагностичної значущості різних маркерів запалення.

У зв'язку з цим метою нашого дослідження було встановити діагностичну значущість таких маркерів системного запалення, як С-реактивний протеїн (СРП), матриксні металопротеїнази (ММП) -2 та -9, гіалуронова кислота (ГК) й фібриноген у хворих на ХОЗЛ.

**Матеріали і методи.** Основну групу склали 74 хворих (чоловіків – 68 (91,9 %), середній вік –  $62,1 \pm 0,91$  роки) на ХОЗЛ II та III стадій (ОФВ<sub>1</sub> –  $48,5 \pm 4,5\%$  належної величини) у стабільну фазу патологічного процесу. Контрольну групу склали 26 практично здорових осіб (вік –  $59,0 \pm 1,71$  років). Для визначення виразності вентиляційних порушень хворим проводилась спірометрія з бронходилатативним тестом. Для оцінки виразності системного запалення визначались плазмові рівні маркерів системного запалення (СРП, ММП-2 та 9, ГК та фібриногену). Дослідження виконувались вранці натще.

Усі хворі надали згоду на проведення досліджень.

**Результати.** У обстежених нами хворих на ХОЗЛ рівні усіх маркерів системного запалення, крім фібриногену, достовірно перевищували показники контрольної групи (табл.).

Таблиця

Рівні маркерів системного запалення у обстежених хворих на ХОЗЛ

Групи обстежених	Показники				
	СРП, мг/л	ММП-2, ум.од.	ММП-9, ум.од.	ГК, мг/мл	фібриноген, г/л
Основна група	9,3±1,01*	132,4±8,7*	160,5±10,3*	0,27±0,01*	3,1±0,08
Контрольна група	6,2±0,14	92,5±4,1	103,1±5,5	0,15±0,02	2,8±0,16

Примітка. \* -  $p < 0,05$ .

**Висновки:**

1) найбільш імовірно, рівні таких маркерів системного запалення, як СРП, ММП-2, ММП-9 та ГК можуть бути використані у медичній практиці задля визначення виразності системного запалення у хворих на ХОЗЛ;

2) рівень фібриногену не є критерієм виразності системного запалення у хворих на ХОЗЛ.

## ДО ПИТАННЯ КОМОРИДНОСТІ ПРИ УРАЖЕННІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ВАГІТНОСТІ ПРИ ЗАГРОЗІ ЇЇ ПЕРЕРИВАННЯ

Бондарева О.О.<sup>1</sup>, Тищенко І.В.<sup>1</sup>, Червоний С.І.<sup>2</sup>, Пастарус Л.М.<sup>3</sup>, Чубукіна О.В.<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

<sup>2</sup>Гінекологічне відділення № 1 КЗ «ДМКЛ №9 ДОР»,

<sup>3</sup>Ендокринологічне відділення КЗ «ДМКЛ № 9 ДОР», Дніпропетровськ

**Вступ.** Під час вагітності патологія щитоподібної залози (ЩЗ) стає однією з головних причин невиношування плоду. Найчастіше, за даними Шехтмана М.М. (2005 р.), у вагітних зустрічаються дифузний нетоксичний зоб (ДНЗ) (4–5%), дифузний токсичний зоб (0,5–4%), вузловий нетоксичний зоб (ВНЗ) (менше 1%), гіпотиреоз (Г) (2%), хронічний автоімунний тиреодит (ХАТ) (менше 1%), вузловий токсичний зоб (дуже рідко).

**Мета.** Проаналізувати наявність та структуру патології ЩЗ у вагітних (В) з загрозою переривання вагітності, що мешкають у промисловому районі, та характер наявної у них акушерсько-гінекологічної патології.

**Матеріали та методи.** Проведений ретроспективний аналіз історій хвороб жінок, госпіталізованих з загрозою переривання вагітності до 1 гінекологічного відділення КЗ «ДМКЛ №9» ДОР за 12 місяців 2015 р. Аналізували частоту та характер патології ШЦЗ залежно від терміну вагітності, клінічні та лабораторно-інструментальні ознаки патології ШЦЗ, а також наявність та структуру акушерсько-гінекологічної патології у жінок з патологією ШЦЗ.

**Результати.** Проаналізовано 391 історію хвороб жінок із загрозою переривання вагітності. Патологія ШЦЗ була наявна у 32 В (8,2%) віком від 19 до 39 років. У I триместрі госпіталізовано 23 В (4-13 тижнів вагітності, 1 група), у II триместрі – 9 В (16-21 тиждень вагітності, 2 група). При обстеженні не було виявлено клінічних ознак порушення функції ШЦЗ (зміни ваги тіла, потовиділення, розлади нервової системи та сну) та офтальмопатії. Збільшення ШЦЗ при пальпації спостерігалось у 78% В. Усім жінкам було рекомендовано УЗД та визначення функції ШЦЗ. В групі 1 УЗД ШЦЗ та гормональне дослідження виконали 30% В, а в групі 33% жінок виконали УЗД ШЦЗ та 11,1% - гормональне дослідження. УЗД виявило дифузні зміни ШЦЗ, ознаки тиреоїдиту, гіперплазію чи гіпоплазію ШЦЗ. Гормональне дослідження виявило субклінічний Г у 13,04% В в групі 1, у 11,1% В групі 2. За результатами спостереження, додаткового обстеження у В групі 1 діагностовано ДНЗ (52,2%), ХАТ (13,04%), ВНЗ (21,7%), субклінічний Г (13,04%), у вагітних групи 2 - ДНЗ (88,9%) та субклінічний Г (11,1%). За даними акушерсько-гінекологічного анамнезу обстежені В мали ерозію, дисплазію шийки матки, гіперпластичні процеси ендометрія (46,9%), «завмерлу» вагітність (15%). Лише 9,4% жінок у минулому мали вагітності, які завершилися фізіологічними пологами, а в 11,1% жінок попередні вагітності завершилися медичним абортom.

**Висновки.** У вагітних із загрозою переривання вагітності, які мешкають в промисловому регіоні, патологія ШЦЗ виявилась достатньо частою. Частіше за все діагностували ДНЗ, рідше ВНЗ та ХАТ, ще рідше субклінічний гіпотиреоз. Клінічні ознаки порушення функції ШЦЗ у вагітних були відсутні, що потребувало подальшого спостереження та діагностики. Не всі вагітні виконували рекомендації лікаря щодо додаткового обстеження. Це потребує додаткової уваги лікаря під час вагітності та після її завершення. Вагітні з патологією ШЦЗ мають обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез, що додатково збільшує ризик несприятливого перебігу вагітності.

## ДОСЛІДЖЕННЯ СИНДРОМУ НАДЛИШКОВОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО РОСТУ В ТОНКОМУ КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ КИШЕЧНИКУ

Будзак І.Я., Коненко І.С.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»

Синдром надлишкового бактеріального росту в тонкому кишечнику (СНБРТК) – патологічний стан, при якому виникає підвищення кількості і/або порушення якісного складу мікробної флори в тонкому кишечнику. Золотим стандартом діагностики СНБРТК є дихальний водневий тест. За останні десятиліття в Україні та світі спостерігається зростання поширення хронічних запальних захворювань кишечника (ХЗЗК) – виразкового коліту та хвороби Крона. Доведено провідну роль аутоімунних порушень в генезі ХЗЗК. Продовжується вивчення додаткових факторів, що можуть впливати на перебіг даних захворювань.

**Метою** даного дослідження було вивчити частоту та характер СНБРТК у пацієнтів з ХЗЗК.

**Матеріали та методи.** В Інституті гастроентерології НАМН України була проведена оцінка наявності СНБРТК у хворих із ХЗЗК. Для діагностики СНБРТК був застосований дихальний водневий тест на газоаналізаторі Gastro+Gastrolyzer. У 30 пацієнтів із ХЗЗК (16 чоловіків та 14 жінок, вік 18–59 років, середній вік  $36,24 \pm 1,91$  років) був проведений глюкозний дихальний водневий тест. У 22 пацієнтів, включених в дослідження, був виразковий коліт, у 8 – хвороба Крона. Діагноз ХЗЗК був підтверджений за допомогою ендоскопічного та морфологічного дослідження. Заміри водню у повітрі, що видихався, здійснювалися за допомогою газоаналізатора на протязі години після вживання субстрату (50 г глюкози на 250 л води) кожні 15 хвилин: на 0, 15, 30, 45, 60 хвилинах. Пороговий рівень виділення водню становив 12 ppm.

**Результати.** Динаміка показників виділення водню (в ppm) у хворих з ХЗЗК наступна: 0 хвилина -  $18,07 \pm 4,22$  (від 1 до 96), 15 хвилина -  $16,80 \pm 4,50$  (від 2 до 129), 30 хвилина -  $17,93 \pm 5,49$  (від 1 до 162), 45 хвилина -  $16,57 \pm 5,99$  (від 1 до 182), 60 хвилина -  $15,50 \pm 5,98$  (від 1 до 183). Отже, в середній показник виділення водню був вище верхньої границі норми (12 ppm).

За результатами дослідження СНБРТК був виявлений у 16 (53,3%) хворих з ХЗЗК. Децю вищим був цей показник при виразковому коліті (54,5%) в порівнянні з хворобою Крона (50,0%), проте ця відмінність не була достовірною.

**Висновки.** Таким чином, приблизно у половини хворих з виразковим колітом та хворобою Крона відзначається синдром надлишкового бактеріального росту в тонкому кишечнику. Застосування дихального водневого тесту дозволяє виявляти синдром надлишкового бактеріального росту в тонкому кишечнику та проводити його відповідну корекцію.

## ЕТИОЛОГІЯ ТА ВИРАЗНІСТЬ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ПРИБУЛЬМОНОЛОГІЧНИХ ЗАГОСТРЕННЯХ МУКОВІСЦИДОЗУ У ДОРОСЛИХ

Перцева Т.О., Кіреєва Т.В., Белослудцева К.О.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Хронічна респіраторна інфекція є найбільш поширеним і шкідливим ускладненням у хворих на муковісцидоз (МВ). Наявність багатьох супутніх захворювань, постійний кашель з гнійною мокротою та задишка, часта субфебрильна температура в поєднанні з персистенцією респіраторних патогенів ускладнюють диференціальну діагностику частих легневих загострень та інших інфекційних легневих ускладнень (в тому числі негоспітальної пневмонії (НП)).

Саме тому метою дослідження було встановити найбільш часті легневі патогени у дорослих на МВ, а також визначити діагностичну значущість прокальцитоніну (ПКТ) при респіраторних загостреннях і НП у дорослих пацієнтів з МВ.

**Матеріали і методи.** Обстежено 23 хворих на верифікований МВ (у віці від 18 до 26 років, чоловіки – 13 (56,5%)). Проведено загальне обстеження, визначення сироваткового рівня ПКТ, бактеріологічний аналіз мокротиння у стабільну фазу і під час легневих загострень та за наявності НП протягом однорічного спостереження. Контрольна група складала 10 здорових осіб (вік від 18 до 50 років), чоловіки – 60%).

**Результати.** В стабільну фазу було діагностовано такі респіраторні патогени: *Haemophilus influenzae* (n=5), *Streptococcus pneumoniae* (n=4), *Moraxella catarrhalis* (n=3), *Pseudomonas aeruginosa* (n=1). Мікст-інфекція спостерігалась в 2-х випадках. Рівень резистентності був не дуже високий. Тільки у одного пацієнта з тяжкою формою МВ та мікст-інфекцією було діагностовано пневмокок з мультирезистентністю до всіх бета-лактамів і макролідів та *Moraxella catarrhalis* з резистентністю до азитроміцину. Загалом пацієнти мали 8 загострень за 1 рік. Найбільш часті легневі загострення у дорослих пацієнтів з МВ спостерігались за наявності *Streptococcus pneumoniae* та *Haemophilus influenzae*. Один пацієнт зі стійкою пневмоковою інфекцією переніс НП. Не дивлячись на персистенцію респіраторних патогенів в стабільну фазу рівень ПКТ у всіх пацієнтів був  $\leq 0.1$  нг/мл і не відрізнявся від контрольної групи. У 88% випадків легневих загострень МВ рівень ПКТ був збільшений ( $\geq 0.5$  –  $< 2$  нг/мл) і значно відрізнявся від контрольної групи (табл.1). У одного пацієнта занадто високий рівень ПКТ змусив зробити рентген грудної клітки і допоміг діагностувати НП.

Таблиця 1

Сироватковий рівень ПКТ у хворих на МВ та осіб контрольної групи

Стан	n	ПКТ, нг/мл	p
Стабільна фаза МВ	23	0.03±0.006	0.398 - з контрольною групою 0.000- з легеневим загостренням МВ 0.000- з НП
Легеневе загострення МВ	8	0.88±0.079	0.000- з контрольною групою
НП	1	2,104	0.000 –з контрольною групою
Контрольна група	10	0.02±0.01	

Висновки: 1) *Streptococcus pneumoniae* та *Haemophilus influenzae* найбільш часто перстистують у дорослих з найбільш тяжким перебігом МВ, що значно підвищує ризик легневих загострень; 2) збільшення ПКТ вище за 0,5 нг/мл може бути маркером легневих загострень і бактеріальних ускладнень (у тому числі НП) у дорослих пацієнтів з МВ.

### ЕФЕКТИВНІСТЬ ВТОРИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНІ ФОРМИ ІХС В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД КІЛЬКОСТІ УРАЖЕНИХ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ

Караванська І.Л., Щудро О.О., Биковська Л.Ю.<sup>1</sup>, Мірошніченко Г.О.<sup>1</sup>  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
<sup>1</sup>КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»

Проблема ішемічної хвороби серця (ІХС) входить до числа найбільш актуальних в сучасній охороні здоров'я питань, що мають як медичну, так і соціальну значимість. Прихильність пацієнтів до проведеної фармакотерапії відіграє ключову роль в досягненні мети первинної та вторинної профілактики ІХС та її ускладнень.

**Мета дослідження.** Оцінити ефективність вторинної профілактики у хворих на стабільні форми ІХС з урахуванням прихильності (комплаєнсу) до медикаментозної терапії, модифікації способу життя та кількості уражених коронарних артерій (КА).

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 126 пацієнтів (94 (74,6%) чоловіка та 32 (25,4%) жінки), хворих на ІХС (середній вік – 61,3 ± 0,08 років), яким було виконано коронарографічне (КГ) дослідження. Пацієнти поділені на групи з урахуванням кількості уражених коронарних артерій: пацієнти з інтактними КА склали 15,1%, з одно – і двохсудинним ураженням КА - 35,7% і 30,2%

відповідно, трьох- і більше ураженням КА -19,0%. Кожен 3 місяці протягом року пацієнтам проводилися обов'язкові клініко-лабораторні та інструментальні дослідження у кабінеті вторинної профілактики ІХС, що було створено на базі КЗ «Дніпропетровської обласної клінічної лікарні ім.І.І.Мечникова». Комплаєнс хворих до медикаментозної терапії оцінювали за допомогою опитувальника Моріскі-Гріна. Отримані результати оцінювали за допомогою критерію (t) Стюдента, ( $p \leq 0,05$ ) та коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (r).

**Результати дослідження:** комплаєнс пацієнтів до медикаментозної терапії значно варіював у різні періоди дослідження. На початку у хворих переважав середній рівень комплаєнсу (54,3%) до лікування при значній частоті низького рівня (31,0%), до того ж комплаєнс хворих до антигіпертензивної терапії був вище ніж до гіпохолестеринової терапії. Через 6 місяців спостерігалась позитивна динаміка досягнення цільового рівня загального холестерину (ЗХС) ( $p < 0,05$ ). Кращі показники було відмічено у пацієнтів з ураженими КА (близько 80,0%), у той же час пацієнти з інтактними КА мали лише 42,1%. Це свідчить про кращу прихильність до статинотерапії пацієнтів, у яких за даними КГ діагностували уражені КА. Через 1 рік результати тесту Моріскі-Гріна показали позитивну динаміку – на 20,0% збільшилась кількість пацієнтів, які прихильні до медикаментозної терапії, за гендерними особливостями цей показник достовірно не відрізнявся ( $p < 0,05$ ). Найгірші показники утримання цільового рівня ЗХС на кінець дослідження показала група з трьох- і більшим ураженням КА, всього 52,6% ( $p < 0,05$ ), а контролю артеріального тиску (АТ) – група з інтактними та односудинним ураженням КА. Найбільш типовими формами низької прихильності до лікування артеріальної гіпертензії виявлено: прийом препаратів тільки при підвищенні АТ (60,3%), припинення прийому після «нормалізації» тиску (42,8%).

**Висновок.** Вторинна профілактика у хворих на хронічну ІХС в цілому характеризується середнім рівнем комплаєнсу. В алгоритм обстеження амбулаторних пацієнтів з ІХС рекомендовано включити визначення ступеня комплаєнсу, використовуючи модифікований опитувальник ставлення до медикаментозної терапії і експертну оцінку лікарем з метою виявлення чинників, що впливають на прихильність до терапії.

---

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРЕКЦІЇ ДЕФЦИТУ СЕЛЕНУ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНУ ПАТОЛОГІЮ**

Степанов Ю.М., Косинська С.В.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Мета дослідження** – оцінка дефіциту селену та його корекція за допомогою препарату селеніту натрію цефасель у хворих гастроентерологічного профілю.

**Методи дослідження.** 35 хворих зі зниженим рівнем селену, з них 16 – з хронічним атрофічним гастритом, 11 – з ХЗЗК (9 – неспецифічний виразковий коліт,

2 – хвороба Крона), 8 – з хронічним гепатитом С, з них 2 – з компенсованим цирозом печінки. Для встановлення діагнозу використовувались стандартні методи дослідження. Визначали рівень селену у сироватці крові до та після лікування, норма по стандарту методики складала 74,0 – 139,0 мкг/л. Для оцінки антиоксидантної системи визначали біохімічно глутатіонпероксидазу, малоновий діальдегід, церулоплазмін. Хворим призначався щодня препарат цефасель по 100 мг х 2 р. на протязі 1 міс.

**Отримані результати.** До лікування суб'єктивні скарги хворих (больовий синдром (98%), нудота (28,6%), печія (22,9%), відрижка (68,6%), блювота (11,4%), здуття (62,9%), порушення стулу (37,1%)) - супроводжувались типовими для вказаних захворювань даними клінічного та лабораторно-інструментального дослідження.

До лікування середній рівень селену у всіх хворих був зниженим (критерій включення) та склав у групі хворих на хронічний атрофічний гастрит -  $70,0 \pm 3,8$  мкг/л, у групі гепатиту –  $65,0 \pm 5,8$  мкг/л, у групі ХЗЗК –  $67,0 \pm 4,4$  мкг/л, не відрізнявся у залежності від діагнозу між групами ( $p > 0,05$ ).

Оцінка стану антиоксидантної системи виявила різноманітні порушення, не односпрямовані, хоча зміни одного з 3 показників відмічено у переважній більшості – 82,9%, 2 показників – у 2 (5,7%) хворих. Тобто у більшості – 88,6% – спостерігались відхилення від норми. За показником глутатіонпероксидази у більшості – 26 хворих (74,3%) – спостерігались нормальні значення, лише у 8,6% – знижені, тоді як у 17,1% - підвищені показники. Малоновий діальдегід підвищений у 34,3%, нормальний – у 65,7%, зниженого – не відмічено. Ще більший розбіг був за церулоплазміном. У частини хворих - 11 осіб (31,4%) - було підвищення, у частини – 5 (14,3%) – зниження церулоплазміну, у решти - 19 (54,3%) – нормальний рівень. Т.ч., дефіцит селену може бути пов'язаний зі змінами в антиоксидантній системі.

Не виявлено значимих прямих кореляцій між показниками та рівнем селену, відповідно коефіцієнти кореляції склали 0,09; -0,03; 0,29 ( $p > 0,05$ ).

Комплексне лікування досягло купірування основних скарг та клінічних проявів.

На фоні лікування цефаселем нормалізувався рівень селену в усіх випадках, склавши в середньому після 1 міс. лікування  $106,3 \pm 17,92$  мкг/л (від 101 до 129 мкг/л). Хоча у більшості досягнуто субоптимального рівня селену, але важливо, у жодного не перевищувались показники при дозуванні 100 мг х 2 рази. Оскільки описано передозування препаратів селену, особливо неорганічних форм, якою є селеніт натрію. Більші дози, які пропонуються, вимагають, на наш погляд, додаткових досліджень.

Складними для інтерпретації виявились зміни антиоксидантної системи. За середніми цифрами показники були в межах норми до лікування та залишились такими після нього ( $p > 0,05$ ), з різноспрямованими показниками.

Побочних ефектів на фоні лікування цефаселем не відмічено.



**Висновки.** Гастроентерологічні хворі нерідко потребують корекції селенодефіциту. У переважній більшості при дефіциті селену спостерігаються порушення антиоксидантної системи, які мають різноспрямований характер. На фоні лікування цефаселем протягом 1 міс. у дозі 100 мг х 2 рази у 100% випадків відбувалася нормалізація рівня селену на фоні доброї переносимості.

## **ЗАЛЕЖНІСТЬ РІВНЯ ЦИТОКІНІВ ВІД ЗРІЛОСТІ ПОСТНЕКРОТИЧНИХ КІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

Ратчик В.М., Татарчук О.М., Бабій О.М., Шевченко Б.Ф., Петішко О.П., Вінник Н.В.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

**Мета роботи.** Вивчити рівень цитокінів у сироватці крові та кістозному вмісті у хворих з постнекротичними кістами підшлункової залози (ПЗ) в залежності від зрілості (сформованості) кіст.

**Матеріали та методи.** Обстежено 31 хворих з псевдокістами ПЗ, які знаходились у відділенні хірургії органів травлення інституту. На підставі морфологічного та сонографічного досліджень хворі розподілені на дві групи: I групи склали 15 пацієнтів із зрілими (сформованими) постнекротичними кістами ПЗ, II групи – 16 пацієнтів із незрілими (несформованими) постнекротичними кістами ПЗ. Контрольну групу склали 15 практично здорових людей (донорів).

Рівень TGF- $\beta$ 1, IL-6, IL-10, TNF- $\alpha$  у сироватці крові та кістозному вмісті визначали імуноферментним методом. Кількісне визначення концентрації IL-6, IL-10, TNF- $\alpha$ , прокальцитоніну, PEA та CA-19-9 і проводили за допомогою тест-систем ЗАО «Вектор-бест» (м. Новосибірськ) за рекомендаціями виробника. Вміст TGF- $\beta$ 1 визначали тест набором фірми «DRG International, Inc.», Germany.

**Результати дослідження.** Проведені дослідження рівня цитокінів у сироватці крові у хворих з постнекротичними кістами ПЗ показали, що у хворих I групи встановлюється вірогідне підвищення прозапального цитокіна TNF- $\alpha$  в 3 рази ( $p < 0,05$ ) та TGF $\beta$ 1 в 6,1 рази ( $p < 0,05$ ) у порівнянні із групою контролю.

У хворих II групи встановлено підвищення вмісту IL-6 в 1,5 рази ( $p < 0,05$ ), TNF- $\alpha$  в 2,2 рази ( $p < 0,05$ ) та TGF $\beta$ 1 в 3,4 рази ( $p < 0,05$ ) в порівнянні із контролем. Тоді як кількість протизапального IL-10 у хворих групи I та II груп була у межах норми.

У кістозному вмісті рівень IL-6 був підвищеним в 13,6 рази та в 16,5 рази у хворих I та II груп відповідно, порівняно з рівнем у сироватці крові. У I групи рівень TNF- $\alpha$  в кістозному вмісті був вище (в 2,9 рази), у II групи – нижче (в 5,8 рази) ніж в сироватці крові цих хворих. Рівень IL-10 в кістозному вмісті у I та II груп був в 1,98 та 1,1 рази вище ніж в сироватці крові цих хворих. Рівень прокальцитоніну у 64,7% хворих I групи та у 73,7% хворих II групи був у межах норми, у решти хворих – підвищений. Його рівень у кістозному вмісті був віро-

гідно підвищеним в 5 разів у II групи в порівнянні із I групою ( $p < 0,05$ ). Крім того, відмічається вірогідне підвищення рівня ІЛ-6 в сироватці крові та у кістозному вмісті у хворих II групи в 1,5 рази та 1,8 рази відносно I групи хворих ( $p < 0,05$ ), що вказує на наявність активного запального процесу у хворих із незрілими ПК ПЗ. Незначне підвищення рівня РЕА в 1,3 рази встановлено у 29,4% хворих I групи та в 1,2 рази у 47,4% хворих II групи, що характерно для курців та хворих з доброякісними пухлинами. У 17,6% хворих I групи виявлено незначне підвищення (в 1,1 рази) СА 19-9, що може бути наслідком запалення або холестазу. Вірогідної різниці між рівнем цих онкомаркерів I та II груп не встановлено.

**Висновки.** При визначенні цитокинового профілю у хворих з кістами ПЗ виявлено залежність рівня цитокинів від зрілості постнекротичних кіст ПЗ. Встановлено розлади цитокинового ланцюга імунітету з перевагою рівня прозапальних цитокинів у хворих з несформованими постнекротичними кістами ПЗ, в той час як у хворих з сформованими постнекротичними кістами ПЗ – з перевагою маркерів фіброзування.

---

## ЗАСТОСУВАННЯ ХІФЕНАДІНУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ АЛЕРГІЇ

Сорокопуд О.О., Радченко О.М.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Оснoву лікування медикаментозної алергії (МА) становлять антигістаміні засоби, серед особливе місце займає хіфенадин (фенкарол, «Олайнфарм», Латвія). На відміну від класичних антигістамінових препаратів I покоління, хіфенадин ще активує ензим діаміноксидазу, який розщеплює приблизно 30% ендogenous гістаміну, чим пояснюється ефективність препарату у хворих, стійких до інших антигістамінових засобів; він погано проходить крізь гематоенцефалічний бар'єр (менше 0,05%), тому мало впливає на процеси дезамінування серотоніну у мозку і на активність моноаміноксидази, не пригнічує діяльність центральної нервової системи (на відміну від дифенгідраміну та дипразину).

З метою порівняння ефективності застосування хіфенадіну (група А) та левоцетиризину дигідрохлориду (група В) у лікуванні МА **обстежено** 60 хворих віком  $47,3 \pm 2,3$  років, 14 чоловіків та 46 жінок, з визначенням рівнів імуноглобулінів (Ig) E, M, G та A імуноферментним методом та типу адаптаційної реакції за Гаркаві Л.Х. та співав. (1998). Статистичну обробку проводили за допомогою пакету «Statistica for Windows 6.0» (Statsoft, USA).

**Встановлено**, що застосування хіфенадіну приводило до вираженого клінічного ефекту (зменшення свербіжy, інтенсивності гіперемії висипки, розміру набряку), більш швидкого у групі А. За впливом на скринінгові біохімічні параметри не було встановлено різниці між групами. До лікування низького рівня IgE ( $< 25$  МО/мл), при якому алергія є малоймовірною, ми не виявили взагалі. IgE

25–100 МО/мл виявляли у 35±6% хворих, а високий вміст IgE ( $\geq 101$  МО/мл) був у 65±6% обстежених. Значення IgM та IgG на момент госпіталізації в пацієнтів груп А та В були вище норми та майже не відрізнялись, а у 2/3 обстежених хворих був підвищений рівень IgA. Після проведеного лікування МА рівні IgM та IgG мало змінилися, тоді як вміст IgE суттєво знизився, причому частота низького рівня IgE ( $< 25$  МО/мл) була більшою серед пацієнтів групи А: у 1/3 хворих порівняно з 1/5 хворих групи В.

Визначення адаптаційних реакцій показало, що на момент госпіталізації у хворих обох груп домінувала реакція орієнтування (група А 50±7%, група В 43±9%,  $p > 0,05$ ), рідше спостерігалась спокійна активація (група А 20±7%, група В 23±8%,  $p > 0,05$ ), стрес-реакція (група А 17±7%, група В 27±8%,  $p > 0,05$ ) та реакція підвищеної активації (група А 10±6%, група В 7±5%,  $p > 0,05$ ). Таким чином, у стані еустресу було 30±9% пацієнтів групи А і така ж кількість пацієнтів групи В, тобто, групи були співставними. Після лікування у групі А частота еустресу зросла вдвічі (спокійна активація в цій групі істотно зросла – і досягла 45±9%,  $p < 0,05$ , підвищена 17±7%,  $p > 0,05$ ). У групі В частота сприятливих АР практично не змінилась (спокійна активація 27±8%,  $p > 0,05$ , підвищена активація 7±5%,  $p > 0,05$ ). Таким чином, частота дистресу після лікування не виявлялась зовсім у групі А та зменшилась до 3% у хворих групи В.

**Висновок.** Хіфенадин є ефективним засобом лікування гострих проявів МА, що проявлялось ранішим зменшенням вираженості клінічних проявів, частішим суттєвим зменшенням рівня IgE та вищою частотою сприятливих реакцій еустресу, ніж під впливом левоцетиризину.

---

## ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ У ПРАЦІВНИКІВ ПІДЗЕМНОГО ВИДОБУТКУ ЗАЛІЗНОЇ РУДИ

Шохова М.О.

Український НДІ промислової медицини, м. Кривий Ріг

**Мета.** Вивчити захворюваність на артеріальну гіпертензію (АГ) у працівників підземного видобутку залізної руди, хворих на хронічну пилову патологію легень.

**Методи дослідження.** Первинна захворюваність на АГ вивчалась статистичними методами за результатами періодичних медичних оглядів працівників основної (2932 пацієнтка підземного видобутку залізної руди, умови праці яких згідно ДСН і П № 248-14 відносяться до III класу 2 ст. шкідливості) та контрольної групи (836 пацієнтка допоміжних цехів, умови праці яких відносяться до II класу) за п'ять років (2009–2013 рр.).

**Результати та їх обговорення.** Встановлено, що в загальній структурі вперше виявлених захворювань в основній групі АГ займає 15,64±2,18%, а в контрольній групі 12,84±2,44%, різниця достовірна ( $p < 0,05$ ). Виникнення АГ у пра-

цівників підземної групи пов'язано з шкідливим впливом виробничих факторів, тоді як у контрольній групі захворюваність обумовлена спадковими факторами, індивідуальною схильністю і показує фоновий рівень захворюваності в популяції. При аналізі первинної захворюваності на АГ на 1000 працюючих виявлено, що рівень захворюваності в основній групі становить  $37,67 \pm 9,15$  на 1000 працюючих, і є достовірно вищим ніж в контрольній групі ( $p < 0,05$ ), де вона складає  $25,91 \pm 8,17$ . При аналізі первинної захворюваності на АГ в залежності від віку встановлено, що кількість випадків первинних захворювань на АГ збільшується із збільшенням віку працюючих: у віці 20–29 років захворюваність на АГ в основній групі достовірно перевищує аналогічні показники контрольної групи і є найвищою в віці 40–49 років, де складає  $49,00 \pm 13,20$  на 1000 працюючих ( $p < 0,05$ ). У віці 50 і > різниця з контрольною групою недостовірна і це обумовлено зниженням компенсаторно-приспосувальних механізмів та віковими змінами в організмі. При аналізі захворюваності на АГ відмічено, тривалий вплив комплексу основних несприятливих факторів підземного видобутку залізної руди різної інтенсивності призводить до збільшення в 1,45 разів захворюваності на АГ, причому у віці 20–29 років в 11,4 рази, у віці 30–39 років у 2,73 рази, у віці 40–49 років в 1,49 разів. У працівників підземного видобутку залізної руди на залізрудних підприємствах Криворізького регіону за 2001–2013 рр. рівень первинної професійної захворюваності коливався від  $7,54 \pm 1,23$  до  $29,80 \pm 3,82$  на 1000 працюючих. Перше місце займає хронічна пилова патологія легень ( $3,07 \pm 0,49$ ), друге місце займає радикулопатія ( $1,90 \pm 0,31$ ) на третьому місці нейросенсорна туговухість ( $1,85 \pm 0,47$ ) на 1000 працюючих. Такий розподіл обумовлений впливом умов праці і доводить пряму залежність професійної захворюваності від умов праці. У структурі причин, що викликають професійні захворювання у працівників підземного видобутку залізної руди перше місце займає пил переважно фіброгенної дії (70%), наступні рангові місця займають вібрація (55%) та шум (40%). При аналізі структури хронічної пилової патології легень, нами встановлено, що близько 60% хворих ( $1,33 \pm 0,17$  на 1000 працюючих) на хронічну пилову патологію легень мали супутню АГ.

**Висновки.** Шкідливі виробничі чинники, провідним з яких є пил, переважно фіброгенної дії призводять до високого рівня професійної захворюваності в галузі  $29,78 \pm 2,84$  на 1000 працюючих, серед якого хронічна пилова патологія легень займає перше місце та становить  $3,07 \pm 0,49$  на 1000 працюючих. Супутню АГ мали 60% хворих ( $1,33 \pm 0,17$  на 1000 працюючих) на хронічну пилову патологію легень.

## ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ТА ПОШИРЕНІСТЬ ХВОРОБ СИСТЕМИ КРОВООБИГУ В УКРАЇНІ

Дроздова І. В., Степанова Л. Г., Омельницька Л. В., Маландій О. С.  
ДУ «Український Державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ

**Мета:** розробити підходи до прогнозування захворюваності та поширеності хвороб системи кровообігу (ХСК) серед дорослого й працездатного населення України.

**Матеріали та методи:** аналіз захворюваності й поширеності ХСК проведено за даними посібника «Регіональні особливості рівня здоров'я народу України». Статистичний аналіз захворюваності й поширеності ХСК зроблено самостійно, розроблено обчислювальну технологію прогнозування показників захворюваності й поширеності на основі адаптивних моделей лінійного зростання.

**Результати.** За даними Національного наукового центру «Інститут кардіології імені акад. М. Д. Стражеска» НАМН України у 2014 р. кількість дорослих з ХСК складала 22354901 осіб, тобто 52,3% усього населення, із них працездатного 8261293 (37,0% від дорослого). За останній рік поширеність і захворюваність ХСК зменшились на 3846022 осіб (-9,7%), захворюваність на 363233 (-11,8%). Прогнозування на основі адаптивних моделей лінійного зростання дало можливість визначити точковий та інтервальний прогноз і показало, що у 2015 році найвищі рангові місця щодо поширеності ХСК серед дорослого населення в Україні займатимуть Дніпропетровська (67763,0 та 64495,3 – 71030,7), Хмельницька (65454,2 та 62759,1 – 68149,3), Миколаївська (64119,3 та 58213,1 – 70025,5 на 100 тис. населення), тоді як найнижчі – Львівський (43101,6 та 41046,6 – 45156,7), Рівненський (50095,2 та 47763,1 – 52427,2), Волинський регіони (50836,5 та 46416,6 – 55256,3 на 100 тис. населення). Щодо населення працездатного віку, то у 2015 році найвищі рангові місця щодо поширеності ХСК серед цієї категорії в Україні посідатимуть Чернівецька (57944,3 та 53062,8 – 62825,8), Дніпропетровська (47910,6 та 45170,8 – 50650,3), Хмельницька (44360,8 та 40371,2 – 48350,3 на 100 тис. населення); тоді як найнижчі – Львівський (24380,3 та 23004,7 – 25755,9), Запорізький (25582,5 та 24560,2 – 26604,8), Сумський регіони (27094,3 та 26293,3 – 27895,2 на 100 тис. населення).

Прогнозування показало, що у 2015 році найвищі рангові місця щодо захворюваності ХСК серед дорослого населення в Україні займатимуть Миколаївська (7050,2 та 6490,3 – 7610,1), Дніпропетровська (6506,4 та 5847,7 – 7165,1), Івано-Франківська (6389,7 та 6165,1 – 6614,3 на 100 тис. населення) області; найнижчі – Запорізький (3213,0 та 2933,3 – 3492,7), Полтавський (3684,7 та 3250,4 – 4118,9), Херсонський регіони (3891,9 та 3584,8 – 4198,9 на 100 тис. населення). Щодо населення працездатного віку, то у 2015 році найвищі рангові місця щодо захворюваності ХСК серед цієї категорії в Україні посідатимуть Івано-Франківська (6126,2 та 5785,8 – 6466,6), Миколаївська (6073,7 та 5760,1 – 6387,3), Дніпропетровська

(6014,2 та 5736,6 – 6291,9 на 100 тис. населення) області; найнижчі – Запорізький (2269,5 та 2012,6 – 2517,3), Полтавський (2596,6 та 2467,8 – 2725,4), Черкаський регіони (2776,9 та 2406,6 – 3147,2 на 100 тис. населення).

**Висновки:** У подальшому необхідно створити єдину модель моніторингу захворюваності, поширеності захворювань, первинної та накопиченої інвалідності населення України з визначенням переліку показників, які відстежуються, джерел інформації та її періодичності, рівнів спостереження, програмного забезпечення для інформаційної підтримки функціонування всієї системи охорони здоров'я.

---

### ЗМІНИ АГРЕГАЦІЙНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ПОЄДНАННІ З АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ПРИ ЛІКУВАННІ АМЛОДИПІНОМ

Хмель О.С., Родіонова В.В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Серед країн Європи Україна посідає перше місце за смертністю внаслідок ускладнень артеріальної гіпертензії (АГ). Частота виникнення АГ зростає з віком, при цьому все частіше супроводжується супутніми захворюваннями, в першу чергу – патологією суглобів, зокрема остеоартрозом (ОА). Навіть на ранніх стадіях АГ виникають зміни гемодинаміки, що призводять до порушення процесів гемостазу та тромболізу, в той час як запалення при остеоартрозі також сприяє активації згортальної системи крові, що може призводити до підвищення ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Ця проблема зумовлює необхідність вивчення агрегаційних властивостей тромбоцитів у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з остеоартрозом, особливо при визначенні антигіпертензивної терапії.

**Мета:** дослідити агрегаційну властивість тромбоцитів у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з остеоартрозом та їх зміни при пероральному застосуванні 10 мг Амлодипіну.

**Матеріали та методи.** Обстежено 24 хворих (чоловіків – 21, жінок – 3) віком 40–65 років (середній вік – 52 [42 – 61] років), хворих АГ II стадії, 2 ступеню, в поєднанні з ОА колінного суглоба 2 ст. за Kellgren-Lawrence, порушенням функції суглобів (ФНС) 1–2 ст. Тривалість захворювання АГ склала  $12 \pm 1,47$  років, тривалість ОА –  $7,75 \pm 0,86$  років. Всі хворі отримували в якості терапії АГ Лізиноприл 10 мг та Амлодипін 10 мг 1 раз на добу в пероральній формі протягом 2 тижнів. З метою корекції больового синдрому у суглобах хворі отримували внутрішньо 15 мг Мелоксикаму. Групу порівняння склали 15 пацієнтів, хворих на АГ II стадії, 1–2 ступеню, співставних за віком та статтю з досліджуваною групою, що отримували в якості терапії 10 мг Лізиноприлу.

Для оцінки агрегаційної властивості тромбоцитів проводили оптичну агрегатометрію та визначали ступінь, час та швидкість агрегації тромбоцитів. У якості індуктора агрегації була використаний АДФ (2 мкМ).

**Результати.** На початку лікування в хворих АГ в поєднанні з ОА не було достовірної різниці за досліджуваними показниками порівняно з групою хворих на АГ: ступінь агрегації з АДФ (68,65 [58,4 – 82,7]% та 64,5 [57,9 – 70,4]%;  $p=0,4$ ), час агрегації за 30 сек (405 [338 – 485] сек та 404 [327 – 478] сек;  $p=0,47$ ), швидкість за 30 сек (44,4 [37,4 – 60,2] %/хв та 48,1 [34,6 – 64,2]%/хв;  $p=0,43$ ). Після 2 тижнів лікування в групі порівняння не було виявлено достовірної різниці порівняно з даними до лікування (64,5 [57,9 – 70,4]% та 63,7 [59,6 – 71,2]%;  $p=0,68$ ), час агрегації за 30 сек (404 [327 – 478] сек та 402 [331 – 463] сек;  $p=0,74$ ), швидкість за 30 сек (48,1 [34,6 – 64,2]%/хв. та 47,5 [33,4 – 67,8] %/хв;  $p=0,43$ ). В той же час в основній групі спостерігалось достовірне зниження показників ступеню агрегації, порівняно як з даними до лікування в цій групі: ступінь агрегації з АДФ (до лікування - 68,65 [58,4 – 82,7]% та після лікування – 52,35 [44,6 – 58,5]%;  $p=0,009$ ) так і з даними групи порівняння (основна група до лікування – 52,35 [44,6 – 58,5]%; група порівняння до лікування 64,5 [57,9 – 70,4]%,  $p=0,03$ ; група порівняння після лікування 63,7 [59,6 – 71,2]%;  $p=0,032$ ).

**Висновок.** В хворих на АГ в поєднанні з ОА виявлено достовірне зниження ступеню агрегації тромбоцитів при індукції з АДФ при застосуванні Амлодипіну в складі терапії АГ, що може сприяти зниженню ризику тромбоемболії.

---

## **ЗМІНИ ВМІСТУ СЕЧОВИНИ ТА БІЛІРУБІНУ КРОВІ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБАМИ, АСОЦІЙОВАНИМИ З HELICOBACTER PYLORI, ПІД ВПЛИВОМ РІЗНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ**

Жакун І.Б.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,  
м. Львів

Відомо, що *Helicobacter pylori* (НР), може мати вплив на вміст сечовини крові. Запальний процес у дванадцятипалій кишці, викликаний НР, впливає на пасаж вмісту кишки та, опосередковано, на рівень білірубину крові.

**Мета дослідження.** Порівняти рівні сечовини та білірубину крові у пацієнтів з НР-асоційованою патологією органів гастроудоденальної зони до та після лікування з застосуванням магнітотерапії (МТ) та без фізіотерапевтичного лікування.

**Матеріали та методи.** У 59 пацієнтів з хворобами шлунково-кишкового тракту, асоційованими з НР-інфекцією, було проаналізовано рівні сечовини та білірубину до та після лікування. У дослідження не були включені пацієнти з проявами порушення функції нирок. Креатинін крові у всіх хворих не перевищував верхньої межі норми. Вміст сечовини крові у всіх пацієнтів був в межах норми, проте часто спостерігались його значення на верхній або нижній межах норми.

Було виділено три підгрупи: до I підгрупи увійшли 34% пацієнтів з рівнем сечовини < 5,0 ммоль/л, II підгрупу становили 24% хворих з вмістом сечовини від 5,0 до 5,4 ммоль/л, III підгрупу склали 42% пацієнтів, які мали рівень сечовини понад 5,5 ммоль/л.

**Результати дослідження.** У дослідженні було проаналізовано динаміку вмісту сечовини під впливом різних схем лікування. Антибіотикотерапія без застосування фізіотерапевтичних процедур майже не вплинула на частоту різних концентрацій сечовини: число хворих із рівнем сечовини < 5,0 ммоль/л залишилось незмінним, на 7% знизилась кількість хворих III підгрупи за рівнем сечовини та відповідно зросла кількість осіб II підгрупи. Серед хворих, які отримували МТ, в 2,1 рази збільшився відсоток пацієнтів з вмістом сечовини < 5,0 ммоль/л, тоді як кількість осіб III підгрупи майже не змінилась. Після лікування хворих, які отримували антибіотикотерапію в поєднанні з МТ, у 2,5 рази зменшилась частка пацієнтів із вмістом сечовини  $\geq 5,5$  ммоль/л, в 1,4 рази зросло число осіб II підгрупи, а кількість хворих I підгрупи збільшилась на 10%.

Отже, складається враження, що найбільший вплив на рівень сечовини крові в пацієнтів із гастродуоденальними хворобами мала МТ, яка призводила до збільшення числа хворих із рівнем сечовини менше 5,0 ммоль/л. Одночасне поєднання МТ з антибіотикотерапією привело до суттєвого зменшення частки пацієнтів з вмістом сечовини більше 5,5 ммоль/л.

У загальній групі пацієнтів рівень білірубіну крові знизився на 37% у підгрупі із зниженням вмісту сечовини ( $p < 0,05$ ), а при підвищенні її вмісту – майже не змінився. Зміни рівня білірубіну у групі хворих, які приймали МТ, відбулись тільки у підгрупі із зниженням сечовини: його вміст знизився у 1,7 разів (на 39%), а за умов зростання сечовини він майже не змінився. У пацієнтів, які приймали антибіотикотерапію, рівень білірубіну не змінився за умов збільшення вмісту сечовини, а у хворих із зниженням рівня сечовини він зменшився на 29%. У пацієнтів, які приймали МТ у поєднанні з антибіотиками, рівень білірубіну істотно знизився майже удвічі за умов зменшення вмісту сечовини (на 40%), а у осіб із підвищенням рівня сечовини – не змінився.

Отже, зміни рівня білірубіну крові відбувались як у загальній групі пацієнтів, так і за умов застосування різних схем лікування з стійкою тенденцією до його зниження. У загальній групі та у хворих, лікування яких включало поєднання МТ та антибіотикотерапії ці зміни були істотними.



## **ЗМІНИ ЕТ-1 У ПАЦІЄНТІВ З АГ ТА ВИСОКИМ КАРДІОВАСКУЛЯРНИМ РИЗИКОМ НА ФОНІ ЛІКУВАННЯ ЛОЗАРТАНОМ КАЛІЮ ТА СТАНДАРТНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ**

Турлюн Т.С.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Мета:** оцінити вплив різної антигіпертензивної терапії на ендотелій судин методом імуноферментного аналізу плазми венозної крові у пацієнтів з артеріальною гіпертензією за наявності високого кардіоваскулярного ризику.

**Методи.** Обстежені 54 пацієнти з АГ II стадії з високим ризиком кардіоваскулярних подій, а саме з супутнім ЦД 2-го типу в стадії субкомпенсації, середній вік котрих склав  $56,9 \pm 0,80$  років, тривалість АГ  $10,64 \pm 0,88$  років, стаж ЦД 2-го типу –  $4,89 \pm 0,40$  років. Групу контролю склали 15 порівнянних за віком (середній вік  $58,0 \pm 1,2$  років;  $p > 0,05$ ) і статтю (6 чоловіків і 9 жінок;  $p > 0,05$ ) клінічно здорових за основним захворюванням осіб. Виділені наступні підгрупи пацієнтів: 2а – 29 пацієнтів, які приймали лозартан калію, 2б – 25 пацієнтів на стандартній антигіпертензивній терапії, яка виключала прийом сартанів. Всі виділені підгрупи пацієнтів були порівнянними за статтю, віком та тривалістю основного захворювання – при всіх порівняннях  $p > 0,05$ . Функція ендотелію оцінювалась шляхом визначення рівня ендотеліна-1 (ЕТ-1) методом імуноферментного аналізу плазми венозної крові. Рівень ЕТ-1 в крові практично здорових людей склав  $0,37 \pm 0,06$  фмоль/мл, що розцінюється як норма для даного регіону. Контроль лабораторних даних здійснювався перед призначенням терапії та через 6, 9 та 12 місяців.

**Результати.** На протязі дослідження в обох підгрупах спостерігалась позитивна динаміка показників АТ ( $p < 0,001$  порівняно з вихідним рівнем). Обидві підгрупи мають статистично значущу тенденцію до зниження САТ і ДАТ, та достовірно відмінні між собою: САТ на 2,3,4 візитах та ДАТ на 4 візиті в першій підгрупі нижчі за показники другої підгрупи ( $p < 0,001$ ).

Достовірне зниження рівня ЕТ-1, починаючи з 2-го візиту, відмічалось лише в підгрупі 2а. При порівняннях вихідних рівнях ЕТ-1 у підгрупах ( $p > 0,05$ ) спостерігається достовірна різниця показників, починаючи з 3-го візиту – у пацієнтів, що отримували лозартан калію, показники нижчі, ніж у підгрупі зі стандартною терапією ( $p < 0,05$  між підгрупами).

Таблиця. Рівень ЕТ-1 у пацієнтів з АГ та високим кардіоваскулярним ризиком у динаміці дослідження

Показник	Період дослідження	2а (n=29)		2б (n=25)		р між підгрупами
		М±m	Δ, %	М±m	Δ, %	
ЕТ-1, фмоль/мл	1 візит (0 міс.)	1,71±0,301	-	1,60±0,254	-	>0,05
	2 візит (6 міс.)	1,45±0,233*	-15,2	1,50±0,249	-6,3	>0,05
	3 візит (9 міс.)	0,81±0,10*	-52,6	1,41±0,25**	-11,9	<0,05
	4 візит (12 міс.)	0,81±0,106*	-52,6	1,38±0,246**	-13,8	<0,05

Примітки: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,001$  порівняно з вихідним рівнем (1 візит) по критерію Стьюдента для зв'язаних вибірок; Δ – зміни показника порівняно з вихідним рівнем у %.

#### Висновки

Вже на 2-му візиті (6 міс.) на фоні терапії лозартаном калію відмічається достовірне зниження рівнів САТ і ЕТ-1 ( $p < 0,05$ ). На фоні прийому блокаторів рецепторів ангіотензину II ДАТ достовірно знижується на 4-му (12 міс.) візиті в підгрупі 2а в порівнянні з показникам 2б підгрупи. На тлі статистично порівняних рівнів САТ і ЕТ-1 у підгрупах на початку дослідження ( $p > 0,05$ ), через 12 місяців спостереження спостерігається достовірна різниця цих показників – у пацієнтів, що отримували лозартан калію, показники нижчі, ніж у підгрупі зі стандартною терапією ( $p < 0,05$ ).

### ЗМІНИ ІМУННОГО СТАТУСУ ПРИ ЗАГОСТРЕННІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, АСОЦІЙОВАНОЇ З ПЕРСИСТЕНЦІЄЮ HELICOBACTER PYLORI

Ходасенко О.М., Філіппова Є.В., Пелех М.О., Мосенцева О.В., Богдан Л.Г.  
КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»

Стан імунної системи у хворих на виразкову хворобу (ВХ) привертає увагу багатьох дослідників. У наш час можна вважати встановленим той факт, що в розвитку ВХ та хронічному її перебігу приймають участь імунні механізми.

**Мета роботи:** виявити основні зміни імунного статусу у хворих при загостренні ВХ дванадцятипалої кишки (ДПК), яка асоційована з персистенцією *Helicobacter pylori* (HP).

**Матеріали і методи дослідження.** Імунологічні співставлення проведено у 60 хворих на ВХ ДПК віком 17-63 років без супутньої патології. Контролем були імунологічні показники, вивчені у 35 практично здорових людей. Всі пацієнти обстежені в період загострення захворювання. Діагноз у хворих верифікувався ендоскопічним дослідженням стравоходу, шлунка та ДПК з прицільною біопсією. Для вивчення генної структури та поліморфізму НР було використано один із сучасних методів молекулярної біології, а саме, метод вивчення дезоксирибонуклеїнової кислоти на основі полімеразної ланцюгової реакції. Імунний статус хворих оцінювали за допомогою стандартних і уніфікованих методів дослідження, які дають уявлення про кількісний і функціональний стан клітинного і гуморального імунітету. Проводили визначення абсолютної кількості циркулюючих у крові лімфоцитів, лейкоцитів, відносної і абсолютної кількості Т-лімфоцитів, Т-хелперів, Т-супресорів і В-лімфоцитів, рівня імуноглобулінів А, М, G у сироватці крові.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Статистичний аналіз вивчених імунологічних показників у обстежених пацієнтів і здорових людей свідчить, що загострення ВХ ДПК у хворих перебігало на тлі суттєвих порушень імунного статусу. Ці порушення проявлялися зниженням вмісту в периферійній крові поліморфноядерних лейкоцитів за рахунок наростання мононуклеарних лімфоцитів і моноцитів. Так, у хворих на ВХ ДПК відзначено суттєве ( $p < 0,01$ ) зниження відносного і абсолютного числа поліморфноядерних нейтрофілів до  $(51,7 \pm 1,3) \%$  відповідно проти  $(58,1 \pm 1,4) \%$  у здорових осіб. Паралельно збільшилося відносне та абсолютне число лімфоцитів у крові до  $(34,2 \pm 1,0) \%$ , ( $p < 0,02$ ), відповідно проти  $(28,5 \pm 1,1) \%$ . Моноцити у периферійній крові у обстежених пацієнтів збільшувалися до  $(9,1 \pm 0,7) \%$ , відповідно, проти  $(6,2 \pm 0,5) \%$  ( $p < 0,01$ ) в нормі. Відхилення кількісного вмісту циркулюючих у крові В-лімфоцитів і Т-лімфоцитів-супресорів були різнонаправленими, тому зміни середньоарифметичних значень цих показників були менш демонстративними. Все ж відзначено статистично значуще ( $p < 0,01$ ) збільшення відносного числа В-клітин до  $(28,9 \pm 1,4) \%$  проти  $(23,2 \pm 1,3) \%$  в нормі, а також чітка тенденція до збільшення відносного вмісту Т-супресорів до  $(18,4 \pm 1,1) \%$  проти  $(16,3 \pm 1,3) \%$  в нормі. Активація В-клітинної ланки імунітету у обстежених хворих проявлялася не тільки збільшенням питомої ваги В-лімфоцитів, але й збільшенням їх функціональної активності, що обумовило високий вміст у них IgA в сироватці крові:  $(2,7 \pm 0,1) \text{ г/л}$  проти  $(2,2 \pm 0,2) \text{ г/л}$  у здорових людей ( $p < 0,02$ ).

**Висновки.** Проведені обстеження переконливо показали, що загострення ВХ ДПК у хворих, які нами спостерігалися, перебігало на фоні активації ефекторної ланки імунітету В-клітинного і моноцитарного при суттєвому дефіциті Т-клітинного, його регуляторних субпопуляцій. Характер відхилень, які виявлялися, дозволяє вважати, що вони неспецифічні для ВХ, скоріше всього носять вторинний характер, обумовлений реакцією організму на пошкоджуючий фактор (наприклад, на НР-інфекцію).

## **ЗМІНИ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ КРОВІ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА ЗАЛЕЖНО ВІД ВМІСТУ В ПЛАЗМІ КРОВІ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ**

Сміян С.І., Боднар Р.Я., Коморовський Р.Р., Слаба У.С., Боднар Л.П.,  
Лихацька Г.В., Мігенько Л.М.  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського»

**Мета дослідження:** встановити відмінності порушення ліпідного обміну у хворих на інфаркт міокарда (ІМ) залежно від вмісту у плазмі крові сечової кислоти (СК).

**Методи дослідження.** Обстежено 44 хворих на ІМ віком від 39 до 72 років. Діагноз встановлено на основі даних анамнезу, клінічних, біохімічних та інструментальних методів. У 22 пацієнтів у гострий період перебігу ІМ вміст СК у крові становив  $(0,34 \pm 0,01)$  ммоль/л (1-а група обстеження) і в 22 –  $(0,64 \pm 0,02)$  ммоль/л (2-а група).

**Отримані результати.** Аналіз показників ліпідного обміну у волонтерів показав, що вони не виходили за межі загальноприйнятих даних: загальний холестерин (ЗХС) –  $(4,68 \pm 0,12)$  ммоль/л, тригліцериди (ТГ) –  $(1,98 \pm 0,09)$  ммоль/л, ліпопротеїди високої густини (ХС ЛПВЩ) –  $(1,29 \pm 0,09)$  ммоль/л, ліпопротеїди низької густини (ХС ЛПНЩ) –  $(1,02 \pm 0,03)$  ммоль/л, КА –  $(2,10 \pm 0,10)$  ум. од. Водночас встановлено, що у хворих на ІМ, у яких середній рівень СК у плазмі крові становив  $(0,34 \pm 0,01)$  ммоль/л, до початку стандартної терапії наявні ознаки порушення ліпідного обміну. Так показник вмісту ЗХС перевищував дані волонтерів на 31,84 %. У пацієнтів на ІМ з гіперурикемією (ГУ) рівень ЗХС в плазмі крові перевищував дані волонтерів на 45,94 %. Таким чином, в цілому, перед початком лікування у хворих на ІМ з ГУ спостерігався більш виражений рівень холестеринемії.

До початку лікування концентрація в крові ХС ЛПВЩ у хворих на ІМ, асоційований з ГУ, становила  $(0,99 \pm 0,15)$  ммоль/л, що на 30,30 % менше відповідного показника крові волонтерів  $(1,29 \pm 0,09)$  ммоль/л, а у пацієнтів з ІМ без ГУ – на 34,37 %. Аналіз показників рівня вмісту ХС ЛПВЩ засвідчує, що у 1-й групі спостережень у 18,18 % пацієнтів наявний низький рівень вказаних ліпопротеїдів, а при наявності ГУ у 22,73 % хворих. Таким чином, в другій групі спостережень більш виражено переважав низький рівень в плазмі крові ЛПВЩ. Слід зауважити, що рівень ХС ЛПНЩ у плазмі крові хворих обох груп спостереження був, згідно класифікації Національної Освітньої програми по холестерину США, далеким від оптимального. У всіх пацієнтів він відповідав високому і дуже високому рівням. Рівень в плазмі крові тригліцеридів (ТГ) у волонтерів становив  $(1,98 \pm 0,09)$  ммоль/л. Даний показник у пацієнтів з ІМ без ГУ на початку лікування становив  $(2,81 \pm 0,60)$  ммоль/л, що у 1,42 раза перевищує контрольний. За даними класифікації Національної Освітньої програми по холестерину США він у всіх хворих був високим. Рівень ТГ в плазмі крові у хворих на ІМ з ГУ, при поступленні в лікар-

ню, перевищував контрольні показники у 1,67 раза. У всіх пацієнтів переважав високий рівень ТГ.

**Висновки.** Таким чином, проведені дослідження свідчать, що у хворих на ІМ, асоційований з ГУ, більш виражена ліпідна тріада: гіпертригліцеридемія, низький рівень ХС ЛПВЩ і підвищений вміст у плазмі крові ХС ЛПНЩ. Це положення підтверджується і даними показника атерогенності. Так, коефіцієнт атерогенності у хворих на ІМ з ГУ ініціально був на 1,10 раза вищим ніж у хворих на ІМ без ГУ.

---

### **ЗМІНИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ НА ФОНІ АНТИГІПЕРТЕНЗІВНОЇ ТЕРАПІЇ**

Ханюков О.О., Федорова Н.С.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Проблема ремоделювання серця, яке діагностується у людей похилого віку з артеріальною гіпертензією (АГ) та проявляється порушенням діастолічної функції (ДФ) лівого шлуночка (ЛШ), залишається вельми актуальною. Доведено, що структурно-геометрична та функціональна перебудова серця являється незалежним предиктором декомпенсації серцевої діяльності та значно підвищує ризик серцево-судинних ускладнень при АГ. Тому дуже необхідним вважається проведення таким пацієнтам адекватної антигіпертензивної терапії (АТ) препаратами з підтвердженою антиремоделюючої ефективністю.

**Мета:** оцінити динаміку структурно-функціональних показників міокарду ЛШ у хворих похилого віку з АГ 2 та 3 ступенів на фоні комбінованої антигіпертензивної терапії.

**Матеріали та методи:** до дослідження залучені 42 пацієнтів з АГ, середній вік яких склав  $64 \pm 8,3$  років. Хворі отримували блокатор рецепторів ангіотензину II лозартан 50 мг/добу у комбінації з дігідропірідиновим антагоністом кальція амлодипіном 5-10 мг/добу. До початку терапії та через 12 місяців лікування проводилось ультразвукове дослідження серця на апараті «PHILIPS» HD-11 XE (США) з визначенням розмірів камер серця, товщини задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ), товщини міжшлункової перегородки (ТМШП), максимальної швидкості раннього (Е) та пізнього діастолічного наповнювання (А) і їх співвідношення (Е/А). Оцінка діастолічної функції ЛШ проводилась при синусовому ритмі у режимі імпульсної ехокардіографії. Індекс маси міокарду ЛШ (ІММЛШ) визначався за формулою:  $\text{ІММЛШ} = \text{ММЛШ (г)} / \text{площа поверхності тіла (м}^2\text{)}$ . Критерієм гіпертрофії ЛШ (ГЛШ) вважався ІММЛШ для чоловіків більш  $125 \text{ г/м}^2$ , для жінок – більш  $110 \text{ г/м}^2$ .

**Результати:** спостерігалось зниження систолічного артеріального тиску на  $13,9 \pm 2,3$  мм рт.ст., діастолічного на  $8,3 \pm 1,7$  мм рт.ст., цільового рівня АТ досягли

59% хворих. Проведений аналіз змін показників структурно-функціонального стану міокарду ЛШ до початку терапії довів, що у переважній кількості пацієнтів (91%) були ті або інші варіанти зміненої геометрії ЛШ та зниження співвідношення  $E/A < 1,0$ . Через 12 місяців лікування відбувалось зменшення ІММЛШ на 12,6%, ТЗСЛШ на 6,3% і ТМШП на 5,3%. Зафіксовано покращення ДФ ЛШ у 71% хворих, про що свідчило збільшення співвідношення  $E/A$  на 17,6%.

**Висновки:** лікування комбінаціями лозартана та амлодипіна продовж 12 місяців у людей похилого віку призводить до регресу гіпертрофії ЛШ та позитивно впливає на його ДФ.

---

### ЗМІНИ ФОСФОЛІПІДІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОЗОМ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА

Філіппова О.Ю.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Мета роботи:** вивчити зміни спектру фосфоліпідів (ФЛ) сироватки крові у хворих на неалкогольний стеатоз печінки (НАСП) у поєднанні з ожирінням (ОЖ) залежно від індексу маси тіла (ІМТ).

**Матеріали і методи дослідження.** Обстежено 100 хворих на НАСП у поєднанні з ОЖ, у яких під час сонографічного або морфологічного дослідження біоптату печінки були виявлені ознаки стеатозу печінки. Контрольна група 20 практично здорових осіб (ПЗО). ІМТ визначали за формулою Кетле. Залежно від ступеня збільшення ІМТ пацієнти з НАСП були розподілені на три підгрупи: з ІМТ 25–29,9  $\text{кг}/\text{м}^2$  – надлишкова маса тіла, з ІМТ 30–34,9  $\text{кг}/\text{м}^2$  – ОЖ I ступеня та з ІМТ 35–39,9  $\text{кг}/\text{м}^2$  – ОЖ II ступеня.

Якісний склад і кількісний вміст ФЛ вивчали методом тонкошарової хроматографії (ТШХ), який дозволяє розділити їх на окремі компоненти. Розділення фосфоліпідних компонентів проводили після екстракції ФЛ по Фолчу і ТШХ на пластинах Silufol. ФЛ розподілили на наступні фракції: лізофосфатиділхолін (ЛФТХ), фосфатиділхолін (ФТХ), сфінгомієлін (СФМ), фосфатидилетаноламін (ФТЕА).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Аналіз результатів показників спектру ФЛ сироватки крові у хворих на НАСП у поєднанні з ОЖ показав вірогідність змін більшості середньостатистичних показників спектру ФЛ: ЛФТХ, СФМ, ФТХ та ФТЕА. В усіх групах визначається зниження вмісту СФМ, ФТХ і підвищення ЛФТХ, ФТЕА, що свідчить про посилення проникності та деструкції мембран гепатоцитів та приводить до посилення деструктивних процесів в печінці. Рівень ЛФТХ у хворих з НАСП прогресивно збільшувався у міру зростання ІМТ, досягаючи максимальних значень зі збільшенням у 1,7 разів при ІМТ 35–39,9  $\text{кг}/\text{м}^2$  –  $11,07 \pm 0,45$  % по відношенню до ПЗО ( $p < 0,001$ ) та проти  $8,19 \pm 0,51$  %

при ІМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> та 7,71±0,74 % при ІМТ 25–29,9 кг/м<sup>2</sup> (p<0,05 при всіх порівняннях). Аналогічні вірогідні значення спостерігалися стосовно рівня ФТЕА з найвищими показниками у хворих з ІМТ 35–39,9 кг/м<sup>2</sup> – 26,30±1,39 %, які були збільшеними у 2,5 рази по відношенню до ПЗО – 10,46±0,33 (p<0,001), та у 1,7 разів проти пацієнтів з ІМТ 25–29,9 кг/м<sup>2</sup> та рівнем ФТЕА – 15,28±1,33 % (p<0,05). Водночас, протилежні значення зі зниження СФМ та ФТХ в міру зростання ІМТ було зафіксовано в усіх групах НАСП. Найнижчі значення СФМ зі зниженням у 1,3 рази спостерігалися при ІМТ 35–39,9 кг/м<sup>2</sup> – 13,36±1,06 % проти 17,46±0,32 % у ПЗО (p<0,001). Значення на рівні вірогідних показників були характерні при аналізі рівня ФТХ, який також був максимально знижено у 1,3 рази у хворих з ІМТ 35–39,9 кг/м<sup>2</sup> – 49,6±2,7% проти 65,5±0,6 % у ПЗО (p<0,001), та у 1,1 раз по відношенню до хворих з ІМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> та ІМТ 25–29,9 кг/м<sup>2</sup> (p<0,05 при всіх порівняннях).

**Висновки.** Виявлені зміни спектру ФЛ у пацієнтів з НАСП у поєднанні з ОЖ вірогідно залежали від зростання ІМТ та згідно отриманим даним характеризувалися вираженим дисбалансом окремих фракцій – зниженням вмісту ФТХ та СФМ і значним ростом лізоформ ФЛ – ЛФТХ і ФТЕА. Ці зміни були характерні для хворих усіх груп. Порушення синтезу ФЛ при НАСП можливо пояснити, як недостатністю ліпотропних факторів, так і недостатнім утворенням в клітинах печінки речовин, які віддають енергію для синтетичних процесів. Дефіцит ФТХ, який є основним мембранним матриксом гепатоцитів, можливо пов'язаний з порушенням синтезу цієї сполуки із ФТЕА, в результаті блокування відповідного ферменту, що призводить до порушення складу і функції мембран гепатоцитів та сприяє прогресуванню патологічного процесу у печінці.

---

## ИЗМЕНЕНИЯ ДИАМЕТРА СИНУСОИДОВ ПЕЧЕНИ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ФИБРОЗИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

Диденко В.И., Гайдар Ю.А., Аржанова Г.Ю.

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепропетровск

**Цель:** проанализировать изменения состояния синусоидов печени в зависимости от развития степени фиброза у больных хроническим гепатитом С (ХВГС)

**Материалы и методы:** изучен материал 32 больных с хроническим гепатитом, ассоциированным с вирусом «С», обоого пола, проходивших лечение в отделении заболеланий печени и поджелудочной железы. В двух случаях в биопсионном материале отсутствовали признаки фиброзирования печени, а у 10 определена стадия фиброза F1, у 10 – F2, у 5 – F3 и у 5 диагностировали цирроз печени (F4) по шкале METAVIR. Для проведения морфометрических измерений изготавливали полутонкие срезы (0,5 мкм) из эпон-аралдитных блоков по стандартной методике,

измерения производили при помощи программы Image Pro Plus 6.0. Обработка полученных данных производилась с помощью статистического пакета SPSS 13.0

**Результаты.** Диаметр синусоидов у больных с ХВГ колебался в пределах от 3,13 мкм до 12,27 мкм. Так, при F1 диаметр синусоидов составил  $(6,19 \pm 0,79)$  мкм, а его медиана 4,74 (4,35; 8,12) мкм, при F2 эти показатели равны  $(5,55 \pm 0,54)$  мкм и 4,94 (4,4; 6,62) мкм, а при F3 –  $(4,95 \pm 0,41)$  мкм и 4,67 (4,27; 5,27) мкм, соответственно. Однако привлекает внимание значительное увеличение размеров диаметра синусоидов на последней стадии заболевания (F4) при установленном диагнозе цирроз печени, которое достигает  $(11,02 \pm 1,12)$  мкм, медиана составила 11,98 (8,77; 12,8) мкм.

**Выводы.** С прогрессированием фиброза на стадиях F1-F3 диаметр синусоидов постепенно уменьшается ( $p=0,003$ ); его резкое увеличение зафиксировано на стадии F4, что объясняет повышение кровяного давления в связи с полной капилляризацией синусоидов.

---

## ИЗМЕНЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ОКСИДА АЗОТА В КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИС- ФУНКЦИЕЙ

Кравченко А. И.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

В Украине около 52% мужчин страдают эректильной дисфункцией (ЭрД). Было установлено, что до 80 % случаев возникновения ЭрД составляет сосудистая патология и более 66 % мужчин больных неконтролируемой гипертонической болезнью (ГБ) страдают ЭрД. ЭрД является ранним признаком гипертензии и необходимо придерживаться общей стратегии при лечении как ЭрД, так и АГ. Исследования последних лет доказали, что поражение эндотелия является общим звеном патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и ЭрД. Одним из важнейших медиаторов, участвующих в регуляции тонуса сосудов, является оксид азота. Поэтому представляло интерес исследование оксида азота у больных ГБ на фоне ЭрД.

Было обследовано 52 больных. Все обследованные мужчины были разделены на две группы. Основную группу составили 32 больных ГБ (средний возраст составил  $48,84 \pm 0,7$  года), у которых по данным анкетирования была выявлена эректильная дисфункция (ЭрД), группу сравнения составили 20 здоровых мужчин без ЭрД, которые были сопоставлены по возрасту с основной группой. Исследование содержания в крови оксида азота проводилось по стандартным методикам. Структурно-функциональное состояние левого желудочка изучали методом эхокардиографии. Для клинической оценки ЭрД использовали



Международный индекс эректильной дисфункции – (ИЭФ-5). Длительность заболевания ГБ составила в основной группе в среднем  $7,78 \pm 0,52$  года.

Концентрация  $\text{NO}_2$  в крови колебалась от  $2,57$  до  $6,29$  мкмоль/л, составляя в среднем  $4,64 \pm 0,24$  мкмоль/л, что достоверно превышало показатели группы сравнения здоровых лиц.

Полученные результаты свидетельствуют о повышении уровня стабильного метаболита  $\text{NO}_2$  в сыворотке крови больных ГБ. Наши данные соответствуют представлению о том, что эндотелий-зависимое расслабление гладких мышц сосудов при гипертензии может быть подавлено, а синтез и освобождение оксида азота эндотелиальными клетками при этом могут не нарушаться.

Выявленное нами увеличение концентрации  $\text{NO}_2$  у больных ГБ с ЭрД можно связать с умеренной гипоксией и активацией синтеза оксида азота NO-синтазой. По мере развития заболевания, прогрессирования ЭрД и увеличения адаптации к гипоксии в сосудах повышается этот фермент, в результате чего увеличивается продукция эндотелиального оксида азота, что мы и наблюдаем в нашем исследовании.

Одним из факторов, определяющих тяжесть течения и прогностическое значение при ГБ является наличие поражения органов – мишеней, в частности развитие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Поэтому, представляло интерес изучение содержания оксида азота в крови обследуемых лиц в зависимости от наличия ГЛЖ.

Установлено, что концентрация  $\text{NO}_2$  в сыворотке крови обследуемых больных была повышена. Можно предположить, что у больных ГБ на фоне ЭрД на фоне умеренной гипоксии происходит активация синтеза оксида азота. Дальнейшее развитие эндотелиальной дисфункции как патогенетического звена развития ГБ и ЭрД происходит при одновременном увеличении содержания  $\text{NO}_2$ , в зависимости от наличия ГЛЖ.

---

## **ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Сотник Н.Е. Дришлюк О.И.

КУ «Днепропетровская областная клиническая больница  
им. И.И. Мечникова»

**Цель исследования:** изучить влияние инфекций мочевых путей на течение сахарного диабета 2 типа.

**Методы исследования.** На базе Днепропетровской областной консультативной поликлиники прошли исследования 100 больных сахарным диабетом (СД) 2 типа возрастом от 20 до 60 лет (80 женщин и 20 мужчин), у которых диагностированы инфекции мочевых путей. Продолжительность заболеваний в среднем составляла  $10 \pm 1,5$  лет. Клиническое обследование больных включало: общий анализ мочи, по Нечипоренко, посевы мочи на флору и чувствительность к антибиотикам.

**Результаты:** В результате обследования выявлены основные возбудители мочевых инфекций у амбулаторных больных – лидируют *E. coli* (70%), *Proteus* (5%) и *Streptococci* (2%); у некоторых больных /до7%/ к перечисленным добавляются *Klebsiella*, *Enterobacter* и *Enterococci*. Однако у 15% больных посев мочи отрицателен даже при наличии других лабораторных признаков мочевой инфекции. Мочевые инфекции при СД не всегда протекают типично. У 70% случаев отмечалось малосимптомное или бессимптомное течение, т.е классическая клиническая картина пиелонефрита, характеризующаяся ознобами, лихорадкой, дизурией отсутствовала.

**Выводы:** С учетом подобной атипичности (бессимптомности) мочевых инфекций при СД 2 типа рекомендуется проводить активное выявление инфицирования мочевых путей путем регулярного, 2–3 раза в год, проведения исследований общего анализа мочи, анализа мочи по Нечипоренко, посева мочи на флору. Обнаружение мочевой инфекции у больного СД требует немедленного назначения антибактериальной терапии, причем препарат должен быть подобран с учетом чувствительности патогенной микрофлоры, реакции мочи (кислая или щелочная), возраста и наконец, имеющихся при СД осложнений (патологии почек или печени). Инфекции мочевых путей (цистит, уретрит, пиелонефрит) нередко осложняют течение сахарного диабета и ассоциируются с высоким риском быстрого ухудшения функционального состояния почек, особенно у больных, имеющих клинические признаки диабетической нефропатии.

## ІННОВАЦІЙНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ПНЕВМОНІЇ У ХВОРИХ НА ФОНІ ГОСТРИХ ЛЕЙКОЗІВ

Борисова І.С., Капкан П.Ю., Шинкаренко Ю.М.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Патогенетичною основою виникнення гострих лейкозів (ГЛ) є дефекти клітинного і гуморального імунітету, які проявляються зміною кількісних та морфо-функціональних показників імунної системи. Порушення імунітету у хворих з ГЛ обумовлені також і методами лікування захворювання: ГКС гальмують розмноження Т-лімфоцитів, стимулюють апоптоз, провокують загибель лімфоцитів у тімусі, пригнічують комплемент-індуковану агрегацію гранулоцитів, макрофагів і гальмують утворення імуноглобулінів [Р.Н. Драннік, 2010; D.M. Pardoll, S.L. Toralian, 1998.]. Імуносупресивною дією характеризуються і цитостатики. У зв'язку з цим, хворі на ГЛ, особливо в період проведення програмного лікування, є групою ризику розвитку пневмоній, частота яких становить від 20% до 50% і характеризується високою летальністю. При гострому лімфобластному лейкозі (ГЛЛ) цей показник становить 30-45%, а при гострому мієлобластному лейкозі (ОнеЛЛ) – 40–90% [Абдулкадиров К.М., 2005; Glauser M.P., 2000].

У сучасних наукових дослідженнях переконливо продемонстровано можливість корекції показників імунітету у хворих з ГЛ на тлі використання імуномодуляторів [Кожем'якін Л.А., Перельман М.І., 2002; Pardoll D.M., 1998.]. Послідовним і патогенетично обґрунтованим представляється вивчення можливості застосування імуномодуляторів для лікування пневмоній у хворих на тлі ГЛ. Глутоксим – хімічно синтезована біологічно активна речовина з загальною формулою – (C<sub>20</sub>H<sub>32</sub>O<sub>16</sub>N<sub>6</sub>S<sub>2</sub>). Препарат є представником нового класу лікарських речовин – тіопоетинів, має високу тропність до імунних клітин з формуванням цитопротекторних механізмів.

**Мета роботи:** дослідити клінічну ефективність використання при лікуванні пневмонії у хворих на тлі гострих лейкозів препарату Глутоксим.

**Матеріали і методи:** Групу дослідження склали 109 хворих на пневмонію, які отримували програмне лікування на базі гематологічного центру КЗ «Дніпропетровська міська багатопрофільна клінічна лікарня № 4 ДОР» в 2015 р. Вік хворих – 23–56 років, 41 чоловіків та 69 жінок; з ГЛЛ – 47, (лікування за протоколом BSM), з ГнеЛЛ – 64 (лікування за протоколом 7+3 + VP16). Діагноз ГЛ і пневмонії верифіковані згідно загальноприйнятим клінічним і морфологічним критеріями [WHO, classification of tumours, 2008; Воробйов А.В. 2003; Гусєва С.А., 2004; Клінічне керівництво... (ESCMID), 2006]. Проводилося дослідження показників імунограм в динаміці: СД3, СД4, СД8, СД16, СД20, JgA, JgM, JgG. В терапію основної групи (51 хворих) включали імуномодулятор Глутоксим 2 мл 3% р-ну, раз на добу, в/в, №10.

**Результати:** Препарат Глутоксим добре переносився хворими основної групи, у жодного не відзначалося побічних дій. Динаміка показників імунограм хворої основної групи характеризувалася вірогідною ( $p \leq 0,05$ ), порівняно з контрольною групою, нормалізацією рівня Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій (CD3+, CD7+ і CD4+, CD16+, CD25+, CD4+/CD8+). В основній групі клінічні прояви використання Глутоксиму характеризувалися більш вираженими темпами нормалізації температури тіла та зменшенням інфільтрації в легенях, швидкішим відновленням показників картини периферичної крові, а також незначною кількістю випадків необхідності модифікації АВ терапії (4 випадки проти 11 в контрольній групі).

**Висновки:** Застосування глутоксиму сприяє нормалізації основних кількісних і функціональних параметрів Т-клітинного імунітету у хворих пневмонією на тлі ГЛ. Таким чином, препарат може бути використаний для підвищення ефективності лікування пневмоній на тлі ГЛ.

---

### ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ, АСОЦІЙОВАНИМ З ВІРУСОМ ГЕПАТИТУ С (ХГС)

Ягмур В.Б., Кудрявцева В.Є., Недзвецька Н.В., Коненко І.Ю., Попок Д.В.  
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м Дніпропетровськ

Відомо, що досить часто ХГС супроводжується ураженням печінки з формуванням її жирової дистрофії. У той же час жирова дистрофія печінки внаслідок не вірусного метаболічного ураження тісно пов'язана із наявністю у пацієнта інсулінорезистентності (ІР).

**Мета дослідження:** визначення ролі ІР у виникненні стеатозу печінки у хворих з ХГС.

**Об'єкт та методи дослідження.** Обстежувались 29 хворих (16 чоловіків та 13 жінок) на ХГС. Залежно від наявності у них стеатозу печінки за даними сонографічного дослідження пацієнти були розподілені на 2 групи. В першу (I) увійшли 14 пацієнтів (8 чоловіків та 6 жінок), що мали ознаки стеатозу печінки. В другу групу (II) увійшли 15 хворих (8 чоловіків та 7 жінок) без ознак жирової дистрофії печінки. Середній вік хворих I групи склав  $(36,2 \pm 3,9)$  років, II групи –  $(39,5 \pm 6,2)$  роки, давність захворювання, або виявлення захворювання склала  $(9,9 \pm 2,7)$  та  $(8,4 \pm 3,2)$  роки, відповідно. Всім пацієнтам проводився розрахунок індексу маси тіла (ІМТ) за формулою вага тіла у кілограмах поділена на зріст у метрах в квадраті та визначався індекс ІР (НОМА). Він розраховувався наступним чином: вміст глюкози крові в ммоль/л помножений на концентрацію інсуліну крові в мкОд/л та поділений на коефіцієнт 22,5. Інсулін визначався за допомогою імуно-ферментного аналізу. Статистична обробка проводилася за допомогою декриптивної та індуктивної статистики з використанням програми ПК Statistica 6.

**Результати дослідження.** За ваго-ростовими показниками достовірні відмінності між групами не спостерігались. Середні значення ІМТ склали:

(30,8±5,9) кг/м<sup>2</sup> у хворих I групи та (27,6±5,8) кг/м<sup>2</sup> у пацієнтів II групи. Нормальні показники були у 9 (64,3%) хворих I групи та у 7 (46,7%) пацієнтів II групи. Надмірна маса тіла спостерігалась у 2 (14,3%) хворих I та 3 (20,0%) досліджених II групи, тоді як ожиріння першого ступеню було у 3 (21,4%) та 5 (33,3%) пацієнтів I та II групи відповідно. За показниками ІР між групами спостерігались достовірні відмінності ( $p < 0,05$ ). Так в I групі підвищення індексу спостерігалось у 13 (92,9%) пацієнтів – серед них більшість була з нормальним ваго-ростовим показником, в II групі – ІР спостерігалась лише у 3 (20,0%) з підвищеним ІМТ. Середні показники ІР склали в I групі – 6,8±1,2, що було достовірно ( $p < 0,05$ ) вище, ніж у хворих II групи з показником ІР – 2,9±0,6.

**Висновки.** У пацієнтів на ХГС стеатоз печінки за даними сонографічного дослідження супроводжується ІР. Так як ІМТ тіла не відрізнявся у пацієнтів з та без стеатозу печінки можна припустити, що в патогенезі жирової дистрофії печінки у хворих на хронічний гепатит С більш значну роль відіграє не наявність ожиріння, а викликана саме вірусом інсулінорезистентність.

---

## **ІНФОРМАТИВНІСТЬ КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ, РЕНТГЕНОЛОГІЧНИХ ТА ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ В ДІАГНОСТИЦІ ПНЕВМОКОНІОЗУ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ У ПРАЦІВНИКІВ ГІРНИЧОРУДНОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ**

Рубцов Р.В., Ковальчук Т.А., Базовкін П.С.  
Український НДІ промислової медицини, м. Кривий Ріг

**Мета дослідження:** оцінити інформативність, надійність, етіологічну частку впливу та достовірність показників перебігу хвороби, клінічних, функціональних, рентгенологічних та лабораторних показників, що характеризують ступінь ураження легень та функціональний стан органів дихання для своєчасної діагностики пневмокониозу (ПК) в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) у працівників гірничорудної промисловості.

**Методи досліджень:** статистичні з оцінкою середнього значення показника, похибки, дисперсії, що використовувались для дослідження гіпотез; методи ризикометрії та теореми Баєса для оцінки етіологічного впливу показника, його інформативності та надійності. Інформативність показників досліджена в процесі клінічного спостереження 635 працівників гірничорудної промисловості, які страждають на ПК, ПК в поєднанні з ХОЗЛ та ХОЗЛ професійної етіології, яким вперше було застосовано алгоритм комплексної оцінки перебігу хвороби, клінічної симптоматики, функціонального стану легень за показниками спірометрії, рентгенологічного обстеження органів грудної порожнини, активності процесів запалення, інтоксикації та імунного статусу за показниками індексів запалення, інтоксикації, імунного статусу при дослідженні крові .

Визначено, що серед показників, які використовуються в діагностиці професійних захворювань легень найбільшу чутливість до особливостей перебігу ПК в поєднанні з ХОЗЛ мають рентгенологічні ознаки, деякі клінічні, а лише потім показники спірометрії і найменшу – лабораторні. Найбільші шанси ( $OR = 4,9-29,3$ ) перетнути діагностичну межу мають рентгенологічні показники: лінійні та сітчасті затемнення неправильної форми шириною до 1,5 мм (s) (етиологічна частка  $EF=100\%$ ), тяжисті затемнення від 1,5 до 3 мм (t) (етиологічна частка  $EF=100\%$ ), невелика та помірна кількість вузликів розміром від 1,5 до 3 мм (p,q) (етиологічна частка  $EF=100\%$ ), потовщення плеври шириною до 5 мм «а» (етиологічна частка  $EF=97,7\%$ ), вміст глобулінів у крові більше, ніж 22,0% (етиологічна частка  $EF=72,9\%$ ), бронходилатаційний тест (БДТ) менше, ніж 16,1% (етиологічна частка  $EF=63,2\%$ ), тест оцінки хвороби (ТОХ) більше, ніж 11 балів (етиологічна частка  $EF=62,4\%$ ), життєва ємність легень (ЖЄЛ) менше, ніж 67% (етиологічна частка  $EF=52,1\%$ ), форсована ЖЄЛ (ФЖЄЛ) менше, ніж 60% (етиологічна частка  $EF=71,6\%$ ), тривалість ремісії менше, ніж 133 дні (етиологічна частка  $EF=65\%$ ), «незадовільна» якість ремісії (етиологічна частка  $EF=91\%$ ). Серед других проявів захворювання слід також звернути увагу на вік хворого та індекс маси тіла. Етіологічна частка віку хворого зростає з 21,0% для працівників віком старше, ніж 55 років до 67,6% для хворих віком старше, ніж 75 років, що вказує на причино-наслідковий зв'язок даного фактору з захворюванням. Індекс маси тіла теж має значну обумовленість ( $EF\%=51\%$ ) та шанси ( $OR=3,6$ ) вийти за межі діагностичного порогу. Інші показники мають етіологічний вплив менше, ніж 37,0% і відношення шансів 1,5–3,3.

Застосування ціннісної шкали комплексної оцінки ПК в поєднанні з ХОЗЛ дозволить досягти своєчасної діагностики цих захворювань, скоротити на 14,2±0,5 роки виявлення перших проявів захворювань. Розробка та впровадження на підставі отриманих даних профілактичних заходів дозволить уникнути медичних та соціальних збитків до 600 тисяч гривень на одного хворого впродовж одного року.

---

### **КІСТКОВІ ЕРОЗІЇ, КІСТКОВИЙ НАБРЯК, СИНОВІЇТ, ЯК ПРОЯВИ ПОДАГРИЧНОГО АРТРИТУ**

Кузьміна А.П., Маркова О.Я., Князева О.В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Кривий Ріг

Ураження суглобів при подагрі є наслідком хронічного запалення, ерозії кістки і відкладання кристалів моноурату натрію у вигляді тофусів. Хронічний подагричний артрит викликає інвалідність та втрату працездатності, а також має важливі соціальні наслідки для здоров'я постраждалих пацієнтів. Механізми, що ведуть до ерозії кістки при подагрі були вивчені *in vitro* і передбачають під-

вищення остеокластогенезу (Moreira M., 2013). Останнім часом вважається, що численні остеокласти присутні всередині і поряд з відкладеними солями та, ймовірно, являються посередниками утворення ерозій. Крім того, підвищення RANK-ліганд (RANKL, ліганд рецептора для активації ядерного фактора каппабі) і M-CSF (фактор, що стимулює утворення колоній макрофагів) може сприяти формуванню несприятливих умов для розвитку ерозій, в той час як до зниження життєздатності та функції остеобластів призводить порушення гомеостазу кістки. На сьогодні не встановлено зв'язок між кістковими ерозіями, кістковим набряком, синовіітом і подагричними вузлами.

**Метою** даного дослідження є з'ясування процесів, що лежать в основі формування ерозії кістки і суглоба за допомогою використання магнітно-резонансної томографії (МРТ).

**Матеріали та методи дослідження.** Використовували МРТ сканування для отримання оптимальних зображень і проспективного дослідження пацієнтів. Проводили порівняння даних МРТ з клінічним перебігом подагричного артриту. Група із 40 пацієнтів мала різний діапазон тяжкості захворювання (у 50% пацієнтів виявлені тофуси при огляді). Більшість з них були чоловіки (90%), середній вік становив 57 років. Пацієнти отримували різні препарати, у тому числі алопуринол, пробенецид і бензбромарон. Середній показник рівня уратів сироватки становив 0,39 ммоль/л.

**Результати дослідження.** В окремих випадках тофуси розташовувалися на декількох ділянках двох кісток, дистальній частині променевої або ліктьової кістки, проксимальних п'ясткових кісток, ділянках в межах або поблизу зап'ястя/дистальних п'ясткових кісток. Простежувалася асоціація з синовіітом в дистальних відділах променево-зап'ясного, міжзап'ясного, зап'ясно-п'ясткового суглобів.

У вище зазначених кісткових ділянках виявлено ерозії в поєднанні із синовіітом майже в 30% випадків. Якщо ерозії були відсутні, то синовііт виявлявся в 15% випадків. У логістичному регресійному аналізі по всіх суглобах тофуси, але не синовііт, були незалежно пов'язані з ерозіями.

Встановлена стійка асоціація тофусів, прилеглих до кісткових ерозій при подагрі. Оцінка МРТ (низький сигнал на T1-зважених зображеннях і підвищення пост-контрасту) показала, що кісткові ерозії асоціюються з тофусами.

МРТ скановані синовііти, тофуси і кісткові ерозії були поширені у пацієнтів з тривалим загостренням, або з неадекватним лікуванням. За даними оцінки функцій на МРТ при подагрі в більшості випадків кількість балів щодо кісткових ерозій досягала – 75, кісткового набряку – 45, синовііту – 52 при розмірах тофусів в діапазоні від 21 до 33 мм.

Таким чином, проведення МРТ сканування у пацієнтів на подагричний артрит певною мірою дозволяє визначити процеси, що лежать в основі формування ерозії кістки і суглоба.

## КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ДІЛТІАЗЕМУ У ПАЦІЄНТІВ НА РЕНОПАРЕНХІМАТОЗНУ АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Боброва О.В.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

**Метою** дослідження було вивчити динамічні зміни показників добового циркадного ритму артеріального тиску (ДЦРАТ) у пацієнтів на ренопаренхіматозну артеріальну гіпертензію (РАГ) на тлі хронічної ниркової недостатності (ХНН).

**Методи дослідження:** було обстежено 22 пацієнта з м'якою та помірно артеріальною гіпертензією (АГ), середня тривалість якої становила  $4,3 \pm 1,3$  роки. Середній вік пацієнтів склав  $36,5 \pm 4,1$  роки. Серед всіх пацієнтів 10 були з хронічним гломерулонефритом, 5 пацієнтів з полікістозною хворобою нирок, загальну групу хворих склали 12 пацієнтів з ХНН 0 ст. (54,55%) та 10 пацієнтів з ХНН I ст. Усім пацієнтам проводили добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) з використанням апарату АВРМ-04 («Meditech, Угорщина) через кожні 15 хвилин вдень та через кожні 30 хвилин вночі. У добовому профілю АТ розраховували наступні показники: середнє значення систолічного АТ за добу (ССАТдб), вдень (ССАТд), вночі (ССАТн), діастолічного АТ (відповідно СДАТдб, СДАТд, СДАТн), пульсовий АТ, середньодобовий (ПАТсд), варіабельність АТ: для систолічного АТ – ВСАТдб, ВСАТд, ВСАТн, для діастолічного АТ – ВДАТдб, ВДАТд, ВДАТн. Всім пацієнтам призначали Ділтiazем (Діакордин) фірми «Leciva» (Чехія) у дозі 180 мг/добу. Обстеження проводили до та через 16 тижнів прийому терапії. Результати оцінювали за допомогою комп'ютерної програми (АВРМ base).

**Отримані результати:** після 16-ти тижневої терапії ділтiazемом відмічався достовірний стійкий антигіпертензивний ефект у пацієнтів з РАГ та ХНН 0 ст.: ССАТдб знизився з  $144,18 \pm 3,86$  мм.рт.ст. до  $132,1 \pm 3,21$  мм.рт.ст., СДАТдб з  $96,8 \pm 3,23$  мм.рт.ст. до  $89,14 \pm 3,36$  мм.рт.ст.; з наявністю ХНН I ст. ССАТдб з  $145,37 \pm 3,63$  мм.рт.ст. до  $132,54 \pm 3,46$  мм.рт.ст.; СДАТдб з  $98,52 \pm 3,41$  мм.рт.ст. до  $91,36 \pm 3,53$  мм.рт.ст., у одного пацієнта ДЦРАТ з «non-dipper» перейшов у тип «dipper», а у ще одного пацієнта тип «night peaker» перейшов у тип «non-dipper», однак відзначалась тенденція до незначного збільшення ПАТсб у всіх групах до  $4,80 \pm 1,73$  мм.рт.ст. та зростання варіабельності САТдб на 8%, відповідно САТд на 5,8%, САТн на 9,3% та ДАТдб на 6,2%, ДАТд на 5,1%, ДАТн на 7,2%.

**Висновки.** У пацієнтів на вторинну РАГ з наявністю ХНН 0–I ст. ділтiazем ефективно знижував рівень АТ протягом доби, що підтверджувалось контролем ДЦРАТ за допомогою ДМАТ: спостерігалось досягнення цільового АТ та покращувалися показники добового профілю АТ, про що свідчить зростання варіабельності АТ та ПАТсд протягом доби.



## **КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ОСТЕОХОНДРОЗУ ШИЙНОГО І ГРУДНОГО ВІДДІЛІВ ХРЕБТА, ВИЯВЛЕНОГО ПРИ ЕНДОСКОПІЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ**

Фещенко С.І., Скирда І.Ю., Петішко О.П.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

**Мета:** визначити особливості клінічних проявів остеохондрозу шийного і грудного відділів хребта, виявленого при ендоскопічному дослідженні.

**Матеріал і методи.** Обстежено 37 хворих, у яких при ендоскопічному дослідженні фіброезофагогастроуденоскопом «Pentax» FG-29В (Японія) було виявлено деформацію задньої стінки стравоходу в шийному і грудному відділах. Серед досліджених пацієнтів було 23 (62,2%) чоловіків та 14 (37,8%) жінок, середній вік – (42,5±0,2) років. Дегенеративні зміни хребта вивчалися за допомогою рентгенологічного апарату «Опера» Т-90 СЕХ (Італія).

**Результати.** Аналіз клінічних проявів у пацієнтів з виявленою деформацією задньої стінки стравоходу в шийному і грудному відділах показав, що на біль в області шії скаржилась майже третина хворих – 12 (32,4%), оніміння рук відзначала п'ята частина обстежених – 8 (21,6%), головний біль та біль при нахилах голови – понад чверті пацієнтів – 10 (27,0%). Причому біль був різним за інтенсивністю, проте він посилювався після сну і при спробі повернути голову. Запаморочення спостерігалось в 5 (13,5%) випадках, порушення зору мало місце у 3 (8,1%) хворих. Біль в області серця був характерним для 7 (18,9%) пацієнтів, при цьому він не знімався прийомом валідолу і нітрогліцерину, і не супроводжувався змінами на електрокардіограмі. У 3 (8,1%) хворих з остеохондрозом шийного і грудного відділів хребта відзначалась шийна форма гіпертонічної хвороби, вертеброгенну залежність якої підтвердило успішне лікування за допомогою мануальної терапії та витягування хребта. Характерним клінічним проявом для чверті обстежених була наявність болю в області грудного відділу хребта і спини – 9 (24,3%) випадків, для більш, ніж третини хворих – біль в області живота – 14 (37,8%) випадків. Всі хворі скаржилися на посилення болю в животі після перебування в одному положенні. На постійну печію пацієнти скаржилися в 11 (29,7%) випадках. При відсутності ендоскопічних ознак рефлюксу і рефлюксофагіту на дискомфорт в області шлунка і кишечника скаржилося 6 (16,2%) хворих, на закрепи – 7 (18,9%) пацієнтів. Рентгенологічно у обстежених пацієнтів було виявлено наступні патологічні ознаки: дегенеративні зміни міжхребцевих дисків з їх звуженням і протрузією дисків – 28 (75,6%) випадків, спондиліоз (крайові кісткові розростання) – 26 (70,2%), грижі міжхребцевих дисків – 6 (16,2%), підвивихи тіл хребців (туберкульоз) – 14 (37,8%) випадків.

**Висновки.** Остеохондроз шийного та грудного відділів хребта, виявлений при ендоскопічному дослідженні, викликає такі клінічні прояви: корінцеві – біль в області шії, грудей, спини, рук; вегетативно-судинні – запаморочення, головний біль, нудота, зміна артеріального тиску (шийна форма гіпертонічної хвороби); вісцеральні – біль в області серця (псевдоангінальний синдром) і біль в області

черевної порожнини (псевдоабдомінальний синдром).

### **КЛІНІЧНІ ТА ЕНДОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБИГУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, АСОЦІЙО- ВАННОЇ З ПЕРСИСТЕНЦІЄЮ HELICOBACTER PYLORI**

Ходасенко О.М., Філіппова Є.В., Пелех М.О., Мосенцева О.В., Богдан Л.Г.  
КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»

Після відкриття *Helicobacter pylori* (HP) цій проблемі постійно приділяється велика увага. Всебічне вивчення даної інфекції дозволило установити її унікальні властивості, здібність до тривалого існування в слизовій оболонці гастродуоденальної зони та викликання різноманітних захворювань. В останні роки з'явилося багато робіт, які засвідчують про часте виявлення HP при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК).

**Мета роботи:** виявити клініко-ендоскопічні особливості у хворих на ВХ ДПК, яка асоційована з персистенцією HP.

**Матеріали і методи дослідження.** Під нашим спостереженням знаходилося 100 хворих на ВХ ДПК, асоційовану з персистенцією HP, яким проводилося лікування у відділенні гастроентерології та гепатології обласної клінічної лікарні ім. Мечникова. Серед 100 хворих чоловіків було 73, жінок – 27. Діагноз у всіх хворих верифікувався ендоскопічним дослідженням стравоходу, шлунка та ДПК з прицільною біопсією. Для вивчення генної структури та поліморфізму HP було використано один із сучасних методів молекулярної біології, а саме, метод виконання дезоксирибонуклеїнової кислоти на основі полімеразної ланцюгової реакції. Віковий склад обстежених коливався від 17 до 68 років, основний контингент мав вік від 36 до 50 років. За тривалістю захворювання хворі розподілилися таким чином: у 20 (20,0 %) клінічних випадках захворювання було виявлено вперше, у 31 (31,0 %) пацієнта анамнез захворювання – до 5 років, у 25 (25,0%) хворих тривалість захворювання була від 5 до 10 років та 24 (24,0%) хворих страждали на ВХ ДПК більше 10 років.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Аналізуючи скарги хворих, слід відзначити, що у всіх пацієнтів мав місце больовий синдром, по інтенсивності: у 61,0 % хворих – помірний, у 24,0 % – слабкий і тільки 15,0 % пацієнтів скаржилися на різко виражений біль. Біль виникав натще або вночі у 89,0 % хворих, іррадіював у 12,0 % в спину, праве та ліве підребер'я. Більшість пацієнтів 92,0 % вказували на наявність у них різноманітних диспепсичних розладів. Печію відмічали 52,0 % хворих, нудоту – 39,0 % та блювання – 21,0 %, причому, ступінь вираженості вказаних симптомів був здебільшого помірним та легким. При об'єктивному обстеженні у 43,0 % хворих на ВХ ДПК в фазі загострення мала місце локальна м'язова напруга в епігастральній області та пілоробульбарній зоні. Аналіз ендоскопічних даних показав, що всі пацієнти мали активний вираз-

ковий процес у цибулині ДПК. Розмір виразкових дефектів складав ( $0,79 \pm 0,30$ ) см, виявлялися також виразки і великих розмірів ( $0,7\%$ ). У більшості хворих виразки мали розміри від  $0,5$  до  $1,0$  см в діаметрі, найбільш часто розташовувалися на передній  $72,0\%$  та задній  $38,0\%$  стінках ДПК, мали круглу форму  $89,0\%$ , з плоским  $82,0\%$  дном, рівними  $76,0\%$  краями, помірно вираженим  $73,0\%$  та різко вираженим  $27,0\%$  периульцерозним валом. Деформація стінки ДПК відзначалася у  $83,0\%$  хворих. Невід'ємним супутником ВХ ДПК був хронічний гастрит і дуоденіт –  $94,0\%$ , у  $33,0\%$  пацієнтів з ерозивним компонентом.

**Висновки.** При проведенні клінічних та ендоскопічних досліджень у хворих на ВХ ДПК асоційовану з НР, частіше виявлялися больовий синдром та диспепсичні розлади на тлі активного виразкового процесу, деформації цибулині ДПК та проявів гастриту і дуоденіту, які потребували подальшого лікування ВХ ДПК та проведення антихелікобактерної терапії.

---

### КЛІНІЧНІ ТА ФАРМАКОЕКОНОМІЧНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ЗАГОСТРЕНЬ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ІНГАЛЯЦІЙНИМИ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДАМИ

Пасечко Н.В., Боб А.О., Боб О.О., Смачило І.В., Гаврилук М.С.  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

**Мета роботи.** Клінічна та фармакоекономічна оцінка призначення небуфлюзону (флутиказону) дорослим пацієнтам з БА в період загострення.

**Методи дослідження.** Адекватна контролююча терапія бронхіальної астми (БА) – одна з найважливіших проблем охорони здоров'я. Інгаляційні глюкокортикостероїди (ГКС) – основа підтримуючої контролюючої терапії БА. Найчастіше в клінічній практиці призначають Серетид (флутиказон у  $71,7\%$  пацієнтів) та Симбікорт (будесонід у  $29,3\%$  пацієнтів) як базисна терапія БА, згідно опитування. Нами було обстежено 59 хворих із важкими загостреннями персистуючої БА, яким у комплексну схему лікування вводили небулізовані форми ГКС (небуфлюзон) по  $1,0$  мг/мл по 2 мл 1р/добу протягом 5 днів. Порівняльну групу склали 28 хворих із важкими загостреннями персистуючої БА, яким у комплексну схему лікування вводили парентерально дексаметазон  $8$  мг з еуфіліном  $5$ мл/добу. Припускали, що добова доза будесонида (Симбікорт Турбухалер) –  $160$  мкг 2 рази на добу, флутиказону (Серетиду) –  $250$  мкг 2 рази на добу. Середній вік хворих становив ( $58,3 \pm 8,4$ ) років. Часовий горизонт дослідження – 6 місяців.

**Отримані результати.** У групі хворих, що отримували небуфлюзон, клінічне покращення у вигляді зменшення задишки, виразності фізикальних ознак бронхообструктивного синдрому було відмічено на ( $3,4 \pm 0,4$ ) добу. Приріст показників ПОШвид до цього часу в першій групі склав ( $340+70$ мл), в другій – тільки ( $170+25$ мл),  $p < 0,5$ . Позитивна клінічна динаміка у хворих, що отримувала дек-

саметазон була досягнута на  $(5,8 \pm 0,7)$  день перебування у стаціонарі. Середній ліжко-день у хворих I групи склав  $(8,7 \pm 1,3)$ , у порівняльній групі  $(14,2 \pm 1,1)$ . У зв'язку з порівняльною клінічною ефективністю і переносимістю інгаляційних ГКС, був проведений аналіз мінімізації витрат. Затрати на лікування загострення без підтримуючої терапії в I групі становили 135 гривні (5 небул –небуфлюзону), а в II групі 226 гривень (дексаметазон, еуфілін, фізіологічний розчин, система для в/в крапельного введення на 7 днів).

**Висновки.** Проведений аналіз показав, що терапія БА небуфлюзоном дозволяє усунути загострення БА в швидші терміни і скоротити перебування хворих в стаціонарі. Забезпечує економію в порівнянні з терапією дексаметазоном на 34%, що дозволяє рекомендувати небуфлюзон до застосування в реальній клінічній практиці при загостренні БА.

---

## КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ИХ КОРРЕКЦИЯ КАПИКОРОМ

Шехунова И.А., Боев С.С., Доценко Н.Я., Герасименко Л.В.  
ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования  
МЗ Украины», г. Запорожье

**Цель исследования.** Определить выраженность когнитивных расстройств по результатам лобной батареи тестов (ЛБТ), тесту серийного счета, пространственного гнозиса, оценки кожно-кинестетического чувства использовался тест Ферстера у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) II стадии 2–3 степени, которые не поддерживали целевой уровень артериального давления (АД).

**Методы исследования.** Под наблюдением находилось 40 пациентов мужского пола средний возраст составил  $45,4 \pm 1,5$  года, с диагнозом ГБ II стадии с документированными поражениями органов мишеней, уровнем АД 2–3 степени, длительностью заболевания  $8,5 \pm 1,2$  года, которые не поддерживали целевой уровень АД и не принимали ноотропные препараты не менее 2-х месяцев до начала обследования. Средний уровень систолического АД составил  $165,2 \pm 5,7$  мм рт. ст., диастолического АД –  $98,8 \pm 2,9$  мм рт. ст. Всем обследованным пациентам для достижения целевого уровня АД (ниже 140/90 мм рт. ст.) была назначена стандартная антигипертензивная терапия (АГТ). Больные были разделены на две группы по 20 человек (основную и контрольную). Рандомизация по группам проведена методом случайной выборки. Пациенты основной группы дополнительно к АГТ принимали препарат Капикор® (мильдоний дигидрат – 180 мг, гамма-бутиробетаин дигидрат – 60 мг) по 1 капсуле 2 раза (утром и днем) на протяжении 1 месяца, контрольной группы получали только АГТ. Выраженность когнитивных расстройств определялась по результатам ЛБТ: результаты оценивались количественно по 18-балльной шкале, при этом результат 17–18 баллов соответствовал нормальному когнитивному статусу, 12–16 баллов – умеренным когнитивным

расстройством, тесту серийного счета, для оценки кожно-кинестетического чувства использовался тест Ферстера.

**Полученные результаты.** У 50 % всех обследованных больных оказался нарушенным серийный отсчет. Характер нарушений у больных оказался разным – одни при выполнении задания допускали множество ошибок, но при указании на них старались исправить. Другие, начиная с правильного ответа, сбивались на стереотипные ошибочные ответы, не замечая ошибок. Отмечались определенные затруднения определения букв по сравнению с цифрами и геометрическими фигурами (элемент тактильной алексии). Итоговый результат по ЛБТ у всех обследованных пациентов соответствовал умеренным когнитивным расстройствам и составил  $15,5 \pm 0,23$  баллов.

Лечения больных АГ с добавлением Капикора® в части случаев приводило к нормализации итогового результата по ЛБТ. Так общий балл по ЛБТ до и после лечения увеличивался достоверно ( $15,8 \pm 0,32$  и  $16,5 \pm 0,30$ , соответственно,  $p < 0,05$ ). Улучшились результаты по тесту серийного отсчета ( $3,5 \pm 0,30$  и  $4,5 \pm 0,2$ , соответственно,  $p < 0,05$ ), рисования часов ( $8,4 \pm 0,15$  и  $9,9 \pm 0,15$ , соответственно,  $p < 0,05$ ), узнаванию «незавершенных изображений» ( $2,5 \pm 0,11$  и  $3,0 \pm 0,18$ , соответственно,  $p < 0,05$ ). Однако результаты теста на память (тест «5 слов») изменялся недостоверно ( $p > 0,05$ ).

**Выводы.** 1. У пациентов с ГБ II стадии 2–3 степени, которые не поддерживали целевой уровень АД, отмечались умеренные когнитивные расстройства.

2. Включение Капикора® к антигипертензивной терапии уменьшало когнитивную дисфункцию.

---

## КОГНІВНІ ПОРУШЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Потабашній В.А., Азаренко В.Є., Князева О.В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Кривий Ріг

На теперішній час відзначається тенденція до збільшення долі пацієнтів із поєднаною патологією. Артеріальна гіпертензія (АГ) та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є найбільш поширеними захворюваннями дорослого населення розвинутих країн. Ураження головного мозку як органу-мішені при АГ може призводити до різних мозкових дисфункцій, що становить серйозну медико-соціальну проблему. Особливий інтерес викликає вивчення когнітивних порушень у пацієнтів з АГ у поєднанні з ХОЗЛ.

**Мета дослідження.** Визначити вплив ХОЗЛ на когнітивні функції у хворих з АГ.

**Методи дослідження:** вимірювання артеріального тиску за методом Короткова на обох верхніх кінцівках, електрокардіографія, ехокардіоскопія; пульсоксиметрія за допомогою портативного пульсоксиметру, спірометрія; загальна оцінка стану когнітивних функцій за допомогою Mini-mental state examination – MMSE (Folstein M. et al., 1975). Оцінка ступеню когнітивних порушень проводилась згідно наступних значень MMSE: 28–30 балів – порушення когнітивних функцій відсутні; 27–26 балів – легкі когнітивні порушення; 25–24 бала – помірні когнітивні порушення; 23 бала та нижче – деменція

**Результати.** Обстежено 54 пацієнта. Середній вік обстежуваних склав 57 (53–65) років. Включено 49 чоловіків (90,7%) та 5 жінок (9,3%). 19 пацієнтів (35,2 %) мали АГ в поєднанні з ХОЗЛ, в 19 пацієнтів (35,2%) мала місце АГ 1-2 ступеню. Групу контролю склали 16 (29,6%) практично здорових осіб, співставних із основною групою за віком та статтю.

За шкалою MMSE серед хворих з АГ 1-2 ступеню у поєднанні з ХОЗЛ переважали легкі та помірні когнітивні порушення, середній бал склав 24,7. Середній бал за MMSE у хворих з артеріальною гіпертензією 1 та 2 ступеню склав 26,3 бала, що відповідає ступеню легких когнітивних порушень. У групі контролю когнітивних порушень не виявлено, сума балів за MMSE склала у середньому 29 балів.

**Висновки.** Поєднання АГ з ХОЗЛ призводить до збільшення ступеню когнітивних порушень порівняно з групою хворих на артеріальну гіпертензію, що вказує на необхідність проведення тестування даної категорії хворих на предмет виявлення когнітивної дисфункції та її своєчасної корекції. Механізми впливу гіпоксемії у поєднанні з артеріальною гіпертензією на когнітивні функції потребують подальшого вивчення.

---

## КОГНІТИВНІ РОЗЛАДИ ПРИ КОНТРОЛЬОВАНІЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Хомазюк Т.А., Кротова В.Ю.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Одним із перших проявів ураження підкоркових структур головного мозку при артеріальній гіпертензії (АГ) є зниження швидкості реакції та концентрації уваги, що клінічно проявляється зниженням психічних процесів, ригідністю інтелекту.

**Мета:** вивчити когнітивні функції та якість життя у хворих на АГ 1–2 ступенів працездатного віку, визначити ефективність та безпечність застосування ноотропного засобу (фенілетиламіну) та антихолінестеразного препарату (іпідакрину) в комплексному лікуванні захворювання при поєднанні з когнітивними розладами (КР).

**Матеріали та методи дослідження:** обстежили 60 хворих з контрольованою АГ 1–2 ступенів та КР. Середній вік – 56,2±8,9 роки. Тривалість АГ 11,3±4,7 ро-

ків. Усі хворі обстежені за кардіологічним протоколом рекомендацій ESC, 2013, JNC, 2014. Нейропсихологічне обстеження проводили за шкалою MMSE; якість життя вивчали за протоколом «SF-36», а рівень тривожності – за шкалою HADS. Пацієнти отримували персоналізовану моно- або комбіновану антигіпертензивну терапію, 30-ти з них до лікування додавали ноотропний засіб – фенілетиламін по 250 мг x 3 рази на добу та антихолінестеразний препарат – іпідакрин в дозі 10 мг x 2 рази на добу. Строки лікування та спостереження – 45 днів.

**Результати.** При скринінгу хворих з контрольованою АГ 1-2 ступенів виявили зниження рівня якості життя за всіма показниками «SF-36», що було суттєво пов'язане з наявністю у досліджених КР різного ступеня важкості: легкі КР – 35,4%, помірні КР – 56,1% та 8,5% – деменція легкого ступеня. У хворих, яким додатково призначали – фенілетиламін та іпідакрин за результатами лікування реєстрували достовірне покращення інтегральних показників інтелекту у сферах уваги, концентрації, швидкості реакції та вербальної пам'яті, зниження рівнів реактивної та особистісної тривоги. Показники якості життя підвищилися на 39,7%.

**Висновок:** хворим на АГ необхідно проводити нейропсихологічне обстеження для раннього визначення КР та призначати їх адекватну корекцію.

---

## **КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ КИШКОВОЇ МІКРОФЛОРИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ КИШЕЧНИКА**

Стойкевич М.В., Вінник Н.В., Сорочан О.В., Мосалова Н.М.  
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

**Мета.** Оцінити ефективність препарату «Максібаланс» у корекції дисбіозу у пацієнтів із хронічними запальними захворюваннями кишечника (ХЗЗК).

**Методи дослідження.** Обстежено 76 пацієнтів із ХЗЗК: 48 – з неспецифічним виразковим колітом (НВК) і 28 – з хворобою Крона (ХК). Середній вік хворих склав  $(38,4 \pm 1,33)$  років. Дослідження видового та кількісного складу мікрофлори вмісту товстої кишки проводили методом посіву десятикратних розведень ( $10^{-1}$ – $10^{-9}$ ) на стандартний набір селективних та диференційно-діагностичних поживних середовищ для виділення аеробних та анаеробних мікроорганізмів. Препарат «Максібаланс» призначався по 1 капсулі 2 рази на день на протязі 20 днів. Оцінку ефективності проведеної терапії проводили шляхом порівняння глибини дисбіотичних порушень, виявлених до та після лікування.

**Отримані результати.** Проведені мікробіологічні дослідження вмісту товстої кишки у хворих на ХЗЗК показали наявність глибоких змін якісного та кількісного складу мікрофлори у 100,0 % хворих. Серед досліджених хворих переважали пацієнти з субкомпенсованою формою дисбіозу (47,4 %), компенсована та декомпенсована форми спостерігались з однаковою частотою – 26,3 %. Дисбіотичні порушення, головним чином, були обумовлені різким зниженням

чисельності основних симбіонтів товстокишкового мікробіоценозу та зростанням концентрації умовно-патогенної мікрофлори. Так, вірогідне зниження рівня біфідобактерій спостерігалось у 56 (73,7 %) пацієнтів ( $p < 0,05$ ), знижена концентрація лактобактерій виявлена у 66 (86,8 %) пацієнтів ( $p < 0,001$ ). В процесі дослідження були виділені умовно-патогенні ентеробактерії родів *Enterobacter* (7,9 %), *Serratia* (2,6 %), *Klebsiella* (21,1 %), *Citrobacter* (2,6 %), *Proteus* (10,5 %). Майже у третини хворих їх концентрація сягала  $\lg 7,5 - \lg 8,9$  КУО/г. У 35,5 % обстежених був підвищений рівень дріжджоподібних грибів роду *Candida* ( $\geq \lg 4,0$  КУО/г). Крім того, у 9,6 % хворих висівали гемолітичні біовари кишкової палички, при цьому у половині випадків спостерігалось їх домінування над кишковою паличкою з нормальною ферментативною активністю. Як при НВК, так і при ХК виявили вірогідне зниження рівня біфідо- і лактобактерій. Однак, у групі хворих на ХК частота виявлення цих порушень була вищою і дорівнювала 78,6 % проти 70,8 % ( $p < 0,001$ ) та 89,3 % проти 83,3 % ( $p < 0,001$ ), відповідно. Підвищення концентрації дріжджоподібних грибів роду *Candida* переважало у групі хворих на НВК і складала 37,5 %. Але, у хворих на ХК була декілька вищою частота виділення гемолітичних біоварів кишкової палички (висівалася у 10,7 % хворих на ХК і у 8,3 % – на НВК). Також слід відмітити, що в групі хворих на ХК у 10,7 % випадків було виділено патогенний стафілокок.

Після лікування відмічалось значне поліпшення стану мікробіоценозу товстої кишки: частота декомпенсованої форми дисбіозу знизилася на 41,7 % у хворих на НВК і на 32,1 % у пацієнтів з ХК, нормалізація мікрофлори спостерігалась в 39,6 % при НВК і в 35,7 % при ХК.

**Висновки.** Мікробіологічні дослідження виявили наявність дисбіотичних порушень у 100,0 % хворих на ХЗЗК з перевагою субкомпенсованої форми дисбіозу. Використання препарату «Максібаланс» на фоні базисної терапії сприяє поліпшенню стану кишкової мікрофлори у цієї категорії хворих.

---

### ЛІПІДНІ ТА ФОСФОЛІПІДНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ У ПОЄДНАННІ З ОЖІРІННЯМ

Філіппова О.Ю.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Мета роботи:** встановити зміни спектру ліпідів та фосфоліпідів (ФЛ) сироватки крові у хворих на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) у поєднанні з ожирінням (ОЖ).

**Матеріали і методи дослідження.** Обстежено 100 хворих на НАСГ у поєднанні з ОЖ, у яких під час сонографічного або морфологічного дослідження біоптату



печінки були виявлені ознаки стеатозу печінки. Контрольна група 20 практично здорових осіб (ПЗО). ІМТ визначали за формулою Кетле. В усіх хворих спостерігалися надлишкова маса тіла або ОЖ I чи II ступеня. Якісний склад і кількісний вміст ліпідів та ФЛ вивчали методом тонкошарової хроматографії (ТШХ), який дозволяє розділити їх на окремі компоненти. Розділення ліпідних компонентів проводили після екстракції ліпідів по Фолчу і ТШХ на пластинах Silufol, що дозволило виявити наступні ліпідні компоненти: ФЛ, вільний холестерол (ВХС), неетерифіковані жирні кислоти (НЕЖК), тригліцериди (ТГ), ефіри холестеролу (ЕХС). ФЛ розподілялись на наступні фракції: лізофосфатиділхолін (ЛФТХ), фосфатиділхолін (ФТХ), сфінгомієлін (СФМ), фосфатиділетаноламін (ФТЕА). Активність НАСГ оцінювалася за рівнем аланінової амінотрансферази (АЛАТ): мінімальна при підвищенні АЛАТ до 3-х норм, помірна від 3-х до 5 норм, висока – більше 5 норм. Серед хворих з НАСГ – у 70 (70%) була мінімальна активність (м.а.), у 30 (30%) пацієнтів спостерігалася помірна активність (п.а.) патологічного процесу.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Характер порушень ліпідних компонентів у хворих на НАСГ характеризувався вірогідно зниженим рівнем ФЛ при підвищенні рівня ВХС та ТГ. В групі НАСГ м.а. цей рівень був вірогідно нижче –  $15,59 \pm 1,19$  % у 1,6 рази по відношенню до ПЗО ( $p < 0,001$ ). Найнижчі показники ФЛ були у пацієнтів НАСГ п.а. –  $12,97 \pm 1,57$  % у 1,9 рази по відношенню до ПЗО ( $p < 0,001$ ). Найвищі показники ВХС були характерні для хворих з групи НАСГ п.а. –  $22,06 \pm 1,31$  % у 1,5 рази по відношенню до ПЗО –  $14,06 \pm 0,26$  % ( $p < 0,001$ ). Рівень НЕЖК також був збільшеним з найвищими показниками в 1,3 рази в групі НАСГ п.а. –  $10,22 \pm 0,94$  % проти  $7,66 \pm 0,67$  % у хворих НАСГ м.а. ( $p < 0,05$ ). Аналогічні значення на рівні вірогідних параметрів були характерні для показників ТГ та ЕХС. Максимальні значення ТГ було зафіксовано в групах НАСГ м.а. та НАСГ п.а. –  $21,12 \pm 0,99$  % і  $23,26 \pm 1,57$  % відповідно. По відношенню до ПЗО показники ТГ були підвищеними в 1,3 та 1,4 рази в групах НАСГ м.а. та НАСГ п.а. ( $p < 0,001$  при всіх порівняннях). Рівень ЕХС з найвищими вірогідними значеннями зафіксовано також в групі НАСГ п.а. –  $41,93 \pm 1,52$  % у 1,1 раз по відношенню до НАСГ м.а. –  $36,78 \pm 1,17$  ( $p < 0,05$ ). По відношенню до ПЗО рівень ЕХС був підвищеним в 1,1 та 1,2 рази в групах НАСГ м.а. ( $p < 0,05$ ) та НАСГ п.а. ( $p < 0,001$ ). Найвищі показники ЛФТХ були у хворих з НАСГ п.а. –  $11,84 \pm 0,91$  %, вони перевищували параметри ПЗО у 1,8 разів ( $p < 0,001$ ), а по відношенню до НАСГ м.а. у 1,2 рази ( $p < 0,05$ ). Найбільші показники ФТЕА були у хворих з НАСГ п.а. з підвищенням у 2,4 рази по відношенню до ПЗО ( $p < 0,001$ ). Показники СФМ було знижено в групах НАСГ у 1,2 ( $p < 0,05$ ) та 1,3 ( $p < 0,001$ ) рази ( $13,96 \pm 0,79$  % та  $13,17 \pm 1,60$  % відповідно при НАСГ м.а. та НАСГ п.а.) по відношенню до ПЗО. Найнижчі параметри ФТХ –  $52,4 \pm 1,8$  % також було зафіксовано при НАСГ п.а. проти  $65,5 \pm 0,6$  % у ПЗО ( $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Виявлений дисбаланс у співвідношенні відносного вмісту ліпідно-фосфоліпідних компонентів клітинних мембран запускає каскад біохімічних

перетворень, який призводить до підвищення проникливості та деструкції мембран гепатоцитів у хворих на НАСГ у поєднанні з ожирінням та сприяє прогресуванню патологічних процесів.

---

### ЛОКАЛИЗАЦІЯ ВИРУСА ГЕПАТИТА С В ПЕЧЕНИ БОЛЬНЫХ ХГВС

Гайдар Ю.А., Аржанова Г.Ю.

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепропетровск

**Цель:** изучить иммуногистохимическим методом выявить локализацию вируса гепатита С в клетках печени больных хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС).

**Материалы и методы:** исследованы препараты от 21 больного с ХВГС, обоего пола, проходивших лечение в отделении заболеваний печени и поджелудочной железы ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины». Биопсионный материал фиксировали и проводили согласно стандартной гистологической методики. Гистологические срезы толщиной 5 мкм изготавливали с помощью ротационного микротомы («ЭКА» Украина). Гистохимическое выявление вируса проводили при помощи полученной нами специфической поликлональной кроличьей сыворотки в разведении 1:200 – 1:500. Места локализации ВГС определяли с помощью бигитин-стрептавидин-пероксидазного комплекса (Vectastain elit ABC kit, США). Пероксидазу хрена выявляли с помощью ДАБ. Препараты подкрашивали гематоксилином и анализировали под световым микроскопом SX-4130 (КНР).

**Результаты.** Продукт иммуногистохимической реакции темно-коричневого цвета определялся при большом увеличении светового микроскопа (x1000). Продукт реакции равномерно распределялся в цитоплазме гепатоцитов и имел гомогенную или хлопьевидную структуру. В портальных желчных протоках продукт гистохимической реакции в цитоплазме эпителиоцитов имел гомогенную структуру. Можно предположить, что такое распределение продукта гистохимической реакции, свидетельствует о более рыхлом распределении вируса в цитоплазме гепатоцитов и более плотном в цитоплазме эпителия портальных желчных протоков. В других клетках печени продукт иммуногистохимической реакции не выявлялся.

**Выводы.** Обнаружено, что вирус гепатита С локализуется в цитоплазме всех гепатоцитов печени и в цитоплазме эпителиоцитов междольковых желчных протоков. Вирус отсутствует в эндотелиальных клетках синусоидов, клетках Купфера, лимфоцитах и лейкоцитах.

**МАГНІТОКАРДІОГРАФІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ІХС**

Козловський В.І., Будник М.М.

ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска» НАМНУ,

Інститут кібернетики ім. В.М. Глушкова НАНУ, Київ

Для вивчення електрофізіологічного стану міокарду за допомогою ьагнітокапліографії (МКГ) для діагностики ІХС було обстежено 86 осіб, з них 44 – волонтери без кардіологічної патології віком  $45 \pm 2$  роки, а 42 – хворих на ІХС віком  $57 \pm 2$  роки. Хворі, які обстежувались, мали верифікований клінічний діагноз. МКГ-показники тестувались на наявність статистично достовірних відмінностей між групами.

Всі показники визначались по 32 рівномірно розподіленим у часі МКГ картам на протязі S-T інтервалу. Проаналізовано 4 напрямки медичної обробки МКГ-даних: аналіз МКГ сигналів, морфологічний аналіз МКГ-кривої та магнітних карт, кількісний аналіз (кореляційний, статистичний) магнітних карт, кількісний аналіз джерел електричної активності міокарду. Аналіз даних показав, що одним із значущих показників є напрямок основного збудження  $\alpha_j$ .

<p>Розподіл струмів на вершині Т для здорового (зверху) та хворого з ІХС (знизу).</p>	<p>Виявлено, що на початку ділянки реполяризації для здорових людей <math>\alpha_j = -45^\circ</math>, а для хворих ІХС він має протилежний напрямок, <math>\alpha_j = +135^\circ</math>. Високу діагностичну цінність мають 7 показників. Така кількість показників створює умови для надійної дискримінації ІХС по відношенню до інших патологій тому, що деякі з критеріїв можуть бути неспецифічними по відношенню до них. Отже, наявність великої кількості показників є запорукою того, що будуть знайдені такі, що є специфічними тільки до ІХС.</p>
---	---

При статистичній обробці за критерієм Ст'юдента довірча ймовірність  $p < 0,01$ . Достовірно відрізняються такі показники: МР, ПНС, ПВС, Nst,  $\alpha_{st}$ , Y, Nj.

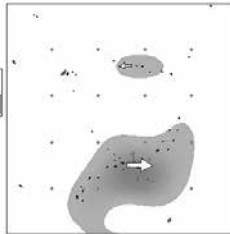
## Статистична обробка МКГ-показників хворих з ІХС.

Показники	M±m, p=95%	Діагностична цінність, %				Value
		Σv	Sp	PPV	NPV	
MP	13,69±1,01	67	67	69	64	66,75
Nst	16,66±2,12	64	70	71	62	66,75
ПВС	2,88±0,22	61	70	70	61	65,5
ПНС	7,98±1,41	58	70	69	59	64
αst	-35,75±6,88	66	61	66	61	63,5
Y	12,24±0,69	58	65	65	58	61,5
Nj	4,09±0,28	66	51	61	56	58,5

Таким чином, у хворих ІХС мають місце значні порушення процесу реполяризації, що є діагностичним критерієм та має високу

Л  
С

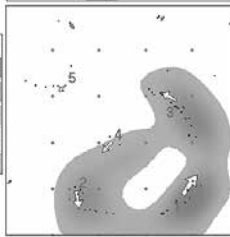
N	Level	X <sub>cm</sub>	Y <sub>cm</sub>	Direction
1	1,00	16,41	15,36	230



### ОСТІ У ШКОЛЯРІВ, ХВОРИХ

б  
п

N	Level	X <sub>cm</sub>	Y <sub>cm</sub>	Direction
1	1,00	15,17	16,54	55,05
2	0,75	6,00	16,11	10,14
3	0,25	14,55	8,39	143,41
4	0,56	9,09	11,97	134,67
5	0,38	5,14	7,03	138,51



у «Дніпропетровський державний медичний університет»,

з метою вивчення ефективності лікування фенотипу тяжкої астми з урахуванням діагностичної цінності ІЛ-4.

У дослідженні ульмонологічному відділенні Обласної дитячої лікарні у період ремісії комплексно обстежено 60

д

дітей шкільного віку, хворих на БА. За перебігом захворювання хворих розподіляли на дві клінічні групи. До першої (I) клінічної групи увійшли 30 пацієнтів, у яких діагностовано тяжку бронхіальну астму. Другу (II) клінічну групу сформували 30 школярів, у яких визначалась БА із середньотяжким персистувальним перебігом. За основними клінічними ознаками групи порівняння були співставленими. За статтю, віком, та місцем проживання клінічні групи порівняння вірогідно не відрізнялися. Уміст у сироватці крові ІЛ-4 визначали методом імуноферментного аналізу (ІФА).

Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за допомогою методів варіаційної статистики, використовуючи статистичну програму StatSoft Statistica v5.0., та з позиції клінічної епідеміології з визначенням чутливості (ЧТ) та специфічності (СТ) тестів, з урахуванням співвідношення шансів (СП) із зазначенням 95% довірчого інтервалу (95% ДІ).

**Результати дослідження та обговорення.** Важливими індикаторами хронічного запалення при БА є вміст у сироватці ІЛ-4 біологічний ефект якого пов'язаний із регуляцією синтезу імуноглобуліну Е та підтримкою еозинофільного запалення в респіраторному тракті. Порівняльний аналіз концентрації даного цитокіну в сироватці крові школярів обох клінічних груп не дозволив виявити вірогідні відмінності, проте відмічене півтора разове її зростання у пацієнтів за тяжкої БА. Так, середня концентрація ІЛ-4 у сироватці крові дітей І клінічної групи становила  $10,6 \pm 2,1$  пг/мл, а в осіб ІІ групи –  $7,2 \pm 2,5$  пг/мл ( $P > 0,05$ ). Попри відсутність достовірних відмінностей концентрації даного цитокіну у сироватці крові дітей груп порівняння, практично у кожного третього пацієнта (36,4%) за фенотипу тяжкої БА реєструвався значно підвищений вміст ІЛ-4 (більше 10,0 пг/мл), тоді як у обстежених ІІ групи – лише у 15,5% випадків ( $P < 0,05$ ). Тенденція до підвищеного вмісту інтерлейкіну-4 у сироватці крові дітей, хворих на тяжку бронхіальну астму, зумовлена, ймовірно, виразнішим запаленням дихальних шляхів. При цьому специфічність зазначеної вище концентрації ІЛ-4 у периферичній крові школярів як тесту по верифікації фенотипу тяжкої БА становила 84,6% (95% ДІ 75,9–91,1), проте чутливість – лише 36,4% (95% ДІ 26,9–46,6), при співвідношенні шансів 3,1 (95% ДІ 1,5–6,2). З одного боку, це підкреслювало наявність інших запальних субфенотипів у дітей за фенотипу тяжкої бронхіальної астми, а з іншого підкреслювало високу специфічність даного тесту у верифікації даного астма-фенотипу.

**Висновки.** За фенотипу тяжкої бронхіальної астми у 3,1 разу зростає ризик підвищення вмісту ІЛ-4 у сироватці крові, проте даний параклінічний тест придатний радше для верифікації даного фенотипу (СП – 84,6% (95% ДІ 75,9–91,1)), ніж для його виявлення (ЧТ – 36,4% (95% ДІ 26,9–46,6)).

---

## МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Торяник И.И.

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии  
им. И.И. Мечникова НАМН Украины», г. Харьков

**Целью** предпринятого исследования было изучить микроскопические особенности слизистой оболочки тонкой кишки при герпетической инфекции.

**Материал и методы исследования.** Материалом исследования послужили кусочки органов, взятые от детей обоего пола ( $n=32$ ) в возрасте от 0 до 14

лет, умерших в результате острых форм герпетической инфекции (с кишечным синдромом). Сравнительную группу формировали из респондентов, погибших в результате дорожно-транспортных происшествий, синдрома внезапной смерти (n=12). Соответствие возрастных и половых параметров в группах строго соблюдалось. С целью объективизации результатов запланированной работы применяли гистологические, гистохимические, серологические (для предварительного подтверждения герпетического прогноза) методы. Микроскопический анализ осуществлялся с использованием арсенала светооптической техники (микроскопы: ЛОМО, С-Петребург, РФ). Рабочими увеличениями были x 200; x 400; x 1350. Техника данных исследований осуществлялась по традиционной схеме, включавшей фиксацию препаратов (формалин, 12% на фосфатном буфере, pH=7,0–7,2), постфиксацию, обезвоживание в спиртах возрастающей концентрации, проводку материала, заливку в смолы. Срезы изготавливали с помощью санного микротомы. Полученные гистологические препараты красили гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, Браше.

**Полученные результаты.** В результате исследования было установлено, что в срезах препаратов контрольной группы изменения носили функциональный характер и соответствовали показателям возрастной нормы. Структура ворсин без признаков повреждений, слизистая целостная. Метаморфоз энтероцитов не обнаружен, кровоизлияния в подслизистую оболочку отсутствовали, отек не отмечался. В препаратах клинической группы наблюдения регистрировали развитие слабой воспалительной реакции (гистио-лимфоцитарная инфильтрация, пролиферация), пери фокального отека, иногда язв. Указанные изменения сопровождалось появлением гигантоклеточного метаморфоза со сдвигом ядерно-цитоплазматического соотношения, базофильной зернистости, гиперхроматоза, мелкоглыбчатого распада ядер. Наряду с этим наблюдали повреждение эндотелиального слоя сосудов (отшелушивание, формирование дефектов с дальнейшим диапедезом эритроцитов в паравазальные пространства). Последнее способствовало развитию стазов, тромбозов, нарушению микроциркуляции и трофики локальных участков тонкой кишки.

**Выводы.** Герпетическое повреждение слизистой оболочки тонкого кишечника сопровождается развитием перифокальной воспалительной реакции, язв, появлением гигантоклеточного метаморфоза, гиперхроматоза, базофильной зернистости энтероцитов, их частичной десквамацией. Следствием указанных процессов могут быть нарушения микроциркуляции и трофики локальных участков тонкой кишки.

## НАПРАВЛЕНИЯ ТРАНСФОРМАЦИИ ПЕДАГОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ

Карапетян К.Г.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

В высшем медицинском образовании Украины происходят стремительные сдвиги. Изменяются подходы к обучению и требования к будущему специалисту. Важным элементом, влияющим на работу Высшей школы, стал новый образовательный закон. Процессы, протекающие в обществе, и изменения в практическом здравоохранении в значительной мере изменяют отношение общества к высшему образованию и его целям.

В этих условиях процесс обучения должен изменяться – если не опережая реальную жизнь, то, по крайней мере, не отставая от неё.

Исходными пунктами для этих изменений служат как позитивные, так и негативные факторы. К первым следует отнести стремительное формирование «общества информационных технологий», свободный доступ к научной информации, выработанной в передовых странах, новые подходы к организации здравоохранения. Ко вторым – снижение социальной мотивации и общего уровня подготовки студентов медиков, дефицит материальных ресурсов, высокое психологическое давление на преподавателей клинических дисциплин.

Полагаем, основными направлениями трансформации учебного процесса в клинике внутренней медицины должны стать широчайшее использование информационных технологий для обучения и контроля. Необходимо перевести процесс обучения в треугольник студент-компьютер-преподаватель, отдав рутинные процессы обучения и контроля технике, а преподавателю отвести роль консультанта. Основная цель преподавателя при этом – помочь студенту применить полученные им теоретические знания в клинической практике.

Для реализации поставленной задачи необходимы следующие составные:

- Система беспроводного доступа студента в интернет.
- Мощные серверы, позволяющие предоставлять и обрабатывать информацию для множества пользователей одновременно.
- Система идентификации студента, позволяющая оценить его активность и самостоятельность работы.
- Обучающие и контролирующие программы.
- Введение принципа личной ответственности за результаты работы – студент, показывающий определенный уровень подготовки при работе в удаленном доступе, должен подтвердить его в объеме минимум 90% при личном контроле. Нарушение принципа ведет к аннулированию результатов, показанных ранее.

Подобный подход позволит индивидуализировать процесс обучения каждого студента (свой темп работы, свой объем усвоения), освободить преподавателя от рутинных функций, подготовить будущего врача к работе в информационной

середі.

Базисные условия для создания такой системы обучения есть. В настоящее время большинство ВУЗов обладают достаточными по мощности информационными центрами, у подавляющего числа студентов есть устройства доступа – планшеты, смартфоны и компьютеры, у преподавателей сформированы навыки работы с информационными технологиями.

Оптимальным сценарием такой трансформации учебного процесса могла бы стать программа на уровне МОЗ, однако внедрение этих принципов в виде пилотной программы в конкретном ВУЗе ускорит процесс.

---

### НЕГАТИВНИЙ ВПЛИВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА ФЕРТИЛЬНИЙ ВІК

Корильчук Н.І., Гнатюк Л.Б.  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», Тернопіль

**Мета дослідження:** вивчити вплив метаболічного синдрому на характер порушень менструального циклу у жінок фертильного віку.

**Методи дослідження:** в обстеженні взяло участь 50 жінок у віці від 20 до 39 років (середній вік  $29,40 \pm 2,78$ ) роки. Всім пацієнткам проводився наступний спектр досліджень, що включав антропометричні дослідження, біохімічні дослідження, гормональні (пролактин, лютеїнізуючий гормон (ЛГ), фолікулостимулюючий гормон (ФСГ), інсулін, естрадіол, прогестерон, вільний тестостерон, ТТГ,  $T_4$  вільний, АТПО), ЕКГ, УЗД матки і яєчників з фолікулометрією на 11–14-й день циклу. Всіх обстежених ми розділили на 2 групи. 1 група 25 пацієнтки, що відповідали діагнозу метаболічний синдром (МС), який верифікували відповідно класифікації ВНОК (2008 р.), 2 група (25 осіб) – жінки без ознак МС і без порушень менструального циклу.

**Отримані результати:** основними скаргами пацієнток 1 групи були: чисельні діенцефальні скарги, надмірна вага, порушення менструального циклу, невиношування вагітності, безпліддя, надлишкове оволосіння. При чому всі перераховані скарги пацієнтки пояснювали ендокринними порушеннями, надмірну вагу також мотивували, проявом ендокринних порушень, а не аліментарним фактором. При досконалому аналізі анамнезу, ми встановили наявність підвищеного апетиту і неадекватне відношення до кількості вживаних калорій, порушення режиму харчування, порушення кількісного вживання їжі. Нами встановлений також низький рівень фізичної активності у жінок цієї групи. Всі вони вели малорухомий спосіб життя (сидяча робота, до роботи добиралися транспортом, не відвідували спортивних секцій, не займалися в тренажерних залах, мало ходили).



При аналізі біохімічних показників встановлено підвищення рівня ТГ <math><1,7</math> ммоль/л в 20,0%, зниження рівня ХС ЛПВЩ <math><1,2</math> ммоль/л в 16,0% жінок, підвищення рівня ХС ЛПВЩ >math>3,0</math> ммоль/л – 32,0%, гіперглікемія натще серце (глюкоза в плазмі крові натще серце >math>6,1</math> ммоль/л) – у 28,0%, порушення толерантності до вуглеводів в межах >math>7,8</math> і <math><11,1</math> ммоль/л – у 12,0%. Середнє значення показників ЛГ становило <math>5,1 \pm 0,4</math> МО/л (2 група <math>22,4 \pm 2,1</math> МО/л), ФСГ становив <math>4,8 \pm 0,2</math> МО/л (2 група <math>22,6 \pm 1,8</math> МО/л), вільний тестостерон – <math>4,3 \pm 0,4</math> нг/мл (контроль <math>0,21 \pm 0,01</math> нг/мл), інсулін – <math>38,4 \pm 7,2</math> пг/мл (<math>7,6 \pm 2,1</math> пг/мл). Рівень ТТГ, Т4 вільного, АТПО, кортизолу був в межах норми. ЕКГ вказувала на метаболічні порушення (в 24%) та гіпертрофію лівого шлуночка (36,0%). Результати фолікулометрії показали високу частоту випадків персистенції фолікула у 32,0%, ановуляторних порушень – у 24% і атрезії фолікула – у 20% жінок, гіповуляторний синдром був у 12% жінок. Нормальний овуляторний цикл виявлено у 8% жінок.

**Висновки:** метаболічний синдром негативно впливає на пацієнок фертильного віку і є пусковим моментом виникнення гірсутизму, зниження лібідю, дисменореї, безпліддя. У жінок з надмірною вагою в структурі порушень менструального циклу домінує вторинна аменорея. В основі менструальної дисфункції лежить інсулінорезистентність і гіперінсулінемія, які провокують гіперандрогенну ановуляцію. Лікарям-терапевтам для аналізу проявів метаболічного синдрому у пацієнок фертильного віку, слід залучати спектр гормональних досліджень з консультацією гінеколога, для встановлення природи походження та прогресування метаболічного синдрому.

---

## ОБОСТРЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА ПОД МАСКОЙ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА (КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА)

Капшитарь А.В.

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

**Цель исследования:** изучить клиническую картину у больных с обострением хронического пиелонефрита под маской острого аппендицита.

**Методы исследования.** Методом сплошной выборки отобраны 47 историй болезней пациентов с обострением хронического пиелонефрита (ОХП), госпитализированных с подозрением на острый аппендицит в хирургическое отделение КП „Городской клинической больницы № 2”, базы кафедры хирургии и анестезиологии ФПО. Мужчин было 9 (19,1%), женщин – 38 (80,9%) в возрасте от 21 до 72 лет. Все больные страдали интеркуррентной патологией. Эффективные лабораторно-биохимические исследования, рентгенография брюшной полости, УЗИ, минолапароскопия.

**Полученные результаты.** В детстве воспалительные заболевания мочеполовой системы и травму мочевого пузыря перенес 21 (55,3%) пациент, из них 11 (52,4%) – пиелонефрит беременных, 4 (19%) – острый цистит, 2 (9,5%) – уре-

трит, 2 (9,5%) – острый гломерулонефрит, 2 (9,5%) – разрыв мочевого пузыря. Они разделены на три группы. I группу составили 8 (21,1%) больных с ОХП и яркими симптомами классической клинической „триады” – острая боль в поясничной области, лихорадка, дизурия. Из других симптомов присутствовали тахикардия, резкая слабость, утомляемость, головная боль, снижение аппетита, тошнота. При пальпации живота болезненность и напряжение брюшных мышц больше в правой подвздошной области. Во II группу включили 16 (42,1%) пациентов с подострым течением ОХП. Клиническая картина характеризовалась тупыми болями в поясничной области и правой половине живота, повышением температуры тела до 37,6° С (36,6° С – 7 больных), учащённым мочеиспусканием, слабостью, утомляемостью, познабливанием, головной болью, тошнотой, отёчностью век, с желтизной кожными покровами. В III группу вошли 16 (42,1%) пациентов с латентной формой ОХП. Клиническая картина нечётко выражена. Небольшие тупые боли в правой половине живота с иррадиацией в правую поясничную область, снижение работоспособности, умеренная слабость, у 6 (37,5%) больных повышение температуры тела до 37,2° С, периодически несколько учащённое болезненное мочеиспускание. После комплексного обследования диагностировано ОХП и 27 (71,1%) пациентов переведены в терапевтические отделения, 11 (28,9%) – в урологическое.

#### **Выводы:**

Клиническая диагностика ОХП представляет определённые трудности в дифференциальной диагностике с острым аппендицитом.

Для их разрешения обязательным является применение дополнительных методов исследования и выбор наиболее оптимальной тактики.

---

## **ОЖИРІННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ПЕРСИСТУЮЧОЮ ФІБРИЛЯЦІЮ ПЕРЕДСЕРДЬ**

Писаревська К.О., Калашникова О.С.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Мета:** вивчити розповсюдженість та ступень виразності ожиріння у хворих на персистуючу неклапанну фібриляцію передсердь (ПНФП).

**Методи:** В дослідження включено 178 пацієнтів (53 жінки та 125 чоловіків, середній вік яких склав 61,4±0,7 років) з ПНФП. Середня тривалість анамнезу аритмії – 3,0±0,4 років. Основними хворобами на тлі, яких виникла ФП були: гіпертонічна хвороба (ГХ) у 53 % ішемічна хвороба серця (ІХС) у 32,3%, та комбінація ІХС та ГХ у 14,8 % пацієнтів. Серед хворих з ІХС 18% пацієнтів мали стабільну стенокардію, 7,4% - інфаркт міокарду в анамнезі. Нормальна вага тіла була лише у 14 хворих (7,9%), 54 (30,3%) пацієнта мали надлишкову вагу, ожиріння I ступеню було діагностовано у 61 (33,3%) пацієнта, II ступеню – у 35 (19,7%), III ступеню – у 14 (7,9%) хворих. Пацієнтам проведено загальноклінічне обстежен-

ня, а також ехокардіографічне (ЕхоКГ) дослідження на апараті «SONOS 7500» за стандартною методикою.

**Результати:** У пацієнтів з персистою фібриляцією передсердь виявлений достовірний кореляційний зв'язок між ІМТ та рівнем систолічного артеріального тиску (АТ) ( $r=0,25$ ;  $p<0,001$ ) та діастолічним АТ ( $r=0,35$ ;  $p<0,001$ ). Аналіз ехокардіографічних показників встановив, що ІМТ достовірно корелює з масою міокарду лівого шлуночка (ММЛШ) ( $r=0,4$ ;  $p<0,001$ ), товщиною міжшлуночкової перетинки (ТМШП) ( $r=0,35$ ;  $p<0,001$ ) та задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) ( $r=0,33$ ;  $p<0,001$ ). Виявлений достовірний кореляційний зв'язок між ІМТ та площею лівого передсердя (ЛП) в систолу ( $r=0,21$ ;  $p<0,001$ ), площею правого передсердя (ПП) в діастолу ( $r=0,2$ ;  $p<0,001$ ), об'ємом ПП як в систолу ( $r=0,21$ ;  $p<0,05$ ) так і в діастолу ( $r=0,24$ ;  $p<0,05$ ). Достовірного зв'язку між ІМТ та показниками лівого та правого шлуночків не виявлено.

**Висновки:** Пацієнти з персистою фібриляцією передсердь неклапанного генезу лише у 7,9% випадків мають нормальну вагу тіла. Ожиріння різного ступеню виразності діагностовано у 62% пацієнтів: I ступень у 34,3%, II ступеню у 19,7%, III – у 7,9% хворих. ІМТ достовірно корелює з рівнем діастолічного АТ ( $r=0,35$ ;  $p<0,001$ ), ММЛШ ( $r=0,4$ ;  $p<0,001$ ), ТМШП ( $r=0,35$ ;  $p<0,001$ ) та ТЗСЛШ ( $r=0,33$ ;  $p<0,001$ ). Надзвичайно велика розповсюдженість ожиріння серед пацієнтів з ПНФП потребує уважного відношення до цієї патології лікарів, для покращення результатів лікування хворих.

---

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ МЕСТА ЛЕЧЕНИЯ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Бойко Д.А., Сикора А.И.

КУ Днепропетровская ГКБ №9 ДОР

**Актуальность.** Эффективное лечение внегоспитальной пневмонии (ВП) возможно только при своевременной постановке диагноза, адекватной оценке тяжести пациента, определяющей показания для госпитализации, своевременно начатом лечении, рациональном выборе антибактериальной терапии с учетом возможного возбудителя.

**Цель.** Выявить критерии, определяющие необходимость госпитализации больных с диагнозом ВП.

**Материалы и методы.** Обследовано 72 пациента (возраст от 19 до 83 лет, среди которых мужчины составляют 59,6%) с диагнозом ВП, находящихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении в КУ Днепропетровская ГКБ №9 ДОР в период с 01.10.2015 по 01.02.2016. Распределение больных на группы проводилось с помощью шкалы CRB65, в которой оценивается 4 показателя (сознание, частота дыхания  $\geq 30$ , ДАД  $\leq 60$  мм.рт.ст. или САД  $< 90$  мм.рт.ст., возраст более 65 лет). Больные распределены на группы на группы: 1я группа – 44 (61,1%) паци-

ента набрали 0 баллов; 2я – 25 (34.7%): (17 – 1 балл; 8 – 2 балла); 3я – 3 (4.2%) – 3 балла, что говорит о том, что госпитализация в стационар согласно шкале CRB65 была показана 28 (38.9%) пациентам.

Изучение историй болезни, обследование пациентов позволило выявить причину госпитализации 44 (61.1%) пациентов, не набравших при оценке по шкале CRB65 достаточное количество баллов для госпитализации.

Так, причиной госпитализации 6-ти (13.6%) пациентов стало наличие у них полисегментарной пневмонии; у 4-х (9.1%) выявлен выраженный интоксикационный синдром; 10-ти (22.7%) пациентам показана госпитализация в связи с наличием у них верхнедолевой пневмонии; у 18-ти (40.9%) пациентов выявлена сопутствующая патология (у 10-х – артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца, у 3-х – порок сердца, у 3-х – сахарный диабет, у 2 – установлено инфицирование ВИЧ); 6 (13.6%) пациентов госпитализированы по социальными показаниями (2 пациента не имеют постоянного места жительства, 4 пациента являются пенсионерами и не могут лечиться амбулаторно).

**Вывод:** Данных используемых для оценки необходимости госпитализации больных с диагнозом ВП по шкале CRB65 недостаточно.

Для определения места лечения пациентов с ВП учитывается степень тяжести ВП, объем и локализацию инфильтративных поражений, наличие сопутствующей патологии, а также социальный статус пациента. По полученным данным, наиболее определяющим необходимость госпитализации является наличие сопутствующей патологии в 40.9% случаев, локализация и объем инфильтративных изменений определили необходимость госпитализации у 22.7% и 13.6% соответственно, по социальным показаниям госпитализировано 13.6% пациентов.

---

## ОПЫТ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИГЛИАДИНОВЫХ АНТИТЕЛ ПРИ ГЛЮТЕНЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Разумный Р.В.<sup>1</sup>, Маргитич С.В.<sup>2</sup>, Максаков Д.Н.<sup>2</sup>, Филиппова Е.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»,

<sup>2</sup>КУ «ДОКБ им. И.И. Мечникова», г. Днепропетровск

**Цель:** обосновать необходимость проведения комплексной диагностики глютензависимых заболеваний.

**Материалы и методы:** на базе аллергологического отделения совместно с кафедрой внутренних болезней №2 и клинической лабораторией обследованы 7 пациентов (4 женщины и 3 мужчин в возрасте 23-42 лет), с клиническими проявлениями дерматита, поражением желудочно-кишечного тракта, общей слабостью, раздражительностью.

Проведена следующая комплексная диагностическая программа: общий анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмма, ревмокомплекс, печеночно-почечный комплекс, копроцитограмма, кал на дисбактериоз, исследование на гельминты и простейшие; генотипирование HLA-DQ2/DQ8; сероиммунологическое тестирование-определение титров антител к глиадину IgA, IgG (АГА IgA/IgG), тканевой трансглутаминазе IgA, IgG (anti-tTG-IgA/IgG) и эндомизиуму IgA, IgG (ЭМА IgA/IgG); определение общего IgE и специфического IgE к пшенице, ржи, ячменю. Фиброгастроуденоскопия (ФГДС) с биопсией слизистой залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки выполнялась при наличии положительных результатов сероиммунологического тестирования.

**Результаты:** все пациенты не являются носителями HLA-DQ2/DQ8, т.е. диагноз целиакии исключен, у 5 – высокий уровень общего IgE, из них у 4 – повышен специфический IgE к пшенице, что свидетельствует о наличии пищевой аллергии на белки злаковых, у 3 пациентов anti-tTG-IgA/IgG повышены и по данным биопсии имеется атрофия слизистой оболочки с гиперплазией крипт, что свидетельствует о непереносимости глютена без целиакии.

**Выводы:** проведение комплексной диагностики позволяет диагностировать пищевую аллергию на белки злаковых, целиакию и непереносимость глютена без целиакии.

---

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОБОСТРЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ДО И ПОСЛЕ 60 ЛЕТ

Капшитарь А.В.

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

**Цель исследования:** изучить особенности клинического течения обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у пациентов до и после 60 лет, поступивших в хирургическое отделение КП «Городской клинической больницы № 2», являющимся базой кафедры хирургии и анестезиологии ФПО.

**Методы исследования.** За 2013–2015 годы обследовано 58 больных. Критериями отбора были пациенты, имевшие обострение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, диагноз которым установлен после всестороннего обследования (клиническое, лабораторно-биохимическое, УЗИ, ФЭГДС, биопсия слизистой оболочки для определения *Helicobacter Pylori* (HP) и гистологического исследования). Первоначально эти больные доставлены СМП с подозрением на различные острые хирургические заболевания органов брюшной полости. Мужчин было 48 (82,8%), женщин – 10 (17,2%).

Все пациенты разделены на две возрастные группы. В I группу включили 32 (57,1%) больных в возрасте от 24 до 60 лет. II группу составили 26 (44,8%) пациентов старше 60 лет, у которых возраст колебался от 60 до 75 лет.

### **Полученные результаты.**

Анализируя клинические проявления обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, выявлены их значительные различия. Так, у больных I группы наиболее часто выявляемыми клиническими синдромами были абдоминальный болевой синдром у 32 (100%) пациентов и диспепсический – у 25 (78,1%). У больных II группы чаще других синдромов выявлены диспепсический – у 16 (61,5%) и астено-вегетативный – у 11 (42,3%), а бессимптомное течение отмечено у 15 (19,2%).

Значительные различия в группах также выявлены и при ФЭГДС. У пациентов II группы диагностированы выраженные атрофические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, у 10 (38,5%) – эрозии различных размеров – в луковице двенадцатиперстной кишки и пилорическом отделе. Наряду с этим, в I группе больных атрофические изменения слизистой оболочки желудка были незначительные, а в двенадцатиперстной кишке – отечная и рыхлая слизистая оболочка, отсутствовали эрозии. НР в I группе диагностирован у 27 (84,4%) пациентов, а во II группы – у 12 (46,2%).

В дальнейшем все больные переведены для продолжения консервативного лечения в терапевтические отделения больниц города.

### **Выводы.**

При обострении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки выявлены значительные различия в клинической картине в возрасте до- и после 60 лет.

Различия имеются и по данным ФЭГДС и НР.

Полученные результаты следует интегрировать в лечения язвенной болезни.

---

## **ОСОБЛИВОСТІ ДОБОВОГО КОЛИВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОСТЕОАРТРОЗОМ**

Глащук Т.О., Окіпняк І.В.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,  
м. Чернівці

Нас зацікавило вивчення особливостей добових змін артеріального тиску (АТ) в умовах поєднаного перебігу артеріальної гіпертензії (АГ) та остеоартрозу (ОА) залежно від наявності надлишкової маси тіла. Нами проаналізовані результати ДМАТ, яке було проведено 65 пацієнтам з ізольованою АГ (група I, n=35) та АГ поєднаною з ОА (група II, n=30). Залежно від величини індексу маси тіла (ІМТ) пацієнтів обох груп було розподілено на дві підгрупи: ІА (n=17) та ІА (n=18) – особи з ІМТ<25 кг/м<sup>2</sup>; ІБ (n=15) та ІІБ (n=15) – пацієнти з ІМТ>25 кг/м<sup>2</sup>.

Погруповий аналіз результатів ДМАТ у пацієнтів з АГ та ОА показав, що показник середньодобового систолічного артеріального тиску (САТ) був достовір-

но вищим у хворих групи II ( $161,34 \pm 5,24$  мм рт. ст.) у порівнянні з особами групи I ( $148,26 \pm 3,82$  мм рт. ст.),  $p < 0,05$ . Подібна закономірність відмічалась і для значень середньодобового діастолічного артеріального тиску (ДАТ). Так, у пацієнтів групи I цей показник становив  $86,44 \pm 2,72$  мм рт. ст., в той час, як у осіб групи II він складав –  $95,18 \pm 3,15$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ). Проведений нами аналіз середньодобових значень САТ та ДАТ у пацієнтів обох груп залежно від ІМТ показав, що всередині груп відбувається зростання середньодобових значень АТ зі зростанням ІМТ. Так, у обстежених осіб з  $ІМТ < 25$  кг/м<sup>2</sup> середньодобові значення САТ становили  $153,62 \pm 4,38$  мм рт.ст., а ДАТ –  $87,31 \pm 2,93$  мм рт.ст.; в той час, як у пацієнтів підгруп ІБ та ІПБ реєструвалися достовірно вищі значення обох показників:  $168,24 \pm 5,71$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ) для САТ та  $96,89 \pm 3,74$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ) для ДАТ.

Нами проаналізовано зміни показника стандартного відхилення (СВ) САТ та ДАТ, як показника, який характеризує добову варіабельність АТ. Згідно отриманих при проведенні ДМАТ вимірювань значення СВ САТ були достовірно вищими у пацієнтів з АГ та ОА (група II) –  $18,38 \pm 0,68\%$ , порівняно з хворими на ізольовану АГ (група I) –  $15,32 \pm 0,37\%$ , ( $p < 0,01$ ). Подібна закономірність була виявлена для показника СВ ДАТ, він вірогідно збільшувався з приєднанням до АГ ОА –  $15,34 \pm 0,36\%$  порівняно з хворими на ізольовану АГ –  $13,51 \pm 0,29\%$ ,  $p < 0,01$ .

Нами проаналізовано зміни добового індексу (ДІ) у обстежених пацієнтів. Виявлено, що ДІ для САТ був вірогідно нижчим у пацієнтів групи II ( $4,98 \pm 0,91\%$ ) порівняно з особами групи I ( $8,82 \pm 1,23\%$ ). Подібна тенденція виявлена нами й для ДІ за ДАТ (у пацієнтів групи I –  $8,31 \pm 1,18\%$ , у пацієнтів групи II –  $5,14 \pm 1,03\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Отже, у пацієнтів з АГ відбувається зменшення значень ДІ за САТ, ДАТ та САС, причому ці зміни є більш суттєвими у пацієнтів з коморбідним ОА, що автоматично переводить цих пацієнтів в групу ризику серцево-судинних ускладнень та супроводжується формуванням монофазної добової кривої АТ, яка є ознакою прогресування та дестабілізації перебігу серцево-судинних захворювань.

Таким чином, у пацієнтів з коморбідним перебігом АГ та ОА вірогідно збільшуються добові коливання САТ і ДАТ, що суттєво погіршує прогноз у цієї категорії пацієнтів, адже згідно даних цілого ряду досліджень збільшення добової варіабельності АТ призводить до більш частого виникнення таких ускладнень, як інфаркт міокарда та інсульт. Добові коливання АТ є однією з головних детермінант ураження органів-мішеней, отже при медикаментозній корекції АТ слід не тільки знижувати АТ, але й намагатися зменшити його варіабельність, що має слугувати одним з критеріїв при виборі антигіпертензивної терапії.

## ОСОБЛИВОСТІ ДОБОВОГО ПРОФІЛЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ СЕРЕДНЬОГО ТА ПОХИЛОГО ВІКУ

Колесник Т.В., Косова Г.А.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Мета дослідження:** вивчити особливості добового профілю артеріального тиску (АТ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії середнього та похилого віку.

**Матеріали та методи:** обстежено 106 хворих з ГХ II стадії, які в залежності від віку були розподілені на 2 групи: I група (n = 43) – пацієнти похилого віку (17 чоловіків – 39,5%, 26 жінок – 60,5%), II група (n = 63) – хворі середнього віку (35 чоловіків – 55,6%, 28 жінок – 44,4%). Середній вік обстежених в I групі склав 63,49 (61,27;64,48) років, в II – 50,96 (47,01;53,83) років. Стратифікація хворих за віком здійснювалась згідно віковій періодизації ВООЗ. Пацієнти з артеріальною гіпертензією (АГ) 1 ступеню в I групі склали 53,5%, в II – 47,6%, АГ 2 ступеню – 32,5% та 36,5% в I та II групі, 3 ступеню – 14,0% та 15,9%, відповідно по групах. За тривалістю ГХ, яка складала в I групі 10,93 (5,27;18,29) років та 7,20 (4,38;12,24) років в II групі, та індексу маси тіла (ІМТ) – 29,17 (27,18; 30,74) кг/м<sup>2</sup> та 30,06 (26,83;32,87) кг/м<sup>2</sup> (в I та II групі, відповідно) пацієнти обох груп достовірно не відрізнялись (p>0,05).

Особливості добового профілю артеріального тиску (АТ) оцінювали за даними добового моніторування АТ за характеристиками: середньоденний систолічний та діастолічний артеріальний тиск (САТд та ДАТд), середній нічний систолічний та діастолічний артеріальний тиск (САТн та ДАТн), пульсовий артеріальний тиск за день та нічний період (ПАТд та ПАТн), індекс «площі» гіпертензії (ІП), індекс «часу» гіпертензії (ІЧ), ступінь нічного зниження (СНЗ) АТ. Результати представлені у вигляді медіани та інтерквартильного розмаху.

**Результати:** рівень САТд по групах не відрізнявся: 146,37 (141,78;163,00) мм рт. ст. в I та 150,22 (143,61;164,49) мм рт.ст. в II групі. В групі хворих похилого віку виявлено достовірно (p<0,05) більш високий рівень САТн – 137,90 (129,00;148,18) мм рт. ст. та ІП САТн – 436,26 (242,58;725,68) мм рт. ст. ч\*/24ч, ніж у пацієнтів середнього віку – 132,75 (118,80;141,55) мм рт. ст. (САТн) та 337,60 (97,71;531,20) мм рт. ст. ч\*/24ч (ІП САТн). Рівень ДАТд в I групі – 83,41 (80,13;92,03) мм рт. ст. був достовірно (p<0,05) нижче ніж в II групі – 94,60 (86,94;102,62) мм рт. ст. Встановлено вищі (p<0,05) показники «навантаження тиском» за ДАТд в II групі: ІЧ – 80,16 (58,01;95,53)% та ІП – 260,73(118,84;419,54) мм рт. ст. ч\*/24ч. Група похилого віку достовірно (p<0,05) відрізнялась більш високим рівнем ПАТд (66,19 (57,89;73,99) і 57,13 (51,52;63,92) мм рт. ст. відповідно по групах) і ПАТн – (63,33(57,56;72,89) і 53,06 (47,65;59,79) мм рт. ст. в I та II групах).

Кардинальні відмінності між хворими похилого та середнього віку були встановлені за типами порушення циркадного ритму: недостатній СНЗ САТ (пон-



dippers) спостерігався у 32,6% хворих I групи та у 23,8 % II групи; переважно нічний підйом САТ (night - pickers) встановлено у 16,3% хворих в I та у 1,6% в II групі; надмірний ступінь нічного зниження САТ (over - dippers) спостерігався у 6,9% в I та у 19,0% хворих в II групі.

**Висновки:** При порівняльному аналізі характеристик добового профілю АТ у хворих на ГХ II стадії похилого та середнього віку було встановлено більший рівень підвищення САТ<sub>n</sub> та ІІ САТ<sub>n</sub> при однаковому рівні САДд у пацієнтів старше 60 років. Виявлено збільшення денного та нічного рівня ПАТ у пацієнтів похилого віку, яке відповідає критеріям субклінічного ураження судинної стінки. Встановлені особливості розподілу підвищення рівня АТ на протязі доби у хворих на ГХ II стадії похилого віку супроводжувались порушенням циркадного ритму АТ у 55,8% хворих, що слід обов'язково враховувати при призначенні антигіпертензивної терапії.

---

## ОСОБЛИВОСТІ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРУ ЛІПІДІВ ПЛАЗМИ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНИМ ОЖИРІННЯМ

Блага О.С., Товт-Коршинська М.І.  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Розвиток системного субклінічного запалення є спільним у патогенезі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та ожиріння, і це може зумовлювати їх взаємообтяжуючий вплив. Важливою спільною ланкою патогенезу ХОЗЛ та ожиріння є активація утворення прозапальних цитокінів із поліненасичених жирних кислот (ПНЖК). Оскільки жирова тканина секретує біологічно активні речовини, що сприяють підтриманню системного запалення та, очевидно, бронхіальної обструкції, доцільним є вивчення змін жирнокислотного спектру ліпідів плазми крові у хворих на ХОЗЛ із супутнім ожирінням.

**Мета дослідження:** вивчити зміни жирнокислотного спектру ліпідів плазми крові хворих на ХОЗЛ із супутнім ожирінням.

**Методи дослідження.** У 17 хворих на ХОЗЛ та ожиріння (група 1) і 23 – із нормальною масою (група 2) проведено визначення рівня насичених і ненасичених жирних кислот плазми крові газохроматографічним методом.

**Отримані результати.** У обстежених хворих на ХОЗЛ із нормальною масою виявлено вірогідне підвищення сумарного вмісту як насичених (981,78±80,45 мкмоль/мл), так і ненасичених жирних кислот (ЖК) (2070,27±153,91 мкмоль/мл) плазми крові порівняно з контрольною групою (614,61±33,0 та 1331,82±79,91 мкмоль/мл відповідно,  $p < 0,01$ ), менш виражене за наявності супутнього ожиріння (780,17±58,42 та 1601,66±108,79 мкмоль/мл відповідно,  $p < 0,05$ ). Зокрема, спостерігалось вірогідне підвищення вмісту  $\omega$ -6 арахідонової ЖК у обох групах хворих на ХОЗЛ (група 1 – 198,5±14,9 та група 2 – 242,63±20,2 мкмоль/мл) порівняно

із групою здорових ( $158,48 \pm 7,04$  мкмоль/мл,  $p < 0,05$ ), що свідчить про активацію синтезу медіаторів запалення та бронхоспазму, хімічним попередником яких є дана ПНЖК. У хворих на ХОЗЛ без ожиріння виявлено компенсаторну активацію протизапальних механізмів – зокрема підвищення рівня  $\omega$ -3 ейкозапентаєнової ПНЖК ( $10,01 \pm 1,68$  мкмоль/мл) – хімічного попередника протизапальних цитокінів. В той же час, у хворих на ХОЗЛ із ожирінням цієї компенсаторної активації протизапальних механізмів нами не відмічено. Більше того, виявлені достовірно нижчий рівень  $\omega$ -3 ейкозапентаєнової ПНЖК ( $5,43 \pm 0,96$  мкмоль/мл) і тенденція до зниження рівня  $\omega$ -3 докозагексаєнової ПНЖК ( $38,9 \pm 3,16$  мкмоль/мл) порівняно не тільки з хворими на ХОЗЛ без ожиріння ( $11,08 \pm 1,49$  та  $51,81 \pm 4,06$  мкмоль/мл відповідно,  $p < 0,05$ ), але і з практично здоровими особами ( $10,01 \pm 1,68$  та  $41,29 \pm 3,04$  мкмоль/мл відповідно,  $p < 0,05$ ), що може вказувати на недостатні компенсаторні можливості синтезу протизапальних цитокінів у хворих на ХОЗЛ із ожиріння.

**Висновки.** У обох групах хворих на ХОЗЛ із супутнім ожирінням та нормальною масою, виявлено підвищення сумарного вмісту як насичених, так і ненасичених ЖК плазми крові з підвищенням вмісту  $\omega$ -6 ПНЖК, що вказує на активацію прозапальних механізмів. Разом з тим, у пацієнтів із нормальною масою тіла спостерігалася активація протизапальних механізмів (підвищення рівнів майже всіх  $\omega$ -3 ПНЖК), однак у хворих на ХОЗЛ із супутнім ожирінням виявлено тенденцію до їх зниження, що може свідчити про недостатність протизапальних компенсаторних механізмів.

---

## ОСОБЛИВОСТІ ЛІКАРСЬКОГО КОНТРОЛЮ ЗА ОСОБАМИ З ОЗНАКАМИ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ НА ЕТАПІ СПОРТИВНОГО ВІДБОРУ

Неханевич О.Б.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Метою дослідження** було підвищення ефективності лікарського контролю за особами з ознаками дисплазії сполучної тканини (ДСТ) на етапі спортивного відбору шляхом розробки та обґрунтування алгоритму медичного спостереження на основі клініко-інструментальних, функціональних та генетичних досліджень.

**Методи дослідження:** вкопіювання, анкетування, соматоскопія, антропометрія, об'єктивне обстеження, електрокардіографія, кардіоінтервалографія, ультразвукове дослідження внутрішніх органів та плечового суглобу, ехокардіографія, велоергометрія, визначення рівня трансформуючого фактору росту- $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ 1), аналіз поліморфізму гену альфа-1 ланцюгу колагену I типу (ген COL1A1).

**Отримані результати.** Зовнішніми ознаками ДСТ були гіпермобільність суглобів, плоскостопість, доліхостеномелія, деформації хребта та грудної клітки, недостатня вага тіла. Структура малих аномалій розвитку (МАР) серця представ-

лена атипово розташованими хордами – 37,2%, пролапсом мітрального клапану (ПМК) – 14,5%, відкритим овальним вікном – 2,8%, аневризмами міжпередсердної перетинки – 2,1%, двостулковим клапаном аорти (ДАК) – 1,3%. З віком величина ступеню залучення сполучної тканини у диспластичний процес знижувалась, найбільший рівень мала у представників складнокоординаційних видів спорту, найнижчий – у спортсменів швидкоісно-силових видів. Також відмічалось її зменшення зі збільшенням рівня спортивної майстерності. Встановлено негативний вплив ПМК з потовщенням стулок і мітральною регургітацією на функціональний стан спортсменів. Фізична працездатність в групі осіб з ПМК та потовщенням стулок була нижчою і складала  $3,34 \pm 0,29$  Вт/кг у порівнянні з ПМК без потовщення ( $3,51 \pm 0,3$  Вт/кг,  $p < 0,05$ ). Доведено збільшення пролабування стулок мітрального клапану під час фізичного навантаження. Найбільшої величини воно досягло у осіб з ПМК ( $1,5 \pm 0,6$  мм проти  $0,1 \pm 0,1$  мм у контрольній групі,  $p < 0,05$ ), що супроводжувалось обтяженням мітральної регургітації та зменшенням скорочувального резерву лівого шлуночку. В групі осіб без мітральної регургітації приріст ударного об'єму, фракції викиду та фракції систолічного скорочення після навантаження склали  $7,48 \pm 2,62$  мл,  $4,01 \pm 1,11$  % та  $5,13 \pm 1,42$  %, з регургітацією I ступеню –  $2,52 \pm 1,79$  мл,  $3,88 \pm 1,10$  % та  $4,84 \pm 1,30$  %, з II ступенем –  $7,53 \pm 5,46$  мл,  $0,20 \pm 0,66$  % та  $0,25 \pm 1,04$  %, відповідно ( $p < 0,05$ ).

У осіб з МАР серця порушення діастолічної функції лівого шлуночку є раннім симптомом фізичного перенапруження. Найбільше співвідношення  $E/e'$  при застосуванні субмаксимальних фізичних навантажень встановлено у осіб з ПМК ( $10,5 \pm 2,7$  у.о.) та ДАК ( $18,5 \pm 7,1$  у.о.), при цьому в контрольній групі –  $5,5 \pm 1,3$  у.о.,  $p < 0,05$ . Маркером вираженості диспластичних процесів у сполучній тканині у молодих спортсменів є рівень TGF- $\beta 1$ . Підвищення концентрації TGF- $\beta 1$  до  $13,6 \pm 4,8$  нг/мл призводило до збільшення ступеню залучення сполучної тканини до  $5,5 \pm 2,4$  балів, доліхостеномелії, збільшення частоти деформацій грудної клітки та хребта. Фенотипово генотип TT поліморфізму rs1800012 гену COL1A1 проявляється збільшенням рівня залучення сполучної тканини у диспластичний процес.

**Висновки.** Розроблений алгоритм лікарського контролю при спортивному та оздоровчому тренуванні осіб з ознаками ДСТ з урахуванням факторів ризику серцево-судинних ускладнень, клінічного значення ознак дисплазії, стану серцево-судинної та вегетативної нервової системи, біохімічних та генетичних маркерів дозволив виділити групи ризику серцево-судинних ускладнень, визначити обсяг клінічного обстеження і тактику лікарсько-педагогічного спостереження при відборі до занять спортом.

## ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ КАРВЕДИЛОЛОМ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Амеліна Т.М.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,  
м. Чернівці

З метою дослідження впливу карведилолу на процеси вільнорадикально-го окиснення білків, ліпідів, стан захисних протирадикальних обстежено 113 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС). Середній вік хворих складав  $56,1 \pm 0,76$  років. Чоловіків було – 105, жінок – 8. Контрольну групу для порівняння результатів досліджень утворили 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі, без ознак серцево-судинної, пульмонологічної чи іншої патології внутрішніх органів. Для вивчення ефективності запропонованого лікування всі обстежені розподілено на підгрупи: 1-а підгрупа складалася з 30 пацієнтів на ІХС без хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), яким проводилася 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 – 30 хворих на ІХС із супутнім ХОЗЛ, яким було запропоновано карведилол у дозі 12,5 мг на добу. ХОЗЛ у всіх хворих було I-II стадії, що відповідало легкому і помірному ступеню тяжкості та на момент обстеження було в стадії ремісії.

Показник загальної антиоксидантної активності (ЗАОА) в пацієнтів 1-ої підгрупи підвищився невірогідно – до  $50,8 \pm 2,15\%$ . Рівень церулоплазміну (ЦП) знизився до  $233,5 \pm 13,70$  мг/л ( $p < 0,0001$ ). Кількість SH-груп зросла до  $0,5 \pm 0,02$  мкмоль/мл ( $p < 0,0001$ ). Активність каталази становить  $11,7 \pm 0,57$  мкмоль/хв. ( $p < 0,001$ ). Показники малонового альдегіду (МА) та окиснювальної модифікації білків (ОМБ) на фоні терапії зменшились до  $18,0 \pm 0,34$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ) і  $1,17 \pm 0,57$  ООГ/мл ( $p < 0,001$ ) відповідно. У пацієнтів 2-ої підгрупи ЗАОА плазми зросла до  $57,1 \pm 0,77\%$  ( $p < 0,0001$ ). Вміст ЦП в динаміці лікування зменшився до  $210,1 \pm 15,83$  мг/л ( $p < 0,0001$ ). Вміст SH-груп зріс -  $0,45 \pm 0,02$  мкмоль/мл ( $p < 0,0001$ ), активність каталази підвищилась до  $12,9 \pm 0,36$  мкмоль/хв ( $p < 0,0001$ ), кількість МА знизилась до  $16,2 \pm 0,47$  мкмоль/л ( $p < 0,0001$ ), показник ОМБ також поменшав до  $1,16 \pm 0,06$  ООГ/мл ( $p < 0,0001$ ). У 3-ої підгрупи обстежених ЗАОА плазми крові зросла до  $50,54 \pm 1,15\%$ . ЦП плазми значно зменшився до  $180,4 \pm 16,07$  мг/л. Кількість SH-груп збільшилась –  $0,46 \pm 0,04$  мкмоль/мл ( $p < 0,0001$ ), активність каталази зросла до  $12,2 \pm 0,28$  мкмоль/хв ( $p < 0,0001$ ), рівень МА знизився до  $18,1 \pm 0,34$  мкмоль/л ( $p < 0,0001$ ), показник ОМБ також поменшав до  $1,8 \pm 0,06$  ООГ/мл ( $p < 0,0001$ ). У пацієнтів на ІХС з супутнім ХОЗЛ, що приймали карведилол, порівняно з вихідним рівнем показник ЗАОА підвищився до  $56,5 \pm 1,32\%$  ( $p < 0,001$ ) та був вірогідно вищим рівня 3-ої підгрупи. Рівень ЦП зменшився і становить

206,1±10,68 мг/мл ( $p<0,0001$ ), вміст SH-груп підвищився до 0,42±0,02 мкмоль/мл ( $p<0,0001$ ), рівень каталази зріс 12,7±0,28 мкмоль/хв ( $p<0,0001$ ), кількість МА зменшилась до 16,9±0,46 мкмоль/л ( $p<0,0001$ ), показник ОМБ також зменшився до 1,47±0,06 ООГ/мл ( $p<0,0001$ ) та вірогідно відрізняється від рівня ОМБ 3-ої підгрупи.

Використання карведилолу покращує антиоксидантний захист плазми крові в хворих на ІХС із ХОЗЛ за рахунок вірогідного зростання активності каталази, ЗАОА, вмісту SH-груп, зменшення рівня ЦП. Наслідком зростання антиоксидантного впливу є пригнічення процесів вільнорадикального окиснення ліпідів і білків, що підтверджується достовірним зниженням МА та зменшенням ОМБ.

---

### ОСОБЛИВОСТІ СПЕКТРУ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА

Філіппова О.Ю.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Порушення ліпідного обміну складні і різноманітні – внаслідок неоднорідності ліпідів. Проведені дослідження дозволили виявити деякі особливості розподілу нейтральних ліпідів в сироватці крові при неалкогольному стеатозі печінки (НАСП) в залежності від індексу маси тіла (ІМТ).

**Метою роботи** було вивчення змін спектру ліпідів сироватки крові у хворих на НАСП у поєднанні з ожирінням (ОЖ) залежно від ІМТ.

**Матеріали і методи дослідження.** Обстежено 100 хворих на НАСП у поєднанні з ОЖ, у яких під час сонографічного або морфологічного дослідження біоптату печінки були виявлені ознаки стеатозу печінки. Контрольна група 20 практично здорових осіб (ПЗО). ІМТ визначали за формулою Кетле. Залежно від ступеня збільшення ІМТ пацієнти з НАСП були розподілені на три підгрупи: з ІМТ 25–29,9 кг/м<sup>2</sup> – надлишкова маса тіла, з ІМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> – ОЖ I ступеня та з ІМТ 35–39,9 кг/м<sup>2</sup> – ОЖ II ступеня.

Якісний склад і кількісний вміст ліпідів вивчали методом тонкошарової хроматографії (ТШХ), який дозволяє розділити їх на окремі компоненти. Розділення ліпідних компонентів проводили після екстракції ліпідів по Фолчу і ТШХ на пластинах Silufol, що дозволило виявити наступні ліпідні компоненти: фосфоліпіди (ФЛ), вільний холестерол (ВХС), неетерифіковані жирні кислоти (НЕЖК), тригліцериди (ТГ), ефіри холестеролу (ЕХС).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Характер порушень ліпідних компонентів у хворих на НАСП характеризувався вірогідно зниженим рівнем ФЛ при підвищенні рівня ВХС та ТГ. У пацієнтів з НАСП найбільш суттєвими були зміни ФЛ з максимальним зниженням у 1,6 рази, які спостерігалося при ІМТ 35–39,9 кг/м<sup>2</sup> – 15,96±1,40 % по відношенню до ПЗО – 25,56±0,82 % ( $p<0,001$ ) та до

групи з ІМТ 25–29,9 кг/м<sup>2</sup> та рівнем ФЛ, який практично не відрізнявся від значень ПЗО ( $p < 0,05$ ). При ІМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> показники ФЛ – 18,88±1,07 % також були вірогідно зниженими у 1,3 рази по відношенню до ПЗО ( $p < 0,001$ ) та до ІМТ 25–29,9 кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Рівень ВХС – 20,20±0,87 % вірогідно був підвищеним у 1,4 рази при ІМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> проти 14,06±0,26 % у ПЗО ( $p < 0,001$ ) та в 1,3 рази проти 14,66±1,35% при ІМТ 25–29,9 кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Аналогічні дані, але з більшим у 1,2 рази рівнем ВХС зафіксовано при ІМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> – 24,29±0,66 % проти хворих з ІМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ) та збільшеним у 1,6 разів по відношенню до пацієнтів з ІМТ 25–29,9 кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Протилежні вірогідні дані стосовно рівня НЕЖК спостерігалися в усіх підгрупах НАСП з максимальним зниженням у 1,2 рази при ІМТ 35–39,9 кг/м<sup>2</sup> – 6,82±0,71 % ( $p < 0,05$ ) та у 1,4 рази при ІМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> – 5,94±0,61% ( $p < 0,001$ ) проти 8,42±0,35 у ПЗО. Рівень ТГ було вірогідно збільшено у 1,2 рази лише в групі хворих з ІМТ 35–39,9 кг/м<sup>2</sup> – 20,85±1,48 % по відношенню до інших груп ( $p < 0,05$  при всіх порівняннях). Показники ЕХС були вірогідно збільшеними з максимальними значеннями при ІМТ 35–39,9 кг/м<sup>2</sup> – 38,79±1,30 %, що перевищувало рівень у ПЗО – 32,72±0,40 % ( $p < 0,001$ ) та хворих з ІМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> – 34,33±1,05 % ( $p < 0,05$ ) в 1,1 раз.

**Висновки.** Встановлені виразні порушення ФЛ, ВХС, ТГ, ЕХС, які прогресують з підвищенням ІМТ і розглядалися нами як несприятливий фактор розвитку та прогресування НАСП у поєднанні з ОЖ. Більш глибокі зміни з боку спектру ліпідів сироватки крові обумовлені тим, що в умовах збільшення маси тіла існують крім ОЖ й інші фактори, які визначають реакцію з боку печінки.

---

## ОЦЕНКА КОНДИЦИОНИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

Агарков С.Ф., Толстикова Е.А.<sup>1</sup>

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

<sup>1</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Выявление нарушений состояния дыхательной системы является важным звеном лечебно-диагностического процесса больных ИБС, а разработка новых эффективных методов контроля состояния кардиореспираторной системы является актуальной задачей медицины.

Одной из недыхательных функций респираторной системы является кондиционирующая функция, т.е. способность организма согреть и увлажнить вдыхаемый воздух, сохраняя гомеостаз альвеолярного газа. Нарушение кровообращения ведет к недостаточной доставке тепла к легким и сопровождается нарушением кондиционирования вдыхаемого воздуха. Следует полагать, что заболевания, сопровождающиеся нарушением кровообращения, одним из которых является инфаркт миокарда (ИМ), сопровождаются нарушением респираторного теплообмена и процессов кондиционирования вдыхаемого воздуха.

**Цель исследования:** изучить состояние КФДА у больных острым инфарктом миокарда.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 86 пациентов Q-ИМ в остром периоде с нормальной температурой тела, находившихся на лечении в кардиологическом отделении. Возраст пациентов составлял от 31 до 69 лет, из них мужчин – 55, женщин – 31. Диагноз устанавливался согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества.

Регистрировались следующие параметры: температура окружающей среды ( $T_{\text{ср}}$ ), температура дыхательного воздуха (ТДВ), температура выдыхаемого альвеолярного воздуха (ТВАВ), аксиллярная температура ( $T_{\text{акс}}$ ). Пациенты обследовались в утренние часы, натощак, в комфортных микроклиматических условиях, при температуре окружающего воздуха от 20 до 24 °С и относительной влажности 40–50 %. Фактически величины сравнивались с разработанными ранее должными значениями. Достоверность различия средних рассчитывалась с помощью непараметрического критерия Уилкоксона.

**Результаты исследования.** Температура среды и аксиллярная температура в контрольных исследованиях составляла, соответственно,  $22,70 \pm 0,13$  °С и  $36,6 \pm 0,14$  °С и достоверно не отличалась от температурных параметров в экспериментальной группе ( $P > 0,05$ ). ТВАВ у больных ИМ составляла  $35,57 \pm 0,72$  °С, в контрольной группе —  $35,08 \pm 0,10$  °С, т.е. фактическая величина достоверно ( $P < 0,05$ ) отличалась от контрольной на 0,49 °С. Температура дыхательного воздуха (ТДВ) в группе больных ИМ составляла  $35,02 \pm 0,42$  °С и достоверно не отличалась от ТДВ контрольной группы. Таким образом, у больных ИМ наблюдается нарушение кондиционирующей функции дыхательного аппарата, выражающееся в статистически достоверном повышении температуры альвеолярного воздуха при прочих равных условиях (температуре окружающего воздуха и аксиллярной температуре).

**Выводы.** У больных ИМ наблюдается нарушение кондиционирующей функции дыхательного аппарата. Пневмотермометрия может использоваться как неинвазивный экспресс-метод оценки функционального состояния кардиореспираторной системы в остром периоде инфаркта миокарда для выявления кардиогенных нарушений респираторного теплообмена.

## **ОЦІНКА КРИТЕРІЇВ СТУПЕНЯ РИЗИКУ НЕСПРИЯТЛИВИХ РЕЗУЛЬТАТІВ В МІНІІНВАЗИВНОМУ ЛІКУВАННІ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

Ратчик В.М., Орловський Д.В., Тузко Г.В.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

**Мета:** Розробити критерії ступеня ризику несприятливих результатів мініінвазивних втручань у хворих з кістозними утвореннями ПЖ.

**Матеріали та методи.** З 2011 по 2015 роки в відділенні хірургії органів травлення мініінвазивні втручання під сонологічним контролем виконано 174 пацієнтам з псевдокістами ПЗ.

**Результати досліджень.** Ризики несприятливих наслідків оперативних втручань склалися з анатомічних факторів у 52 хворих (29,8%), патологічних у 63 хворих (36,2%), і ятрогенних у 17 хворих (9,7%). З 52 хворих з анатомічними факторами ризику (ФР) особливості розташування утворення (наявність чи відсутність акустичного вікна) зустрічались у 14 хворих (26,9%), близькість розгалуженої судинної мережі у 18 хворих (34,6%), крупних судинних утворень у 10 хворих (19,2%), близькість пологому органу у 10 хворих (19,2%). Ускладнення в даній групі хворих виникли у 6 (11,5%) пацієнтів. З 63 хворих з патологічними ФР товщина стінки кісти більш 1,5 см зустрічалась у 18 (28,5%) хворих, що ускладнювало установку дренажу в порожнину кісти з підтіканням вмісту в черевну порожнину у 3 (4,7%) випадків, аневризматичні судини стінки кісти діагностовано у 6 хворих (9,5%), при цьому кровотеча в порожнину кісти встановлена у 2 (3,17%) пацієнтів, що спричинило необхідність лапаротомії для зупинки кровотечі; наявність зв'язку кісти з протоковою системою ПЗ встановлено в 39 хворих (61,9%), в зв'язку з чим інфікування вмісту кісти встановлено у 9 (14,2%) випадків. Ускладнення в даній групі хворих виникли у 5 (7,9%) пацієнтів. З 17 хворих з ятрогенними ФР було виконання втручань хірургом менше 4 разів на місяць, розміщення дренажу вище кістозної порожнини, що призводило до ектопіруванню дренажу, установка дренажу неадекватного діаметра (менше 9f), що супроводжувалось порушенням відтоку рідини; повторні пункції кісти посилювали ризик підтікання вмісту в черевну порожнину. Ускладнення в даній групі хворих виникли у 3 (17,6%).

**Висновки.** Розробка ФР несприятливих результатів дозволяє зменшити травматичність мініінвазивного лікування і скоротити кількість ускладнень до 8,0% випадків.



## ОЦІНКА РЕНТГЕНОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ТЯЖКОЇ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ В ДИНАМІЦІ ПРОТЯГОМ РОКУ

Авраменко І.В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Негоспітальна пневмонія (НП) є важливою медичною і соціально-економічною проблемою, що пов'язано з її значною поширеністю, досить високими показниками смертності та великими економічними збитками, які несе суспільство від цієї хвороби.

**Мета досліджень.** Вивчити динаміку рентгенологічної картини у хворих на тяжку негоспітальну пневмонію (ТНП) протягом року.

**Матеріали і методи.** Було обстежено в динаміці протягом року 88 пацієнтів, хворих на ТНП (середній вік склав  $47,6 \pm 1,7$  років), які, відповідно до дизайну роботи, були розділені на 2 групи: 1 група – пацієнти з НП тяжкого перебігу 4-ї клінічної групи (що потребували лікування у ВРІТ, без врахування об'єму ураження легеневої тканини) – 33 пацієнта. Середній вік 1-ї групи склав –  $51,4 \pm 2,8$  рік. 2 група – пацієнти з НП тяжкого перебігу 3-ї клінічної групи (з великим обсягом ураження легеневої тканини - двобічним, одnobічним субтотальним або одnobічним масивним полісегментарним ураженням легень, що проходили лікування у відділенні терапії / пульмонології) – 55 пацієнтів. Середній вік –  $45,2 \pm 2,1$  роки.

Результати дослідження. Динаміка збереження патологічних змін на рентгенограмі.

	1 міс	3 міс	6 міс	12 міс
Всі пацієнти	92,05%	73,86%	35,23%	27,27%
1 група	93,94%	75,76%	51,52%	39,39%
2 група	90,91%	72,73%	25,45%	20,0%

Факторами, що достовірно впливають на рівень більш тривалого збереження змін на рентгенограмі є високий рівень с-реактивного протеїну ( $r = 0,29$ ) та ферменту TGF  $\beta$  ( $r = 0,33$ ), тривалий кашель з виділенням слизово-гнійного мокротиння понад 10 днів ( $r = 0,42$ ), вираженість легеневої недостатності ( $r = 0,24$ ) під час ТНП.

**Висновки.** Більш ніж у чверті (27,27%) хворих через рік після хвороби зберігаються зміни на рентгенограмі через формування фіброзу на місці локалізації запального процесу.

При аналізі результатів рентгенографії між групами через 6 та 12 місяців було встановлено наявність достовірної різниці ( $p < 0,05$ ), тобто пацієнти 2 групи мали значно вищий показник нормалізації рентгенологічної картини легень. Пацієнти 1 групи мають більш виражену частоту реєстрації залишкових змін на рентгенограмі у порівнянні з 2 групою.

## ОЦІНКА РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПРОФЕСІЙНОЇ ПИЛОВОЇ ПАТОЛОГІЇ ЛЕГЕНЬ У МЕТАЛУРГІВ

Павленко О. І.

Український науково-дослідний інститут промислової медицини,  
м. Кривий Ріг

**Мета досліджень** – визначення та оцінка ризику розвитку професійної пилової патології легень у металургів.

**Методи дослідження** – користуючись результатами гігієнічної оцінки умов праці та показників захворюваності було визначено та оцінено ризик розвитку професійної пилової патології легень у металургів згідно зі стандартною методикою.

**Результати.** Аналіз етіологічної частки відносного ризику (EF) шкідливих виробничих факторів, що мають місце у працівників основних цехів сучасного металургійного виробництва, свідчить, що захворюваність на професійну пилкову патологію легень становить від 63 % до 69 %, що відповідає високому ступеню професійно обумовленої захворюваності та говорить про дуже високу залежність захворюваності від умов праці ( $p < 0,05$ ).

Показник абсолютного ризику (AR) розвитку професійної пилової патології легень в основних цехах сучасного металургійного виробництва коливається від 0,0079 у мартенівському цеху до 0,0067 у прокатному. Значення абсолютного ризику у всіх цехах основної групи перевищує абсолютний ризик групи контролю, який становить 0,0056 ( $p < 0,05$ ).

Рівень відносного ризику (RR) захворюваності на професійну пилкову патологію легень є найменшим у прокатному цеху – 2,75 при CI 95 % 1,58–4,17, найвищим у мартенівському цеху RR 3,21 при CI 95 % 1,85–5,69 ( $p < 0,05$ ), що пов'язано з застарілістю такого технологічного процесу як мартенівський метод отримання сталі.

При оцінці впливу комплексу факторів на розвиток професійної пилової патології легень встановлено «середній» рівень впливу на рівень професійної патології, який складає від 1,17 (при CI 95 % 0,68–2,01) ( $p < 0,05$ ) у конвертерному цеху до 1,32 (при CI 95 % 0,71–2,44) ( $p < 0,05$ ) у мартенівському цеху.

При аналізі відношення шансів (OR) встановлено, що ризик захворіти на професійну пилкову патологію легень у конвертерному цеху у 1,17 разів більший ніж у контрольній групі при CI 95 % 0,70–1,94 ( $p < 0,05$ ), у агломераційному та блюмінгу в 1,22 рази більший, при CI 95 % 0,69–2,15 ( $p < 0,05$ ) для агломераційного та CI 95 % 0,70–2,13 ( $p < 0,05$ ) для прокатного цехів, а у доменному цеху в 1,28 разів більший при CI 95 % 0,76–2,15 ( $p < 0,05$ ). Сама висока вірогідність захворіти має місце у мартенівському цеху – у 1,31 рази більше при CI 95 % 0,71–2,44 ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** 1. Рівень ризику розвитку професійної пилової патології легень у працівників основних професій сучасного металургійного виробництва складає

у мартенівському цеху (AR=0,0079, RR=3,21, EF=69 % при CI 95 % 1,81–5,69), доменному (AR=0,0075, RR=3,05, EF=67 % при CI 95 % 1,95–4,78), конвертерному (AR=0,0071, RR=2,85, EF=65 % при CI 95 % 1,85–4,37), агломераційному (AR=0,0071, RR=2,83, EF=64 % при CI 95 % 1,60–5,03), прокатному (AR=0,0067, RR=2,75, EF=63 % при CI 95 % 1,58–4,77), що кваліфікується як високий ступінь професійно обумовленої захворюваності та свідчить про високий зв'язок захворюваності з умовами праці.

2. Специфічний комплекс факторів, що має місце у металургійному виробництві, а саме нагріваючий мікроклімат та важка фізична праця призводить до підсилення впливу пилу переважно фіброгенної дії на виникнення професійної пилової патології легень на 28,5–70 %.

3. Визначений ризик розвитку професійної пилової патології легень у металургів відкриває перспективи для впровадження сучасних та ефективних заходів профілактики.

---

## ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Даньків Л.В.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

**Мета дослідження.** Оцінка структурно-функціонального стану печінки у хворих на ревматоїдний артрит (РА).

**Методи дослідження.** Основну групу дослідження склали 40 хворих з діагнозом ревматоїдний артрит (РА), серед яких було 32 жінки та 8 чоловіків, у віці від 33 до 72 років. Середній вік становив — (53,20±1,03) роки. Тривалість хвороби коливалась від 2 до 20 років. Хворі за ступенем активності запального процесу були розподілені наступним чином: I ступінь – у 7 (17,5 %) хворих; II ступінь – у 28 (70%) пацієнтів; III ступінь – у 5 (12,5%) хворих. Пацієнти основної групи дослідження отримували хворобомодифікуючу терапію цитостатичним препаратом метотрексат в дозі 7,5–20 мг/тиждень. Тривалість лікування метотрексатом коливалось в середньому від 1 до 10 років. В контрольну групу увійшло 8 хворих на ревматоїдний артрит, які не отримували метотрексат. Структурно-функціональний стан печінки оцінювали за допомогою клінічних, апаратно-інструментальних (ультразвукове дослідження печінки), біохімічних (білірубін, АЛАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТ, загальний білок) методів дослідження.

**Результати досліджень.** В результаті клініко-лабораторного обстеження хворих основної групи було встановлено, що диспепсичні явища: нудота відмічались у 26 (65%) осіб, відрижка – у 16 (40%) хворих; гіркота в роті – у 12 (30%) пацієнтів; метеоризм – у 10 (25%) хворих; порушення стільця – у 12 осіб (30%).

За даними УЗД відмічено ознаки ураження печінки: збільшенням її розмірів у 26 (65%) пацієнтів; підвищенням ехогенності у 20 (50%) хворих; неоднорідністю структури у 16 (40%) пацієнтів. Підвищення рівня білірубіну спостерігалось у 7 (17%) хворих; збільшення АсАТ – у 10 (25%); АлАТ – у 12 (30%); ГГТ – у 5 (12%); ЛФ у 3 (7%) пацієнтів; гіпопротеїнемія у 34 хворих (85%). Порівняльний аналіз функціонального стану печінки в залежності від дози метотрексату показав, що використання більше 10 мг/тиждень негативно впливає на показники мезенхімально – запального, цитолітичного, холестатичного синдромів, достовірно підвищуючи їх. Для детального вивчення впливу метотрексату на стан печінки врахували тривалість лікування ним. У хворих на ревматоїдний артрит визначалось достовірне підвищення показників активності АлАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТ, що використовували метотрексат до 5 і більше років порівнянні з тими, хто приймав до 1 року. У хворих на ревматоїдний артрит, які не приймали метотрексат відмічались незначні диспепсичні прояви, показники активності АлАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТ утримувались в межах норми. Результати УЗД показали гепатомегалію у деяких хворих.

**Висновки.** Встановлено, що частота диспепсичних проявів, показники мезенхімально – запального, цитолітичного, холестатичного синдромів прогресували із збільшенням тривалості захворювання, ступенем активності запального процесу, використанням метотрексату в залежності від дози та терміну застосування.

---

## ПІДХОДИ ДО АНАЛІЗУ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ТА ПОШИРЕНOSTІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ В УКРАЇНІ

Дроздова І. В.<sup>1</sup>, Бабець А. А.<sup>2</sup>, Ємець М. М.<sup>1</sup>, Полницька Ю. О.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ДУ «Український Державний науково-дослідний інститут медико-соці-  
альних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ

<sup>2</sup>ДЗ «Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України»

**Мета:** проаналізувати захворюваність і поширеність гіпертонічної хвороби (ГХ) серед дорослого й працездатного населення та розробити підходи до їх прогнозування.

**Матеріали та методи:** аналіз захворюваності й поширеності ГХ проведено за даними посібника «Регіональні особливості рівня здоров'я народу України». Статистичний аналіз захворюваності й поширеності ГХ зроблено самостійно, розроблено обчислювальну технологію прогнозування показників захворюваності й поширеності на основі адаптивних моделей лінійного зростання.

**Результати:** За даними Національного наукового центру «Інститут кардіології імені акад. М. Д. Стражеска» НАМН України поширеність ГХ (усіх форм) серед дорослого населення складала в 2013 році 32510,1, в 2014 році – 29500,8 на 100

тис. нас., за цей термін вона зменшилась на 9,3 %, тоді як захворюваність у 2013 році становила – 2398,9, в 2014 році – 2062,9 на 100 тис. нас., за цей період вона знизилась на 14,0 %. Прогнозування на основі адаптивних моделей лінійного зростання дало можливість визначити точковий та інтервальний прогноз і показало, що у 2015 році найвищі рангові місця щодо поширеності ГХ серед дорослого населення в Україні займатимуть Дніпропетровська (40577,3 та 39550,3 – 41,604,4), Кіровоградська (37028,0 та 35715,0 – 38340,9), Хмельницька області (40326,9 та 37632,2 – 43021,6 на 100 тис. населення); найнижчі – Харківський (26437,1 та 24935,0 – 27939,2), Львівський (28722,4 та 27970,1 – 29474,6), Запорізький регіони (29154,0 та 28488,4 – 29819,6 на 100 тис. населення). Щодо населення працездатного віку, то у 2015 році найвищі рангові місця щодо поширеності ГХ серед цієї категорії в Україні займатимуть Чернівецька (33180,3 та 30747,8 – 35612,9), Хмельницька (29594,5 та 26032,2 – 33156,8), Кіровоградська (25779,0 та 24751,0 – 26806,9 на 100 тис. населення) області; тоді як найнижчі – Харківський (13534,6 та 12245,3 – 14823,9), Львівський (14398,2 та 13721,0 – 15075,4), Чернігівський регіони (14918,4 та 14690,9 – 15145,9 на 100 тис. населення).

Прогнозування показало, що у 2015 році найвищі рангові місця щодо захворюваності ГХ серед дорослого населення в Україні займатимуть Дніпропетровська (3621,1 та 3347,5 – 3894,7), Миколаївська (3412,4 та 3155,9 – 3668,9), Одеська області (2639,7 та 2498,4 – 2781,0 на 100 тис. населення); найнижчі – Запорізький (1312,2 та 1203,2 – 1421,2), Полтавський (1585,6 та 1463,1 – 1708,0) й Херсонський регіони (1632,2 та 1462,0 – 1802,5 на 100 тис. населення). Щодо населення працездатного віку, то у 2015 році найвищі рангові місця щодо захворюваності ГХ серед цієї категорії в Україні займатимуть Дніпропетровська (3121,6 та 2776,7 – 3466,6), Миколаївська (2866,0 та 2677,1 – 3055,0), Івано-Франківська (2306,6 та 2226,4 – 2386,9 на 100 тис. населення); найнижчі – Запорізький (953,5 та 844,0 – 1063,0), Полтавський (1105,5 та 925,9 – 1285,1), Харківський регіони (1290,7 та 480,7 – 2100,8 на 100 тис. населення).

**Висновок:** впровадження інформаційних технологій в систему охорони здоров'я України забезпечить перехід від спостереження за розрізненими показниками захворюваності до активного моніторингу, об'єднанню й уніфікації цих показників, аналізу їх співвідношення, можливості втручання, що в подальшому сприятиме впровадженню ефективних управлінських заходів поліпшення здоров'я населення.

## ПОЄДНАННЯ АНТИСЕПТИКІВ, ДИМЕКСИДУ ТА МІСЦЕВОГО АНЕСТЕТИКА ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПРОЛЕЖНІВ КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ В УМОВАХ ВІДДІЛЕННЯ ПАЛІАТИВНОЇ ДОПОМОГИ

Ометюх І.В., Вергун А.Р.<sup>1</sup>, Чуловський Я.Б.<sup>2</sup>

Львівський медичний коледж післядипломної освіти

<sup>1</sup>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

<sup>2</sup>Комунальна 4 міська клінічна лікарня, м. Львів

Як відомо, головними причинами виникнення пролежнів є ішемія та нейтрофічні зміни тканин, спричинені їх хронічною компресією. Утворенню пролежня сприяє наявність атрофії підшкірної жирової клітковини, внаслідок чого збільшується тиск на виступаючі частини тіла; тривале вимушене положення хворого; системні та локальні розлади мікроциркуляції та інервації тканин внаслідок основного захворювання на фоні тривало існуючого вимушеного положення хворого та гіподинамії. Тривалий вплив безперервного тиску призводить до локальної ішемії тканин. Наявність пролежнів може детермінувати розвиток гнійно-запальних ускладнень, які мають специфічний перебіг та тяжко піддаються комплексному хірургічному лікуванню; внаслідок наявності анаеробної (калової) флори на крижово-куприкових ділянках вимагають специфічного підходу до лікування (застосування антисептиків), створення такої схеми догляду та лікування, яка би була достатньо уніфікованою та раціональною незалежно від фази ранового процесу.

**Мета роботи.** Запропонувати та впровадити поєднання антисептиків з змістом димексиду та місцевого анестетика, ефективного для лікування пролежнів крижово-куприкової ділянки шляхом інтраперев'язочного використання просочуванням і тампонадою ранових поверхонь.

**Матеріал та методи.** Нами запропоновано та застосовано суміш антисептиків екстемпорального приготування для інтраперев'язочного використання для лікування пролежнів (належків) на крижово-куприкових ділянках II стадії за Shea J.D.

**Результати дослідження.** Для реалізації поставленої мети нами застосовано пропорційну суміш діоксизолу та йоддицерину з додаванням окремих складників (димексиду та лідокаїну) для посилення іонотранспортувальної та місцевої анальгезуючої (анестезуючої) дії утвореної емульсії. Попередньо проводять змішування 25 мл розчину діоксизолу, 25 мл розчину йоддицерину, 10 мл 30% розчину димексиду, 4 мл 10% розчину лідокаїну. Утворену суміш зберігали у темному прохолодному місці. Суміш емульгували (збовтували) перед перев'язкою та застосовували для просочування стерильних марлевих тампонів, які накладали на рановий дефект (пролежень). Дана суміш антисептиків проявляє антибактеріальну, помірну гіперосмолярну дію, стимулює процеси репарації й активність фагоцитів у рані. Завдяки наявності в препараті димексиду легко проникає крізь біомембрани, не пошкоджуючи мембранні структури. Крім того, диметилсульфоксид (димексид) детермінує сильну бактерицидну дію на мікроорганізми безпосередньо

в тканинах осередку гнійного запалення; має особливість проникати через м'які тканини, реалізуючи протизапальний, аналгетичний, антисептичний та фібринолітичний ефекти.

Суміш застосовували після санації ранової поверхні у першому та другому ранових періодах (фазах ранового процесу) у 20 пацієнтів, віком 52–90 років, 12 жінок та 8 чоловіків, з пролежнями 2 ступеня (2 стадії) крижово-куприкових ділянок, що перебували на догляді та стаціонарному лікуванні у відділенні паліативної допомоги комунальної 4 клінічної лікарні м. Львова. Критерієм ефективності догляду було формування чистої гранулюючої ранової поверхні з мінімальною ексудацією, з наявністю крайової епітелізації, що нами було констатовано у всіх клінічних спостереженнях; формування кірки, що констатовано нами у двох пацієнтів. Перевагою нашого способу є врахування патогенезу та особливостей клінічного перебігу ранового процесу при формуванні гнійних пролежнів крижово-куприкової ділянки. Запропоноване нами поєднання антисептиків готується екстемпорально зі складників, які не є дефіцитними, забезпечує добру локальну аналгезію та антибактерійну активність.

---

## ПОКАЗНИКИ ДОБОВОГО МОНІТУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ

Мікулець Л.В.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,  
м. Чернівці

Згідно з даними епідеміологічних досліджень, проведених у країнах Європи і Америки, на подагру хворіє до 2% дорослого населення і дане захворювання збільшується з віком. Серед чоловіків віком 55-64 роки частота цього захворювання досягає 4,3–6,1%. В останні роки виріс інтерес до питання поєднання подагри з артеріальною гіпертензією (АГ) в зв'язку з появою нових даних про вплив сечової кислоти на патогенез АГ. В літературних джерелах ми не знайшли достатньо даних про особливості добового профілю АГ у хворих на подагру.

**Метою** дослідження було виявити особливості циркадіанних ритмів артеріальної гіпертензії у хворих на подагру за допомогою добового моніторингу артеріального тиску.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 47 пацієнтів на первинну подагру (44 чоловіка і 3 жінки), які знаходились на стаціонарному лікуванні в ревматологічному відділенні МКЛ №3 м. Чернівці протягом 2014–2015 рр. Середній вік пацієнтів –  $9,3 \pm 10,8$  роки. Тривалість захворювання становила від 1 до 18 років. В залежності від показників артеріального тиску (АТ), визначеним за методом Короткова, хворих було розподілено на 2 групи. I група – пацієнти на подагру із нормальними показниками АТ (11 осіб), II група (36 осіб) – хворі на подагру із підвищеним рівнем АТ. Обстеження хворих, крім рутинних методів, включало

добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ). Дане дослідження проводили за допомогою комбінованого кардіомонітора «Кардіотехніка-4000АД», виробництва фірми «Инкарт» (Росія). Моніторування проводилось з інтервалом 15 хв в денні години і через 30 хв в нічні години.

**Результати.** При проведенні ДМАТ було виявлено наявність порушень добових ритмів АТ в обох групах, в тому числі і в групі без клінічних проявів АГ, що може вказувати на наявність прихованої АГ. В І групі (без АГ) середній рівень САТ становив  $121,3 \pm 7,3$  мм рт. ст. і ДАТ –  $81,3 \pm 4,7$  мм рт. ст. У другій групі –  $153,7 \pm 18,9$  мм рт. ст. і  $95,3 \pm 12,5$  мм рт. ст. відповідно. Підвищення показників середнього САТ (денний і нічний), ДАТ (денний) частіше спостерігалось у ІІ групі і були в 1,18, 1,2 і 1,1 разів (відповідно) вищі за показники І групи. В обох групах були виявлені зміни добового профілю АТ. В першій групі переважали пацієнти з добовим профілем САТ «dipper» – 45,4%, «nondipper» – 27,3%, «nightpeaker» – 18,2%, «overdipper» – 9,1%. У ІІ групі переважали «nondipper» – 63,8%, «nightpeaker» – 22,2%, «dipper» – 8,3%, «overdipper» – 5,6%. При проведенні структурного аналізу добового ритму ДАТ виявлено: в першій групі «dipper» – 54,5%, «nondipper» – 18,2%, «nightpeaker» – 18,2%, «overdipper» – 9,1%; у ІІ групі: «dipper» – 33,3%, «nondipper» – 36,1%, «nightpeaker» – 25%, «overdipper» – 5,6%. Підвищення показника середнього ПАТ частіше спостерігалось у ІІ групі хворих на подагру з АГ (47,2% проти 18,2% у І групі).

**Висновки.** Таким чином, у хворих на подагру при проведенні ДМАТ були виявлені циркадіанні зміни АТ, навіть у пацієнтів без клінічних проявів АГ. Порушення добових ритмів АТ є додатковим фактором ризику кардіоваскулярних захворювань. Для попередження кардіоваскулярних катастроф і виявлення прихованої АГ у хворих на подагру необхідне цілеспрямоване кардіологічне обстеження.

---

## ПОКАЗНИКИ ЖОРСТКОСТІ ТА КОНТРОЛЬОВАНОГО ПАРАМЕТРУ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ЗАТУХАННЯ В ДІАГНОСТИЦІ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Степанов Ю.М., Шендрик Л.М., Ягмур В.Б.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Вступ** Неалкогольна жирова хвороба печінки (НЖХП) є значною проблемою сучасної охорони здоров'я внаслідок як розповсюдженості цієї патології, так і завдяки фатальним наслідкам.

**Методи дослідження.** Під спостереженням знаходились 52 пацієнта, у яких при дослідженні на апараті «FibroScan-502» за показниками контрольованого параметру ультразвукового затухання (CAP) були дані на користь жирової дистрофії печінки. У дослідження долучались пацієнти з ідіопатичною гіпертранспараземією, у яких за даними УЗД, ознак характерних для стеатозу печінки не



було. Це можна пояснити більшою чутливістю «FibroScan-502» при вимірюванні жирової дистрофії. Так, при УЗД сонографічні дані на користь стеатозу виявляються лише тоді, коли вміст жиру складає не менш, ніж третину, в той час, як за показником САР жирова дистрофія виявляється ще коли тільки 10% гепатоцитів містять ліпіди.

**Отримані результати.** Дослідження еластичності печінки та контрольованого параметру ультразвукового затухання проводилось на апараті FibroScan 502 Touch F 60156, фірми Echosens, Франція. За допомогою ультразвукового М-та А-режиму оцінювалась швидкість просування зсувної хвилі та контрольований параметр затухання ультразвуку через стандартну ділянку розміром 4 см. Дані еластометрії до 7,1 кПа відповідали стадії фіброзу F0-F1, від 7,1 до 8,7 кПа – стадії F1-F2, від 8,7 до 9,5 кПа – F2, від 9,5 до 12,5 кПа – F3, від 12,5 до 14,5 кПа – F3-F4 та вище за 14,5 – F4 по шкалі Metavir.

При проведенні дослідження виявилось, що серед 52 пацієнтів з гіпертрансфераземією та з відсутністю ознак стеатозу за даними сонографічного дослідження, 41 хворий мав жирову дистрофію печінки за даними САР.

Таким чином, майже у чотирьох з п'яти пацієнтів причиною гіпертрансфераземії була жирова дистрофія печінки, що не виявлялась при рутинному УЗД. При аналізі показників еластометрії печінки виявилось, що у 26 пацієнтів був фіброз стадії F0-F1, 12 хворих мали фіброз F1-F2 та у 3 пацієнтів був виявлений фіброз F3. За показником САР існували достовірні відмінності між групою з вираженим фіброзом, що відповідає чисельним порто-центральному септам без цирозу (F3) та групами з мінімальним фіброзом – з розширенням портальних трактів та поодинокими порто-портальними септами. При аналізі біохімічних показників, що характеризують запалення та холестази в печінці виявлялось підвищення трансаміназ в усіх групах на рівні мінімальних та помірних значень. Достовірні відмінності за рівнем ГГТП були притаманні у групі з вираженим фіброзом (F3). Цей показник, що віддзеркалює запалення жовчних проток був значно вищим, ніж в групах з мінімальним та помірним фіброзом ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Узначної частини пацієнтів з ідіопатичним підвищенням рівня трансаміназ – чинником запалення є жирова дистрофія печінки, що не виявлялась при рутинному ультразвуковому обстеженні.

У групі з більш розвинутим фіброзом спостерігалось зменшення вмісту жиру у печінці та підвищення активності ГГТП, що свідчить про посилення холестази в печінці у даної категорії пацієнтів.

Пацієнтам з ідіопатичним підвищенням трансаміназ та навіть з відсутністю ознак стеатозу за даними сонографії, доцільно проводити вимірювання контрольованого параметру ультразвукового затухання печінки, який є більш чутливим в визначенні жирової дистрофії, ніж УЗД.

## ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

Бойко В.В., Білецький С.В.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

**Метою** дослідження було вивчити стан ліпідного обміну, оксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та в поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС), цукровим діабетом (ЦД) типу 2.

Обстежено 55 хворих на ГХ II ст. 1–3 ступенів помірного та високого ризику, із них 25 – на ГХ II ст. в поєднанні з ІХС та ЦД типу 2. Група контролю складала 26 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю. Стан ліпідного спектра крові вивчали шляхом визначення загального холестеролу (ЗХС), триацилгліцеролів (ТГ) з використанням діагностичних стандартних наборів фірми ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика». Вміст малонового альдегіду (МА) у плазмі крові та еритроцитах визначали за методом Ю.А. Владимірова, А.І. Арчакова. Вміст у еритроцитах глутатіону відновленого (ГВ) досліджували титраційним методом за О.В. Травіною в модифікації І.Ф. Мещишена, глутатіонпероксидази (ГП) – за І.Ф. Мещишеним. Статистична обробка результатів дослідження проводилася шляхом визначення середніх арифметичних величин (М) та стандартної похибки (m). Оцінку різниці сукупностей вибірки проводили, використовуючи t-критерій Стьюдента. Відмінність між вибірками вважалася статистично вірогідною при  $p < 0,05$ .

Показники ліпідного метаболізму та оксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на ГХ II ст. вірогідно відрізнялися від аналогічних у здорових. Встановлено збільшення концентрації в крові ЗХС ( $5,09 \pm 0,27$  ммоль/л, у здорових –  $4,09 \pm 0,23$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ), ТГ ( $1,71 \pm 0,16$  ммоль/л та  $1,14 \pm 0,07$  ммоль/л відповідно;  $p < 0,05$ ). Також підвищеними порівняно з контролем були показники інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у пацієнтів на ГХ II ст. – МА плазми ( $4,88 \pm 0,25$  мкмоль/л та  $2,49 \pm 0,26$  мкмоль/л відповідно;  $p < 0,05$ ) та еритроцитів ( $8,87 \pm 0,34$  мкмоль/л та  $6,69 \pm 0,37$  мкмоль/л відповідно;  $p < 0,05$ ). Зростання в крові вмісту продуктів ПОЛ супроводжувалося пригніченням системи антиоксидантного захисту (АОЗ). Вміст ГВ у хворих на ГХ II ст. був вірогідно нижчим порівняно з контрольною групою. З боку ферментативної ланки АОЗ виявлено зниження активності ГП ( $p < 0,05$ ).

Поєднаний перебіг ГХ, ІХС та ЦД типу 2 характеризувався подальшим посиленням порушень оксидантно-антиоксидантного гомеостазу. Встановлено порівняно з пацієнтами на ГХ II ст. вірогідне збільшення концентрації МА еритроцитів, зниження вмісту ГВ, підвищення активності ГП. Спостерігалася тенденція до зростання дисліпідемії.

Отже у хворих на ГХ II ст. встановлено вірогідне порушення ліпідного обміну, зростання в крові вмісту продуктів ПОЛ, пригнічення системи АОС. Поєднаний перебіг ГХ, ІХС та ЦД типу 2 характеризується більш вираженою активацією пероксидного окиснення ліпідів та пригніченням антиоксидантного захисту, підвищенням активності глутатіонпероксидази.

Підвищення активності глутатіонапероксидази у хворих на ГХ в поєднанні з ІХС та ЦД типу 2, ймовірно, є компенсаторним, що зумовлено більш інтенсивним використанням ГВ для знешкодження зростаючої кількості продуктів ПОЛ.

---

### **ПОКАЗНИКИ ПЕРВИННОЇ ІНВАЛІДНОСТІ ВНАСЛІДОК ХВОРОБ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ**

Іпатов А.В., Лисунець О.М., Ханюкова І.Я., Бірець Н.М., Маландій О.С., Омельницька Л.В.

ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються однією з найактуальніших медико-соціальних проблем і ведучою причиною захворюваності, інвалідизації і смертності у всьому світі. За даними інформаційного бюлетення ВООЗ за 2015 р. ССЗ є основною причиною смерті у всьому світі. Більше 75% випадків смерті від ССЗ відбуваються в країнах з низьким і середнім рівнем доходу.

В Україні протягом останніх десятиріч захворюваність на ССЗ виросла практично удвічі. Стабілізація рівня захворюваності, збереження позитивної динаміки смертності і інвалідизації від хвороб системи кровообігу можуть бути досягнуті тільки за умови комплексної дії на чинники, що впливають на стан здоров'я населення, підвищення мотивації людей до дотримання здорового способу життя і лікування артеріальної гіпертензії.

В 2015 р. інвалідність внаслідок хвороб системи кровообігу в нашій країні продовжує займати перше рангове місце в структурі первинної інвалідності як дорослого населення (22,4% ) так і населення працездатного віку (19,4 %). Однак, зберігається тенденція зниження її питомої ваги в структурі первинної інвалідності населення за формами захворювань в Україні.

У 2015 р. відбулося підвищення первинної інвалідності внаслідок хвороб системи кровообігу з 9,7 до 9,8 випадків на 10 тис. дорослого населення та зниження з 9,9 до 9,4 випадків на 10 тис. населення працездатного віку. В класі хвороб системи кровообігу продовжує превалювати первинна інвалідність внаслідок цереброваскулярної патології (9,6 % серед дорослого населення, 7,8% – населення працездатного віку) та ішемічної хвороби серця (7,9% та 7,4 % відповідно).

Серед дорослого населення підвищення відбулося з ішемічної хвороби серця, цереброваскулярних хвороб на 2,9% і 2,4% відповідно. Підвищення показників інвалідності серед дорослого населення можливо розглядати і як позитив-

не явище. Нові досягнення в технологіях лікування і вторинної профілактики сприяють виживанню і збільшенню числа хворих з серцево-судинними захворюваннями. Щорічно імплантуються в Україні десятки штучних клапанів серця, водіїв ритму і дефібриляторів. Оскільки все більше хворих на серцево-судинні захворювання живуть довше, це, безумовно, впливає і на показники первинної інвалідності.

У працездатному віці зниження первинної інвалідності внаслідок хвороб системи кровообігу відбулося за всіма нозологічними одиницями, крім хронічних ревматичних хвороб серця, що залишилися на попередньому рівні.

Аналіз структури первинної інвалідності осіб працездатного віку внаслідок хвороб системи кровообігу в розрізі областей України на 10 тис. показав, що найвищі показники фіксуються у Львівській, Миколаївській та Вінницькій областях.

Серед дорослого населення залишаються найвищі показники у Вінницькій і Львівській областях. Також, підвищенні показники відмічаються в Запорізькій області та м. Києві.

Таким чином, висока поширеність хвороб системи кровообігу, тяжкість клінічних проявів і провідна роль в стійкій втраті працездатності населення країни продовжують визначати пріоритетність питань профілактики серцево-судинних захворювань і подальшого удосконалення спеціалізованої кардіологічної і медико-соціальної допомоги.

---

## ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ГАСТРОПАТИЯ

Симонова Е.В., Диденко В.И., Ягмур В.Б.

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепропетровск

**Цель работы:** изучить частоту портальной гипертензивной гастропатии (ПГГ) у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени (ХДЗП), ассоциированными с вирусом «С».

**Материалы и методы.** Верхняя эндоскопия (ЭГДС) проведена 101 пациенту с ХДЗП, имеющему разные стадии портальной гипертензии (ПГ): из них – 52 мужчины, 49 женщин, в возрасте 20–74 года (средний возраст (48,9+1,03) лет). Обследованные больные были распределены на группы в зависимости от жесткости печени по данным FibroScan, что косвенно определяет степень ПГ: I группа – без признаков ПГ (10 больных), II – с признаками субклинической ПГ (38 больных), III – с признаками начальной клинической ПГ (31 пациент), IV – больные с клинически значимой ПГ (22 больных). Тип ПГГ определяли по классификации NIEK. Для определения выраженности ВРВ пищевода и желудка использовали классификацию OMED. Проводили УЗИ-исследование органов брюшной полости, статистический анализ полученных данных.

**Результаты.** При анализе данных ЭГДС выявлено, что особенностями гастропатий при ХДЗП были их высокая частота (100%), преимущественное вовле-

чение верхних отделов желудка, отечность (застойный вид СО), большая интенсивность гиперемии СО, что ассоциировано с нарушениям микроциркуляции СО желудка (полнокровие, застой). Признаки ПГГ были выявлены во всех группах больных: в I – 20%, II – 31,6%, III – 51,6%, в IV – 81,8% случаев. В целом, частота этой патологии была достоверно выше у пациентов с клинически значимой ПГ (III и IV группы) ( $p < 0,05$ ). Превалировала частота скарлатиноподобного и мозаичного типов ПГГ, третий тип ПГГ (вишнево-красные пятна) был выявлен только у 1 пациента IV группы. Наличие признаков ПГГ у 2 пациентов I группы мы расценили как маркер возможного развития ПГ в дальнейшем. Проведенный корреляционный анализ выявил прямую связь между наличием ПГГ и степенью ВРВ пищевода ( $r=0,566$ ,  $p=0,006$ ), размерами печени ( $r=0,532$ ,  $p=0,017$ ), ее жесткостью ( $r=0,374$ ,  $p=0,015$ ), длиной селезенки ( $r=0,356$ ,  $p=0,038$ ), ее жесткостью ( $r=0,478$ ,  $p=0,007$ ). При ХДЗП вирусной этиологии с разными стадиями развития ПГ обращало на себя внимание наличие контактной кровотоочивости СО желудка (от 10 до 30%), а у пациентов с клинически значимой ПГ - повышенной кровотоочивости после взятия биопсий, что во многих случаях требовало проведения гемостатической терапии.

**Выводы.** ПГГ является частым осложнением портальной гипертензии и развивается еще на доклинических этапах прогрессирования фиброза печени. Частота ее значительно возрастает при наличии клинических признаков ПГ и коррелирует с другими признаками ПГ, что необходимо учитывать в клинической практике.

---

## ПОРУШЕННЯ БІОХІМІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ ХВОРИХ ТА ІНВАЛІДІВ УНАСЛІДОК ЦИРОУ ПЕЧІНКИ

Паніна С.С., Гондуленко Н.О., Саніна Н.А., Ігумнова Т.С., Зеркаль Л.В.  
ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ

В Україні впродовж останніх років зафіксовано збільшення смертності та інвалідності від хронічних запальних захворювань печінки, зокрема цирозу печінки (ЦП), і одним із чинників, що призводять до цього є пізня діагностика захворювання, коли зменшуються можливості етіопатогенетичного впливу на його перебіг.

**Мета роботи.** Дослідження порушень біохімічного гомеостазу хворих та інвалідів унаслідок цирозу печінки та їх впливу на прогноз захворювання.

**Методи.** Обстежено 23 хворих на ЦП (66,7 % чоловіків та 33,3 % жінок), середній вік –  $49,8 \pm 1,8$  року, тривалість захворювання –  $6,8 \pm 1,1$  року. З них 61,1 % склали інваліди (63,0 % – III групи та 37,0 % – II групи) з тривалістю інвалідності  $1,5 \pm 1,4$  року. Проводилося повне клінічне обстеження хворих, розгорнений комплекс біохімічних досліджень (гострофазові реакції, показники білкового,

пигментного, ліпідного обміну, системи згортання та протизгортання крові) за загальноприйнятими методиками. Тяжкість та прогноз ЦП оцінювали за допомогою системи Чайльд-Пью, сучасної шкали MELD (Model for End-Stage Liver Disease), коефіцієнта де Рітіса та індексу Маддрей. Контрольну групу склали 30 здорових осіб, співставлюваних за статтю і віком.

**Результати.** Виявлено зниження вмісту загального білка ( $p < 0,01$ ), що свідчить про превалювання процесів катаболізму внаслідок хронічного запального процесу та достовірну гіпоальбумінемію, зумовлену порушенням синтезу білків внаслідок тяжкого ураження печінки. Характерне посилення гіпокоагуляції: зниження толерантності плазми до гепарину, вмісту фібриногену, фібринолітичної активності на тлі зростання часу рекальцифікації плазми в порівнянні з контролем, можливо, внаслідок посилення протеолізу, що є одним з основних патологічних механізмів прогресування хвороби. Відмічалось збільшення показників цитолізу (АЛТ та АСТ). Коефіцієнт де Рітіса (АСТ/АЛТ) –  $0,80 \pm 0,07$  і був достовірно зниженим у порівнянні з контролем. Показник мезенхімально-запального синдрому – тимолова проба – була достовірно вищою у порівнянні з контролем –  $11,81 \pm 4,08$ . Спостерігалось підвищення маркера холестазу лужної фосфатази ( $2875,82 \pm 448,42$ ). Характерним було накопичення в сироватці холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності, та зростання індексу атерогенності, що може бути одним з проявів холестатичного синдрому. Загальна сума балів за шкалою Чайльд-Пью в середньому –  $5,8 \pm 0,2$  балу. Дворічна виживаність у більшості пацієнтів – 85 %, а у 5,7 % – 57%, що свідчить про несприятливий перебіг ЦП. За шкалою MELD у 6,7 % хворих виявлено вкрай несприятливий перебіг ЦП (кандидати на проведення трансплантації печінки). Коефіцієнт де Рітіса, що відображає ступінь печінкового фіброзу у 17 % перевищував 1,0, що свідчить про швидке прогресування ЦП, а у 6 % хворих навіть перевищував 1,5, що є вкрай несприятливим маркером перебігу ЦП. У половини хворих на алкогольний ЦП індекс Маддрей (якщо вище 32 одиниць вірогідність летального виходу протягом місяця складає 30–50 %) був значно вищим за 32, і складав 50–55 одиниць, що свідчить про вкрай негативний прогноз.

**Висновки.** У хворих на ЦП навіть за наявності клінічної компенсації відбуваються значні зсуви біохімічного гомеостазу, що призводять до прогресування захворювання, обтяження його перебігу, виникнення потреби в трансплантації печінки. Для зниження рівня інвалідизації та смертності хворих на ЦП необхідним є ретельне оцінювання клініко-біохімічної картини захворювання з розрахунком спеціальних індексів та шкал, та активне застосування сучасних лікувальних методик на основі досягнень гепатології

## ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ТА МАСА МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ГІРНИКІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Фесенко В.І., Потабашній В.А.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

На теперішній час відомо, що несприятливі виробничі фактори гірничорудного підприємства сприяють прогресуючому перебігу артеріальної гіпертензії і ішемічної хвороби серця, розвитку ускладнень, що призводить до стійкої втрати працездатності.

**Мета роботи** – вивчити взаємозв'язок між порушеннями серцевого ритму, рівнем артеріального тиску та масою міокарда лівого шлуночка (ЛШ) у працівників гірничорудної промисловості хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та її поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС).

**Методи дослідження.** Обстежені 98 гірників, чоловічої статі, віком від 26 до 48 років. У всіх обстежених мала місце ГХ I–II стадії, у 46 – ГХ поєднувалася з ІХС, дифузним кардіосклерозом. Усі обстежені в залежності від рівня фізичного навантаження і впливу шкідливих факторів були розподілені на три групи: 1 основна – робітники комплексних бригад які постійно під час роботи зазнають впливу вібрації, пилу, значних статичних фізичних навантажень, вибухових газів, підвищеної вологості; 2 група – робітники допоміжних спеціальностей, які зазнають впливу шкідливих факторів у меншій мірі (сигналісти, електрослюсарі та ін.); 3 група – інженерно-технічні працівники (ІТП) які працюють в умовах гірничорудного виробництва, але не зазнають дії шкідливих факторів. Структурно-функціональний стан серця досліджували за допомогою двомірної і одномірної ехокардіографії згідно зі стандартною методикою. За критерій гіпертрофії міокарда ЛШ приймали індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММ ЛШ), що дорівнював  $125 \text{ г/м}^2$  і більше. Добове монітування артеріального тиску і електрокардіограми проводили за допомогою портативного монітора "Кардіотехніка-4000АД" (фірма „ИНКАРТ”, Ст.-Петербург). Обстеження проводилося без відміни планової гіпотензивної і антиангінальної терапії.

**Результати.** Аналіз добового профілю артеріального тиску (ДПАТ) виявив тип "dipper" у 29 (29,7%) хворих, "non dipper" – у 33 (33,7%) хворих, "night picker" – у 36 (36,6%) хворих. При цьому у хворих 2 і 3 групи достовірно частіше ( $P < 0,05$ ) мали місце "non dipper" та "night picker" типи ДПАТ, а також АГ II стадії та її поєднання з ІХС. Порушення ритму виявлені у 49,9% обстежених робітників. Найчастіше реєстрували синусову тахікардію та шлуночкову екстрасистолію. У основній групі екстрасистолія зустрічалася достовірно рідше (4,3%) в порівнянні з допоміжною групою та групою ІТП (11,2% та 24,7% відповідно). У структурі екстрасистолій у всіх групах переважала шлуночкова екстрасистолія. У 46% робітників першої та 27% другої групи під час виробничого процесу виявили синусову тахікардію. Порушення ритму достовірно частіше ( $p < 0,01$ ). мали місце у хворих

на ГХ II ст. з більш високим рівнем АТ, особливо у хворих з "night picker" типом ДПАТ. Показники ІММ ЛШШ також були вищими у гірників хворих на ІХС та ГХ з non dipper" та "night picker" типами ДПАТ ( $p < 0,05$ ). У хворих першої і третьої групи вони були достовірно ( $p < 0,01$ ) вищими при поєднанні ГХ з ІХС, порівняно з хворими на ізольовану ГХ та ІХС та хворими другої групи і свідчили про наявність вираженої гіпертрофії міокарда ЛШШ.

Таким чином, у гірників хворих на ГХ II ст. та її поєднанні з ІХС, має місце значний ризик виникнення життєвонебезпечних порушень ритму серця і в умовах виробничої діяльності які асоціюються з вираженою гіпертрофією лівого шлуночка і менш вираженим нічним зниженням АТ, що потребує корекції лікувальних заходів з метою упередження ускладнень у цієї категорії хворих.

---

### **ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА В ТЕЧЕНИЕ ГОДА НАБЛЮДЕНИЯ**

Заикина Т. С. , Бабаджан В.Д.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

**Цель исследования:** установить маркеры развития повторного инфаркта миокарда (ИМ) у больных с постинфарктным кардиосклерозом и сахарным диабетом (СД) 2-го типа в течение года наблюдения на основании оценки уровня показателей повреждения эндотелия – sVE-кадгерина, sCD40-лиганда.

**Методы исследования:** контингент исследования составил 70 больных: I группа – 11 больных с постинфарктным кардиосклерозом и СД 2 типа, у которых развился повторный инфаркт миокарда в течение года наблюдения, II группа – 59 больных с постинфарктным кардиосклерозом и СД 2 типа, у которых не развился инфаркт миокарда в течение года наблюдения. Уровень sVE-кадгерина, sCD40-лиганда определялся иммуноферментным методом с использованием коммерческой тест-системы производства фирмы Bender MedSystem (Австрия). Рассчитывались: среднее значение (M), стандартное отклонение (m), достоверность различий (p).

**Результаты:** по итогам проведенного сравнительного анализа выявлено, что больные с постинфарктным кардиосклерозом и сопутствующим СД 2-го типа, у которых в течение года наблюдения развился повторный инфаркт миокарда, имели достоверно более высокие уровни маркеров повреждения эндотелия в сравнении с больными с СД 2-го типа, у которых не было повторных сосудистых событий, а именно: sVE-кадгерина ( $1,61 \pm 0,07$  нг/мл и  $1,45 \pm 0,03$  нг/мл соответственно;  $p < 0,01$ ) и sCD40-лиганда ( $3,42 \pm 0,1$  нг/мл и  $2,99 \pm 0,05$  нг/мл соответственно;  $p < 0,01$ ).



**Висновки.** У больных с постинфарктным кардиосклерозом и сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа развитие повторного инфаркта миокарда в течение года наблюдения ассоциировалось с достоверно более высокими уровнями sVE-кадгерина и sCD40-лиганда, что свидетельствует о негативном влиянии дисфункции эндотелия на возникновение повторной окклюзии венечной артерии.

Вышеуказанное еще раз подтверждает важность определения маркеров повреждения эндотелия – sVE-кадгерина, sCD40-лиганда с целью прогнозирования развития повторного инфаркта миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом и сопутствующим СД 2-го типа.

---

### **ПРЕДИКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ И ОРГАНИЗАЦИИ ТРОМБОВ УШЕК ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ЧЕТЫРЕХ НЕДЕЛЬ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ПОДГОТОВКИ К ПЛАНОВОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ КАРДИОВЕРСИИ**

Дзяк Г.В., Васильева Л.И., Калашникова О.С., Сапожниченко Л.В.,  
Писаревская К.А.  
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

**Цель:** изучить предикторы формирования и организации тромбов в ушках предсердий у пациентов с персистирующей неклапанной фибрилляцией предсердий (ФП) после четырех недель антикоагулянтной подготовки к плановой электрической кардиоверсии (ЭКВ).

**Материалы и методы:** В исследование включены 133 пациента с неклапанной персистирующей ФП, которым была запланирована ЭКВ под контролем чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхо-КГ).

**Результаты:** Средний возраст больных составил  $60,3 \pm 0,8$  лет, в исследовании преобладали мужчины – 95 (71,4%) человек. Средняя длительность последнего эпизода ФП –  $6,5 \pm 0,6$  месяцев. Длительность анамнеза ФП до года была у 47 (35,3%) пациентов, от 1 до пяти лет – у 61 (45,8%), более пяти лет – у 25 (18,8%) пациентов. Основным заболеванием у 14 (10,5%) пациентов была ишемическая болезнь сердца (ИБС) со стабильной стенокардией, у 84 (63,2%) – артериальная гипертензия (АГ), у 31 (23,3%) – комбинация этих заболеваний, у 4 (3,0%) пациентов – кардиомиопатия. По классификации NYHA I ФК ХСН был у 8 (6,0%) больных, II ФК – у 94 (70,7%) и III ФК – у 31 (23,3%) пациента. Ожирение диагностировали у 80 (60,2%) обследованных. СКФ более 90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> была у 9 (6,8%) пациентов, у 74 (55,6%) наблюдалось ее умеренное снижение в пределах 60–89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, у 50 (37,6%) пациентов СКФ была снижена до 30–59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. При стратификации риска тромбоэмболических (ТЭО) по шкале CHA2DS<sub>2</sub>-VASc риск  $\geq 2$  баллов составил у 91 (68,4%) обследованного, 1 балл – у 32 (24,1%) и 0 баллов у 10 (7,5%) пациентов. Всем пациентам проведена трансторакальная и ЧПЭхо-КГ через 4 недели терапии пероральными антикоагулянтами с достижением терапевтических значений МНО. У 40 (37,6%) пациентов тромбы выявили в ушке ле-

вого предсердия (ЛП), из них у 26 (65,0%) тромбы были организованными. В ушке правого предсердия (ПП) тромбы выявили у 10 (7,5%) пациентов и в 7 (70,0%) случаях они были организованными. У большинства пациентов – 63 (47,4%) тромбы локализовались в ушках обоих предсердий, из которых организация тромбов наблюдалась у 25 (39,7%) человек. При проведении корреляционного анализа факторами, связанными с формированием тромбов в ушках предсердий были ИМТ  $> 30$  ( $r=0,23$ ;  $p<0,01$ ), СКФ 30-59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> ( $r=0,22$ ;  $p<0,01$ ), сочетание АГ с ИБС ( $r=0,20$ ;  $p<0,05$ ), ФК ХСН ( $r=0,29$ ;  $p<0,001$ ). Организация тромбов коррелировала с длительностью аритмии более 1 года ( $r=0,21$ ;  $p<0,05$ ).

**Выводы:** Клиническими факторами, связанными с тромбозом ушек предсердий являются ожирение, СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, сочетание АГ с ИБС, наличие III ФК ХСН. Клиническим фактором, ассоциированным с выявлением организованных тромбов, является длительность ФП более 1 года.

---

## ПРИМЕНЕНИЕ УЗКОСПЕКТРАЛЬНОЙ ЭНДОСКОПИИ С УВЕЛИЧЕНИЕМ В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕДРАКОВОЙ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДКА

Степанов Ю.М., Симонова Е.В., Кононов И.Н.  
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

**Цель:** Оценить эффективность узкоспектральной эндоскопии (NBI) с увеличением изображения в диагностике предраковых состояний слизистой оболочки желудка.

**Материалы и методы:** Эзофагогастродуоденоскопия с режимом NBI (узкоспектральная эндоскопия) с помощью видеоэндоскопической системы Olympus EVIS EXERA III (Япония) проведена 28 пациентам (15 женщин, 13 мужчин в возрасте от 38 до 64 лет), которые в течение последних 3–6 месяцев перенесли ЭГДС с использованием фиброволоконного эндоскопа (ФГДС) по поводу патологии желудка.

При эндоскопическом исследовании проводили осмотр в белом свете, в режиме NBI без и с увеличением, при необходимости проводили хромогастроскопию с раствором индигокармина. Во всех случаях проводили биопсию слизистой оболочки желудка по стандарту (антральный отдел, тело желудка большая и малая кривизна, угол желудка) и из участков патологии.

Проведена сравнительная оценка выявленной патологии при использовании разных эндоскопических методов (ФГДС и эндоскопии с режимом NBI).

**Результат обследования.** При эндоскопическом исследовании с режимом NBI атрофия слизистой оболочки выявлена в 22 случаях (при ФГДС – у 12 пациентов), мелкие полипы в труднодоступных зонах – в 6 случаях (при ФГДС – в 3), язва тела желудка по большой кривизне – в 2 случаях (при ФГДС – не выявлена), ксантомы желудка – в 3 случаях (при ФГДС – не выявлены), очаги кишечной ме-

таплазии – в 12 случаях (при ФГДС – 1 пациент), очаги дисплазии – 2 (при ФГДС – не выявлено). Обнаруженная патология во всех случаях была подтверждена морфологически.

**Выводы:** Таким образом, использование эндоскопических технологий основанных на применении электронных режимов высокого увеличения и высокой разрешающей способности, режима узкой спектральной визуализации (NBI) значительно дополняет возможности эндоскопического исследования, позволяет детально изучить структуру слизистой оболочки желудка во время эндоскопического исследования, способствует улучшению эффективности макроскопической диагностики патологии желудка, с высокой степенью вероятности позволяет диагностировать такие предраковые изменения слизистой оболочки желудка как кишечная метаплазия, дисплазия, а также выполнять точный забор биопсионного материала с одновременным уменьшением количества биоптатов.

---

### **ПРИМЕНЕНИЕ ЭНТЕРОСОРБЕНТА ЧЕТВЕРТОГО ПОКОЛЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТОКСИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА**

Маргитич С.В., Максаков Д.Н., Карп К.С., Карп А.С.  
КУ «ДОКБ им. И.И. Мечникова», отделение аллергологии,  
г. Днепропетровск

**Цель:** доказать эффективность применения энтеросорбентов.

**Методы исследования:** согласно протокола оказания медицинской помощи больным острыми токсико-аллергическими реакциями (ОТАР), исследования проводились в 2 группах: основная группа – 32 больных (16 мужчин, 16 женщин) в возрасте от 24 до 52 лет, которые получали диоксид кремния для оказания сорбционного эффекта, на фоне пульс-терапии кортикостероидами. Контрольная группа – 30 больных (15 мужчин, 15 женщин) в возрасте от 25 до 53 лет, получавших только пульс-терапию. У всех больных проведена оценка жалоб, анамнеза, данных клинических осмотров стоматолога, отоларинголога, дерматолога; лабораторные исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, почечно-печеночный, -ревмо комплексы, иммунологическое исследование, уровень общего IgE крови, бактериологическое исследование слизистой полости рта на флору, копроцитогамма, кал на дисбиоз). Для выявления статистической разницы между показателями в группах применяли t-критерий Стьюдента.

**Результаты:** у больных основной группы, получающих диоксид кремния отмечен выраженный клинический эффект на 7-й–9-й день лечения, а в контрольной группе только на 12–18-й.

**Выводы:** Назначение диоксида кремния в комплексной терапии сокращает сроки лечения и может быть рекомендовано в клинической практике.

## ПРИМІНЕННЯ ЕТИЛМЕТИЛГІДРОКСИПІРИДИНА СУКЦИНАТА В КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Бардаченко Н.И.<sup>2</sup>, Гармиш И.П.<sup>2</sup>, Бардаченко Л.А.<sup>1</sup>, Тимченко Е.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>КУ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова»

<sup>2</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Распространенность АГ составляет 26,4% всего взрослого населения планеты, в целом это почти один миллиард человек. По оценкам всемирной организации здоровья эта цифра вырастет до 29% (1,5 млрд) к 2025 году. На сегодняшний день, одним из важнейших вопросов является профилактика поражения «органов-мишеней». АГ является главным фактором риска развития инсульта, а, следовательно, ведущей причиной инвалидности среди работоспособного населения. Цереброваскулярные осложнения – мозговой инсульт (МИ) и транзиторная ишемическая атака (ТИА) значительно ухудшают качество жизни и прогноз у пациентов с АГ. Наряду, с этим хорошо известно, что гипертензия также ассоциируется с развитием асимптомного поражения головного мозга. Первыми клиническими проявлениями этих патологических процессов будут снижение когнитивных процессов и нарушения в психо-эмоциональной сфере.

**Цель.** Оценить клиническую эффективность препарата «Армадин-Лонг» в комплексной терапии гипертонической болезни.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 23 пациентки (средний возраст 67,2±6,6 лет), которым был выставлен диагноз «гипертоническая болезнь (ГБ) II стадия». Все пациентки получали антигипертензивную терапию, корригирующую АГ. Для определения уровня нарушений в психо-эмоциональной сфере использовались госпитальная шкала тревоги (HADS-T) и госпитальная шкала депрессии (HADS-D). Пациенты были разделены на 2 группы: первая группа (18 человек) – к стандартной терапии ГБ был добавлен препарат «Армадин-Лонг» по 500 мг 2 раз в день, пациенты второй группы (7 человек) получали лечение ГБ в рамках Приказа Министерства здравоохранения Украины № 384 от 24.05.2012.

**Результаты.** В начале исследования показатели тревожности и депрессии достоверно не отличались в обеих группах. В конце исследования изменение показателей шкал тревоги и депрессии (HADS-T, HADS-D) продемонстрировало улучшение общего самочувствия пациентов и уменьшения выраженности тревожно-депрессивных расстройств. Так в первой группе количество пациентов с субклинически выраженной тревогой уменьшилось на 8 человек (44,4%) (p<0,05), в контрольной – на 2 (28,6%). Количество пациентов с субклинически выраженной депрессией в первой группе уменьшилось на 6 человек (33,3%) (p<0,05), во второй – на 1 (14,3%) (p>0,05). Более выраженная положительная динамика наблюдалась среди пациенток, которым в дополнение к стандартной терапии гипертонической болезни пациенты получали препарат «Армадин-Лонг». Уровень тревожности в первой группе снизился на 50% (до 5,21±0,2) (p<0,05), в контрольной группе –

на 19,9% (до  $7,25 \pm 0,19$ ) ( $p > 0,05$ ). Уровень депрессии в первой группе снизился на 24,8% (до  $6,88 \pm 0,23$ ) ( $p < 0,05$ ), в контрольной группе на 6,4% (до  $8,49 \pm 0,34$ ) ( $p > 0,05$ ).

**Вывод.** Назначение препарата «Армадин-Лонг» в дополнение к комплексной терапии артериальной гипертензии обусловило дополнительную клиническую эффективность, в плане положительной динамики показателей психоэмоциональной сферы (госпитальная шкала тревоги (HADS-T) и депрессии (HADS-D) в группе клинического наблюдения.

---

## **ПРОФЕСІЙНА ПАТОЛОГІЯ У ПРАЦІВНИКІВ ГІРНИЧО-МЕТАЛУРГІЙНОЇ ГАЛУЗІ УКРАЇНИ**

Орехова О. В.

Український науково-дослідний інститут промислової медицини,  
м. Кривий Ріг

Щорічно у світі реєструється 260 млн. випадків професійних захворювань, внаслідок яких помирає 1,1 млн. осіб. економічні втрати, пов'язані з профзахворюваннями, складають близько 4 % національного валового продукту. значних фінансових збитків зазнають численні країни світу. Професійні захворювання є важливою медико-соціальною проблемою, яка виражається в значному економічному збитку, а також збільшенню кількості непрацездатних осіб серед кваліфікованих робочих з високою кваліфікацією. Все це приводить до тривалого високозатратного лікування. тривалості непрацездатності постраждалих, високому рівню інвалідності і значним компенсаторним виплатам.

**Метою** даного дослідження є вивчення рівня та структури професійної захворюваності у працівників гірничо-металургійної галузі України. Встановлено, що несприятливий вплив умов праці є причиною високого рівня професійної захворюваності. В структурі причин, що викликають професійну патологію у працівників гірничо-металургійного комплексу України перше місце посідає пиловий фактор, на другому місці знаходиться фізичне навантаження, шумовий фактор посідає третє місце. У структурі професійної патології у працівників ГМК України перше місце посідає хронічний пиловий бронхіт з найвищим рівнем у працівників металургійного виробництва, а найнижчим у працівників відкритого видобутку залізної руди. Для профілактики професійних захворювань та зниження їх рівня запропоновано комплексно підходити до вирішення проблеми, приділяючи особливу увагу створенню безпечних умов праці, постійного виробничому контролю та моніторингу умов праці.

В гірничо-металургійному комплексі рівень професійної патології, що реєструється за рік складає  $26,60 \pm 9,04$  на 10 000 працюючих. Найвищий рівень професійної патології має місце у працівників підземного видобутку залізної руди  $70,92 \pm 8,64$  на 10 000 працюючих, 46,72 % з яких складають жінки. 59,89 % складають особи працездатного віку.

У структурі причин, що викликають професійну патологію у працівників гірничо-металургійного комплексу України перше місце займає пиловий фактор –  $38,70 \pm 1,44$  %. На другому місці знаходиться фізичне навантаження –  $24,40 \pm 1,89$  %, шумовий фактор посідає третє місце –  $14,36 \pm 1,85$  %. У структурі професійної патології у працівників ГМК України перше місце займає хронічний пиловий бронхіт (середнє значення  $10,58 \pm 3,77$  на 10 000 працюючих) з коливаннями від  $0,62 \pm 0,14$  на 10 000 працюючих у працівників металургійного виробництва до  $2,36 \pm 0,27$  на 10 000 працюючих (31,7 %) у працівників відкритого видобування залізної руди.

Профілактика професійних захворювань – це комплексна проблема і її вирішення залежить від повноти та якості виконання всіх ланок профілактичних заходів, найважливішими з яких є створення безпечних умов праці, постійний виробничий контроль і моніторинг умов праці. Об'єктивна оцінка рівня та структури професійної патології в гірничо-металургійному комплексі, оцінка взаємозв'язку з умовами праці та загальною захворюваністю є основою для розрахунків та оцінки професійних ризиків в основних виробництвах гірничо-металургійного комплексу та розробки і впровадження ефективної сучасної системи профілактичних заходів на виробництві з оздоровлення умов праці, профілактики захворювань та зниженню ризику їх виникнення. Отримані результати стануть основою для визначення як групових так і індивідуальних безпечних термінів роботи, критеріїв ранньої діагностики початкових проявів захворювань, що зумовлені впливом умов праці, критеріїв професійного добору.

---

## ПСИХОСОМАТИЧНИЙ СТАН ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ

Мосійчук Л.М., Демешкіна Л.В., Петішко О.П.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

**Мета:** визначити особливості психосоматичного стану хворих на хронічний атрофічний гастрит (ХАГ).

**Матеріал та методи.** Обстежено 75 хворих на ХАГ, які в залежності від тяжкості морфологічних змін слизової оболонки (СО) шлунка (Ш) були розподілені на групи наступним чином: I група (n=8) – лише атрофія СО Ш, II група (n=41) – атрофія СО Ш+ кишкова метаплазія (КМ), III (n=26) – атрофія СО Ш+кишкова метаплазія+дисплазія. Серед обстежених жінок було втричі більше, ніж чоловіків: 52 (69,3%) та 23 (30,7%) пацієнтів, відповідно. Середній вік склав ( $49,3 \pm 1,16$ ) років. Для визначення неспсихотичних психічних розладів проводили психологічне обстеження пацієнтів за допомогою ММРІ (Міннесотський Многофакторний тест дослідження персональних особливостей). До уваги бралось 9 параметрів, які є найбільш важливими для психологічної характеристики хворих з соматичною патологією (іпохондрія, депресія, істероїдність, психопатія, паранояльність, психастенія, психозидність, гіпоманіакальність, соціальні інтраверсії).

**Результати дослідження.** У 85,7% пацієнтів I групи, 87,5% – II та 100,0% – III групи виявлені різного ступеня вираженості непсихотичні психічні розлади, проте існують однакові та відмінні риси залежно від тяжкості ураження СО Ш. Для пацієнтів трьох груп характерною була депресія, яка за середнім балом перевищувала межу норми. Проте частота виявлення цього синдрому була максимальною у пацієнтів III групи. Трохи рідше (в 1,2 рази) він зустрічався у хворих II та у 1,75 рази – I груп. Типовою рисою для обстежених пацієнтів була наявність психастенічного синдрому, який за частотою виявлення у хворих трьох груп посідав серед інших синдромів друге місце. Однак, вираженість його була значно вищою у пацієнтів з визначеними диспластичними змінами СО Ш. Крім цього, у переважної більшості хворих III групи (75,0%) та половині пацієнтів I групи встановлені прояви психопатії, проте вираженість даного синдрому виходила за межі норми лише при наявності тяжких змін СО Ш. Цікавими є отримані дані щодо виявлення шизоїдного синдрому, який при найбільшій частоті визначення у пацієнтів I групи, був більш виражений (за середнім балом) у хворих з тяжкою перебудовою СО Ш. Істероїдність була визначена у 50,0% хворих III групи. Також у всіх пацієнтів з диспластичними змінами СО Ш спостерігалось поєднання трьох та більше непсихотичних психічних розладів. У всіх трьох групах відзначено поєднання депресивного та психастенічного синдромів (в I групі – 50,0%, в II – 28,6%, в III – 75,0%). Крім того, у пацієнтів I та III груп встановлено сполучення депресії та психопатії у 33,3% і 75,0% випадків, відповідно. У 50,0% хворих III та 16,7% – I груп зафіксовано одночасне виявлення депресії, психастенії та психопатії. Аналіз кореляційних зв'язків показав, що при наявності у пацієнтів депресивного синдрому відмічено зменшення ступеня прояву алергічного компонента в антральному відділі шлунка ( $r=-0,52$ ;  $p<0,05$ ) та підвищення вираженості атрофічних змін в його тілі ( $r=0,46$ ;  $p<0,05$ ), визначена негативна кореляція іпохондричного синдрому з середньою товщиною СО антрального відділу Ш ( $r=-0,61$ ;  $p<0,05$ ), наявність у хворих психастенічного синдрому позитивно корелює з глибиною ямок у тілі ( $r=0,56$ ;  $p<0,05$ ) та антральному відділі ( $r=0,53$ ;  $p<0,05$ ) шлунка.

**Висновки.** Встановлені кореляційні зв'язки показників психосоматичного стану хворих з даними морфологічного дослідження підтверджують роль непсихотичних психічних розладів в розвитку структурних змін СО Ш.

## РЕАБІЛІТАЦІЙНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ З СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Сухан В.С.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Бронхіальна астма (БА) та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) мають певні спільні риси – хронічне запалення та порушення прохідності дихальних шляхів, але суттєво відрізняються за патогенезом, клінічним перебігом та фармакотерапією. Можливість супутнього перебігу БА та ХОЗЛ становить від 10 до 25%.

**Мета дослідження** – проаналізувати ефективність реабілітаційного лікування в умовах аерозольтерапії у хворих на бронхіальну астму з супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень.

**Методи дослідження.** Обстежено 70 хворих, які проходили курс (21 день) реабілітаційного лікування в умовах галоаерозольтерапії (ГАТ). Із них 25 хворих на БА склали I групу, 22 хворих на ХОЗЛ увійшли до II групи і 23 хворих на БА з супутнім ХОЗЛ увійшли до III групи. Кожна група хворих була поділена на дві підгрупи (А та Б). А – підгрупа (контрольна) хворих отримувала реабілітаційне лікування у вигляді перебування в умовах ГАТ. Б – підгрупа до сеансу ГАТ приймала дозовану аерозольну інгаляцію (ДАІ) сальбутамола. Всім хворим до та після лікування проводилось дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД).

**Отримані результати.** Динаміка показників ФЗД після проведеного реабілітаційного лікування мала деякі відмінності для кожної групи хворих з різними захворюваннями і по відношенню до контрольних груп. Так у I групі хворих на БА приріст показників ФЗД констатувався і у I-A і в I-B підгрупі, хоча і різнився за величиною. У II групі хворих на ХОЗЛ спостерігався приріст тільки ОФВ<sub>1</sub>: у II-A підгрупі – 1,8%, а у II-B підгрупі – 9,8%. Приріст швидкісних показників ФЗД у групі хворих на ХОЗЛ взагалі не констатувався. Якщо у А-підгрупах приріст показників ФЗД носив незначний характер, то у всіх Б підгрупах хворих він був значним, але найвираженішим – у III-B підгрупі хворих на БА з супутнім ХОЗЛ. Порівнюючи приріст показників ФЗД у III-B підгрупі з III-A підгрупою (контролем) можна констатувати, що приріст збільшився у 3,5 разів, ОФВ<sub>1</sub> – у 2,3 рази, ПОШ<sub>вид</sub> – у 3,7 разів. Приріст швидкісних показників у III-A підгрупі був мінімальний, тоді як у III-B підгрупі він був значний: приріст МОШ<sub>25</sub> становив 17,8%, МОШ<sub>50</sub> – 18,9%, МОШ<sub>75</sub> – 20,3%, МОШ<sub>25-75</sub> – 19,1%.

**Висновки.** Проведений аналіз показників функції зовнішнього дихання свідчить про ефективність запропонованого методу реабілітаційного лікування для хворих на бронхіальну астму з супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень.



## РЕАБІЛІТАЦІЯ УЧАСНИКІВ АТО: ДОСВІД РОБОТИ КАФЕДРИ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ І РЕАБІЛІТАЦІЇ ДЗ «ДМА МОЗ УКРАЇНИ» ТА ЧЕРКАСЬКОГО ОБЛАСНОГО ЦЕНТРУ МСЕ ЧОР

Науменко Л.Ю.<sup>1</sup>, Борисова І.С.<sup>1</sup>, Лепський В.В.<sup>1</sup>, Макаренко С.В.<sup>2</sup>, Семененко О.В.<sup>2</sup>, Зубрило А.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

<sup>2</sup>КЗ «Черкаський обласний центр медико-соціальної експертизи ЧОР», м. Черкаси

Певний час на території України триває антитерористична операція (АТО). Травми та поранення, отримані в бойових умовах, прогресування хронічних захворювань, ускладнені психотравмуючими умовами військового побуту призводять до появи прогресуючої кількості осіб з інвалідністю та осіб. Особливе зростання наразі очікується кількості хворих на посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). Досить часто, саме лікар – експерт комісії МСЕ першим стикається з можливими пацієнтами-носіями ПТСР. Тому, для первинного скринінгу ПТСР на огляді комісії МСЕ пацієнтів-можливих носіїв ПТСР можливо використовувати спеціалізовані опитувальники що розроблені спеціально для ветеранів війн [Волошин П.В. та ін. – Харків, 2014; Пушкарев А.Л., Минск, 1999].

**Метою роботи було:** оцінити можливості використання в практиці проведення медико-соціальної експертизи опитувальника Mississippi scale, Combat version для раннього виявлення ПТСР у ветеранів бойових дій.

**Матеріали та методи.** На протязі 2014–2015 рр. на базі КЗ «Черкаський обласного центру МСЕ ЧОР» методом прямого анкетування проведено дослідження осіб, які звернулися за державною медико-соціальною та реабілітаційною допомогою у зв'язку з отриманими травмами або захворюваннями під час знаходження в зоні АТО. Опитування проводилося за допомогою «Combat version» Mississippi scale [Волошин П.В. та ін. - Харків, 2014; Пушкарев А.Л., Минск, 1999].

**Результати.** В період дослідження оглянуто 80 учасників АТО. Відповідно до чинного законодавства 42 (52,5%) встановлено групу інвалідності, 38 (47,5%) – відсотки втрати працездатності. Всі оглянуті отримали також ІПП (індивідуальна програма реабілітації). В групі досліджених ПТСР як супутній медичний діагноз був визначений лише у 2 пацієнтів, іще у 5 пацієнтів у діагнозі при направленні на МСЕ психологічні проблеми пацієнта були означені синдромально. При цьому, ні в одного з направлених під час обстеження в медичних установах для визначення ПТСР не використовувалися шкали, що дозволяють статистично вірогідно визначати основні симптоми даного психологічного розладу. Діагноз ПТСР визначався на підставі клінічних проявів. При використанні опитувальника Mississippi scale «Combat version» у 9 ветеранів додатково були визначений діагноз ПТСР, що дозволило включити їх в програми психологічної реабілітації..

**Висновки:** Результатами дослідження доведено, що використання методу прямого анкетування за методикою Mississippi scale «Combat version» ПТСР можливо визначити у додатковій кількості ветеранів, при цьому на ранніх стадіях, що

важливо для раннього початку реабілітації.

Нечасте використання подібних методик на первинному рівні надання медичної допомоги свідчить про необхідність висвітлення цієї теми у вищих медичних навчальних закладах та в спеціальній літературі.

---

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОНКОСКРИНИНГА ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Симонова Е.В.

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г.Днепропетровск

**Цель исследования:** изучить частоту предраковых образований (неоплазий) слизистой оболочки (СО) толстой кишки (ТК) у больных с неспецифическим язвенным колитом (НЯК).

**Материалы и методы.** Эндоскопическое исследование ТК (колоноскопия) с целью проведения онкоскрининга выполнено 142 пациентам с НЯК в фазе минимальной активности или ремиссии согласно консенсуса ЕССО. Среди них: 82 женщины, 60 мужчин, от 18 до 69 лет (средний возраст  $(37,38 \pm 0,94)$  лет).

**Результаты.** Неоплазии СО ТК диагностированы у 7 пациентов (4,9%). Средняя длительность заболевания язвенным колитом у этих больных составила 12,1 лет (от 8 до 24 лет). У 5 пациентов заболевание началось в молодом возрасте (16-18 лет) и у 2 – после 40 лет. Во всех случаях поражение ТК было тотальным или субтотальным, с наличием псевдополипов.

По характеру неоплазии разделялись на 2 группы: полиповидные (типы 0-Ip – на ножке и 0-Is – на широком основании) и неполиповидные (LST - laterally spreading tumor).

Полиповидные неоплазии, выявленные у 5 пациентов, в 4 случаях локализовались в прямой кишке, в 1 – в сигмовидном отделе. При морфологическом исследовании в 4 случаях прямокишечной локализации неоплазий диагностирована аденокарцинома. Эндоскопически данные образования отличались большими, по сравнению с псевдополипами, размерами (более 13–15 мм), бугристой, рыхлой, ранимой поверхностью. Во всех случаях проведено оперативное лечение (колэктомия).

Неполиповидные неоплазии (LST), выявленные в 2 случаях, были диагностированы в прямой и нисходящей ободочной кишке, имели характерный вид, размер их превышал 15 мм, при гистологическом исследовании диагностированы аденомы без дисплазии, по поводу чего пациентам назначена эндоскопическая диссекция слизистой.

Ранее у 3 пациентов с неоплазиями при проведении колоноскопии в активной фазе НЯК неопластические изменения не были выявлены, что можно объяснить крайне сложной диагностикой этих изменений на фоне рыхлой, кровоточивой СО.

Таким образом, длительный анамнез язвенного колита, тотальное и субтотальное поражение ТК являются факторами риска развития неоплазий, в том числе - колоректальной карциномы при НЯК. Повышению качества диагностики способствует проведение скринингового исследования в фазе ремиссии или минимальной активности заболевания.

---

## РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ И ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ ФП

Дзяк Г.В., Васильева Л.И., Правосудович С.А.<sup>1</sup>, Сапожниченко Л.В., Калашникова О.С., Писаревская К.А.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

<sup>1</sup>КУ «Днепропетровский областной центр кардиологии и кардиохирургии ДООС»

**Цель исследования** – сопоставить структурно-функциональные характеристики миокарда у пациентов с персистирующей и постоянной формой фибрилляции предсердий неклапанного генеза.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 233 пациента с ФП неклапанного генеза, среди которых у 133 (57%) больных была диагностирована персистирующая форма ФП (1 группа) с длительностью последнего эпизода аритмии в среднем –  $6,5 \pm 0,6$  месяцев, а у 100 (43%) пациентов – постоянная форма ФП (2 группа). Средний возраст пациентов с персистирующей ФП составил  $60,3 \pm 0,9$  лет, среди которых преобладали мужчины – 95 человек (71,4 %). Длительность анамнеза аритмии в этой группе составила  $3,5 \pm 0,4$  года. В группе пациентов с постоянной формой ФП было 65 (65%) мужчин и 35 (35%) женщин, средний возраст которых составил  $63,97 \pm 0,86$  лет, а длительность аритмологического анамнеза  $3,98 \pm 0,37$  лет. Среди пациентов с персистирующей ФП у 14 человек (10,5%) основным заболеванием была ИБС, а у 115 пациентов (86,5%) сочетание ИБС с ГБ, среди пациентов с постоянной ФП – у 5 (5,0%) и 95 (95,0%) пациентов. В первой группе I ФК ХСН диагностирован у 8 (6,0%) больных, II ФК – у 94 (70,7%) и III ФК – у 31 (23,3%) пациента, во второй группе - I ФК у 10 больных, II ФК – у 63 больных, з III ФК – у 27 больных. Среди пациентов с персистирующей ФП на момент включения в исследование с тахисистолией желудочков было 104 (78,2%), в группе пациентов с постоянной формой ФП с тахисистолией желудочков было 48 (48%) пациентов ( $p < 0,001$ ). Всем пациентам, которые были включены в исследование, проводили физикальное обследование, регистрировали электрокардиографию в 12 отведениях и проводили эхокардиографическое обследование на аппарате «HD-11» («XE PHILIPS», США) по стандартной методике с учетом рекомендаций Американского общества эхокардиографии. Все пациенты с постоянной формой ФП получали эффективную антиаритмическую терапию согласно рекомендаций ESC 2012 по ведению пациентов с ФП.

**Результаты исследования.** В группе пациентов с персистирующей ФП по данным Эхо-КГ отмечались достоверно большие показатели, характеризующие функцию левого предсердия (ЛП), в сравнении с пациентами, у которых ФП была постоянной: Sd ( $22,2 \pm 0,4$  смІ и  $20,6 \pm 0,6$  смІ,  $p < 0,05$ ), Vs ( $97,8 \pm 2,3$  мл и  $75,5 \pm 2,6$  мл,  $p < 0,001$ ), Vd ( $71,3 \pm 1,9$  мл и  $57,7 \pm 2,2$  мл,  $p < 0,001$ ), УО ( $26,5 \pm 1,2\%$  и  $18,0 \pm 1,1\%$ ,  $p < 0,001$ ). У пациентов с постоянной ФП большим был ВКО ЛП ( $0,8 \pm 0,02$  мл и  $0,6 \pm 0,02$  мл,  $p < 0,001$ ). При анализе показателей, которые характеризуют функцию правого предсердия (ПП) у пациентов с персистирующей формой ФП выявлены большие значения Vs ПП и Vd ПП в сравнении с пациентами с постоянной ФП ( $71,2 \pm 1,8$  мл и  $60,1 \pm 2,2$  мл;  $50,9 \pm 1,4$  мл и  $43,4 \pm 1,7$  мл;  $p < 0,001$ ). По показателям, характеризующим функцию ЛЖ группы не отличались, кроме iMM ЛЖ, которая была больше у пациентов с постоянной ФП ( $170,3 \pm 6,1$  см и  $152,4 \pm 3,0$  см,  $p < 0,05$ ).

**Выводы:** У пациентов с постоянной формой ФП и эффективной антиаритмической терапией менее выражено remodelирование (дилатация) предсердий в сравнении с пациентами с персистирующей ФП и рецидивом аритмии.

---

## РІВЕНЬ АЛЕКСИТИМІЇ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА

Юрценюк О.С., Ротар С.С.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Визнання науковцями актуальності проблеми впливу емоційних чинників на розвиток хвороб системи кровообігу проявляється постійним збільшенням досліджень у даному напрямку в усьому світі. Ішемічна хвороба серця (ІХС) та інфаркт міокарда належать до психосоматичної патології. Відомо, що інфаркт міокарда, який нерідко виникає в зв'язку з емоційним стресом, являє собою важке соматичне захворювання і в подальшому його наявність є сильним стресовим фактором, що сприяє розвитку у хворого різних психологічних порушень. Одним із психологічних факторів, що сприяють розвитку ІХС, є алекситимія. Недостатнє усвідомлення емоцій веде до фокусування емоційного збудження на соматичній компоненті та розвитку психосоматичних розладів. Проте на сьогоднішній день існують лише поодинокі праці, присвячені вивченню особливостей взаємозалежності психічного статусу та ризику розвитку інфаркту міокарда. При проведенні первинної та вторинної профілактики ІХС врахувати психічний фактор надзвичайно важливо.

**Мета дослідження:** встановлення рівня алекситимії у хворих на інфаркт міокарду.

**Методи дослідження:** використовували Торонтську алекситимічну шкалу та методику визначення рівня тривожності Ч. Спілбергера.

**Отримані результати.** Обстежено 78 хворих на інфаркт міокарда (39 чоловіків та 39 жінок). Середній вік пацієнтів  $62,48 \pm 5,21$  роки. Групи чоловіків та жінок не відрізнялись за віком та глибиною ураження міокарда. При аналізі проблеми алекситимії у осіб з високим рівнем особистісної тривожності в статевому розподілі виявлено, що жінки легше знаходять слова для вираження своїх почуттів, ніж чоловіки, відповідно алекситимія виявлена у 26,6% жінок та у 65,6% чоловіків. Серед осіб із середнім рівнем тривожності спостерігаються подібні результати - алекситимія у жінок 16,6%, у чоловіків 50%. Серед пацієнтів з високим рівнем особистісної тривожності виявлено алекситимічних 61,5% ( $77,43 \pm 7,16$ ); неалекситимічних 38,4% ( $57,8 \pm 7,15$ ). Прикметно, що високий рівень ситуативної тривожності був притаманний 32,5% ( $54,85 \pm 4,88$ ) всіх пацієнтів, з них 78,5% ( $78,0 \pm 7,51$ ) алекситимічних та 21,4% ( $61,0 \pm 1,14$ ) неалекситимічних хворих.

**Висновки.** Отже, аналізуючи дані про алекситимію встановлено, що вербалізація переживань та почуттів дає можливість знизити рівень як ситуативної, так і особистісної тривожності. Врахування алекситимії дозволяє правильно оцінити стан хворого та повинно враховуватись при плануванні реабілітаційних заходів.

---

### **РІВЕНЬ ФАКТОРА НЕКРОЗУ ПУХЛИН-АЛЬФА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НУТРИТИВНОГО СТАТУСУ**

Татарчук О.М., Стойкевич М.В., Кудрявцева В.Є., Сорочан О.В.  
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

**Мета роботи:** вивчити рівень фактора некрозу пухлин – альфа (TNF- $\alpha$ ) у сироватці крові у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника (ХЗЗК) в залежності від нутритивного статусу.

**Матеріали та методи.** Проведене обстеження 80 хворих на ХЗЗК віком ( $37,84 \pm 1,32$ ) роки, з них 29 – мали хворобу Крона (ХК), 51 – неспецифічний виразковий коліт (НВК). Серед пацієнтів було 42 жінки та 38 чоловіків. Оцінка стану компонентного складу тіла пацієнтів здійснювалася за допомогою біоімпедансного аналізатору фірми «МЕДАСС» (Москва, Росія). На підставі визначення відсотка жирової маси тіла за даними імпедансметрії досліджені хворі були розподілені на 3 групи: I – зі зниженим нутритивним статусом (47 хворих), II – з нормальним нутритивним статусом (13 хворих) та III – з підвищеним нутритивним статусом (20 хворих). Контрольну групу склали 15 практично здорових людей (донорів).

Рівень TNF- $\alpha$  у сироватці крові визначали імуноферментним методом за допомогою тест-систем ЗАО «Вектор-бест» (м. Новосибірськ) за рекомендаціями виробника.

**Результати дослідження.** Значення TNF- $\alpha$  при НВК та ХК достовірно перевищували показники норми: при НВК рівень TNF- $\alpha$  був в 5,5 рази вище контр-

олю, при ХК – в 4,9 рази, що можна розглядати як показник інтенсивності запалення, залучення до патологічного процесу імунної системи

Проведено аналіз рівня TNF- $\alpha$  в сироватці крові хворих на ХЗЗК в залежності від нутритивного статусу. Встановлено, що у хворих I групи в 3,5 рази, ( $p < 0,05$ ), у II групи – в 3,8 рази ( $p > 0,05$ ) та у III групи – в 8,7 рази, ( $p < 0,05$ ) підвищено рівень TNF- $\alpha$  порівняно із контролем ( $2,20 \pm 0,81$ ) пг/мл. У хворих з ожирінням рівень прозапального цитокіна TNF- $\alpha$  достовірно вищий в 2,5 рази, ( $p < 0,05$ ) ніж у хворих без ожиріння. У хворих на ХЗЗК встановлено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем TNF- $\alpha$  в сироватці крові та жировою масою ( $r = +0,45$ ;  $p < 0,01$ ), рівнем лептину ( $r = +0,34$ ;  $p < 0,05$ ), індексом маси тіла ( $r = +0,49$ ;  $p < 0,01$ ), віком ( $r = +0,36$ ;  $p < 0,05$ ).

Представлені результати свідчать про те, що у хворих на ХЗЗК концентрація прозапального цитокіну TNF- $\alpha$  залежала від нутритивного статусу цих хворих. Збільшення синтезу TNF- $\alpha$  може сприяти хронізації запального процесу у хворих на ХЗЗК.

**Висновки.** У хворих I групи в 3,5 рази, ( $p < 0,05$ ), у II групи – в 3,8 рази ( $p > 0,05$ ) та у III групи – в 8,7 рази, ( $p < 0,05$ ) підвищено рівень TNF- $\alpha$  порівняно із контролем. У хворих з ожирінням рівень TNF- $\alpha$  достовірно вищий в 2,5 рази, ( $p < 0,05$ ) ніж у хворих без ожиріння.

---

## РІВНІ АПЕЛІНУ ТА АНТИГІПЕРТЕНЗИВНЕ ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА БЕЗ НЬОГО

Старченко Т.Г., Юшко К.О.

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»

**Мета.** Вивчити рівні апеліну в сироватці крові у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та без нього в динаміці різних варіантів антигіпертензивного лікування.

**Матеріали і методи.** Обстежено 62 хворих на ГХ II ст., 2–3 ступеня (24 чоловіків та 38 жінок) у віці від 43 до 70 років, з яких у 36 пацієнтів мали ЦД 2 типу. Антигіпертензивна терапія тривалістю 3 місяці включала блокатор рецепторів ангіотензину II (БРА) олесартан 20–40 мг/добу (14 хворих з ГХ та 18 хворих з ГХ та ЦД 2 типу) або інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) раміприл (12 хворих з ГХ та 14 хворих з ГХ та ЦД 2 типу) у поєднанні з блокатором кальцевих каналів лерканідіпіном 10–20 мг/добу на фоні гіполіпідемічної терапії (аторвастатин 20 мг/добу). Пацієнтам на ГХ з ЦД 2 типу додатково призначали антидіабетичну терапію метформіном (1000 мг/добу). Контрольну групу склали 14 практично здорових осіб. Рівні апеліну в крові визначали за допомогою імуноферментного методу.

**Результати.** Вихідні рівні апеліну крові у хворих на ГХ без ЦД склали 0,886(0,846;0,937) нг/мл, при ГХ з ЦД 2 типу – 0,882(0,788;0,924) нг/мл і були вірогідно нижче ( $p < 0,01$  і  $p < 0,001$  відповідно) за такі у порівнянні з контрольною групою – 1,097(0,944;1,171) нг/мл. В динаміці комбінованого лікування із застосуванням БРА встановлено вірогідне підвищення рівнів апеліну в крові, як у хворих на ГХ без ЦД (з 0,896(0,839;0,919) нг/мл до 0,922(0,851;1,019) нг/мл,  $p < 0,05$ ), так і у хворих на ГХ з ЦД 2 типу (з 0,899(0,841; 0,964) нг/мл до 0,989(0,904;1,085) нг/мл,  $p < 0,01$ ). У хворих, які отримували терапію із застосуванням іАПФ, рівні апеліну в крові вірогідно не змінювалися після проведеного лікування як в групі хворих на ГХ без ЦД, так і у хворих на ГХ з ЦД 2 типу. У пацієнтів, які отримували комбіновану терапію з застосуванням олмесартану на відміну від тих, у яких використовувався раміприл, відмічався вірогідний негативний кореляційний зв'язок рівня апеліну в крові з рівнями діастолічного артеріального тиску (ДАТ) як у хворих на ГХ без ЦД ( $r = -0,65$ ,  $p < 0,05$ ), так і у хворих на ГХ з ЦД 2 типу ( $r = -0,73$ ,  $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Встановлено вірогідне підвищення рівнів апеліну в крові у хворих на ГХ, в тому числі на тлі ЦД 2 типу у порівнянні з контрольною групою. Рівні апеліну на тлі антигіпертензивної терапії із застосування БРА олмесартану корелювали зі ступенем зниження ДАТ. Отримані дані обумовлюють доцільність використання в комплексі комбінованої терапії БРА у хворих на ГХ, як без ЦД, так і з ЦД 2 типу, з вихідними низькими рівнями цього кардіопротекторного і антидіабетичного фактору.

---

## СИСТЕМНЫЕ ВАСКУЛИТЫ И СУСТАВНОЙ СИНДРОМ

Егудина Е.Д.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

Целью и задачами исследования стали изучение поражения отдельных суставов при системных васкулитах, их рентгеносонографическая характеристика, взаимосвязь тяжести артикулярного синдрома с внесуставными проявлениями заболеваний, а также аспекты патогенеза артритов у такой категории больных.

**Материал и методы:** под наблюдением находились 125 больных из них 48 -с васкулитом Шенлайна-Геноха, 28 -с микроскопическим полиангиитом, 21-с криоглобулинемическим васкулитом, 7-узелковым полиартериитом, 7- аортоартериитом Такаясу, 7-гранулематозом с полиангиитом Вегенера и 7-эозинофильным гранулематозным полиангиитом Черджа-Строса, что составило в соотношении числа обследованных как 7:4:3:1:1:1:1.

**Результаты:** поражение суставов в виде артрита или артралгий наблюдается у 33-68% от числа больных разных групп, что зависит от степени активности патологического процесса длительности заболеваний, тяжести висцеральных поражений, функций легких и состояния гемодинамики в малом круге крово-

обращения, частота поражений отдельных костных сочленений, тендовагинитов, энтезопатий и рентгеносонографических признаков суставного синдрома при разных васкулитах имеет свой диморфизм, а в патогенетических построениях артропатии участвуют нарушения системы иммунитета, реологических свойств крови и эндотелиальной функции сосудов, причем, высокие параметры ревматоидного фактора и антител к цитруллированому виментину в крови являются факторами риска тяжелого течения поражений суставов.

**Выводы:** суставной синдром при разных вариантах системных васкулитов развивается в 1/3–2/3 случаев, имеет свои особенности течения и патогенеза. Ключевые слова: васкулиты системные, суставы, клиника, патогенез.

---

### СКЛАДОВА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ З ПОДАГРИЧНИМ АРТРИТОМ

Кузьміна А.П., Маркова О.Я., Князева О.В.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Серед хронічних хвороб подагра заслуговує на увагу, як одна із найбільш поширених на сучасному етапі. Питома вага її досягає 2% серед дорослого населення, а серед чоловіків віком 55–64 роки частота цієї хвороби досягає 4,3–6,1%. Доведена висока поширеність коморбідних станів серед хворих на подагричний артрит. Відзначена висока захворюваність на артеріальну гіпертензію (до 70%), ішемічну хворобу серця (ІХС) (45%), дисліпідемію (до 49%), ураження нирок (до 70%). Майже в 10% хворих розвивається інсульт, 40% серцева недостатність. Доведено, що гіперурікемія корелює із ССЗ і смертністю. На сьогодні відомо про передчасний і швидкий розвиток атеросклерозу у хворих на подагру. Особливістю подагри є сполучення з метаболічним синдромом (МС), цукровим діабетом 2 типу, для яких характерний високий ризик серцево-судинних ускладнень.

**Мета дослідження** – встановити складову метаболічного синдрому та провести прогностичну оцінку основних факторів ризику розвитку ускладнень подагри.

**Матеріали і методи дослідження.** Обстежені 100 хворих на подагру. Критерієм включення був достовірний діагноз подагри (код МКХ 10: М10). Середній вік пацієнтів становив 50,2±4,1 років.

Проводили загально-клінічні, інструментальні дослідження: вимірювання артеріального тиску (АТ), електрокардіографічне (ЕКГ), ультразвукове дослідження (УЗД); біохімічні: вміст в крові загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїнів високої густини (ЛПВГ), ліпопротеїнів низької густини (ЛПНГ), сечової кислоти (СК), С-реактивного білку (СРБ); коефіцієнту атерогенності (КА); пероральний глюкозотолерантний тест; аналіз крові на глікозильований гемоглобін (HbA1c).



**Результати дослідження.** Ранній подагричний артрит (ПА) спостерігався у 67% випадків. Частота АГ у пацієнтів подагрою становила 76%, ожиріння - 59%. У пацієнтів ПА у сполученні з АГ на відміну від таких з нормальним рівнем АТ вище була частота нефролітаза і тофусів. У пацієнтів з ПА та ІХС визначалися множинні ураження суглобів і тенденція до хронізації перебігу. У 59% випадків спостерігалася комбінація 3-5 ознак. У 78% пацієнтів визначалася гіперхолестеринемія, 80% - гіпертригліцеридемія, 79% - підвищений рівень ХС ЛПНГ, 47% - низький рівень ХС ЛПВГ. Підвищені рівні ТГ визначалися у хворих з кардіоваскулярними подіями в минулому. Встановлено кореляційний зв'язок між рівнем ТГ та холестерину і глюкози ( $r=0,37$  і  $0,41$ ); між ЛПНГ і СК, холестеринном, глюкозою ( $r=0,08$   $r=0,34$ ,  $r=0,28$   $r=0,04$ ); між концентрацією ЛПВГ і рівнями СК, холестерину, глюкози, ТГ ( $r=-0,07$   $r=-0,39$ ,  $r=0,17$ ,  $r=-0,09$ ). У пацієнтів з ПА спостерігали вагомні метаболічні зміни незалежно від наявності МС. Рівень гіперурікемії та глибина дисліпідемій значно були поширені серед пацієнтів з супутнім МС, а також часто зустрічалися за умов важкого перебігу хвороби. Гіперурікемія була найвищою у пацієнтів з кардіоваскулярними подіями. Це відбувалося водночас зі зростанням концентрації глюкози в сироватці крові.

**Висновок.** У пацієнтів на подагру, МС можливо вважати за коморбідний стан. За умов МС, в період між нападами, достовірно підвищуються рівні показників системного запалення, таких як СРБ з одночасним достовірним збільшенням рівня сечової кислоти. Відзначається більш важкий перебіг хвороби, достовірно більш інтенсивна активність запалення. В усіх хворих на подагру з МС спостерігаються дисметаболічні зміни, що проявляються достовірним збільшенням рівня холестерину, ЛПНГ, ТГ і зменшенням ЛПВГ.

---

## СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДА ПРИ КОМОРБИДНОМ ТЕЧЕНИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЕЙ

Гриднев А.Е.

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков

**Цель исследования** – изучение у пациентов с коморбидным течением эрозивной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ЭРБ) и гипертонической болезни морфометрических и иммуногистохимических характеристик слизистой оболочки пищевода

**Методы исследования.** Обследованы 59 пациентов с ЭРБ в сочетании с гипертонической болезнью 2 стадии 1–3 степеней и 32 пациента с изолирован-

ной ЭРБ. В исследование отбирали пациентов с жалобами на изжогу не менее 2 раз в неделю. Диагноз ЭРБ устанавливался согласно Монреальского консенсуса (2006 г.). Определение стадии и степени артериальной гипертензии проводились согласно клинических рекомендаций по артериальной гипертензии Европейского общества гипертензии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC) 2013 года. Материал для гистологического исследования забирали прицельно при видеоэзофагогастродуоденоскопии из дистального отдела пищевода на 3см выше условной циркулярной линии, соединяющей проксимальные концы складок желудка. При проведении иммуногистохимических реакций использовали моноклональные антитела к CD4, CD8, CD16, CD54, CD95; апелину-12, индуцибельной и эндотелиальной синтазам оксида азота (iNOS и eNOS). Морфометрическое исследование препаратов слизистой оболочки пищевода и количественную оценку площади иммунопозитивного окрашивания проводили с помощью компьютерной морфометрической программы BioVision.

**Результаты.** У пациентов с коморбидным течением ЭРБ и гипертонической болезни толщина базального слоя эпителия ( $54,6 \pm 3,8$ ) мкм и высота соединительнотканых сосочков ( $149,8 \pm 8,3$ ) мкм были достоверно ( $p=0,01$ ) меньше, чем в группе с изолированной ЭРБ ( $61,2 \pm 2,8$ ) и ( $174,3 \pm 7,8$ ) мкм, соответственно). Так же в слизистой оболочке пищевода у пациентов с коморбидной патологией отмечалось достоверно более низкое содержание НК-клеток – субпопуляция CD16 ( $3,73 \pm 0,12$ )%, ( $p=0,048$ ) и менее выраженная экспрессия iNOS ( $16,61 \pm 0,44$ )%, ( $p=0,001$ ), в сравнении с пациентами без сопутствующей гипертонической болезни ( $4,76 \pm 0,20$ )% и ( $19,91 \pm 0,41$ )% соответственно. Вместе с тем, у пациентов с эрозивной рефлюксной болезнью и сопутствующей гипертонической болезни, количество Т-хелперов (CD4) ( $14,23 \pm 0,24$ )%, показатели экспрессии маркера готовности к апоптозу CD95 ( $18,11 \pm 1,26$ )% ( $p=0,001$ ), регуляторного белка апелина-12 ( $8,57 \pm 0,48$ )%, ( $p=0,023$ ) и eNOS ( $10,94 \pm 0,18$ )% ( $p=0,001$ ) были достоверно выше, чем у пациентов с изолированно протекающей ЭРБ ( $13,14 \pm 0,26$ )%, ( $11,55 \pm 0,81$ )%, ( $6,74 \pm 0,57$ )% и ( $10,10 \pm 0,11$ )%, соответственно. В исследуемых группах не выявлено достоверных различий в уровнях экспрессии CD8 (Т-супрессоры) и CD54 (молекулы межклеточной адгезии ICAM-1).

**Выводы.** Сочетание ЭРБ с гипертонической болезнью вносит существенные коррективы в морфометрические и фенотипические характеристики слизистой оболочки пищевода, что может быть связано с реализацией тканевых и клеточных механизмов взаимовлияния этих заболеваний.

## **СТАН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ПАЦІЄНТІВ З СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТА ПАТОЛОГІЄЮ НИРОК У ВІКОВОМУ ТА ГЕНДЕРНОМУ АСПЕКТІ**

Митрохіна О.С., Михалкова К.В., Чекурда Д.Г.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

У загальній структурі клінічних проявів дисфункцій щитоподібної залози (ЩЗ) патологія серцево-судинної системи посідає провідне місце. В даний час у пацієнтів, особливо в старших вікових групах, нерідко зустрічається поєднана тиреоїдна і кардіальна патологія, що часом ускладнює діагностику і часто стає причиною призначення неадекватного лікування. З багатогранних проявів гіпотиреозу недостатньо вивченим залишається ураження нирок. Дефіцит тиреоїдних гормонів викликає значні зміни ниркової функції.

Літературні данні свідчать про те, що діагностика гіпотиреозу базується виключно на лабораторних даних, тому логічним стає запитання: кому виконувати лабораторні дослідження? Згідно цього, скринінг гіпотиреозу обґрунтований не у всієї популяції, а лише в деяких групах, де висока його поширеність і / або досить серйозні наслідки.

**Мета дослідження** – оцінити функціональний стан щитоподібної залози у пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями та патологією нирок при первинному зверненні за стаціонарною допомогою у віковому та гендерному аспекті.

Проведено одномоментний ретроспективний аналіз історій хвороб 118 пацієнтів, які знаходились на лікуванні у кардіологічному та нефрологічному відділеннях у віці від 19 до 88 років (середній вік –  $57,83 \pm 1,38$  років), яким проводилось радіоімунологічне дослідження гормонів щитоподібної залози. Чоловіки склали 30 осіб (25,42%), жінки – 88 (74,58%). Всім хворим визначали артеріальний тиск, загальний аналіз крові та сечі, рівень креатиніну, тиреотропного гормона (ТТГ), вільного тироксина (Т4), вільного трийодтироніну (Т3) та антитіл до тиреоїдної пероксидази (АТ-ТПО). Проводили розрахунок швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ. Всі статистичні процедури проводили з використанням пакетів прикладних програм «Microsoft® Excel 2000» (Microsoft®), «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc.).

Хворі були розподілені на дві групи в залежності від профілю: першу (1) групу склали 79 пацієнтів (66,95%) кардіологічного профілю, другу (2) – 39 (33,05%) нефрологічного. Кількість хворих зі збільшеним рівнем ТТГ на 56,57% була вища в 1 групі, ніж в 2. При цьому відмічено, що відсоток жінок був вищий в порівнянні з 2 групою (на 50,91% відповідно). При проведенні аналізу в залежності від статі та віку встановлено, що підвищений рівень ТТГ спостерігався у 75,22% жінок, та 24,78% чоловіків. Пацієнти з підвищеним рівнем ТТГ були розподілені за віком на чотири групи: перша (1) група – хворі у віці молодше 45 років, друга (2) – 45–59 років, третя (3) – 60–74 років та четверта (4) – старше 75 років. Частіше підвищений рівень ТТГ спостерігався серед хворих 3 групи (44 пацієнта (40,36%)). При

цьому найменшу кількість хворих виявлено в 4 групі – 13 (11,92%), що на 70% менше в порівнянні з хворими 3 групи. Важкі випадки гіпотиреозу (згідно рівню ТТГ) частіше спостерігались серед нефрологічних хворих (у 45,45% випадків). Значну перевагу кількості кардіологічних та нефрологічних пацієнтів (57,89% та 60,60% відповідно) відмічено при рівні ТТГ від 4 до 6 мМО/л.

Отримані дані свідчать про необхідність ранньої діагностики функції щитоподібної залози для можливості зменшення ризику розвитку фатальних подій серед кардіологічних та нефрологічних хворих.

---

### **СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКУ ПРИ ПРИЙОМІ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ З РІЗНОЮ СЕЛЕКТИВНІСТЮ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ В СПОЛУЧЕННІ З ОСТЕОАРТРОЗОМ.**

Зак М.Ю.

Придніпровський науковий центр НАН України та МОН України.  
Поліклініка «Медексперт»

Хронічний гастрит (ХГ) та остеоартроз (ОА) – одні з найбільш розповсюджених соматичних захворювань, вони мають хронічно рецидивуючий перебіг та нерідко потребують тривалого лікування. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) відносяться до першої лінії лікування ОА. Сьогодні доведено, що ЦОГ-2 селективні НПЗП (с-НПЗП) мелоксикам та німесулід володіють високим профілем гастродуоденальної безпеки. Проте у пацієнтів з ХГ, які отримують НПЗП з приводу ОА, проблема безпечності ЦОГ-2 селективних та не селективних препаратів остається відкритою.

**Мета дослідження.** Визначати особливості макроскопічних змін слизової оболонки (СО) шлунку (Ш) під час прийому ЦОГ-2 селективних та не селективних НПЗП з приводу ОА у хворих на ХГ.

**Матеріали та методи.** Обстежено 1262 хворих на ХГ в сполученні з ОА. Усі зазначені пацієнти в режимі «на вимогу» приймали НПЗП з різною селективністю (табл.) у зв'язку з болями та скутістю у суглобах. Підставою для включення до дослідження зазначених хворих були показання для проведення ЕГДС з біопсією: наявність диспепсичних скарг, болючість при пальпації живота, схуднення, онкопошук, наявність в анамнезі виразкової хвороби, хронічного гастриту, а також дані про РШ у найближчих родичів.

Таблиця.

НПЗП – терапія, которую получали пациенты.

Препарати	Кількість хворих (n=1262)		Середня добова доза (мг)
	n	%	
Диклофенак натрія	372	29,5	130.4±67.9
німесулід	420	33,3	194.4±47.6
мелоксикам	470	37,2	13.2±6.8

**Результати.** При обстеженні стравоходу у 260 (20,8%) хворих, було зафіксовано недостатність замикальної функції нижньостравохідного сфінктеру. Звертав на себе увагу той факт, що прийом НПЗП сряив розвитку ерозивних уражень стравоходу: у 40 (10,8%), 46 (11,0 %) та у 50 (10,6 %) пацієнтів при прийомі диклофенку, німесуліду та мелоксикаму, відповідно.

При аналізі ендоскопічної картини СО Ш гіперемія зафіксована у кожного другого хворого. Суттєвих відмінностей у частоті виявлення гіперемії як основного маркера запалання в залежності від селективності НПЗП не виявлено. Еритема СО двенадцятипалої кишки (ДПК), яка вважається маркером дуоденіту, у хворих які отримували диклофенак спостерігали у 1,21 рази ( $p>0,05$ ) частіше, ніж у тих які приймали мелоксикам або німесулід.

При аналізі частоти розвитку ерозивної гастропатії в залежності від селективності НПЗП були встановлені наступні особливості. При прийомі деклофінаку ерозії зустрічались у 1,32 рази ( $p>0,05$ ) частіше, ніж при призначенні мелоксикаму або німесуліду. Множенні ерозії у хворих, які приймали диклофенак спостерігались у 1,25 рази ( $p>0,05$ ), ніж у тих пацієнтів, які приймали німесулід або мелоксикам. Частота виникнення поодиноких ерозій також не залежала від селективності НПЗП. Ерозивні зміни частіше спостерігали у шлунку, ніж ДПК.

**Висновок.** Селективність НПЗП вірогідно не впливає на характер уражень СО Ш у хворих на ХГ в сполученні з ОА.

## СТРУКТУРА ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ОНКОГЕМАТОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ: МІСЦЕ ПНЕВМОНІЇ

Борисова І.С., Каплан П.Ю., Шинкаренко Ю.М.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

«Дніпропетровська міська багатопрофільна клінічна лікарня № 4 ДОР»

Введення стандартизованих протоколів надання медичної допомоги хворим на пневмонію з позицій доказової медицини дозволило досягти певних успі-

хів [ERS, 1998; Canadian Guidelines for the Initial Management of Community-Acquired Pneumonia, 2000; American Thoracic Society, 1993, 1998]. Актуальною та дискусійною залишається проблема пневмоній у хворих з тяжкими порушеннями імунітету. Відомо, що порушення імунітету мають хворі з онкологічними захворюваннями, що обумовлено як основним захворюванням, так і впливом протипухлинної терапії [Glauser MP and Pizzo PA «Management of Infections in Immunocompromised Patients, 2000]. Серед таких хворих найбільш вразливими до інфекційних ускладнень (ІУ) є хворі з онкогематологічною патологією [Mulinde J., Joshi M. 1998; Van Bunk A., 2005].

**Мета:** визначити частоту виникнення пневмоній у хворих з онкогематологічною патологією.

**Методи дослідження.** Проаналізовано 1655 історій хвороб пацієнтів онкогематологічного центру міського багатопрофільного клінічного об'єднання №4 м. Дніпропетровськ, які проходили лікування на протязі 2010–2014 рр. Вік хворих – 18–76 років, 556 жінок та 1099 чоловіків. Серед досліджуваних було 316 (19,1%) хворих на гострий лейкоз (ГЛ), 715 (43,2%) хворих на хронічний лімфолейкоз (ХЛЛ), 116 (7,0%) хворих на волосатоклітинний лейкоз, 143 (8,6%) хворих на множинну мієлому (ММ), 107 (6,5%) хворих на хронічний мієлобластний лейкоз (ХМЛ), 207 (12,5%) хворих на лімфогранулематоз (ЛГМ), 51 (3,1%) хворих на еритремію.

**Результати:** ІУ були діагностовані у 957 хворих, що складало 57,8%. Найбільш розповсюдженими були: пневмонія, фебрильна нейтропенія (ФН), бронхіт, сепсис, гострі вірусні інфекції, мікози. Пневмонія склала 35,8% всіх ІУ, сепсис – 6,9%, бронхіт – 7,6%, ФН ускладнювала перебіг ГЛ в 87,5%, що становило в групі дослідження 28,2%, гострі вірусні захворювання – 5,0%, мікози – 6,8%, інші – 8,7%.

**Висновок:** високий ризик розвитку пневмонії, особливості клінічної картини та висока смертність відокремлює питання діагностичних та лікувальних підходів до пневмоній у хворих з онкогематологічною патологією на тлі тяжких порушень імунітету та потребує подальшого детального вивчення.

---

## СТРУКТУРА ПЕРВИННОЇ ІНВАЛІДНОСТІ ВНАСЛІДОК ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ В УКРАЇНІ ЗА 2015 РІК

Гондуленко Н. О., Паніна С. С., Ігумнова Т. С., Кардашевська І. В.,  
Гавриленко Н. М.

ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Удосконалення допомоги хворим з цирозами печінки (ЦП) є одним з пріоритетних напрямків сучасної гепатології, адже це захворювання характеризується високими показниками інвалідизації та смертності населення.

**Мета роботи.** Дослідження первинної інвалідності внаслідок ЦП за 2015 рік.

**Методи.** Джерелом інформації була статистична звітність медико-соціальних експертних комісій за 2015 рік з 24 адміністративних територій України. Проведено статистичні розрахунки інтенсивних показників первинної інвалідності на 10 тисяч дорослого населення та екстенсивних показників розподілу первинної інвалідності за тяжкістю інвалідності та віком.

**Результати.** Загальна кількість вперше визнаних інвалідами внаслідок ЦП в 2015 році в Україні склала 1116 осіб (0,3 на 10 000 дорослого населення), що становило 1/3 (32,6%) від загального числа вперше визнаних інвалідами внаслідок хвороб органів травлення та майже половину (47,2 %) від кількості визнаних інвалідами внаслідок хвороб печінки, жовчного міхура та підшлункової залози. З них 1055 осіб (0,4 на 10 000 населення) склали особи працездатного віку. Серед загального числа вперше визнаних інвалідами внаслідок ЦП в 9,9 % випадків було встановлено I групу інвалідності, в 45,7 % – II групу та в 44,4 % випадків – III групу інвалідності, що свідчить про переважання тяжкої інвалідності й підкреслює високу медико-соціальну значущість даної проблеми. Звертає на себе увагу й той факт, що в деяких регіонах України переважна кількість хворих визнана інвалідами II групи. Зокрема, це стосується в першу чергу Хмельницької області, де інвалідами II групи вперше визнано 77,8 % хворих, Закарпатської (71,4 %) областей, м. Севастополя (57,8 %), Сумської (56,0 %) та Одеської (55,2 %) областей. Вища від середньої питома вага інвалідів другої групи зафіксована в Луганській (54,2 %), Черкаській (53,8 %), Київській (52,3%), Харківській (50,8 %), Дніпропетровській (50,0 %) областях. Інвалідами II групи внаслідок ЦП, як правило, визнаються хворі з важкими ускладненнями захворювання. Висока частка інвалідів II групи в деяких регіонах свідчить, з одного боку, про наявність недоліків у наданні медико-соціальної допомоги хворим, та з іншого боку, передчасним встановленням II групи інвалідності в деяких випадках. Що стосується найтяжчої інвалідності I групи, то найбільшу кількість інвалідів I групи зафіксовано у Житомирській (25,0 %), Полтавській (21,2 %) Чернівецькій (20,7 %) та Сумській (20,0 %) областях, що більше ніж удвічі перевищує загальнодержавний показник.

Щодо вікового складу інвалідів внаслідок ЦП, слід відмітити, що переважну кількість (94,5 %) складають особи працездатного віку. Питома вага осіб пенсійного віку становить лише 5,5 % від загального числа вперше визнаних інвалідами. Проте в деяких регіонах кількість осіб пенсійного віку сягає більш високих значень. Так, наприклад, у Хмельницькій області питома вага осіб пенсійного віку досягла 33,3 %, у Вінницькій – 10,4 %, Чернігівській – 9,8 % та м. Києві – 9,4 %.

**Висновки.** ЦП займає значне місце в структурі первинної інвалідності внаслідок захворювань органів травлення й, зокрема, хвороб печінки, жовчного міхура та підшлункової залози й зумовлює високий рівень тяжкої інвалідності в

цьому класі хвороб, що не може не викликати тривоги і потребує збільшення повноти використання ресурсів медичної та професійної та соціальної реабілітації.

## СТУПІНЬ КЛІНІЧНОЇ КОМПЕНСАЦІЇ ГІПОТЕРІОЗУ НА ФОНІ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ

Маляр Е.Ю., Чуб Д.І.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

«Золотим стандартом» лікування гіпотиреозу є терапія L-T4 [AACE/AAES, 2001, <http://www.aace.com/>]. Незважаючи на визначені загальноприйняті підходи до лікування, гіпотиреоз може залишатися клінічно некомпенсованим навіть на фоні адекватної замісної терапії. Частка таких хворих, за даними ряду авторів, становить від 32,5% до 62% [Canaris G.J., et al. 2000].

**Мета роботи:** визначити ступінь клінічної компенсації гіпотиреозу у хворих після тотальної тиреоїдектомії на фоні замісної терапії для визначення шляхів оптимізації лікування.

**Матеріали і методи.** Група дослідження - 108 хворих на післяопераційний гіпотиреоз (37 – чоловіки, 71 – жінки), які були на «Д» нагляді в поліклініках м. Дніпропетровська, Україна. Вік хворих - від 39 до 65 років; анамнез захворювання - від 1 до 5 років. Визначення рівня тиреотропного гормону (ТТГ) проводили імуноферментним методом за допомогою набору «Immulite 2000» («Diagnostic Products Corporation», Лос-Анджелес, США). Ступінь клінічної компенсації гіпотиреозу оцінювали за допомогою загальновідомою тиреодологічною анкетой Thyroid Symptoms Questionnaire (TSQ) [Walsh J. et al., 2006].

**Результати та обговорення.** Аналіз ступеню медикаментозної компенсації у хворих групи дослідження виявив, що гіпотиреоз був компенсованим у 89 (82,4%) хворих, у 18 (16,67%) хворих був в стадії декомпенсації, у 1 (0,93%) хворого визначений гіпертиреоз. Аналіз клінічної компенсації 107 хворих на післяопераційний гіпотиреоз виявив, що лише 3 (2,78%) хворих вважали, що не мають клінічних проявів захворювання. Аналіз клінічних проявів гіпотиреозу у хворих з медикаментозно некомпенсованим гіпотиреозом (18 хворих) і хворих на тлі «адекватної» замісної терапії L-T4 з компенсованим гіпотиреозом (89 хворих) виявив наступні симптоми захворювання: сонливість – 48,5%; стомлюваність – 39,2%; запори – 29,6%; набряки очей – 35,5%; надбавка у вазі – 43,5%; сухість шкіри – 24,3%; порушення менструального циклу – у 5,6% жінок. Зниження інтелектуальних можливостей – 27,1% хворих, що проявлялося труднощами у читанні у 8,41% хворих, неможливість зосередитися на роботі – 26,1% хворих. У хворих з медикаментозно некомпенсованим гіпотиреозом клінічні прояви захворювання мали виражений ступінь і характеризувались як «помірно виражені» у 61,11% випадках; «значно виражені» – у 38,89% випадках. Серед хворих на фоні «адекватної» замісної терапії характеристику ознак захворювання визначали як «помірно виражена» 87,65% опитаних, «значно виражена» – 12,35% опитаних.



**Заключення:** Результатами дослідження визначено, що у хворих після оперативних втручань з приводу раку ЩЗ замісна терапія у більшості хворих була адекватною (82,4% хворих), але у 16,67% хворих був визначений гіпотериоз в стадії декомпенсації, у 1 хворого – гіпертиреоз. Аналіз клінічної компенсації гіпотериозу у хворих після оперативних втручань з приводу раку ЩЗ, виявив, що на фоні адекватної медикаментозної терапії більшість хворих групи дослідження (96,6%) мали клінічні прояви захворювання, що потребувало корекції програм реабілітації.

---

## ТИРЕОТОКСИКОЗ ТА УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Тищенко І.В.<sup>1</sup>, Бондарева О.О.<sup>1</sup>, Пастарус Л.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

<sup>2</sup>КЗ «ДМКЛ № 9 ДОР», відділення ендокринології, м. Дніпропетровськ

**Вступ.** Ураження серцево-судинної системи (ССС) при тиреотоксикозі (ТЗ) є важливим прогностичним фактором кардіо-васкулярного ризику. За даними Боднара П.М. та співавт. (2010 р.), артеріальна гіпертензія (АГ) зустрічається у 60–80% хворих на ТЗ, тахікардія – в 85–100% випадків, фібриляція передсердь (ФП) – у 10–30% хворих, серцева недостатність (СН) – в 15–20% випадків тяжкого ТЗ, ускладненого ФП.

**Мета.** З'ясувати характер та особливості ураження ССС у стаціонарних хворих з синдромом ТЗ.

**Методи.** Клінічне спостереження та аналіз даних історій хвороб пацієнтів з патологією щитоподібної залози (ЩЗ) з синдромом тиреотоксикозу, що знаходились на стаціонарному лікуванні у відділенні ендокринології КЗ «ДМКЛ №9 ДОР» у 2015 році. Проведена оцінка скарг, даних анамнезу, загально-клінічного об'єктивного та додаткового лабораторно-інструментального обстеження з метою встановлення етіопатогенетичного діагнозу ТЗ та виявлення ураження ССС, в тому числі даних дослідження тиреоїдного статусу, ультразвукового дослідження ЩЗ, ЕКГ, за необхідності – пункційної біопсії ЩЗ та ЕхоКГ. Обстежено 51 пацієнта, з них чоловіків 10 (19,6%), жінок – 41 (80,4%).

**Результати.** Середній вік хворих –  $42,4 \pm 1,2$  роки (20;76). Причинами ТЗ виявились наступні захворювання: дифузний токсичний зоб (ДТЗ) у 51% випадків, хронічний аутоімунний тиреоїдит – у 17,6, змішаний зоб – у 25,5, вузловий зоб – у 5,9% випадків. У 47,1% хворих ТЗ був діагностований вперше, у 21,1% це був рецидив ТЗ після хірургічного або тривалого медикаментозного лікування. 3 (11,5%) випадки дифузного зоба були складовою частиною аутоімунних захворювань. Середня тривалість ТЗ до госпіталізації –  $2,3 \pm 0,9$  року. При об'єктивному та додатковому обстеженні хворих були виявлені такі дані з боку ССС: гучність тонів серця (45,1%), насамперед, у хворих з вперше встановленим ТЗ, глухість тонів серця (23,5%), переважно у хворих похилого віку та при більшому стажі ТЗ;

хронічна серцева недостатність (СН) 2 ф. кл. NYHA (29,4%); синусова тахікардія (54,9%), фібриляція передсердь (17,6%), надшлуночкова та шлуночкова екстрасистоля (7,8%), гіпертрофія лівого шлуночка (52,9%), порушення провідності міокарду (3,9%), дифузні зміни міокарду (за даними ЕКГ) (70,1%), структурні та функціональні зміни міокарду (за даними ЕхоКГ) (13,7%). Систолічний шум на верхівці серця вислуховувався у 4 пацієнтів (7,8%). Підвищений тиск під час госпіталізації був наявний у 31,4% пацієнтів, при чому в анамнезі 6 пацієнтів (11,8%), переважно похилого віку, мала місце гіпертонічна хвороба. Під час першого огляду у відділенні рівень систолічного артеріального тиску (АТ) в середньому склав  $132,3 \pm 2,1$  мм рт.ст. (коливання від 160 до 110 мм рт.ст.), діастолічного АТ –  $83,2 \pm 1,2$  мм рт.ст. (коливання від 100 до 65 мм рт.ст.). Всі пацієнти на момент надходження у стаціонар приймали ліки з антигіпертензивною дією (аналпрілін (96,1%), бісопролол (3,9%), еналаприл (5,9%)).

**Висновки.** Ураження серцево-судинної системи є частим клінічним симптомом при патології щитоподібної залози з наявним тиреотоксикозом. Клінічні прояви ураження серцево-судинної системи різноманітні, їх діагностика потребує ретельного клінічного обстеження та додаткового лабораторно-інструментального дослідження. Отримані результати не мають суттєвих розбіжностей з літературними даними. Оцінити повною мірою наявність та прояви АГ в нашому дослідженні не вдалося внаслідок отримання пацієнтами ліків з антигіпертензивними властивостями вже на амбулаторному етапі.

---

### **ФАКТОРИ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБИГУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ, ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ІЗ НАЯВНІСТЮ СУБКЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ТА МОЖЛИВОСТІ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ**

Курята О.В.<sup>1</sup>, Сіренко О.Ю.<sup>1</sup>, Лисунець Т.К.<sup>2</sup>,

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

<sup>2</sup>КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»

В останні роки відбувається формування концепції кардіоревматологічного синдрому. Відтак, особливу увагу привертає поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) з ревматоїдним артритом (РА). Наявні протиріччя в існуючих рекомендаціях щодо АГ та РА обумовлюють актуальність дослідження проблеми стратифікації серцево-судинного ризику в умовах їх поєднання та пошуку шляхів фармакологічної корекції факторів ризику у даній категорії хворих.

**Мета дослідження:** визначити основні та додаткові фактори кардіоваскулярного ризику в залежності від наявності субклінічних проявів атеросклерозу у хворих з АГ в поєднанні з РА та ефективність корекції ендотеліальної дисфункції, інсулінорезистентності при застосуванні пероральної форми Л-Аргініну аспартату.

**Матеріали та методи.** Обстежені 42 хворих (жінок - 38, чоловіків - 4) у віці від 45 до 65 років (середній вік – 54 [51; 60] року) з АГ в поєднанні з РА. Групу порівняння А склали 20 пацієнтів з РА, групу порівняння Б – 20 пацієнтів з АГ. Всім пацієнтам проводили загально клінічне обстеження, визначали рівень кардіоваскулярного ризику за шкалою mSCORE (EULAR 2010), проводили ультразвукове дослідження каротидних судин, визначення ендотеліальної дисфункції, ліпідного спектру крові, рівня інсуліну, адипонектину, розрахунок індексів інсулінорезистентності (IP), добове моніторування артеріального тиску. 29 обстежених хворих основної групи, у яких була встановлена ендотеліальна дисфункція за результатами проби з реактивною гіперемією (ЕЗВД), розділені на дві підгрупи. Першу підгрупу склали 14 хворих, яким призначався L-аргініну аспартат у складі комплексної терапії, другу – 15 пацієнтів, які отримували тільки стандартну терапію. Визначення ЕЗВД та динаміки адипонектину, інсуліну, інсулінорезистентності проводилася через 4 тижні.

**Результати.** Медіана показника кардіоваскулярного ризику за шкалою mSCORE у хворих на АГ в поєднанні з РА складала 4 [1,0; 5,5]%, що відповідає помірному рівню ризику. Серед основних факторів кардіоваскулярного ризику, окрім АГ, одним найбільш розповсюджених в основній групі були ожиріння, збільшена маса тіла – у 17 (40,5%) і 17 (40,5%) хворих відповідно та дисліпідемія – у 27 (64,3%) пацієнтів. Найбільш розповсюдженими додатковими факторами були ендотеліальна дисфункція – 31 (73,8%) пацієнтів, інсулінорезистентність – 35 (83,3%), підвищений рівень адипонектину – 18 (42,9%). Після 4 тижнів лікування L-аргініном ЕЗВД збільшилася на 33,6% в порівнянні зі стандартною терапією ( $p=0,003$ ). Рівень інсулінорезистентності в кінці дослідження був достовірно нижчим на 8,9% серед пацієнтів основної групи ( $p<0,05$ ). Включення L-аргініну аспартату до терапії сприяло найбільш значному підвищенню НОМА2-% S при досягненні ЕЗВД $\geq$ 10%. Визначена тенденція до зниження рівня адипонектину у пацієнтів, котрі отримували L-аргініну аспартат ( $p=0,06$ ), з корекцією ендотеліальної дисфункції спостерігалася достовірне зниження рівня адипонектину ( $p=0,04$ ).

**Висновки.** У хворих з поєднанням АГ та РА достовірно частіше зустрічаються як основні, так і додаткові фактори ризику серцево-судинних ускладнень та ознаки субклінічного атеросклерозу, що потребує більш жорсткого контролю чинників кардіоваскулярного ризику у цих хворих. Застосування L-аргініну аспартату в складі комплексної терапії сприяє зниженню рівнів інсулінорезистентності, адипонектину в умовах ефективної корекції ендотеліальної дисфункції, що дозволяє поліпшити первинну профілактику у цієї категорії хворих.

## ФАКТОРИ РИЗИКУ І РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Мікулець Л.В.<sup>1</sup>, Захарчук Т.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

<sup>2</sup>КМУ «МКЛ №3», м. Чернівці

В популяції хворих на ревматоїдний артрит (РА) одним із найбільш розповсюдженим фактором ризику є артеріальна гіпертензія (АГ), яка асоціюється з несприятливим прогнозом у відношенні розвитку кардіоваскулярних захворювань. Механізмами розвитку АГ у пацієнтів на РА є поєднання декількох чинників, як традиційних факторів ризику АГ, так і характеристик основного захворювання. Фармакотерапія РА може бути додатковим чинником, який зумовлює розвиток АГ при РА. Проте відносний внесок цих факторів у розвиток АГ у хворих на РА остаточно не визначений.

**Метою** нашої роботи було дослідити розповсюдженість і фактори ризику у хворих на ревматоїдний артрит.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 114 хворих на РА без супутніх кардіоваскулярних захворювань, які знаходились на стаціонарному лікуванні в ревматологічному відділенні МКЛ №3 м. Чернівці протягом 2014–2016 рр. Дослідження проводилось при дотриманні основних положень GCP ICH і Гельсінської декларації з біомедичних досліджень. Діагноз РА верифікований згідно критеріїв, запропонованими ARA (1987р.), наказу МОЗ України № 676 від 12.10.2006. Середній вік пацієнтів становив  $43,3 \pm 9,3$  роки. Давність захворювання коливалась від 6 міс. до 12 років. Серед обстежених домінували жінки – 90 (79,0%), серопозитивними за ревматоїдним фактором була більшість осіб – 72 (63,2%). Практично всі пацієнти мали поліартритичну форму хвороби – 108 (94,7%). Критерії виключення: цукровий діабет, клінічні стани асоційовані з атеросклерозом, важка супутня патологія внутрішніх органів. Середнє значення обстежених хворих по DAS28 становило  $4,37 \pm 0,8$ , HAQ –  $1,32 \pm 0,5$ . Пацієнти на РА отримували базисну терапію (метотрексат в дозі 7,5-15 мг/тиждень, нестероїдні протизапальні препарати). При клінічному обстеженні хворих виявляли наявність наступних факторів: куріння, ожиріння, сімейний анамнез кардіоваскулярних захворювань. Всім пацієнтам, крім загальноприйнятих, проводили вимірювання зросту, маси тіла, окружності талії, розраховували індекс маси тіла (ІМТ), DAS28, HAQ.

**Результати дослідження.** У хворих на РА була виявлена АГ. У групі хворих на РА з АГ показник САТ в середньому становив  $146,7 \pm 16,4$  мм рт.ст., ДАТ –  $93,4 \pm 9,8$  мм рт.ст., у групі хворих на РА без АГ –  $115,4 \pm 12,3$  і  $77,5 \pm 6,7$  мм рт.ст. відповідно. Тривалість АГ в загальній групі хворих на РА в середньому становила  $4,37 \pm 3,14$  роки. У 39 (34,2% пацієнтів підвищення АТ вперше було зафіксовано до дебюту РА і у 75 (65,8%) – після. Порівнюючи групи хворих на РА з АГ і без АГ нами було виявлено наступне: пацієнти з РА і АГ були старші ( $p < 0,05$ ) і переважав

серопозитивний РА ( $p < 0,05$ ). Аналіз розповсюдженості факторів кардіоваскулярних ризиків серед хворих на РА показав, що у групі пацієнтів на РА з АГ ІМТ був вище ( $26,3 \pm 2,7$ ) ніж у пацієнтів на РА без АГ ( $23,3 \pm 1,7$ ). Окружність талії становила  $86,3 \pm 10,7$  см і  $78,9 \pm 7,8$  см відповідно. По таким факторам ризику, як куріння, обтяжений сімейний анамнез, даних ліпідограми достовірних відмінностей не виявлено.

**Висновки.** У хворих на ревматоїдний артрит, особливо при ранньому, спостерігалось широке розповсюдження АГ. У більшості пацієнтів вона розвивалась на фоні РА і асоціювалась із традиційними факторами ризику, наявністю РФ і тривалістю прийому НПЗП і глюкокортикоїдів. Отримані дані свідчать про необхідність ранньої діагностики та ефективного лікування АГ при РА.

---

### **ФИКСИРОВАННАЯ КОМБИНИРОВАННАЯ ГИПОТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ВЫСОКОГО КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

Несен А.А., Грунченко М.Н., Шкапо В.Л., Бабенко О.В., Резникова О.И.  
ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины»,  
г. Харьков

**Цель исследования.** Определить эффективность лечения больных высокого кардиоваскулярного риска (КВР) с коморбидностью фиксированной гипотензивной терапии, состоящей из ингибитора ангиотензин-превращающего фермента – периндоприла терт-бутиламина и тиазидоподобного диуретика пролонгированного действия – индапамида. При наличии коморбидности у пациентов высокого КВР применение только одного гипотензивного препарата значительно уменьшает шансы достижения целевых уровней артериального давления (АД), применение сразу двух гипотензивных препаратов разных фармакологических групп повышает комплаенс терапии и снижает себестоимость лечения.

**Методы исследования.** Пациентами высокого КВР с коморбидной патологией считаются пациенты, у которых диагностировано сердечно-сосудистое заболевание (ССЗ) в сочетании с хронической болезнью почек (ХБП), сахарным диабетом (СД) 2-го типа или СД 1-го типа с наличием микроальбуминурии. В динамике обследовано 68 больных (30 мужчин и 38 женщины), с высоким КВР и наличием сочетанной патологии, и повышенным уровнем АД  $>180/110$  мм рт.ст., с наличием ССЗ и ХБП или СД 2-го типа. Средний возраст больных составил ( $49,5 \pm 6,4$ ) лет. Уровень систолического АД до лечения в среднем составил ( $188,5 \pm 12,5$ ) мм рт.ст., уровень диастолического АД – ( $95,5 \pm 9,5$ ) мм рт.ст.; у 26 пациентов наблюдалась протеинурия, с уровнем суточной протеинурии в среднем – ( $0,865 \pm 0,033$ ) г/л. Всем пациентам назначалась гипотензивная терапия: периндоприл терт-бутиламин/индапамид в фиксированной дозе – 4/1,25 мг или 8/2,5 мг (в зависимости от уровня исходного АД) в сутки однократно утром до приёма пищи, а также, учитывая

високий КВР, назначали статини – розувастатин или аторвастатин в дозе 10 мг в сутки и антитромботический препарат – ацетилсалициловая кислота в дозе 75 мг.

**Результаты.** В динамике терапии у всех пациентов отмечалось достоверное снижение САД на 28,5 % ( $p < 0,05$ ), тенденция к снижению показателей ДАД и ЧСС, а также снижение суточной протеинурии до  $(0,215 \pm 0,027)$  г/л ( $p < 0,05$ ), без проявлений ухудшения азотовыделительной функции почек. Гиполипидемический профиль крови определялся через 4 недели от начала терапии. Отмечалось достоверное снижение уровня общего холестерина с  $(6,72 \pm 0,98)$  ммоль/л до  $(4,68 \pm 1,02)$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ) и уровня холестерина липопротеидов низкой плотности с  $(3,65 \pm 0,92)$  ммоль/л до  $(1,64 \pm 1,24)$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Под влиянием гипотензивной терапии с добавлением статина не отмечалось негативных реакций и побочных явлений. Оценка безопасности лечения, которая проводилась путём оценки результатов биохимических показателей крови и клинического анализа мочи – не выявила негативного влияния на исследуемые показатели.

**Выводы.** Таким образом, применение фиксированной комбинированной гипотензивной терапии (периндоприл терт-бутиламина и индапамид), статина и антитромботической терапии у больных высокого КВР с коморбидностью оказывает положительное влияние на уровень АД, показатели липидного обмена и протеинурию. Учитывая отсутствие побочных эффектов, и эффективное снижение уровня АД, эта комбинация препаратов может применяться у больных высокого КВР с коморбидной патологией для длительного применения с целью достижения целевых уровней АД и профилактики развития атеросклероза и его осложнений. Данная комбинация препаратов имеет достаточное ангиопротекторное и нефропротекторное действие.

---

## ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПАЦІЄНТІВ З ДОРСОПАТІЯМИ, ОБУМОВЛЕНИМИ ПАТОЛОГІЄЮ ДУГОВІДРОСЧАТИХ СУГЛОБІВ

Манін М.В., Абрамов В.В., Неханевич О.Б.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Мета дослідження:** визначити ефективність диференційованого підходу при застосуванні розширеної методики лікувальної фізкультури (ЛФК) в залежності від морфологічних змін у хребцево-рухливих сегментах (ХРС) та клінічних проявів при дорсопатіях.

**Об'єкт і методи дослідження.** До основної групи були включені 30 хворих, яким призначали розширену методику ЛФК, що включає спосіб комплексного лікування дорсопатій поперекового відділу хребта (патент № 95257 України) з урахуванням ступеню морфологічних змін при остеоартрозі дуговідросчатих суглобів та клінічних проявів артриту. Застосування розширеної методики ЛФК пропонувалось у щоденному режимі як для самостійного виконання, так і в

умовах амбулаторії. У контрольну групу увійшли 30 хворих, яким призначали методика ЛФК, що включає стандартні комплекси на стаціонарному та амбулаторно-поліклінічному етапі. Динаміку больового синдрому визначали за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ),. Дослідження м'язово-тонічного синдрому (МТС), статико-динамічних порушень проводились в положенні хворого стоячи і сидячи методом пальпації та візуального огляду включення ХРС у загальний об'єм руху. МТС визначався за індексом м'язового тону та розподілявся на 1-3 ступень. Функціональне блокування (ФБ) хребта визначалось за стандартною методикою обстеження неврологічних хворих.

**Результати досліджень.** В ході дослідження було виявлено, що в основній групі наприкінці дослідження на періоді амбулаторного лікування спостерігалось покращення рухливості хребта в передньо-задньому напрямі у 30 пацієнтів основної групи проти 6 пацієнтів у контрольній, що має різницю у 89,1 % більше в основній групі, ніж у контрольній. Загострення захворювання не більш одного за рік у контрольній групі зустрічалось у 26,64% проти 13,3% у основній групі, більш двох у контрольній групі зустрічалось у 73,36% проти 0,0% у основній групі. Результати, отримані внаслідок тестування по ВАШ болю в основній групі склали покращення результатів на 77,1%, проти контрольній групі на 28,0 %. За цими даними можна стверджувати, що результат покращився в основній групі відносно контрольної на 49,1%. МТС 2-3 ступеню наприкінці реабілітаційного періоду відмічався у 2 пацієнтів проти 4 на початку, натомість у контрольній групі кількість пацієнтів з МТС 2-3 ступеню зросла у 2, 75 рази, що достовірно показує зниження у пацієнтів основної групи в порівнянні з контрольною на 66.56%.

#### **Висновки.**

1. Обстеження клінічного стану пацієнтів після проведення реабілітаційного лікування на амбулаторно-поліклінічному етапі продемонструвало ефективність розробленої нами розширеної методики ЛФК з включенням способу комплексного лікування дорсопатій поперекового відділу хребта.

2. Діференційний підхід при застосуванні розширеної методики ЛФК з урахуванням ступеню морфологічних змін при остеоартрозі дуговідросчатих суглобів та клінічних проявів артриту спрямован, перш за все, на подолання МТС, що дає можливість усуненню ФБ та відновленню рухливості хребта, зменшення больового синдрому, попередженню рецидивів та ускладнень перебігу захворювання у осіб з дорсопатіями.

## **ФУНКЦІОНАЛЬНА АКТИВНІСТЬ ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЕННЯМ ЛЕГЕНЬ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ.**

Родіонова В.В., Коваленко О.М., Собко С.В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

Хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) та серцево-судинні захворювання займають провідні позиції в структурі хронічної патології в країнах з високим та середнім рівнем доходів в світі. Серцево-судинна патологія є ще й головною причиною смертності, а гіпертонічна хвороба (ГХ) взагалі вважається найбільш поширеним чинником хронічної кардіо- та церебро-васкулярної патології. У кожного 10 хворого на ХОЗЛ у віці 40 років діагностується гіпертонічна хвороба, з віком коморбідність зростає до 60%. Наявність як ХОЗЛ, так і ГХ негативно впливає на стан судино – клітинної ланки гемостазу, підвищуючи ризик фатальних тромботичних та атеротромботичних ускладнень.

**Мета дослідження:** дослідити стан функціональної активності тромбоцитів (tr) у хворих з гіпертонічною хворобою та при коморбідності ХОЗЛ і ГХ на тлі базової терапії.

**Матеріали та методи дослідження:** обстежено 39 хворих, з яких 20 – хворі на ХОЗЛ II–III ст. у сполученні з ГХ I ст. (I основна група), 19 – хворі з ГХ I – II ст. (II основна група); 10 чоловік, практично здорові, – група контролю (III група). До I групи були включені хворі віком від 44 до 66 ( $54,4 \pm 5,54$ ) років, до II групи – від 38 до 69 ( $57,6 \pm 7,58$ ) років, до III групи – від 43 до 64 ( $55,4 \pm 6,92$ ) років. Дослідження проводилося на тлі застосування пацієнтами стандартної базисної терапії ХОЗЛ та ГХ. Будь-які антитромботичні препарати не використовувалися щонайменше 2 тижня до початку дослідження. Всім досліджуваним була проведена гемостазіометрія з визначенням кількості тромбоцитів (tr), ступені агрегації, спонтанної та індукованої АДФ (концентрація 2,0 мкМ), колагеном (2,0 мкМ), тромбіном (2,0 мкМ) агрегації tr (аналізатор агрегації 2110 «Солар»), визначення артеріального тиску, ЧСС, спірометрія.

**Результати.** Ступень адгезії tr та індукованої колагеном і тромбіном агрегації tr в I та II групі достовірно вище, ніж в III гр., індукована АДФ агрегація tr достовірно вища в II групі ніж в I та III групах. Функціональна активність tr у хворих II групи є декілька вищою, ніж в I, але достовірно перевищення відмічено лише при індукованій АДФ агрегації ( $p < 0,05$ )



Групи	Адгезія Tr, %	Спонтанна агрегація tr,%	Індукція агрегації tr АДФ,%	Індукція агрегації tr колаге- ном,%	Індукція агрегації tr тромбі- ном,%
ХОЗЛ+АГ	36,75 <sup>1</sup> [32,5–53,0]	2,1 [1,65–2,55]	54,55 [50,0–67,7]	58,7 [42,7–68,5]	65,7 [50,6–86,6]
АГ	38,00 [27,0–46,0]	2,3 [1,3–3,1]	65,3 [60,1–76,1]**	64,1 [53,6–85,7]	70,1 [54,2–79,7]
Контроль	27,00 [23,0–34,0]**	2,1 [1,55–2,60]	53,9 [49,6–59,3]*	49,3 [45,6–55,3]**	56,2 [53,6– 58,4]**

<sup>1</sup>Медіана [нижній квартиль –верхній квартиль], \* –  $p < 0,05$  при порівнянні з 1 групою, \*\* –  $p < 0,05$  при порівнянні з 2 групами.

**Висновки.** Функціональна активність тромбоцитарної ланки гемостазу у пацієнтів з ГХ та у коморбідних хворих з ХОЗЛ та ГХ підвищена, що є фактором ризику тромботичних та атеротромботичних ускладнень. Менша ступінь АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів у хворих з ХОЗЛ та ГХ ніж у хворих з ГХ може бути пов'язана з впливом компонентів базової терапії ХОЗЛ, а саме зменшенням виробки прозапальних клітинних медіаторів при системному впливі інгаляційних глюкокортикостероїдів, блокування аденозинових рецепторів тромбоцитів метилксантинами.

### **ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ (ХСН) ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ (ФВ) В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД МАСИ ТІЛА**

Кушнір Ю.С.<sup>1</sup>, Карапетян К.Г.<sup>1</sup>, Чвора Д.Л.<sup>2</sup>, Гавура Л.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

<sup>2</sup>КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечнікова»

Невід'ємною частиною патологічних змін при ХСН є порушення клубочкової фільтрації. У хворих на ХСН зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) нижче 60 мл/хв/1,73м<sup>2</sup> суттєво погіршує прогноз. Проте, окрім оцінки серцево-судинного ризику визначення ШКФ дозволяє визначити подальшу тактику терапії.

**Мега дослідження** – визначити функціональний стан нирок у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) з ХСН зі збереженою ФВ в залежності від індексу маси тіла (ІМТ).

**Матеріали та методи.** Проведено відкрите дослідження, котре після отримання інформованої згоди охоплювало 64 хворих на ІХС з ХСН II–III функціо-

нального класу зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ більше 45 %, середня ( $M \pm m$ ) – (58,9 $\pm$ 0,4) %) у віці від 48 до 75 років (середній вік – (67,5 $\pm$ 0,9) років). Чоловіки склали 71,9 % (46 осіб), жінки – 28,1 % (18 осіб). Контрольну групу склали 15 хворих на ІХС від 46 до 73 років (середній вік (66,2 $\pm$ 2,2) років) без клінічних та об'єктивних даних за наявність ХСН.

Відповідно до мети і задач дослідження, всіх пацієнтів на ІХС з ХСН було розподілено на три групи з урахуванням ІМТ: I група – 21 хворий з нормальною масою тіла (ІМТ 18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup>); II група – 21 хворий з надмірною масою тіла (ІМТ 25,0–29,9 кг/м<sup>2</sup>); III група – 22 хворих з ожирінням I–II ступеня (ІМТ 30,0–39,9 кг/м<sup>2</sup>). За основними клініко-анамнестичними характеристиками хворі на ІХС з ХСН не відрізнялись між собою ( $p > 0,05$ ). Для клінічної оцінки функції нирок визначали рівень креатиніну в сироватці крові та обчислювали швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ. Усім хворим визначали ІМТ за формулою. Для статистичного аналізу даних використовували ліцензійну програму STATISTICA 6.1.

**Результати.** При обчисленні ШКФ виявлено, що у 39 хворих з ХСН (60,9 %) були початкові зміни функціонального стану нирок (ШКФ нижче 90 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>), серед хворих на ІХС без ХСН знижені показники ШКФ визначено в 3 (20,0 %) ( $p = 0,232$ ). Медіана ШКФ при наявності ХСН була на 7,5 % нижча, ніж у хворих на ІХС без ХСН ( $p < 0,05$ ). За даними кореляційного аналізу, у хворих на ХСН ШКФ знижувалась з підвищенням ІМТ ( $r = -0,45$ ,  $p < 0,001$ ). Найнижчий рівень ШКФ відзначено у хворих з ожирінням – (81,0 [71,0; 88,0]) мл/хв/1,73м<sup>2</sup> проти (91,0 [89,0; 94,0]) мл/хв/1,73м<sup>2</sup> ( $p < 0,001$ ) у хворих на ІХС з ХСН і нормальним ІМТ.

За даними кореляційного аналізу також встановлено, що ШКФ, розрахована за СКД-ЕРІ, у хворих на ІХС з ХСН достовірно пов'язана з такими факторами серцево-судинного ризику як ІМТ ( $r = -0,45$ ;  $p < 0,001$ ), старший вік ( $r = -0,42$ ;  $p < 0,001$ ), наявність і стадія артеріальної гіпертензії ( $r = -0,29$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У 60,9% хворих на ХСН зі збереженою фракцією викиду виявлено початкові зміни функціонального стану нирок, при цьому найсуттєвіші зміни відмічено у хворих з ожирінням I–II ступеню.

---

## **ФУНКЦІЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ПРООПЕРОВАНИХ ХВОРИХ ДОРОСЛОГО ВІКУ У ВІДДАЛЕНИЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ТЕТРАДИ ФАЛЛО**

Лисунець О.М., Зубко І.М., Багдасарян С.Ю.

ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України»

При вроджених вадах серця (ВВС), зокрема тетраді Фалло, порушення внутрішньосерцевої гемодинамики викликають ускладнення у малому колі крово-

обігу і формують патологічний стан функції зовнішнього дихання за рахунок гіпервентиляції, зменшення життєвої ємності легень, нерівномірності вентиляції, порушення дифузії газів та механіки дихання. Ряд принципово важливих питань медико-соціальної експертизи, що пов'язані з оцінкою окремих ланок функції зовнішнього дихання, потребує уточнення у хворих на ВВС у віддалений період після хірургічної корекції.

**Мета дослідження:** вивчити функцію зовнішнього дихання у прооперованих хворих дорослого віку у віддалений період після хірургічної корекції тетради Фалло та взаємозв'язки цих змін з показниками доплерокардіографії (ДЕХОКГ).

**Матеріали і методи.** У клініці обстежено 37 пацієнтів, що були успішно прооперовані з приводу тетради Фалло, середній вік  $27,7 \pm 9,0$  років. Середній термін, що пройшов після оперативного втручання,  $17,1 \pm 8,38$  років. Дослідження функції зовнішнього дихання проводилося за допомогою діагностичного автоматизованого комплексу «КАРДІО+» (Україна) з оцінкою життєвої ємності легень (ЖЄЛ), форсованої життєвої ємності легень (ФЖЄЛ), об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ 1) та індексу Тіффно. ДЕХОКГ проводили за допомогою системи GE Logiq P5 Pro, США.

Статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою рангової кореляції Спірмена, результати враховувались статистично значущими при  $p < 0,05$ .

#### **Результати обстеження та їх обговорення.**

Середні значення показників спірографії у хворих після оперативної корекції тетради Фалло склали: ФЖЄЛ –  $77,7 \pm 3,67$ ; ЖЄЛ –  $72,8 \pm 3,98$ ; ОФВ –  $77,9 \pm 3,61$ ; Індекс Тіффно –  $107,9 \pm 2,76$ .

У данній групі пацієнтів порушення показників зовнішнього дихання зустрічались у кожного другого прооперованого пацієнта, переважно за змішаним типом (54,6%). Середні показники ФЖЄЛ, ЖЄЛ та ОФВ 1 були нижчі від нормативних значень ( $p < 0,05$ ). Порушення функції зовнішнього дихання за змішаним типом можуть бути обумовлені зниженням хвилинного об'єму в малому колі кровообігу та артеріальною гіпоксемією в системі легеневого кровообігу, наслідком чого є зменшення життєвої функції легень та зміни індексу Тіффно. Ознаки легеневої гіпертензії були виявлені у 8 (21,6%) пацієнтів даної групи. Відносно невелика частка пацієнтів з легеневою гіпертензією в цій групі може бути обумовлена ранньою корекцією даної вади. Більшість пацієнтів були прооперовані до п'ятирічного віку (середній вік  $4,44 \pm 1,125$ ). У хворих, які були прооперовані більш пізніше (віком понад 10 років), показники СТЛА були достовірно вище і склали  $35,4 \pm 4,57$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ). У даній групі також був виявлений кореляційний зв'язок між СТЛА і віком пацієнтів ( $R = 0,47$ ;  $p < 0,03$ ).

**Висновки:** Отримані результати дають підстави рекомендувати вивчення функції зовнішнього дихання з метою комплексного моніторингу стану кардіореспіраторної системи у цієї категорії хворих, що сприятиме контролю ефективності проводимої терапії та профілактиці ускладнень.

## ХАРАКТЕР ПСИХІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ

Губа Ю. В.<sup>1</sup>, Конопкіна Л. І.<sup>1</sup>, Вереса О. В.<sup>2</sup>,

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

<sup>2</sup>КЗ «Дніпропетровська шоста міська клінічна лікарня ДОР»

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – хвороба, при якій зустрічається низка супутніх коморбідних станів. Одними з них є порушення психічного статусу хворих. У літературі висвітлюються дані про виникнення тривожних та депресивних розладів на тлі ХОЗЛ. Проте, достеменно не відомо, чи завжди порушення психічного стану у хворих на ХОЗЛ представлені саме цими розладами, чи можливі й інші патологічні зміни.

**Мета:** визначити характер порушень психічного стану у хворих на ХОЗЛ.

**Матеріали та методи.** Було обстежено 37 хворих з верифікованим діагнозом ХОЗЛ у стабільну фазу патологічного процесу (середній вік –  $63,5 \pm 1,3$  років, чоловіків – 28 ( $75,7 \pm 7,1$  %), об'єм форсованого видиху за першу секунду ( $ОФВ_1$ ) –  $50,1 \pm 2,6$  % належної величини). Усі обстежені отримували адекватну терапію згідно з національними стандартами. Обстеження хворих включало загальноклінічні та функціональний (спірометрія) методи, консультацію хворих у лікаря-психіатра із застосуванням клініко-анамнестичного, психопатологічного та психодіагностичних методів. Троє хворих відмовилися від консультації у лікаря-психіатра.

**Результати.** Результати представлені у таблиці.

Таблиця

Характер психічних розладів у хворих на ХОЗЛ

Характер психічних розладів	Кількість хворих, абс. (%)
Тривожно-депресивний розлад	1 (2,9)
Легкий депресивний розлад	1 (2,9)
Істеричний розлад особистості	1 (2,9)
Легку соматоформну дисфункцію вегетативної нервової системи	2 (5,9)
Астено-невротичний синдром на тлі соматичного захворювання	2(5,9)
Емоціонально-лабільні розлади органічного генезу	2(5,9)
Астенічний синдром	8 (23,5)

Ознаки церебрального атеросклерозу з легкими когнітивними порушеннями та астеничним синдромом	9 (26,5)
Без психічних розладів	8 (23,5)
Усього	34 (100)

**Висновок:** психічні розлади досить часто зустрічаються при ХОЗЛ. Їх спектр доволі широкий, і характер розладу може бути кваліфіковано диференційований лише за допомогою лікаря-психіатра.

### **ХАРАКТЕРИСТИКА СДВИГОВОЛНОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ (СВЭ) ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ДИФФУЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ (ХДЗП), АССОЦИИРОВАННЫМИ С ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С (НСV)**

Диденко В.И., Коненко И.С., Дементий Н.П.

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепропетровск

**Цель:** изучить жесткость паренхимы печени и селезенки у пациентов с ХДЗП, ассоциированными с НCV, на разных стадиях развития портальной гипертензии (ПГ).

**Материал и методы.** Оценку жесткости паренхимы печени (ЖПП) и селезенки проводили у 85 пациентов в возрасте (47,1±1,2) лет: 46 женщин и 39 мужчин, на УЗ сканере экспертного класса Ultima RA фирмы «Радмир». По степени ПГ пациенты были распределены на 3 группы: в I группу вошли 29 пациентов с отсутствием ПГ, во II – 30 пациентов с субклинической ПГ, в III группу – 26 больных с клинически значимой ПГ. Всем больным проводилось УЗ исследование паренхимы печени и селезенки в 2D-режиме с одновременной сдвиговолновой эластографией конвексным датчиком 2–5 МГц. После 8 успешных измерений определяли медиану, которая характеризовала ЖПП в килопаскалях (кПа). Для оценки стадии фиброза печени использовали пороговые значения по Ferraioli G., а для жесткости селезенки – по Xiao-Ping Ye.

**Результаты.** При анализе динамики показателей СВЭ печени и селезенки выявлены достоверные различия ( $p < 0,05$ ) между ЖПП и скоростью прохождения сдвиговой волны во всех группах. Так, в группе с отсутствующей ПГ жесткость печени составила (6,01±0,49) кПа, а селезенки (15,16±1,08) кПа, во II группе исследуемых пациентов данный показатель повышался до (7,53±0,38) кПа и (19,03±2,32) кПа, соответственно, а в группе с клинически значимой ПГ показатели жесткости печени достигали (21,23±2,17) кПа, селезенки – (40,34±3,98) кПа.

**Заключення.** Прогресирование портальной гипертензии происходит параллельно с ростом жесткости паренхимы печени ( $r=0,627$ ;  $p<0,001$ ) и селезенки ( $r=0,806$ ;  $p<0,001$ ).

---

## ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНІ ХВОРОБИ В УКРАЇНІ: ПРОГНОЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ ТА ПОШИРЕНОСТІ

Дроздова І. В., Яновська С. Я., Погорелова С. А., Слива С. В.

ДУ «Український Державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», Дніпропетровськ

**Мета:** розробити підходи до прогнозування захворюваності та поширеності церебро-васкулярних хвороб (ЦВХ) серед дорослого й працездатного населення України.

**Матеріали та методи:** аналіз захворюваності й поширеності ЦВХ проведено за даними посібника «Регіональні особливості рівня здоров'я народу України». Статистичний аналіз захворюваності й поширеності ЦВХ зроблено самостійно, розроблено обчислювальну технологію прогнозування показників захворюваності й поширеності на основі адаптивних моделей лінійного зростання.

**Результати:** За даними Національного наукового центру «Інститут кардіології імені акад. М. Д. Стражеска» НАМН України кількість первинно визнаних інвалідами внаслідок ЦВХ серед дорослого населення у 2014 році склала 4,1, тоді як у 2015 році – 4,2 на 10 тис. дорослого населення. Значний внесок у формування інвалідності вносять поширеність і захворюваність ЦВХ. Прогнозування на основі адаптивних моделей лінійного зростання дало можливість визначити точковий та інтервальний прогноз і показало, що у 2015 році найвищі рангові місця щодо поширеності ЦВХ серед дорослого населення в Україні займатимуть Запорізька (11110,4 та 10789,3 – 11431,6), Одеська (11020,9 та 10336,4 – 11705,4), Полтавська області (10469,5 та 9826,6 – 11112,4 на 100 тис. населення); тоді як найменші – Рівненський (2359,8 та 2305,7 – 2413,8), Закарпатський (2776,8 та 2547,2 – 3006,4), Львівський регіони (3768,4 та 3577,2 – 3959,6 на 100 тис. населення). Щодо населення працездатного віку, то у 2015 році найвищі рангові місця щодо поширеності ЦВХ серед цієї категорії в Україні займатимуть Житомирська (5249,8 та 4676,2 – 5823,4), Одеська (3832,9 та 3640,7 – 4025,1), Чернівецька області (3786,4 та 3626,6 – 3946,1 на 100 тис. населення); тоді як найменші – Рівненський (1117,5 та 1058,1 – 1176,8), Львівський (1359,1 та 1300,3 – 1417,9), Закарпатський регіони (1025,3 та 928,0 – 1122,5 на 100 тис. населення).

Прогнозування показало, що у 2015 році найвищі рангові місця щодо захворюваності ЦВХ серед дорослого населення в Україні займатимуть Житомирська (1652,7 та 1485,1 – 1820,3), Харківська (1319,9 та 1210,2 – 1429,7), Одеська області (1274,6 та 1237,3 – 1311,9 на 100 тис. населення); тоді як найнижчі – Львівський (558,1 та 516,9 – 599,2), Закарпатський (593,8 та 542,0 – 645,5), Рівненський ре-

гіони (624,3 та 605,5 – 643,2 на 100 тис. населення). Щодо населення працездатного віку, то у 2015 році найвищі рангові місця щодо захворюваності ЦВХ серед цієї категорії посідатимуть Житомирська (1350,8 та 1215,8 – 1485,9), Харківська (868,0 та 800,7 – 935,3), Івано-Франківська (736,2 та 664,1 – 808,3 на 100 тис. населення); тоді як найнижчі – Львівська (247,5 та 224,0 – 271,0), Закарпатська (250,8 та 205,5 – 296,2), Сумська (252,6 та 234,9 – 270,3 на 100 тис. населення).

**Висновки:** запропоновано та реалізовано обчислювальну технологію прогнозування поширеності та захворюваності ЦВХ для підвищення якості тактичних і стратегічних заходів їх зниження та зміцнення здоров'я нації в рамках моніторингу в Україні. За розробленою технологією визначено регіони із високим ризиком зростання й розраховано точковий та інтервальний прогнози поширеності та захворюваності ЦВХ у розрізі адміністративних територій.

---

## ЧАСТОТА КОМОРБІДНОСТІ АЛЕРГОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПРИ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ

Разумний Р.В.<sup>1</sup>, Маргітіч С.В.<sup>2</sup>, Максаков Д.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

<sup>2</sup>Обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова, м. Дніпропетровськ

Згідно з даними зарубіжних епідеміологічних досліджень, захворюваність бронхіальною астмою (БА), коморбідної з іншими алергічними захворюваннями у дорослих варіює в широкому діапазоні. Частково це відбувається через наявність дійсних варіабельностей в поширеності захворювання в різних країнах, а частково це обумовлено розбіжностями у визначенні або методології дослідження. Проте, багаточисельні клінічні спостереження вказують, що наявність сполучення БА з іншими алергічними захворюваннями може впливати на клінічні прояви, частоту та ступень загострень БА, а також встановлення контролю захворювання.

Отже метою дослідження було виявити частоту коморбідності алергологічних захворювань при БА.

Було обстежено 434 хворих на БА, у віці 18-65 років. Серед обстежених чоловіків було – 183 (42,4%), жінок – 249 (57,6%). Усі хворі знаходилися на стаціонарному лікуванні в алергологічному відділенні лікарні ім. І.І. Мечникова впродовж 2015 року з приводу загострення БА. Інтермітуючий перебіг захворювання був констатований у 23 (5,3%) пацієнтів, легка персистуюча БА – у 34 хворих (7,9%), середньої тяжкості та тяжка персистуюча БА, відповідно, у 348 обстежених (80,6%) та 27 хворих (6,3%). Діагноз БА та алергологічних захворювань встановлювали згідно вимогам діючих в Україні стандартизованих протоколів. Рівень контролю БА встановлювали, використовуючи тест контролю астми (Asthma Control Test – АСТ).

Встановлено, що у 327 хворих (75,7%) окрім проявів БА були діагностовані також супутні інші алергологічні захворювання. Крім того, у одного хворого на БА могло спостерігатися декілька цих нозологій одночасно. Так алергічний риніт (АР) був констатований у 219 хворих (50,7%) на БА. З цих пацієнтів 139 осіб (63,5%) самостійно відповідали на питання щодо симптомів астми і риніту, у 80 хворих (36,5%) – діагноз АР був встановлений лікарем. Більшість пацієнтів мали АР середньої тяжкості або тяжкий, а пацієнти характеризували симптоми як стійкі і тяжкі. Достовірно більше пацієнтів з неконтрольованою БА відповідно до критеріїв GINA було також серед хворих з АР середньої тяжкості або тяжким.

У 103 пацієнтів (23,8%) був діагностований алергічний дерматит, кропив'янка та набряк Квінке, були констатовані, відповідно, у 105 хворих (24,3%) та 67 обстежених (15,5%). У 167 хворих (38,7%) на БА, у яких спостерігалось декілька вказаних нозологій, наприклад РА та в анамнезі був констатований набряк Квінке або кропив'янка, та алергічний дерматит, контроль БА був достовірно гірше за всіма критеріями згідно GINA (нічні симптоми, денні симптоми, обмеження фізичного навантаження, використання бронхолітиків короткої дії). Серед цих хворих відзначено значна частота випадків (64,7%) суб'єктивної недооцінки пацієнтами свого стану в порівнянні з показниками АСТ-тесту.

Отже, у значній кількості хворих БА перебігає сполучено з іншими алергологічними захворюваннями. При обговорюванні питань терапії цих хворих, акцент слід робити на лікуванні інших алергологічних захворювань як коморбідних станів БА, а не окремих нозологічних форм.

---

## ЧУТЛИВІСТЬ БРОНХІАЛЬНИХ РЕЦЕПТОРІВ В УМОВАХ РІЗНОЇ АКТИВНОСТІ НАДНИРІКІВ

Башкірова Н.С.<sup>1</sup>, Іванусь С.Г.<sup>2</sup>, Донець М.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

<sup>2</sup>КЗ «Дніпропетровська дитяча міська клінічна лікарня №2» ДОР»,

Незважаючи на спроби суспільства зменшити розповсюдженість тютюнопаління проблема залишається актуальною. За нашими даними серед дітей шкільного віку (5-11 класи) зазнають негативного впливу тютюнового диму тією чи іншою мірою 92,6% дітей шкільного віку. Активними курцями виявилися 29,6% школярів, пасивними курцями - 63,0%, некурцями лише 7,4%. Як відомо тютюновий дим викликає не лише антиоксидантний стрес в клітинах організму активного чи пасивного курця, а й з часом клінічно проявляється бронхообструктивним синдромом. В патогенезі бронхообструктивного синдрому і адаптації у стресовій ситуації активну участь приймає ендокринна система. Відомі напрямки дії глюкокортикоїдів дозволяють припустити, що їх рівні в крові людини, що зазнає впливу стресового фактору – тютюнопаління мають вплив на стан неспецифічної чутливості бронхів.



**Мета дослідження.** Оцінити зміни чутливості бронхіальних рецепторів у відповідь на дію тютюнового диму в умовах різної функціональної активності наднирників.

**Методи дослідження.** В дослідження прийняли участь 74 дитини (32 хлопчика та 42 дівчинки) віком від 10 до 17 років. Всі діти мали різний статус курця (некурці, пасивні та активні курці). Крім клініко-функціональних досліджень визначали вміст кортизолу.

**Отримані результати.** Аналіз результатів досліджень показав, що у більшості пацієнтів (у 70 з 74) вміст кортизолу знаходився в межах норми знаходяться в межах норми ( $P_{\text{крз}} < 0,01$ ). Прояви гіперкортицизму було діагностовано у однієї дитини з групи пасивних курців, а гіпокортицизму – у 3 дітей-курців (двох активних та одного пасивного). Різниця в частоті реєстрації концентрації кортизолу в сироватці крові поза межами норми між групами дітей з різним статусом курця не виявлено ( $\chi^2=1,2 < \chi^2_{05}=5,99$  або  $p > 0,05$ ).

Подальший аналіз, у відповідності до поставленої мети проводили в групах з різним вмістом кортизолу. Так у групі дітей рівні кортизолу в сироватці крові, яких знаходились в межах норми показав, що стан ПБР за даними інгаляційного бронхопровокаційного тесту з неізотонічним подразником (дистильованою водою) було діагностовано у 3 з 16 некурців та у 15 з 54 курців ( $\chi^2=0,16 < \chi^2_{05}=5,99$  або  $p > 0,05$ ). Бронхоспазм після фізичного навантаження за результатами бронхопровокаційного тесту з дозованим фізичним навантаженням був зареєстрований у 15 курців та лише у 2 некурців, але статистично ці частоти не відрізнялись ( $\chi^2=0,85 < \chi^2_{05}=5,99$  або  $p > 0,05$ ).

Серед трьох дітей, які мали рівні кортизолу в сироватці крові нижчі норми, в жодній дитини не було діагностовано стан ПБР та БФН. Статистичних розбіжностей по частоті реєстрації змін чутливості бронхів у дітей з різним статусом курця не виявлено ( $p \chi^2 > 0,05$ ).

У однієї дівчини 13 років в якій рівень кортизолу перевищував верхню межу норми не було зареєстровано змін у функціональному стані чутливих бронхіальних рецепторів.

**Висновки.** Таким чином, представлені результати показали, що у дітей, які зазнають впливу тютюнового диму, активно чи пасивно, зміни у функціональному стані чутливих рецепторів бронхів (осморепторів слизової оболонки, холінорецепторів) мають зв'язку з функціональною активністю наднирників.

## ШВИДКІСТЬ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ПУЛЬСОВОЇ ХВИЛІ У ЧОЛОВІКІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ II СТАДІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА.

Колесник Т.В., Останіна Т.Г., Косова Г.А., Колесник Е.Л., Надюк А.В.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Мета:** визначити взаємозв'язок швидкості розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) та індексу маси тіла (ІМТ) у чоловіків з гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії.

**Матеріали та методи:** обстежено 71 чоловік з ГХ II стадії, які були розподілені в залежності від значення ІМТ на три групи: I група – 13 осіб з нормальною масою тіла, II група – 30 чоловіків з надлишковою масою тіла та III група – 28 хворих з ожирінням I–III ступеню. Величину ШРПХ вимірювали за допомогою артеріографа Tensioclinic (Tensiomed, Угорщина). Величини представлені у вигляді медіани та інтерквартильного розмаху (25%; 75%). Середній вік у I групі склав 33,00 (29,00; 54,00) років, у II – 42,50 (38,00; 56,00) роки та у III – та 44,00 (34,50; 55,50) років відповідно. Достовірної різниці між групами за віком не встановлено ( $p > 0,05$ ). У I групі ІМТ дорівнював – 22,15 (21,22; 24,07), у II – 27,77 (26,58; 28,70) та у III – 33,23 (31,08; 38,14) кг/м<sup>2</sup>. Різниця поміж групами за ІМТ була достовірною ( $p < 0,05$ ). Серед пацієнтів I групи АГ 1 ступеню виявлена у 11 (84,62%) пацієнтів і лише у 2 осіб (15,38%) – АГ 2 ступеня. В II групі спостереження АГ 1 ступеня встановлено у 12 чоловіків (40,00%), АГ 2 ступеня у 18 (60,00%) обстежених. В III групі АГ 1 ступеня зареєстровано у 13 осіб (46,43%), АГ 2 ступеня – у 10 (35,71%) та АГ 3 ступеня – у 5 (17,86%) чоловіків.

**Результати:** рівень систолічного АТ (САТ) підвищувався при зростанні значення ІМТ і у I групі склав 145,00 (142,00; 149,00) мм рт.ст., у II та III групах – 151,00 (146,00; 162,00) мм рт.ст. та 158,50 (146,00; 172,00) мм рт.ст. відповідно. В III групі рівень САТ був достовірно вище ніж у I групі ( $p < 0,05$ ). Значення діастолічного АТ (ДАТ) у I групі дорівнювало 88,00 (85,00; 97,00) мм рт.ст., у II – 96,50 (89,00; 100,00) мм рт.ст. та у III – 95,50 (79,00; 106,00) мм рт.ст. ( $p > 0,05$ ). Рівень пульсового АТ (ПАТ) у I групі склав 55,00 (53,00; 59,00) мм рт.ст., у II та III групах – 57,50 (52,00; 67,00) мм рт.ст. та 66,50 (56,00; 74,00) мм рт.ст. відповідно. Встановлено, що ПАТ достовірно вище серед пацієнтів з ожирінням в порівнянні з особами з нормальною вагою на 11,5 мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ). Найбільш високий рівень ШРПХ встановлено у III групі (9,90 (8,85; 11,25) м/с) у порівнянні із I (7,70 (7,30; 8,80) м/с) та II (8,75 (7,80; 10,20) м/с) групами ( $p < 0,05$ ). Достовірної різниці за показником ШРПХ між I та II групою не виявлено ( $p > 0,05$ ). Збільшення ШРПХ вище норми ( $\geq 10$  м/с) у I групі було у 3 (23,08%), в II групі – у 9 (30,00%), в III групі – у 13 осіб (46,43%).

**Висновки:** отримані результати свідчать про негативний вплив надлишкової маси тіла і, особливо, ожиріння на рівень підвищення швидкості розповсюдження пульсової хвилі у чоловіків з ГХ II стадії.

## **ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗАМИ ПЕЧЕНИ**

Соля Е.В.

ГУ «УкрГосНИИМСПИ МОЗ Украины», г. Днепропетровск

**Цель исследования.** За последнюю декаду заболеваемость и смертность вследствие вирусных гепатитов и циррозов печени (ЦП) в Украине выросла более, чем в два раза. В патогенезе ЦП печени нарушение внутрипеченочной гемодинамики является одним из значимых моментов, и частично может быть связано с развитием дисфункции эндотелия и повреждением эндотелиоцитов синусоидов. Однако, согласно литературных данных, патогенетическая роль эндотелиальной дисфункции у пациентов с хроническими вирусными гепатитами и ЦП изучена недостаточно. Цель исследования: изучить функциональное состояние эндотелия у больных вирусным циррозом печени.

**Материалы и методы.** Обследовано 32 пациента (65,6 % мужчин, 34,4 % женщин) с вирусным ЦП. Пациенты на момент обследования имели активность ЦП класса А-В, согласно критериям Child-Pugh. Средний возраст больных составил  $42,4 \pm 2,7$  лет, длительность заболевания –  $4,8 \pm 2,08$  года. Контрольная группа состояла из 14 здоровых добровольцев сопоставимого возраста. Для изучения функционального состояния эндотелия сосудов использовали дуплексное ультразвуковое сканирование правой плечевой артерии сустава линейным датчиком 5–12 МГц на аппарате Philips HD-5 по методике D. Celermajer. Всем больным проводили пробу с реактивной гиперемией. Наличие дисфункции эндотелия регистрировалось при значении эндотелийзависимой вазодилатации менее 10 %.

**Результаты.** Исходный диаметр плечевой артерии ( $3,94 \pm 0,2$  и  $4,03 \pm 0,3$  см;  $P > 0,05$ ) и скорость кровотока ( $73,2 \pm 5,9$  и  $78,1 \pm 6,1$  см/с,  $P > 0,05$ ) у больных с ЦП и в группе контроля достоверно не отличались. В контрольной группе эндотелиальная дисфункция не была выявлена. Среди пациентов с ЦП эндотелиальная дисфункция была выявлена у 19 человек (59,4%), при этом у 3 больных (9,4%) была зарегистрирована вазоконстрикторная реакция.

**Выводы.** У пациентов с вирусным циррозом печени класса А-В по критериям Child-Pugh, выявлено нарушение функции эндотелия, что позволяет предположить участие дисфункции эндотелия в патогенезе цирроза печени.







Наукове видання

## **АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ**

Тези наукових доповідей  
науково-практичної конференції

Редакційна колегія: Г.В. Дзяк та ін.

Відповідальна за випуск О.В. Вінниченко  
Макет та верстка Misheal\_D

Здано на складання 20.04.16. Підписано до друку 29.04.16.  
Формат 60х90/16. Папір офсетний. Гарнітура SchoolBookC.  
Друк офсетний. Ум. друк. арк. 9,25.  
Тираж 200 прим. Замовлення №12/15

Видавець і виготовлювач видавництво «ГЕРДА»,  
49000, м. Дніпропетровськ, пр. К. Маркса, 60  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи  
ДК №397 від 03.04.2001  
[www.book-shop.in.ua](http://www.book-shop.in.ua)

ISBN 978-617-7097-53-1



**А43**      **Актуальні питання внутрішньої медицини : тези наукових доповідей науково-практичної конференції / редкол.: Г.В. Дзюк та ін. – Дніпропетровськ : Герда, 2016. – 232 с. : іл.**

**ISBN 978-617-7097-53-1**

В збірнику представлені матеріали наукових доповідей та статей за основними розділами внутрішньої медицини (кардіологія, ревматологія, пульмонологія, гастроентерологія, нефрологія, ендокринологія, алергологія, професійні хвороби), які на сучасному рівні відображають питання діагностики та лікування найбільш поширених захворювань та результати власних наукових досліджень.

Збірник розрахований на лікарів загальної практики/сімейної медицини, терапевтів, вузьких спеціалістів в галузі внутрішньої медицини, лікарів інтернів, студентів та науковців.

**УДК: 616.1/.9:371.122**

**ББК: 54.1Н34**