

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ
ОСВІТИ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ТЕРНОПІЛЬСЬКОЇ ОДА

МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

КОМОРБІДНІ СТАНИ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-ІНТЕРНІСТА

5 березня 2015

Тернопіль
ТДМУ
«Укрмедкнига»
2015

Редакційна колегія: проф. М. М. Корда,
проф. Н.І. Ярема,
проф. М.І. Швед,
проф. М.В. Гребеник,
проф. С.І. Сміян,
проф. Л.П. Мартинюк,
доц. Р.В. Свистун,
проф. В.П. Марценюк,
проф. І.Я. Дзюбановський,
проф. Н.В. Банадига,
проф. А.В. Бойчук.

Коморбідні стани в практиці лікаря-інтерніста. – Тернопіль:
Укрмедкнига, 2015. – 102 с.

ДИНАМІКА ПРОТЕЇНОГРАМИ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Л. С. Бабінець, І. М. Галабіцька, О. І. Криськів

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

Трофологічні порушення при хронічному панкреатиті (ХП) формуються шляхом багатьох патогенетичних механізмів. При тривалому перебігу ХП розвивається гіпопротеїнемія з гіпоальбумінемією, що запускає каскад патологічних процесів.

Мета роботи: дослідити ефективність впливу запропонованої програми терапії на зміни у протеїнограмі хворих на хронічний панкреатит.

Матеріали і методи. Було обстежено 38 амбулаторних пацієнтів з ХП у фазі стійкої або нестійкої ремісії. Вік хворих від 25 до 74 років. Контрольну групу склали 20 здорових людей. Діагноз ХП верифікували за загальноприйнятими стандартами. Для визначення протеїнограми сироватки крові використовували метод електрофорезу на папері. Пацієнтів із ХП поділили на дві групи за програмами корекції: I група (18 хворих) отримувала загальноприйнятий у гастроентерології лікувальний комплекс (ЗЛ), II група (20 хворих) – ЗЛ комплекс, посилений використанням полівітамінно-амінокислотного препарату Моріаміну форте® по 1 таблетці на 2 рази на добу під час їжі протягом двох місяців (ЗЛ+М).

Результати. Була достовірно встановлена позитивна динаміка показників протеїнограми після лікування. Достовірно зменшилися явища гіпопротеїнемії у обох групах пацієнтів, проте вагомішою була позитивна динаміка у групі, яка додатково приймала Моріамін форте® (у I групі рівень протеїнів до лікування становив $65,32 \pm 1,36$ г/л, у II – $64,12 \pm 2,31$ г/л, після лікування рівень білка збільшився до $72,42 \pm 1,24$ г/л у I групі та $76,16 \pm 1,24$ г/л у II групі ($p < 0,05$)). Також було достовірно виявлено підвищення α_1 - та α_2 -глобулінів у хворих

на ХП, рівень яких зростає із прогресуванням ХП, що засвідчило наявність запально-деструктивних змін у ПЗ та інших органах ($p < 0,05$). Після лікування рівень α_1 - та α_2 -глобулінів знизився, проте достовірно кращими результатами були у II групі (рівень α_1 -глобулінів до лікування у I групі становив $7,1 \pm 1,2$ %, у II – $7,1 \pm 1,4$ % відповідно, після лікування у I групі – $6,4 \pm 1,1$ %, у II – $6,3 \pm 0,7$ % ($p < 0,05$), рівень α_2 -глобулінів становив у I групі $9,2 \pm 1,2$ %, у II групі – $9,1 \pm 0,4$ %, після лікування у I групі – $8,7 \pm 1,1$ %, у II групі – $8,6 \pm 0,8$ % ($p < 0,05$)).

Висновок. Використання у комплексному лікуванні хворих на хронічний панкреатит полівітамінно-амінокислотного препарату Моріамін форте® сприяє достовірному регресу явищ гіпопротеїнемії, а також має протизапальний ефект ($p < 0,05$).

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА РІЗНИХ ГРУП ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БІЛІАРНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Л. С. Бабінець, К. Ю. Кицай, Н. В. Назарчук

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

Вступ. Біліарний варіант хронічного панкреатиту (ХП) є одним з найбільш розповсюджених. Функціональні розлади біліарної системи, жовчнокам'яна хвороба, захворювання печінки (в тому числі стеатогепатит) часто викликають розвиток ХП. Важливим фактором впливу на перебіг ХП є також перенесена в анамнезі холецистектомія (ХЕ).

Мета дослідження: оцінити клінічний перебіг пацієнтів з біліарним ХП на основі вивчення лабораторних параметрів і даних ультразвукової діагностики (УЗД).

Матеріали і методи. Обстежено 60 пацієнтів (по 20 в кожній групі) з ХП у поєднанні з некалькульозним процесом в гепато-біліарній системі (I група), після малоінвазивної ХЕ (2 група), та лапаротомічної ХЕ (3 група). Середній вік становив $(48,5 \pm 9,0)$ років. Групи хворих були

співставимими за віком, статтю та тривалістю захворювання. Лабораторні параметри і УЗД оцінювали за загальноприйнятими в клініці критеріями, УЗД – за кількістю балів (1 бал – 1 патологічна ознака).

Результати та їх обговорення. Було встановлено більш глибокі зміни лабораторних параметрів у 3 групі хворих у порівнянні з такими у 1 та 2 групах. Рівень гемоглобіну становив $(109,5 \pm 5,3)$ г/л; $(136,0 \pm 10,5)$ г/л; $(119,8 \pm 5,4)$ г/л відповідно. Загальний білірубін у цих групах: $(39,8 \pm 5,5)$ мкмоль/л (3 група); $(25,5 \pm 4,3)$ мкмоль/л (1 група); $(21,9 \pm 6,3)$ мкмоль/л (2 група). Амілаза крові у 3 групі становила $(34,9 \pm 2,3)$ г/год/л; у 1 – $(25,7 \pm 2,8)$ г/год/л; у 2 – $(22,5 \pm 2,6)$ г/год/л. Діастаза сечі $(190,0 \pm 2,2)$ г/год/л; $(168,0 \pm 3,5)$ г/год/л; $(123,0 \pm 4,3)$ г/год/л відповідно. За даними УЗД у балах найбільш вираженим був процес у ПЗ у хворих 3 групи $(5,3 \pm 1,2)$ бали, достовірно нижчим – у 1 групі хворих $(2,3 \pm 0,5)$ бали – ($p < 0,05$). Самим низьким був рівень змін у ПЗ 2 групи $(2,1 \pm 0,3)$ бали.

Висновок. Перебіг ХП за оцінкою лабораторних параметрів (гемоглобін, білірубін, амілаза крові, діастаза сечі) і УЗ-критеріями у балах був найлегшим у групі хворих на ХП після малоінвазивної ХЕ, найважчим – після лапаротомічної ХЕ.

ОБГРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ МЕТОДИК ЛІКУВАННЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ З ІМУННОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Л. С. Бабінець, Ю. Я. Коцаба, І. І. Молен, С. С. Рябоконт

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

Хронічні захворювання підшлункової залози супроводжуються порушеннями клітинного і гуморального імунітету, ступінь глибини яких залежить від етіології, форми ураження та активності патологічного процесу. Загострення хронічного панкреатиту (ХП) може спричинити чимало факторів (алкоголь, порушення дієти, загострення

супутніх захворювань ШКТ, тютюнопаління, стрес), а от лікування його є дуже тривалою та клопіткою роботою. Це змушує лікарів постійно удосконалювати старі й шукати нові схеми терапії ХП.

Мета дослідження – порівняти результати лікування хворих на ХП під впливом диференційованих схем терапії.

Результати дослідження. Хворих на ХП поділили на 3 групи: 1-а група (37 осіб) отримували загальноприйнятую схему лікування (ЗСЛ), 2-а група (33 чоловіка) ЗСЛ + Лактіале по 2 кап. 1 раз після обіду, 3-тя група (25 людей) ЗСЛ + курс ДЕНС-терапії.

При аналізі імунограми при ХП констатували вторинну імунну недостатність за відносним супресорним варіантом, а також Т-лімфоцитопенії на рівні межі I і II ступенів.

Після проведення терапії було виявлено наступну динаміку імунограми: у 1-й групі рівень CD3 зріс з $45,32 \pm 0,75\%$ до $47,49 \pm 0,80\%$, CD22 – з $20,73 \pm 0,34\%$ до $21,03 \pm 0,32\%$? у 2-й відповідно – CD3 зріс з $46,45 \pm 0,83\%$ до $48,06 \pm 0,78\%$, CD22 – з $20,27 \pm 0,34\%$ до $20,30 \pm 0,28\%$? а у 3-й групі – CD3 – з $44,84 \pm 0,98\%$ до $51,00 \pm 0,49\%$, CD22 – з $21,36 \pm 0,42\%$ до $19,92 \pm 0,28\%$.

Висновки. Застосування ДЕНС-терапії у хворих на ХП виявилось достовірно ($p < 0,05$) ефективнішим в плані імунокоригуючого ефекту в середньому на 20,5 % стосовно вихідних даних; у 2-й групі – 6,8 % ($p < 0,05$), а результат у групі ЗСЛ був статистично недостовірним ($p > 0,05$).

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ КОРЕКЦІЇ ОСТЕОДЕФЦИТУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Л. С. Бабінець, І. В. Семенова, І. О. Боровик, Н. Є. Боцюк

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

Актуальність проблеми розвитку ОД при ХП зумовлена розладами процесів травлення, що виявляється синдромами мальдигестії та

мальабсорбції з порушенням засвоєння мінеральних і органічних речовин.

Мета: Запропонувати програму корекції ОД у хворих на ХП.

Було обстежено 124 пацієнти з ХП віком від 20 до 72 років. За даними двофотонної рентгенівської денситометрії наявність ОД констатовано у 75 % хворих на ХП. А саме: у 24% обстежуваних констатовано ОП, у 10 % – остеопенію (ОПе) I ст., у 12 % – ОПе II ст., у 19 % – ОПе III ст. Нормальна щільність КТ відмічалась у 15 % пацієнтів. У 10 % обстежуваних виявлено остеосклеротичні зміни КТ.

Досліджуваних пацієнтів було поділено на 3 групи відповідно до запропонованої програми корекції.

Пацієнти I групи приймали загальноприйнятий в гастроентерології лікувальний комплекс (ЗЛ комплекс) – за вимогою, згідно із станом пацієнтів. Хворі II групи – ЗЛ комплекс, посилений використанням Вітрум Кальціум 600+D400 – по 1 таблетці 2 рази на добу під час або після їжі протягом 1 місяця, пізніше – по 1 таблетці 1 раз на добу протягом 2 місяців. Пацієнти III групи – ЗЛ комплекс + кальцієвмісний вітамінно-мінеральний препарат (Вітрум Кальціум 600+D400) + препарат ризендронової кислоти (Ризендрос, «Зентіва») в дозі 35 мг протягом 3 місяців перорально 1 раз в тиждень за 30 хвилин до їжі.

Висновок: Використання препаратів Ризендрос і Вітрум Кальціум 600+D400 за запропонованими схемами через півроку від початку лікування призвело до суттєвого достовірного ($p < 0,05$) покращення стану мінералізації кістки: приріст МЩКТ на $(0,291 \pm 0,051)$ г/см² і показника T на $(4,72 \pm 0,34)\%$. Це свідчить про позитивний баланс кісткового ремоделювання на користь остеоформування після проведеної корекції.

ДІАСТОЛІЧНА ДИСФУНКЦІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ЗМІНИ ОКСИГЕНАЦІЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА ІХС ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

А. І. Балабан, Н. І. Ярема, Л. В. Радецька, І. П. Савченко,
О. І. Коцюба

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

Мета. Вивчити особливості порушення діастолічної функції лівого шлуночка (ДФЛШ) та оксигенації крові у хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2 типу.

Методи дослідження. 1 група обстежених включала 36 пацієнтів на ІХС: стабільну стенокардію напруження II ФК. До 2 – ої групи увійшло 28 хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження II ФК та супутнім ЦД 2 типу. У всіх пацієнтів 1 та 2 груп виявлена діастолічна дисфункція лівого шлуночка, переважно релаксаційного типу. Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Проведено: двохвимірну ехокардіоскопію в В – режимі з дослідженням ДФЛШ, визначення сатурації артеріальної крові (SaO_2), венозної крові (SvO_2), оцінка вмісту кисню в артеріальній (CaO_2) та венозній крові (CvO_2) та об'єму спожитого кисню тканинами нижніх кінцівок ($\text{DaO}_2 - \text{DvO}_2$).

Результати. При оцінці ДФЛШ виявлено, що у пацієнтів 2 групи співвідношення Е/А було дещо нижчим у порівнянні з хворими 1 групи – на 7,8 % ($p > 0,05$), і достовірно нижчим, ніж у контрольній групі (на 32,6 % $p < 0,05$). Співвідношення Е/Е² було вищим на 15,4 % ($p < 0,05$) у 2 групі в порівнянні з хворими 1 групи та на 34,8 % вищим ($p < 0,05$) порівняно із контрольною групою. У пацієнтів 2 групи SaO_2 склала ($92,34 \pm 3,26$) % і була дещо нижчою – на 6,2 % у порівнянні з 1 групою, а SvO_2 становила ($93,98 \pm 4,21$) % і була нижчою на 7,2 % в порівнянні з 1 групою. CaO_2 у пацієнтів 2 групи становив ($165,44 \pm 4,21$) мл·л⁻¹ і був на 14,2 % ($p < 0,05$) нижчим в порівнянні з 1 групою та на 28,6 % ($p < 0,05$) нижчим порівняно з групою контролю. CvO_2 в 2 групі склав ($111,64 \pm 4,11$) мл·л⁻¹ і був значно нижчим –

на 18,9 % ($p < 0,05$) порівняно із пацієнтами 1 групи та на 31,6 % ($p < 0,05$) нижчим порівняно з контрольною групою. Відповідно, у хворих 2 групи знижувався об'єм спожитого кисню $DaO_2 - DvO_2$ і був на 42,4 % ($p < 0,05$) нижчим у порівнянні з 1 групою.

Висновки. У хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження II ФК при наявності супутнього ЦД 2 типу відмічається більш виражене прогресування ДДЛШ, а також порушення оксигенації артеріальної та венозної крові та зниження споживання кисню в тканинах, що свідчить про більш важкий перебіг діастолічної серцевої недостатності у цих хворих.

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ВЕДЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ ДЕСТРУКТИВНИМ ПАНКРЕАТИТОМ НА ТЛІ МОРБІДНОГО ОЖИРІННЯ

А. І. Банадига

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

Поширеність, тяжкість перебігу, віддалені наслідки, суттєва летальність при некротичних формах панкреатиту вирізняють важливість даної патології, як актуальної медико-соціальної проблеми. Хірургічні аспекти ведення пацієнтів із гострим панкреатитом здебільшого торкаються проблеми поліморбідності, що в значній мірі обтяжує перебіг та визначає лікувальну тактику. Нашу увагу привернула проблема морбідного ожиріння у хворих із гострим некротичним(деструктивним) панкреатитом. Останнє обумовлено тим, що при ожирінні метаболічні зрушення в організмі охоплюють в тому числі екзо– та ендокринну недостатність підшлункової залози. Водночас, тяжкий перебіг панкреатиту приводить до виникнення зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози, а при тяжкому чи деструктивному перебігу – і до екзокринної.

Проведений аналіз перебігу гострого панкреатиту у 64 хворих, що знаходились на лікуванні в хірургічному відділенні КЗ ТОР “ТУЛ” з 2012 по 2014рр. Серед пацієнтів переважали чоловіки (68,75%). Беручи до уваги індекс маси тіла (ІМТ), у 6,25% випадків діагностовано ожиріння I ступеня, у 3,37%– II ступеня, у 3,12% – III ступеня та у 32 хворих (50%) – стан надлишкової маси тіла. Таким чином, серед обстежених переважали пацієнти (68,74%) із ожирінням та надлишковою масою тіла. За результатами додаткових методів дослідження встановлені чисельні порушення показників гомеостазу: підвищення рівня глюкози у крові, гіперамілаземія ($p < 0,05$), гіпердіастазурія ($p < 0,05$). При супутньому ожирінні перебіг панкреатиту супроводжувався переважно втягненням в патологічний процес біліарної зони. Вище наведене обумовило тяжкість клінічної ситуації у випадку поліморбідної патології.

Покази до хірургічного втручання з приводу гострого деструктивного панкреатиту були у 28 хворих, серед яких 13 пацієнтів (46,42%) із різним ступенем ожиріння. В останніх об’єм хірургічних втручань був наступним: лапаротомія, розкриття і дренивання рідинних утворів черевної порожнини і заочеревинного простору– 7(5 у хворих з ожирінням та 2– з передожирінням), зовнішнє дренивання холедоха за Піковським– 1(з супутнім ожирінням), лапароцентез/вульноцентез–3(1 з ожирінням та 2– з передожирінням), лапаротомія, некрсеквестректомія, марсупілізація підшлункової залози–2. Всі випадки із проведенням хірургічного втручання завершилися благоприємно.

Комплексна хірургічна та консервативна тактика ведення хворих із гострим деструктивним панкреатитом на тлі ожиріння забезпечила хворому динаміку клінічної симптоматики, однак досягнути нормалізації екзокринної та ендокринної функції підшлункової залози на момент виписки не вдалося. Саме тяжкий перебіг панкреатиту на тлі ожиріння потребує динамічного спостереження, медикаментозної корекції зовнішньосекреторної недостатності та порушення ендокринної функції підшлункової залози на амбулаторному етапі спостереження. Таким чином, хворі із гострим панкреатитом на тлі морбідного ожиріння потребують комплексного лікування: проведення необхідного обсягу хірургічного втручання, консервативної терапії (

замісна ферментна терапія і корекція ендокринної функції залози), виваженої тактики дієтичного харчування, нормалізації режиму дня. Вище наведені завдання покладаються і на лікарів загальної практики – сімейної медицини, котрі сумісно із вузькими спеціалістами зобов'язані відстежити ефективність лікувального комплексу.

ВІД ПРОБЛЕМ РАНЬОГО ВІКУ ДО ХРОНІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ ТА ДОРОСЛИХ

Н. В. Банадига

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

Серед поширеної патології у дорослих спостерігається неухильний ріст неінфекційної патології: ожиріння, цукрового діабету, бронхіальної астми, серцево-судинних захворювань, інфаркту, інсульту тощо. В значній мірі ріст згаданої патології обумовлений способом життя (букетом шкідливих звичок) та якістю харчового режиму. Однак, витоки цих проблем сягають періоду дитячого віку, коли функціональні відхилення в стані дитини трансформуються у хронічну (органічну) патологію. Чисельні клінічні дослідження доводять провідне значення раціонального, перед усім, грудного вигодовування в ранньому віці. Для медичної спільноти, а також для значної частки сучасних батьків переваги вигодовування дитини грудним молоком – очевидні з позиції харчової цінності. Проте, програмування метаболічних процесів відбувається ще під час антенатального розвитку малюка. Саме тому, існує об'єктивна потреба забезпечення вагітної жінки, далі – мами –годувальниці повноцінним збалансованим харчовим раціоном, який програмує якість життя людини.

Незаперечні наукові факти свідчать, що харчування під час вагітності та в перші 2 роки життя дитини мають довгостроковий вплив на здоров'я. Зокрема, надмірна маса тіла / ожиріння у вагітної, неповноцінне харчування в першому триместрі вагітності визначає

підвищений ризик розвитку діабету, ожиріння, артеріальної гіпертензії у дитини. Харчування в перші роки життя здійснює вагомий вплив (з поміж факторів зовнішнього оточення) на реалізацію генетичного потенціалу та ступеня ризику неінфекційних захворювань в майбутньому. Результати першого в Україні рандомізованого мультицентрового дослідження свідчать про істотний дефіцит споживання вітамінів А, Д, цинку, кальцію, а в 5% українських дітей – діагностовано залізодефіцитна анемія. Існує нагайна потреба активізувати заходи профілактики цієї групи серйозної патології в дорослому віці, які мотивовані ще до народження маляти. Цю ідею запроваджує програма «Early – Life Nutrition», а реалізувати її покликані сумісно акушер-гінекологи, педіатри, сімейні лікарі, що забезпечить ефективну та дієву профілактику патології у дітей і дорослих, зменшить інвалідизацію, летальність від складної, не рідко, коморбідної патології.

ОСОБЛИВОСТІ ДОБОВОГО МОНІТОРУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ДІТЕЙ ІЗ СИНДРОМОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

**Н. В. Банадига, О. М. Дутчак, Г. В. Продасевич,
І. Д. Микуляк, А. Л. Митник, С. І. Козак**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», Тернопільська міська
дитяча комунальна лікарня*

В сучасній кардіології дитячого віку артеріальна гіпертензія (АГ) є однією із найактуальніших проблем. Вимірювання артеріального тиску (АТ) є найбільш інформативним методом діагностики артеріальної гіпертензії.

Проведений добовий монітор АТ 20 дітям із синдромом АГ. Із них у 60 % пацієнтів відмічалось підвищення середньодобого АТ ($130 \pm 4,01$), що становило більше 95-го перцентилі. Також виявлено, що у третини пацієнтів котрі звернулися із скаргами на підвищення

АТ при проведенні добового моніторингу рівень середньодобового АТ не перевищував 90-го перцентилу ($113 \pm 2,56$). У 14 пацієнтів середньоденний АТ перевищував 95-го перцентилу ($135,2 \pm 1,7$), а у 6 дітей залишався в межах фізіологічної норми ($113,43 \pm 3,8$). У кожному четвертому пацієнта виявили лабільну АГ, оскільки індекс часу АГ в них перевищував 25 %. У дітей із синдромом АГ структура добового профілю була наступною: із адекватним нічним зниженням (10-20 %) у 75 %, із недостатнім нічним зниженням (до 10 %) у 20 %, із надмірним нічним зниженням у 5 %.

Отже, добовий монітор АТ є перспективним методом виявлення АГ у дітей, який дозволив виявити у 25 % пацієнтів лабільну АГ, а у 75 % дітей вегето-судинну дисфункцію за гіпертонічним типом. Виявлені зміни потребують більше детального обстеження ураження органів мішеней і підбору сучасного лікування.

ПРО ЗНАЧЕННЯ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

В. В. Бенедикт, Н. В. Дереш, А. В. Кордяк, С. Б. Ставський

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

Відомо, що комп'ютерна томографія (КТ) є високоінформативним методом обстеження, який допомагає лікарям поставити правильний діагноз і призначити необхідне та своєчасне лікування. Як правило, перед проведенням КТ виконують більш прості дослідження – рентген, УЗД, аналізи і т. д. Однак, іноді для остаточного підтвердження діагнозу за скеруванням лікаря необхідно використовувати КТ. Наводимо наступні клінічні ситуації.

Хворий Л., 62 років поступив в хірургічне відділення з діагнозом: пухлина черевної порожнини з скаргами на інтенсивні болі внизу живота, більше зліва, на нудоту, рвоту, на загальну слабкість і підвищення температури тіла до 39°C . Хворіє сім діб. Супутня патологія –

ІХС. Стенокардія напруги, ІІІ функціональний клас. Післяінфарктний (2008 рік) кардіосклероз, постійна форма миготливої аритмії, тахисistolічна форма, фібриляція передсердь. Гіпертонічна хвороба ІІІ стадія. СН ІІ Б ступеня, облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок 3-4 стадія; синдром Лериша; ампутаційна кукуца на рівні середньої треті правого стегна. Об'єктивно. Стан середнього ступеня тяжкості, язик вологий, обкладений білими нашаруваннями. Пульс – 90 ударів за хвилину, аритмічний. АТ – 125 і 80 мм рт. ст.. Живіт симетричний, приймає участь в акті дихання, помірно вздутий. При пальпації – резистентність передньої черевної стінки і болючість в лівій здухвинній ділянці та над лоном. Симптоми подразнення очеревини, «шум плескіту» – від'ємні. Аускультативно – ослаблені перистальтичні звуки. Гази відходять. Спостерігаються запори. Рентгенологічне дослідження та УЗД органів черевної порожнини були мало інформативними. Загальний стан пацієнта погіршувався. Вирішено для верифікації діагнозу хворому виконати КТ органів черевної порожнини. Під час обстеження виявлено: виражена дилатація, гіперпневматоз товстої кишки, помірне циркулярне потовщення стінок проксимального сегменту сигмовидної кишки (до 10 мм), інтрамуральний пневматоз лівої половини товстої кишки, множинні міхурці газу в маргінальних мезентеріальних венах, газ в стінці кишки, скупчення вільного газу в брижі сигмовидної кишки та по ходу низхідного відділу товстої кишки, дрібні міхурці вільного газу під куполами діафрагми. Вільної рідини в черевній порожнині не виявлено. Ознаки атеросклерозу черевної аорти, її вісцеральних гілок, клубових артерій. Заключення: Ознаки характерні для некрозу лівої половини товстої кишки. Пневмоперитоніум. Порушення кровотоку в системі нижньої мезентеріальної артерії. Стверджено наявність гострого гангренозного ішемічного коліту, який було підтверджено під час подальшого лікування.

Хвора К., 26 років поступила в гінекологічне відділення з скаргами на болі в животі, загальну слабкість, підвищення температури тіла до 37,2 °С. Хворіє на протязі 10 діб. Місяць назад проведена операція – кесарів розтин. Операція та післяопераційний період протікали без ускладнень і пацієнтка виписана на 6 добу. Загальний стан хворої задовільний. Язик вологий. Живіт: передня черевна стінка прий-

має участь в акті дихання, м'який, болючий в ділянці післяопераційного шва і вище пупка справа, де визначається пухлиноподібний утвір, м'який, гладкий. При сонографічному дослідженні черевної порожнини зміни з сторони гінекологічних органів відповідають 29 добі післяпологового періоду; по флангах в порожнині тазу і в міжпетльовому просторі близько 500 мл рідини. В ділянці післяопераційного шва на рівні апоневрозу навколо лігатур зона зниженої ехогенності, набряку, оточеного інфільтратом, який поширюється на парієтальну очеревину, на великий сальник; інфільтрація брижі тонкої кишки. В лівих відділах і частково в нижніх відділах петлі тонкої кишки розширенні, з рідинним вмістом, рухи якого «маятникоподібні». На оглядовій рентгенограмі черевної порожнини – роздуті петлі кишки з утворенням арок в мезогастральній ділянці. Призначено лікування. Звертала на себе невідповідність сонографічної картини в динаміці і об'єктивного покращення стану пацієнтки. В наступні дні збільшується кількість рідини в черевній порожнині, зберігається інфільтрація сальника, його гідрофільність. Припущено наявність стороннього тіла в черевній порожнині. Хворій проведена КТ органів черевної порожнини. Спостерігалось виражене дифузне потовщення, інфільтрація великого сальника, з локальним відмежуванням на рівні пупкової ділянки 86,0?31,0 мм; поперековоободова кишка, печінковий згін фіксовані спайками, огорнуті інфільтратом; брижа тонкої кишки тяжиста, депонує контраст, жирова клітковина набрякла. Висновок: перитоніт, оментит, інфільтрат великого сальника, асцит. Операція. Діагноз після операції: туберкульоз очеревини, туберкульозний перитоніт. Гістологічне дослідження підтвердило діагноз. Специфічне лікування. Видужання.

Отже, КТ органів черевної порожнини може застосовуватися при завуальованій клініко-сонографічній картині перебігу захворювання.

Висновки. 1. Сімейний лікар в сумнівних випадках перебігу захворювання повинен скеровувати хворого на комп'ютерну томографію органів черевної порожнини.

2. Частота правильного діагнозу, інформативність і точність діагностичних даних значно вища в тому випадку, якщо застосовуються класичні клінічні методики обстеження хворих та комп'ютерна томографія.

ГОСТРИЙ ПОШИРЕНИЙ ПЕРИТОНІТ. ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ В УМОВАХ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ

**В. В. Бенедикт, О. А. Пижевський, А. М. Продан,
Б. І. Зошук**

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

Протягом більше 100 років проблема діагностики та лікування гострого поширеного перитоніту (ГПП) постійно привертає увагу лікарів різних спеціальностей. В сучасних складних умовах реформування охорони здоров'я питання діагностики ГПП залишаються “однією з нестаріючих проблем хірургії.” (А.Н.Бакулев, 1963). Різноманітність варіантів перебігу цього захворювання зумовлюють складність в діагностиці цього захворювання. Важливість цієї проблеми обумовлена й збільшенням кількості хворих на цю патологію в поєднанні з захворюваннями інших органів та систем. В таких випадках клінічний перебіг захворювання маскується симптомами супутньої хвороби або її ускладненнями. Це призводить до того, що навіть у досвідчених лікарів виникають труднощі у діагностичному плані.

Нами обстежено 131 пацієнта на ГПП і проведено ретроспективний аналіз 46 медичних карт хворих з несприятливим наслідком лікування.

У померлих хворих тільки у 3(6,52 %) хворих була відсутня супутня патологія. Віком до 60 років було 18 (39,13 %) випадків, понад – 28 (60,87 %). При обстеженні хворих цих вікових груп було знайдено патологічні зміни в різних органах і системах. Так, при визначенні сукупності наявної супутньої патології найбільше спостерігалося два і три захворювання (30.44 % і 32,6 %, відповідно). Індекс поліморбідності у віці 20-40 років склав 1,75, у віці 41-60 – 2,75, 61-80 – 3,13 і у віковій групі більш ніж 80 років – 3,0. Високі показники індексу у померлих вказують на важливе значення супутньої патології у перебігу гострого перитоніту. Так, до факторів ризику неспри-

ятливого перебігу ГПП у хворих із супутньою патологією належать ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, порушення ритму серцевої діяльності, атеросклеротичне ураження судин серця і мозку, гострі та хронічні захворювання легень та печінки.

Особливості перебігу гострого поширеного перитоніту у хворих із захворюваннями серцево-судинної системи: на фоні постійного болю в епігастрії, в ділянці серця, за грудиною, які розцінюються як клінічний прояв гострого інфаркту міокарда, спостерігається інтенсивне підсилення болю в епігастрії. Крім цього, у таких пацієнтах відсутні блювота, напруження м'язів передньої черевної стінки не виражено, симптом Щоткіна-Блюмберга – сумнівний. Спостерігається раннє пригнічення моторики травного каналу. Загальний стан хворих, як правило, різко погіршується, що супроводжується нестабільною гемодинамікою, задишкою, порушенням видільної функції нирок у вигляді олігоурії, анурії. Поєднання цих захворювань складає досить вагомі труднощі для лікарів в плані діагностично-лікувальної програми, а для пацієнта – в прогностичному значенні.

Перебіг гострого поширеного перитоніту у хворих із хронічними захворюваннями легень (туберкульоз легень, пневмоконіоз, хронічна неспецифічна пневмонія та інш.) супроводжується не вираженою клінічною симптоматикою: гострий початок перитоніту, раптовий “кинджальний” біль, наприклад, при перфоративній виразці відсутні; дефанс м'язів передньої черевної стінки не виражений. На перший план виступають поглиблення явищ легеневої недостатності.

Особливості перебігу гострого поширеного перитоніту у хворих на ожиріння: гострий біль в животі завуальовується у таких пацієнтів супутньою патологією органів черевної порожнини (коліти, гастродуоденіти, панкреатити та інші), м'язевий дефанс визначити складно.

Перебіг гострого поширеного перитоніту у хворих із захворюваннями печінки (цирози, гепатити) супроводжується відсутністю гострого болю, через асцит і напруження м'язів передньої черевної стінки не є профілюючим симптомом. Перебіг захворювання ускладнюється зростанням печінково-ниркової недостатності.

Окремо необхідно звернути увагу на особливості перебігу медикаментозних перфоративних гастродуоденальних виразок. Гострий характер больового синдрому може бути завуальований прийомом

медикаментозних препаратів, перебіг фонового захворювання може зменшувати ступінь вираженості болю і м'язевого дефансу.

Таким чином, клінічна симптоматика та діагностика гострого поширеного перитоніту в багатьох випадках затруднена наявністю супутньої патології.

У всіх випадках, коли у сімейного лікаря є сумніви щодо наявності у хворого гострого поширеного перитоніту необхідно схилитися на користь цієї патології.

При встановленні у пацієнта діагнозу ГПП тактика сімейного лікаря, на нашу думку, повинна бути такою: сімейний лікар ® хірургічний стаціонар ЦРЛ або сімейний лікар ® спеціалізований стаціонар хірургічної клініки.

Висновки: У хворих на гострий поширений перитоніт необхідно враховувати багатогранність супутньої патології, особливо у людей похилого віку, що може викликати проблеми в діагностичному плані .

Шляхи покращання діагностики: 1. Забезпечення сімейного лікаря необхідним медичним обладнанням і відповідними умовами праці.

2. Інформування сімейного лікаря сучасними клінічними стандартами, які базуються на основах доказової медицини і адаптовані до роботи в умовах сільської місцевості.

3. Організація дистанційного консультативно-діагностичного центру, до якого можна звернутися сімейному лікарю для вирішення виникаючих проблем.

4. Доступність для населення медичної допомоги і вдосконалення санітарної освіти населення.

ПОПЕРЕДНІ РЕЗУЛЬТАТИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ІННОВАЦІЙНОГО ІНГІБІТОРА АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮВАЛЬНОГО ФЕРМЕНТУ ЗОФЕНОПРИЛУ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА

**Л. Ю. Бідованець, М. В. Гребеник, Б. І. Степанчук*,
С. О. Ольховик***

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»,
міська комунальна лікарня №2* м. Тернопіль, Україна*

Система інгібування ангіотензинперетворювального (ІАПФ) ферменту є центральним регулятором кардіоваскулярної та ренальної функцій та відіграє ключову роль у розвитку серцево-судинних та ниркових захворювань. Зофеноприл – новий ІАПФ, якому властиві певні фармакологічні характеристики, що мають позитивний вплив на ремоделювання лівого шлуночка та перебіг післяінфарктного періоду. Дослідження SMILE-1-4 продемонструвало зниження показника загальної смертності, прогресування серцевої недостатності через 1 рік на фоні прийому зофеноприлу.

Мета: провести попередню оцінку впровадження у практику лікування гострого інфаркту міокарда (ГІМ) препарату зофеноприлу з першої доби захворювання, його переносимості, впливу на центральну гемодинаміку та оцінити перспективи наступного вивчення клініко-функціональних наслідків застосування даного препарату.

Результати: обстежено 78 хворих на ГІМ згідно із стандартизованим протоколом дослідження. Ведення хворих повністю відповідає клінічній настанові та національному уніфікованому протоколу (2014р.). 22 хворим, які були госпіталізовані в кардіологічне відділення міської лікарні №2, призначено зофеноприл з першої доби захворювання в початковій дозі 7,5 мг – 15 мг 2 рази на день (І група), з них жінок — 7, чоловіків — 15. Інші 56 хворих (ІІ група) отримували терапію рекомендованими препаратами ІАПФ (раміприл, периндоприл). Тривалість попереднього спостереження склала 14 днів.

Раннє призначення ІАПФ, зокрема зофеноприлу не вплинуло суттєво на показники центральної гемодинаміки, ритм серця та розвиток ранніх ускладнень, показники раннього ремоделювання лівого шлуночка. В одного пацієнта зафіксовано мігренозні болі на вживання повторних доз зофеноприлу, незважаючи на стабільність артеріального тиску та зниження дози.

Встановлено, що в І групі пацієнтів не спостерігалось суттєвого зниження артеріального тиску на першу дозу препарату, в той час як у хворих ІІ групи спостерігалися 3 випадки відміни препарату через розвиток гіпотонії. Порівняння вихідних даних НТ рго-ВНР свідчили про кращий функціональний стан міокарда на тлі вживання зофеноприлу, що вимагає уточнення в перспективі.

Висновок: отримані нами попередні результати застосування інноваційного ІАПФ зофеноприлу є підставою для подальшого продовження дослідження і для адекватної статистичної оцінки його ефективності та отримання віддалених наслідків такої терапії.

СТОМАТОЛОГІЧНЕ ЗДОРОВ'Я, КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК І УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ: ПИТАННЯ ВЗАЄМОБТЯЖЕННЯ

**І. І. Білозецький, Л. В. Даньків, В. П. Маховський,
Г. В. Лихацька, А. А. Лепявко, Л. Л. Легка**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»,
КЗ ГОР «Тернопільська університетська лікарня»*

Тривале хронічне запалення за умов ревматоїдного артрити (РА) призводить й до виникнення в даної когорти пацієнтів супутніх серцево-судинних захворювань, ураження печінки та генералізованого пародонтиту (ГП), які можуть впливати на якість і тривалість жит-

тя. Останнім часом з'являється все більше доказів, що ці захворювання мають багато спільних патологічних особливостей. Тим не менш, є тільки обмежена кількість досліджень у цій області, які б могли пояснити або продемонструвати чіткі докази щодо взаємовпливу даних патологій одна на одну. З етіологічного і патогенетичного погляду, фактори ризику, такі як вік, стать, маса тіла, активність запального процесу, генетичних фактори (ІЛ– 1в поліморфізм і асоціації генів HLA) можуть впливати на патогенез розвитку серцево-судинних захворювань, патології печінки і парадонтиту.

Мета: Визначити поширеність ГП, кардіовасульного ризику і уражень печінки у пацієнтів з РА .

Матеріали і методи. Проведено обстеження 116 хворих на РА, середній вік яких склав $47,21 \pm 9,13$ років, тривалість захворювання $8,51 \pm 4,91$ років. Кардіоваскулярний ризик розраховували за допомогою EuroSCORE. За умов наявності тривалості РА більше 10 років, позитивності за ревматоїдним фактором і АТ до ЦДПта вісцеральних проявів проводили збільшення значень ризиків в 1.5 разів. Всім хворим проводилося стандартне клініко-лабораторне обстеження, що включало визначення числа запальних і болючих суглобів, ШОЕ, рівня С-реактивного білка (СРБ), функціональні проби печінки, білкові фракції, УЗД і еластографія печінки. Стоматологічний статус вивчали за клінічними і рентгенморфометричними індексами.

Результати. Встановлено, що поширеність кардіоваскулярного ризику серед пацієнтів на РА складає 20%. Ризик фатальних ускладнень низький (<5%) був констатований у 80%, високий (5-10%) – 14%, та дуже високий (>10%) – 6% хворих. Оцінка стоматологічного статусу показала, що у пацієнтів з РА лише 13% мали здоровий пародонт, ГП I ступеня констатований у 39,2% пацієнтів, II ступеня у 30,4% і III – 17,4%. Поряд із тим вагомим фактором, що був поширений серед пацієнтів з тяжким пародонтитом було констатовано погане дотримання гігієни порожнини рога. Функціональні і морфологічні зміни печінки були констатовані у 38,6% хворих, причому дані зміни були більш поширені серед пацієнтів, що використовували метотрксат в дозі більше 20 мг на тиждень і тривалістю понад 5 років. Слід зазначити, що більшість пацієнтів з наявним кардіоваскулярним ризиком, важким пародонти том та ознаками

порушення функції печінки демонстрували ознаки активності високого ступеня за DAS 28.

Висновок. Встановлено, що за умов РА констатується достатньо висока поширеність ГП, КВР і уражень печінки, причому дані супутні стани асоціюються високим ступенем активності захворювання.

ПІДТРИМУЮЧА ТЕРАПІЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ НЕБУФЛЮЗОНОМ

**О. О. Боб, А. О. Боб, Л. П. Боднар, В. Є. Городецький,
О. С. Квасніцька, З. А. Лубянська**

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

Інгаляційні глюкокортикостероїди (ГКС) – основа підтримуючої контролюючої терапії бронхіальної астми (БА). Найчастіше в клінічній практиці призначають флутиказон у 71,7% пацієнтів та будесонід у 29,3% пацієнтів, згідно опитування.

Метою даного дослідження була клінічна та фармакоекономічна оцінка призначення небуфлюзону (флутиказону) дорослим пацієнтам з БА в період загострення.

Методи дослідження: нами обстежено 69 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 45 хворих із важкими загостреннями персистуючої БА, яким у комплексну схему лікування вводили парентерально дексаметазон 8 мг з еуфіліном 5мл/добу. Припускали, що добова доза будесонида – 160 мкг 2 рази на добу, флутиказону – 250 мкг 2 рази на добу. Середній вік хворих становив (58,3±8,4) років.

У групі хворих, що отримували небуфлюзон, клінічне покращення у вигляді зменшення задишки, виразності фізикальних ознак бронхообструктивного синдрому було відмічено на (3,4±0,4) добу. Приріст

показників ПОШвид до цього часу в першій групі склав (340+70мл), в другій – тільки (170+25мл),

$p < 0,5$. Позитивна клінічна динаміка у хворих, що отримувала дексаметазон була досягнута на (5,8±0,7) день перебування у стаціонарі. Середній ліжко-день у хворих I групи склав (10,7±1,3), у порівняльній групі (16,2±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 132 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.

ВЕДЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ ВАГІТНОСТІ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

**А. В. Бойчук, Б. М. Бегош, В. В. Сопель, В. І. Коптюх,
О. І. Хлібовська В. С. Шадріна, Б. О. Ониськів**

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

Питання репродуктивного здоров'я надзвичайно актуальне для України, так як є важливим фактором сприятливої демографічної ситуації та формує соціально-економічний потенціал країни.

У даному аспекті вагомою ланкою у наданні медичної допомоги населенню є роль сімейного лікаря. Серед його завдань є спостереження за перебігом неускладненої вагітності та своєчасне проведення лікувально-профілактичних заходів.

Під динамічним спостереження знаходилося 30 вагітних жінок із неускладненим загальним і акушерським анамнезом та фізіологічним перебігом попередньої вагітності. Середній вік обстежених – $29,5 \pm 2,1$. 95 % жінок взято на облік в терміні до 12 тижнів гестації. Пізня явка для постановки на облік з приводу вагітності відзначена в 5 % випадків. Усім жінкам було проведено лабораторне та акушерське обстеження.

За період спостереження графіку візитів дотримувалось 93,2 % жінок. При цьому нерегулярно відвідували жіночу консультацію 6,8 % жінок.

У терміні 19-21 і 30-31 тижнів вагітності усі були проконсультовані лікарем акушером-гінекологом та у відповідності з встановленими термінами скеровані на додаткове дообстеження. З метою фізіологічного протікання вагітності рекомендовано дозоване фізичне навантаження, лікувальну гімнастику, дотримуватись раціонального режиму дня та харчування, проводити релаксацію, дихальну гімнастику.

Отже, сімейні лікарі значною мірою можуть забезпечити профілактику порушень функціонального стану організму, та своєчасне скерування вагітної для лікування в стаціонарі, а також здійснюють або виконують індивідуальний план, складений акушером-гінекологом з урахуванням певної групи ризику. Особливістю функції сімейного лікаря щодо надання акушерсько-гінекологічної допомоги є обов'язковість виконання рекомендацій профільних спеціалістів.

ДІАГНОСТИКА ПЕРВИННИХ ІМУНОДЕФІЦИТІВ: РОЛЬ ЛІКАРЯ ПЕРШОГО КОНТАКТУ

О. Р. Боярчук, М. І. Кінаш, Л. М. Дмитраш, Т. В. Гаріян

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

Проблема первинних імунодефіцитів (ПІД) є добре відомою для лікарів-імунологів, проте для лікарів первинної ланки – «terra

incognita». На сьогодні вважається, що близько 6 мільйонів людей у світі страждають на ПД, тоді як ідентифікованими на сьогодні є лише до 60 тисяч осіб.

Проведений аналіз поширеності ПД у мешканців Тернопільської області показав низькі показники виявлення захворювання. На 2014 рік зареєстровано 10 випадків ПД у дітей області, що становить 0,41 на 100 тисяч дитячого населення. Для порівняння у країнах Західної Європи ПД діагностуються з частотою 10 на 100 тисяч населення.

В структурі ПД у дітей області переважають комбіновані Т- і В-клітинні імунодефіцити: синдром Ніймегена – 2 випадки, синдром Луї-Бар – 2 випадки, синдром Ді-Джорджі – 1 випадок, та синдром Джоба – 1 випадок. Вони характеризуються тяжким перебігом та мають певні фенотипічні особливості. ПД з недостатністю антитіл зареєстровано 2 випадки, що суперечить загальній тенденції виявлення даної групи ПД, оскільки частка порушень антитілоутворення в Україні та в світі становить 50-60 % від усіх ПД. Отримані результати також свідчать при низьку діагностику таких порушень.

Усі виявлені ПД було запідозрено та діагностовано на вторинному (стаціонарному) та третинному рівнях надання медичної допомоги. На сьогодні визначені насторожуючі ознаки для лікарів першого контакту, батьків чи опікунів дитини, при виявленні яких необхідні подальші обстеження на предмет виявлення ПД. Часті отити (чотири і більше протягом року), синусити (два і більше протягом року), пневмонії (дві чи більше протягом року), необхідність застосування антибіотиків протягом тривалого часу, в тому числі внутрішньовенного їх введення для лікування інфекцій, епізоди тяжких інфекційних захворювань, рецидивуючі грибові інфекції, а також відставання в масі тіла і рості, ускладнений генетичний анамнез по ПД повинні завжди насторожувати лікаря першого контакту та вимагають подальшого обстеження у лікаря-імунолога.

ПРОБЛЕМА СТАРТОВОЇ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ

Є. Ф. Бузько

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

Характер антибактеріальної терапії пневмонії у дітей визначає успішність лікування і прогноз захворювання. При цьому, маючи етіотропну спрямованість, вона призначається емпірично, так як оперативно виділити збудника захворювання практично не можливо. Зазвичай пневмонія спричиняється в основному умовно патогенними мікроорганізмами, більшість з яких є звичайними мешканцями слизових оболонок верхніх дихальних шляхів дитини. В свою чергу спектр бактеріального носійства визначається багатьма факторами і саме це спонукало поділити пневмонії за особливостями ймовірної етіології на позалікарняні (домашні) і госпітальні (нозокоміальні). Збудником позалікарняних пневмоній є переважно умовно патогенні мікроорганізми, які домінують в біоценозі носоглотки здорової дитини, яка не мала госпітального анамнезу і не приймала найближчим часом антибіотиків. За даними літератури це переважно пневмококи, гемофільна паличка, гемолітичний стрептокок, мікоплазма, рідше золотистий стафілокок, хламідії. Відповідно в етіології позалікарняних пневмоній за останніми даними домінують пневмокок (60-90%) і гемофільна паличка (15-20%) і антибактеріальну терапію цих пневмоній слід розпочинати з антибіотиків, найбільш активних саме до цих збудників.

Госпітальні пневмонії виникають у дітей з госпітальним анамнезом і лікованих найближчим часом антибіотиками, що кардинально і на довгий час міняє біоценоз їх носоглотки, серед представників якого починає домінувати патогенна, госпітальна флора: гемолітичний стафілокок, грамнегативні мікроорганізми і саме на цю флору і з урахуванням раніш отриманих антибіотиків слід орієнтуватись при виборі стартової антибактеріальної терапії госпітальної пневмонії.

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ПОЗАЛІКАРНЯНУ ПНЕВМОНІЮ

Є. Ф. Бузько, Т. В. Томашівська, Р. О. Книш

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»,
Тернопільська міська дитяча комунальна лікарня*

В структурі захворюваності дитячого населення патологія органів дихання посідає перше місце. Частою формою ураження дихальної системи у них є позалікарняна пневмонія (ПП). В етіології ПП провідна роль належить *Streptococcus pneumoniae* і *Haemophilus influenzae*, а віруси розглядаються як фактор, що спричинює запалення органів дихання і пригнічення клітинної імунної відповіді, стимуляція якої є важливим компонентом комплексної терапії пневмонії.

З цією метою вивчалась клініко-імунологічна ефективність індуктора синтезу інтерферону – циклоферону.

Під нашим спостереженням було 15 дітей віком від 2 міс. до 3 років з ПП, які перебували на лікуванні в інфекційно-діагностичному відділенні ТМДКЛ. Виявлені у дітей імунологічні зміни (пригнічення клітинної ланки імунітету) не були специфічними, проте свідчили про наявність гострого запального процесу в організмі.

Контрольну групу складала 20 дітей такого ж віку з ПП.

Пацієнтам проводили терапію, яка включала антибактерійні препарати, відхаркувальні засоби, фізіотерапевтичні процедури, вітаміни і, починаючи з перших днів лікування, додатково призначали циклоферон з розрахунку 6-10 мг/кг маси тіла в 1-, 2-, 4-, 6-, 8-, 11-й дні лікування, який вводили парентерально (12,5 %), орально (0,15 г) або комбіновано.

Про ефективність лікування робили висновок за наступними клінічними симптомами: тривалість гарячки, кашлю, перкуторних та аускультативних змін в легенях, та за тривалістю стаціонарного лікування. Побічних ефектів та ускладнень на введення циклоферону не спостерігали. Результати лікування наведено в таблиці.

Симптом	Контрольна група	Основна група
Гарячка	2-3 дні	1-2 дні
Кашель	7 днів	5 днів
Перкуторні зміни	3-8 днів	3-5 днів
Аускультативні зміни	8-15 днів	6-8 днів
Тривалість стаціонарного лікування	12-23 дні	9-10 днів

Як видно з таблиці тривалість симптомів в основній групі була коротшою за всіма ознаками в порівнянні з контролем.

Таким чином, застосування циклоферону в комплексному лікуванні позалікарняної пневмонії у дітей раннього віку дає можливість полегшити перебіг хвороби і скоротити термін перебування дитини в стаціонарі.

СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В УМОВАХ ДЕННОГО СТАЦІОНАРУ ПОЛІКЛІНІКИ

**С. М. Бутвин, Ф. А. Звершхановський, С. Є. Шостак,
К. О. Калайджан**

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

Бронхіальна астма (БА) – поширене захворювання в практиці сімейного терапевта. Серед причин її виникнення найбільш часто вказуються генетична схильність, а тригерними факторами виступають інфекційні (ГРВІ, бронхіт), та неінфекційні фактори. Принципи лікування БА включають лікування загострень та планову базисну терапію. Для усунення клінічних проявів БА найбільше значення мають бронхолітичні препарати – бронходилататори декількох фармакологічних груп в2-агоністи короткої та пролонгованої дії, глюкокортикостероїди (ГКС) та метилксантини або їх комбінації. Основ-

ними властивостями цих препаратів є здатність усувати спазм мускулатури бронхів і полегшувати надходження повітря в легені. Найкращим способом доставки лікарських засобів в дихальні шляхи є інгаляційний шлях.

Сучасні методи зняття загострень полягають у використанні бронхолітиків короткої дії (через спейсер або небулайзер) та використання великих доз ГКС коротким курсом бажано інгаляційним шляхом. Базисна терапія БА середньої важкості проводиться комбінованими препаратами (тривало діючими бронхолітиками та ІГКС). Серед цих препаратів найкращим є використання Симбікорта в режимі SMART терапії.

Під спостереженням знаходилось 28 хворих (8– чоловіків та 20 жінок) віком $43 \pm 5,2$ роки, що проходили лікування в ДСП Міськклікарні №2 протягом 2014 року з приводу БА середнього ступеню тяжкості. Наявність БА підтверджена визначенням показників функції зовнішнього дихання (ОФВ₁, ПФМ та бронходилатаційного тесту). Починаючи з моменту констатації БА всім хворим була призначена терапія зняття загострення пульмікортом через небулайзер 2 рази на добу в дозі 5-7 мг. Протягом 2-3 днів у всіх хворих була досягнута компенсація БА з покращенням показників функції зовнішнього дихання. Потім всі хворі переводилися на базисне лікування симбікортом в режимі SMART терапії. Отже, запропонована методика ведення хворих БА в умовах ДС поліклініки відповідає світовій практиці, є доступною, простою і ефективною. Методика рекомендована для широкого впровадження в практику дільничних та сімейних лікарів.

РОЛЬ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

С. Б. Волошин

*Кафедра педіатрії ННІ ПО
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

Бронхіальна астма (БА) на сучасному етапі розвитку клінічної медицини набула особливої ваги та першочерговості. Метою роботи було удосконалити діагностику бронхіальної астми на основі комплексного клініко-інструментального обстеження дітей шляхом дослідження ролі активних форм кисню (АФК) в організмі дітей з даною патологією.

Для вивчення ступеня генерації АФК в організмі дітей проведено повне клінічне обстеження 45 хворих на БА віком від 3 до 18 років, госпіталізованих у пульмонологічне відділення КУТОР «ТОДКЛ» у 2013 році. Осіб чоловічої статі було 27 (60,0 %) і жіночої статі – 18 (40,0 %). У віковій структурі переважали діти молодшого шкільного віку – 22 (48,9 %), старший шкільний вік склали 15 (33,3 %) дітей та дошкільнят було 8 (17,8 %) осіб.

На час клініко-лабораторного обстеження 41 (91,1 %) дитина знаходилась в періоді загострення, 4 (8,9 %) – були в періоді ремісії. Підвищену генерацію АФК виявлено у всіх пацієнтів (n=41) із загостренням БА ((45,41±1,28) %), порівняно із групою контролю – ((10,75±1,20) %), (p<0,001). У 4 хворих в періоді ремісії також реєструвались підвищені показники АФК ((18,33±3,35) %), (p?0,056), але суттєво нижчі (у 2,5 рази), аніж в осіб із загостренням БА. Проаналізовано рівень АФК залежно від тяжкості перебігу хвороби в періоді загострення БА. У 29 обстежених пацієнтів із середньотяжким персистуючим перебігом БА рівень АФК коливався в межах від 29,6 до 63,9 %, становив в середньому (45,03±1,63) %. У 4 осіб діагностовано легкий персистуючий та у 6 – інтермітуючий перебіг БА, показники АФК у даних груп дітей становили відповідно: (46,88±1,11) та (43,62±3,36) %, тобто суттєво не відрізнялись між собою (p?0,46).

Лише у двох хворих спостерігався тяжкий персистуючий перебіг БА, рівень АФК становив $(53,30 \pm 1,00)$ %. Встановлено підвищення рівня АФК у дітей із тяжким персистуючим перебігом БА порівняно із рівнем АФК у крові пацієнтів із легким та середньотяжким персистуючим перебігом. Проте суттєвої різниці між показниками АФК у дітей із інтермітуючим перебігом, легким персистуючим та середньоперсистуючим перебігом БА не встановлено ($p > 0,05$). Останнє дає можливість припустити, що не тяжкість перебігу БА визначає активність АФК, а провідним ініціюючим механізмом є – гіпоксія.

Виявлено тенденцію до збільшення вмісту АФК в осіб жіночої статі, порівняно з групою хлопчиків. Рівень АФК у дівчаток знаходився в межах від 34,5 до 63,9 % – в середньому $(47,84 \pm 1,12)$ %, у хлопчиків – від 29,6 до 59,8 % – в середньому $(43,50 \pm 1,24)$ %. Отже, за даними проведеного дослідження спостерігається підвищена генерация АФК в осіб жіночої статі, проте достовірної різниці між показниками виявитись не вдалось ($p > 0,05$). Проаналізований рівень АФК із загостренням БА у дітей різних вікових груп. Серед дошкільнят вміст АФК коливався в межах від 32,2 до 54,2 % $(43,06 \pm 2,80)$ %, у дітей молодшого шкільного віку – від 30,6 до 63,9 % $(46,91 \pm 1,86)$ % та у дітей старшого шкільного віку – відповідно від 29,6 до 54,2 % $(44,33 \pm 2,26)$ %. Достовірної різниці між показниками даних вікових категорій встановити не вдалось ($p > 0,05$).

Отже, визначений істотно підвищений вміст АФК у крові дітей із загостренням БА, першочергово є маркером вираженості гіпоксії, як ключового механізму активації вільно радикального окислення ліпідів із прискореним утворенням АФК. Отримані результати мотивують продовження даного дослідження, що дасть підстави зробити ґрунтовні висновки.

ОБРУНТУВАННЯ АКТИВНОЇ ТАКТИКИ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ ТРОМБОЗОМ ГЛИБОКИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК

В. Б. Гощинський, О. Б. Луговий, О. З. П'ятничка

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

Недостатня оцінка даних клінічного та ультразвукового дослідження гострого тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок (ГТГВНК), не адекватний вибір методу його лікування стає безпосередньою причиною виникнення тромбоемболії легеневої артерії, а у кращому випадку – розвитку післятромбофлебитичної хвороби. Тому, виникає необхідність перегляду деяких положень у тактиці лікуванні ГТГВНК.

В клініці хірургії ННІ післядипломної освіти за період 2009-2014 роки із ГТГВНК на стаціонарному лікуванні знаходилося 75 хворих, віком від 21 до 72 років. Чоловіків – 33, жінок – 42. Локалізація ГТГВНК: нижня порожниста вена – 2 пацієнта, клубово-стегновий сегмент – 15 хворих, стегно-підколінний та дистальний сегмент відповідно 24 та 34 випадка. Діагностика ГТГВНК базувалась на клінічних даних, даних ультразвукового та флебографічного обстеження. Для аналізу ефективності лікування ГТГВНК хворі були розділені на три групи. Перша група (11 хворих), яким у зв'язку із протипоказами до системного тромболізу була використана терапія стандартизованим нефракційним гепарином або низькомолекулярними гепаринами у комплексі із антиагрегантними препаратами, реологічними рідинами, нестероїдними протизапальними препаратами, венотоніками. В другій групі (30 хворих) для лікування ГТГВНК був застосований системний тромболізис стрептокіназою або урокіназою відповідно рекомендацій до їх використання у комплексі із вище згаданими препаратами. В третій групі (34 хворих) була застосована активна тактика, яка полягала в наступному: відкрита тромбектомія (8 випадків), тромбектомія та катетерний регіонарний тромболізис (КРТ) – 12 пацієнтів, КРТ (14 хворих) в комбінації із вище згаданими препаратами. Для КРТ була

застосована tPA – Alteplase (Actilyse) у 8 пацієнтів, у 8 хворих була застосована урокіназа та в 10 випадках – стрептокіназа. КРТ виконувалась у наступних комбінаціях: через катеризовані вени стопи (7 випадків), через задню гомілкову вену, провівши інфузійний катетер в дистальний відділ тромботичних мас (10 пацієнтів), введення двох “зустрічних” інфузійних катетерів (у дистальну частину тромботичних мас та проксимальну їх частину шляхом пункції стегнової артерії під флебографічним контролем (4 випадки), пункція підколінної вени під УЗ контролем (2 випадки). У 3 хворих КРТ здійснено за допомогою системи Trellis. У пацієнтів третьої групи для попередження тромбоемболії легеневої артерії (14 хворих) був застосований тимчасовий кава-фільтр Optease компанії Cordis, у 11 пацієнтів була застосована методика постановки окклюзійного балонного катетера в загальну клубову вену, в 9 випадках ми вдалися до перев’язки поверхневої стегнової вени шовним матеріалом, що розсмоктується.

Комплексне обстеження хворих проводили безпосередньо після проведення тромболізу, а також через 3,6,12 місяців. Порівняльний аналіз результатів лікування показав, що найгірші результати лікування були у першій групі. Так, нами констатовано 2 випадки ТЕЛА (18,1%), повного тромболізу не було ні в одного хворого, в 36,4% та 63,6% виникла субкомпенсована та декомпенсована недостатність клапанного апарату глибоких вен. Після системного тромболізу (друга група хворих) відмічено 3 випадки (10%) ТЕЛА, у 13,3% та 63,4% хворих встановлено повний або частковий лізис тромботичних мас, у 16,7% пацієнтів збереглася функція клапанного апарату глибоких вен, у 53,3% та 30,0% пацієнтів відмічено його субкомпенсація і декомпенсація. Значно кращі результати лікування ГТГВНК відмічено нами в третій групі хворих. Випадків ТЕЛА не було. У 55,9% хворих наступив повний лізис тромботичних мас, в 44,1% випадків їх частковий лізис. Це дало можливість зберегти функцію клапанного апарату глибокої венозної системи у 44,1% хворих, субкомпенсація та декомпенсація клапанного апарату відмічена у 50,0% та 5,9% хворих.

Таким чином, використання активної тактики в лікуванні ГТГВНК дає можливість нивілювати або зменшити прояви хронічної венозної недостатності.

НА-УРЕТИЧНИЙ ПЕПТИД ТА РОЗМІР ЛІВОГО ПЕРЕДСЕРДЯ ПРИ РЕЛАКСАЦІЙНОМУ ТА ПСЕВДОНОРМАЛЬНОМУ ТИПАХ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

М. В. Гребеник, О. І. Коцюба, О. Г. Садлій

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

Вступ. Визначення показника N-термінального мозкового натрійуретичного прогормону (N-terminal prohormone of the brain natriuretic peptide – NT-proBNP) дозволяє в комплексі з клінічними проявами об'єктивно діагностувати діастолічну дисфункцію міокарда з досить високою чутливістю та специфічністю.

Мета. Встановити кореляцію показників NT-proBNP із розмірами лівого передсердя (ЛП) при релаксаційному та псевдонормальному типах діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДДЛШ) у хворих на ГХ II стадії із 2 та 3 ступенями артеріальної гіпертензії (АГ).

Методи дослідження. Обстежено 88 пацієнтів на ГХ із 2-3 ступенями АГ віком від 37 до 56 років. У 52 хворих (1 група) діагностовано релаксаційний тип ДДЛШ, у 36 пацієнтів – псевдонормальний тип ДДЛШ (2 група). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб такого ж віку та статі. Усім пацієнтам було проведено, крім загальноклінічних обстежень, двохвимірну Ехо-КГ у доплерівському режимі з визначенням показників діастолічної функції ЛШ, визначення у крові рівня NT-proBNP імуноферментним методом, добовий моніторинг артеріального тиску.

Результати й обговорення. У хворих із псевдонормальним типом ДДЛШ було виявлено, що рівень NT-proBNP був вищим на 39,3 % ($p < 0,05$) порівняно з показником I групи хворих, та був майже у 3,5 рази вищим порівняно з контролем – $(73,50 \pm 2,08)$ пг/мл. Розмір ЛП у хворих 2 групи становив $(46,1 \pm 0,8)$ мм і був достовірно збільшений у порівнянні з пацієнтами з релаксаційним типом ДДЛШ, у яких розмір ЛП стано-

вив ($43,8 \pm 0,6$) мм, так і з контрольною групою із середніми значеннями ЛП ($33,4 \pm 0,4$) мм. Провідна ознака ДДЛШ – E/E' у хворих 2 групи був на 23,4 % ($p < 0,05$) вищим у порівнянні з пацієнтами 1 групи і на 40,1 % ($p < 0,05$) вищим порівняно з контрольною групою, ймовірно через значне зменшення показника швидкість раннього діастолічного розширення при тканинній доплерокардіографії у 2 групі хворих з більш вираженою ДДЛШ. У обох групах хворих на ГХ встановлено пряму кореляцію між підвищенням рівня NT-proBNP та збільшенням розміру ЛП: для 1 групи хворих $r = 0,43$ ($p < 0,05$), і для 2 групи – $r = 0,48$ ($p < 0,05$).

Висновки. У хворих на ГХ із псевдонормальним типом ДДЛШ рівень NT-proBNP і розмір лівого передсердя були достовірно вищими у порівнянні із цими показниками у хворих на ГХ з релаксаційним типом ДДЛШ. У обох груп хворих було виявлено прямий достовірну кореляцію між зростанням рівня NT-proBNP і збільшення розміру лівого передсердя.

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ РЕАЛІЗАЦІЇ РЕПЕРFUЗІЙНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ

М. Гребеник, Б. Степанчук*, С. Маслій, Я. Скрипець*,
В. Ольховик***

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»,
Тернопільська міська комунальна лікарня №2*, Рівненська обласна
клінічна лікарня***

Згідно статистичних даних WHO (2011) понад 7 млн людей вмирають щороку від ІХС, що складає 12,8% усіх смертельних випадків. В Європі кожний шостий чоловік і кожна сьома жінка помирають від ГКС з елевацією сегменту ST.

Ще у 1989 році відомий кардіолог E. Braunwald зазначив, що рання реперфузія міокарда є патофізіологічною основою лікування гос-

трого інфаркту міокарда (ІМ). Власне в «еру тромболізісу і застосування перкутанних коронарних втручань» удалось знизити шпитальну летальність з 25-30 % (у 60-70 рр.) до 5-7 %

В останні роки прийнято низку регламентуючих документів по тактиці при ГКС (ESC 2011, 2012; ACC/AHA 2013, 2014), які внесені до національного Уніфікованого клінічного протоколу і Настанови «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST» (07. 2014).

Порівняльні підсумки діяльності лікувальних установ за 2013 і 2014 рр. дають підстави для аналізу імплементації сучасних технологій ГКС на місцевому і регіональному рівні, що власне і стало **метою** даного дослідження.

Використано стандартизовані розширені електронні бази даних хворих з ГКС, які були доправлені до клінік кардіології медуніверситету за останні 2 роки і містять інформацію 584 осіб із верифікованим ІМ.

Аналіз фармакотерапії, відповідно до прийнятих локальних протоколів засвідчив призначення статинів в середніх і високих дозах у 98 %, антитромбоцитарних засобів (подвійна терапія) – у 93 %, антикоагулянтів – 89 %, блокаторів бета-адренорецепторів – 76 %. Отже, переважна більшість пацієнтів з ГКС отримували адекватну фармакологічну підтримку, яка відповідає сучасним вимогам.

Не так оптимістично виглядають результати застосування основного тактичного заходу – реперфузійної терапії, хоча за останній рік на теренах і Тернопільщини і Рівненщини зроблено значний поступ. Проте, слід звернути на деякі статистичні розбіжності по вихідних основних показниках. Зокрема, якщо поширеність гострого ІМ на Тернопіллі становила 128,0 на 100 тис. населення, то на Рівненщині – лише 106,2. В цілому, обидві області знаходяться нижче середини серед усіх регіонів України. Відповідно, летальність від ІМ із зубцем Q у Тернопільській області становила 14,0 %, у Рівненській – 12,2 %. На перший погляд низькі порівняно з середньодержавними показники летальності у даних областях на тлі України вселяють оптимізм щодо організації і надання допомоги хворим, з іншого – викликають сумніви щодо статистики первинного виявлення хворих.

Однак, більш детальний аналіз показників та їх порівняння із даними за 2014 рік виявили на тлі суттєвого збільшення кількості

хворих на ІМ у Тернопільській області, показник летальності знизився з 14 до 9 % (!). Ймовірно далися взнаки суттєві зрушення за останній рік у статистиці реперфузійної стратегії.

Якщо у Рівненській області суттєва перевага була у проведенні фармакологічної реперфузії (2013 р – 4 показник за кількістю в Україні), то у Тернопільській – інвазивній реперфузії. У 2013-14 рр показник перкутанних коронарних втручань (ПКВ) помітно зріс в обох областях – в Рівненській за рахунок відкриття нового спеціалізованого центру в обласній лікарні, в Тернопільській – за рахунок оптимізації територіального протоколу організації спеціалізованої допомоги. Відрадно, що серед усіх ПКВ у міській лікарні №2 м. Тернополя у 79,2 % – це втручання при ГКС, у тому числі у хворих з кардіогенним шоком.

Проте, основною проблемою є дотримання часового інтервалу і, відповідно, збереження життєздатного міокарда. Поки що актуальними залишаються питання своєчасного звернення за допомогою, дотримання чіткого маршруту пацієнта згідно локального протоколу. Як у 2013, так і у 2014 рр. ПКВ у перші 2 години реалізовані лише у 23,3 і 23,1 % пацієнтів. Детальний аналіз усіх втрат часу на етапі від «першого контакту до балона» вказує на доцільність реалізації в умовах сьогоденної реальної клінічної практики фармакоінвазивного підходу як основної стратегії ведення хворих з ГКС.

ДОСЛІДЖЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ДИСФУНКЦІЇ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП

М. В. Гребеник, С. Є. Шостак, М. І. Вуйцік, С. М. Бутвин

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

Проблема біліарних дисфункцій, як складової частини функціональної патології травного тракту є однією з найбільш поширених в гастроентерології. Серед патології біліарного тракту дисфункціо-

нальні розлади біліарного тракту (ДРБТ) становлять 65-85 %. Вони можуть передувати більш важкій органічній патології жовчного міхура (холециститам, жовчнокам'яній хворобі, холестерозу жовчного міхура). Тому раннє виявлення факторів ризику розвитку даної патології є надзвичайно актуальною проблемою сьогодення.

Метою роботи було вивчити частоту виявлення факторів ризику розвитку ДРБТ у хворих різних вікових груп.

Матеріали та методи. Нами було обстежено 33 хворих з ДРБТ, серед яких 18 жінок (54,55 %) і 15 – чоловіків (45,55 %); юнацького віку (від 8 до 17 років) – 12 осіб (I група), молодого і зрілого віку (від 20 до 44 р.) – 10 (II група) та середнього і похилого віку (45-74 р.) – 11 пацієнтів (III група). Діагноз верифікували за допомогою загальноклінічного обстеження, динамічного УЗД жовчного міхура, дуоденального зондування та біохімічного аналізу крові. У всіх хворих досліджували особливості харчового і рухового режимів, наявність шкідливих звичок, супутньої патології. Крім того, проводили анкетування за шкалою Цунга (для визначення депресивних станів і станів, близьких до депресії).

Результати й обговорення. У 66,67 % хворих I групи, 70,0 % II-ї та 63,64 % III-ї спостерігалось незбалансоване чи/або несвоєчасне харчування, в раціоні часто переважала їжа, багата вуглеводами та жирами, відмічалось недостатнє споживання клітковини. В 50,0 % пацієнтів I групи, 70,0 % – II-ї та 81,81 % – III-ї групи, був малорухо- мий спосіб життя, в сидячому положенні вони проводили більше 5 годин. Надмірна маса тіла діагностована у 2 (16,66 %) пацієнтів I групи, 2 (20,0 %) – II-ї, 3 (27,28 %) – III-ї. У 2 (18,18 %) цієї ж групи було ожиріння I ст. У 70,0 % пацієнтів II групи та 72.73 % – третьої діагностовано легкий депресивний стан невротичного генезу (50-59 балів).

Таким чином, частота виявлення факторів ризику розвитку ДРБТ відрізнялась у різних вікових групах, що потребує уважного ставлення та диференційованих підходів сімейного лікаря до профілактичної роботи у вказаних категорій хворих.

ВИБІР ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА

І. Я. Дзюбановський, Л. Є. Війтович

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

Безперервно триває аналіз негативних результатів оперативного лікування виразкової хвороби шлунка та її ускладнень. Думки вчених розділяються між прихильниками органощадних і резекційних методик. На нашу думку, вирішення цих проблем полягає у розширенні показів до органощадних оперативних втручань.

В основу роботи покладено досвід лікування 62 хворих з ускладненою виразковою хворобою шлунка. Пацієнтам проводилась езофагогастродуоденоскопія з експрес біопсією виразки та периульцерозної інфільтрації, для верифікації діагнозу та визначення типу виразки з подальшим імуноморфологічним дослідженням біоптатів, визначенням ступеня диспластичних процесів та бактеріального обсіменіння слизової оболонки шлунка.

В результаті дослідження встановлено, що шлункові виразки у 72 % випадках супроводжуються диспластичними змінами епітелію слизової оболонки шлунка. Із них, у 26,3 % була виявлена важка дисплазія слизової оболонки шлунка. Нами виявлена також кореляція між ступенем дисплазії та обсіменінням слизової оболонки шлунка *Helicobacter Pylori*. При важких ступенях дисплазії значно зменшується бактеріальне обсіменіння – III ступеня у 4% хворих, II ступеня у 13% хворих, I ступеня у 83% хворих. Тобто, при переході запальних змін, спричинених *Helicobacter Pylori*, у диспластичні, поступово зменшується бактеріальна інвазія.

При вивченні структури ускладнень виразкової хвороби виявлено, що у 45% випадків вони є поєднаними та значною мірою залежать від локалізації виразки (табл. 1).

Таблиця 1. Характер поєднаних ускладнень при різних типах шлункових виразок

Ускладнення	Тип виразки за Johnson			Всього
	I	II	III	
Пенетрація	1		8	9
Пенетрація+стеноз		6	1	7
Пенетрація+кровотеча	7	1	1	9
Пенетрація+стеноз+кровотеча		3		3
Рецидив виразки шлунка після оперативного лікування	3		1	4

Таким чином, при виборі лікувальної тактики слід керуватись багатьма факторами: ступенем дисплазії та бактеріального обсіменіння слизової оболонки шлунка, типом виразки, наявністю ускладнень та їх поєднання. За період дослідження було проведено 32 оперативних втручання, з них 21 органощадне за запропонованими нами методиками. Віддалені результати проведених нами оперативних втручань оцінювали на основі імуноморфологічних показників слизової оболонки шлунка. Встановлено, що після органощадних оперативних втручань спостерігається покращення стану локального імунітету, тоді як при резекційних – напруження та нестабільність місцевих імунних реакцій, дисбаланс у системі клітинного оновлення. Важливу роль у покращенні якості життя пацієнтів належить диспансеризації, яку повинен активно проводити сімейний лікар.

Висновки. 1. Необхідно надавати перевагу органощадному підходу до хірургічного лікування з метою попередження післяопераційних ускладнень.

2. Сімейному лікарю належить важливе значення в покращенні результатів хірургічного лікування у віддаленому періоді.

ВПЛИВ АСКАРИДОЗУ НА ПАРАМЕТРИ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Ю. В. Дроняк, Л. С. Бабінець

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

Паразитарний панкреатит в якості самостійної етіологічної форми захворювання частіше протікає у вигляді рецидивуючого хронічного панкреатиту (ХП). На сьогодні залишаються до кінця нез'ясованими показники якості життя (ЯЖ) у хворих з ХП та супутнім аскаридозом (А).

Мета дослідження: встановити вплив аскаридозу на клінічний перебіг та ЯЖ пацієнтів з ХП.

Було обстежено 53 пацієнти (36 жінок та 17 чоловіків) з діагнозом ХП у віці від 25 до 85 років (середній вік – $55,6 \pm 4,3$). З них 33 – з ХП і супутнім А (І група), 20 – з ХП (ІІ група). За даними оцінки спеціалізованого опитувальника гастроентерологічних хворих GSRS встановили такі параметри ЯЖ у балах у наших пацієнтів у І-ій групі проти таких у ІІ-ій: с-м абдомінального болю (AP) – $4,5 \pm 0,5$ проти $2,8 \pm 0,3$; рефлюксий с-м (RS) – $3,4 \pm 0,3$ проти $2,2 \pm 0,3$; діарейний с-м (DS) – $2,6 \pm 0,4$ проти $1,9 \pm 0,2$; диспепсичний (IS) – $4,0 \pm 0,4$ проти $3,0 \pm 0,3$; с-м закрепу (CS) – $3,8 \pm 0,4$ проти $3,0 \pm 0,3$; ($p < 0,05$). Загальна сума балів у І-ій групі становила $3,6 \pm 0,2$, тоді як у ІІ-ій групі – $2,5 \pm 0,1$. При дослідженні ЯЖ у пацієнтів на ХП за шкалою SF-36 було встановлено такі співвідношення відповідних параметрів: за шкалою фізичного функціонування (PF) – $(71,6 \pm 5,2)$ балів проти $(52,8 \pm 5,6)$ балів; за шкалою рольового фізичного функціонування (RP) – $(44,1 \pm 5,2)$ і $(26,6 \pm 4,2)$ балів відповідно; за шкалою болю (BP) – $(70,0 \pm 4,8)$ і $(43,3 \pm 5,7)$ балів; за шкалою загального здоров'я (GH) – $(46,4 \pm 4,0)$ і $(34,4 \pm 4,5)$; за шкалою життєздатності (VT) – $(47,4 \pm 4,5)$ і $(25,5 \pm 4,3)$ балів; за шкалою соціального функціонування (SF) – $(73,1 \pm 5,2)$ і $(45,2 \pm 5,9)$ балів; за шкалою рольового емоційного функціонування (RE) – $(63,5 \pm 5,0)$ і $(33,2 \pm 4,3)$ балів; за шкалою психічного здоров'я (MH) склав відповідно $(54,3 \pm 4,3)$ та $(44,0 \pm 4,8)$ балів.

Висновки: Аналіз досліджуваних параметрів якості життя хворих показав достовірно нижчий рівень цих показників за шкалами фізичного та психологічного здоров'я у пацієнтів з ХП та супутнім аскарідозом порівняно із групою хворих на ХП. У перспективі подальших досліджень вважаємо за доцільне провести оцінку ефективності результатів лікування ХП із супутнім аскарідозом із врахуванням оцінки ЯЖ.

БРОНХООБСТРУКТИВНИЙ СИНДРОМ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Ф. А. Звершхановський, С. М. Бутвин

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», кафедра терапії та
сімейної медицини ННІ ПО*

Бронхообструктивний синдром (БОС) – поширений патофізіологічний синдром в практиці сімейного терапевта. Це є узагальнюючий термін для характеристики оклюзії дихальних шляхів, викликаного збільшенням опору дихальних шляхів при вентиляції легень. Серед причин його виникнення найбільш часто вказуються інфекційні (ГРВІ, бронхіт, бронхіоліт, хронічне обструктивне захворювання легень, пневмонія, туберкульоз та ін.) та алергічні (бронхіальна астма, екзогенний алергічний альвеоліт, бронхолегеневий аспергілез). Для усунення клінічних проявів БОС найбільше значення мають бронхолітичні препарати -бронходилататори декількох фармакологічних груп (холінолітики короткої та пролонгованої дії, переважно тіотропію бромід, в2-агоністи короткої та пролонгованої дії, метилксантини

або їх комбінації). Основними властивостями цих препаратів є здатність усувати спазм мускулатури бронхів і полегшувати надходження повітря в легені. Найкращим способом доставки лікарських засобів в дихальні шляхи є інгаляційний шлях.

Під спостереженням знаходилось 29 хворих (21– чоловіків та 8 жінок) віком $47 \pm 5,2$ роки, що проходили лікування в клінічній залізничній лікарні ст. Тернопіль протягом 2014 року з приводу захворювань дихальних шляхів ускладнених БОС, а саме: позалікарняної пневмонії – 12, ХОЗЛ – 8, гострого затяжного бронхіту –3, БА –6. Наявність БОС підтверджена визначенням показників функції зовнішнього дихання (ОФВ₁, ПФМ та бронходилатаційного тесту). Починаючи з моменту констатації БОС всім хворим була призначена терапія беродуалом через небулайзер 2-3 рази на добу в дозі 1,0 мл. Хворим з важким перебігом БА (2 пацієнта) додатково була призначена інгаляція небуфлузоном в дозі 1-2,0 мл двічі на добу. Протягом 3-5 днів у всіх хворих була досягнута компенсація БОС з покращенням показників функції зовнішнього дихання. Отже, включення інгаляційних бронходилататорів в комплексне лікування хворих з бронхолегеневою патологією є важливою ланкою патогенетичної терапії, спрямованої на більш швидке досягнення клінічного ефекту. Методика рекомендована для широкого впровадження в практику дільничних та сімейних лікарів.

УДК 616.24-002-007.272:614.2:369.22

ТЕРАПІЯ ХОЗЛ: РЕАЛІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВИ СТРАХОВОЇ ТА СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ В УМОВАХ ДІЛЬНИЧНОЇ ЛІКАРНІ

**Ф. А. Звершхановський, Л. А. Бурковська,
Т. О. Мальована, К. О. Калайджан**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», ДЗ “Відділкова клінічна
лікарня ст.Тернопіль ТТГО ”Львівська залізниця”*

Сучасні стандарти лікування хворих на ХОЗЛ в Україні регламентовані двома документами: «Уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної та третинної медичної допомоги та медичної реабілітації. Хронічне обструктивне захворювання легень», зат-

вердженим наказом МОЗ України 27 червня 2013 р. № 555, а також міжнародним документом GOLD 2014р. Працюючі залізничники, що хворіють на ХОЗЛ, застраховані страховими компаніями “Нафтогазстрах”, “Раритет” та акціонерним тов.”Лікарняна каса”. Досить часто серед лікарів України виникає питання: чи використовують лікарі первинної ланки уніфіковані рекомендації? Опитування серед 36 лікарів-курсантів з сімейної медицини підтвердило факт, що майже половина лікарів не застосовують існуючі міжнародні стандарти. Проведене дослідження «Міжнародна сітка ХОЗЛ» (ICON) у 12 регіонах світу показало, що навіть у розвинутих країнах стандарти лікування виконуються від 26% – в Японії до 78% – в Гонконзі. Цілі лікування хворих на ХОЗЛ можуть бути як короткотривалі, так і довготривалі. Чи досяжні ці цілі? За даними дослідження TORCH, у хворих на ХОЗЛ на тлі прийому Серетиду® протягом трьох років в порівнянні з групою плацебо було відмічено зменшення кількості важких ускладнень більше ніж на 25%. Однак, як з’ясувалось, низький рівень прихильності до терапії – головна проблема в лікуванні хронічних захворювань загалом. Поняття прихильності до лікування визначається як дотримання пацієнтом рекомендацій лікаря відносно модифікації способу життя, дози, частоти, часу, та тривалості прийому препаратів. Нами обстежено 19 хворих на ХОЗЛ переважно чоловічої статі (15). В обстеження входило АСТ (астма контроль тест) та спірометрія. Обстеження тривало понад 8 тижнів. Найбільш частою причиною припинення лікування хворими на ХОЗЛ є покращення стану (в 26,31% випадків), найбільш рідкою – погіршення – (в 21,05% випадків) та упередженість щодо застосування ІГКС. Серед інших причин вказується відсутність препаратів в аптеках (особливо в сільській місцевості) та висока вартість препаратів. Стосовно міжнародних досліджень відомо, що з 1263 пацієнтів, яким було призначене лікування в дослідженні Cross H.I. та співав., тільки 724 (57,3%) зберігали режим терапії, решта – порушували його. Існує думка, що дотримання режиму терапії може бути більш ефективним ніж збільшення специфічної терапії (Bender A. J., 2006; Sabate E., 2003). Таким чином, ефективність лікування хворих на ХОЗЛ залежить не тільки від назначених медикаментозних препаратів, але й від прихильності пацієнта до лікування, що є обов’язковою умовою досягнення успіху.

OVERLAP-СИНДРОМ: ПЕРЕХРЕСНИЙ СИНДРОМ ХОЗЛ-АСТМА В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

**Ф. А. Звершхановський, Л. М. Лазарчук, Є. З. Доскоч,
К. О. Калайджан**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», ДЗ «Відділкова клінічна
лікарня ст.Тернопіль ТТГО "Львівська залізниця"»*

Поєднані клінічні ознаки БА та ХОЗЛ присутні у 15-55% випадків бронхообструктивного синдрому.Ця проблема особливо актуальна для лікарів первинної ланки оскільки саме на амбулаторному рівні здійснюється багаторічний контроль за станом здоров'я хворих. Відомо, що приєднання ХОЗЛ до БА відбувається поступово на фоні зниження ефективності ГКС та прогресування захворювання. Необхідність виділення перехресного АХПС в якості самостійної нозологічної одиниці, на думку проф. Яшіної Л.О.(VIII Национальный Астма-Конгресс,Київ, 2014), обумовлена: високою поширеністю і одночасно низьким рівнем діагностики даної патології;взаємним обтяжливим впливом БА та ХОЗЛ; дихотомією; та відсутністю критеріїв ефективності терапії. У всіх пацієнтів зі змішаним фенотипом ХОЗЛ-БА слід оцінити можливість використання на ранніх етапах ІГКС в індивідуально підібраних дозах. У важких випадках таким пацієнтам може бути показана потрійна терапія з використанням антихолінергічного засобу тривалої дії, в2-адреномиметика тривалої дії та ІГКС. У зв'язку з тим, що діагноз перехрестного АХПС не мав офіційного статусу нами обстежена досить обмежена кількість хворих чоловічої (5) та жіночої статі (4) віком $58 \pm 4,3$ роки із тривалістю захворювання на ХОЗЛ $12 \pm 6,5$ роки. Всі хворі багаторазова лікувались стаціонарно з приводу важкого загострення ХОЗЛ з включенням в лікувальну схему системних ГКС у високих дозах. В подальшому лікування хворих потрійною терапією з індивідуально підбраною дозою ІГКС дозволило зменшити кількість загострень захворювання та покращити якість життя хворих. В даний час у

більшості країн БА розглядають як серйозну медико-соціальну та економічну проблему, що зачіпає значну частину популяції та суттєво впливає на якість життя. Недавнє дослідження UPLIFT продемонструвало, що в 50% випадків ХОЗЛ спостерігається істотна оборотність обмеження прохідності дихальних шляхів. У всіх пацієнтів зі змішаним фенотипом ХОЗЛ-БА слід оцінити можливість використання на ранніх етапах ІГКС. Як і у випадку БА пацієнтам зі змішаним фенотипом ХОЗЛ-БА слід індивідуально підбирати дозу ІГКС. У важких випадках може бути показана потрійна терапія з використанням антихолінергічного засобу тривалої дії, в2-адреномиметика тривалої дії та ІГКС.

ТРИВАЛИЙ ВПЛИВ МОДИФІКУЮЧИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ НА РОЗВИТОК ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

**Л. І. Зелененька, М. В. Гребеник, О. І. Коцюба,
С. Є. Шостак**

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

Згідно останніх клінічних досліджень велику увагу надають вивченню клінічних станів, котрі сприяють зростанню ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Серед останніх вагоме значення має поєднання гіпертонічної хвороби та цукрового діабету. Така коморбідність часто спричиняє розвиток фатальних та нефатальних кардіоваскулярних подій.

Дане дослідження мало ретроспективний характер, метою якого було визначити можливі чинники розвитку цукрового діабету (ЦД) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) I-II ст. з нормоглікемією за 15-20-річний період часу.

Дослідженням було охоплено 54 пацієнта на ГХ I-II ст. Всім хворим було проведено загальноклінічне обстеження, в т.ч. ехокардіографію в режимах М– та секторального сканування за загальноприйнятою методикою. Повторне дослідження проведене в тих же умовах через 15-20 років. Всіх хворих було розподілено наступним чином: в першу групу (I гр.) (n=39) ввійшли хворі, в яких артеріальна гіпертензія залишилися єдиним нозологічним захворюванням на момент повторного обстеження, а в другу (II гр.) (n=15) – особи в котрих за цей період часу розвинувся коморбідний стан – цукровий діабет II типу, що склало 27,8% пацієнтів охоплених дослідженням.

Порівняльний аналіз деяких вихідних показників та їх приріст за 15-20 років у пацієнтів обох груп продемонстрував наступне:

Параметри	Вихідні параметри та їх приріст за 15-20 років у хворих на гіпертонічну хворобу		
	I гр. (n=39)	II гр. (n=15)	p
ІМТ, кг/м ²	27,94±0,44	30,41±0,44	0,013
ЧСС, уд./хв	71,26±1,66	73,54±2,73	н/д
САТ, мм рт.ст.	160,54±2,73	158,46±4,55	н/д
ДАТ, мм рт.ст.	102,49±1,60	101,77± 2,88	н/д
ІММЛШ, г/м ²	126,14±4,88	124,98±4,66	н/д
Глюкоза крові, ммоль/л	4,61±0,15	5,93±0,35	0,002
Δ ІМТ, кг/м ²	0,21±0,06	0,47±0,11	<0,05
Δ САТ, мм рт.ст.	-0,97±4,06	33,46±5,43*	0,0001
Δ ДАТ мм рт.ст.	-6,23±2,67*	6,77±3,00	0,027
Δ АТ пульс, мм рт.ст.	5,26±2,33	26,69±4,87*	0,0001
Δ АТ сер, мм рт.ст.	-4,48±3,01	15,67±4,09*	0,002

ІМТ – індекс маси тіла, ЧСС – частота серцевих скорочень, САТ – систолічний артеріальний тиск, ДАТ – діастолічний артеріальний тиск, ІММЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка., АТ пульс – пульсовий артеріальний тиск, АТ сер – середній артеріальний тиск, Д – приріст показника, * – p<0,05 порівняно з вихідними показниками.

Під час базисного обстеження групи були співставні за віком, гендерними особливостями, іншими показниками гемодинаміки та

структурними даними ехокардіоскопії. Нами був проведений аналіз приросту (Д) гемодинамічних показників (див. табл.).

Результати даного дослідження показали, що наступні фактори ризику – наявність вихідного ожиріння ($IMT = 30,41 \pm 0,44$ кг/м²), відносно збільшенні показники глюкози крові ($5,93 \pm 0,35$ ммоль/л), відсутність корекції маси тіла впродовж тривалого періоду часу (15-20 років) та медикаментозно неконтрольована артеріальна гіпертензія (зростання як систолічного, так і діастолічного артеріального тиску) асоціюються із ризиком розвитку цукрового діабету у хворих з гіпертонічною хворобою.

ПРО НЕОБХІДНІСТЬ ДИСПАНСЕРНОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ХВОРИМИ З ПОЛІТРАВМОЮ. РОЛЬ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ.

І. Я. Зима, І. Г. Бобяк, В. Д. Кордяк, А. І. Бобяк

*КЗ «Рівненська обласна клінічна лікарня»
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

За останні роки частота звернень за медичною допомогою пацієнтів, які перенесли в анамнезі масивну політравму має тенденцію до збільшення. В перше чергу така категорія людей попадає на огляд до сімейного лікаря, від якого залежить і подальша доля пацієнта.

Мета: покращення якості життя пацієнтів з політравмою шляхом диспансерного спостереження сімейними лікарями для виявлення пізніх порушень та надання кваліфікованої допомоги.

Клінічний випадок: Пацієнт Д., 1961 р. н. поступив по направленню сімейного лікаря в хірургічне відділення із скаргами на болі в лівому підребер'ї, ікоту, періодичне вздуття живота, загальну слабкість. Рік тому, внаслідок падіння з висоти лікувався у відділенні «По-

літравми і спінальної нейрохірургії». Діагноз: Закрита травма грудної клітки із множинними переломами ребер зліва, флотуюча грудна клітка. Лівобічний гемоторакс. Ушкодженнями грудного та поперекового відділу хребта, лівого плеча та органів малого тазу. Закрита травма живота.

Після обстеження встановлено травматичний розрив діафрагми, защемлення органів черевної порожнини, шлунково-кишкова непрохідність, некроз стінки тіла шлунку. Зовнішня епіцистостома. Нейрогенний сечовий міхур. Після відповідної медикаментозної передопераційної підготовки проведено оперативне втручання: Лапаротомія. Під час ревізії органів черевної порожнини встановлено, що шлунок, селезінка і частина товстої кишки втягнуті у отвір в куполі діафрагми зліва. Ширина діафрагмального отвору 6-7 см., краї старі. Низведено шлунок із некротизованими стінками та кровоточивою селезінкою. Стінка шлунка сірувато-чорного кольору, набрякла, рихла із чіткою демаркаційною лінією, з наскрізними мікроперфораціями. Проведено резекцію некротичної ділянки шлунка. Провівши через ніс два хлорвінілові зонди діаметром по 1.0 см-один до пілоруса, другий за ДПК. На зондах проведено ушивання здорових стінок шлунка, сформувавши нову порожнину, двохрядними швами. Спленектомія. Розрив діафрагми ушито вузловими швами. Дренування черевної порожнини.

На 25 добу виписаний в задовільному стані на амбулаторне лікування. Неоднорозово оглянутий сімейним лікарем, хірургом. Почуває себе задовільно. Скарг зі сторони органів травної системи немає.

Висновки. Пацієнти із поєднаними травмами грудної та черевної порожнини потребують диспансерного спостереження у сімейного лікаря із залученням профільних спеціалістів .

ЦЕРЕБРОПРОТЕКТОРНА ДІЯ ЧЕТВЕРТИННИХ СОЛЕЙ ПОХІДНИХ АДЕМОЛУ

Б. О. Коваль, Г. І. Степанюк, Ю. В. Короткий

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Недостатня ефективність сучасних церебропротекторних засобів спонукає до пошуку нових речовин із вказаною дією. В цьому плані перспективними є четвертинні солі похідних адемолу, якому притаманний широкий спектр фармакологічних ефектів: протигіпоксичний, акто-, нейро- та кардіопротекторний (О.А. Ходаківський, 2014). Для вивчення взято 7 оригінальних четвертинних похідних адемолу, синтезованих в ІОХ НАН України к.х.н. Ю.В. Коротким.

Мета роботи: виявити наявність та оцінити ступінь церебропротекторної дії досліджуваних речовин у порівнянні з пірацетамом, визначити сполуку-лідера, перспективну для поглибленого вивчення.

Гостре порушення мозкового кровотоку (ГПМК) у 35 щурів моделювали після виходу тварин з наркозу (хлоралгідрат 350 мг/кг, в/оч), в стані легкої седації, шляхом двобічної оклюзії загальних сонних артерій. Досліджувані речовини (10 мг/кг) та пірацетам (500 мг/кг) вводили групам (n=7) щурів одноразово в/оч, за 60 хв до моделювання ГПМК. Контролем слугували щурі з ГПМК, які отримували еквівалентну кількість 0,9 % NaCl в/оч. Величину церебропротекторного ефекту оцінювали за показником (в %) летальності тварин протягом 3-х діб. Статистичну обробку цифрових даних проводили за методом χ^2 .

Встановлено, що у контрольній групі щурів більше половини (57,1 %) тварин з ГПМК загинуло протягом перших 6 год спостереження, що можна вважати критичним періодом, 100 % летальність відмічена на 24 год експерименту.

На тлі дії досліджуваних речовин, як і пірацетаму, мало місце зниження показника летальності та відстрочення загибелі тварин з ГПМК. В найбільшій мірі захисна дія на ішемізований мозок відмічена на тлі сполуки ЮК-76, яка повністю запобігала смерті тварин у критичний період ГПМК, вірогідно перевершуючи при цьому дію

пірацетаму. На 72 год спостереження летальність становила відповідно 57,1 та 100 %.

Таким чином, четвертинним солям похідних адемолу притаманна виразна церебропротекторна дія. ЮК-76 є перспективною сполукою для поглибленого вивчення її фармакологічних властивостей на предмет придатності для створення нового лікарського засобу.

ВЗАЄМОВІДНОСИНИ РЕВМАТИЧНОЇ ПОЛІМІАЛГІЇ І ПУХЛИН

А. П. Кузьміна, О. В. Князьєва, Т. В. Хакімова

*Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ
України»,
кафедра терапії, кардіології і сімейної медицини ФПО*

Багаторічні динамічні спостереження вказують на відсутність зв'язку між ревматичною поліміалгією (РП) та пухлинами. На думку дослідників, при РП частота злоякісних пухлин не перевищена та відповідає популяційній для людей похилого віку.

Метою нашого дослідження було визначення пухлин, які імітують РП. Нами спостерігалися пацієнти, що страждають на гемобластози (36), в першу чергу, мієломну хворобу (8) та лімфопроліферативні захворювання (28), що протікають з парапротеїнемією, можуть в ряду випадків імітувати РП. Нами також спостерігалися 6 пацієнтів з виявленою моноклональною імуноглобулінопатією не уточненого походження. Примітно, що у багатьох з цих хворих початково відмічався явний позитивний ефект від кортикостероїдів (навіть перших доз), призначених у зв'язку з помилковим діагнозом РП: швидко зникав больовий синдром, знизилась ШЗЕ. Але парапротеїнемія зазвичай лишалася. Рівень парапротеїну до 10 г/л є свідченням паранеопластичного процесу поза системи кровотворення, тоді як надмірна продукція (понад 20 г/л) притаманна парапротеїнемічним гемобластозам. Для РП не характерний лейкоцитоз та лейкопенія, зміни

лейкоцитарної формули, тромбоцитопенія; прийом кортикостероїдів швидко приводить до зникнення анемії, у переважної більшості хворих нормалізується ШЗЕ.

Імітація РП парaproтeїнемічними гемобластозами вказує на необхідність при обстеженні хворого з ознаками РП визначати кількість загального білка крові, проводити електрофорез білків на наявність патологічного парaproтeїну (з визначенням рівня) та дослідження імуноглобулінів.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ РЕВМАТИЧНОЇ ПОЛІМІАЛГІЇ

А. П. Кузьміна, О. В. Князєва, Т. В. Хакімова

*Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ
України»,
кафедра терапії, кардіології і сімейної медицини ФПО*

За даними світової статистики частота ревматичної поліміалгії (РП) коливається від 28,6 до 133 на 100 тис. населення віком понад 50 років. РП – полігенна хвороба, асоційована з HLA-DR4.

Метою нашого дослідження було визначення особливостей діагностики РП.

Нами спостерігалися 30 пацієнтів похилого та старечого віку з РП. За даними клінічного спостереження хвороба зазвичай починалася гостро, супроводжувалася лихоманкою до 38°C (57%), зниженням маси тіла (54%). Типовий початок хвороби з залученням м'язів шиї, плечового і тазового поясу спостерігався в 83%, а в 13% в дебюті хвороби був суглобовий синдром. Міалгічний синдром був відзначений в 100% хворих, локалізація болю в розпал хвороби обов'язково захоплювала м'язи плечового (40%) і/або тазового поясу (60%), шиї, сідниць, мала симетричний характер. Симптоматика хвороби поступово зростала і через 2-6 тижні досягала піку, при цьому об'єктивні зміни були незначні. Прояви артриту променево-зап'ясткових

суглобів визначалися в 23%, в тому числі у поєднанні з дрібними суглобами кисті – 17%, колінних – 13%, грудино-ключичних зчленувань та їх комбінації – 13%. Ознаки запалення в 1 суглобі спостерігалися у 33%, 2 – 23%, 3 – 17%, 4 і понад – 23%. Індекс активності РП (ІА РП) становив: $-32,3 \pm 0,94$ од. (за оцінкою болю ВАШ -с69,1 мм; ранкова скутість – 132,4 бали; елевація в/кінцівок – 123,4±44,8). Інтенсивність болю чітко була пов'язана з активністю хвороби.

Діагностичну значимість при РП набувають критерії SECRET (скутість і біль; похилий вік пацієнтів; загальні конституціональні симптоми; артрит; підвищена ШЗЕ; скроневий артеріт), доповнені наявністю сіновіту, макрофагоцитозу і лімфоцитозу.

АНЕМІЯ ХРОНІЧНИХ ХВОРОБ, ДІАГНОСТИЧНИЙ ПОШУК

А. П. Кузьміна, Т. В. Хакімова, О. В. Князьєва

*Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
кафедра терапії, кардіології і сімейної медицини ФПО*

За поширеністю АХХ посідає друге місце серед анемій після залізодефіцитної (ЗДА) і так само є завжди вторинною. У групі осіб похилого віку частка АХХ досягає 30-50%. АХХ входить в МКБ 10 в рамках класу III – «Хвороби крові, кровотворних органів та окремі порушення з залученням імунного механізму» блок D 63.0 – «Анемія при хронічних хворобах», в тому числі D 66.0 – «Анемія при новоутвореннях (C00-D48)» та D 63.8 – «Анемія при інших хронічних хворобах». АХХ часто залишається нерозпізнаною, що веде за собою призначення неадекватного лікування.

Визначено найбільш інформативні показники периферичної крові притаманні АХХ. Серед спостерігаємих хворих АХХ була спричинена інфекціями (гострими і хронічними), вірусами (включаючи ВІЛ), бактеріальними, паразитарними, грибовими; пухлинами (гемобла-

стози, солідні пухлини); захворюваннями сполучної тканини. При оцінці 100 гемограм пацієнтів з АХХ в більшості випадків виявлялася ретикулоцитопенія, 35% – мікроцитоз, анізо- і поїкілоцитоз, 72% -гіпохромія. Характерними є зниження рівня заліза в сироватці крові зі схильністю до зниження насичення залізом трансферіна. Причому ступінь гіпоферемії залежить від тяжкості основної хвороби. Рівень сироваткового ферриту у пацієнтів з АХХ підвищений (при супутньому дефіциті заліза він знижується), але в жодному випадку не був таким низьким, як при ЗДА. Дефіцитом заліза у таких хворих вважають рівень ферриту в сироватці крові <30 мкг/л, відсутність дефіциту – > 200 мкг/л. Розмежування АХХ і ЗДА має важливе практичне значення: некоректне трактування результатів дослідження пацієнта з АХХ, який має дефіцит заліза, спричиняє неефективну терапію залізом з ризиком розвитку ускладнень (перевантаження залізом і розвитком гемосидерозу внутрішніх органів).

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИП 2

**Т. Б. Лазарчук, О. І. Криськів, Л. І. Складанюк,
Р. П. Дуць, Т. В. Войцехівська, І. О. Сивирин**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»
Тернопільська міська комунальна лікарня № 2*

За даними різних авторів, у загальній популяції неалкогольна жирова хвороба печінки (НЖХП) реєструється від поодиноких до 1-000 випадків на 100 000 обстежених на рік. Поширеність НЖХП у країнах Євросоюзу варіює у межах 25–27%, у США — сягає 35%. При цьому частка хворих на цукровий діабет (ЦД) типу 2 з НЖХП становить 34–74%. В Україні дані щодо поширення НЖХП у загальній популяції відсутні, але відомо, що у більше 80 % пацієнтів із

діагностованою НЖХП виявляють ознаки інсулінорезистентності, а інші прояви метаболічного синдрому досить сильно корелюють із вираженістю жирової дистрофії печінки. Із віком НЖХП має більш тяжкий перебіг і часто прогресує до тяжкого фіброзу та гепатоцелюлярної карциноми з летальними кінцем, створюючи комплекс медико-соціальних та економічних проблем.

Проаналізували 54 медичні карти хворих на ЦД тип 2, які перебували у гастроентерологічному відділенні ТМКЛІ №2 на обстеженні з приводу цитолітичного синдрому (ЦС) та отримували терапію пероральними цукрознижуючими препаратами. Середній вік хворих становив $(52,5 \pm 17,3)$ роки, при цьому частка молодих осіб (за класифікацією ВООЗ) становила 31,5 %; співвідношення жінки/чоловіки – 1,5/1. Критеріями виключення були позитивні результати анкетування за SAGE, тяжкі супутні (асоційовані) захворювання. Нормальну вагу діагностовано у 16,3 % хворих, надмірну – у 51,9 %, ожиріння I-II ступеня – у 31,8%. Маркери вірусного гепатиту (Ab HCV та/або HBs-Ag) виявлені у 20,4 % . На час госпіталізації HbA1c менше 6,5 % констатовано у 16,7 % хворих, менше 7 % – у 35,2 %, менше 7,5 % – у 38,9 %, більше 7,5 % – у 9 % хворих. Гіперхолестеринемію діагностовано у 88,9 %, при цьому гіпохолестеринемічну терапію статинами отримували 20,8 %. За рівнем ALT мінімальний ЦС діагностовано у 70,4 %; помірний – у 29,6 %. При цьому тривалість резистентного до терапії гепатопротектарами у середньо терапевтичних дозах ЦС (за даними медичної документації) становила не менше 3-х місяців в усіх випадках. Гепатомегалію з ультразвуковими ознаками жирової дистрофії печінки констатовано у всіх обстежених; гепатоспленомегалію – у 44,4 %: з ознаками портальної гіпертензії (ПГ) I ступеня у 58,3 %, ПГ II ступеня – у 12,5 %.

Співставлення отриманих результатів виявило наступні тенденції: глибина структурних зміни печінкової паренхіми асоціюється із середнім, а частіше похилим, віком пацієнтів; наявністю маркерів вірусного гепатиту; HbA1c менше 6,5 % в осіб старше 60 років, HbA1c більше 7,5 % у осіб молодше 45 років; мінімальним ЦС, нормохолестеринемією із атерогенною дисліпідемією.

Для підтвердження виявлених тенденцій доцільні дослідження на більш великій когорті хворих на ЦД тип 2 з метою розробки за-

ходів профілактики і лікування жирової хвороби печінки, критеріїв контролю ефективності лікування.

ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ТЕРАПІЇ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ З ВИКОРИСТАННЯМ КОНТРОЛОКУ ТА ЛАЦІУМУ

Г. В. Лихацька, Т. В. Бойко, В. О. Лихацька, Т. В. Івасенко

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

Близько 70 % від загальної чисельності хвороб органів травлення припадає на виразкову хворобу, гастрити, дуоденіти. Ефективність ерадикації *H. pylori* схемами потрібної ерадикаційної терапії в останні роки зменшилась до 70%, що вимагає корекції лікувальної тактики.

Мета роботи ? вивчити ефективність стандартної потрібної терапії, в складі якої в якості інгібітора протонної помпи міститься контролок та пробіотик лаціум. Обстежено 30 хворих (жінок 16, чоловіків 14) віком від 20 до 60 років. Хворі були поділені на 2 групи: 1 ? 16 осіб (контрольна) приймали стандартну антигелікобактерну терапію 7 днів; 2 ? 14 пацієнтів (основна) одержували контролок по 40 мг 2 рази на день на тлі цієї терапії впродовж 7 днів. Одночасно хворі приймали лаціум по 1 саше 2 рази на день протягом 14 днів. Через місяць після закінчення лікування хворим проводили ГФДС з уреазним тестом ? за яким оцінювали ефективність ерадикації. Результати досліджень показали, що під впливом проведеного лікування ефективність ерадикації *H. pylori* в 2 групі становила 91%, тоді як у 1 ? 70%. Також у 2 групі після лікування прояви кишкової диспепсії зникли (закрепи, діарея, їх чергування), або зменшились (метеоризм). У 1 групі спостерігалися закрепи у 15%, діарея у 12%, метеоризм у 11%.

Висновок: 1. Включення до складу антигелікобактерної терапії контролоку і лаціума підвищує ефективність ерадикації гелікобактерної інфекції, та покращує клінічну картину захворювання.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні нових схем антигелікобактерної терапії виразкової хвороби.

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ НА ФОНІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНО РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ

В. Я. Лобанець, О. Я. Романчук, Н. М. Сагайдак, І. І. Трач

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

*ТМКЗ «Центр первинної медико-санітарної допомоги», м.
Тернопіль*

Світові тенденції зростання темпів життя, погіршення якості продуктів харчування й екологічної ситуації призводять до зниження реактивності людського організму та виникнення мікст-патологій. Гастроєзофагеально рефлюксна хвороба (ГЕРХ) ініціює запальний процес у тканинах пародонта та зумовлює прогресування хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП). Актуальність проблеми обумовлена олігосимптомністю клінічних проявів, складністю ранньої діагностики, обмеженістю ефективних лікувальних програм на пізніх стадіях захворювання.

З метою вивчення клініко-епідеміологічних особливостей ГЕРХ у гастроентерологічному відділенні денного перебування ТМКЛ № 2 (обраних за випадковим принципом) нами обстежено 41 хворий даного профілю: 13 жінок і 28 чоловіків. Середній вік становив (48 ± 3) роки, серед осіб чоловічої статі (44 ± 2) роки, жіночої – (48 ± 4) роки. Тривалість захворювання за анамнестичними даними сягнула (6 ± 2) роки.

На основі загальноприйнятих клінічних досліджень виявлено неерозивну форму ГЕРХ (НЕРХ) у 73 % хворих, ерозивну (ЕРХ) – у 27 %. Домінування частки хворих на НЕРХ спостерігалась також серед чоловіків й жінок.

Проведений стоматологічний огляд пацієнтів виявив зміни запального характеру у тканинах пародонта. Так, у 28 (68,3 %) осіб спостерігалась болючість міжзубного сосочка, у 14 (34,1 %) осіб – кровоточивість ясен, тоді як патологічну рухомість зубів 1 ступеня відмічено у 21 (51,2 %) осіб, пародонтальні кишені глибиною 1-2 мм визначали у 11 (26,8 %) хворих.

Провідну роль, як регулятора секреторного імунітету, у виникненні захворювань пародонта відводять саме Т-лімфоцитам. Також останні приймають участь у формуванні протиінфекційної резистентності ротової порожнини.

Проведено визначення рівня CD3+ клітин у крові, як узагальнюючого показника Т-клітинної ланки імунітету, і CD4+, як головного регулятора імунної відповіді. У обстежених хворих показники CD3+ і CD4+ відповідно були в 1,3 і 1,2 рази нижче здорових осіб ($p < 0,05$).

Отже, хронічний генералізований пародонтит часто перебігає на фоні гастроєзофагеально рефлюксної хвороби. Найвний дефіцит Т-лімфоцитарної ланки клітинного імунітету поглиблює імунні порушення та прогресування ХГП.

ДІАГНОСТИКА ЦЕЛІАКІЇ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ

І. В. Лукашук, О. В. Большова

*ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин
ім. В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ*

Відомо, що целиакія (Ц) є коморбідною патологією у дітей з цукровим діабетом (ЦД) 1 типу, яка формується на основі аутоімунних механізмів зі спільним молекулярно-генетичним поліморфізмом за систе-

мою HLA і найчастіше має атипичний перебіг. Хворі на ЦД 1 типу складають групу ризику виникнення Ц. Зазначена коморбідність ускладнює якість життя пацієнтів і зумовлює необхідність її ранньої діагностики. В настановах ведення хворих на ЦД рекомендовано проводити скринінг на Ц на етапі встановлення діагнозу ЦД 1 типу, а в подальшому – 1 раз на 3 роки до переведення під спостереження дорослого ендокринолога.

Основними питаннями діабетології є глікемічний контроль діабету, діагностика, профілактика та лікування ускладнень ЦД 1 типу, а також спостереження за хворим з урахуванням коморбідності. У дітей і дорослих з ЦД 1 типу Ц зустрічається в 10 разів частіше, ніж в загальній популяції. Сучасна діагностика Ц базується на Настановах ESPGHAN (2012) з проведенням скринінгу в групах ризику. Незважаючи на те, що новітні рекомендації ESPGHAN добре працюють в групах ризику, а сучасний скринінг Ц (серологічні методи та HLA тестування) забезпечує майже 100% специфічність та чутливість, діагностика Ц у конкретної дитини з ЦД 1 типу має певні складнощі і залежить від співпраці між дитячим ендокринологом та гастроентерологом. Крім того, в ряді випадків батьки дітей не налаштовані сприймати коморбідність, що призведе до призначення безглютенової дієти (БГД). Особливо нелегко і дитині з ЦД 1 типу в поєднанні з Ц перейти на нове харчування – БГД. При цьому враховується, що харчування дітей з ЦД 1 типу включає продукти з низьким глікемічним індексом, які знижують постпрандіальну глікемію і покращують довгостроковий глікемічний контроль, а основу БГД складають продукти з високим глікемічним індексом, що може погіршити глікемічний контроль діабету у дитини.

Проведено оцінку впливу БГД у дітей ЦД 1 типу в поєднанні з целиакією на глікемічний контроль діабету. Обстежено 25 пацієнтів (із них 19 дівчаток) у віці 5-17 років з ЦД 1 типу в поєднанні з Ц (основна група); проаналізовано дані глікованого гемоглобіну (HbA1c), частоту епізодів діабетичного кетоацидозу (ДКА) та тяжкої гіпоглікемії до і після діагностики Ц та призначення БГД. Групу порівняння склали 56 дітей відповідного віку з ЦД 1 типу без Ц. Дослідження було ретроспективним та проспективним.

У 19 дітей (76 %) діагностовано атипову Ц, у решти – типову Ц. В основній групі не встановлено істотних відмінностей глікемічно-

го контролю, частоти епізодів тяжкої гіпоглікемії та ДКА у співставленні з групою порівняння, але величина HbA1c була незначно вищою в групі порівняння, ніж в основній групі. Не встановлено різниці зазначених трьох показників в основній групі залежно від комплаєнсу БГД (добре/погане дотримання БГД).

Отже, БГД у дітей з ЦД 1 типу в поєднанні з Ц не погіршує глікемічний контроль, а також не впливає на ІМТ та швидкість росту.

Оскільки перехід на БГД є непростим для хворих на ЦД 1 типу, то саме ці діти вимагають додаткового навчання в школі цукрового діабету з включенням таких питань: коморбідність, особливості проведення БГД, критерії контролю целіакії та ускладнення останньої.

В підсумку можна зазначити, оскільки ЦД 1 типу в поєднанні з Ц є коморбідністю з несприятливим впливом на перебіг ЦД 1 типу, тому доцільно проводити скринінг на Ц всім дітям з верифікованим діагнозом ЦД, а в подальшому – 1 раз на 3 роки до переведення в поліклініку для дорослих, що має враховувати лікар загальної практики (сімейна медицина).

ЛАТОЯ ДЛЯ СИМПТОМАТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЙ

**З. П. Мандзій, Г. Г. Кміта, Р. Й. Вибирана, Л. Т. Крамар,
Б. А. Локай, Л. В. Даньків**

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

Найпоширенішим захворюванням крові є залізодефіцитна анемія (ЗДА). По даним ВООЗ більше половини населення різних країн страждає залізодефіцитною анемією. Вона охоплює всі вікові групи населення, але найчастіше зустрічається у дітей, підлітків і вагітних жінок. Наявність залізодефіцитного стану знижує якість життя пацієнтів, порушує їх працездатність, викликає функціональні розлади з боку багатьох органів і систем.

Нами було обстежено 33 пацієнти на ЗДА різних вікових груп. При допомозі загальноклінічних методів дослідження нами було встановлено наявність у хворих анемії різного ступення важкості.

Зрозуміло, що патогенетичним лікуванням ЗДА є застосування препаратів заліза всередину. Останніми роками продовжується дослідження з вивчення ефективності в корекції залізодефіцитних станів трансферинів тваринного походження. Найбільш вивченим на сьогоднішній день є лактоферин із коров'ячого молока. Це є багатофункціональний глікопротеїн сімейства трансферинів з підвищеною здатністю до зв'язування з залізом. Спорідненість лактоферину до заліза в 300 разів вище, ніж у інших трансферинів.

Таким чином, проаналізувавши клінічні та лабораторні дані, ми довели, що лактоферин, спожитий всередину, може покращити рівень загального заліза в плазмі крові, гемоглобіну, феритину, а також число еритроцитів.

У зв'язку з цим вже сьогодні можна відмітити, що порівняно з традиційною терапією вживання лактоферину демонструє очевидні переваги: немає побічних ефектів, гематологічні показники покращуються значно раніше, що і приводить до покращення самопочуття хворого.

КОРЕКЦІЯ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ З ГЕМОБЛАСТОЗАМИ

**З. П. Мандзій, Л. Т. Крамар, Г. Г. Кміта, Р. Й. Вибирана,
Б. А. Локай**

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

Анемія – симптом, який найбільш часто відмічають у хворих із злоякісним пухлинним процесом. Вона може бути як проявом захворювання, так і ускладненням хіміотерапії (ХТ).

Задумкою нашої роботи було проаналізувати застосування для комплексного лікування хворих з гемобластозами препаратів епобіокрину (ЕПО).

Всього в дослідженні прийняло участь 39 пацієнтів різних вікових груп і різною тривалістю захворювання. У цих хворих визначалися кількість гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів та вмісту заліза в сироватці крові. В результаті дослідження встановлено, що у хворих з гемобластозами має місце анемія різного ступення важкості, а саме; I ступінь – легка анемія (рівень гемоглобіну нижчий від нормальних значень, але не менше 100г/л) був у 9 пацієнтів. II ступінь – помірна анемія, рівень гемоглобіну становив 80-99г/л у 11 пацієнтів, III ступінь – виражена анемія (рівень гемоглобіну 79-65 г\л у 12 пацієнтів), IV ступінь – тяжка або загрозлива для життя анемія (рівень гемоглобіну нижче 64 г\л) виявили у 7 пацієнтів.

В гематології перспективним методом лікування анемії є використання препаратів ЕПО. Так, терапія ЕПО забезпечує поступове та пролонговане підвищення рівня гемоглобіну та якості життя хворого, зниження потреби у гемотрансфузіях. Препарати ЕПО добре переносяться, їх застосування є найбільш зручним. Така терапія індукує вихід у кров повноцінних форм еритроцитів. Таким чином, використання еритропоєтину для лікування анемічного синдрому є перспективним методом терапії. Враховуючи більшу безпечність еповітану, саме цей вид еритропоєтину може бути рекомендований до застосування в онкогематології.

СКРИНІНГ ФАКТОРІВ РИЗИКУ У ХВОРИХ З ІНФАРКТОМ МІОКАРДА

А. В. Матвійчук., Н. В. Кіт., Н. М. Гаврилюк., Н. І. Трач

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

Актуальність: інфаркт міокарда є однією з основних причин смертності не тільки в Україні, але і на всій планеті (за даними ВООЗ майже 12,5 %); є найчастішою причиною інвалідності, а питома вага смертності до зареєстрованих хворих з інфарктом міокарда (ІМ) складає

10-12 % (в Україні 17,8 %). Відомо, що найкращий спосіб запобігти розвитку будь-якої хвороби полягає в ліквідації її причини. Загалом, усі фактори ризику (ФР) поділяються на дві групи: немодифіковані (стать, вік, обтяжена спадковість) і модифіковані (куріння, артеріальна гіпертензія (АГ), ожиріння, цукровий діабет (ЦД), гіперхолестеринемія, стрес, професійна шкідливість). Тому обсяг превентивного діагностування та лікування є запорукою якісного життя пацієнта.

Мета: аналіз факторів ризику, які могли спричинити і асоціюють з ІМ.

Матеріали та методи: групу обстеження склало 236 осіб, що перебували на стаціонарному лікуванні у 2014 році на базі ТКМЛ №2 з діагнозом ІМ (передній ІМ – 25,42 %, задній ІМ – 30,93 %, повторний ІМ – 19,91 %, без Q ІМ – 23,72 %). Усім пацієнтам проведено комплексне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження згідно локального протоколу, оцінено ФР відповідно до загальноприйнятих методик, статистична обробка результатів здійснена за допомогою програми SPSS V.22.

Результати: серед хворих на ІМ достовірно переважали особи чоловічої статі (72,88 %). Середній вік пацієнтів становив ($64,62 \pm 0,71$) роки. У більшій половині (88,5 %) пацієнтів, крім гострого ІМ була супутня патологія, зокрема: інсульт та ТІА (13 %), атеросклеротичне ураження судин нижніх кінцівок (8,13 %), патологія ШКТ (52,84 %), ревматологічні захворювання (19,51 %), ХОЗЛ (7,21 %). З числа обстежених курило 42,67 % осіб, мали АГ – 70,61 %, ЦД – 21,77 %. У пацієнтів з АГ середній стаж захворювання ($14,56 \pm 0,078$) роки, з ЦД – ($8,25 \pm 1,05$) роки. Гіперхолестеринемія була зафіксована у 48,01% обстежених, дизліпідемія – 61,07 %, гіпертригліцеридемія – 39,18 %. Кореляційний аналіз виявив тісну залежність між наявністю АГ, її тривалістю, а також наявністю ЦД з розвитком ІМ. Встановлено, що тривалість АГ корелювала з локалізацією і розмірами ІМ ($r=0,15$, $p=0,03$). Гіперхолестеринемія, дисліпідемія корелювали з функціональним класом серцевої недостатності (NYHA) в гострий період ІМ ($r=0,125$, $p=0,018$). Аналіз госпітальної летальності виявив найгірше виживання у хворих з ЦД.

Висновки: Отримані дані підтвердили зв'язок факторів ризику атеросклерозу з розвитком ІМ, важчим його перебігом, особливо у

пацієнтів з порушенням вуглеводного та ліпідного обміну (метаболічний синдром), розвитком ускладнень та госпітальною летальністю. Незважаючи на досягнення сучасної медицини, розвиток новітніх технологій лікування, смертність при гострому ІМ залишається високою. Очевидно, лише переорієнтація медичної громадськості на превентивну медицину повинна стати основним месенджером сучасності і основою діяльності сімейного лікаря.

ОСОБЛИВОСТІ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ НА ТЛІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Н. А. Мельник, Л. С. Бабінець, В. М. Творко

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

Відомо, що при хронічному панкреатиті (ХП) розвивається трофологічна недостатність (ТН), яка проявляється зниженням маси тіла, розвитком анемічного синдрому (АС), остео– та імунodefіциту. Також встановлено, що АС при ХП є маркером тяжкості захворювання та предиктором резистентності його до лікування.

Мета: вивчити особливості АС та зміни трофологічного статусу у хворих на ХП із супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС).

Вивчено медичні карти 20 хворих на ХП та 32 хворих на ХП у поєднанні з ІХС. ТН оцінювали за індексом маси тіла (ІМТ), окружністю м'язів плеча (ОМП), товщиною шкірно-жирової складки над трицепсом (ШЖСТ), АС – за рівнем гемоглобіну (HGB), загальної залізов'язувальної здатності сироватки (ЗЗЗС), сироваткових трансферину (ТС), феритину (ФС) та заліза (ЗС).

Було встановлено, що показник ШЖСТ в групі хворих ХП+ІХС був достовірно вищим ($20,84 \pm 0,53$) мм, ніж у групі хворих без ІХС ($12,57 \pm 0,21$ мм) і свідчив про надлишок запасів жиру. ІМТ в обох групах був достовірно вищим норми – ($30,2 \pm 0,7$) кг/м² у групі ХП+ІХС

та $(25,04 \pm 1,06)$ кг/м² у групі ХП. ОМП ж був достовірно ($p < 0,05$) нижчим ($(23,12 \pm 1,02)$ см) такого в групі хворих на ХП ($(22,69 \pm 0,24)$ см), що свідчило про збіднення соматичного пулу білка. Збіднення вісцерального пулу білка при ХП на тлі ІХС підтвердило встановлення достовірно ($p < 0,05$) нижчого рівня показника HGB у хворих на ХП+ІХС порівняно із групою хворих на ХП: $-(102,42 \pm 2,01)$ г/л проти $(121,54 \pm 1,7)$ г/л. Виявлено АС легкого та середнього ступеня тяжкості у 24 (75,3 %) хворих на ХП+ІХС проти 10 (50 %) – без ІХС, а також зниження рівня ЗС і ФС та збільшення рівня ЗЗЗС і ТС у хворих з анемією в обох групах.

Висновок: Анемія різної глибини частіше обтяжувала перебіг ХП на тлі ІХС – у 75,3 % пацієнтів проти 48,1 % таких без ІХС з достовірно нижчим рівнем HGB. Зміни інших показників обміну заліза засвідчили переважно залізодефіцитний характер анемії при ХП у коморбідності з ІХС.

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ХВОРИХ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

В. Р. Микуляк, М. В. Гребеник, Л. В. Зоря

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

Метою дослідження було встановлення особливостей перебігу гострого інфаркту міокарда на тлі артеріальної гіпертензії та цукрового діабету 2 типу.

Обстежено 506 хворих на гострий інфаркт міокарда, які перебували на лікуванні у кардіологічному відділенні Тернопільської міської лікарні № 2. У 118 пацієнтів (23,3 %) в анамнезі була артеріальної гіпертензія і цукровий діабет 2 типу. Хворим, включеним у дослідження проведено загально-клінічне та лабораторне обстеження з визначенням показників оксидативного стресу та ендотеліальної функції.

На тлі артеріальної гіпертензії та цукрового діабету у хворих переважали великі передні та повторні інфаркти міокарда з атиповим больовим синдромом, що вплинуло на достовірне зростання показника розрахункової маси некрозу і рівня тропоніну Т, частіше виникали такі ускладнення, як набряк легень ($p=0,047$), кардіогенний шок ($p=0,023$), післяінфарктна стенокардія ($p=0,042$), блокади лівої ніжки пучка Гіса ($p=0,030$).

Наявність цукрового діабету і артеріальної гіпертензії у хворих на гострий інфаркт міокарда тісно корелювала із погіршенням ендотеліальної вазодилатації ($r=-0,767$, $p=0,0001$), зменшенням активності супероксиддисмутази ($r=-0,337$, $p=0,0001$), каталази ($r=-0,328$, $p=0,0001$) та асоціювала із зростанням рівня активних форм кисню ($r=0,485$, $p=0,0001$), малонового діальдегіду ($r=0,430$, $p=0,0001$).

Виражений оксидативний стрес та глибокі порушення ендотеліальної функції зумовлюють важкий, часто ускладнений перебіг інфаркту міокарда на тлі артеріальної гіпертензії і цукрового діабету 2 типу, що вимагає внесення коректив у стандартні клінічні протоколи лікування таких пацієнтів.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ З ОСТЕОПЕНІЧНИМ СИНДРОМОМ

Н. С. Михайловська, І. О. Шевченко

Запорізький державний медичний університет

Актуальність. Спільні фактори ризику та механізми прогресування ішемічної хвороби серця (ІХС) та остеопорозу потребують проведення наукових досліджень цієї коморбідної патології.

Мета: вивчити взаємозв'язок перебігу ІХС з остеопенічним синдромом.

Матеріали і методи: У відкрите проспективне когортне дослідження в паралельних групах були включені 35 жінок з діагнозом ІХС: стенокардія напруги II-III ФК (середній вік $66,97 \pm 1,26$ років): 1 гру-

па – 14 хворих з ОП; 2 група (порівняння) – 21 пацієнтка без ОП. Усім хворим визначали ліпідограму, рівень фібриногену; проводили Ехо-КС, добове моніторування ЕКГ за Холтером, ультразвукову остеоденситометрію.

Результати та їх обговорення: У хворих з ІХС та ОП частіше відзначався розвиток аритмічних ускладнень, набрякового синдрому, наявність артеріальної гіпертензії в анамнезі; підвищення рівня загального холестерину, ЛПНЩ, фібриногену; пригнічення парасимпатичної ланки ВНС; частіше відзначався розвиток діастолічної дисфункції ЛШ 1-2 типу; достовірно переважала кількість хворих, що мають кальциноз клапанів серця і великих судин.

Висновки: Перебіг ІХС на тлі ОП характеризується більш важким клінічним перебігом, змінами ліпідного спектру в бік проатерогенних фракцій, пригніченням парасимпатичної ланки ВНС, більш виразними структурно-функціональними змінами серця, що обґрунтовує необхідність ретельного спостереження за даною категорією хворих в практиці сімейного лікаря.

Перспективи подальшого дослідження: уточнення патогенетичних чинників прогресування ІХС на тлі остеопенічного синдрому та можливостей медикаментозної корекції.

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ КИШКОВОЇ МІКРОФЛОРИ У ХВОРИХ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОВНІШНЬО– ТА ВНУТРІШНЬОСЕКРЕТОРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Л. В. Наумова, І. В. Смачило, М. Є. Гаврилюк

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

Вступ. Не зважаючи на успіхи в діагностиці і лікуванні хронічного панкреатиту (ХП), залишається багато невирішених завдань, особливо при приєднанні внутрішньосекреторної недостатності та виникненні цукрового діабету (ЦД).

Метою нашої роботи було підвищити ефективність лікування хворих з ХП та ЦД на основі корекції кишкового дисбіозу шляхом включення до комплексної терапії пробіотика Симбітеру концентрованого ацидофільного.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходилися 40 пацієнтів з ХП в поєднанні з ЦД. Контрольна група отримувала загальноприйняте лікування, II група додатково отримувала мультипробіотик Симбітер по 2 дози один раз на добу через 1,5-2 години після вечері. Курс лікування в усіх обстежених становив 14 днів.

Результати дослідження та їх обговорення.

У результаті проведених досліджень встановлено, що нормалізація частоти стільця на тлі лікування Симбітером концентрованим ацидофільним на 3-4 день спостерігалася в 15 осіб (75,00 %) і мала позитивну динаміку, досягнувши 95,00 % на 14 добу. Покращення показників копрограми відзначали вже до 7-го дня терапії у 17 (85,00 %) обстежуваних. Лікування із включенням Симбітеру поряд із швидким зменшенням клінічної симптоматики, викликало достовірне зниження загальної кількості кишкової палички з $(8,87 \pm 0,14)$ Іg КУО/г до $(7,41 \pm 0,14)$, $P < 0,05$, зменшення популяційного рівня кишкової палички зі слабо вираженою ферментативною активністю з $(6,99 \pm 0,15)$ до $(4,11 \pm 0,32)$, $P < 0,05$, припинення виділення гемолізуючої кишкової палички, зниження вмісту клебсієл з $(5,45 \pm 0,15)$ до $(2,99 \pm 0,23)$, $P < 0,05$, протеїв – з $(4,89 \pm 0,11)$ до $(2,22 \pm 0,33)$, $P < 0,05$, ентеробактерів – з $(5,14 \pm 0,16)$ до $(2,85 \pm 0,55)$, $P < 0,05$, цитробактерів – з $(4,98 \pm 0,13)$ до $(3,01 \pm 0,26)$, $P < 0,05$, зростання біфідобактерій – від $(7,01 \pm 0,11)$ до $(9,12 \pm 0,15)$, $P < 0,05$, лактобактерій – від $(7,01 \pm 0,11)$ до $(8,98 \pm 0,18)$, $P < 0,05$. Загалом, лікування із включенням Симбітеру було ефективним у 95,00 % пацієнтів з хронічним панкреатитом, що на 20,00 % перевищувало аналогічний показник у групі з загальноприйнятою терапією.

Висновок Симбітер концентрований ацидофільний є високоефективним засобом для корекції порушень кишкового мікробіоценозу у хворих з порушеннями зовнішньо– та внутрішньо секреторної функцій підшлункової залози.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОМБОЛІТИЧНИХ ЗАСОБІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST

Т. О. Паламар, С. А. Паламар

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

Вступ. Першочерговий принцип невідкладного лікування гострого інфаркту міокарда – це відновлення кровопостачання в ішемізованій ділянці. З цією метою останні 25 років активно застосовують тромболітичні препарати.

Мета. Провести порівняльну оцінку ефективності застосування різних груп тромболітичних препаратів з урахуванням своєчасності їх призначення.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз даних 67 історій хвороб із діагнозом інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, які лікувалися в стаціонарі КЗ ТОР ТУЛ з 2009 по 2013 рр., та яким проводився тромболізис.

Результати та обговорення. Аналіз термінів проведення тромболітичної терапії вказав на те, що 57% хворих отримали допомогу у межах 2 годин з моменту виникнення симптомів, тобто у межах рекомендованого Європейським товариством кардіологів часового проміжку. Порівняльний аналіз ефективності застосування тромболітиків в залежності від часу початку розвитку симптомів до початку фармакологічної реперфузії проведено у двох групах: до 2 годин – група перша (n=36) та більше 2 годин – група друга (n=31). Встановлено, що застосування тромболітичної терапії у першій групі хворих призводило до частішого ($P=0,04$) розвитку ранніх реперфузійних аритмій порівняно з другою групою – 83% проти 61%, що свідчить про значно вищу ефективність втручання. Водночас, у першій групі був значно вищим ($P=0,008$) показник розвитку аритмій після другої доби госпіталізації порівняно з другою групою – 77% та 45%.

Окрім того, проведено порівняльну оцінку непрямих активаторів плазміногену (стрептокіназа, фармакіназа) – група третя (n=39) та тканинних активаторів плазміногену (актилізе, елаксім) – група четверта (n=28), що до клінічної ефективності та частоти ускладнень на госпітальному етапі. Достовірних відмінностей між цими двома групами тромболітиків виявлено не було.

Висновок. Отримані дані засвідчують, що вибір тромболітичного середника є не настільки важливим як швидка діагностика гострого інфаркту міокарда та своєчасно розпочата реперфузійна терапія.

ЧАСТОТА ДІАГНОСТИКИ ГІПЕРПРОЛАКТИНЕМІЇ У ПОЄДНАННІ З ПАТОЛОГІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ПАЦІЄНТОК З БЕЗПЛІДДЯМ

**Н. В. Пасечко, С. В. Гнат, Б. Б. Богонюк, І. В. Голик,
О. В. Юрчик**

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

Проблеми, пов'язані з патологією щитоподібної залози та станом репродуктивної системи жінок, представляють великий теоретичний і практичний інтерес не тільки для загальної клінічної, але і для гінекологічної ендокринології. У практиці ендокринолога часто зустрічається поєднання патології щитоподібної залози з порушеннями репродуктивної функції. Цей факт протягом багатьох років викликає інтерес дослідників. Як відомо, в популяції відзначається висока частота патології щитоподібної залози, причому у жінок приблизно в 10-17 разів частіше, ніж у чоловіків.

Репродуктивна система жінки є сукупністю взаємопов'язаних структурних елементів: гіпоталамуса, гіпофіза, яйників, органів-мішеней та інших ендокринних залоз, які забезпечують реалізацію репродуктивної функції. Щитоподібна залоза (ЩЗ) – найважливіша ланка нейроендокринної системи, яка здійснює суттєвий вплив на репродуктивну функцію.

Мета дослідження:

Вивчити частоту виявлення гіперпролактинемії у пацієток з субклінічним гіпотиреозом.

Методи та матеріали дослідження: Нами було обстежено 40 жінок з безпліддям і порушенням функції ЩЗ. У них визначали рівні гормонів у крові (ТТГ, Т3, Т4, пролактин). Жінкам з недостатністю функції ЩЗ призначали замісну терапію L-тироксином в дозі 25-100 мкг/добу, а жінки з дифузним еутиреоїдним зобом отримували Калію йодид 200 мкг/добу протягом 6 місяців.

Результати: У 5(12,5)% жінок діагностовано явний гіпотиреоз, а у 24 (60%) – субклінічний. В 11 (27,5%) досліджуваних наявний дифузний еутиреоїдний зоб. Гіперпролактинемія зустрічалась у 60% жінок з явним гіпотиреозом та в 41, 7% жінок з субклінічним гіпотиреозом, в той час як при стані еутиреозу рівень пролактину перевищував норму тільки в 18% жінок.

Висновок: встановлений зв'язок між частотою діагностики гіперпролактинемії та наявністю патології щитоподібної залози вказує на доцільність дослідження функції щитоподібної залози у всіх жінок з гіперпролактинемією та порушенням репродуктивної функції.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ФОРМУВАННЯМ ФАЦІЇ СИРОВАТКИ КРОВІ МЕТОДОМ КЛИНОПОДІБНОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ У ХВОРИХ З ІНФАРКТОМ МІОКАРДА

Т. І. Пискливець, О. М. Масик, М. В. Гребеник

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

Мета. На основі дослідження особливостей взаємозв'язків між біохімічними показниками та кристалоскопічними структурами си-

роваток крові хворих з гострим інфарктом міокарда вивчити діагностичну цінність методу клиноподібної дегідратації (МКД).

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 60 хворих з ГІМ віком ($63,6 \pm 11,3$) років. За допомогою МКД отримано фації сироваток крові, формування яких залежало від хімічного складу останніх, що описано нами раніше.

Результати. Як відомо, однією з вагомих причин виникнення атеросклерозу та ІХС є порушення ліпідного обміну, зокрема – дисліпопротеїнемія. Визначення загального холестерину є обов'язковим методом скринінгу хворих з факторами ризику серцево-судинних захворювань. Однак в умовах реальної клінічної практики сімейного лікаря це не завжди можна своєчасно реалізувати. Простий і дешевий метод – МКД, забутий на рівні первинної ланки медицини, дозволяє вирішити дану проблему. За результатами використаного МКД хворих розділено на 2 групи: 45 пацієнтів склали основну групу (75%), фація яких мала циркулярний тип та 15 осіб – контрольну групу (25%), тип фації яких був радіальним. В процесі дослідження виявлено, що серед осіб основної групи у 36 (81%) спостерігалася гіперхолестеринемія різного ступеня важкості, яка у 9 хворих (20%) поєднувалася з гіпертригліцеридемією. У контрольній групі лише у 1 пацієнта рівень холестерину був незначно підвищений. Таким чином, ліпідограми сироваток крові хворих ІМ з циркулярним типом фації достовірно відрізнялися від норми та від ліпідограм сироваток осіб, у яких на основі МКД був радіальний тип фації.

Висновок: Формування циркулярного типу фації сироватки крові хворих з ІМ обумовлено порушеннями ліпідного обміну. Різниця між типом фації та порушенням ліпідного спектру крові виявлена статистично вірогідною ($p < 0,01$), що дає можливість використовувати МКД для масового скринінгу атерогенних гіперліпідемій та факторів ризику атеросклерозу у хворих ІХС в практиці сімейного лікаря.

ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ЯК ОБТЯЖУЮЧИЙ ФАКТОР ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПРИ ПОЛІМОРБІДНІЙ ПАТОЛОГІЇ

**К. А. Посохова^{1,2}, О. М. Олещук^{1,2}, Л. М. Матюк^{2,3},
В. Р. Стефурак⁴**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»², Департамент охорони
здоров'я ТОДА³, КУТОР «Тернопільська обласна дитяча клінічна
лікарня»⁴*

Серйозною проблемою є надання ефективної та безпечної медичної допомоги хворим із поліморбідною патологією, частка яких коливається від 50 до 80 %, з тенденцією до неухильного зростання. У таких випадках слабка обізнаність лікарів з можливими побічними реакціями (ПР) лікарських засобів (ЛЗ), в тому числі з результатами взаємодії ЛЗ при їх комбінованому призначенні, неухильне ставлення до виникаючих ПР може ускладнювати діагностику, погіршувати результати лікування і прогноз патологічних процесів. Клінічна симптоматика, що виникла внаслідок ПР ЛЗ, іноді розцінюється лікарями як прояв нового захворювання, що, у свою чергу, призводить до додаткового призначення ЛЗ. Наприклад, за даними ВООЗ, ураження печінки становлять 8 % ускладнень фармакотерапії; відомо 150 ЛЗ, які можуть спричинити фіброзуючий альвеоліт, та 50 ЛЗ – вовчаковий синдром; зв'язок з прийомом ЛЗ встановлений у 5 % випадків гострого панкреатиту та у 5-20 % гострої ниркової недостатності; нейтропенія і агранулоцитоз, як наслідок прийому ЛЗ, зустрічаються у 2-30 людей на 1 млн населення на рік; частота фторхінолонових артропатій – 0,4 %, рабдоміолізу при прийомі статинів – до 0,5 %; майже 50 % васкулітів має лікарське походження, тощо. Ось чому необхідно вчасно реєструвати ПР ЛЗ, про які, відповідно до діючих Наказів МОЗ, повинні повідомляти всі лікарі (незалежно від їх фаху), провізори/фармацевти, фельдшера, медичні сестри, тощо. У 2014 р. з ЗОЗ Тернопільської обл. постуило близько 400 повідом-

лень про ПР ЛЗ. Питома вага ЗОЗ, з яких надходили повідомлення про ПР ЛЗ у 2014 р. становила 68 %, що дещо вище, ніж загальнонаціональний показник.

При одночасному призначенні кількох ЛЗ зростає частота ПР. За даними ДП «Державний експертний центр МОЗ України», у 2013 році при комбінованому застосуванні 2-х ЛЗ виникло 27,6 %, 3-х і більше ЛЗ – 41,6 % всіх ПР (у 2012 р. понад 60 % випадків ПР виникали при застосуванні 3-х і більше ЛЗ).

Не менш важливим є врахування індивідуальних особливостей організму, які можуть істотно вплинути на фармакокінетику і фармакодинаміку ЛЗ. Зокрема, активність печінкових ферментів, які метаболізують ЛЗ, генетично зумовлена і може коливатись у широкому діапазоні. При поліморбідності і спричиненій нею поліфармакотерапії виникає конкуренція між різними ЛЗ за ферменти метаболізму і, як наслідок, зростання частоти ПР ЛЗ, нерідко – гострої інтоксикації ними.

АБДОМІНОПЛАСТИКА ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ У ПАЦІЄНТІВ НА ОЖИРІННЯ

В. І. Пятночка, Р. В. Свистун

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

Вступ: В Україні на ожиріння страждають 28,5% пацієнтів, від надлишкової маси тіла – 48% (Егієв В.Н., 2004 р.). При чому у хворих з супутнім ожирінням ризик виникнення післяопераційних вентральних гриж зростає до 20 %. Не дивлячись на широке впровадження сучасних безнатяжних методів герніопластики залишається високою частота рецидивів після герніопластики місцевими тканинами близько 50% (Лаврик А.С., 2011 р.), при алогерніопластичі – 5 % (Юрасов А.В., 2009 р.).

Мета дослідження: вивчити результати хірургічного лікування післяопераційних вентральних гриж з одномоментною абдомінопластикою у пацієнтів на ожиріння.

Матеріали і методи дослідження: Проведено ретроспективний аналіз післяопераційних ускладнень 110 пацієнтів в пізньому післяопераційному періоді, оперованих в плановому порядку з приводу післяопераційної вентральної грижі із супутнім ожирінням за період 2010–2014 роки у клініці хірургії ННІ ПО Тернопільського державного медичного університету на базі Тернопільської міської клінічної лікарні №2. Індекс маси тіла у обстежених 23 хворих склав 25-29,9 кг/м², у 29 пацієнтів ? 30-34,9 кг/м², у 41 ? 35-39,9 кг/м² і відповідно у 17 ? 40 кг/м² та більше. Вік пацієнтів від 30 до 68 років, жінок -102, чоловіків-8. У 69 пацієнта діагностовано первинну післяопераційну вентральну грижу, рецидивну вентральну грижу відмічено у 41 хворих, серед них з першим рецидивом прооперовано 20 хворих, з другим ? 9, з третім ? 7 і з четвертим і більше рецидивом вентральної грижі прооперовано 5 хворих. За розмірами грижового випинання W1-16, W2-24, W3-48, W4-22 (SWR-classification). Супутня патологія: гіпертонічна хвороба у 92 пацієнтів, цукровий діабет другого типу -18. Pitanguy abdominoplasty– виконано у 85 пацієнта, Lockwood high lateral tension abdominoplasty – виконано у 25 пацієнтів. Операція виконувалася під загальною анестезією, при локалізації гриж в мезо– і гіпогастрії виконувалась епідуральна анестезія, яка дозволяла проводити пролонговану анестезію протягом перших 2-3 днів після операції. Операція on lay виконана в 22 випадках, sub lay в 78 випадках, в інших випадках зважаючи на великі розміри грижового дефекту апоневрозу виконували протезуючу пластику за Ramirez. Вага видалених жирових клаптів сягала від 3,5 до 26кг.

Результати дослідження та їх обговорення. Ускладнення після операцій нами відмічено у 28,1%, при чому найбільша частота післяопераційних ускладнень спостерігали після пластики on lay ? 79,4 %. У найближчому післяопераційному періоді у всіх пацієнтів відзначено зниження рівня гемоглобіну в середньому на 10-15 г \ л, підшкірні гематоми виникли у 12 пацієнтів, що пов'язано з тривалою антикоагулянтною терапією. У 7 випадках діагностовано виникнення ліпонекрозу при застосуванні комбінованих доступів. У відда-

лені терміни рецидив грижі діагностовано при W1-2 в 2% випадків, при W3-4 в 8%, що відповідає літературним даним. Естетичним результатом задоволені 92% пацієнтів. Незадовільні результати пов'язуємо із зростанням ваги тіла в післяопераційному періоді і утворенням втягнутих рубців, надлишку підшкірно-жиркової клітковини в кутах горизонтального доступу, виникненням додаткової складки над післяопераційним рубцем.

Висновки: Поєднане виконання абдоменоліпо-дермопластики з алогерніопластикою підвищує надійність виконаного операційного втручання, до мінімуму зменшує кількість поопераційних ускладнень та рецидивувань, має хороший косметичний ефект, що в свою чергу вносить суттєвий внесок в психологічну та соціальну реабілітацію пацієнтів з ожирінням.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АЛКОГОЛЬНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ У ЖІНОК

О. Є. Самогальська, Т. Б. Лазарчук, О. В. Баб'як

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

Жіноча стаття є одним із загальновідомих факторів ризику розвитку алкогольної хвороби печінки поряд з дозою, характером і тривалістю вживання алкоголю, генетичними факторами, характером харчування тощо. Тому метою нашої роботи був аналіз процесів фіброгенезу за рівнем колагену IV і цитокінового профілю у хворих алкогольний цироз печінки (АЦП) залежно від статі.

Обстежено 86 (з них 26 жінок) хворих на АЦП в стадії субкомпенсації з тривалістю хвороби не більше 2 років від встановлення діагнозу. Середній вік обстежених хворих становив $(48,2 \pm 7,33)$ років. Контрольна група складалася з 20 практично здорових осіб (ПЗО). Визначення цитокінів ФНП-6 і ІЛ-4, колагену IV та лептину проводили методом імуноферментного аналізу ("аналізатор StatFax 303

Plus”). У хворих на АЦП на момент першого обстеження відмічався дисбаланс у системі цитокінів, а саме підвищення вмісту у крові прозапального цитокіну ФНП-6 в 17,6 рази вище показника ПЗО ($p < 0,05$) на тлі відносної недостатності протизапального цитокіну ІЛ-4. При аналізі рівня цитокінів у хворих різної статі виявлено більш глибокі зміни у хворих на АЦП жінок ($p < 0,05$). У обстежених хворих зареєстровано вірогідне підвищення рівня колагену ІV в 7,5 рази порівняно з ПЗО ($p < 0,05$). Виявлено більш виражені зміни рівня колагену ІV у жінок хворих на АЦП ($665.15 \pm 11,16$) нг/мл порівняно з чоловіками ($630,73 \pm 6,90$) нг/мл ($p < 0,05$).

Таким чином, за рівнем профібrogenного маркерів можна допустити більш несприятливий перебіг АЦП у жінок. Тому повинен бути диференційований підхід до призначення комплексної терапії хворим на АЦП з врахуванням статі.

ГАСТРОПАТІЯ ЯК КОМОРБІДНА ПАТОЛОГІЯ У ТЕРАПЕВТИЧНИХ ХВОРИХ

О. Є. Самогальська, І. М. Марків, В. Ф. Тюріна

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

Гастропатія є достатньо поширеною патологією, яка зустрічається у практиці сімейного лікаря. Неспецифічність їхньої симптоматики, домінування клінічної картини основного захворювання є причиною недостатньої уваги лікарів до діагностики і лікування гастропатій.

Метою дослідження було встановлення розповсюдженості гастропатій у хворих на терапевтичну патологію. Проведений ретроспективний аналіз історій хвороби 80 пацієнтів терапевтичного відділення міської лікарні. Встановлено, що патологія ШКТ (хронічний панкреатит, цироз печінки, хронічний холецистит, хронічний коліт) була у 20 (25,0%) хворих, хвороби суглобів (деформуючий

остеоартроз, ревматоїдний поліартрит) – у 17 (21,3%) пацієнтів, захворювання серцево – судинної системи (ішемічна хвороба серця із серцевою недостатністю) – у 8 (10,0%) обстежених, цукровий діабет – у 5 (6,3%) чоловік, хронічне обструктивне захворювання легень із дихальною недостатністю – у 4 (5,0%) пацієнтів. Решта 26 (32,5%) обстежених мали поєднану патологію. Клінічними проявами гастропатій були: болі в епігастрії, диспептичні явища, печія, погіршення апетиту, метеоризм, закрепи, пальпаторна болючість у епігастрії. Вивчення результатів ендоскопічного дослідження шлунково-кишкового тракту встановило, що у 16 (19,5%) хворих були ерозії слизової оболонки шлунка, у 18 (22,0%) пацієнтів – ерозії слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, у решти 48 (58,5%) обстежених – крововиливи різних розмірів у гастродуоденальну слизову. Ці зміни розцінювались нами як прояви гастропатії. Таким чином, гастропатії є достатньо поширеною патологією у пацієнтів, які лікуються з приводу цілого ряду терапевтичних захворювань. Особливістю клінічного перебігу гастропатій є неспецифічність клінічних проявів при наявності значимих ендоскопічних ознак пошкодження слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки.

УДК 616.37-002.2-07:616.26-007

ПАНКРЕАТОГЕННИЙ ПЕРИТОНІТ

Р. В. Свистун, В. І. П'ятночка, К. Г. Поляцко,

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», кафедра хірургії ННІ ПО

Протягом останнього десятиліття спостерігається стабільна тенденція до збільшення кількості випадків некротичного панкреатиту і складає за окремими даними 15-30%. Перитонеальний синдром має місце у 20-40 % хворих з гострим панкреатитом і у 90,2%– 96,9% хворих з некротичним панкреатитом. Переважна більшість авторів розрізняє первинний панкреатогенний перитоніт, що патогенетично

пов'язаний з початковою стадією захворювання, з формуванням панкреонекрозу, парапанкреатиту і вторинний панкреатогенний перитоніт, що виникає як наслідок запально-гнійної еволюції панкреонекрозу, або як ускладнення зі сторони інших органів.

Метою нашої роботи було визначення критеріїв діагностики і особливостей лікування панкреатогенного перитоніту у хворих з некротичним панкреатитом.

Матеріали і методи. Хворим проводився стандартний комплекс загальноклінічних, лабораторних обстежень, інструментальна діагностика, що включала УЗД, лапароскопію, комп'ютерну томографію, діагностичні пункції під контролем УЗД. З метою інтегральної оцінки тяжкості стану хворого використовували ознаки синдрому системної відповіді на запалення (SIRS), шкалу SAPS, класифікацію Атланта (1992) з врахуванням фаз перебігу панкреонекрозу. Основними моментами комплексної терапії була гіпер- та ізоволемічна гемодилуція, антибактеріальна терапія, терапія блокаторами секреції підшлункової залози і інгібіторами ферментів. Операційне лікування з використанням традиційних та малоінвазивних технологій.

Результати дослідження та їх обговорення: на лікуванні з приводу некротичного панкреатиту в клініці хірургії знаходилося 135 хворих. У 115(90,4%) хворих стверджено наявність перитонеального синдрому з відповідною клінічною картиною. Вторинний панкреатогенний перитоніт стверджено у 9 (6,7%) хворих – внаслідок арозивної кровотечі 3 хворих, самовільного розкриття в черевну порожнину псевдокісти, абсцесу 4 хворих, в'ялотекучий перитоніт на фоні тривалої динамічної кишкової непрохідності -2 хворих. В даній групі хворих проведено відкриті операційні втручання і включали санацію вогнища, лаваж та дренування черевної порожнини. Основними критеріями перитонеального синдрому у хворих були перитонеальні клінічні симптоми (напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивний ситмптом Роздольського, Щоткіна-Блумберга), УЗД і клінічні ознаки вільної рідини в черевній порожнині, важкість стану за шкалою SAPS. В переважній більшості (94-84,7%) хворих перитонеальний синдром визначався протягом перших двох діб, а у решти до кінця першого тижня від початку захворювання. Вміст черевної порожнини обстежували на активність амілази, що коливалася в

межах від 256 до 8 000 од. за Вольгемутом. Для оцінки ефективності санаційного видалення перитонеального вмісту було проведено порівняльну характеристику динаміки ендогенної інтоксикації за рівнем молекул середньої маси в двох групах хворих, що різнилися за важкістю стану за шкалою SAPS.

Висновки:

1. Існує пряма залежність між важкістю некротичних змін в підшлунковій залозі, інтенсивністю і тривалістю перитонеального синдрому.

2. Вирішальним у визначенні показів до видалення перитонеального вмісту при панкреатогенному первинному перитоніті є вираженість інтоксикаційного синдрому.

3. Панкреатогенний перитоніт має свої особливості і не є абсолютним показанням до операції.

АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ ПРОТЕЇНАЗА-ІНГІБІТОР ПРОТЕЇНАЗ У ДІТЕЙ З БРОНХОЛЕГЕНЕВОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ

**Г. С. Сенаторова, Л. М. Черненко, Л. Г. Тельнова,
Н. В. Башкірова**

Харківський національний медичний університет

Яка б проблема не стояла перед лікарем, однією з основних задач є попередження прогресування захворювання. Особливої уваги, в цьому сенсі, потребує патологія легень, бо починається хворобливий процес може ще в антенатальному періоді, а вже в неонатальному – можливий прогрес захворювання, нерідко фатальний. Аналіз літературних даних з'ясував, що бронхолегенева дисплазія (БЛД) не є винятком. Починаючи свій патологічний шлях в ранньому дитинстві, в дорослих може привести до незворотних змін з розвитком ускладнень і ранньої смертності. Відомо, що незалежно від типу первинного враження, легені зазнають адаптивних гемодинамічних, біохімічних, клітинних та

молекулярних змін, які характеризуються «ендотеліальною травмою» і акумуляцією депозитів екстрацелюлярного матриксу в інтерстиції, що призводять до підвищення проникності мембран та ремоделювання інтерстиціальної тканини з можливим виходом у фіброз. Стан ендотелію, кількість екстрацелюлярного матриксу в інтерстиції залежить від співвідношення між продукцією та руйнуванням білків протеазами. Тому однією з причин фіброзу інтерстицію може бути порушення балансу протеїназа-інгібітор протеїназ.

Мета. Оцінити активність системи протеїназа-інгібітор протеїназ у сироватці крові в дітей із бронхолегеневою дисплазією.

Матеріали і методи. Обстежено 60 дітей віком від 1 місяця до 3 років. Рівні протеїназ та їхніх інгібіторів визначалися поза активністю захворювань, що були в основі формування БЛД. Програма обстеження включала вивчення в сироватці крові активності протеїназ та інгібіторів протеїназ різної дії: загальний стан системи протеїназа-інгібітор протеїназ (загальна протеолітична активність, трипсин-інгібіторна активність альфа-1-інгібітору протеїназ, активність альфа-2-макроглобулінів (б-2-МГ); вазоконстрикторних чинників – не-трипсиноподібні протеїнази – загальна активність, хімаза, тонін; апоптогенної дії (активність кальпаїнів; б-2-МГ) та деструктивної дії (еластаза (загальна, ендотеліальна, металоеластаза в системі з еластазо-інгібіторною активністю б-1-ІІ). Діагноз БЛД був встановлений згідно міжнародній класифікації хвороб 10 перегляду. Інформовану згоду батьки дітей підписували до початку дослідження. Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою статистичного пакету програми Statistica 7.0. Результати вважалися статистично вірогідними при значеннях $p < 0,05$.

Результати. Під час проведення дисперсійного аналізу Краскла-Уолліса статистичних характеристик показників системи протеїназа-інгібітор протеїназ у сироватці крові обстежуваних дітей було з'ясовано, що критерій Краскла-Уолліса (KW) високо значущий для рівнів загальної активності протеїназ ($H=7,26$; $p=0,043$), б-2-МГ ($H=8,61$; $p=0,034$), хімази ($H=9,09$; $p=0,028$), активності кальпаїнів ($H=8,45$; $p=0,003$), металоеластази ($H=9,54$; $p=0,002$), і еластазо-інгібіторної активності б-1-ІІ ($H=12,49$; $p=0,005$). При послідовному порівнянні зазначених показників у дітей з БЛД та групою конт-

ролю було визначено, що пацієнти з БЛД демонстрували тенденцію до зростання активності протеїназ з вірогідним підвищенням рівня б-2-МГ ($p < 0,01$). Дані зміни можуть призвести, з одного боку, до експансії екстрацелюлярного матриксу, а з іншого, до посилення деструктивних процесів у легенях, слідством чого, можливо, відбувається руйнування природної захищеності організму дитини від надмірної активності протеолізу. Одержані результати доводять, що у дітей із бронхолегеневою дисплазією має місце утягування тканинних механізмів до розвитку патологічних змін у легенях і серці.

Висновок. У хворих на бронхолегеневу дисплазію наявний дисбаланс у системі протеїназа-інгібітор протеїназ, що на перших етапах, виконуючи «програму природного захисту від надмірної активності протеолізу», сприяє накопиченню екстрацелюлярного матриксу та створює структурні (гістологічні) умови для подальшого поглиблення патологічного процесу.

Перспективним є дослідження активності системи протеїназа-інгібітор протеїназ у дітей із бронхолегеневою дисплазією з метою попередження виникнення кардіоваскулярних ускладнень, що необхідно урахувати під час клінічного менеджменту за даним контингентом дітей.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ РІЗНИХ ФОРМ ГАСТИТИВ У АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ

Н. В. Скробач, В. Ю. Вишиванюк, О. А. Шаповал

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”

Метою дослідження є розробка підходів до комплексного лікування основних форм хронічного гастриту в умовах клініки. У рандомізованих групах подвійним сліпим методом було обстежено 86 хворих: I група – хворі на автоімунний гастрит типу А (АГ), II група – хворі з невиразковою диспепсією (НД) (первинним хронічним гастритом, передвиразковим станом).

Хворі на АГ (24 хв.) були розділені на дві підгрупи: I підгрупа (14 хв.) отримували імуномодулятори (тималін в/м по 2 мл 3 рази через день, потім 2 рази на тиждень), при необхідності ферментно-замісну терапію: фестал, дигестал, солізим; II (10 хв.) отримували внутрішньо-судинне лазерне опромінення крові (ВЛОК) у поєднанні зі замісною терапією. ВЛОК призначали курсом – 5-7 сеансів. У лікуванні хворих використовувався геліо-неоновий лазерний пристрій ЛГ-75-1, що генерує монохроматичне випромінювання червоного спектру дії.

Хворі на гастрит типу В (62 хв.) були поділені на три підгрупи: I (18 хв.) отримували гастроцепін по 100 мг/д із ВЛОК, II гр. (36 хв.) – омепразол по 20 мг/д із ВЛОК; III (8 хв.) – гастроцепін, де-нол у зазначених дозах.

У хворих, у лікувальний комплекс яких входило ВЛОК, зареєстровано зниження Ig A і G, нормалізацію основного імунорегуляторного індексу; гістоензимологічного збільшення лужної фосфатази; покращення кровопостачання слизової оболонки гастродуоденальної зони, усунення метаболічних зрушень і гіпоксії. Клінічно прискорювався перехід стадії загострення захворювання у стадію ремісії, у порівнянні з групами, де ВЛОК не застосовувалось.

Таким чином, диференційоване застосування лікувальних комплексів, у залежності від різних форм хронічного гастриту, з включенням ВЛОК, є достатньо ефективним і має перспективу для розробки рекомендації впровадження в амбулаторну гастроентерологічну практику.

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ ПРИ ПОДАГРИ ТА ЧАСТОТА ЇХ ВИНИКНЕННЯ

**М. В. Франчук, С. В. Даньчак, О. В. Соліляк,
Л. М. Мігенько, І. І. Свистун, Н. В. Грималюк,
Л. В. Задорожна**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»
КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня»*

Актуальність. Останнім часом велика кількість науковців приділила увагу вивченню впливу гіперурикемії на ключові ланки розвитку артеріальної гіпертензії (АГ), ішемічної хвороби серця (ІХС), хронічної серцевої недостатності та ураження нирок (подагричної нефропатії). Тому часто зустрічається поєднання подагри з АГ, ІХС, метаболічним синдромом (МС) та подагричною нефропатією (ПН) на практиці, які з зростанням віку хворих мають тенденцію до прогресування.

Мета. Визначити частоту виникнення та фактори ризику розвитку коморбідних станів у хворих на подагру.

Матеріали і методи. Проведено обстеження 112 хворих на подагру, середній вік яких склав $51,9 \pm 7,73$ років, з середньою тривалістю захворювання $11,4 \pm 6,63$ років. Всі хворі планово проходили стандартне клініко-лабораторне обстеження, що включало визначення числа запальних і болючих суглобів, вимірювання окружності талії, вимірювання артеріального тиску (АТ), загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові, ліпідограму, рентгенографію суглобів та УЗД внутрішніх органів. Кардіоваскулярний ризик розраховували за EuroSCORE. Отримані дані оброблені за допомогою персонального комп'ютера та програми Microsoft Office Excel 2010.

Результати. У 75,6 % хворих виявлялась супутня АГ. В даній когорти пацієнтів спостерігались вищі показники СК – $0,612 \pm 0,137$ ммоль/л і $0,587 \pm 0,22$ ммоль/л, холестерину – $7,21 \pm 0,68$ ммоль/л і $6,78 \pm 1,46$ ммоль/л, ліпопротеїдів низької густини (ЛПНГ) – $3,94 \pm 0,67$ ммоль/л і $2,81 \pm 0,92$ ммоль/л, тригліцеридів – $4,08 \pm 0,17$ ммоль/л і $3,58 \pm 0,11$ ммоль/л, ніж у пацієнтів без АГ. МС виявлено у 69,2% пацієнтів, що проявлялось також більшим рівнем СК – $0,598 \pm 0,27$ ммоль/л і $0,589 \pm 0,17$ ммоль/л, холестерину – $7,09 \pm 0,33$ ммоль/л і $6,88 \pm 0,63$ ммоль/л, ЛПНГ – $4,82 \pm 0,59$ ммоль/л і $2,41 \pm 0,76$ ммоль/л, тригліцеридів $4,12 \pm 0,55$ ммоль/л і $2,64 \pm 0,81$ ммоль/л, ніж у хворих без МС. ІХС – у 54,3%. Для даних пацієнтів характерні були вищі показники СК – $0,582 \pm 0,41$ ммоль/л і $0,536 \pm 0,89$ ммоль/л, холестерину – $7,31 \pm 0,67$ ммоль/л і $6,65 \pm 0,44$ ммоль/л, ЛПНГ – $4,32 \pm 0,43$ ммоль/л і $3,57 \pm 0,71$ ммоль/л, тригліцеридів – $4,03 \pm 0,32$ ммоль/л і $3,14 \pm 0,49$ ммоль/л, ніж у хворих без діагностованої ІХС. Низький кардіоваскулярний ризик виявлено у 21,6% хворих, помірний у 41,98%, високий у 29,9% і дуже високий у 6,52%. 91,3 % пацієнтів мали ожиріння або надлишкову вагу. Ураження нирок діагностували у 38,6 % від усіх обстежених, що проявлялось у 89 % випадків нефролітіазом та у 93,5 % – сечовим синдромом. Середнє значення рівня СК у крові достовірно вище у хворих з ПН – $0,596 \pm 0,12$ ммоль/л і $0,542 \pm 0,23$ ммоль/л – без ураження нирок. Середній рівень холестерину в пацієнтів з ПН становить $6,32 \pm 1,25$ ммоль/л та $6,03 \pm 1,21$ ммоль/л – без ураження нирок.

Висновок. Встановлено, що розвитку мультиморбідної патології при подагрі сприяє гіперурикемія, гіперхолестеринемія та дисліпідемія, що в свою чергу може бути кореговано вчасним призначенням адекватної терапії.

ВПЛИВ ТРИВАЛОЇ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ НА ДИНАМІКУ СОНОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ПОДАГРИЧНИЙ АРТРИТ В ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

**М. І. Швед, Л. М. Михайлів, Л. П. Мартинюк,
О. Л. Сидоренко, Р. М. Ляхович**

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

Мета. Вивчення впливу комбінованої медикаментозної терапії на сонографічні показники у хворих на подагру в поєднанні з артеріальною гіпертензією.

Матеріали і методи. 54 хворих на подагру з супутньою артеріальною гіпертензією. Вік пацієнтів в середньому ($54 \pm 1,4$) роки. Усім проведено повне клінічне та лабораторне обстеження та артросонографію опорно-рухового апарату на апараті «Aloka SSD-5000» згідно рекомендацій Working Party on Imaging in Rheumatology (2005). Усім пацієнтам в комплексну терапію включали алопуринол 300 мг на добу, лозартан 100 мг на добу, аторвастатин 20 мг на добу.

Отримані результати та їх обговорення. Лікування алопуринолом та лозартаном не впливає на висоту суглобової щілини і товщину гіалінового хряща, але дозволяє вже через 8 тижнів достовірно знизити частоту виявлення мікрокристалічних включень в гіалінових хрящах уражених суглобів. Вказані зміни знаходяться в тісній кореляції ($r=0,718$) з рівнем сечової кислоти у пацієнтів, які приймали алопуринол, лозартан та аторвастатин.

Зменшення проявів запального синдрому артросонографічно проявлялося зменшенням частоти виявлення розростань синовіальної оболонки та випоту у суглобах через 2 місяці від початку лікування. Однорідний випіт розсмоктувався у 100 % обстежених, неоднорідний був резистентним до лікування у 74 % випадків. Спостерігався також зворотній розвиток дрібних гіперехогенних включень в м'яких тканинах, у 56 % обстежених вони повністю зникали. Тофуси

були більш резистентними до медикаментозної терапії, проте в окремих випадках при комбінованому використанні алопуринолу і лозартану та у хворих з нетривалим анамнезом захворювання спостерігали їх зворотній розвиток.

Висновки: Сонографічне дослідження у хворих на подагру дозволяє виявити не лише ранні симптоми ураження суглобів, але й своєчасно об'єктивно оцінювати динаміку ультразвукової картини подагричного артрити. Тривалий прийом алопуринолу, лозартану а аторвастатину дозволяє скоротити терміни нормалізації біохімічних маркерів подагри та регрес сонографічних проявів суглобового синдрому протягом 8 тижнів.

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА МЕТОДИ ЇХ КОРЕКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ ТА СУБКЛІНІЧНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ

М. І. Швед, І. Б. Припхан, В. Т. Гурський, І. П. Савченко

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

Мета дослідження – встановити особливості порушень перекисного окислення ліпідів та методи їх корекції у пацієнтів із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом.

Методи дослідження: загально-клінічне та лабораторно-інструментальне дослідження (встановлення концентрації малонового дигальдегіду (МДА), каталази (КТ), церулоплазміну (ЦП) та супероксиддисмутази (СОД)).

Результати: Обстежено 82 пацієнти із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом. Усі обстежені хворі були розділені на 2 групи в залежності від призначеного лікування. Перша група налічувала 41 пацієнта (50,0 %), які отримували L-тироксин в стан-

дартній дозі, а друга – 41 (50,0 %) хворого, які отримували L-тироксин у поєднанні з L-карнітином (1000 мг/добу внутрішньовенно краплинно протягом 5 днів з подальшим переходом на пероральне застосування за схемою 1000 мг/добу протягом трьох місяців). Дозу L-тироксину підбирали під контролем ТТГ. Оцінку ефекту від лікування проводили через 3 місяці. При госпіталізації у пацієнтів обох груп відмічено достовірне зростання рівня МДА до $6,61 \pm 0,15$ мкмоль/л та $6,73 \pm 0,18$ мкмоль/л і зниження показників КТ до $12,33 \pm 0,43\%$ та $12,39 \pm 0,37\%$, ЦП до $167,83 \pm 4,15$ мг/л та $166,80 \pm 3,74$ мг/л, СОД до $34,52 \pm 1,10$ Од/1 млн. ер. та $33,67 \pm 1,26$ Од/1 млн. ер. відповідно у хворих 1 і 2 груп. Через 3 місяці від початку терапії у хворих 1 групи відмічено достовірне зниження рівня МДА на 9,7 %, а у пацієнтів 2 групи – на 31,9 % порівняно із вихідними даними. Окрім того, в обстежених 1 групи рівень КТ зростав на 9,9 % ($p < 0,05$), ЦП – на 4,8 % ($p < 0,05$), а СОД – на 12,3 % ($p < 0,05$) порівняно із вихідними даними, тоді як у пацієнтів 2 групи дані показники зростали відповідно на 29,7 % ($p < 0,01$), на 38,0 % ($p < 0,01$) та на 60,6 % ($p < 0,01$).

Висновки: 1. У вихідному стані у хворих із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом відмічається зростання активності перекисного окислення ліпідів та зниження антиоксидантного захисту порівняно з контролем. 2. Під впливом лікування L-тироксином та L-карнітином у пацієнтів із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом відмічається більш суттєве зростання активності антиоксидантного захисту та зниження процесів вільнорадикального окислення, порівняно з хворими, які приймали лише L-тироксин.

СТАН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ, АСОЦІЙОВАНОМУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

С. В. Швець, О. Я. Маркова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Вступ. Останніми роками в науковій літературі має місце низка публікацій з проблеми ураження органів травлення при метаболічному синдромі(МС). Цей напрямок привертає увагу вчених, оскільки зміни печінки та підшлункової залози, характерні для МС, сприяють прогресу даної патології та розвитку ускладнень, замикаючи патогенетичне коло.

Мета дослідження: вивчити показники ліпідного обміну у пацієнтів з хронічним панкреатитом (ХП), асоційованим з метаболічним синдромом (МС).

Матеріали та методи. До початку терапії обстежені 57 пацієнтів з МС (35 чоловіків і 22 жінки), середній вік $39,2 \pm 7,2$ р .. Контрольну групу склали практично здорові 20 осіб (12 чоловіків, 8 жінок), порівнянні за віком.

Визначали вміст загального холестерину (ЗХС, ммоль / л), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ, ммоль / л), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ, ммоль / л), тригліцеридів (ТГ, ммоль / л), коефіцієнт атерогенності (КА) .

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою MS Excel з оцінкою достовірності результатів по t-критерієм Стюдента, при цьому зміни розцінювалися як достовірні при $p < 0,05$.

Результати. Пацієнти були розділені на 2 групи. В 1-у групу (n = 12) увійшли особи з МС, але без ознак ХП. Діагноз ХП, асоційованого з МС, був поставлений 45 особам (78,9%), які склали 2-у групу. В обох групах рівень ЗХС був вище нормальних значень в 1,5 рази ($p < 0,05$ у порівнянні з контролем). Рівні ХС ЛПВЩ знижені в обох групах, однак не більше 1,5 N. ТГ значно перевищували показники групи контролю: в 1-й групі майже в 2,5 рази, в 2-й – в 3 рази. Фракція ХС ЛПНЩ перевищувала межі допустимих значень, більше це

було виражено у 2-й групі. В цілому, така дисліпидемія спричинила за собою істотні зміни КА, який в 1-й групі склав більше 2 N, у 2-й – 3,5 N. Необхідно відзначити, що фактично всі показники, крім ХС ЛПВЩ, були достовірно ($p < 0,05$) змінені при порівнянні між цими двома групами, при цьому більш виражена дисліпидемія відзначена у 2-й групі. Показово, що зміни ліпідного спектра зумовлені переважним підвищенням рівнів ТГ і ХС ЛПНЩ.

Висновки. При ХП, асоційованому з МС, мають місце більш глибокі порушення ліпідного обміну, ніж при МС без ознак ХП.

ПРО КОРЕКЦІЮ ГІПОТОНІЇ ЖОВЧНОГО МІХУРА

**С. Є. Шостак, О. С. Ониськів, Л. І. Зелененька,
О. І. Левчик, В. А. Дударенко, М. І. Вуйцік**

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

Гіпотонія жовчного міхура (ЖМ) – досить частий функціональний розлад, який за певних умов може призводити до розвитку хронічного холециститу, біліарного сладжу та жовчекам'яної хвороби. Тому вчасне виявлення такого дисфункціонального розладу біліарного тракту (ДРБТ) та його адекватна корекція – одне із важливих завдань сімейних лікарів, які займаються профілактикою розвитку патології органів травлення.

Метою нашої роботи стало дослідження ефективності комплексного фізіо– та медикаментозного впливу на скоротливу здатність ЖМ у хворих з гіпотонією жовчного міхура для профілактики розвитку органічної патології останнього.

Матеріали і методи. З цією метою було обстежено 33 хворих із гіпотонією ЖМ, 19 жінок і 14 чоловіків, середній вік яких – $49,71 \pm 0,13$ років. Всі хворі були розділені на 2 групи, рандомізовані за віком, статтю та супутньою патологією. Першій групі (17 хворим) для корекції гіпотонії ЖМ пропонувався наступний комплекс лікування –

після дуоденального зондування пацієнтам призначали селективні спазмолітики та прокінетики (згідно рекомендацій Римського консенсусу III, 2006 р.) – на 2 місяці, крім того проводилась електростимуляція ЖМ за допомогою ампліпульсу по стимулюючому типу, процедура повторювалась щоденно, курс – 10 днів. Після закінчення фізіотерапевтичних процедур хворим призначались холеретики і холекінетики протягом 1 місяця та сліпі тюбажі – 1 раз на тиждень. Другій групі (16 хворим) призначалось подібне лікування, за виключенням фізіотерапевтичних процедур. Ефективність таких комплексних методів корекції гіпотонії жовчного міхура досліджувалась після завершення лікування та через 3 і 6 місяців за допомогою динамічного УЗД з жовчогінним сніданком.

Результати досліджень. У хворих I групи після лікування та через 3 і через 6 місяців скоротлива здатність ЖМ відповідала нормальним показникам. У хворих II групи лише після лікування жовчний міхур адекватно реагував на подразники. Через 3 місяці після закінчення курсу терапії гіпотонія ЖМ відновилась: у 10 (62,5 %) хворих – до попередніх показників, у 6 (37,5 %) – незначно зменшилась. Через 6 місяців ДРБТ лише посилились у всіх 100 % хворих II групи.

Таким чином, включення фізіотерапевтичних процедур у комплексні схеми корекції гіпотонії жовчного міхура дозволяє покращити скоротливу здатність останнього, що може активно використовуватись сімейними лікарями у щоденній роботі з такими хворими.

Перспективи подальших досліджень полягають у пошуку інших ефективних комплексних схем терапії ДРБТ з метою профілактики розвитку органічної патології органів жовчовивідної системи.

НОРМАТИВНО-ПРАВОВЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЯК ГАРАНТ ДОТРИМАННЯ ЗАКОННОСТІ В ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ НА ЕТАПІ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО-САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ (ПМСД)

**О. В. Юрчик, І. В. Смачило, М. Є. Гаврилук,
Л. В. Радецька, А. О. Боб**

*Кафедра внутрішньої медицини №1, ДВНЗ «Тернопільський
державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ
України» м. Тернопіль, Україна*

ПМСД Всесвітньою Організацією Охорони Здоров'я визначена як зона первинного контакту індивідуума з національною системою охорони здоров'я.

Медичне обслуговування громадян України потребує якісного покращення. Причиною цьому служать погіршення стану здоров'я і висока смертність працездатних людей, скорочення терміну життя і неоднакові можливості населення отримати належне медичне обслуговування.

Недоліки і повільне просування реформи ПМСД в останні роки значною мірою зумовлені відсутністю системи нормативно – правового управління цим процесом. Нині в галузі існує чимало невирішених проблем: недостатність нормативно-правової бази; невідповідність вимогам часу системи взаємовідносин між фінансуючою стороною і виконавцями медичних послуг; низька доступність ПМСД для населення (передусім, в сільській місцевості) насамперед через віддаленість закладів ПМСД від місця проживання; недостатність кадрового забезпечення; відсутність системи мотивації працівників; відсутністю стандартів ПМСД, технологічною відсталістю закладів ПМСД та дієвої системи управління ПМСД, розпорошеність первинної допомоги між різними закладами та спеціалістами та ін.

Метою роботи є вивчення існуючого стану нормативно – правової інформації в сфері охорони здоров'я України та потреб медичної

галузі в її вдосконаленні, дослідження впливу нормативно – правової інформації стосовно державного регулювання у сфері надання первинної медико-санітарної допомоги, розробка і підготовка пропозицій щодо вдосконалення нормативно-правової інформації.

Враховуючи все вище сказане потрібно створити Медичний кодекс, який обов'язково повинен містити порядок і процедуру розгляду конфліктних ситуацій з пацієнтами, незалежну експертизу якості надання медичної допомоги і послуг, можливість компенсації заподіяного збитку в досудовому порядку, тарифи такої компенсації. Важливим також є чітке закріплення порядку отримання інформованої добровільної згоди пацієнта, форму її закріплення. Всі розділи Медичного кодексу повинні бути узгоджені, та повністю відповідати іншим галузям права, законодавчим актам.

СПРОБА ПІДВИЩЕННЯ МОЖЛИВОСТЕЙ ДІАГНОСТИКИ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ, ПОЄДНАНОЇ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Р. І. Яцишин, П. Р. Герич, І. Р. Попадинець

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Актуальність. У найближчі роки прогнозується подальше зростання захворюваності на ХОЗЛ в Україні. Пік захворюваності на ХОЗЛ, зазвичай, приходить на 55-65 років. Відомо, що для цієї вікової групи властиві поліморбідність і коморбідність. ХОЗЛ, з його хронічним перебігом, кумуляцією тривалодіючих чинників ризику та тривалим прийомом лікарських засобів програмує виникнення системних ефектів. Одними із важливих потенційних системних ефектів ХОЗЛ розглядається кардіоваскулярна патологія, серед якої провідне місце займає ІХС.

Мета дослідження: визначення діагностичних критеріїв коморбідності ІХС у хворих на тяжкий перебіг ХОЗЛ у фазі загострення за

результатами дослідження біологічних маркерів системного запалення та ендотеліальної функції периферійних артерій.

Результати. Обстежено 210 пацієнтів із загостренням ХОЗЛ III ст. За результатами даних анамнезу і додаткових методів дослідження у 44,77% хворих встановлено поєднану кардіореспіраторну патологію (ХОЗЛ III ст. + ІХС, стабільна стенокардія або безбольова ішемія міокарда I-II ФК). Із них у 54,26% хворого загострення ХОЗЛ поєднувалося з супутньою ІХС та в 45,74% пацієнтів діагностовано коморбідну ІХС. У хворих із коморбідною ІХС тривалість ХОЗЛ переважала у 1,3-1,5 разів перебіг ІХС. У даній категорії хворих загострення ХОЗЛ супроводжувалося підвищенням рівнів білків гострої фази запалення. Зокрема, вміст СРБ у середньому становив $(4,85 \pm 0,42)$ мг/л і був вищий, ніж у здорових осіб та пацієнтів із супутньою ІХС ($p < 0,05$). Більше того, найвищий рівень β_2 -макроглобуліну встановлено також у пацієнтів на ХОЗЛ при поєднанні з коморбідною ІХС, який становив $(14,74 \pm 1,75)$ мг/л, що, відповідно, у 2,16 разів вище ніж у контрольній групі ($p < 0,05$), та у 1,95 разів вище порівняно з пацієнтами на ХОЗЛ при поєднанні з супутньою ІХС ($p < 0,05$).

Висновки. Високі рівні «гострофазних» білків запалення та наявність ендотеліальної дисфункції периферійних артерій можуть слугувати діагностичними критеріями коморбідності ІХС у хворих на тяжкий перебіг ХОЗЛ, які визначають подальшу лікувальну тактику.

ЗМІСТ

<i>Л. С. Бабінець, І. М. Галабіцька, О. І. Криськів</i> ДИНАМІКА ПРОТЕЇНОГРАМИ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ	3
<i>Л. С. Бабінець, К. Ю. Кицай, Н. В. Назарчук</i> ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА РІЗНИХ ГРУП ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БІЛІАРНИЙ ПАНКРЕАТИТ	4
<i>Л. С. Бабінець, Ю. Я. Коцаба, І. І. Молень, С. С. Рябоконт</i> ОБГРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ МЕТОДИК ЛІКУВАННЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ З ІМУННОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ	5
<i>Л. С. Бабінець, І. В. Семенова, І. О. Боровик, Н. Є. Боцюк</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ КОРЕКЦІЇ ОСТЕОДЕФІЦИТУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ	6
<i>А. І. Балабан, Н. І. Ярема, Л. В. Радецька, І. П. Савченко, О. І. Коцюба</i> ДІАСТОЛІЧНА ДИСФУНКЦІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ЗМІНИ ОКСИГЕНАЦІЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА ІХС ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ	8
<i>А. І. Банадига</i> КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ВЕДЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ ДЕСТРУКТИВНИМ ПАНКРЕАТИТОМ НА ТЛІ МОРБІДНОГО ОЖИРІННЯ	9
<i>Н. В. Банадига</i> ВІД ПРОБЛЕМ РАНЬОГО ВІКУ ДО ХРОНІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ ТА ДОРΟΣЛИХ	11
<i>Н. В. Банадига, О. М. Дутчак, Г. В. Продасевич, І. Д. Микуляк, А. Л. Митник, С. І. Козак</i> ОСОБЛИВОСТІ ДОБОВОГО МОНІТОРУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ДІТЕЙ ІЗ СИНДРОМОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	12
<i>В. В. Бенедикт, Н. В. Дереш, А. В. Кордяк, С. Б. Ставський</i> ПРО ЗНАЧЕННЯ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	13
<i>В. В. Бенедикт, О. А. Пижевський, А. М. Продан, Б. І. Зоцук</i> ГОСТРИЙ ПОШИРЕНИЙ ПЕРИТОНІТ. ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ В УМОВАХ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ	16

<i>Л. Ю. Бідованець, М. В. Гребеник, Б. І. Степанчук, С. О. Ольховик</i> ПОПЕРЕДНІ РЕЗУЛЬТАТИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ІННОВАЦІЙНОГО ІНГІБІТОРА АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮВАЛЬНОГО ФЕРМЕНТУ ЗОФЕНОПРИЛУ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА	19
<i>І. І. Білозецький, Л. В. Даньків, В. П. Маховський, Г. В. Лихацька, А. А. Лепякко, Л. Л. Легка</i> СТОМАТОЛОГІЧНЕ ЗДОРОВ'Я, КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК І УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ: ПИТАННЯ ВЗАЄМООБТЯЖЕННЯ	20
<i>О. О. Боб, А. О. Боб, Л. П. Боднар, В. Є. Городецький, О. С. Квасніцька, З. А. Лубяньська</i> ПІДТРИМУЮЧА ТЕРАПІЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ НЕБУФЛЮЗОНОМ	22
<i>А. В. Бойчук, Б. М. Бегош, В. В. Сопель, В. І. Коптюх, О. І. Хлібовська В. С. Шадріна, Б. О. Ониськів</i> ВЕДЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ ВАГІТНОСТІ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	23
<i>О. Р. Боярчук, М. І. Кінаш, Л. М. Дмитраш, Т. В. Гаріян</i> ДІАГНОСТИКА ПЕРВИННИХ ІМУНОДЕФІЦИТІВ: РОЛЬ ЛІКАРЯ ПЕРШОГО КОНТАКТУ	24
<i>Є. Ф. Бузько</i> ПРОБЛЕМА СТАРТОВОЇ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ.....	26
<i>Є. Ф. Бузько, Т. В. Томашівська, Р. О. Книш</i> ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ПОЗАЛІКАРНЯНУ ПНЕВМОНІЮ	27
<i>С. М. Бутвин, Ф. А. Зверихановський, С. Є. Шостак, К. О. Калайджан</i> СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В УМОВАХ ДЕННОГО СТАЦІОНАРУ ПОЛІКЛІНІКИ	28
<i>С. Б. Волошин</i> РОЛЬ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ	30
<i>В. Б. Гоцинський, О. Б. Луговий, О. З. П'ятничка</i> ОБРУНТУВАННЯ АКТИВНОЇ ТАКТИКИ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ ТРОМБОЗОМ ГЛИБОКИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК	32

<i>М. В. Гребеник, О. І. Коцюба, О. Г. Садлій</i> НА-УРЕТИЧНИЙ ПЕПТИД ТА РОЗМІР ЛІВОГО ПЕРЕДСЕРДЯ ПРИ РЕЛАКСАЦІЙНОМУ ТА ПСЕВДОНОРМАЛЬНОМУ ТИПАХ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ	34
<i>М. Гребеник, Б. Степанчук, С. Маслій, Я. Скрипець, В. Ольховик</i> АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ РЕАЛІЗАЦІЇ РЕПЕРФУЗІЙНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ	35
<i>М. В. Гребеник, С. Є. Шостак, М. І. Вуйцік, С. М. Бутвин</i> ДОСЛІДЖЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ДИСФУНКЦІЇ БІЛПАРНОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП	37
<i>І. Я. Дзюбановський, Л. Є. Війтович</i> ВИБІР ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА	39
<i>Ю. В. Дроняк, Л. С. Бабінець</i> ВПЛИВ АСКАРИДОЗУ НА ПАРАМЕТРИ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ	41
<i>Ф. А. Зверихановський, С. М. Бутвин</i> БРОНХООБСТРУКТИВНИЙ СИНДРОМ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	42
<i>Ф. А. Зверихановський, Л. А. Бурковська, Т. О. Мальована, К. О. Калайджан</i> ТЕРАПІЯ ХОЗЛ: РЕАЛІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВИ СТРАХОВОЇ ТА СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ В УМОВАХ ДІЛЬНИЧНОЇ ЛІКАРНІ	43
<i>Ф. А. Зверихановський, Л. М. Лазарчук, Є. З. Доскоч, К. О. Калайджан</i> OVERLAP-СИНДРОМ: ПЕРЕХРЕСНИЙ СИНДРОМ ХОЗЛ- АСТМА В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	45
<i>Л. І. Зелененька, М. В. Гребеник, О. І. Коцюба, С. Є. Шостак</i> ТРИВАЛИЙ ВПЛИВ МОДИФІКУЮЧИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ НА РОЗВИТОК ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ.	46
<i>І. Я. Зима, І. Г. Бобяк, В. Д. Кордяк, А. І. Бобяк</i> ПРО НЕОБХІДНІСТЬ ДИСПАНСЕРНОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ХВОРИМИ З ПОЛІТРАВМОЮ. РОЛЬ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ.	48
<i>Б. О. Коваль, Г. І. Степанюк, Ю. В. Короткий</i> ЦЕРЕБРОПРОТЕКТОРНА ДІЯ ЧЕТВЕРТИННИХ СОЛЕЙ ПОХІДНИХ АДЕМОЛУ	50

<i>А. П. Кузьміна, О. В. Князева, Т. В. Хакімова</i> ВЗАЄМОВІДНОСИНИ РЕВМАТИЧНОЇ ПОЛІМІАЛГІЇ І ПУХЛИН	51
<i>А. П. Кузьміна, О. В. Князева, Т. В. Хакімова</i> ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ РЕВМАТИЧНОЇ ПОЛІМІАЛГІЇ	52
<i>А. П. Кузьміна, Т. В. Хакімова, О. В. Князева</i> АНЕМІЯ ХРОНІЧНИХ ХВОРОБ, ДІАГНОСТИЧНИЙ ПОШУК	53
<i>Т. Б. Лазарчук, О. І. Криськів, Л. І. Складанюк, Р. П. Дуць, Т. В. Войцехівська, І. О. Сивирин</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИП 2	54
<i>Г. В. Лихацька, Т. В. Бойко, В. О. Лихацька, Т. В. Івасенко</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ТЕРАПІЇ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ З ВИКОРИСТАННЯМ КОНТРОЛОКУ ТА ЛАЦІУМУ	56
<i>В. Я. Лобанець, О. Я. Романчук, Н. М. Сагайдак, І. І. Трач</i> КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ НА ФОНІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНО РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ	57
<i>І. В. Лукашук, О. В. Большова</i> ДІАГНОСТИКА ЦЕЛІАКІЇ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ І ТИПУ	58
<i>З. П. Мандзій, Г. Г. Кміта, Р. Й. Вибирана, Л. Т. Крамар, Б. А. Локай, Л. В. Даньків</i> ЛАТОЯ ДЛЯ СИМПТОМАТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЙ	60
<i>З. П. Мандзій, Л. Т. Крамар, Г. Г. Кміта, Р. Й. Вибирана, Б. А. Локай</i> КОРЕКЦІЯ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ З ГЕМОБЛАСТОЗАМИ	61
<i>А. В. Матвійчук., Н. В. Кіт., Н. М. Гаврилук., Н. І. Трач</i> СКРИНІНГ ФАКТОРІВ РИЗИКУ У ХВОРИХ З ІНФАРКТОМ МІОКАРДА	62
<i>Н. А. Мельник, Л. С. Бабінець, В. М. Творко</i> ОСОБЛИВОСТІ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ НА ТЛІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ	64
<i>В. Р. Микуляк, М. В. Гребеник, Л. В. Зоря</i> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ХВОРИХ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ	65

<i>Н. С. Михайловська, І. О. Шевченко</i> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ З ОСТЕОПЕНІЧНИМ СИНДРОМОМ	66
<i>Л. В. Наумова, І. В. Смачило, М. Є. Гаврилюк</i> КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ КИШКОВОЇ МІКРОФЛОРИ У ХВОРИХ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОВНІШНЬО– ТА ВНУТРІШНЬОСЕКРЕТОРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	67
<i>Т. О. Паламар, С. А. Паламар</i> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОМБОЛІТИЧНИХ ЗАСОБІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST	69
<i>Н. В. Пасечко, С. В. Гнат, Б. Б. Богонюк, І. В. Голик, О. В. Юрчик</i> ЧАСТОТА ДІАГНОСТИКИ ГІПЕРПРОЛАКТИНЕМІЇ У ПОЄДНАННІ З ПАТОЛОГІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ПАЦІЄНТОК З БЕЗПЛОДДІЯМ	70
<i>Т. І. Пискливець, [О. М. Масик], М. В. Гребеник</i> ДОСЛІДЖЕННЯ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ФОРМУВАННЯМ ФАЦІЇ СИРОВАТКИ КРОВІ МЕТОДОМ КЛИНОПОДІБНОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ У ХВОРИХ З ІНФАРКТОМ МІОКАРДА	71
<i>К. А. Посохова, О. М. Олещук, Л. М. Матюк, В. Р. Стефурак</i> ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ЯК ОБТЯЖУЮЧИЙ ФАКТОР ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПРИ ПОЛІМОРФІДНІЙ ПАТОЛОГІЇ	73
<i>В. І. Пятночка, Р. В. Свистун</i> АБДОМІНОПЛАСТИКА ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ У ПАЦІЄНТІВ НА ОЖИРІННЯ	74
<i>О. Є. Самогальська, Т. Б. Лазарчук, О. В. Баб'як</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АЛКОГОЛЬНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ У ЖІНОК	76
<i>О. Є. Самогальська, І. М. Марків, В. Ф. Тюріна</i> ГАСТРОПАТІЇ ЯК КОМОРІДНА ПАТОЛОГІЯ У ТЕРАПЕВТИЧНИХ ХВОРИХ	77
<i>Р. В. Свистун, В. І. П'ятночка, К. Г. Поляцко</i> ПАНКРЕАТОГЕННИЙ ПЕРИТОНИТ	78

<i>Г. С. Сенаторова, Л. М. Черненко, Л. Г. Тельнова, Н. В. Башкірова</i> АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ ПРОТЕЇНАЗА-ІНГІБІТОР ПРОТЕЇНАЗ У ДІТЕЙ З БРОНХОЛЕГЕНЕВОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ	80
<i>Н. В. Скробач, В. Ю. Вишиванюк, О. А. Шаповал</i> СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ РІЗНИХ ФОРМ ГАСТИТИВ У АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ	82
<i>М. В. Франчук, С. В. Даньчак, О. В. Соліяк, Л. М. Мігенько, І. І. Свистун, Н. В. Грималюк, Л. В. Задорожна</i> ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ ПРИ ПОДАГРИ ТА ЧАСТОТА ЇХ ВИНИКНЕННЯ	84
<i>М. І. Швед, Л. М. Михайлів, Л. П. Мартинюк, О. Л. Сидоренко, Р. М. Ляхович</i> ВПЛИВ ТРИВАЛОЇ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ НА ДИНАМІКУ СОНОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ПОДАГРИЧНИЙ АРТРИТ В ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	86
<i>М. І. Швед, І. Б. Припхан, В. Т. Гурський, І. П. Савченко</i> ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА МЕТОДИ ЇХ КОРЕКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ ТА СУБКЛІНІЧНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ	87
<i>С. В. Швець, О. Я. Маркова</i> СТАН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ, АСОЦІЙОВАНОМУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	89
<i>С. Є. Шостак, О. С. Ониськів, Л. І. Зелененька, О. І. Левчик, В. А. Дударенко, М. І. Вуйцік</i> ПРО КОРЕКЦІЮ ГІПОТОНІЇ ЖОВЧНОГО МІХУРА	90
<i>О. В. Юрчик, І. В. Смачило, М. Є. Гаврилюк, Л. В. Радецька, А. О. Боб</i> НОРМАТИВНО-ПРАВОВЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЯК ГАРАНТ ДОТРИМАННЯ ЗАКОННОСТІ В ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ НА ЕТАПІ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО- САНИТАРНОЇ ДОПОМОГИ (ПМСД)	92
<i>Р. І. Яцишин, П. Р. Герич, І. Р. Попадинець</i> СПРОБА ПІДВИЩЕННЯ МОЖЛИВОСТЕЙ ДІАГНОСТИКИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ, ПОЄДНОЇ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ	93

Підп. до друку 02.03.2015. Формат 60x84/16.
Папір офсет. №1. Гарн. «Times». Друк офсет.
Ум. друк. арк. 5,93. Обл.-вид. арк. 4,74.
Тираж 100 пр. Зам. № 32

Видавець і виготівник
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру суб'єктів
видавничої справи ДК №2215 від 16.06.2005