

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДВНЗ «ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ імені І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ»  
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ТЕРНОПІЛЬСЬКОЇ  
ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ

**МАТЕРІАЛИ**  
міжобласної науково-практичної конференції

**«СУЧАСНІ АСПЕКТИ  
ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ  
І РЕАБІЛІТАЦІЇ ЗАХВОРЮВАНЬ  
ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ»**

*23-24 жовтня 2014 року*

Тернопіль  
ТДМУ  
«Укрмедкнига»  
2014

УДК 616.1/4(063)  
ББК 53.5  
С 89

**Відповідальний за випуск:** доц. Н. Я. Верещагіна

**«Сучасні аспекти діагностики, лікування і реабілітації захворювань внутрішніх органів»** : матеріали міжобласної науково-практичної конференції (Тернопіль, 23–24 жовт. 2014 р.) / Терноп. держ. мед. ун-т ім. І. Я. Горбачевського. – Тернопіль : ТДМУ, 2014. – 76 с.

© ТДМУ, «Укрмедкнига», 2014

**С. М. Андрейчин, І. І. Ганьбергер, Т. Ю. Чернець,  
Н. З. Ярема, Н. Я. Верещагіна, М. М. Руда, Б. Г. Бугай,  
Н. М. Олексів, І. М. Бутвін, Н. А. Бількевич,  
Н. А. Хабарова, О. І. Кузів, Б. М. Депутат**

## **ДИНАМІКА РІВНЯ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ ПІД ВПЛИВОМ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА ОА У ПОЄДНАННІ З ХОЗЛ**

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

Часто остеоартроз (ОА) перебігає на тлі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Запальний процес в бронхо-легеневій системі спричинює деструктивний вплив на кісткову тканину, сприяє дезорганізації сполучної тканини. Встановлено, що при ХОЗЛ порушений інтерфероновий статус хворих. Тому зниження рівня інтерферонів є достатньою передумовою для використання у комплексному лікуванні індуктора інтерферону, зокрема препарату аміксин ІС, який володіє протівірусною, імуномодулюючою та інтерфероніндукуючою активністю.

**Мета дослідження:** оптимізувати лікування хворих на ОА у поєднанні з ураженням бронхо-легеневої системи.

**Матеріали та методи дослідження.** З метою проведення диференційованого лікування, 24 пацієнтів, в яких ОА поєднувався з ХОЗЛ, розділили на 2 групи по 12 осіб у кожній. 1-ша група пацієнтів одержувала засоби стандартної терапії ОА (хондропротектори, нестероїдні протизапальні препарати тощо). Пацієнти 2-ї групи, крім такої терапії, додатково приймали аміксин ІС за такою схемою: по 1 таблетці (0,125 г) 1 раз на день 2 дні, а згодом через 48 годин – впродовж 5 тижнів. До контрольної групи увійшли 20 здорових людей.

Інтенсивність системного запального процесу оцінювали за концентрацією С-РБ й ФНП- $\alpha$  в сироватці крові обстежених.

### **Результати й обговорення.**

Рівень С-РБ незначно зменшився у 1-й групі порівняно з вихідною концентрацією ( $p < 0,01$ ), але не досягнув норми ( $p < 0,001$ ). У 2-й групі вміст С-РБ знизився суттєво ( $p < 0,001$ ) і зрівнявся з рівнем у здорових осіб ( $p > 0,05$ ).

У 1-й і 2-й групах хворих після проведеного лікування спостерігався істотний спад концентрації ФНП- $\alpha$  ( $p < 0,001$ ). Але в обох групах даний показник не сягнув нормальних величин ( $p < 0,001$ ). Так, у пацієнтів 1-ї групи рівень ФНП- $\alpha$  знизився на 49,9 %, 2-ї – на 63,3 %.

**Висновок.** Поєднання стандартної терапії остеоартрозу з індуктором ендогенного інтерферонуутворення у хворих на ОА на тлі ХОЗЛ сприяло суттєвому зменшенню інтенсивності запалення, порівняно зі стандартною терапією ОА.

УДК 616.71-007.234-06 [616.233-002+616.36-002.14-022

**С. М. Андрейчин, І. І. Ганьбергер, Т. Ю. Чернець,  
Н. З. Ярема, Н. Я. Верещагіна, М. М. Руда, Б. Г. Бугай,  
І. М. Бутвін, Н. А. Бількевич, Н. А. Хабарова, М. М. Стебло**

## **СОНОГРАФІЧНІ ЗМІНИ В КОЛІННОМУ СУГЛОБІ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМИ ГЕПАТИТАМИ В І/АБО С ПІД ВПЛИВОМ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ЛІКУВАННЯ**

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

У клінічній практиці досить часто трапляється поєднання остеоартрозу (ОА) з вірусним ураженням гепато-біліарної системи. Встановлено, що при ураженні печінки гепатотропними вірусами відбувається декальцифікація кісток з наступними патологічними змінами хрящової тканини. Тому доцільність проведення терапії супутніх

захворювань є обґрунтованою. У вивченій літературі немає рекомендацій щодо комплексного лікування хворих із зазначеною поєднаною патологією печінки і суглобів.

**Мета дослідження:** провести аналіз ефективності лікування хворих на ОА з поєднаним ураженням гепато-біліарної системи.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 27 пацієнтів, у яких ОА перебігав на тлі ХГ В і/або С. Пацієнтів розділили на 2 групи. До 1-ї групи увійшли 14 осіб, що отримували засоби стандартної терапії (ЗСТ) ОА (хондропротектори, нестероїдні протизапальні препарати тощо). До 2-ї – 13 пацієнтів, які крім ЗСТ приймали гепатопротектор (антраль) й індуктор ендogenous інтерфероутворення. Антраль призначали всередину по 1 таблетці тричі на добу після прийому їжі впродовж 3 тижнів та одночасно аміксин ІС по 1 таблетці 1 раз на день 2 дні, а згодом через 48 годин – впродовж 5 тижнів. До контрольної групи увійшли 20 здорових людей.

УЗД суглобів виконували на апараті “Aloka-SSD 1400” з лінійним датчиком (частота 7,5 МГц) у режимі “ortho”. Оцінювали стан суглобової поверхні кістки, синовіальної оболонки, суглобової щілини, навколосуглобових м’яких тканин, наявність випоту, зміни зв’язково-сухожилкового апарату та інші параметри.

#### **Результати й обговорення.**

УЗД колінних суглобів дало змогу оцінити результати лікування, яке було проведене в 1-ій і 2-ій групах пацієнтів. У всіх осіб не було негативної динаміки змін суглобових структур після проведеної терапії через 6 місяців, а саме – не знижувалась висота хряща, не утворювались нові субхондральні кісти і остеофіти.

Дані досліджень (таб.1) вказують не тільки на значну стабілізацію товщини хряща, але й на відновлення його структури. У 5-ох осіб (35,7 %) 1-ої групи ( $p < 0,01$ ) і 1-єї (7,7 %) ( $p < 0,001$ ) 2-ої після лікування ще залишився суглобовий випіт, але кількість його значно менша. Синовіальна оболонка залишилась потовщеною у 6-ох (42,9 %) ( $p > 0,05$ ) і 2-ох (15,4 %) ( $p < 0,01$ ) хворих відповідно. Кіста Бейкера через 6 місяців не виявлялась у жодного хворого 2-ої групи ( $p > 0,05$ ) і значно менших розмірів у 1-єї особи (7,1 %) 1-ої ( $p > 0,05$ ).

Таблиця 1

УЗД-ознака	1-ша група (n=14)		p	2-га група (n=13)		p
	до лікування абс./(%)	після лікування абс./(%)		до лікування абс./(%)	після лікування абс./(%)	
Зміни суглобового хряща: товщина більше 3 мм	1/(7,14)	1/(7,14)	>0,05	-	-	-
товщина від 3 до 2 мм	3/(21,43)	3/(21,43)	>0,05	3/(23,08)	4/(30,77)	>0,05
товщина менше 2 мм	10/(71,43)	10/(71,43)	>0,05	10/(76,92)	9/(69,23)	>0,05
Випіт: відсутній	1/(7,14)	9/(64,28)	<0,01	3/(23,08)	12/(92,31)	<0,001
наявний	13/(92,86)	5/(35,71)	<0,01	10/(76,92)	1/(7,69)	<0,001
Синовіальна оболонка: не потовщена	3/(21,43)	8/(57,14)	>0,05	4/(30,77)	11/(84,61)	<0,01
потовщена	11/(78,57)	6/(42,86)	>0,05	9/(69,23)	2/(15,38)	<0,01
Дефекти суглобових поверхонь кісток	2/(14,28)	2/(14,28)		1/(7,69)	1/(7,69)	>0,05
Кіста Бейкера	4/(28,57)	1/(7,14)	>0,05	2/(15,38)	-	>0,05

Примітка. p – достовірність різниці між показниками у пацієнтів до та після проведеного лікування.

У осіб обох груп наявна позитивна УЗД динаміка змін суглобових структур, але лише у 2-ій групі встановлено її статистичну достовірність.

**Висновок.** Додаткове призначення індуктора ендogenous інтерфероутворення та гепатопротектора у хворих на ОА у поєднанні з хронічними гепатитами В і/або С призводило до покращення УЗД-картини із зменшенням кількості внутрішньосуглобового випоту й нормалізації товщини синовіальної оболонки порівняно зі стандартною терапією ОА.

**С. М. Андрейчин, З. С. Скірак**

## **ВПЛИВ ГЛУТАРГІНУ НА ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ПРИ ГОСТРОМУ ТОКСИЧНОМУ АЛКОГОЛЬНОМУ ГЕПАТИТІ**

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

Гострі токсичні алкогольні гепатити (ГТАГ) продовжують залишатися актуальною проблемою сучасної медицини внаслідок значного поширення алкоголізму в Україні та світі.

**Мета дослідження.** Дослідити вплив глутаргіну на показники ендогенної інтоксикації (ЕІ) та ліпопероксидації та їх взаємозв'язок із зв'язувальною функцією сироваткового альбуміну (ЗФСА) в умовах гострого токсичного алкогольного гепатиту (ГТАГ) в експерименті на білих щурах.

**Матеріали і методи.** Експеримент виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 200-300 г. Усі тварини були розділені на чотири групи. Першу (контрольна група) склали 20 інтактних практично здорових тварин, другу – 17 щурів з ГТАГ, яких виводили з експерименту на другу добу від його початку, третю – 16 тварин з аналогічно змодельованою патологією, яких виводили на сьому добу від початку експерименту, четверту – 20 тварин з ГТАГ, яким проводили корекцію 4,0 % розчином глутаргіну з розрахунку 0,083 мг на 100 г маси. Препарат вводили дослідним тваринам внутрішньоочеревинно з першої по сьому добу експерименту і яких виводили теж на сьому добу від початку експерименту. ГТАГ моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення етанолу, який попередньо розводили в 0,9 % розчині натрію хлориду, з розрахунку 12,5 мл 40 % розчину етанолу на 1 кг маси тіла. Евтаназію білих щурів здійснювали методом тотального кровопускання із серця в умовах тіопентал-натрієвого наркозу.

Молекули середньої маси (МСМ) визначали спектрофотометричним методом за методикою Габріелян та співавторів (1984 р.). Еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІ) досліджували за методикою експрес-діагностики ендотоксикозу за рівнем адсорбційної здатності мембрани еритроцитів. У сироватці крові біохімічними методами визначали вміст малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югатів (ДК); ЗФСА – за методикою С.І. Чегера (1975 р.).

**Результати досліджень та їх обговорення.** ГТАГ супроводжувався значною ЕІ, яка на 2-у добу після його моделювання проявлялася статистично достовірним зростанням величини ЕІ та вмісту в сироватці крові  $МСМ_{254}$  і  $МСМ_{280}$ . Значно зростала інтенсивність ліпопероксидації, що проявлялося підвищенням вмісту в сироватці крові первинних і вторинних продуктів перекисного окислення ліпідів (ДК і МДА). На 2-у добу після введення етанолу ЗФСА статистично достовірно знизилась стосовно контрольної групи – на 17,2 % ( $p < 0,05$ ), а на 7-у добу даний показник зріс порівняно з попередньою групою на 9,1 % ( $p < 0,05$ ) і досягав рівня контролю ( $p > 0,05$ ).

Величина ЗФСА практично не корелює із показниками ЕІ в контрольній групі, проте на 2-у добу після моделювання ГТАГ з'являється статистично значущий негативний кореляційний зв'язок середньої сили між ЗФСА та вмістом у сироватці крові  $МСМ_{254}$ ,  $МСМ_{280}$ , МДА і ДК ( $p < 0,05$ ). На 7-у добу ЗФСА починає володіти сильним позитивним кореляційним зв'язком із величиною ЕІ та продовжує залишатися середньої сили негативний кореляційний зв'язок із вмістом у сироватці крові  $МСМ_{280}$  та ДК та стає сильним негативний кореляційний зв'язок із МДА.

Застосування глутаргіну в умовах ГТАГ призводило до істотного зниження вмісту у сироватці крові фракцій  $МСМ_{254}$  і  $МСМ_{280}$  в порівнянні із тваринами без корекції (відповідно на 27,8 і 34,9 % ( $p < 0,05$ )). Ці показники досягали рівня контрольної групи ( $p > 0,05$ ). Аналогічно нижчою ставала величина ЕІ, яка на 18,2 % відрізнялася від рівня тварин без корекції, що виявилось статистично достовірним ( $p < 0,05$ ). Проте цей показник не досягав рівня контролю і продовжував залишатися на 13,1 % більшим ( $p < 0,05$ ).

Внаслідок застосування глутаргіну знижувалися й показники ліпопероксидації. Так, у порівнянні із тваринами без корекції величина



МДА сироватки крові ставала меншою на 39,3 %, а ДК – на 10,0 %, що виявилось статистично достовірним ( $p < 0,05$ ). При цьому показники МДА і ДК не досягали рівня контролю й продовжували залишатися істотно більшими (відповідно на 41,0 і 8,4 % ( $p < 0,05$ )).

Аналізуючи кореляційні зв'язки ЗФСА із показниками ЕП та ліпопероксидації, було встановлено, що величина ЕП володіла статистично значущим середньої сили негативним кореляційним зв'язком із ЗФСА ( $p < 0,05$ ). У групі тварин без корекції цей показник був, навпаки, позитивним і сильним, що зумовило його статистично значущу відмінність від групи тварин із корекцією глутаргіном ( $p < 0,05$ ). Інші кореляційні зв'язки поглиблювалися. Так, після застосування глутаргіну виникав статистично значущий сильний кореляційний зв'язок між ЗФСА та вмістом у сироватці крові фракції МСМ<sub>254</sub>, в той час як у групі тварин без корекції він виявився теж негативним, проте не достовірним. Сильним ставав зворотний зв'язок між показником ЗФСА і вмістом фракції МСМ<sub>280</sub> та ДК, в той час як у тварин без корекції він був негативним середньої сили. Сильним негативним продовжував залишатися кореляційний зв'язок між ЗФСА та вмістом у сироватці крові МДА.

**Висновки.** Таким чином, внаслідок застосування глутаргіну в умовах ГТАГ настає нормалізація вмісту в сироватці крові фракцій МСМ, істотно нижчими в порівнянні із тваринами без корекції стають показники ЕП, МДА і ДК крові. На тлі глутаргіну поглиблюються кореляції між ЗФСА і фракціями МСМ, МДА і ДК, протилежним за знаком стає кореляційний зв'язок із ЕП.

Л. С. Бабінець, І. М. Галабіцька

## ОЦІНКА ПРОТЕЇНОГРАМИ ТА АНТИОКСИДАНТІВ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

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

Оскільки хронічний панкреатит (ХП) розвивається на тлі персистуючого оксидативного стресу (ОС), гіпроотеїнемії з гіпоальбумінемією, виснаження антиоксидантних систем захисту (АОСЗ), проблема їх корекції є актуальною.

**Мета роботи.** Оцінити стан прооксидантно-антиоксидантного статусу, протеїнограми хворих на хронічний панкреатит під впливом комплексного лікування із включенням полівітамінно-амінокислотного препарату Моріамін форте®

**Матеріали і методи.** Було обстежено 38 амбулаторних пацієнтів з ХП у фазі стійкої або нестійкої ремісії. Вік хворих від 25 до 74 років, чоловіків було 18, жінок – 20. Контрольну групу склали 20 здорових людей. Діагноз ХП верифікували за загальноприйнятими стандартами. Стан ПОЛ оцінювали за рівнем малонового альдегіду (МА), стан АОСЗ – за рівнями СОД, каталази, церулоплазміну, SH-груп, токоферолу, ретинолу (визначали спектрофотометричним методом) та аскорбінової кислоти (визначали за методикою Фармера). 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 Моріаміну форте® (ЗЛ+М).

**Результати та їх обговорення.** Було достовірно встановлено більш вагомому позитивну динаміку показників ОС-АОСЗ у групі хво-

рих, які отримували додатково Моріамін форте®, за показниками ферментних та неферментних АО ( $p < 0,05$ ).

Також покращилися параметри протеїнограми за рахунок зниження рівня  $\alpha_1$ - та  $\alpha_2$ -глобулінів і достовірного зростання загального білка ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Використання у комплексному лікуванні хворих на хронічний панкреатит полівітамінно-амінокислотного препарату Моріамін форте® сприяло достовірному регресу явищ оксидативного стресу, оптимізувало параметри протеїнограми і антиоксидантного статусу ( $p < 0,05$ ).

УДК 616.37-002-036.12-08.487

**Л. С. Бабінець, Ю. В. Дроняк, К. О. Яшан, А. І. Бабінець**

## **МОЖЛИВОСТІ АЛЬБЕНДАЗОЛУ У КОРЕКЦІЇ СУПУТНЬОГО АСКАРИДОЗУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ**

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

За даними літератури, частим етіологічним чинником формування хронічного панкреатиту (ХП) є аскаридоз. Особливістю аскаридозу при ХП є хронічний перебіг, пов'язаний з тривалою присутністю збудника в організмі хворого через відсутність або неправильне призначення специфічного лікування, що ускладнює перебіг ХП, сприяє поглибленню трофологічних розладів.

**Мета дослідження:** оцінити ефективність комплексного лікування хворих на ХП із супутнім аскаридозом шляхом включення до нього протигельмінтного препарату альбендазолу.

**Матеріали та методи.** Ефективність корекції супутнього аскаридозу при ХП альбендазолом оцінювалася в 33 таких хворих; з них

22 – жінки (66,7%) та 11 – чоловіків (33,3%). Хворі отримували загальноприйнятій лікувальний комплекс за вимогою: дієта №5п за Певзнером, омепразол 20 мг 1 р/добу, Креон 20000 3 р/добу під час їжі, но-шпу форте 80 мг 2 р/добу, мотиліум 10 мг 3 р/добу до їжі, а також альбендазол, який приймали разом з їжею у дозі 400 мг 1 р/добу (1 таблетка) одноразово. Оцінку ефективності проводили до і через 1 місяць після лікування.

**Результати та обговорення.** Використання у комплексному лікуванні хворих на хронічний панкреатит із супутнім аскаридозом протигельмінтного препарату альбендазол сприяло регресу клінічних проявів основного та супутнього захворювань ( $p < 0,05$ ): зниження рівня болю зі 100,0 до 24,2 %; зменшення диспепсичного синдрому з 90,9 до 21,2 %; рівня порушення зовнішньої секреції ПЗ з 84,8 до 15,1 % та ін. Було доведено, що після проведеного лікування параметри копрограми (дисбіоз, стеаторея, креаторея та ін.) і структурного стану ПЗ, за даними УЗД ПЗ у балах за Марсельсько-Кембриджською класифікацією ХП, стали достовірно кращими – з  $(5,69 \pm 1,10)$  до  $(2,94 \pm 0,80)$  балів ( $p < 0,05$ ).

**Висновок:** Було констатовано достовірну доцільність ( $p < 0,05$ ) використання альбендазолу у комплексному лікуванні хворих на хронічний панкреатит із супутнім аскаридозом за показниками клінічного перебігу, копрограми, структурного стану ПЗ за даними УЗД.

**Л. С. Бабінець, К. Ю. Кицай**

## **ЕЛАСТОГРАФІЧНІ ПАРАМЕТРИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У ПОЄДНАННІ ЗІ СТЕАТОГЕПАТОЗОМ**

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

Розвитку хронічного панкреатиту (ХП) часто сприяють хронічні захворювання печінки, у тому числі стеатогепатоз. Тривалий суб-

клінічний перебіг стеатогепатозу сприяє його виявленню часто вже на стадії формування фіброзу печінки, що знижує ефективність призначеного лікування самого стеатогепатозу, а також ХП. Сучасним і перспективним неінвазивним методом виявлення та визначення стадії, ступеня виразності фіброзу печінки є інструментальне визначення еластичності печінки – еластографія.

**Мета дослідження:** на основі вивчення параметрів еластографії печінки встановити її стан при стеатогепатозі в залежності від наявності хронічного панкреатиту.

**Матеріали і методи.** Обстежено 21 пацієнт зі стеатогепатозом: із діагнозом ХП на тлі стеатогепатозу (1-ша група), 8 – з стеатогепатозом (2-га група). Усім проводилось дослідження жорсткості печінки методом еластографії на апараті Ultima PA (Фірма «Радмир», Харків, Україна). Було зроблено по 5 вимірювань у кожній частці печінки. Методика еластографії полягає у визначенні ступеня фіброзу печінки за допомогою індукованих механічних коливань середньої амплітуди та низької частоти, що викликають у печінці еластичну хвилю зрушення, швидкість якої прямо пропорційна ступеню фіброзної трансформації печінки.

**Результати та їх обговорення.** В результаті даного обстеження було встановлено, що у пацієнтів 1-ої групи середній показник жорсткості печінки становив  $(9,23 \pm 0,85)$  кПа (правої долі –  $10,18 \pm 0,76$ , лівої –  $8,28 \pm 0,93$ ), а у хворих 2-ої групи –  $(5,12 \pm 0,66)$  кПа ( $5,32 \pm 0,79$  і  $4,93 \pm 0,63$ ) – ( $p < 0,05$ ). Середня величина швидкості кровотоку по ворітній вені у 1-ій групі обстежуваних становила  $(1,88 \pm 0,21)$  м/с, а у 2-ій групі –  $(1,43 \pm 0,25)$  м/с – ( $p < 0,05$ ).

**Висновок:** У хворих на ХП із стеатогепатозом еластографічні показники жорсткості печінки та швидкість кровотоку по ворітній вені статистично достовірно вищі, ніж у пацієнтів із стеатогепатозом, що свідчить про взаємозалежність і взаємообтяження цих коморбідних станів.

**Н. А. Бількевич, В. П. Вівчар, С. В. Лотоцька,  
К. В. Миндзів, А. Ю. Задорожний, С. М. Коханівська**

## **ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ДЕЯКИХ МАРКЕРІВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ НЕГОСПІТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ**

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

Обстежено 175 хворих з негоспітальною пневмонією (НП) I-III клінічних груп. Вивчали вміст у сироватці крові хворих молекул середньої маси ( $M_{254}$  та  $M_{280}$ ), лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), токсичність сироватки крові (ТК) за сім'яним тестом, антитоксичну резистентність еритроцитів та лейкоцитів (відповідно АРЕ й АРЛ) та сумарну токсичність крові й інтерстиціальної рідини (СТКІР). Показники вивчали у кожній клінічній групі пацієнтів, а також при ускладненому і неускладненому перебігу НП.

Різниця значень ТК була достовірною у всіх трьох групах обстежених ( $p < 0,01-0,001$ ) і суттєво не відрізнялася між ними. Рівень  $M_{254}$  зростав лише у хворих I та II груп ( $p < 0,01-0,001$ ), а у III-й не відрізнявся від рівня у II групі ( $p > 0,05$ ). Проте у цих пацієнтів, на відміну від попередніх груп хворих, відмічалось збільшення вмісту в сироватці крові  $M_{280}$  ( $p < 0,02$ ). Співвідношення СТКІР/ТК в I та II групах пацієнтів (відповідно 1,13 та 1,39) вказувало на токсемію, тоді як за тяжкого перебігу НП (III група) становило 1,68 (ендотоксикоз). Пропорційно до тяжкості недуги зменшувались АРЕ й АРЛ ( $p < 0,01-0,001$ ). У пацієнтів з плевритом, порівняно з неускладненим перебігом НП, в основному наростала токсемія (більші показники  $M_{280}$ ,  $p < 0,01$ ), при легеневої деструкції – ТК ( $p < 0,01$ ). За легеневої деструкції й інфекційно-токсичного шоку на фоні значної токсемії наростав ендотоксикоз, на що вказували достовірно менші значення АРЕ й АРЛ ( $p < 0,01$ ).

Отже, за важкого й ускладненого перебігу негоспітальної пневмонії ендотоксикоз набуває важливого значення. Він може бути об'єктивно оцінений шляхом дослідження концентрації МСМ<sub>280</sub> сироватки крові, антитоксичної резистентності еритроцитів та лейкоцитів, сумарної токсичності крові й інтерстиціальної рідини.

УДК 616.379-008.64-06:616.155.16

**О. О. Боб, О. В. Байдак, Т. А. Почашинський,  
Л. В. Наумова**

## **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МАСИ ТІЛА ТА КОМП'ЮТЕРНОЇ АДДИКЦІЇ У ПІДЛІТКІВ**

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

Кількість дітей, хворих на ожиріння, кожні три десятиріччя зростає вдвічі. На сьогодні в розвинутих країнах світу 25 % підлітків мають надмірну масу тіла, а 15 % – ожиріння.

**Результати обстеження.** Нами обстежено 41 підліток з індексом маси тіла вище 25. Для верифікації ожиріння застосовували показник індексу маси тіла.

Одночасно у групі обстежуваних було проведено анкетування, яке включало питання фізичної активності, харчових пріоритетів, визначення самооцінки та тривалості перебування за комп'ютером.

В результаті дослідження було встановлено зв'язок маси тіла підлітків та комп'ютерної аддикції. Збільшення маси тіла значно знижує самооцінку, особливо у дівчат, і є додатковим стресовим агентом, який підвищує тривожність у підлітків, що сприяє зростанню апетиту та виникненню ожиріння. Комп'ютерна аддикція сприяє перенапруженню нервової системи, зниженню фізичної активності,

порушенню режиму харчування, створюючи всі передумови для розвитку ожиріння у підлітковому віці.

Встановлено, що комп'ютерна аддикція формується значно швидше, ніж інші аддикції (наприклад, від куріння), тому є особливо небезпечною в наш час технологічного прогресу. Виявлені чинники, окрім комп'ютерної аддикції, які впливають на формування ожиріння, і доведено, що ожиріння виникає не під впливом якогось конкретного чинника, а при їхньому комплексі.

**Висновок.** Таким чином, утворюється замкнене коло. Ожиріння сприяє посиленню комп'ютерної аддикції, а комп'ютерна аддикція, у свою чергу, сприяє прогресуванню ожиріння.

УДК 616.233 – 002 +616.24– 002.5 – 085.23

**О. О. Боб, Н. І. Кушнір, Ю. В. Румак, А. О. Боб**

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ НЕБУЛАЙЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЗАГОСТРЕННІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ**

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

Сучасне лікування бронхіальної астми (БА) дозволяє досягти повного та достатнього контролю під час загострень у більшості пацієнтів незалежно від тяжкості захворювання. Недостатню ефективність стандартної протизапальної терапії при БА, яка в більшості випадків визначається інгаляційними глюкокортикостероїдами (ІГКС), пов'язують із фенотиповим поліморфізмом захворювання.

З метою оцінки ефективності застосування небулізованих форм ІГКС та  $\beta_1$ -агоністів короткої дії нами обстежено 18 хворих з тяжкими загостреннями персистуючої БА, яким у комплексну схему лікування вводили небулізовані форми небутамолу 1 р/добу та інгаляції небулізованих форм ІГКС (небуфлюзону) по 0,5 мг 1 р/добу протягом 7 діб. Порівняльну групу склали 12 хворих, середній вік (35,2±8,4)



років з тяжким загостренням БА, що отримували інгаляційно салбутамол 2 інг. 2 р/добу та беклазон 250 мг 2 інг. 2 р/добу.

У групі хворих, що отримували небулізовані форми ІГКС та  $\beta$ -агоністів короткої дії, клінічне покращення у вигляді зменшення задишки, виразності фізикальних ознак бронхообструктивного синдрому було відмічено на  $(3,4 \pm 0,4)$  добу. Приріст показників ПШВ вид до цього часу в першій групі склав  $(340 \pm 70)$  мл, в другій – тільки  $(170 \pm 25)$  мл. Аналогічна клінічна динаміка у хворих, що не отримували небулізовані форми, була досягнута тільки на  $(5,8 \pm 0,7)$  добу ( $p < 0,05$ ) перебування в стаціонарі. Середній ліжко-день у хворих I групи склав  $(12,7 \pm 1,3)$ , у порівняльній групі –  $(16,2 \pm 1,1)$ ,  $p < 0,05$ .

Включення небулізованих форм ІГКС та  $\beta$ 1-агоністів короткої дії до складу комплексної терапії тяжкого загострення бронхіальної астми дозволяє усувати загострення бронхіальної астми в швидші терміни і скоротити перебування хворих в стаціонарі.

УДК 616.986.7-06:616.36-002]– 07

**Н. А. Васильєва, О. Л. Івахів**

## **СКЛАДНОСТІ ДІАГНОСТИКИ МІКСТ-ІНФЕКЦІЙ**

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

В останні роки значно збільшилась кількість випадків поєднаних захворювань, що вимагає від лікарів усіх фахів, насамперед загальної практики – сімейної медицини, глибших знань з особливостей клінічного перебігу, діагностики і лікування хворих на цю патологію. Ко-морбідні стани в сучасних умовах здебільшого перебігають тяжко і часто мають несприятливі наслідки. Серед мікст-хвороб значну частку становлять ті, що перебігають із жовтяницею. У більшості лікарів синдром жовтяниці асоціюється насамперед з діагнозом вірусного гепатиту (ВГ), а симптоматика інших інфекційних хвороб, які

також супроводжуються жовтяницею, або не враховується, або їй не надається належного значення.

Наводимо приклади із нашої практики.

Хворий Ф., 31 рік, поступив в інфекційне відділення 8.11. на 5-й день хвороби з діагнозом гепатиту А (ГА). У сім'ї на цей час на ГА хворіли жінка і дві дочки. Захворювання почалося гостро з підвищення температури тіла до 38-40 °С, ознобу; гарячка була двохвильовою, при надходженні у стаціонар - 37,5 °С, наступного дня зникла, згодом – повторилася. Жовтяниця з першого дня перебування у стаціонарі. Печінка на 3 см виступала з-під реберної дуги. У загальному аналізі крові від 8.11: ер.  $4,50 \times 10^{12}$  1/л, Нв 140 г/л, лейкоц.  $3,6 \times 10^9$  1/л, еоз. 0%, п. 7%, с. 50%, л. 32%, м. 11%, ШОЕ 13 мм/год. Аналіз сечі: сліди білка, ер. 0-1 у полі зору, реакція на жовчні пігменти позитивна. Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін 259,72 мкмоль/л (прямий 199,32, непрямий 60,4 мкмоль/л), активність АЛАТ 7,0 ммоль/(л×год), АсАТ 3,5 ммоль/(л×год), у розведенні сироватки 1:10 відповідно 48,8 і 23,5 ммоль/(л×год), тимолова проба 14,1 од. мутності. Привертали увагу сильний біль у животі і нижніх кінцівках, гарячка, що продовжувалась на тлі жовтяниці. Зроблено УЗД для уточнення природи гарячки (холангіт?): печінка збільшена в розмірах, однорідна, з ознаками гепатиту; жовчний міхур звичайних розмірів, стінка його набрякла. Підшлункова залоза помірно збільшена, однорідна.

Додатково з епідеміологічного анамнезу встановлено, що хворий працював головним інженером у колгоспі, брав участь у ремонті техніки, а в майстерні були гризуни. Подальше обстеження виявило позитивну РМА з лептоспірами серогрупи *Icterohaemorrhagiae* в титрі 1:400 (13.11 – 10-ий день хвороби) з наступним зростанням до 1:1200–1:3200 (відповідно 23.11 і 7.12). Геморагічного синдрому, будь-яких порушень функції нирок не було.

На підставі уточнення епідеміологічних і клініко-лабораторних даних у хворого діагностовано лептоспіроз, спричинений *L. icterohaemorrhagiae*, жовтяничну форму з вираженим інтоксикаційним синдромом. Проте не можна було ігнорувати той факт, що хворий із сімейного осередку ГА і показники активності АЛАТ і АсАТ дуже високі, що не характерно для лептоспірозу, тому встановлено діагноз ГА як конкуруючий.

Лікування проводили з урахуванням обох діагнозів. Подальший перебіг хвороби сприятливий. Виписаний 8.12. з одужанням, провів у стаціонарі 30 ліжко-днів.

Хвора С., 60 років, поступила в інфекційне відділення 9.11 на 7-й день хвороби з діагнозом ВГ зі скаргами на підвищення температури тіла до 40 °С, артралгії, поганий апетит, повторне блювання, біль у правому підребер'ї, печію, жовтяницю, яку побачила напередодні. Проживала у селі, тримала свійських тварин, не виключено, що були й щури. Протягом останніх півроку отримувала внутрішньом'язові ін'єкції.

У стаціонарі температура тіла нормалізувалась, проте через місяць відмічався повторний підйом температури тіла до субфебрильних цифр 9-14.12, що супроводжувався кашлем (лабораторно в МФА аденовірус ++).

Жовтяниця була інтенсивною й наростала. Печінка збільшена до +4 см нижче реберної дуги, з'явився досить інтенсивний свербіж шкіри, відзначалися сліди розчухів, поодинокі петехії на шкірі. З першого дня перебування у стаціонарі – поліурія (діурез 4,5-5-7 л).

За даними УЗД (10.11), печінка збільшена в розмірах, однорідна; печінкові протоки, холедох не розширені. Жовчний міхур у скороченому стані. Підшлункова залоза: голівка 25 мм, однорідна. Селезінка не збільшена. Нирки без особливостей.

У загальному аналізі крові 9.11: ер.  $2,80 \times 10^{12}$  1/л, Нв 94 г/л, лейкоц.  $9,8 \times 10^9$  1/л (максим. 12,2), еоз. 0%, п. 8%, с. 79%, л. 13%, м. 0%, ШОЕ 50 (максим. 55) мм/год. ЛШ 7,31, ГПІ 18,88. Аналіз сечі: сліди білка, ер. 2-4 у полі зору, лейкоц. 2-5-8, реакція на жовчні пігменти позитивна, поодинокі гіалінові циліндри, циліндроїди. Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін 392,6-422,8 мкмоль/л, активність АЛАТ 3,29 ммоль/(л×год), у розведенні 1:10 – 12,2 ммоль/(л×год), тимолова проба 4,8 од. мутності. Функція нирок порушена помірно: сечовина 8,96 ммоль/л, креатинін 0,136 ммоль/л.

Виявлено позитивну РМА з лептоспірами серогрупи *Icterohaemorrhagiae* в титрі 1:800 (8- і 15-й день хвороби) з наступним зростанням до 1:3200 (17.12, 45-й день хвороби) і НВsAg (17.12).

Враховуючи клініко-анамнестичні дані, хворій виставлено діагноз: лептоспіроз, спричинений *L. icterohaemorrhagiae*, жовтянична

форма з вираженим інтоксикаційним і гепаторенальним синдромами. ГНН, поліурія. Гострий ГВ, жовтянична форма, тяжкий перебіг – як конкуруючий діагноз.

Лікування проводилось з урахуванням обох діагнозів. Подальший перебіг хвороби сприятливий. Виписана 19.12. з одужанням, провела у стаціонарі 40 ліжко-днів.

В обох випадках «магічний» вплив щодо діагнозу ВГ на лікарів чинив синдром жовтяниці й дані епіданамнезу. У той же час таким симптомам, як тривала гарячка, підвищення температури тіла до високих цифр одночасно з жовтяницею, сильний біль у животі й у м'язах, поліурія, що менш притаманні ВГ, не надавалось належного значення. До того ж часто, проводячи диференційний діагноз, лікарі зупиняються лише на одній нозологічній формі, забуваючи про можливість мікст-інфекції.

Певні труднощі виникають і при лікуванні хворих з конкуруючими діагнозами. Насамперед необхідно виділити домінуючий на даний час синдром і призначати відповідні етіопатогенетичні середники, у той же час потрібно використовувати й засоби для терапії конкурентного захворювання, хоча прояви його зараз не такі яскраві.

Таким чином, лікарям загальної практики потрібно пам'ятати, що останнім часом збільшується кількість мікст-інфекцій, які можуть перебігати не лише як основне й супровідне захворювання, а й як конкурентні недуги, що маскують характерні прояви одна одної.

С. Гнат, Г. Лой, І. Свистун, Б. Богонюк

## ВИВЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ РЕПРОДУКТИВНОЇ СФЕРИ ЖІНКИ НА ТЛІ ЗНИЖЕНОЇ ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

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

Функціонування репродуктивної системи людини регулюється цілим рядом органів, включаючи щитоподібну залозу (ЩЗ). Порухення її функції у жінок репродуктивного віку виникають в 4-5 разів частіше, ніж у чоловіків. Всі фази менструального циклу та процес виношування і народження дитини порушуються при змінах тиреоїдного гомеостазу. Найчастіше маніфестний гіпотиреоз пов'язаний з овуляторною дисфункцією, тоді як при субклінічному гіпотиреозі овуляція і запліднення можуть бути не порушені, проте підвищений ризик невиношування вагітності.

**Мета дослідження:** вивчити вплив субклінічного гіпотиреозу на репродуктивну функцію жінки.

**Методи і матеріали дослідження.** Нами було обстежено 40 жінок з безпліддям і порушенням функції щитоподібної залози. У них ми визначили рівні гормонів (ТТГ, Т3, Т4, пролактин), а також антитіла до тиреопероксидази. З допомогою анкетування визначали наявні у них порушення репродуктивної сфери. Жінкам з недостатністю функції ЩЗ призначали замісну терапію L-тироксином у дозі 25-100 мкг/добу, а жінки з дифузним еутиреоїдним зобом отримували калію йодид 200 мкг/добу протягом 6 місяців.

**Результати.** У 17,5 % жінок діагностовано явний гіпотиреоз, а у 55 % – субклінічний. В 27,5 % досліджуваних наявний дифузний еутиреоїдний зоб. Середній рівень ТТГ у жінок з субклінічним гіпотиреозом склав  $(9,3 \pm 3,1)$  МОД/л. 81,82 % жінок з субклінічним гіпотиреозом відмічали різноманітні порушення менструального циклу. Через

8 місяців після призначення відповідного лікування 90,9 % з них досягли компенсації. 59 % завагітніли.

**Висновок.** Гіпотиреоз, особливо субклінічний, справляє негативний вплив на всі фази менструального циклу та процес виношування і народження здорової дитини. Тому вчасна діагностика та лікування цього стану є одним із визначальних моментів у плануванні вагітності.

УДК 612.015.348

**В. Є. Городецький, А. О. Боб, І. В. Смачило, Н. І. Радецька,  
Л. В. Наумова, І. П. Савченко, М. Є. Гаврилюк**

## **МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНЕ ПІДҐРУНТЯ НЕДОСТАТНОСТІ АЛЬФА-1-АНТИТРИПСИНУ**

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

Дефіцит альфа-1-антитрипсину (ААТ, alpha-1-antitrypsin) вперше описали в 1963 році Лаурел і Ерікссон. Альфа-1-антитрипсинова недостатність (ААТН) – спадкове захворювання, яке обумовлене зниженою концентрацією ААТ у сироватці крові, що виникає внаслідок мутацій гена СЕРРІН 1 (також позначається як РІ), що проявляється у вигляді хронічних неспецифічних захворювань легень з розвитком емфіземи, а також ураженням печінки і судин.

ААТ належить до сім'ї серинових протеаз – серпінів, є глікопротеїном з молекулярною масою 55 кілодальтон. Структурно складається з трьох  $\beta$ -листів (А-С) і восьми чи дев'яти  $\alpha$ -спіралей (А-І), які взаємодіють з петлею, що містить залишки, які діють як псевдосубстрат для протеїнази. Залишок метіоніну в положенні 358 поліпептидного ланцюга має вирішальне значення для взаємодії з нейтрофільною еластазою. Зв'язування протеїнази призводить до конформаційної зміни в білку ААТ, в результаті чого фермент

розщеплює реактивний центр петлі, яка рухається до протилежного полюсу білка, приймаючи приєднану до нього протеїназу, перед вставкою в  $\beta$ -лист А. В результаті відбувається структурна деформація протеїнази, що є ключем до гальмівної функції ААТ. Серпіни в звичайному стані є метастабільними, але стають більш стійкими під час гальмування протеїнази. Це робить їх схильними до абераційних структурних утворень. В результаті генетичних мутацій білок змінює свою структуру.

В підсумку слід сказати, що досягнення в області генетичних ресурсів, такі, як проект генома людини і розвиток технологій секвенування генома, роблять подальші дослідження генів, які можуть модифікувати клінічний фенотип ААТН, більш практично цінними.

УДК 616.3-06+616.34-008.6:577.124:616.24-002.5

**Л. А. Гришук, К. О. Луцишин, С. О. Білик, Н. М. Білик**

## **ГАСТРОДУОДЕНІТИ У ХВОРИХ НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

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

Розвиток туберкульозу у хворих із патологією шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і, навпаки, патологія ШКТ на фоні туберкульозу погіршують перебіг обох захворювань і утруднюють лікування хворих. Частота туберкульозу у хворих із патологією ШКТ в 6-9 разів вища, а зворотна послідовність захворювань зустрічається в 2-4 рази частіше, ніж у інших осіб.

На базі Тернопільського обласного протитуберкульозного диспансеру проаналізовано 23 історії хворих на мультирезистентний туберкульоз легень у поєднанні з гастроудоденітом. Серед обстежених 63 % чоловіків, і 37 % жінок. За віком хворі розподілились таким чином: особи 18-40 років – 27,3 %, 41-60 років – 36,4 %, 61 і старші – 36,3 %.

Усім пацієнтам проводились загальноклінічні методи обстеження, зокрема лабораторне дослідження мокротиння із визначенням чутливості мікобактерій до протитуберкульозних препаратів, рентгенологічне обстеження. Вивчення стану шлунково-кишкового тракту проводилось за допомогою фіброгастроуденоскопії, яку виконували під місцевою анестезією.

Лікування туберкульозу у хворих із патологією ШКТ часто супроводжується побічними токсичними реакціями на протитуберкульозні препарати з боку органів травлення. Для успішного лікування туберкульозу необхідно насамперед ліквідувати загострення хвороби. З терапії необхідно виключити пероральний прийом протитуберкульозних препаратів. Застосовуються парентеральне введення протитуберкульозних препаратів.

УДК 616.61 – 002.3 – 037

**С. В. Дзига, О. Й. Бакалюк, М. І. Марущак,  
О. В. Бакалець, Н. Б. Бегош, Н. О. Сулова, Т. А. Засць**

## **ПРОГНОЗУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІСЛОНЕФРИТ БЕЗ ПОРУШЕННЯ АЗОТОВИДІЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК**

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

Розроблений і апробований в клініці спосіб, в якому шляхом оцінки додаткових клініко-лабораторних критеріїв, які включають в себе визначення маркерів синдрому ендогенної інтоксикації (середньомолекулярні пептиди (СМП) на довжині хвилі 254 і 280 нм у сечі, СМП на довжині хвилі 280 нм в еритроцитах, еритроцитарного індексу ендогенної інтоксикації (EIEI ep) та окремих показників імунної реактивності (сироватковий вміст Т-лімфоцитів загальних, Т-лімфоцитів з властивостями супресорів, О-клітин, імуногло-



булінів класів М та G) досягають підвищення точності прогнозування ефективності лікування пацієнтів з хронічним пієлонефритом у фазі загострення.

Прогнозована ефективність лікування (У) визначається за формулою:

$$Y = 2,09X_1 - 0,02X_2 + 0,06X_3 - 0,62X_4 + 0,12X_5 + 0,27X_6 + 0,80X_7 + 0,61X_8 + 0,39X_9 - 2,25X_{10} - 1,27X_{11} - 0,04X_{12},$$

де

$X_1$  – стать (умовне позначення: чоловіки – 1, жінки – 0);

$X_2$  – вміст СМП на довжині хвилі 254 нм у сечі в ум.од.;

$X_3$  – вміст СМП на довжині хвилі 280 нм у сечі в ум.од.;

$X_4$  – сироватковий вміст Т-лімфоцитів загальних у %;

$X_5$  – тривалість захворювання – умовне позначення: до 5 років – 0, 5-10 років 1, понад 10 років – 2;

$X_6$  – ЕІЕІ ер. в од.;

$X_7$  – сироватковий вміст Т-лімфоцитів з властивостями супресорів у %;

$X_8$  – сироватковий вміст 0-клітин в %;

$X_9$  – кількість лейкоцитів у крові – умовне позначення: до  $8,0 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$  – 0, понад  $8,0 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$ ;

$X_{10}$  – сироватковий вміст IgM у г/л;

$X_{11}$  – сироватковий вміст IgG у г/л;

$X_{12}$  – вміст СМП на довжині хвилі 280 нм в еритроцитах в ум.од.

Рівняння (У), яке визначено у результаті статистичної обробки клініко-лабораторних даних і методів регресійного аналізу та покрокової регресії, дає змогу прогнозувати ефективність лікування стандарт-терапією, причому максимальну слід очікувати за величини 13-15 балів, середню – 10-12 балів, мінімальну – менше 10 балів:

За отримання сумарної величини У меншою 10 балів у лікувальний комплекс слід додатково включати такі середники, як імуномодулятори та сорбенти.

У. М. Захарчук, Л. С. Бабінець, І. О. Боровик,  
С. С. Рябокони, Л. І. Складанюк

## МОЖЛИВОСТІ СТАНДАРТИЗОВАНОЇ ОЦІНКИ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

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

**Вступ.** Останнім часом відмічається зростання захворювань органів травлення. Частота хронічного панкреатиту (ХП) складає 6-9 % серед інших захворювань органів травлення. Метою лікування при ХП є не тільки зменшення больового синдрому, але й поліпшення якості життя (ЯЖ) пацієнта. На сьогодні залишаються до кінця нез'ясованими зміни показників ЯЖ у хворих з ХП із супутнім цукровим діабетом (ЦД).

**Мета дослідження** – оцінити зміни показників ЯЖ у хворих ХП із супутнім ЦД.

**Матеріал і методи дослідження.** Було обстежено 42 хворих з діагнозом ХП, з них – 20 з ХП (І група) і 22 – з ХП і ЦД (ІІ група). Загальний середній вік – (48,9±2,5) років. Середній вік хворих І групи становив – (44,3±3,9) років, а ІІ – (53,5±2,8) років. Для оцінки показників ЯЖ використовували опитувач SF-36. Достовірність відмінностей середніх та відносних величин здійснювали за t-критерієм Ст'юдента ( $p < 0,05$ ).

**Результати.** Було встановлено, що зміни показників ЯЖ були достовірно більш значущими у ІІ-ій групі. Показники загального стану здоров'я були нижчими у ІІ-ій групі (36,06±4,45) балів проти (48,69±4,44) – І-ої ( $p < 0,05$ ). Комплексна оцінка фізичного компоненту здоров'я становила (33,63±1,31) балів в ІІ групі хворих проти (39,39±1,61) балів І групи, а психологічного компоненту у групі хворих з ХП – (43,52±2,11) бали, а у хворих на ХП із супутнім ЦД – (38,03±1,47) бали ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** За шкалою SF-36 було відмічено достовірне зниження показників ЯЖ хворих з ХП із супутнім ЦД за компонентами фізичного здоров'я на 27,3 %, а за компонентами психологічного здоров'я на 12,8 %, стосовно таких у групі без ЦД.

**С. І. Корнага, Н. В. Буртова, Л. І. Медвідь, Н. Б. Пелехат,  
Н. В. Тхорик, В. С. Пелехат, Ю. А. Тхорик, Т. В. Корнага**

## **ВПЛИВ ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЛЕГЕНЕВО-СЕРЦЕВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

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

Основною метою лікування хворих на туберкульоз легень є не лише припинення бактеріовиділення і закриття порожнин розпаду, а і відновлення порушених функцій окремих органів і систем, зокрема легенево-серцевої. Видужання повинно супроводжуватися відновленням функціональних можливостей, поверненням пацієнта до повноцінного життя і працездатності.

Метою дослідження було вивчення впливу фізичної реабілітації на стан легенево-серцевої системи у хворих під час підтримуючої фази антимікобактеріальної терапії (АМБТ). Метод фізичної реабілітації застосовувався в період затихання туберкульозного процесу у 21 хворого на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень, бактеріовиділювачів. Усі пацієнти були чоловічої статі, віком від 20 до 43 років. АМБТ проводилася згідно сучасних режимів, з позитивним результатом: припинення бактеріовиділення наступило у всіх пацієнтів протягом 3-х місяців терапії, порожнини розпаду перестали визначатися до 4-х місяців. Після 3-х місячної АМБТ загальний стан пацієнтів характеризувався як цілком задовільний. Після роз'яснювальної розмови хворі починали регулярно займатися ранішньою гігієнічною дихальною гімнастикою, прогулянками на свіжому повітрі. Комплексне обстеження хворих проводилося до і через три місяці від початку занять ЛФК. Це добре впливало на покращання ФЗД та гемодинаміку, як представлено в таблиці 1.

**Функція зовнішнього дихання та показники гемодинаміки у хворих на туберкульоз легень до і через 3 місяці фізичної реабілітації**

Показник	До фізичної реабілітації	Через 3 місяці фізичної реабілітації
ЧД, хв. <sup>-1</sup>	19 ± 0,28	17 ± 0,25*
ЖСЛ, %	74,54 ± 1,42	77,32 ± 1,38
ОФВ <sub>1</sub> , %	74,82 ± 1,68	78,68 ± 1,67
ЖСЛ/ОФВ <sub>1</sub> , %	79,10 ± 0,93	82,26 ± 0,86*
МВЛ, %	71,55 ± 1,98	79,32 ± 1,72*
Проба Штанге, с	44 ± 1,02	59 ± 0,96*
ЧП, хв. <sup>-1</sup>	81 ± 0,92	77 ± 0,76*
АТ сист., мм рт. ст.	119 ± 1,54	123 ± 1,98
АТ діаст., мм рт. ст.	68 ± 1,13	65 ± 0,94*
SpO <sub>2</sub> , %	96 ± 0,28	97 ± 0,56
ХОК, мл	4905 ± 148,92	4426 ± 136,54*
УО, мл	58,9 ± 1,18	63,5 ± 1,23*

Примітка. \* – різниця достовірна порівняно з показниками до фізичної реабілітації (p<0,05).

Приведені результати дослідження з вірогідністю свідчать про виражений позитивний вплив лікувальної фізкультури та інших реабілітаційних заходів на загальний функціональний стан організму і, зокрема, легенево-серцеву систему.

Віддалені результати (понад 2 роки) в осіб, що продовжували займатися ранішньою гігієнічною гімнастикою та помірною фізичною працею, загальне самопочуття, як і життя взагалі були більш повноцінними, до того ж, залишкові зміни в легенях були мінімальними.

Висновки: 1. В теперішніх умовах завданням фізотерапії є не лише домогтисявилікування хворого від туберкульозу, а й повнішого його функціонального відновлення, зокрема працездатності.

2. Фізична реабілітація, зазвичай, недорога, широкодоступна. Потрібні лише переконливі аргументи лікаря в доцільності займатися ЛФК, помірною фізичною працею, дотримуватися здорового способу життя і усвідомлення пацієнта допомогти самому собі.

**І. О. Костіцька**

## **ДІАБЕТИЧНИЙ ГАСТРОПАРЕЗ: ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПРИНЦИПИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ**

*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»*

На сьогодні, однією із найбільш серйозних проблем клініки внутрішньої медицини вважають цукровий діабет (ЦД) внаслідок поліорганного ураження і незворотних змін функціональних систем життєдіяльності організму. Незважаючи на ранню діагностику порушень вуглеводного обміну кількість хворих на ЦД неупинно зростає, одним із актуальних питань сучасності є уникнення розвитку і прогресування його хронічних ускладнень. Вважають, що стан моторно-евакуаторної функції шлунку – маркер компенсації основного захворювання, так як завдяки своїм фізіологічним ефектам приймає безпосередню участь у підтримці метаболічної компенсації вуглеводного обміну. Діабетичний гастропарез (ДГ) (“diabetic gastroparesis”) – це хронічне ускладнення, що формується на тлі декомпенсації і тривалого перебігу ЦД, в основі якого лежить дисрегуляція випорожнення шлунку, що призводить до різних клініко-біохімічних змін в організмі хворого за відсутності будь-якої органічної патології шлунку. За результатами проведених наукових спостережень, у 50-60 % хворих на ЦД діагностують дизритмію шлунку без клінічних проявів диспепсії і розцінюють як безсимптомний перебіг гастроінтестинальної діабетичної автономної нейропатії. Багатогранність клінічної симптоматики гастропарезу потребує диференційованого підходу у призначенні патогенетично обґрунтованих принципів медикаментозної терапії. За результатами ряду міжнародних досліджень, доведено ефективність застосування препаратів альфа-ліпоевої кислоти (АЛК) у комплексі з «нейротропними» вітамінами (бенфотіамін), які зв’язують вільні радикали, пригнічують інтенсивність анаеробного гліколізу, утворення лактату,

гальмуючи прогресування мікросудинних уражень, попереджують і сповільнюють нейроваскулярні порушення.

Зважаючи на вищезазначене, метою дослідження стало вивчення функціональних особливостей шлунку у хворих на ЦД, а також корекція виявлених змін за допомогою засобів патогенетичної терапії. Обстежено 64 хворих на ЦД: з них 30 осіб (14 чоловіків і 16 жінок, віком  $(33,7 \pm 4,1)$  років) з ЦД 1 типу, тривалість якого від 5 до 15 років і 34 пацієнти (20 чоловіків, 14 жінок, вік  $(61,8 \pm 11,2)$  роки) хворих на ЦД 2 типу протягом 5 -20 років. Показник глікованого гемоглобіну ( $HbA_1C$ ) становив  $(9,2 \pm 1,3)$  %. Досліджуваних репрезентовано на дві групи: перша група (1 гр.) – хворі ( $n=44$ ) на ЦД без симптомів автономної нейропатії шлунку, друга група (2 гр.) – пацієнти ( $n=20$ ) з ознаками ДГ. У 84,4 % ( $n=54$ ) виявлені симптоми периферичної дистально-симетричної полінейропатії та у 31,3 % ( $n=20$ ) наявні клінічні ознаки диспепсії, які підтверджені за допомогою  $^{13}C$ -октаноевого дихального тесту ( $^{13}C$ -ОДТ) і розцінювалися як початкові прояви ДГ. 1-ій гр. хворих до антидіабетичних препаратів (інсулін/пероральні цукрознижуючі препарати) додано курс патогенетичної терапії: АЛК у дозі 600 мг/добу у комбінації з 300 мг/добу бенфотіаміну протягом трьох місяців. Пацієнти 2-ої гр. протягом трьох місяців у поєднанні з базовою терапією отримували 1200 мг/добу АЛК і 300 мг/добу бенфотіаміну. Через 3 місяці лікування у пацієнтів 1 гр. відсутня позитивна динаміка показників вуглеводного обміну ( $HbA_1C$  знизився на 0,05%), проте достовірно зменшилася симптоматика діабетичної периферичної нейропатії, що свідчить про безпосередній вплив лікувального комплексу на нервові закінчення. У хворих 2 гр. встановлено позитивну динаміку клінічної симптоматики: у 13 % обстежених спостерігається зменшення симптомів диспепсії, на 0,9 % зниження рівня  $HbA_1C$ , а за результатами  $^{13}C$ -ОДТ у 11 % хворих виявлено покращення показників моторики шлунку.

Таким чином, комбінована терапія АЛК і бенфотіаміну протягом трьох місяців у хворих на ЦД без ознак дизритмії шлунку супроводжується позитивним терапевтичним ефектом проявів діабетичної полінейропатії. Отже, у хворих з ознаками ДГ у результаті трьохмісячного медикаментозного комплексу: 1200 мг/добу АЛК і 300 мг/

добу бенфотіаміну спостерігається ефективна компенсація вуглеводного обміну, що свідчить про патогенетично обґрунтовану потребу нормалізації показників моторно-евакуаторної функції шлунку, який приймає безпосередню участь у метаболічній компенсації ЦД.

УДК 616.-002.5-036.2 (477.84)

**Н. С. Кравченко, Т. В. Романів, М. М. Буртняк,  
М. В. Панькевич, Л. Г. Кицай**

## **ДИНАМІКА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ З ТУБЕРКУЛЬОЗУ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

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

В 1995 році в Україні проголошена епідемія туберкульозу. Пік захворюваності зареєстрований у 2005 році і становив 84,1 випадку на 100 тис. населення. З 2006 року спостерігається поступове поліпшення епідеміологічної ситуації, у 2012 році захворюваність всіма формами активного туберкульозу становила 68,1 на 100 тис.

Проаналізована динаміка основних епідеміологічних показників з туберкульозу в Тернопільській області. За останні 5 років захворюваність по області має тенденцію до зниження – з 65,5 на 100 тис. населення у 2007 році до 49,4 у 2013 році, в тому числі на легеневий туберкульоз за цей період з 55,8 до 43,3 на 100 тис. населення. Смертність від усіх форм зменшилась з 13,2 (Україна 22,6) до 5,9 на 100 тис. населення. У рейтингу регіонів України щодо захворюваності Тернопільська область має нижчий за середній рівень показник (менше 60 на 100 тис. населення). Однак для досягнення в області доепідемічного рівня і стабілізації ситуації необхідно щонайменше 5-7 років. Одним із показників рівня профілактичної роботи по своєчасному виявленню туберкульозу є питома частка деструктивних форм у хворих на туберкульоз. Вона залишається високою,

хоча дещо зменшилась – з 45,7 % у 2012 році (Україна 48,2 %) до 38,9 % у 2013 році.

Незважаючи на позитивну динаміку основних показників з туберкульозу, для Тернопільської області, як і для усієї України в цілому, значну загрозу становить мультирезистентний туберкульоз (МРТБ) та поєднання туберкульозу із ВІЛ/СНІДом. В Україні МРТБ діагностують у 16 % вперше виявлених хворих та у 44 % хворих із рецидивом. У Тернопільській області у 2009 році зареєстровано 40 хворих із МРТБ, у 2012-13 роках кількість випадків МРТБ значно зросла – 84 і 116 хворих.

В Тернопільському обласному протитуберкульозному диспансері проводиться молекулярно-генетична експрес-діагностика (апарат GeneXpert), що дозволяє швидко визначити ризик МРТБ згідно чутливості мікобактерій туберкульозу до рифаміцину. У середньому лікування хворого з МРТБ коштує державі 30 тис. гривень. Незважаючи на тривале дороговартісне лікування, відсотоквилікування хворих із МРТБ знаходиться на рівні 25-30 %. В Україні з 2001 року показники захворюваності та смертності від ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ зросли у 10 разів. Ріст захворюваності на туберкульоз/ВІЛ спостерігається і в Тернопільській області. Так, у 2006 році виявлено 6 випадків поєднаної інфекції, у 2013 році – 15 випадків, на лікуванні на кінець року знаходилося 26 хворих. Згідно протоколу, всім ВІЛ-інфікованим з рівнем CD4 нижче 500 клітин необхідно проводити профілактику ізоніазидом впродовж 6 місяців. По Тернопільській області превентивна терапія проведена лише у 7 % хворих (по Україні – у 5 % ВІЛ-інфікованих). У даній ситуації необхідна тісна співпраця інфекційної і фтизіатричної служби.

Отже, останніми роками епідеміологічна ситуація в Тернопільській області поліпшується. Для успішної боротьби з туберкульозом, зокрема МРТБ та ко-інфекцією туберкульоз/ВІЛ, необхідні спільні зусилля загальної медичної мережі і фтизіатричної служби, забезпечення інфекційного контролю в протитуберкульозних установах, створення умов для лікування хворих з мультирезистентним туберкульозом.



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

## **ТРИВАЛІСТЬ ЗАХВОРЮВАННЯ ЯК ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ**

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

У хворих на патологію органів травлення часто розвивається остеоденситометричний дефіцит (ОД). Однак, повністю не з'ясовані механізми його формування.

Мета роботи – вивчити тривалість захворювання як предиктор розвитку структурно-функціональних змін кісткової тканини (КТ) у хворих на хронічний гастродуоденіт (ХГД).

Обстежено 30 хворих на ХГД. Серед обстежених було 17 чоловіків (56,7%) та 13 жінок (43,3%). Середній вік хворих становив  $(37,13 \pm 2,16)$  років. Для характеристики гетерогенності змін мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) хворі були поділені на 2 групи: I групу становили 12 (40,0%) пацієнтів з нормальною МЩКТ, II – 18 (60,0%) обстежених з остеопенією. У кожній групі проводили оцінку основних денситометричних показників і вплив на них тривалості захворювання. Поміж хворих на ХГД було 14 обстежених з тривалістю захворювання до 5 років та 16 осіб з тривалістю від 6 до 10 років. Для верифікації діагнозу використовували широкий спектр клінічних і лабораторно-інструментальних обстежень. Денситометричне обстеження поперекового відділу хребта та проксимального відділу правої стегнової кістки проводили на апараті Lunar (США). Аналіз змін КТ залежно від тривалості захворювання виявив, що зі збільшенням давності хвороби поглиблюється ОД. Так, у пацієнтів із тривалістю захворювання від 6 до 10 років показники МЩКТ зменшились на 11,6 та 6,8% у поперековому відділі хребта та правій стегновій кістці відповідно.

**Висновок.** Глибина змін мінеральної щільності кісткової тканини за умов хронічного гастродуоденіту залежить від тривалості захворювання.

УДК 618.178-03:219.34-008-098.12-09-14

**Г. Я. Лой, С. В. Гнат, Л. М. Вацик, І. В. Сов'як,  
О. М. Ремезюк**

## **ПРЕПАРАТ ГУАРЕМ У БОРОТЬБІ З ОЖИРІННЯМ**

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

Ожиріння – хронічне прогресуюче порушення обміну речовин, що характеризується надмірним накопиченням жирової тканини. За даними ВООЗ (2013), більше 1,4 млрд дорослих людей мають надмірну масу тіла або ожиріння. Гуарем – препарат, що допомагає боротися з цією проблемою.

**Мета дослідження:** визначення впливу препарату Гуарем на масу тіла та індекс об'єм талії/стегон (ОТ/ОС).

**Матеріали та методи.** В дослідженні взяли участь 34 пацієнти (19 жінок і 15 чоловіків) із надмірною масою тіла або ожирінням. Середній вік – (39,61±2,01) років. Надмірну масу тіла мали 7, ожиріння І ст.–10, ожиріння II ст.–9, ожиріння III ст.–8 хворих. Індекс ОТ/ОС становив вище 0,8 у жінок і 0,94 у чоловіків. Всі пацієнти дотримувались гіпокалорійної дієти, виконували дозовані фізичні навантаження і приймали препарат Гуарем по 5 г тричі на день протягом 3 місяців.

**Результати дослідження.** Після 3 місяців дослідження маємо зниження маси тіла з (96,50±2,46) до (94,20±2,38) кг, ІМТ– з (34,77±0,79) до (33,75±0,73) кг/м<sup>2</sup>. Спостерігаємо зменшення індексу ОТ/ОС з (1,14±0,02) до (1,12±0,03). Всі пацієнти відзначали зменшення апетиту, швидке відчуття насичення, що вело до зменшення кількості вжитої їжі.

**Висновки.** На фоні прийому препарату зменшується апетит, покращується харчова поведінка пацієнтів. Доведена ефективність препарату щодо зменшення маси тіла та об'ємів талії і стегон. Препарат Гуарем можна призначати пацієнтам з ожирінням як при окремому патологічному стані.

УДК 616.233-002-092-085.246.2]-053

**С. В. Лотоцька, С. М. Андрейчин, В. П. Вівчар**

## **ЗМІНИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

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

Процеси вільнорадикального окиснення займають суттєве місце у генезі і перебігу багатьох захворювань, у тому числі при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ). Дисбаланс в системі ПОЛ-АОЗ призводить до оксидантного стресу, який є одним із провідних факторів розвитку хронічного неспецифічного запального процесу і сприяє виникненню синдрому ендогенної метаболічної інтоксикації.

Метою нашої роботи було дослідження вмісту у крові хворих на ХОЗЛ одного з основних біомаркерів ПОЛ – малонового діальдегіду (МДА) та активності АОЗ, зокрема супероксиддисмутази (СОД).

Під спостереженням були 85 хворих на ХОЗЛ, які перебували на стаціонарному лікуванні в І терапевтичному відділенні Тернопільської комунальної міської лікарні № 2. Усі добровільно погодилися брати участь у дослідженні. Середній вік склав (57,3±1,3) років, чоловіків було 48 (56,5 %), жінок – 37 (43,5 %).

Обстежувані були розділені на 4 групи. Першу (контрольну) склали 10 здорових людей, співставних за віком і статтю, другу – 25 пацієнтів (29,4 %) з бронхообструкцією легкого ступеня тяжкості (GOLD 1), третю – 32 пацієнти (37,7 %) з бронхообструкцією середнього ступеня тяжкості (GOLD 2), четверту – 28 хворих (32,9 %) з тяжкою бронхообструкцією (GOLD 3).

Вміст МДА визначали методом В.Н. Орехович за допомогою тіобарбітурової кислоти. Активність СОД визначали за рівнем гальмування ферментом процесу відновлення нітросинього тетразолію за присутності NADH.

Обробка результатів виконана у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України» в програмному пакеті Statsoft STATISTICA.

При проведенні досліджень було відмічено надмірну активацію ПОЛ і зниження АОЗ у хворих на ХОЗЛ в порівнянні з контрольною групою. Виявлено зростання кількості МДА при I стадії тяжкості на 90 %, при II – на 124 % та на 150 % при III. Активність СОД, навпаки, знижувалася з прогресуванням хвороби: у хворих 2-ої групи – на 30 %, 3-ої – на 39 %, 4-ої – на 43 %.

Порівнюючи між собою групи пацієнтів різного віку, ми встановили, що рівень МДА більше зростав у хворих старше 75 років (різниця з контролем становила 159 %). У пацієнтів 30-44 років цей показник збільшився на 86 %, 45-59 років – на 112 %, 60-74 років – на 139 % відповідно. Вміст СОД зменшився в усіх вікових групах порівняно з контролем: у хворих 30-44 років – на 24 %, 45-59 років – на 36 %, 60-74 років – на 40 %, 75 років і старше – на 51 %.

Узагальнюючи результати нашого дослідження, можна констатувати, що з прогресуванням ХОЗЛ відбувається посилення процесів ПОЛ та ослаблення АОЗ. Зміни носять статистично достовірний характер і більш виражені у пацієнтів похилого віку та при III стадії важкості.

Л. П. Мартинюк, М. І. Козій

## ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ЯК ФАКТОР ПРОГРЕСУВАННЯ ХХН ТА РОЗВИТКУ УСКЛАДНЕНЬ ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ

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

**Мета дослідження:** вивчити стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та системи антиоксидантного захисту (АОЗ) у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) залежно від рівня мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ).

**Матеріали і методи дослідження.** Обстежено 58 хворих на ХХН II-IV стадій. Стан ПОЛ оцінювали за рівнем малонового діальдегіду (МДА). Про стан системи антиоксидантного захисту організму судили по активності ферменту супероксиддисмутази та концентрації SH-груп як неферментного компонента АОЗ у крові. Структурно-функціональний стан кісткової тканини (СФСКТ) оцінювали за допомогою двофотонної рентгенівської денситометрії. Обстежених поділили на три групи: в I групу (38 осіб) увійшли пацієнти на ХХН зі зниженою МЩКТ, у II групу (20 осіб) – хворі на ХХН без порушень СФСКТ, III групу (20 осіб) склали практично здорові особи (група контролю).

**Результати.** Аналіз результатів показав, що середнє значення концентрації МДА в I групі становило  $(5,63 \pm 0,08)$  мкмоль/л, у II групі –  $(5,08 \pm 0,15)$  мкмоль/л, у III групі –  $(2,52 \pm 0,09)$  мкмоль/л. Середній рівень СОД у I групі склав  $(41,65 \pm 0,88)$  ум. од., у II групі –  $(44,23 \pm 1,25)$  ум. од., у групі контролю –  $(60,20 \pm 2,48)$  ум. од. Концентрація SH-груп становила в середньому в I групі  $(56,94 \pm 0,99)$  ммоль/л, у II групі –  $(62,25 \pm 2,00)$  ммоль/л, у групі здорових осіб –  $(68,50 \pm 1,25)$  ммоль/л.

**Висновок.** ХХН характеризується надмірним накопиченням продуктів ПОЛ внаслідок виснаження як ферментної, так і неферментної ланки системи АОЗ організму, що є однією з основних причин порушення метаболізму кісткової тканини і розвитку її демінералізації.

Л. П. Мартинюк, Л. З. Вонс, О. О. Ружицька

## ВПЛИВ ПСИХОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

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

**Ціль:** вивчити вплив психологічних факторів у хворих із цукровим діабетом на якість життя.

**Методи дослідження:** загально клінічні, біохімічні, опитувальники (Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Status (SF-36), Симптоматичний опитувальник Александровича, Методика ТОБОЛ, Шкала депресії Бека), статистичні, математичні.

Під нашим спостереженням знаходилась група з 56 пацієнтів із цукровим діабетом.

**Результати.** На сучасному етапі теоретико-експериментальних досліджень проблема психологічних чинників в етіології захворювань, що належать до групи психосоматичних, та їх вплив на якість життя хворих із цукровим діабетом вкрай важлива.

Досліджувались такі психоемоційні розлади, як депресія, дратівливість, неможливість зосередитися, неухважність, поганий сон та апетит, плаксивість, самозвинувачення та інші, які впливають на якість життя хворих.

Мінімальну та легку депресію діагностовано у 27 осіб (48 %), помірну в 11 (19,6 %), виражену в 7 (12,5 %) опитаних. У 39 (69,6 %) пацієнтів знизилась працездатність; взаємини з рідними погіршились у 12(21%) пацієнтів; поганий сон та апетит відмічає 23 (41 %) опитаних; дратівливість у 18 (32 %); плаксивість 9 (16 %) притаманна в основному жінкам.

**Висновки:** У 42 (75 %) хворих із цукровим діабетом нами було виявлено наявність психологічних порушень. Вони ймовірно мають негативний вплив: на перебіг недуги, можуть впливати на лікування та прогноз. Тому, на нашу думку, здійснюючи вплив на них, можна покращити якість життя у даної категорії хворих.

Л. П. Мартинюк, І. Лукашук, О. О. Салагорник,  
О. В. Закернична, М. Г. Кіріченко

**РЕЗУЛЬТАТИ ВИКОРИСТАННЯ  
ЛІНІЙНОГО ПОЛЯРИЗОВАНОГО СВІТЛА  
У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ  
НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ  
З ДІАБЕТИЧНОЮ ПЕРИФЕРІЙНОЮ  
ПОЛІНЕЙРОПАТЄЮ**

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

Одним із найбільш частих і серйозних ускладнень цукрового діабету є діабетична периферійна полінейропатія. Поступовий розвиток даного ускладнення цукрового діабету, малопомітний початок, що проявляється парестезіями, відчуттям оніміння, в подальшому є причиною розвитку больового синдрому, утворення трофічних виразок, гангрен, які можуть приводити до ампутацій кінцівок, що безумовно погіршує якість життя хворих.

Позитивний вплив лінійного поляризованого світла (ПАЙЛЕР світла) на перебіг больового та парестетичного синдромів виявлено при лікуванні ряду неврологічних захворювань.

**Метою** нашого дослідження було встановлення ефективності та безпечності використання ПАЙЛЕР-світла у комплексному лікуванні діабетичної полінейропатії.

**Матеріали і методи.** Нами було обстежено 22 пацієнти чоловічої статі віком 41-74 роки ( $58,3 \pm 16,1$  років), хворих на цукровий діабет 2 типу, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні КЗ ТОР «ТУЛ». Тривалість захворювання склала від 4 до 30 років ( $17,2 \pm 13,6$  років). Діабетична полінейропатія у даних хворих була діагностована через 2-10 років ( $6,1 \pm 4,4$  роки) після початку цукрового діабету. У 4 пацієнтів була виявлена змішана форма діабетичної ступні із наявністю невропатичних ран на пальцях і ступнях кінцівок.

З цукрознижуючою метою хворі отримували інсулінотерапію (10 пацієнтів), таблетовані цукрознижуючі препарати (метформін і глімепірид) (12 осіб).

У комплексному лікуванні діабетичної полінейропатії всім пацієнтам було призначено препарати групи  $\alpha$ -ліпоевої кислоти, актовегін, тівортін, вітаміни групи В.

Хворим було проведено 10 світлотерапевтичних процедур за допомогою фізіотерапевтичного апарату «БІОПТРОН-2» на ділянку нижньої третини передньої поверхні гомілки по схемі, поступово збільшуючи тривалість експозиції від 2 до 7 хвилин.

При обстеженні, окрім показників життєдіяльності, оцінювали виразність парестезій, оніміння, болю в нижніх кінцівках.

**Результати і обговорення.** Після проведеного курсу лікування всі хворі відмічали позитивну динаміку суб'єктивних відчуттів. Так, аналіз анкет показав зниження болю в ногах, відчуття затерпання і оніміння на 6-й, а підвищення чутливості на 4-й день після початку процедур. У хворих з діабетичною ступнею спостерігалось пришвидшення загоєння трофічних виразок та ран.

При аналізі показників гемодинаміки було відмічено стабілізацію артеріального тиску у хворих. У пацієнтів, що до початку фізіотерапевтичної процедури мали систолічний тиск понад 140 мм рт.ст., діастолічний вище 90 мм рт.ст., відмічено зниження показників на 10-15 мм рт.ст. і 5-10 мм рт.ст. відповідно. У хворих з нормальними показниками артеріального тиску його показники після процедури не змінювалися.

Побічної дії під час лікування виявлено не було.

**Висновок.** Таким чином, призначення лінійного поляризованого світла можна рекомендувати у комплексі з базовою терапією для лікування діабетичної периферійної полінейропатії у хворих.



**І. Р. Мисула, Т. Г. Бакалюк, А. О. Голяченко,  
О. С. Квасніцька, Л. В. Левицька**

## **НОВІ ПІДХОДИ ДО РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ОСТЕОАРТРОЗОМ НИЖНІХ КІНЦІВОК З СУПУТНІМ ПОПЕРЕКОВИМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ**

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

Захворювання суглобів та хребта дегенеративно-дистрофічного генезу розглядається у всьому світі як одна з найбільш поширених патологій. Враховуючи той факт, що одним з основних патогенетичних моментів розвитку остеоартрозу (ОА) та остеохондрозу (ОХ) є невідповідність навантажень і амортизаційної здатності хряща, в реабілітаційному комплексі санаторно-курортного лікування були застосовані пневмопресінгова терапія (ППТ) поперекового відділу хребта та нижніх кінцівок та підводне вертикальне витягнення (ПВВ). Клінічні спостереження проведені у 46 пацієнтів з ОА колінних суглобів із супутнім поперековим ОХ, які знаходились на санаторно-курортному етапі реабілітації. Серед досліджуваних хворих було 39 жінок та 7 чоловіків (середній вік –  $(58,38 \pm 0,82)$  років). Тривалість захворювання становила від 2 до 12 років (у середньому  $(6,43 \pm 0,74)$  років). Проведені клінічні та функціональні методи дослідження до і після лікування. Позитивна динаміка зареєстрована у 87 % пацієнтів у групі, в якій застосовувався лікувальний комплекс із включенням ППТ та ПВВ суглобів та хребта, тоді як у контрольній – у 53 %. Проведені дослідження довели, що комплексне застосування ППТ та ПВВ у хворих з ОА колінних суглобів із супутнім ОХ спрямоване на зменшення гіпоксії тканин в результаті активізації загального і місцевого кровообігу, зменшення венозного стазу, розвантаження та стабілізацію суглобів, має позитивний вплив на спазмовані м'язи, викликаючи їх релаксацію та відновлення статико-динамічних властивостей кістково-м'язової системи.

**І. Р. Мисула, Л. В. Левицька, Т. Г. Бакалюк,  
А. О. Голяченко, О. С. Квасніцька, І. Б. Левицький,  
М. М. Загородня**

## **КЛІНІЧНІ ЕФЕКТИ ІМПУЛЬСНОЇ МАГНІТОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ПІСЛЯІНФАРКТНИЙ КАРДІОСКЛЕРОЗ**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»,  
КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня»,  
ЦПМСД №4 м. Миколаєва*

Гострі порушення коронарного кровообігу і їх наслідки залишаються серйозною проблемою у світі, складаючи одну з найважливіших причин смертності та інвалідизації. Продовжується пошук підвищення ефективності стандартної терапії із включенням немедикаментозних засобів. Мета – вивчення впливу імпульсної магнітотерапії (ІМТ) на клінічні показники та ліпідний спектр крові хворих на післяінфарктний кардіосклероз (ПІК).

Обстежено 45 хворих на ПІК віком 35-74 роки, які отримували стандартне лікування (СЛ) і були репрезентативними за віком, статтю, клінічними і електрокардіографічними проявами патологічного процесу. Пацієнти дослідної групи (25 чол) додатково до СЛ протягом 10 днів отримували ІМТ: імпульсне магнітне поле частотою 50 Гц, інтенсивністю 15 мТл протягом 10 хв 1 раз на добу, по чергово, через день на ділянку гомілок.

Аналіз дослідження встановив, що по закінченні курсу лікування у хворих усіх груп зменшились клінічні прояви стенокардії, покращились показники гемодинаміки, підвищилась скоротлива здатність міокарда та толерантність до фізичного навантаження. За результатами лабораторно-інструментальних показників було виявлено, що під впливом комплексу з ІМТ достовірно підвищувалась толерантність до навантаження, збільшувалась фракція викиду ЛШ. Отже, включення ІМТ до лікувальних комплексів у хворих на ПІК

зменшує клінічні прояви захворювання, підвищує толерантність до навантаження і не погіршує ліпідознижуючих ефектів статинів при короткотривалому спостереженні.

УДК 616.366-089.87-06:616.37-002.2-092

**Н. В. Назарчук, Л. С. Бабінець**

## **ОЦІНКА СТРУКТУРНОГО СТАНУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ І КОПРОГРАМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ**

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

Підшлункова залоза (ПЗ) – один із головних органів, що забезпечують процеси травлення. При зниженні зовнішньосекреторної функції ПЗ і відсутності замісної терапії ферментними препаратами досить швидко і рано страждає травлення, відбувається формування білкової, вітамінної недостатності внаслідок зміни жирового, вуглеводного та білкового обмінів. У результаті цього виникають трофологічні порушення: прогресуюча втрата маси тіла, астеничний синдром, зниження працездатності, морфо-функціональні зміни в органах травлення, імунодефіцити, полігіповітамінози, синдром ендокринної недостатності, численні порушення структури і функцій практично всіх органів та систем. Ці явища притаманні хворим на хронічний панкреатит (ХП), який часто носить біліарний характер (ХБП), що призводить до формування жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ), а вона своєю чергою вимагає виконання холецистектомії (ХЕ).

**Мета дослідження.** Оцінити структурний стан підшлункової залози за даними УЗД і копрограму при хронічному панкреатиті після холецистектомії.

**Матеріали та методи.** Обстежено 78 пацієнтів з ХП. І групу склали 30 пацієнтів з ХБП, з них 21 – з холелітіазом на різних стадіях. У

II групу ввійшли 24 пацієнти, яким з приводу ЖКХ була виконана відкрита холецистектомія (ВХЕ), в III – 24 пацієнти на ХП після перенесеної лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ). З них – 62 жінки (74,2 %) та 16 чоловіків (25,8 %). Середній вік пацієнтів становив  $(55,38 \pm 0,79)$  років. Групи були співставимі за статтю, віком та тривалістю післяопераційного періоду, який в середньому становив: у II –  $(4,1 \pm 0,5)$  років, у III –  $(4,9 \pm 0,5)$  років. Тривалість захворювання ХП –  $(9,8 \pm 1,3)$  років.

**Результати та обговорення.** Структурний стан ПЗ було оцінено за даними УЗД: збільшення головки ПЗ у I групі спостерігали у 14 хворих (46,7 %) проти 10 хворих (41,7 %) у II та у III групах. Збільшення хвоста у I – 7 (23,3%) проти 3 (12,5 %) у II та проти 2 хворих (8,3 %) у III групі. Збільшення всієї залози відмітили у I групі у 3 пацієнтів (10,0 %) проти 2 (8,3 %) у II та 2 пацієнтів (8,3 %) у III групі. Фіброзні зміни були наявні у 10 хворих (33,3 %) проти 13 (54,8 %) та проти 11 хворих (45,8 %) відповідно. Було також оцінено у балах УЗ стан ПЗ на основі Марсельсько-Кембріджської класифікації: у I групі –  $(3,52 \pm 0,14)$  бали проти  $(6,38 \pm 0,25)$  балів у II та проти  $(2,71 \pm 0,14)$  балів – у III групі ( $p < 0,05$ ).

Копрологічне дослідження дозволило виявити наступні ознаки: стеаторея наявна у 26,6 % пацієнтів I проти 54,2 % II та 27,8 % III групи. Креаторея – у 5 хворих (16,7 %) проти 9 (37,5 %) та 5 (20,8 %) відповідно.

**Висновки.** 1. Отримані дані дозволяють твердити, що після ВХЕ розміри ПЗ дещо зменшуються, проте значно зростає фіброз.

2. При оцінці структурних змін ПЗ у балах виявлено, що найбільша кількість балів наявна у пацієнтів після ВХЕ, а найнижча – після ЛХЕ.

3. Копрологічне дослідження встановило, що у більшості пацієнтів наявні ознаки екзокринної недостатності, зокрема, стеатореї та креатореї, що найбільш виражені у групі пацієнтів на ХП після ВХЕ.

**Н. В. Пасечко, Б. Б. Богонюк, Л. В. Наумова,  
В. Б. Богонюк, Г. Я. Лой**

## **СИНДРОМ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ**

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

Враховуючи вплив тиреоїдних гормонів на регуляцію інтенсивності ПОЛ та їх катаболічний ефект, стає зрозумілим необхідність вивчення вираженості синдрому ендогенної інтоксикації у хворих на дифузний токсичний зоб.

**Методи і матеріали:** Для оцінки процесу ендогенної інтоксикації в клінічній практиці використовували метод визначення рівня середньої маси еритроцита, а для вимірювання рівня молекул середньої маси використаний скринінговий метод визначення МСМ по Н.Г. Габріелян. Для оцінки рівня ендогенної інтоксикації визначали вміст молекул середньої маси ( $МСМ_{254}$  та  $МСМ_{280}$ ) та еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІ).

**Результати дослідження та їх обговорення.** При вивченні вмісту МСМ виявлено підвищення  $МСМ_{254}$  в обох групах порівняно з контролем на 70,3 та 76,4 % відповідно. Порівнюючи дані показники у хворих із різним ступенем тиреотоксикозу достовірної відмінності між порівнюваними групами не виявлено. Подібний результат отримано при вивченні  $МСМ_{280}$ : виявлено значне підвищення отриманих показників порівняно з контрольною групою – у 1-ій групі на 84,1 % та на 90,2 % у 2-ій групі. Проте рівень  $МСМ_{280}$  не залежав від тяжкості тиреотоксикозу. Рівень ЕІ достовірно підвищувався порівняно із контролем: у хворих із тиреотоксикозом середньої тяжкості у 2,7 рази, із тяжким – у 2,9 рази. При цьому дані зміни були вірогідно вищими у хворих на ДТЗ із тиреотоксикозом тяжкого ступеня.

**Висновок.** У хворих на ДТЗ розвивається виражений синдром ендогенної інтоксикації, про що свідчить накопичення  $МСМ_{254}$  і

МСМ<sub>280</sub> та підвищення показників ЕП. Ступінь тяжкості тиреотоксикозу не впливав на ступінь змін МСМ, а лише ЕП підвищувався при тяжкому тиреотоксикозі.

**Н. В. Пасечко, І. І. Свистун, І. В. Голик, Н. Я. Гулько,  
С. В. Гнат**

## **ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ ШЛЯХОМ ЗАСТОСУВАННЯ ЕСЕНЦІАЛЬНИХ ФОСФОЛІПІДІВ**

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

Перебіг дифузного токсичного зоба (ДТЗ) супроводжується розвитком синдрому ендогенної інтоксикації (ЕІ) із накопиченням молекул середньої маси (МСМ), які є не тільки маркером ЕІ, а й в подальшому погіршують перебіг патологічного процесу, виконуючи роль вторинних токсинів і впливаючи на життєдіяльність всіх органів та систем.

**Методи.** Було обстежено 42 хворих на ДТЗ, які отримували базисне лікування (1-ша група), а також 40 хворих (2-га група), які отримували додатково есенціальні фосфоліпіди в дозі 1800 мг/добу. Кожна із груп була поділена на відповідних 2 підгрупи: підгрупа А (вперше виявлений ДТЗ) та підгрупа Б (рецидив захворювання). Обстеження в динаміці проводили через 1 місяць після проведеного лікування. Вивчали такі показники ЕІ, як вміст МСМ<sub>254</sub>, 280, еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІ).

**Результати.** При первинному обстеженні у пацієнтів на ДТЗ виявлено підвищення МСМ<sub>254</sub> на 80,4 % та 77,7 % та МСМ<sub>280</sub> на 92,18 та 89,80 % відповідно у групах А та Б порівняно із контрольною групою ( $p < 0,05$ ). Рівень ЕІ вірогідно підвищувався порівняно із контролем: у хворих на ДТЗ із групи А – у 2,79 разу, із групи Б – у 3,00 разу ( $p < 0,05$ ).

Після проведеного лікування відмічено зниження  $MCM_{254}$  та  $MCM_{280}$  у динаміці порівняно із вихідними даними у кожній групі, спостерігалася вірогідна відмінність від показників у групі зі стандартним лікуванням ( $p < 0,05$ ). Порівнюючи показники ЕП в результаті проведеного лікування при застосуванні комплексного лікування зі стандартною терапією, значущої різниці відмічено не було ( $p > 0,05$ ).

**Висновки:** У хворих на ДТЗ в результаті проведеного лікування відмічається зменшення проявів синдрому ендогенної інтоксикації, більше виражене при застосуванні комплексної терапії із використанням есенціальних фосфоліпідів.

УДК 616.37-002.2:616.366-089.87

**В. І. Русин, Є. С. Сірчак, Н. Ю. Курчак**

## **ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ СХЕМ ЗАМІСНОЇ ФЕРМЕНТНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ**

*Ужгородський національний університет, медичний факультет*

Дослідження функціонального стану підшлункової залози (ПЗ) є однією з найбільш складних проблем сучасної гастроентерології. Це пов'язано з особливостями її клінічних ознак, латентний період до появи яких може тривати до 20-30 років. Незважаючи на велику кількість лабораторних та інструментальних тестів, до цього часу існують труднощі отримання чистого соку ПЗ для проведення біохімічних досліджень, існуючі методи недостатньо специфічні та чутливі, пов'язані з певним ризиком для хворого, не дозволяють діагностувати захворювання на ранніх стадіях [3].

В Україні практично не застосовуються сучасні функціональні методи дослідження, які надають важливу діагностичну інформацію

щодо функціонального стану ПЗ. Відсутність у вітчизняній гастроентерологічній практиці точних високоінформативних методів діагностики хронічних уражень ПЗ (особливо її зовнішньосекреторної недостатності ЗСН) призводить до того, що лікування проводиться, в основному, емпірично. Часто діагноз хронічного панкреатиту (ХП) виставляють лише за ультразвуковими даними, а також на підставі скарг пацієнта. При цьому, результати замісної ферментної терапії (ЗФТ) нерідко бувають незадовільними [1].

**Мета роботи.** Оцінити ефективність різних схем ЗФТ на динаміку клінічної симптоматики у хворих із ХП після холецистектомії (ХЕ).

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням знаходилося 40 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні №1 ЗОКЛ ім.А.Новака м.Ужгород та на амбулаторно-диспансерному спостереженні у дільничного гастроентеролога/сімейного лікаря за місцем проживання. Дослідження були проведені за згодою пацієнтів, а методика їхнього проведення відповідала Гельсінській декларації 1975 р. та її перегляду 1983 р.

Хворі були віком від 21 до 64 років, середній вік складав ( $42,3 \pm 5,4$ ) років; чоловіків було 8 (20,0 %), жінок – 32 (80,0 %). Всім обстеженим була проведена ХЕ в термінах від 2 до 8 років.

Усім хворим до і після лікування були виконані загальноклінічні методи дослідження. Діагноз загострення ХП виставлявся з урахуванням скарг, анамнестичних, лабораторних (загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові, копрологічне дослідження) та інструментальних (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини апаратом Philips HDI – 1500) методів дослідження.

Для вивчення ЗСН ПЗ проводилось копрологічне дослідження, визначався рівень амілази сироватки крові. Також всім хворим до та після лікування виконували  $^{13}\text{C}$ -змішаний тригліцеридний та  $^{13}\text{C}$ -амілазний дихальні тести.

Надання медичної допомоги хворим на ХП після ХЕ проводили згідно з клінічним протоколом лікування МОЗ України та локальних протоколів. Базисне лікування хворим на ХП після ХЕ призначали на фоні дієтичного харчування.

Обстежених хворих на ХП після ХЕ розподілили на 2 групи (по 20 пацієнтів у кожній групі) в залежності від призначеної ЗФТ. І гру-



па (n=20) хворих на ХП після ХЕ приймали ферментний препарат Мезим форте 10000 («Берлін-Хемі», Німеччина) по 2-4 таблетки 3 рази на добу під час прийому їжі. Одна таблетка Мезим форте 10000 містить свинний панкреатин з мінімальною активністю ліпази – 10000 ОД Є.Ф., амілази – 7500 ОД Є.Ф., протеази – 375 ОД Є.Ф. II група (n=20) хворих на ХП після ХЕ приймали ферментний препарат Пангрол 25000 («Берлін-Хемі», Німеччина) по 1-2 капсулі 3 рази на добу під час прийому їжі. Одна капсула Пангрол 25000 містить панкреатин (порошок з підшлункових залоз свиней), що має мінімальну ліполітичну активність 25000 ОД Є.Ф., мінімальну амілолітичну активність 22500 ОД Є.Ф., мінімальну протеолітичну активність 1250 ОД – 356,1 мг.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Оцінка результатів проведених досліджень вказує на зміни з боку органів травлення у хворих з ХП після ХЕ до проведеного лікування: схильність до проносів, поліфекалію, болі розлитого, спастичного характеру у животі, здуття живота, дискомфорт та ниючі болі у верхніх відділах живота, нудоту, відрижку (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка клінічних симптомів у хворих з ХП після ХЕ, %

Хворі з ХП після ХЕ		Клінічні прояви		
		больовий синдром	порушення випорожнення	диспепсичні прояви
I група (n=20)	до лікування	90	70	75
	1-й тиждень лікування	45*	55	50
	3-й тиждень лікування	15** ^	45*	35*
II група (n=20)	до лікування	85	85	80
	1-й тиждень лікування	60	50*	45*
	3-й тиждень лікування	30*	25** ^	20**

Примітка: показники до та після лікування в межах групи достовірні: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; показники у хворих I і II груп після лікування достовірні: ^ –  $p < 0,01$ .

У всіх хворих з ХП після ХЕ на фоні проведеного комплексного лікування із використанням ЗФТ спостерігали зменшення проявів

кишкової та біліарної диспепсії, а також больового синдрому. При цьому спостерігали нормалізацію випорожнення та зменшення проявів диспепсичного синдрому у 60 % хворих II групи наприкінці 3-го тижня комплексного лікування із використанням ЗФТ (Пангрол 25000). Зменшення больового синдрому вже на початку проведеної ЗФТ на фоні базисної терапії більш виражене було в I групі пацієнтів (використання Мезим форте 10000) – таблиця 1.

Отже, результати наших досліджень вказують на більш виражену динаміку больового синдрому у хворих з ХП після ХЕ при використанні високих доз таблетованих форм ферментних препаратів (Мезим форте 10000 в індивідуально підбраному дозуванні). Призначення міні-таблеток Пангрол 25000 у комплексній терапії хворих з ХП після ХЕ сприяє більш ефективному зменшенню проявів кишкової та біліарної диспепсії.

Проведені дослідження дозволяють стверджувати, що комплекс на ЗФТ у хворих із ХП після ХЕ має бути індивідуальною із урахуванням домінуючих клінічних проявів захворювання.

#### **Висновки:**

1. Використання високих доз ферментних препаратів у формі міні-таблетки (Пангрол 25000) є ефективним методом корекції ЗСН ПЗ у хворих з ХП після ХЕ.
2. При вираженому больовому синдромі у хворих з ХП після ХЕ слід використовувати таблетовані форми ферментних препаратів (Мезим форте 10000) на фоні базисної терапії.

#### **Література**

1. Будзяк И. Я. Ферментная терапия хронического панкреатита с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы / И. Я. Будзяк // Гастроентерология. – 2013. – № 2 (48). – С. 59–63.
2. Гдаль В. А. <sup>13</sup>С-триглицеридний дихальний тест та замісна терапія зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози / В. А. Гдаль // Кримський терапевтичний журнал. – 2010. – Т. 2, № 2. – С. 165–168.
3. Степанов Ю. М. Хронічний панкреатит: біліарний механізм, чинники та перебіг / Ю. М. Степанов, Н. Г. Заїченко // Запорожский медицинский журнал. – 2012. – № 1 (70). – С. 46–50.

**З. В. Салій, С. І. Шкробот**

**СПВВІДНОШЕННЯ ФАКТОРІВ, ЯКІ  
ОБУМОВЛЮЮТЬ ОЦІНКУ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У  
ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ ВАЖКОЇ ЧЕРЕПНО-  
МОЗКОВОЇ ТРАВМИ**

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

Мета роботи: дослідити співвідношення факторів (соціальних, клінічних), які впливають на оцінку якості життя у хворих з наслідками важкої черепно-мозкової травми (ЧМТ).

У 77 хворих з наслідками важкої ЧМТ проведено оцінку якості життя за шкалою SF-36. Середній вік хворих –  $(40,26 \pm 1,19)$  років, чоловіків було 89,6%. Період після травми склав  $(6,56 \pm 0,59)$  року. У всіх хворих ретельно збирали анамнез (освіта, сімейний стан, наявність роботи, ступінь стійкої втрати працездатності), проводили загальноклінічне і неврологічне обстеження, виділяючи провідний неврологічний синдром або їх поєднання. Ступінь вираженості тривоги та депресії оцінювали за шкалою HADS.

Встановлено достовірно низький рівень рубрики соціального функціонування в групі хворих з поєднанням вогнищевого і психопатологічного синдромів. У пацієнтів з кризовим перебігом віддаленого періоду ЧМТ достовірно нижчим був показник життєвої активності. Зафіксовано негативний вплив клінічно вираженої тривоги і суб- і клінічно вираженої депресії на більшість рубрик шкали SF-36. Не встановлено істотного впливу таких чинників, як рівень освіти, сімейний стан, наявність постійної роботи. Однак у хворих з вищою освітою, за відсутності сім'ї та роботи вплив рівня тривоги і депресії на показники якості життя був більш вираженим.

Висновок. До факторів, що негативно впливають на оцінку якості життя у хворих з наслідками важкої ЧМТ, слід віднести: наявність

клінічно вираженої тривоги, суб- і клінічно вираженої депресії, кризовий перебіг захворювання, поєднання вогнище і психо-патологічного синдромів.

УДК 616.12 – 008.331.1 – 036.12 – 082.4

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

## **АНАЛІЗ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В УМОВАХ СТАЦІОНАРУ**

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

Метою роботи було проаналізувати схеми антигіпертензивної терапії, призначені в умовах стаціонарного лікування з врахуванням основних положень пілотного проекту щодо запровадження державного регулювання цін на лікарські засоби для лікування осіб з гіпертонічною хворобою, та визначити економічно вигідні схеми.

Проведено ретроспективний аналіз 60 карт хворих на гіпертонічну хворобу, що лікувалися у терапевтичному відділенні Тернопільської міської лікарні № 3. Чоловіків було 26 (43,3 %), жінок – 34 (56,7 %). Хворі були у віці від 30 до 89 років, середній вік становив (64,0±4,6) років. Умовою відбору хворих було значне покращення стану на день виписки.

Серед призначених антигіпертензивних препаратів 58,0 % входили до переліку препаратів пілотного проекту, з них 27,3 % – в-адреноблокатори (Бісопролол, Бікард, Небіволол, Корвітол, Небілет), 27,3 % – інгібітори АПФ (Лізиноприл, Берліприл, Енап, Еналозид, Екватор і Лізотіазид) та 3,4 % – антагоністи кальцію (Нормодипін та Азомеркс). Економічно найвигідніша схема лікування гіпертонічної хвороби включала інгібітор АПФ + бета-адреноблокатор, середня ціна лікування лікарськими засобами такої схеми становила 18,50 грн за

10 днів терапії. Низька вартість такої схеми обумовлена тим, що у ній використовувались препарати (Берліприл, Бісопролол, Лізиноприл, Небіволол), передбачені пілотним проектом і були відсутні дорогі діуретики. Найбільшу середню вартість – 142,25 грн (у 7,8 вищу за попередню) мала комбінація препаратів: бета-адреноблокатор + діуретик + інгібітор АПФ. Отже, ціну лікування можна знизити за рахунок призначення дешевших діуретиків.

УДК: 616.98-008.6+612.015.11]-02:616.36-002-099:546.171.5-085.272.4]-092.9

**З. С. Скірак, С. М. Андрейчин**

## **ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ ГЛУТАРГІНОМ ПРИ ГОСТРОМУ ТОКСИЧНОМУ ГІДРАЗИНОВОМУ ГЕПАТИТІ**

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

Гострі токсичні гепатити є актуальною проблемою в Україні. В організмі хворого при даній патології відбуваються складні патологічні зміни. Все це обумовлює доцільність пошуку нових лікарських засобів.

**Мета дослідження.** Дослідити вплив глутаргіну на показники ендогенної інтоксикації (ЕІ) та ліпопероксидації та їх взаємозв'язок із зв'язувальною функцією сироваткового альбуміну (ЗФСА) в умовах гострого токсичного гідрозинного гепатиту (ГТГГ) в експерименті на білих щурах.

**Матеріали і методи.** Експеримент виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 200-300 г. Усі тварини були розділені на чотири групи. Першу (контрольна група) склали 20 інтактних практично здорових тварин, другу – 16 щурів з ГТГГ, яких виводили з експерименту на другу добу від його початку, третю – 16 тварин з аналогічно

змодельованою патологією, яких виводили на сьому добу від початку експерименту, четверту – 16 тварин з ГТГГ, яким проводили корекцію 4,0 % розчином глутаргіну з розрахунку 0,083 мг на 100 г маси. Препарат вводили дослідним тваринам внутрішньоочеревинно з першої по сьому добу експерименту, виводили з досліду теж на сьому добу від початку експерименту. ГТГГ моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення 6 % водного розчину солянокислого гідразину ( $\text{NH}_2\text{-NH}_2\text{:2HCl}$ ) із розрахунку 0,3 мл на 100 г маси тіла тварини (56 мг/кг) у перерахунку на чистий гідразин. Евтаназію білих щурів здійснювали методом тотального кровопускання із серця в умовах тіопентал-натрієвого наркозу.

Молекули середньої маси (МСМ) визначали спектрофотометричним методом за методикою Габрієлян та співавторів (1984 р.). Еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІ) досліджували за методикою експрес-діагностики ендотоксикозу за рівнем адсорбційної здатності мембрани еритроцитів. У сироватці крові біохімічними методами визначали вміст малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югатів (ДК); ЗФСА – за методикою С.І. Чегера (1975 р.).

**Результати досліджень та їх обговорення.** На 2-у добу після інтоксикації гідразинем ЗФСА статистично достовірно знизилась стосовно контрольної групи – на 16,8 % ( $p < 0,05$ ), а на 7-у добу даний показник зріс порівняно з попередньою групою на 10,6 % ( $p < 0,05$ ) і досягав рівня контролю ( $p > 0,05$ ).

Під впливом солянокислого гідразину у піддослідних тварин на 2-у добу після інтоксикації значно зростають показники ЕІ та маркери ліпопероксидації. На 7-у добу вони знижуються, що статистично достовірно стосовно попереднього терміну спостереження, проте не досягають рівня контролю і продовжують його суттєво перевищувати. Вміст фракцій МСМ та МДА на 2-у добу після моделювання гепатиту володіють негативним кореляційним зв'язком середньої сили із ЗФСА. На 7-у добу зв'язок поглиблюється. Виникає додатковий статистично значущий негативний кореляційний зв'язок середньої сили між ЗФСА і ДК, а кореляційний зв'язок із МДА стає сильним.

В умовах ГТГГ застосування глутаргіну з корегувальною метою призводило до зниження інтенсивності ЕІ та ліпопероксидації. Так, у порівнянні із не корегованими тваринами, величина ЕІ знижува-

лася на 28,1 % ( $p < 0,05$ ), вміст у сироватці крові фракцій МСМ<sub>254</sub> і МСМ<sub>280</sub> – відповідно на 16,4 і 16,8 % ( $p < 0,05$ ), вміст у сироватці крові МДА і ДК – відповідно на 37,0 і 43,9 % ( $p < 0,05$ ).

При цьому усі досліджувані показники не досягали рівня контрольної групи і продовжували залишатися істотно більшими: ЕП – на 66,6 % ( $p < 0,05$ ), МСМ<sub>254</sub> – на 43,5 % ( $p < 0,05$ ), МСМ<sub>280</sub> – на 89,0 % ( $p < 0,05$ ), МДА – на 49,0 % ( $p < 0,05$ ), ДК – на 14,7 % ( $p < 0,05$ ).

Аналіз кореляційних зв'язків ЗФСА із показниками ЕІ та ліпопероксидації показав, що внаслідок застосування глутаргіну вони поглиблювалися і за величиною і вектором статистично достовірно не відрізнялися від рівня контрольної групи.

Так, коефіцієнт кореляції між ЗФСА та величиною ЕП у тварин, корегованих глутаргіном, ставав сильним негативним, в той час як у тварин без корекції він був середньої сили, проте статистично не достовірним ( $p > 0,05$ ). Негативним середньої сили продовжував залишатися кореляційний зв'язок між ЗФСА та вмістом у сироватці крові фракції МСМ<sub>254</sub> та ДК. У той же час сильним ставав кореляційний зв'язок між ЗФСА та вмістом у сироватці крові фракції МСМ<sub>280</sub>. У групі без корекції він був аналогічним за знаком, проте середньої сили. Сильним продовжував залишатися кореляційний зв'язок між ЗФСА та вмістом у сироватці крові МДА. Незважаючи на збільшення величини коефіцієнта кореляції у групі тварин із корекцією та переходом в ряді випадків його величини із середньої сили до сильного, чисельний рівень коефіцієнтів кореляції між дослідними групами залишався статистично не достовірним ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Таким чином, застосування глутаргіну для корекції ГТТГ супроводжувалося істотним зниженням показників ЕІ та ліпопероксидації у порівнянні із тваринами без корекції. У той же час вони не досягали рівня контрольної групи. При цьому кореляційні зв'язки між ЗФСА та величинами показників ЕІ та ліпопероксидації продовжували бути негативними, окремі з них поглиблювалися: кореляційний зв'язок між ЗФСА та величинами ЕП та МСМ<sub>280</sub> ставав сильним.

**І. В. Смачило, А. О. Боб, Л. В. Наумова, І. П. Савченко,  
В. Є. Городецький, Л. В. Раденька**

## **СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2**

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

Останнім часом значне місце в патогенезі уражень шлунково-кишкового тракту у пацієнтів на цукровий діабет відводять змінам кишкового мікробіоценозу.

Метою нашого дослідження було дослідити стан кишкової мікрофлори у хворих на цукровий діабет типу 2.

Нами обстежено 25 хворих на цукровий діабет типу 2. Для визначення стану кишкової мікрофлори проводили бактеріологічне дослідження випорожнень за методикою В.А. Знаменського.

**Результати дослідження.** Аналіз кишкової мікрофлори показав істотні зміни в стані аеробної і анаеробної мікрофлори порожнини товстого кишечника у 92 % пацієнтів. У цілому зміни мікрофлори характеризувалися достовірним збільшенням загальної кількості кишкової палички ( $8,83 \pm 0,13$ ) Іг КУО/г ( $p < 0,05$ ), кишкової палички зі слабо вираженою ферментною активністю ( $7,95 \pm 0,13$ ) Іг КУО/г ( $p < 0,05$ ), появою гемолізуючої кишкової палички, зменшенням популяційного рівня біфідобактерій ( $7,31 \pm 0,13$ ) Іг КУО/г ( $p < 0,05$ ), тенденцією до зниження вмісту лактобактерій ( $7,38 \pm 0,12$ ) Іг КУО/г ( $p > 0,05$ ), достовірним підвищенням рівня умовно-патогенних мікроорганізмів: клебсієл, цитробактерів, ентеробактерів, протеїв.

**Висновок.** Таким чином, у більшості хворих на цукровий діабет типу 2 відмічаються порушення кишкового мікробіоценозу, що свідчить про необхідність включення до стандартної терапії засобів, що покращують якісний і кількісний склад кишкової мікрофлори.



С. І. Сміян, С. В. Даньчак

## ПОШИРЕНІСТЬ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ТА НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТОЗУ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ

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

За даними провідних фахівців-ревматологів, подагра є найбільш поширеною патологією суглобів серед чоловіків працездатного віку і в більшості пацієнтів супроводжується метаболічним синдромом (МС), а також надлишковою масою тіла, що розвивається в більшості випадків внаслідок незбалансованого харчування. А це в свою чергу може сприяти розвитку жирової дистрофії печінки.

**Мета роботи** – дослідити поширеність неалкогольного стеатогепатозу та МС у хворих на подагру.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження були 50 хворих на подагру, що знаходились на лікуванні в ревматологічному відділенні КЗ ТОР «ТУЛ». Неалкогольний стеатогепатоз діагностували за допомогою методу ультразвукової еластографії хвилі зсуву.

**Результати та обговорення.** Первинна подагра без супутнього ураження печінки виявлена у 18 хворих (36 %), супутнє ураження печінки у вигляді стеатогепатозу – у 32 хворих (64 %). МС мав місце у 14 % хворих без супутнього ураження печінки, серед складових якого були присутні надмірна маса тіла (13 %), АГ (22 %), та дисліпідемія (16 %). МС при супутньому ураженні печінки мав місце у 76 % пацієнтів, складовими якого були – надмірна маса тіла (63 %), АГ (62 %), та дисліпідемія (67 %). Вказані зміни асоціювались із більш тяжким перебігом подагри, гіперурикемією, поліартритичним типом ураження та більш тяжким перебігом основного захворювання.

**Висновки.** Таким чином, серед хворих на подагру присутній високий відсоток пацієнтів з супутнім ураженням печінки та МС, що, в

свою чергу, ускладнює перебіг подагри та вимагає призначення препаратів, що впливають на рівень АТ та зменшують атерогенні прояви дисліпідемії.

**Н. Р. Сохор, С. І. Шкробот, Х. В. Шкробот**

## **ПОКАЗНИКИ ОБ'ЄМНОЇ ШВИДКОСТІ КРОВОТОКУ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ**

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

Обстежено 160 хворих у гострому періоді ішемічного інсульту (ІІ) віком від 45 до 75 років: чоловіків – 86 (53,8 %), жінок – 74 (46,2 %). Тяжкість інсульту оцінювалася за шкалою NIHSS. Легкий ІІ відмічався у 56 (35,0 %), середнього ступеня тяжкості – у 74 (46,25 %) та важкий – у 30 (18,75 %) хворих. Гемодинамічний інсульт (ГДІ) діагностовано у 45 (27,9 %), атеротромботичний (АТІ) – у 38 (22,1 %), кардіоемболічний (КЕІ) – у 43 (26,4 %), лакунарний (ЛІ) – у 37 (22,2 %) хворих. Об'ємну швидкість кровотоку (СВФ) визначали за допомогою транскраніального дуплексного сканування.

Виявлено достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження СВФ, що склало  $(46,15 \pm 1,27)$  мл/хв/100 гр. у порівнянні з контрольною групою –  $(54,12 \pm 1,34)$  мл/хв/100 гр. Встановлено, що СВФ не залежала від статі та віку хворих. Виявлено залежність СВФ від важкості ІІ. Достовірно вищі значення СВФ відмічались при легкому ІІ порівняно з середньотяжким та тяжким ІІ. При легкому ІІ СВФ становила  $(53,55 \pm 3,09)$ , середньотяжкому –  $(43,25 \pm 1,44)$ , тяжкому –  $(44,93 \pm 2,88)$  мл/хв/100 гр. Не виявлено достовірної відмінності у показниках СВФ між ІІ малого та великого розмірі, що склало відповідно  $(49,09 \pm 2,08)$  та  $(47,00 \pm 3,28)$  мл/хв/100 гр. Достовірно ( $p < 0,05$ ) нижчі значення СВФ спостерігалися при ІІ середнього розміру у порівнянні з ІІ до  $10 \text{ см}^3$  –  $(43,38 \pm 1,84)$  мл/хв/100 гр. Достовірно вищі значення СВФ спостерігалися при ЛІ порівняно з іншими підтипами ІІ –

(52,14±2,8) мл/хв/100 гр. При інших підтипах СВФ достовірно не відрізнявся і склав відповідно: (44,50±2,24) при КЕІ, (44,00±2,07) при ГДІ та (43,09±3,73) мл/хв/100 гр при АТІ. Не виявлено достовірної залежності між важкістю ІІ та СВФ у загальній групі хворих ( $r=-0,183$ ,  $p=0,045$ ). Проте відмічався негативний кореляційний зв'язок між важкістю ЛІ та СВФ ( $r=-0,696$ ,  $p=0,045$ ), між важкістю ГДІ та СВФ ( $r=-0,573$ ,  $p=0,046$ ) на 1-шу добу ІІ та на 7-му добу ЛІ ( $r=-0,512$ ,  $p=0,050$ ) і ГДІ ( $r=-0,667$ ,  $p=0,035$ ) на 7-му добу захворювання.

Отже, СВФ у гострому періоді ІІ залежала від важкості, розмірів та підтипу інсульту. Зниження СВФ при КЕІ, АТІ та ГДІ може свідчити про генералізовану гіперфузію тканини головного мозку. СВФ достовірно впливав на важкість ГДІ та ЛІ у гострому періоді ІІ на 1-шу та 7-му добу інсульту.

УДК 616.126-003.84-02:616.61-008.64-08:616.61-78

**О. Б. Сусла, І. Р. Мисула, О. А. Прокопович**

## **АНАЛІЗ КЛІНІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ У ХВОРИХ ІЗ КАЛЬЦИФІКАЦІЄЮ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ НА ХРОНІЧНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ**

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

Оцінка клінічних проявів кальцифікації клапанів серця (ККС) у хворих при діаліз-залежній хронічній хворобі нирок (ХХН) зберігає особливу актуальність і потребує подальшої розробки, оскільки клапанна кальцифікація супроводжується кардіоваскулярним ремоделюванням, асоціюється з ІХС, ускладнюється серцевою недостатністю, аритміями тощо. Мета дослідження – визначити характер клінічних симптомів з боку серцево-судинної системи у хворих на хронічному гемодіалізі (ГД), які відрізняються наявністю ККС.

У дослідження було включено 94 хворих на ХХН V стадії (чоловіки, 52; вік,  $(46,4 \pm 11,2)$  року; тривалість ГД,  $(28,9 \pm 32,4)$  місяця) з проведеною ехокардіографією для виявлення ККС. Домінували хворі з хронічним гломерулонефритом (47,9%). Аналізувалась частота таких клінічних симптомів: біль у ділянці серця, серцебиття та перебої в роботі серця, задишка, набряки, втомлюваність, біль голови, запаморочення, шум у голові, порушення зору. Інтенсивність больового синдрому оцінювали за допомогою візуально-аналогової шкали і виражали в см; ступінь виразності задишки та головокружіння – за допомогою оціночної шкали, в якій відсутність скарг відповідала 0 балів, мінімальні скарги – 1 балу, скарги середньої інтенсивності – 2 балам, виражені скарги – 3 балам. Застосовували  $\chi^2$ -критерій Пірсона для порівняння якісних ознак, U-критерій Манна-Уїтні – кількісних ознак. Якісні порядкові та кількісні дані представлено як середні значення та їх стандартні відхилення, бінарні – проценти.

ККС виявлено у 44,7 % ГД-хворих. Біль у ділянці серця, серцебиття та перебої в роботі серця, задишка турбували 66,7 % хворих із клапанною кальцифікацією, водночас набряки, втомлюваність, біль голови, головокружіння, шум у голові, порушення зору реєструвались у 42,9, 78,6, 88,1, 71,4, 66,7, 61,9 % випадків. Зазначені характеристики у ГД-хворих із ККС зустрічались частіше таких у пацієнтів без ККС у 1,65 ( $p=0,011$ ), 1,73 ( $p=0,007$ ), 1,51 ( $p=0,030$ ), 2,02 ( $p=0,024$ ), 1,32 ( $p=0,082$ ), 1,27 ( $p=0,053$ ), 1,62 ( $p=0,008$ ), 1,58 ( $p=0,019$ ) та 1,89 ( $p=0,005$ ) рази відповідно. Ступінь виразності клінічної симптоматики, яка супроводжує клапанну кальцифікацію при діаліз-залежній ХХН, мав аналогічну спрямованість. Так, у ГД-хворих із ККС інтенсивність болю в ділянці серця ( $4,76 \pm 3,69$  vs.  $2,60 \pm 3,44$  см,  $Z=2,85$ ,  $p=0,004$ ), головокружіння ( $1,55 \pm 1,21$  vs.  $0,96 \pm 1,15$  балів,  $\chi^2=13,82$   $p=0,003$ ) була вищою порівняно з хворими без кальцифікації, так само як і ступінь виразності задишки ( $p=0,002$ ) чи болю в голові ( $p=0,002$ ).

Таким чином, (1) хворі з ККС на хронічному гемодіалізі характеризуються більш частим розвитком і виразністю основних клінічних проявів з боку серцево-судинної системи, ніж суб'єкти без ККС, причому (2) зазначені симптоми можуть бути додатковим критерієм діагностики і ефективності лікування клапанної кальцифікації при діаліз-залежній ХХН.

М. І. Швед, Л. М. Михайлів, Л. П. Мартинюк

## ВПЛИВ ТРИВАЛОЇ КОМБІНОВАНОЇ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ТЕРАПІЇ НА БІОХІМІЧНІ ТА СОНОГРАФІЧНІ ПОКАЗНИКИ ХВОРИХ НА ПОДАГРУ В ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

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

**Мета** даного дослідження – визначення кореляції лабораторних та сонографічних показників у хворих на подагру в поєднанні з артеріальною гіпертензією.

**Матеріали і методи.** Обстежено 54 хворих на подагру з супутньою артеріальною гіпертензією, віком ( $54,0 \pm 1,4$ ) 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). Комплексна терапія включала алопуринол 300 мг на добу, лозартан 100 мг на добу, аторвастатин 20 мг на добу

**Отримані результати та їх обговорення.** Лікування алопуринолом, аторвастатином 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. Зменшення проявів запального синдрому артросонографічно проявлялося зменшенням частоти виявлення розростань синовіальної оболонки та випоту у суглобах через 2 місяці від початку лікування. Спостерігався також зворотний розвиток дрібних гіперехогенних включень в м'яких тканинах, деякі з них повністю зникали. Тофуси резистентні до медикаментозної терапії, але в окремих випадках у хворих з нетривалим анамнезом захворювання спостерігали їх зворотний розвиток.

**Висновки.** Тривалий прийом алопуринолу, аторвастатину та лозартану дозволяє скоротити терміни нормалізації біохімічних мар-

керів подагри та регрес сонографічних проявів суглобового синдрому протягом 8 тижнів.

**М. І. Швед, І. Б. Припхан**

## **ЗМІНИ ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ ТА СУБКЛІНІЧНИЙ ГІПОТИРЕОЗ**

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

**Мета дослідження:** встановити особливості порушень діастолічної функції лівого шлуночка (ДФЛШ) та можливості їх корекції у пацієнтів зі стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом.

**Методи дослідження:** загальне клінічне обстеження, лабораторно-інструментальні методи дослідження (визначення рівня ТТГ та Т4, Ехо-КС з оцінкою показників ДФЛШ).

**Результати:** Обстежено 58 пацієнтів зі стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом. Контрольна група становила 20 здорових осіб. В залежності від застосованої програми лікування, обстежені пацієнти були розділені на 2 групи: до першої групи увійшло 27 (46,6 %) хворих зі стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом, які отримували йодомарин по 200 мкг/добу, а до другої – 31 (53,4 %) пацієнт, які отримували L-тироксин в мінімальній дозі (по 25 мкг/добу). В подальшому дозу L-тироксину коригували під контролем ТТГ. Співвідношення швидкості раннього діастолічного наповнення до пізнього діастолічного наповнення (Е/А) у хворих 1-ої групи до лікування становило  $0,69 \pm 0,06$  і було достовірно нижчим на 48,1 %, а у пацієнтів 2-ої групи –  $0,72 \pm 0,04$  та було на 45,9 % меншим порівняно зі значеннями контрольної групи. Час сповільнення піку Е (DT) у хворих 1-ої групи значимо зростав та стано-

вив ( $213,0 \pm 0,2$ ) мс, що є на 20,4 %, а у хворих 2-ої групи – ( $217,0 \pm 0,3$ ) мс та є вищим на 22,5 % порівняно з контрольною групою здорових осіб ( $p < 0,05$ ). Час ізоволомічного розслаблення (IVRT) у хворих 1-ої групи збільшувався на 29,3 % ( $p < 0,01$ ), а у пацієнтів 2-ої групи – на 30,8 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з контрольною групою та становив відповідно ( $108,0 \pm 5,1$ ) та ( $109,0 \pm 3,9$ ) мс. Описані зміни Ехо-КГ параметрів свідчать про розвиток релаксаційного типу діастолічної дисфункції лівого шлуночка в обох групах хворих. Через 3 місяці вказаного лікування відмічено покращення показників ДФЛШ. Так, у пацієнтів 1-ої групи співвідношення Е/А значимо зросло до  $0,72 \pm 0,03$ ; значення DT достовірно знижувалось до ( $208,0 \pm 7,4$ ) мс, а показник IVRT – зменшувався до ( $103,4 \pm 2,7$ ) мс порівняно із вихідними даними. Одночасно у пацієнтів 2-ої групи співвідношення Е/А зросло до  $0,86 \pm 0,02$  ( $p < 0,01$ ), значення DT знизилось до ( $191,1 \pm 2,9$ ) мс ( $p < 0,01$ ), а показник IVRT зменшився до ( $95,2 \pm 1,4$ ) мс ( $p < 0,01$ ). Разом з тим відмітимо, що фонове лікування із застосуванням йодомарину відновлювало рівень йодурії, але не впливало суттєво на стан ДФЛШ у обстежених пацієнтів 1-ої групи. Використання в комплексному лікуванні L-тироксину у пацієнтів 2-ої групи сприяло суттєвому покращенню показників ДФЛШ.

**Висновки.** 1. У пацієнтів із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом відмічається розвиток релаксаційного типу діастолічної дисфункції лівого шлуночка. 2. Включення в комплексне лікування L-тироксину сприяє поступовому відновленню діастолічної функції лівого шлуночка у хворих на стабільну стенокардію та субклінічний гіпотиреоз.

**О. В. Шманько**

## **ВПЛИВ ДИСЛІПІДЕМІЇ НА КОГНІТИВНІ ФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ**

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

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з найбільш важливих медико-соціальних проблем. Це обумовлено її поширеністю та неухильним ростом захворюваності. За даними ВООЗ поширеність на сьогодні складає 30-45% від загальної чисельності населення і досягає 80% серед осіб похилого віку. Популяційними дослідженнями встановлено, що 80% літніх людей мають цереброваскулярні захворювання, від 3 до 20% людей старше 65 років страждають на когнітивні розлади. Порушення когнітивних функцій, таких як пам'ять, інтелект, праксис, гнозис, мова чи увага об'єднані в термін судинні когнітивні розлади (СКР). Останнім часом визначені потенційно можливі модифіковані чинники ризику розвитку СКР, серед яких АГ розглядається як основний фактор розвитку і прогресування судинної деменції і незалежний фактор ризику когнітивної дисфункції у всіх вікових групах. Проте на сьогодні є менш вивченим зв'язок між виникненням СКР та наявністю дисліпідемії у хворих на АГ.

Тому метою нашого дослідження було вивчення впливу дисліпідемії на стан когнітивних функцій у хворих на артеріальну гіпертензію. Когнітивні функції визначали у 54 хворих на АГ 2-3 ступеня за допомогою нейропсихологічних тестів (MMSE, МОСА). Для оцінки стійкості уваги та швидкості сенсомоторних реакцій використовували методику таблиць Шульце. Оцінку якості життя пацієнтів з АГ за фізичним і психічним компонентом проводили за допомогою опитувальника SF-12. Дисліпідемію оцінювали за рівнем загального холестерину, холестерин ЛПНЩ, холестерин ЛПВЩ, тригліцеридів.

У ході нейропсихологічних досліджень у пацієнтів різним рівнем загального холестерину виявлено зміни когнітивних функцій, про



що свідчать дані обстеження за Монреальською шкалою та MMSE. Загальне когнітивне зниження за шкалою MMSE в основній групі достовірно відрізняється від контрольної та досягає рівня помірного когнітивного зниження. Зокрема, у хворих на АГ з рівнем холестерину 5-6 ммоль/л, цей показник зменшився в середньому на 15,9% , а при > 6 ммоль/л – на 16,5% порівняно із середніми показниками контрольної групи, які відповідають нормальному рівню когнітивних функцій . Оцінка когнітивних функцій за Монреальською шкалою також свідчить про погіршення когнітивного статусу у хворих із показником загального холестерину 5-6 ммоль/л, відповідно показник МОСА був на 12,9% меншим порівняно з контрольною групою, а при рівні > 6 ммоль/л – на 13,7%. Під час обстеження пацієнтів за допомогою таблиць Шульте спостерігається порушення розумової працездатності, уваги. Середні показники швидкості виконання завдань за таблицями Шульте в групі хворих з рівнем холестерину 5-6 і > 6 ммоль/л були відповідно на 43,5 і 47,4% більшими порівняно з показниками контрольної групи. Це свідчить про те, що у хворих на АГ з високим рівнем холестерину відзначається достовірне зниження уваги та швидкості сенсорних реакцій. Це, в свою чергу, вплинуло на показники фізичного і психічного компонентів якості життя таких хворих. Так, дані фізичного компонента при значеннях холестерину 5-6 і > 6 ммоль/л зменшились відповідно на 27,1 і 28,4% порівняно з контрольною групою, психічного – 29,3 і 31,7%. Слід зазначити , що когнітивні розлади у хворих на АГ залежали і від рівня холестерин ЛПНЩ, на що вказують показники MMSE і МОСА, які на 14,2 і 11% були нижчими порівняно з контрольною групою. Показники швидкості виконання завдань зросли на 39,3%. Ці зміни вплинули на фізичний і психічний компоненти якості життя пацієнтів, які відповідно зменшились на 25,1 і 27,3%. Зростання рівня тригліцеридів > 2 ммоль/л також призводить до подібних розладів когнітивних функцій за відповідними показниками.

Таким чином, результати наших досліджень показали, що існує зв'язок між рівнем загального холестерину, холестерин ліпопротеїдів низької щільності та тригліцеридів і розвитком когнітивних розладів у хворих на артеріальну гіпертензію, тобто ці показники можуть служити модифікованими чинниками розвитку СКР.

**Н. І. Ярема, А. І. Балабан, І. П. Савченко, Л. В. Радецька,  
Л. В. Наумова, О. І. Коцюба, Б. Б. Богонюк,  
В. В. Білочицька**

## **ВПЛИВ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ НА КИСНЕВЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

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

**Мета.** Дослідити вплив гіпербаричної оксигенації (ГБО) на зміни показників оксигенації артеріальної та венозної крові у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС): стабільну стенокардію напруження ІІІ ФК із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2 типу.

**Методи дослідження.** Обстежено 32 пацієнти на ІХС: стабільну стенокардію напруження ІІІ ФК із супутнім ЦД 2 типу. Контрольну групу склали 20 здорових осіб, однакових за віком та статтю. Усі пацієнти на фоні стандартної терапії ІХС отримали 10 сеансів ГБО. Проведено: визначення сатурації артеріальної ( $\text{SaO}_2$ ) та венозної крові ( $\text{SvO}_2$ ), насичення киснем артеріальної ( $\text{CaO}_2$ ) та венозної крові ( $\text{CvO}_2$ ), оцінку об'єму спожитого кисню тканинами нижніх кінцівок ( $\text{DaO}_2 - \text{DvO}_2$ ). Дані показники оцінювалися перед першим сеансом ГБО та після отримання повного курсу.

**Результати.**  $\text{SaO}_2$  у хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження ІІІ ФК до початку лікування була нижчою на 4,2 % у порівнянні із даними після сеансів ГБО. Значення  $\text{SvO}_2$  було нижчим до отримання ГБО та становило ( $52,2 \pm 3,6$ ) %, після курсу ГБО даний показник становив ( $64,2 \pm 2,8$ ) %.  $\text{CaO}_2$  і  $\text{CvO}_2$  були знижені до отримання курсу ГБО, що, ймовірно, є свідченням недостатності насичення киснем тканин нижніх кінцівок. До отримання сеансів ГБО  $\text{DaO}_2 - \text{DvO}_2$  становив ( $50,1 \pm 4,2$ ) мл·л. Після проходження курсу ГБО у всіх

пацієнтів було відмічено достовірне зростання  $DaO_2 - DvO_2$  на 9,6 % порівняно із даним показником до отримання сеансів ГБО.

Висновки. Проведена ГБО у хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруги ІІІ ФК із супутнім ЦД 2 типу свідчить про зменшення як системної кисневої заборгованості, так і локальної гіпоксії тканин нижніх кінцівок, завдяки чому виявляє лікувальний ефект.

**Ю.М. Андрейчин**

## **ПЕРЕБІГ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СИНУСИТУ НА ТЛІ ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ**

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

Синусит є частим захворюванням населення України, за тривалого впливу несприятливих факторів можливий розвиток хронічного запалення. Високий рівень захворюваності синуситом і недостатньо вивчений його патогенез вимагають поглиблених досліджень причин і механізмів розвитку цієї патології.

Метою нашої роботи було дослідити стан слизової оболонки верхньощелепного синуса на тлі змодельованого верхньощелепного синуситу та токсичного гепатиту в експерименті на гвінейських свинках.

Експерименти виконано на 56 гвінейських свинках масою 800-1200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Тварин розділили на дві групи – контрольну (інтактні тварини) і дослідну. Виводили свинок з експерименту на 15-, 35-, 70- і 90-ту добу посттравматичного періоду та проводили забір матеріалу для гістологічних досліджень. Під час робіт із лабораторними тваринами дотримувались міжнародних вимог гуманного поводження з ними.

На фоні  $CCl_4$ -індукованого гепатиту в слизовій оболонці денервованої пазухи через 15 діб експерименту спостерігалось збільшення товщини слизової оболонки, за рахунок перичелюлярного набря-

ку та клітинної інфільтрації. Морфометрично ? висота епітеліального покриву зросла в 3,2 разу порівняно з контролем ( $p < 0,001$ ). На 35-ту добу потовщення слизової оболонки синуса було більше на 51,2 % порівняно з інтактними тваринами, за рахунок дистрофічних змін і порушення трофіки в підслизовому шарі.

При синуситі на фоні  $CCl_4$ -індукованого гепатиту через 90 діб експерименту в товщі підслизового шару добре прослідковувались різного розміру псевдокісти, кількість яких дещо зростала, просвіти окремих із них були виповнені незначною кількістю слизу. Судини мали звичайне кровонаповнення, візуалізувались слабо. Периваскулярний набряк помірний, поряд із лімфо- та гістіоцитарною інфільтрацією спостерігалось формування сполучно-тканинних волокон. За морфометричними даними, товщина підслизового шару дещо зменшувалась порівняно з групою досліджень на 70-у добу та на 47,5 % залишалась більшою ніж в інтактних тварин ( $p < 0,10$  і  $p < 0,001$ )

Таким чином, протягом трьохмісячного спостереження за оперованими тваринами відзначено тенденцію до зростання патологічних змін у слизовій оболонці. Потенціюється проліферація базального шару епітелію, що посилює проліферативні зміни в слизовій оболонці. Спостерігається поєднання деструктивних змін з ознаками дисплазії. У стромі формуються вогнища фіброзу.

**В.В. Ніколов**

## **КЛІНІЧНІ ФОРМИ І УСКЛАДНЕННЯ БЕШИХИ В БОЛГАРІЇ**

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

Проблема бешихи в сучасній інфектології належить до числа найбільш актуальних. За даними літератури, бешихове запалення займає 4-е місце за розповсюдженням серед інфекційних хвороб, після грипу, шигельозу та вірусних гепатитів. Науковий і прак-

тичний інтерес становить вивчення клінічних форм бешихи в Болгарії.

Метою нашої роботи було виявити частоту різних клінічних форм і ускладнень бешихи в Болгарії.

Аналізу піддано історії хвороби 460 пацієнтів з діагнозом «бешиха», які перебували на стаціонарному лікуванні в дерматологічній клініці УМБАЛ «Александровска», м. Софія (Болгарія), протягом 2009-2013 рр.

За статтю пацієнти розподіляються так: чоловіки – 240 хворих (52,2 %), жінки – 220 (47,8 %). Їх вік коливається від 18 до 80 років. Спостерігається чітка сезонність: весною – 89 хворих (19,3 %), літом – 178 (38,7 %), восени – 144 (31,3 %) і взимку – 49 (10,7 %). За кратністю захворювання переважає первинна бешиха – 290 осіб (63 %), рецидивна – 110 (13,9 %) і повторна – 70 (13,1 %).

Серед клінічних форм еритематозні форми (415 хворих, 90,2 %; еритематозна – 360 хворих, 78,3 % і еритематозно-бульозна – 55, 11,9 %) чисельно значно переважають над геморагічними (45 хворих, 9,8 %; еритематозно-геморагічна – 27, 5,9 % і бульозно-геморагічна – 18, 3,9 %). За тяжкістю спостерігаються переважно середньотяжкий перебіг – 275 осіб (59,8 %), а легкий перебіг – у 80 пацієнтів (17,4 %), тяжкий – у 105 (22,8 %).

Локалізація інфекційно-запального бешихового вогнища розподіляється так: на нижніх кінцівках – у 380 хворих (82,6 %), на обличчі – у 43 (9,3 %), на тулубі – у 7 (1,5 %), в ділянці молочної залози – у 23 (5,1 %) і зовнішніх статевих органів (тільки в чоловіків) – у 7 осіб (1,5 %), причому в 6 з них (1,3 %) ураження калитки і в 1 (0,3 %) – пеніса. Прояви інтоксикаційного синдрому маніфестуються раптовим початком хвороби – у 448 хворих (97,4 %), мерзлякуватістю – у 439 (95,4 %) і гарячкою – у 427 (92,8 %). Аналіз крові вказує на лейкоцитоз – у 413 пацієнтів (89,8 %), збільшення ШОЕ – у 432 (93,9 %) і значне збільшення вмісту С-реактивного протеїну – у 457 (99,3 %).

Із фонових захворювань виявлено мікоз стіп/оніхомікоз – у 268 обстежених (58,3 %), цукровий діабет II типу – у 43 (9,3 %), ожиріння II-III ступеня – у 71 (15,4 %), попередні травми в місці бешихового процесу – у 38 (8,2 %), укуси комах – у 11 (2,4 %). Ускладнення

встановлено у 20 пацієнтів (4,3 %); абсцедування – у 6 (1,3 %), лімфангоїт з лімфаденітом – у 6 (1,3 %) і слоновість – у 8 (1,7 %).

**Висновки.** Бешиха в Болгарії спостерігається частіше у чоловіків, характеризується чіткою сезонністю з піком у літньо-осінній період. Трапляється переважно первинна бешиха, еритематозні форми значно частіші за геморагічні. Середньотяжкий перебіг превалює над легким і тяжким. Найчастіше запальний процес уражає нижні кінцівки. Спостерігаються маніфестні прояви інтоксикаційного синдрому і запальні зміни крові. Серед фонових захворювань виявляються найчастіше дерматомікози і оніхомікози. Ускладнення розвиваються рідко, тільки локальні.

## ЗМІСТ

<i>С. М. Андрейчин, І. І. Ганьбергер, Т. Ю. Чернець, Н. З. Ярема, Н. Я. Верещагіна, М. М. Руда, Б. Г. Бугай, Н. М. Олексів, І. М. Бутвін, Н. А. Бількевич, Н. А. Хабарова, О. І. Кузів, Б. М. Депутат</i> ДИНАМІКА РІВНЯ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ ПІД ВПЛИВОМ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА ОА У ПОЄДНАННІ З ХОЗЛ .....	3
<i>С. М. Андрейчин, І. І. Ганьбергер, Т. Ю. Чернець, Н. З. Ярема, Н. Я. Верещагіна, М. М. Руда, Б. Г. Бугай, І. М. Бутвін, Н. А. Бількевич, Н. А. Хабарова, М. М. Стебло</i> СОНОГРАФІЧНІ ЗМІНИ В КОЛІННОМУ СУГЛОБІ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМИ ГЕПАТИТАМИ В І/АБО С ПІД ВПЛИВОМ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ЛІКУВАННЯ .....	4
<i>С. М. Андрейчин, З. С. Скірак</i> ВПЛИВ ГЛУТАРГІНУ НА ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ПРИ ГОСТРОМУ ТОКСИЧНОМУ АЛКОГОЛЬНОМУ ГЕПАТИТІ .....	7
<i>Л. С. Бабінець, І. М. Галабіцька</i> ОЦІНКА ПРОТЕЇНОГРАМИ ТА АНТИОКСИДАНТІВ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ .....	10
<i>Л. С. Бабінець, Ю. В. Дроняк, К. О. Яшан, А. І. Бабінець</i> МОЖЛИВОСТІ АЛЬБЕНДАЗОЛУ У КОРЕКЦІЇ СУПУТНЬОГО АСКАРИДОЗУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ .....	11
<i>Л. С. Бабінець, К. Ю. Кицай</i> ЕЛАСТОГРАФІЧНІ ПАРАМЕТРИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У ПОЄДНАННІ ЗІ СТЕАТОГЕПАТОЗОМ .....	12
<i>Н. А. Бількевич, В. П. Вівчар, С. В. Лотоцька, К. В. Миндзів, А. Ю. Задорожний, С. М. Коханівська</i> ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ДЕЯКИХ МАРКЕРІВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ НЕГОСПІТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ .....	14
<i>О. О. Боб, О. В. Байдак, Т. А. Почашинський, Л. В. Наумова</i> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МАСИ ТІЛА ТА КОМП'ЮТЕРНОЇ АДДИКЦІЇ У ПІДЛІТКІВ .....	15

<i>О. О. Боб, Н. І. Кушнір, Ю. В. Румак, А. О. Боб</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ НЕБУЛАЙЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЗАГОСТРЕННІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ .....	16
<i>Н. А. Васильєва, О. Л. Івахів</i> СКЛАДНОСТІ ДІАГНОСТИКИ МІКСТ-ІНФЕКЦІЙ .....	17
<i>С. Гнат, Г. Лой, І. Свистун, Б. Богонюк</i> ВИВЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ РЕПРОДУКТИВНОЇ СФЕРИ ЖІНКИ НА ТЛІ ЗНИЖЕНОЇ ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ .....	21
<i>В. Є. Городецький, А. О. Боб, І. В. Смачило, Н. І. Радецька, Л. В. Наумова, І. П. Савченко, М. Є. Гаврилюк</i> МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНЕ ПІДҐРУНТЯ НЕДОСТАТНОСТІ АЛЬФА-1-АНТИТРИПСИНУ .....	22
<i>Л. А. Грищук, К. О. Луцишин, С. О. Білик, Н. М. Білик</i> ГАСТРОДУОДЕНІТИ У ХВОРИХ НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ .....	23
<i>С. В. Дзига, О. Й. Бакалюк, М. І. Маруцак, О. В. Бакалець, Н. Б. Бегош, Н. О. Сулова, Т. А. Засць</i> ПРОГНОЗУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ БЕЗ ПОРУШЕННЯ АЗОТОВИДІЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК .....	24
<i>У. М. Захарчук, Л. С. Бабінець, І. О. Боровик, С. С. Рябоконт, Л. І. Складанюк</i> МОЖЛИВОСТІ СТАНДАРТИЗОВАНОЇ ОЦІНКИ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ .....	26
<i>С. І. Корнага, Н. В. Буртова, Л. І. Медвідь, Н. Б. Пелехат, Н. В. Тхорик, В. С. Пелехат, Ю. А. Тхорик, Т. В. Корнага</i> ВПЛИВ ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЛЕГЕНЕВО-СЕРЦЕВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ .....	27
<i>І. О. Костіцька</i> ДІАБЕТИЧНИЙ ГАСТРОПАРЕЗ: ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПРИНЦИПИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ .....	29



<i>Н. С. Кравченко, Т. В. Романів, М. М. Буртняк, М. В. Панькевич, Л. Г. Кицай</i> ДИНАМІКА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ З ТУБЕРКУЛЬОЗУ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	31
<i>Г. В. Лихацька, Т. В. Бойко, В. О. Лихацька, Т. В. Івасенко</i> ТРИВАЛІСТЬ ЗАХВОРЮВАННЯ, ЯК ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ .....	33
<i>Г. Я. Лой, С. В. Гнат, Л. М. Вацук, І. В. Сов'як, О. М. Ремезюк</i> ПРЕПАРАТ ГУАРЕМ У БОРОТЬБІ З ОЖИРІННЯМ .....	34
<i>С. В. Лотоцька, С. М. Андрейчин, В. П. Вівчар</i> ЗМІНИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ .....	35
<i>Л. П. Мартинюк, М. І. Козій</i> ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ЯК ФАКТОР ПРОГРЕСУВАННЯ ХХН ТА РОЗВИТКУ УСКЛАДНЕНЬ ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ .....	37
<i>Л. П. Мартинюк, Л. З. Вонс, О. О. Ружицька</i> ВПЛИВ ПСИХОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ .....	38
<i>Л. П. Мартинюк, І. Лукащук, О. О. Салагорник, О. В. Закернична, М. Г. Кіріченко</i> РЕЗУЛЬТАТИ ВИКОРИСТАННЯ ЛІНІЙНОГО ПОЛЯРИЗОВАНОГО СВІТЛА У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З ДІАБЕТИЧНОЮ ПЕРИФЕРІЙНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТЄЮ .....	39
<i>І. Р. Мисула, Т. Г. Бакалюк, А. О. Голяченко, О. С. Квасніцька, Л. В. Левицька</i> НОВІ ПІДХОДИ ДО РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ОСТЕОАРТРОЗОМ НИЖНІХ КІНЦІВОК З СУПУТНИМ ПОПЕРЕКОВИМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ .....	41
<i>І. Р. Мисула, Л. В. Левицька, Т. Г. Бакалюк, А. О. Голяченко, О. С. Квасніцька, І. Б. Левицький, М. М. Загородня</i> КЛІНІЧНІ ЕФЕКТИ ІМПУЛЬСНОЇ МАГНІТОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ПІСЛЯІНФАРКТНИЙ КАРДІОСКЛЕРОЗ .....	42

<i>Н. В. Назарчук, Л. С. Бабінець</i> ОЦІНКА СТРУКТУРНОГО СТАНУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ І КОПРОГРАМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ .....	43
<i>Н. В. Пасечко, Б. Б. Богонюк, Л. В. Наумова, В. Б. Богонюк, Г. Я. Лой</i> СИНДРОМ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ .....	45
<i>Н. В. Пасечко, І. І. Свистун, І. В. Голик, Н. Я. Гулько, С. В. Гнат</i> ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ ШЛЯХОМ ЗАСТОСУВАННЯ ЕСЕНЦІАЛЬНИХ ФОСФОЛІПІДІВ .....	46
<i>В. І. Русин, Є. С. Сірчак, Н. Ю. Курчак</i> ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ СХЕМ ЗАМІСНОЇ ФЕРМЕНТНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ .....	47
<i>З. В. Салій, С. І. Шкробот</i> СПІВВІДНОШЕННЯ ФАКТОРІВ, ЯКІ ОБУМОВЛЮЮТЬ ОЦІНКУ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ ВАЖКОЇ ЧЕРЕПНО- МОЗКОВОЇ ТРАВМИ .....	51
<i>О. Є. Самогальська, І. М. Марків, В. Ф. Тюріна, І. В. Мерецька</i> АНАЛІЗ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В УМОВАХ СТАЦІОНАРУ .....	52
<i>З. С. Скірак, С. М. Андрейчин</i> ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЛІПОПЕРОКИДАЦІЇ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ ГЛУТАРГІНОМ ПРИ ГОСТРОМУ ТОКСИЧНОМУ ГІДРАЗИНОВОМУ ГЕПАТИТІ .....	53
<i>І. В. Смачило, А. О. Боб, Л. В. Наумова, І. П. Савченко, В. Є. Городецький, Л. В. Раденька</i> СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 .....	56
<i>С. І. Сміян, С. В. Даньчак</i> ПОШИРЕНІСТЬ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ТА НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТОЗУ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ ...	57
<i>Н. Р. Сохор, С. І. Шкробот, Х. В. Шкробот</i> ПОКАЗНИКИ ОБ'ЄМНОЇ ШВИДКОСТІ КРОВОТОКУ У ГОСТРОМУ	

ПЕРІОДІ ШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ .....	58
<i>О. Б. Сула, І. Р. Мисула, О. А. Прокопович</i>	
АНАЛІЗ КЛІНІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ У ХВОРИХ ІЗ КАЛЬЦИФІКАЦІЄЮ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ НА ХРОНІЧНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ .....	59
<i>М. І. Швед, Л. М. Михайлів, Л. П. Мартинюк</i>	
ВПЛИВ ТРИВАЛОЇ КОМБІНОВАНОЇ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ТЕРАПІЇ НА БІОХІМІЧНІ ТА СОНОГРАФІЧНІ ПОКАЗНИКИ ХВОРИХ НА ПОДАГРУ В ПОСДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ .....	61
<i>М. І. Швед, І. Б. Припхан</i>	
ЗМІНИ ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ ТА СУБКЛІНІЧНИЙ ГІПОТИРЕОЗ .....	62
<i>О. В. Шманько</i>	
ВПЛИВ ДИСЛІПІДЕМІЇ НА КОГНІТИВНІ ФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ .....	64
<i>Н. І. Ярема, А. І. Балабан, І. П. Савченко, Л. В. Радецька, Л. В. Наумова, О. І. Коцюба, Б. Б. Богонюк, В. В. Білочицька</i>	
ВПЛИВ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ НА КИСНЕВЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ...	66
<i>Ю.М. Андрейчин</i>	
ПЕРЕБІГ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СИНУСИТУ НА ТЛІ ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ .....	67
<i>В.В. Ніколов</i>	
КЛІНІЧНІ ФОРМИ І УСКЛАДНЕННЯ БЕШИХИ В БОЛГАРІЇ .....	68

Підп. до друку 14.10.2014. Формат 60x84/8.  
Папір офсет. №1. Гарн. "Times". Друк офсет.  
Ум. друк. арк. 4,42. Обл.-вид. арк. 4,2.  
Тираж 100 пр. Зам. № 223

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