

Міністерство охорони здоров'я України  
Тернопільський національний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України

**Матеріали підсумкової LXIII науково-практичної конференції**

**«ЗДОБУТКИ КЛІНІЧНОЇ ТА  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ»**

*12 червня 2020 року*

Тернопіль  
ТНМУ  
«Укрмедкнига»  
2020

**Відповідальний за випуск:** проректор з наукової роботи Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, професор І. М. Кліщ.

**Здобутки клінічної та експериментальної медицини :** матеріали підсумкової LXIII наук.-практ. конф. (Тернопіль, 12 черв. 2020 р.) / Терноп. нац. мед. ун-т імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. – Тернопіль : ТНМУ, 2020. – 88 с.

*Матеріали конференції видаються в авторській редакції. За науковий зміст, достовірність і якість поданих матеріалів відповідальність несуть автори.*

---

**Секція 1. «ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА,  
ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ,  
ПСИХІАТРІЯ ТА НЕВРОЛОГІЯ»**

---

УДК 616.594.15: 616.594: 577.118

Бабак І.Д., Білинська О.А., Дашко М.О.

**ВИВЧЕННЯ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ СКЛАДУ ВОЛОССЯ У ПАЦІЄНТІВ  
З ВОГНИЩЕВОЮ АЛОПЕЦІЄЮ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**Актуальність.** Сьогодні спостерігається тенденція до збільшення кількості пацієнтів із захворюваннями волосся, починаючи від їх підсиленого випадання до різних клінічних форм облісіння, що призводить до суттєвого погіршення якості життя хворих і визначає його медико-соціальне значення. Увага дослідників привернена до гіпотези впливу екзогенних і ендогенних чинників на функціональний стан волосся, особливо есенціальних та токсичних мікроелементів (МЕ).

**Мета роботи** – вивчити вміст деяких мікроелементів у волоссі пацієнтів з вогнищевою алопецією для удосконалення комплексної терапії таких хворих.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням перебувало 45 хворих з вогнищевою алопецією і 25 практично здорових осіб. Визначали МЕ склад волосся за допомогою кількісного та якісного емісійного спектрального аналізу, який проводився на спектрографі СТЕ-1 та ІСП-51.

**Результати та їх обговорення.** Статистично вірогідним ( $p < 0,05$ ) при вогнищевій алопеції були збільшений рівень магнію до  $59,40 \pm 21,01$  (в групі контролю –  $6,59 \pm 2,91$ ), алюмінію – відповідно:  $25,50 \pm 6,47$  та  $1,39 \pm 0,33$ ; кремнію – відповідно:  $14,0 \pm 2,76$ ;  $2,92 \pm 1,33$ ; ванадію – відповідно:  $0,41 \pm 0,13$ ;  $0,01 \pm 0,01$ ; марганцю – відповідно:  $2,81 \pm 0,94$ ;  $0,08 \pm 0,03$ ; заліза – відповідно:  $16,60 \pm 7,0$ ;  $0,77 \pm 0,17$ ; нікелю – відповідно:  $0,61 \pm 0,14$ ;  $0,08 \pm 0,03$ ; міді – відповідно:  $4,37 \pm 1,3$ ;  $0,21 \pm 0,04$ ; срібла – відповідно:  $0,59 \pm 0,19$ ;  $0,10 \pm 0,02$ ; барію – відповідно:  $6,0 \pm 1,47$ ;  $1,14 \pm 0,24$ .

**Висновок.** У волоссі хворих з вогнищевою алопецією виявлено значне перевищення кількісного вмісту есенціальних та токсичних мікроелементів ( $p < 0,05$ ), що вказує на необхідність комплексного обстеження для усунення виявлених причинно-наслідкових етапів розвитку хвороби і призначення патогенетичного лікування.

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

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ  
І ФЕКАЛЬНОЇ АЛЬФА-ЕЛАСТАЗИ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ ЗА УМОВИ  
ЕКСКРЕТОРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Екскреторна недостатність підшлункової залози (ЕНПЗ) у пацієнтів з первинним остеоартрозом (ПОА) формується при коморбідності його з ураженнями органів ШКТ, з цукровим діабетом (ЦД) та ін., а також внаслідок тривалого лікування ПОА з

використанням нестероїдних протизапальних препаратів, стероїдних гормонів, хондротропних препаратів тощо. Запалення відіграє значну роль у прогресуванні як ПАО, так і нозологій з ЕНПЗ.

**Мета дослідження** – провести порівняльний аналіз вмісту С-реактивного протеїну у сироватці крові при остеоартрозі з коморбідними станами в залежності від наявності та глибини екскреторної недостатності підшлункової залози, а також взаємозв'язку із вмістом фекальної  $\alpha$ -еластази.

**Матеріали та методи.** Обстежено 58 амбулаторних пацієнтів з ПАО (1-а група) і 62 – з ПАО і супутньою ЕНПЗ (2-а група). Середній вік склав (51,7 $\pm$ 3,8) років (від 29 до 75), 72 (60,0%) жінок та 48 чоловіків (40,0%). Контрольна група – 30 здорових людей. Критерії виключення: онкологічні захворювання, гострі та загострення хронічних захворювань життєво важливих органів, тяжкий ЦД 2 типу, ЦД 1 типу, активні виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, вірусний гепатит і цироз, хвороба Крона, виразковий коліт, муковісцидоз. Діагноз ПАО ставили на основі міжнародних діагностичних критеріїв, рентгенівську стадію – згідно з J.H. Kellgren та J.S. Lawrence. Ступінь ЕНПЗ визначали за вмістом фекальної  $\alpha$ -еластази, встановленим імуноферментним методом. Вміст С-реактивного протеїну (СРП) – за допомогою набору фірми DAI (США) твердофазним імуноферментним методом.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Аналіз отриманих показників фекальної  $\alpha$ -еластази довів наявність ЕНПЗ обох досліджуваних групах хворих на ПАО – (153,83 $\pm$ 5,34) мкг/г та (58,65 $\pm$ 4,73) мкг/г відповідно (у контрольній групі – (213,0 $\pm$ 6,29) мкг/г. Констатовано статистично значимо нижчий рівень фекальної  $\alpha$ -еластази у другій групі (ЕНПЗ тяжкого ступеня) порівняно з першою – ЕНПЗ легкого ступеня ( $p < 0,05$ ). Встановлено також статистично достовірно нижчий вміст СРП у пацієнтів 1-ої групи ((2,67  $\pm$  0,06) мг/л) стосовно такого у 2-й групі – (6,32 $\pm$ 0,09) мг/л (обидва показники достовірні щодо такого у групі контролю – (0,87 $\pm$ 0,03) мг/л),  $p < 0,05$ . За встановленням негативного, сильного за силою, кореляційного взаємозв'язку між вмістами фекальної  $\alpha$ -еластази і СРП – ( $r^2 = 0,71 \pm 0,11$ ;  $p < 0,05$ ), було доведено, що при посиленні запального процесу за вмістом СРП знижувався вміст фекальної  $\alpha$ -еластази, що свідчить про поглиблення ЕНПЗ, а також зворотна тенденція.

**Висновки.** Доведено, що поглиблення екзокринної недостатності підшлункової залози за умов коморбідності первинного остеоартрозу і супутніх захворювань шлунково-кишкового тракту супроводжувалось достовірним посиленням запального процесу за вмістом С-реактивного протеїну в сироватці крові. Вмісти С-реактивного протеїну і фекальної  $\alpha$ -еластази корелювали з негативним сильним кореляційним взаємозв'язком – ( $r^2 = 0,71 \pm 0,11$ ;  $p < 0,05$ ). Це потребує врахування при формуванні комплексного лікування таких хворих.

УДК 616.37-002.2-086

Бабінець Л.С., Мігенько Б.О., Мігенько Л.М

## **МОЖЛИВОСТІ ОПТИМІЗАЦІЇ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ, ЩО ВИНИК ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Вступ.** Одним із основних чинників, що сприяє виникненню трофологічної недостатності при хронічному панкреатиті (ХП) є розвиток ентеропанкреатичного

синдрому з явищами вторинного ентероколіту. Після перенесених гострих деструктивних форм ХП відмічається швидке прогресування не лише екзокринної недостатності, але й порушень вуглеводного обміну із формуванням панкреатогенного цукрового діабету, часто інсулінозалежного. Перманентна гіперглікемія є токсичною для організму, оскільки призводить до автономної нейропатії (ентеропатії), посилює наявні розлади моторики кишки із порушенням мікроциркуляції в її стінці. Такий поліфакторний механізм ураження кишечника при загостренні ХП вимагає прицільної уваги лікаря щодо усунення вищеперелічених чинників як основної причини порушення всмоктування і формування трофологічної недостатності.

**Мета** – оптимізувати стандартне лікування загострення ХП, що виник після перенесеного гострого, з метою корекції ентеропанкреатичного синдрому та інших клінічних проявів ХП.

**Обговорення.** Замісна ферментативна терапія адекватними дозами чистого панкреатину, яка призначається згідно із клінічним протоколом лікування загострення ХП, на жаль, часто є недостатньо ефективною і вимагає додаткових засобів: ентеральних антибактеріальних засобів, прокінетиків, пробіотиків, спазмолітиків, сорбентів. Така «патогенетично обґрунтована» поліпрагмазія при ХП призводить до низького комплаєнсу і викликає побічні ефекти.

Саме тому для відновлення ефективного ентерального травлення, а також з метою профілактики формування і прогресування трофологічної недостатності, окрім традиційного комплексного лікування (дієтотерапія, купірування больового синдрому, корекція зовнішньо- і внутрішньосекреторної недостатності підшлункової залози) було запропоновано додатково включати процедури лаважу кишечника. Шляхом введення додаткового технологічного прийому забезпечується періодична подача розчину для промивання кишечника через певні часові проміжки, які можна регулювати стосовно загального стану пацієнта. По закінченню процедури кишечного лаважу одразу можна вводити лікувальні засоби через введений попередньо зонд. Ефективність даної процедури забезпечується за рахунок зменшення напруги в кишківнику через реалізацію промивання під різним змінним тиском пульсуючим способом, що сприяє щадності щодо подразнення кишки. Пацієнти після проведення курсу кишечних лаважів (1-5 процедур в залежності від клінічного стану) відчували значне покращення стосовно хворих, які не отримували таких процедур.

**Висновок:** запропонований метод оптимізації ентеропанкреатичного синдрому при загостренні хронічного панкреатиту, що виникав після перенесеного гострого, з наявністю ознак трофологічної недостатності шляхом застосування курсу кишечних лаважів значно покращував клінічний стан таких пацієнтів. Запропонована методика має наступні переваги: дає можливість збільшити час лаважу кишечника за рахунок «пульсуючої» подачі рідини, забезпечує щадний вплив промивання на слизову оболонку кишки, запобігає додатковій травматизації кишечника при необхідності такого введення лікарських засобів. Використання подвійного контуру дозволяє вводити лікарські засоби одразу після лаважу без виймання зонду, запобігаючи таким чином змішуванню і можливим побічним ефектам при потребі одночасного застосування декількох лікарських засобів.

## ДИНАМІКА СТАНУ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ З ВЕГЕТАТИВНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ПІД ВПЛИВОМ ПРЕПАРАТУ ГІНГКО БІЛОБА

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Вступ:** Якість життя (ЯЖ) хворих на хронічний панкреатит (ХП) значною мірою визначає ферментна недостатність підшлункової залози. Соматичні депресії виникають у гастроентерологічній практиці при багатьох захворюваннях. Наприклад, є низка наукових досліджень, які підтверджують наявність депресивних реакцій у 90% хворих на ХП (Фирсова Л.Д., 2005, Швець Н.І., 2006, Щербиніна М., 2004). Страх, тривожні і фобічні прояви після розвитку перших загострень захворювання в подальшому мають тенденцію до рецидивування і трансформуються в астеничний та іпохондричний синдроми, які часто наявні при ХП у складі вегетативної дисфункції (ВД).

**Мета:** Оцінити динаміку якості життя у пацієнтів з хронічним панкреатитом і супутньою вегетативною дисфункцією під впливом лікування з включенням препарату гінгко білоба.

**Методи дослідження:** Були обстежені 45 пацієнтів з ХП, серед яких у 41 пацієнта були ознаки ВД і порушення психо-емоційного стану згідно із опитувальниками Вейна, Спілбергера-Ханіна, Айзека. Для оцінки ЯЖ пацієнтів з ХП та супутньою ВД до та після лікування використовувався опитувальник SF-36. Пацієнтів поділили на 2 групи: I група – 20 осіб, які отримували загальноприйнятий медикаментозний комплекс лікування згідно із клінічним діагнозом і запропонованим МОЗ України протоколом (наказ №638 від 10.09.2014 р.), II група – 20 осіб, яким протокольне лікування було підсилене курсом препарату гінгко білоба по 40 крапель 3 рази на добу під час їжі протягом місяця.

**Результати:** за опитувальником SF-36 у пацієнтів встановлено зниження усіх показників ЯЖ, однак найбільше зменшились рольове (RP) ( $32,2 \pm 3,3$ ) та емоційне (RE) ( $39,3 \pm 4,4$ ) функціонування. Психічне здоров'я (MH) становило ( $53,9 \pm 1,8$ ) балів, фізичне функціонування (PF) –  $70,3 \pm 2,1$ , біль (BP) –  $52,8 \pm 1,9$ , загальний стан здоров'я (GH) –  $45,70 \pm 1,72$ , життєва активність (VT) –  $42,6 \pm 1,9$ , соціальне функціонування (SF) –  $66,4 \pm 2,3$ . Середнє значення фізичного здоров'я за чотирма шкалами –  $50,3 \pm 4,1$ , психологічного –  $50,6 \pm 1,4$ . Включення до комплексної терапії хворих на ХП вегеторегулятора гінгко білоба оптимізувало ЯЖ пацієнтів: у групі з меморином за фізичним компонентом ЯЖ склала 15,9 балів проти 10,9 балів у групі без нього, а за психологічним – 16,7 балів проти 9,6 балів відповідно.

За даними опитувальника Вейна, в 91,1 % ( $n=41$ ) хворих на ХП виявлено ВД. Порушення функції ШКТ відмічали 100 % опитаних, по 71 % ( $n=32$ ) – зниження працездатності, швидку втомлюваність та порушення сну, 64 % ( $n=29$ ) – відчуття власного серцебиття, завмирання серця, 60 % ( $n=27$ ) – підвищену пітливість, 53 % ( $n=24$ ) схильність до почервоніння або збліднення обличчя при хвилюванні, по 38 % ( $n=17$ ) – відчуття затруднення при диханні, нападаподібний головний біль, 31 % ( $n=14$ ) – оніміння або похолодання пальців кистей, стоп, 18 % ( $n=8$ ) – непритомність, 7 % ( $n=3$ ) – зміна кольору пальців кистей, стоп.

**Висновок:** За опитувальником Вейна, при ХП найчастішими проявами ВД були диспепсичні порушення, зниження працездатності і розлади сну. Опитувальник SF-36 є ефективним для оцінки якості життя пацієнтів з ХП і ВД. Комплексне лікування з включенням препарату гінгко білоба оптимізує стан пацієнтів за параметрами якості життя, позитивно впливаючи на симптоми вегетативної дисфункції.

**ЗАСТОСУВАННЯ СХІДНИЦЬКИХ ПИТНИХ МІНЕРАЛЬНИХ ВОД ДЛЯ  
КОРЕКЦІЇ КИШЕЧНОГО ДИСБІОЗУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ  
У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Актуальність.** Дисбіоз товстої кишки (ДБК) у складі ентеропанкреатичного синдрому як одного із основних синдромів верифікації хронічного панкреатиту (ХП), який потенційно здатний вплинути на перебіг і прогноз даного захворювання, потребує особливої уваги при визначенні програми ведення пацієнтів. Не зважаючи на достатню кількість досліджень вітчизняних і зарубіжних вчених, дотепер залишаються нез'ясованими питання діагностики, лікування та реабілітації хворих на ХП із супутнім цукровим діабетом 2 типу (ЦД2), особливо з огляду на стан мікрофлори товстої кишки таких пацієнтів.

**Метою дослідження** було дослідити ефективність реабілітації хворих на хронічний панкреатит із супутнім цукровим діабетом із включенням курсу лікування питними мінеральними водами східницького родовища за впливом на параметри функціонального стану ПЗ і бактеріограми фекальних мас товстої кишки.

**Обговорення.** Проаналізовано динаміку результатів лікування 51 пацієнтів на хронічний панкреатит у поєднанні з ЦД2 і доведено ефективність включення до комплексної стандартної протокольної програми терапії адеметіоніну у сублінгвальних таблетках по 400 мг двічі на день протягом одного місяця та 14-денного курсу лікування питними мінеральними водами східницького родовища за запропонованою схемою за статистично значимим покращенням показників екзокринної та ендокринної функції підшлункової залози ( $p < 0,05$ ).

Включення до комплексної стандартної протокольної програми терапії хворих на ХП із супутнім ЦД 14-денного курсу лікування питними мінеральними водами східницького родовища за запропонованою схемою призвело до більш значимого покращення показників екзокринної та ендокринної функції ПЗ ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з таким під впливом протокового комплексу лікування: зростання рівня фекальної  $\alpha$ -еластази на 93,4 % проти 82,6 %; зниження вмісту глюкози в крові зменшився на 19,5 % проти 13,3 % і вмісту HbA1c – на 12,2 % проти 9,2 %, а також зниження рівня змін копрограми на 55,2 % проти 38,6 %.

**Висновок:** Стан мікрофлори товстої кишки під впливом лікування із включенням курсу застосування питних МВ відновився практично до нормальних показників від рівня дисбіозу товстої кишки II ст. на початку лікування: число лактобактерій зросло до  $10^7$  порядку, біфідобактерій – до  $10^8$ , кишкової палички знизилася до  $10^6$ , зникли гемолітичні мікроорганізми та патогенний золотистий стафілокок.

УДК 616.517 : 616-008.8]-07

Білінська О.А., Бабак І.Д., Чаплик-Чижо І.О.

## **ВИВЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ З ПСОРИАЗОМ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**Актуальність.** Проблема удосконалення діагностики та лікування псоріазу обумовлена перманентним зростанням рівня захворюваності, варіабельністю клінічного перебігу, резистентністю до традиційної терапії, зменшенням термінів ремісій.

**Мета роботи** – вивчити деяких показників гемостазу як патогенетичного механізму розвитку псоріазу для попередження виникнення загострень дерматозу і удосконалення тактики його лікування.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням перебувало 48 хворих з псоріазом віком 18-70 років. Вивчали час згортання по Лі-Уайту, кількість тромбоцитів, аутокоагуляційний тест (АКТ) на 2-ій ( $A_1$ ), 10-ій хвилині ( $T_1$ ), загальний фібриноген, активований час рекальцифікації (АЧР), тромбіновий час (ТЧ), антитромбін (АТ-III), паракоагуляційні тести, продукти деградації фібриногену (ПДФ), ретракцію кров'яного згустку (РКЗ), спонтанний фібриноліз (СФ) та спонтанний лізис (СЛ).

**Результати та обговорення.** У всіх хворих спостерігали зсув системи згортання в сторону гіперкоагуляції: достовірне ( $p < 0,05$ ) збільшення параметру  $A_1$  ( $47,59 \pm 2,60$  %), зменшення  $T_1$  ( $2,37 \pm 0,15$  хв.), АКТ, незначне підвищення загального фібриногену ( $4,43 \pm 0,07$  г/л), позитивні паракоагуляційні тести, прискорення часу згортання по Лі-Уату ( $461,4 \pm 18,8$  с.), ТЧ ( $13,69 \pm 0,30$  сек.), АЧР ( $49,51 \pm 2,20$  сек). Реакції протизгортаючої системи не відмічені. Помірно виражена РКЗ ( $88,8 \pm 6,0$ %), зниження СФ ( $12,7 \pm 1,6$ %) і подовження СЛ ( $437,2 \pm 16,7$  хв.),  $p < 0,05$  свідчили про тенденцію пригнічення фібринолізу. Рівень ПДФ був підвищений у 18 пацієнтів від 8 до 32 мкг/мл.

**Висновки.** У хворих з псоріазом виявлено активацію коагуляційної ланки гемостазу з розвитком фази гіперкоагуляції синдрому внутрішньо-судинного згортання крові, що свідчить про необхідність спостереження за цими показниками як в період загострення, так і в період ремісії.

УДК 616.12-008.331-06:616.13-018.74-053.7/.82

Вадзюк С.Н., Горбань Л.І., Паньків І.Б., Папінко І.Я.

## **ОСОБЛИВОСТІ ВАЗОМОТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ РІЗНОГО СОМАТОТИПУ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Регуляторний вплив ендотелію у функціонуванні систем кровообігу відіграє дуже важливу роль. Проте, його особливості у молодих осіб з різним соматотипом на даний час не встановлені.

**Метою нашого дослідження** було оцінити вазомоторну функцію ендотелію (ВФЕ) судин в осіб віком 18-22 роки різного соматотипу з нормальним та підвищеним артеріальним тиском (АТ).

**Матеріали та методи дослідження.** Роботу проводили на базі лабораторії психофізіологічних досліджень кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки. Соматотип визначали за методикою Carter і Heath. Оцінку вазомоторної функції ендотелію проводили за допомогою проби з постоклюзивною реактивною гіперемією, згідно методики Рогози та Заірової.



**Результати роботи.** За допомогою методики соматотипування серед усіх обстежених нами виділено 6 змішаних соматотипів: мезоморфний ендоморф, мезоморфний ектоморф, ендоморфний мезоморф, ектоморфний ендоморф, ендоморфний ектоморф, ектоморфний мезоморф.

Практично у всіх мезоморфних ектоморфів з нормальним АТ приріст амплітуди систолічної хвилі перевищував 23,2 %, що відповідало нормальній ВФЕ, тільки у одного обстеженого виявлено порушення вазомоторної функції ендотелію (5 %). Найбільша кількість осіб із порушеною ВФЕ виявлена серед мезоморфних ендоморфів контрольної групи, вони склали 26 %.

В обстежених мезоморфних ендоморфів з підвищеним АТ нормальна ВФЕ встановлена у 46,7 %, а порушення ВФЕ – у 53,3 % осіб. Також погіршення ВФЕ виявлено у 60 % представників ендоморфних мезоморфів і ектоморфних ендоморфів з підвищеним АТ. У 70 % мезоморфних ектоморфів та ектоморфних мезоморфів встановлено нормальну ВФЕ. У обстежених ендоморфних ектоморфів кількість осіб з нормальною ВФЕ склала 80 %.

При проведенні проби з постоклюзивною реактивною гіперемією в мезоморфних ендоморфів з нормальним АТ, середнє значення відносного приросту амплітуди основної хвилі реовазограми кисті відповідало нормальній ВФЕ і становило 48,13 %, тоді, як в осіб цього ж соматотипу з підвищеним АТ – 18,17 %, що свідчило про порушення ВФЕ.

В мезоморфних ектоморфів приріст показника складав 45,68 % серед осіб з нормальним АТ та 40,62 % серед обстежених із підвищеним АТ, що в обох групах свідчило про нормальну ВФЕ.

Порушення вазомоторної функції ендотелію виявлено в ендоморфних мезоморфів, оскільки середнє значення приросту основної хвилі реовазограми в осіб із підвищеним АТ було 16,88 %, а з нормальним АТ – приріст складав 52,42 %.

Серед ектоморфних ендоморфів зареєстровано порушення ВФЕ в обстежених з підвищеним АТ, в них середнє значення приросту основної хвилі реовазограми складало 21,37 %, в той час, як в осіб з нормальним АТ приріст становив 54,12 %.

В обстежених мезоморфних ендоморфів з підвищеним АТ нормальна ВФЕ встановлена у 46,7 %, а порушення ВФЕ зафіксовано у 53,3 % осіб цього соматотипу. Також погіршення ВФЕ виявлено у 60 % представників ендоморфних мезоморфів і ектоморфних ендоморфів з підвищеним АТ. У 70 % мезоморфних ектоморфів та ектоморфних мезоморфів встановлено нормальну ВФЕ. У обстежених ендоморфних ектоморфів кількість осіб з нормальною ВФЕ склала 80 %.

**Висновок.** Отже, у молодих людей з підвищеним артеріальним тиском та переважанням ендоморфної складової в соматотипі встановлено порушення вазомоторної функції ендотелію, яке можливо спричинене зниженням активності дилатуючих чинників.

УДК 616.523-085

Вольбин С.В., Сизон О.О., Возняк І.Я.

## **СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ЗОВНІШНЬОГО ЛІКУВАННЯ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**Актуальність.** Простий герпес є одним з найбільш поширених вірусних захворювань людини і характеризується універсальним тропізмом до тканин ендотеліального походження, спричиняючи значний поліморфізм клінічних проявів.

**Мета роботи** – підвищення ефективності комплексної терапії герпетичної інфекції з використанням лікарського засобу для місцевої терапії

**Матеріали та методи.** Колективом авторів було розроблено гель для зовнішнього лікування простого герпесу, який включав тилорону – 2 мл, ментолу – 0,5 мл і 97,5 мл основи (гідроксипропілцелюлоза HXF Pharm, пропіленгліколь, твін 80, ніпагін, ніпазол, вода очищена).

Для вивчення ефективності запропонованого гелю було обстежено та проліковано 62 пацієнти з симптомами первинного епізоду простого герпесу віком від 18 до 65 років. Основну групу склали 38 хворих, які отримували в якості місцевого лікування запропонований гель 2 рази денно, а 24 пацієнти – групу порівняння (лікування здійснювалось за традиційною схемою).

**Результати та обговорення.** Свербіж в місцях ураження значно зменшився в хворих основної групи на  $2,5 \pm 0,25$  добу лікування, а в пацієнтів групи порівняння – на  $4 \pm 0,5$  добу. Повне загоєння уражень наступило відповідно: на  $5 \pm 0,5$  і на  $8 \pm 1,25$  добу ( $p < 0,05$ ). Дерматологічний індекс якості життя до лікування та на 5-у добу лікування у хворих основної групи становив відповідно:  $14,42 \pm 0,84$  та  $8,38 \pm 0,64$  ( $p < 0,05$ ), а в пацієнтів групи порівняння – відповідно:  $14,88 \pm 0,42$  та  $11,83 \pm 0,58$  ( $p < 0,05$ ), і був достовірно ( $p < 0,05$ ) вищим після отриманого лікування (на 41,17%) в осіб основної групи.

**Висновок.** Запропонований лікарський засіб у формі гелю з тилороном і ментолом забезпечує противірусну дію, зменшує тривалість свербіння, болю, лихоманки і лімфаденопатії, сприяє скороченню терміну повного загоєння уражень, покращує якість життя пацієнтів.

УДК 616.36-002.17-073

Господарський І.Я., Прокопчук О.В., Гаврилюк Н.М., Даньчак С.В., Рега Н.І., Данилевич Ю.О., Зарудна О.І., Кіт О.М., Буштинська О.В., Волков Р.К., Бойчак М.В., Гасай Н.І., Хоружий І.В., Лиха Л.М.

### **МОЖЛИВІСТЬ НЕІНВАЗИВНОЇ ДІАГНОСТИКИ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Захворювання печінки є однією з найбільш поширених проблем сучасної гастроентерології. Токсичний гепатит являється дифузним запальним процесом у печінці який зумовлений впливом промислових отрут гепатотоксичної дії у дозах, що перевищують гранично допустиму концентрацію. Він характеризується стеатозом, лімфолейкоцитарною інфільтрацією печінкових часточок і дифузним фіброзом без порушення архітекtonіки печінки. Специфічним є те, що токсичне ураження печінки складно діагностувати, оскільки скарги несуть загальний характер та можуть відповідати багатьом іншим захворюванням гепатологічного профілю. Перевагами запропонованих досліджень є зручність в застосуванні в амбулаторних умовах, та ідентифікація початку хронічного процесу.

Метою дослідження було визначення рівня прозапального цитокіна – трансформуючого фактору росту  $\beta_1$  та оцінка ліпідного спектру крові у хворих на токсичний гепатит .

Для досягнення мети було обстежено 24 пацієнти з токсичним ураженням печінки. Контрольна група практично здорових складала 20 осіб. Таким чином виявлено,

що найнижчим показником ТФР був 6123 нг/мл, найвищий рівень відмічено на позначці 22887 нг/мл, при цьому середнє значення всіх обстежених хворих становило  $13985 \pm 4792.1$ . Високу продукцію ТФР  $\beta_1$  можна пояснити протективною функцією даного біомаркєру щодо парєнхіми печінки.

При вивченні показників ліпідного спектру крові у хворих було виявлено нормальний рівень загального холестерину (ЗХС), зміни в співвідношенні ліпідів різної щільності, а також збільшення тригліцеридів (ТГ).

Встановлено, що рівень ЗХС знаходився в межах норми. На фоні нормального рівня ЗХС відмічено підвищення рівня ТГ в середньому ( $2,26 \pm 0,13$ ) ммоль/л, що було вище норми в середньому в 2,46 рази ( $P < 0,001$ ). Концентрація ХС ЛПДНЩ склала в середньому ( $0,99 \pm 0,05$ ) ммоль/л, що було більш норми в середньому в 2,39 рази ( $P < 0,001$ ). Інші показники ліпідограми такі як ХС ЛПВЩ та ХС ЛПНЩ знаходились в межах норми.

Відтак, мало місце порушення з боку показників ліпідного спектру крові, які полягали у змінах рівня ХС ЛПДНЩ та ТГ. Отже, за результатами дослідження у хворих на токсичний гепатит виявлено дисліпїдемію, а саме гіпертригліцеридемію (відповідає типу IV за D. Fredrickson).

Таким чином проведені дослідження показали, що є перспективним визначення ТФР  $\beta_1$  та ліпідного спектру крові, як додаткового методу неінвазивної діагностики фїброзу печінки у хворих на токсичний гепатит. З метою удосконалення даної методики є включення в план обстеження визначення рівня матриксних металопротеїназ, що окреслює план наступних досліджень.

УДК 616-056.52-06:616.36-003.826

Господарський І.Я., Ястремська С.О., Гаврилук Н.М., Прокопчук О.В., Мазур Л.П., Локай Б.А., Городецький В.Є., Крєховська-Лєпявко О.М., Коцаба Ю.Я., Даньчак С.В., Сас П.А., Яворська І.В., Намісник О.М.

## **ОЦІНКА ВПЛИВУ НАДЛИШКОВОЇ МАСИ ТІЛА НА ПРОГРЕСУВАННЯ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачєвського*

Предметом пильного вивчення та важливою проблемою гастроентерології в даний час є вивчення впливу надмірної маси тіла на перебіг багатьох захворювань, зокрема на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП), в основі якої є порушенням метаболічних процесів жирового і вуглеводного обмінєв, інсулінорезистентність (ІР), гіперглікемія з глєкозотоксичністю, ожиріння і метаболічний синдром (МС).

Дані багатьох досліджень свідчать, що якість життя людей з ожирінням значно гірша, а поєднання його з НАЖХП суттєво підвищують ризик розвитку цукрового діабету 2 типу та серцево-судинних захворювань. За даними Всесвітньої Гастроентерологічної Асоціації НАЖХП може бути причиною виникнення цирозу печінки, а при супутній надлишковій масі тіла чи ожирінні у таких пацієнтів та у хворих з гепатоцелюлярною карциномою показники смертності також вищі.

Метою нашого дослідження було порівняти вплив надлишкової маси тіла та ожиріння на перебіг фїброзу у пацієнтів з НАЖХП та пацієнтів-реконвалєсцентів НCV-інфекції.

Матеріали та методи: Робота була виконана на базі Тернопільської університетської лікарні впродовж 2015-2019 рр. Обстежено 115 пацієнтів з різним індексом маси тіла (нормальна вага, передожиріння та ожиріння 1 ступеня), які мали ознаки фіброзу та стеатозу печінки без супутньої патології. До першої групи віднесли 56 пацієнтів ефективно пролікованих від хронічної HCV-інфекції (протягом не менше 6 місяців) та другої групи – 59 пацієнтів з НАЖХП. Кожна група розділена на три підгрупи залежно від ступеня збільшення ІМТ, прийнятого комітетом експертів ВООЗ (1997): ІМТ 18,5—24,9 кг/м<sup>2</sup>-нормальна вага, ІМТ 25-29,9– надлишкова маса тіла, ІМТ 30-34,9 кг/м<sup>2</sup> – ожиріння I ступеня. 20 здорових осіб склали контрольну групу. Проведено аналіз та оцінку клініко-лабораторних та інструментальних показників для виявлення особливостей фіброзування печінки. Обробку отриманих даних проводили у програмі Microsoft Excel 2011 та комп'ютерної системи статистичного аналізу Statistica 10.

Результати досліджень. Віковий склад обстежених коливався від 22 до 74 років. Переважали пацієнти працездатного віку 45–59 років (45,22 %). Середній вік хворих склав (49,68±1,03) років. Чоловіків – 57 (49,6 %), жінок – 58 (50,4 %). Серед обстежених I групи було 29 (25,22%) чоловіків та 27 (23,48%) жінок (середній вік 45,62±2,00 та 53,41±1,91). У II групі частка чоловіків та жінок відповідно становила 28 (24,35%) і 31 (26,95%) з середнім віком 48,71±2,37 та 51,1±1,78. При вивченні ліпідограми даних пацієнтів встановлено прямий помірний взаємозв'язок між ІМТ та ліпопротеїдами дуже низької щільності і тригліцерідами (відповідно  $r=0,324$ ,  $p<0,05$  і  $r=0,318$ ,  $p <0,05$ ), прямий слабкий з коефіцієнтом атерогенності ( $r=0,227$ ,  $p < 0,05$ ), а також зворотній слабкий з ліпопротеїдами низької щільності ( $r=0,219$ ,  $p < 0,05$ ). Відмічалось зростання показників печінкових проб в біохімічному аналізі крові при збільшенні маси тіла. Виявлено прямий помірний взаємозв'язок між ІМТ та АлТ, АсТ (відповідно  $r=0,679$ ,  $p < 0,05$ ;  $r=0,674$ ,  $p<0,05$ ). Отримано прямий сильний взаємозв'язок між ІМТ та середнім значенням даних еластографії печінки ( $r=0,742$ ,  $p<0,05$ ), неінвазивним тестом FIB4 ( $r=0,875$ ,  $p < 0,05$ ) та NAFLD ( $r=0,889$ ,  $p < 0,05$ ).

Висновок: надлишкова маса тіла та ожиріння є підґрунтям для розвитку фіброзних процесів в печінці, а її значне збільшення призводить до виражених фібротичних змін (F2-F3 за METAVIR).

УДК: 616.1/8 – 053.9

Давидович О. В., Стаднюк Л. А., Давидович Н. Я., Лихацька В. О.,  
Кононенко О. А., Поветкіна Т.М., Климчук Л.Ф., Ковтонюк Т. І.

## **ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ПРОФІЛАКТИКИ ВІКОЗАЛЕЖНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика*

**Вступ:** Здоровий спосіб життя є важливим фактором, що сприяє фізичному і психічному здоров'ю, збільшенню тривалості життя людей похилого віку.

**Основна частина:** Які ж основні фактори, що визначають здоровий спосіб життя пацієнтів старших вікових груп? Одним із найбільш важливих є рухова активність. Виконуючи адекватне фізичне навантаження, люди похилого віку можуть протистояти проявам старіння і довше залишатись активними.

Для контролю за показниками гемодинаміки стали використовуватись «фітнес-браслет» – пристрій, який одягає пацієнт на зап'ястя і фіксує кількість пройдених кроків, ЧСС, показники АТ.

Другим важливим фактором є збалансоване харчування, режим прийняття їжі. З віком зменшується фізична активність, з'являється схильність до надлишкової маси, тому калорійність їжі необхідно знижувати. Корисно проводити розвантажувальні дні (молочні, фруктові, овочеві) здебільшого 1 раз на тиждень. При повноцінному харчуванні калорійність добового раціону не повинна перевищувати 2000-2500 ккал.

Слід пам'ятати, не можна різко обмежувати споживання білків, особливо тваринних, що містять незамінні амінокислоти. Краще вживати молочні і рибні продукти, вони мають високу енергетичну цінність. Корисно вводити таке джерело білків як сир та яйця, кисломолочні продукти, що перешкоджають розвитку гнільних мікробів у товстій кишці, регулюють кишкову моторику.

У раціоні літньої людини доцільно знизити кількість жиру (до 70-80г на день), особливо тваринних жирів. Мають переважати рослинні олії ( соєва, соняшникова, оливкова).

Надлишок вуглеводів веде до збільшення маси, що несприятливо впливає на серцево-судинну систему. Тому рекомендується обмежити вжиток кондитерських виробів, цукру, білого хліба. Але необхідно достатнє надходження з їжею мінеральних речовин та вітамінів. В організмі людей похилого віку знижуються вміст заліза, кальцію, калію, марганцю. Ці мінеральні речовини та вітаміни С, РР, Р присутні у овочах, ягодах, морських продуктах, фруктах.

Наступними факторами, що попереджують виникнення хвороб є відмова від куріння, алкоголю та кави. Нікотин стимулює викид у кров високоактивних речовин (адреналін, норадреналін), що прискорюють атеросклеротичний процес в артеріях, підвищують АТ, ЧСС, викликають порушення серцевого ритму. Смертність від серцево-судинних захворювань серед курців в 2 рази вища. Україну відносять до країн з високою розповсюдженістю паління. Палять 51% чоловіків та 20% жінок. Не варто людям старших вікових груп зловживати чаєм і кавою. У них міститься кофеїн, що посилює ЧСС, підвищує АТ. Шкідливий вплив алкоголю на організм загальновідомий, але у літніх людей необхідність його виключення зумовлена поліморбідністю. В старшому віці, як правило, маємо кілька хвороб (ІХС, артеріальна гіпертензія, ожиріння, ЦД), які потребують систематичного прийняття ліків, що не сумісно з алкоголем.

Важливими факторами у запобіганні виникненню вікозалежних захворювань є активна розумова та соціальна активність, запобігання стресів, читання книг, перегляд телевізійних програм, розгадування кросвордів –це сповільнює процес вікової деградації мозку, активізує обмін речовин, сповільнює розвиток хвороби Альцгеймера. Їх участь у рішенні соціальних проблем дозволяє почувати себе повноцінним громадянином. Важливим для збереження гарної фізичної форми та розумової діяльності є підтримання хороших відносин з рідними та друзями. Американські вчені встановили, що рівень смертності осіб пенсійного віку прямо залежить від емоційного єднання з родиною: більше у 2 рази виявлено померлих серед самотніх людей.

**Висновок:** Необхідно приділяти значну увагу налагодженню здорового способу життя серед населення старших вікових груп, що сприяє профілактиці вікозалежних захворювань.

## **ФОРМУВАННЯ ПОЗИТИВНОГО КОМПЛАЙЄНСУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика*

**Вступ.** Однією з актуальних проблем внутрішньої медицини є поширеність артеріальної гіпертензії. Дані епідеміологічних досліджень свідчать, що артеріальна гіпертензія у пацієнтів старших вікових груп збільшує смертність від серцево-судинної патології у 2-5 разів, загальну смертність – на 51%, а частоту мозкових інсультів – у 2,5 рази

**Основна частина.** Готовність, бажання і внутрішній обов'язок пацієнтів виконувати призначення лікаря (позитивний комплайєнс) є важливою запорукою лікування хворих. Необхідно враховувати таку особливість людей похилого віку, як поліморбідність. Схеми лікування артеріальної гіпертензії постійно поповнюються новими препаратами, та схемами лікування.

Вибір стратегії лікування артеріальної гіпертензії в клінічній практиці залежить від ступеню важкості, та від ураження органів-мішеней, наявності супутньої поліморбідності. Монотерапія оцінюється імовірно ефективна у близько 60% пацієнтів з АГ (Reboldi G. et al., 2011); висока прихильність до такого лікування через 6 міс. постійного вживання зберігається у 50% опитаних (Kario K. et al., 2016).

Згідно сучасних рекомендацій, комбінації з двох-трьох препаратів надається перевага в лікуванні артеріальної гіпертензії 2-3 стадії, або у хворих високого ризику. Фіксовані комбінації в одній таблетці покращують прихильність хворих до лікування.

Для нормалізації АТ, як правило, використовують інгібітор АПФ, антагоніст кальцієвих каналів та діуретик.

Чим же пояснюється дія інгібіторів АПФ?

Сучасними дослідженнями розшифровані механізми ангіотензину II в патогенезі атеросклерозу та атеротромбозу. Основна роль в цьому процесі відводиться активації вільних радикалів, внаслідок чого інактивується NO, що спричиняє дисфункцію ендотелію. Інгібітори АПФ зменшують утворення ангіотензину II в коронарних артеріях, що є одним із механізмів кардіопротекторного ефекту.

Антагоністи кальцієвих каналів не проявляють негативного впливу на метаболічні процеси (ліпідограму, рівень цукру в крові).

Амлодипін безпечний при лікуванні хворих з цукровим діабетом, подагрою, бронхіальною астмою. Проявляє поступову, пролонговану, дозозалежну дію дилатуючи периферичні та коронарні артерії на протязі доби.

Сечогінні препарати, знижуючи ОЦК сприяють нормалізації артеріального тиску. Представником нової генерації діуретиків є індапамід, препарат з вираженим вазодилатуючим ефектом, який пояснюється здатністю індапаміду сприяти синтезу судиннорозширюючих простагландинів, зменшувати чутливість судинної стінки до впливу катехоламінів, блокувати кальцієві канали.

На ринку України є багато медикаментів, які використовуються для лікування артеріальної гіпертензії та складаються з кількох діючих речовин, що підвищує прихильність хворих до лікування. Це: ко-пренесса (периндоприл + індапамід), амлесса (периндоприл + амлодипін + індапамід), екватор (амлодипін + лізиноприл), лозап-плюс, локард (лозартан + гідрохлортіазид), вальсакор Н (валсартан + гідрохлортіазид),

трипліксам (периндоприл + індапамід+ амлодипін), діфорс (амлодипін + валсартан), хартил АМ (раміприл + амлодипін) та інші.

**Висновок:** Компетентність лікаря, знання психоемоційного стану хворого, уникнення поліпрагмазії відіграють визначальну роль у формуванні сталого та ефективного позитивного комплайенсу.

УДК 616.5-002.3: 616.345-008.87] -07-036

Дашко М.О., Чаплик-Чижо І.О., Сизон О.О.

## **ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ МІКРОБІОТИ ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ПІОДЕРМІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**Актуальність.** У сучасних наукових працях є вказівки на взаємозв'язок розвитку й перебігу хронічних дерматозів та стан мікробіоти порожнини товстої кишки, яка відіграє важливу роль у підтримці гомеостазу макроорганізму.

**Мета роботи** – вивчити ступінь змін показників мікробіоти порожнини товстої кишки у хворих на піодермії залежно від характеру їх клінічного перебігу шляхом непараметричного дисперсійного аналізу Фрідмана.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням перебувало 105 пацієнтів з піодерміями віком 18-69 років: 54 (51,5%) – з стафілодерміями, 39 (37,1%) – з стрептодерміями, 12 (11,4%) – зі змішаними. У 68 (64,8%) пацієнтів встановлено поверхневі, а в 37 (35,2%) – глибокі форми піодермій.

Стан мікробіоти порожнини товстої кишки досліджували бактеріологічним методом.

**Результати та обговорення.** У хворих на стрептодермії вірогідно частіше виявляли стан нормоценозу, а стафілодермії і змішані піодермії вірогідно частіше виникали у хворих із проявами різного ступеня дисбіозу (розрахункове значення  $\chi^2$ -квадрату між хворими на стрептодермії та стафілодермії – 28,7, між хворими на стрептодермії на змішані піодермії – 10,6; за критичного значення – 3,84). Прояви дисбіозу III-IV ступенів порівняно з I-II ступенем частіше реєструються у хворих на глибокі форми піодермій порівняно з поверхневими (розрахункове значення  $\chi^2 = 38,3$ ) та у хворих на хронічні форми піодермій порівняно з гострими формами дерматозу (розрахункове значення  $\chi^2$ -квадрату – 7,58 за його критичного значення – 3,84).

**Висновки.** Виявлені зміни показників мікробіоти порожнини товстої кишки перебувають у взаємозалежності з глибиною ураження та тривалістю гнійничкового дерматозу, що вказує на доцільність бактеріологічного дослідження вмісту порожнини товстої кишки з метою своєчасної діагностики і призначення диференційованої терапії.

УДК 616.5-001-002-06:(612.017+612.4+612.8)]-036-053.2

Зайченко Я.О., Іванюшко-Назарко Н.В., Сизон О.О.

## **ВЗАЄМОДІЯ ТА КЛІНІЧНИЙ ПРОЯВ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ ПРИ АТОПІЧНОМУ ДЕРМАТИТІ У ДІТЕЙ.**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**Актуальність.** Екологічно-несприятливі умови довкілля негативно впливають на стан здоров'я дітей і на адаптаційні можливості їхнього організму. Особливо

високочутливою до дії різноманітних антропогенних факторів є імунна система, яка постійно реагує на численні ендогенні та екзогенні агенти, подразнення. При виявленому впливі несприятливого довкілля на прояв патології шкіри встановлено підвищення захворюваності на atopічний дерматит.

**Мета роботи** – вивчення мікроелементного вмісту у волоссі дітей з atopічним дерматитом, які проживають в екологічно несприятливих районах. Дослідження гуморальної відповіді імунної системи у дітей із проявами atopічного дерматиту.

**Матеріали та методи.** Клінічний матеріал склали 15 дітей, віком від 7-11 років з діагнозом atopічний дерматит. Контрольну групу становили 20 практично здорових дітей (без клінічних, лабораторних і мікроелементних відхилень) аналогічного віку та статі.

Для визначення кількісного складу мікроелементів в організмі використовувався метод рентгенофлуорисценції (аналізатор „ElvaX – Med”) та IgE в сироватці крові використовували тест-системи: Roche Diagnostics (Швейцарія).

Для визначення IgE в сироватці крові використовували тест-системи: Roche Diagnostics (Швейцарія).

**Результати та обговорення.** У всіх досліджуваних дітей діагностований atopічний дерматит, дитяча форма в стадії загострення. Індекс SCORAD досліджуваних дітей складав в середньому 37,3 балів, що відповідає середньо-тяжкій формі atopічного дерматиту. Досліджувану групу склали 15 дітей віком 7-11 років.

За результатами рентгенофлуорисцентного дослідження виявлено зниження есенціальних мікроелементів йоду, заліза, міді ( $P < 0,001$ ), марганцю ( $P < 0,01$ ), хрому ( $P < 0,05$ ) стосовно їх показників контрольної групи дітей, та підвищення умовно-есенціального елемента рубідію ( $P < 0,05$ ) стосовно показників контрольної групи. За допомогою побудови математичної моделі встановлено, що при надлишковій концентрації умовно-есенціального мікроелемента рубідію ризик виникнення у дітей atopічного дерматиту зростає на 81% (RR – 1,81).

За даними імунохімічного аналізу виявлено підвищення рівня IgE у досліджуваних дітей, що було вірогідно вищим ( $P < 0,001$ ) порівняно до показників контрольної групи дітей.

**Висновки.** Надлишок умовно-есенціального МЕ рубідію носить характер токсичності, що формує стійкі прояви atopічного дерматиту у дітей, які проживають на екологічно забруднених територіях, та акцентує негативний вплив на формування імунної відповіді дитячого організму.

УДК 616.5-056.3-099-038

Іванюшко-Назарко Н.В., Рудник Т.І., Зайченко Я.О., Дашко М.О.

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ЙМОВІРНИХ ЧИННИКІВ РОЗВИТКУ ТОКСИКО-АЛЕРГІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**Актуальність.** Дерматовенерологи в повсякденній практиці все частіше діагностують захворювання групи токсико–алергічних дерматозів (ТАД)– багатоформну ексудативну еритему (БЕЕ), синдром Стівенса–Джонсона (ССД), синдром Лайєлла (СЛ). Збільшення частоти випадків даних нозологій – результат зростання на фармацевтичному ринку кількості медикаментів, що призводить до масового самолікування населення.



**Мета роботи** – проведення ретельного клініко – анамнестичного дослідження хворих на ТАД з подальшим визначенням шляхів введення препаратів, фонових станів, захворювань внутрішніх органів, що спричинили розвиток захворювання.

**Матеріали і методи:** під нашим спостереженням перебувало 85 хворих на ТАД у яких був ретельно проаналізований анамнез життя та хвороби.

**Результати та обговорення:** з факторів найчастіш провокуючих ТАД: прийом лікарських засобів (88,5% випадків) – природні та напівсинтетичні пеніциліни (38,7%), нестероїдні протизапальні засоби та піразолонові анальгетики (27,4%), цефалоспорини (11,3%), сульфаніламідиди (8,1%) тощо. Поліпрагмазія визначена у 72,6% хворих. Медикаменти 66,1% хворих приймалися як самолікування, у 33,9% випадках призначалися лікарями. Найрозповсюдженим був внутрішньом'язовий шлях поступлення лікарських речовин до організму (32,3%), рідше – пероральний (27,64%) та інтраназальний – у 17,7%. Фонові стани: харчова ідіосинкразія(5 хворих), алергічні контактні дерматити(4хворих) екзема, алергізація ксенобіотиками (6 хворих) сенсibiliзація лікарськими речовинам (40 хворих). Частота захворювань шлунково-кишкового тракту і гепатобіліарної системи (64,2% хворих).

Результати проведеного клініко-анамнестичного дослідження свідчать про його доцільність для прогнозу, перебігу та вибору тактики лікування хворих із ТАД.

УДК 616-002

Козопас Н.М., Бойків Н.Д., Максимюк Г.В.

## **ПРОЗАПАЛЬНІ ЦИТОКІНИ ТА ЯКІСТЬ ЕЯКУЛЯТУ ЧОЛОВІКІВ ІЗ НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**Вступ.** За останні десятиліття проблема ожиріння набула глобального характеру. Результати досліджень підтверджують, що для людей із зайвою масою тіла, характерними є ознаки прозапального стану та зростання рівня оксидативного стресу. Однак, досі точно не встановлено, чи існує зв'язок між хронічним запаленням, що виникає на фоні ожиріння, з якістю еякуляту.

**Мета.** Дослідити вплив індексу маси тіла (ІМТ) на якість сперми, рівні ІЛ-1 $\beta$  і ІЛ-18.

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 39 чоловіків, які проходили обстеження у репродуктивній клініці. Всіх учасників, відповідно до ІМТ (кг/м<sup>2</sup>), розподілили на три групи: контрольну групу (КГ) із нормальним значенням ІМТ (18,5-24,9) і дві дослідні – пацієнти з надмірною вагою (25,0-29,9) та з ожирінням ( $\geq 30,0$ ).

Оцінка основних параметрів еякуляту була здійснена згідно вимог Керівництва ВОЗ (2010). Концентрацію фруктози, лимонної кислоти, цинку (Zn) та ІЛ-1 $\beta$  і ІЛ-18 визначали у спермальній плазмі. Рівні прозапальних цитокінів вимірювали за допомогою імуноферментного аналізу.

Пацієнти з лейкоспермією ( $>1 \times 10^6$ /мл) та будь-якими порушеннями репродуктивної системи (варикоцеле, епідидиміт, простатит) були виключені з дослідження.

Для порівняння груп використовували U-тест Манна-Уїтні. Дані представляли як медіана (інтерквартильний розмах). Значення  $p < 0,05$  вважалося статистично значущим.

**Результати.** Середній вік чоловіків із ожирінням був вищим, ніж у КГ і становив 34 (31-38) та 30 (25-34) років ( $p = 0,04$ ), відповідно. У групі пацієнтів із

надмірною масою тіла спостерігали зниження концентрації сперматозоїдів у 2,3 раза ( $p=0,04$ ), відсотку прогресивно-рухливих клітин у 1,3 раза ( $p=0,028$ ) та частки нормальних морфологічних форм у 2,1 раза ( $p < 0,001$ ). Проте, основні параметри спермограми у чоловіків з ожирінням суттєво не відрізнялися від КГ, за винятком значного зниження кількості морфологічно нормальних форм сперматозоїдів у 2,4 раза ( $p=0,02$ ).

У пацієнтів із ожирінням концентрація фруктози у спермоплазмі була нижчою в 1,2 раза ( $p=0,0017$ ); зростання рівнів лимонної кислоти спостерігали у чоловіків обох груп із збільшеною масою тіла в 1,8 – 2,0 раза ( $p < 0,01$ ). Окрім того, відзначалося, що із зростанням ІМТ, значно підвищувався вміст Zn у спермальній плазмі еякуляту чоловіків: у дослідних групах Zn був у 1,6-2,4 вищим, ніж у КГ ( $p=0,02$  і  $p=0,04$ , відповідно).

Концентрація IL-1 $\beta$  становила 1,85 (1,2-5,7) пг/мл у групі з надмірною масою тіла та 2,2 (1,38-5,33) пг/мл – у групі з ожирінням, що було нижчим у 2,0-2,4 раза, порівняно з КГ ( $p=0,047$  та  $p=0,04$ , відповідно). Натомість рівні IL-18 були значно нижчими лише у групі з надмірною масою тіла (на 45% у порівнянні з КГ,  $p = 0.047$ ) і становили 2,2 (1,38-5,33) пг/мл.

**Висновки.** Результати даного дослідження підтверджують, що зі зростанням ІМТ пацієнтів, більшість параметрів еякуляту значно погіршується. У чоловіків із надмірною масою тіла та ожирінням виявлено значне підвищення концентрації Zn та лимонної кислоти, а також зниження концентрації прозапальних IL-1 $\beta$  і IL-18 у спермальній плазмі.

Існує необхідність у більш масштабних дослідженнях для оцінки ознак запалення низького ступеня у чоловіків із надмірною вагою та ожирінням.

УДК 612.015.6-06:616.441-006.5-053.6:159.95:612.017.1(477)

Кульчінська В.М.

## **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D ТА РІВНЯ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ІЗ СУБКЛІНІЧНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Актуальність:** Захворювання щитоподібної залози на сьогодні займають перше місце серед усієї ендокринної патології і залишаються однією з найбільш складних проблем. Поширеність субклінічного гіпотиреозу, за різними даними, становить 4-15 %. Особливої уваги заслуговує категорія жінок репродуктивного віку, так як дисфункція щитоподібної залози впливає на фертильність жінки і перебіг вагітності. Глобальною проблемою як світу, так і України залишається дефіцит вітаміну D у населення. На даний час активно вивчається питання впливу вітаміну D на перебіг патології щитоподібної залози

**Мета роботи:** визначити рівень 25-гідрокси вітаміну D3 [25 (ОН) D3] у жінок із субклінічним гіпотиреозом. Дослідити взаємозв'язок між зниженою функцією щитоподібної залози та недостатнім рівнем вітаміну D .

**Методи обстеження:** Нами обстежено 30 жінок із субклінічним гіпотиреозом та 25 практично здорових жінок, середній вік жінок із субклінічним гіпотиреозом  $25,6 \pm 1,6$  років, жінок контрольної групи  $24,4 \pm 1,4$  років у яких досліджено рівні ТТГ,

Т4вільн. ТЗвільн. і 25 (ОН) D3. 25 (ОН) D3 вимірювали за допомогою радіоімунологічного аналізу, рівень ТТГ, Т4вільн., ТЗвільн. – імунохімічним методом.

**Результати:** Рівень 25 (ОН) D3 становив  $18,24 \pm 1,24$  нг / мл (при нормі 30–50 нг/мл) у жінок із субклінічним гіпотиреозом та  $29,28 \pm 1,02$  нг / мл у жінок контрольної групи. У всіх жінок із субклінічним гіпотиреозом рівень вітаміну D перебував у межах недостатності та дефіциту (дефіцит вітаміну D виявляється при рівні менше 20 нг/мл, недостатність вітаміну D виявляють при рівні 20–29,9 нг/мл), рівень ТТГ у них становив  $5,7 \pm 0,84$  ( $p < 0.001$ ). Було виявлено що рівень 25 (ОН) D3 має обернений кореляційний зв'язок з рівнем ТТГ в жінок із субклінічним гіпотиреозом.

**Висновки:** Нами виявлено, що знижений рівень 25 (ОН) D3 був присутній у всіх жінок із субклінічним гіпотиреозом. Встановлено обернену кореляцію між зниженням рівня 25 (ОН) D3 та підвищенням рівня тиреотропного гормону ( $r = -0,39, p < 0,05$ ). З метою поліпшення компенсації гіпотиреозу у жінок репродуктивного віку рекомендовано додавати препарати вітаміну D до основного лікування.

**Перспективи подальших досліджень:** У подальшому планується проводити корекцію дефіциту вітаміну D та досліджувати показники функціонального стану щитоподібної залози після проведеної корекції.

UDK 616.379-008.64:606.61

Lavrenchuk G.Y.<sup>1</sup>, Dovgalyuk A.I.<sup>2</sup>, Fedorova E.V.<sup>3</sup>, Miroshnykov Ya.O.<sup>3</sup>

### **EFFECTIVENESS OF MESENCHYMAL STEM CELLS USING IN TYPE 2 DIABETES TREATMENT**

<sup>1</sup>*National Scientific Center of Radiation Medicine of the NAMSU*

<sup>2</sup>*I. Horbachevsky Ternopil National Medical University*

<sup>3</sup>*Ltd. "MC" Institute of Family Medicine Plus"*

Diabetes mellitus is an acute medical and social problem in almost all countries of the world, and the search for effective methods of treating this disease is a priority for many national health systems. The urgency of the problem of diabetes is determined by the widespread prevalence of the disease, high mortality and early disability of patients.

In our investigation 20 patients with type 2 diabetes mellitus were undergone to comprehensive treatment, which included: correction of antidiabetic therapy, detoxification and regenerative therapy: intravenous infusion of multipotent mesenchymal stem cells and subcutaneous injections of placenta extract. In order to determine the effectiveness of the treatment, before and after the treating, a comprehensive examination was performed including in addition to general clinical and biochemical analyzes a study of the carbohydrate metabolism panel, with the determination of HbA1c and C-peptide.

It was revealed that the using of mesenchymal stem cells can improve the results of the traditional treatment of the type 2 diabetes, and sometimes even allows completely abandon it. The stem cells restore the sensitivity of human target cells to insulin action and lead to the normalization of blood sugar levels.

The data obtained after re-examination of patients, conducted 3 months after the treatment, indicate the prospects for the using of cell therapy as a pathogenetic method of compensating for carbohydrate metabolism disorders and preventing complications of the diabetes.

## НАДАННЯ ДИСТАНЦІЙНОЇ ДОПОМОГИ ПАЦІЄНТАМ ІЗ ПСИХОГЕННИМ СВЕРБІЖЕМ В СУЧАСНИХ УМОВАХ КАРАНТИНУ

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**Актуальність.** У зв'язку із введенням карантину в державі колектив кафедри дерматології, венерології ЛНМУ імені Данила Галицького вже з першого тижня надскладних умов праці зіткнувся із проблемою щоденних звернень пацієнтів у телефонному режимі, листуваннях із скаргою на виникнення свербіжу шкіри без видимих на те причин при відсутності змін її цілісності. Згодом хворі звертали увагу на появу поодиноких екскоріацій внаслідок тривалих розчухів. Провівши безліч телефонних розмов та проаналізувавши результати анкетувань пацієнтів працівники кафедри зійшлись на висновку, що мають справу з психогенним свербіжем.

**Мета** – дослідити соматичний, дерматологічний, психологічний статус пацієнта зі свербіжем для надання терапевтичної та психологічної допомоги у карантинному режимі.

**Матеріали та методи.** Нами було проаналізовано 205 дистанційних звертань пацієнтів з свербіжем з допомогою сучасних засобів комунікації (Messenger, Viber, Telegram, WhatsApp). Використовували дані анамнезу, фотографії та поетапне спостереження. Для цього використовували розроблені нами анкети та індивідуальний щоденник симптомів.

**Результати та обговорення.** Вже з перших тижнів ізоляції ми почали отримувати смс-листи, дзвінки від пацієнтів віком від 25 до 65 років з єдиною скаргою "свербіж" без видимих змін шкіри. Інколи свербіж супроводжувався печінням, поколюванням та вже згодом і екскоріаціями. Для більш ясної картини та максимального on-line прийому ми розробили стандартизовану коротку анкету-опитувальник, яка включала наступні запитання: прізвище, ім'я, вік пацієнта, коли розпочався свербіж, його періодичність, час доби з найбільшою інтенсивністю симптому, провокуючі фактори, інтенсивність, тривалість, локалізацію, чи посилюється після стресу і чи настає полегшення від прийому седативних препаратів. Крім того, пацієнт заповнював індивідуальний щоденник симптомів, в якому оцінював свербіж за 10-ти бальною шкалою, вказував вплив симптому на сон та його вплив на повсякденну роботу.

Серед всіх звернених, нами було виділено три групи пацієнтів із скаргами на свербіж: 1 група – 102 (49,76%) хворих, в яких було діагностовано дерматози, що супроводжуються свербіжем, 2 група – 65 (31,71%) пацієнтів з ендогенними причинами свербіжу та 3 група – 38 (18,53%) осіб з психогенним свербіжем. Пацієнти 3 групи не могли пояснити виникнення цього симптому, відмічали появу тривоги, безпричинної агресії, що змінювалась станами апатії. Пояснення було єдиним "якби не карантин, було б все добре". При чому прийом седативних препаратів значно полегшував свербіж, в окремих випадках повністю його забирав.

Завдяки анкеті-опитувальнику, індивідуальному щоденнику симптомів та дермато-психологічному підході до пацієнтів було встановлено діагноз психогенний свербіж та призначено комплексне медикаментозне лікування (як системне так і місцеве) в обов'язковому супроводі психокорекційних бесід. У 32 (84,21%) пацієнтів 3 групи було отримано позитивний лікувальний результат, шляхом комбінації психофармакологічних засобів, дерматологічного місцевого лікування та психокорекційних заходів.

**Висновки.** Причиною свербіжу може бути не тільки дерматоз чи важке системне захворювання, але й психосоматичний стан людини, Наш досвід показав, що

кваліфікація лікаря-дерматовенеролога, який володіє базовими знаннями в галузі психології та психосоматики і має досвід практичного застосування психофармакологічних засобів, досягає позитивних результатів у лікуванні психогенного свербіж. Використання психосоматичної концепції свербіж дозволяє досягти задоволення всіх потреб пацієнта, закріпити зв'язок з ним і запобігти "doctor-hopping" (частою і необґрунтованою зміною лікарів пацієнтом)

УДК 616.36-003.826-06:616-056.52-085.244

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

**ЗМІНИ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА  
НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ  
З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО  
ЛІКУВАННЯ З ВКЛЮЧЕННЯМ УРСОСАНУ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НЖХП) є надзвичайно поширеною серед захворювань органів травлення. Метаболічний синдром (МС) протягом останніх років привертає увагу ендокринологів, гастроентерологів, кардіологів, лікарів загальної практики.

**Мета дослідження:** Вивчити зміни клініко-лабораторних показників у хворих на НЖХП з МС під впливом комплексного лікування з включенням урсосану.

**Матеріали та методи дослідження:** Обстежено 30 хворих на НЖХП в поєднанні з МС, серед яких було 13 (42,9 %) чоловіків і 17 (57,1 %) жінок у віці від 35 до 75 років. В залежності від проведеного лікування хворі були поділені на 2 групи: 1 – 16 хворих отримували стандартне лікування з препаратом на основі розторопші – артіхол по 200 мг 3 рази в день один місяць; 2 – 14 пацієнтів отримували урсосан в дозі 15 мг/кг маси тіла на добу впродовж одного місяця. Оцінку клініко-лабораторних показників проводили згідно протоколів МОЗ України.

**Результати дослідження:** Встановлено, що у хворих другої групи відмічалась більш швидка ліквідація клінічних проявів хвороби: зникли больовий синдром, диспепсичний залишився у 14,5%, астено-вегетативний – у 19,5% обстежених; у хворих першої групи відповідно 15,1, 22,2 і 25,3%. Виявлено, у другій групі хворих після лікування достовірне зниження білірубіну, трансаміназ, холестерину ( $p < 0,05$ ), тоді як у першій групі – мала місце тенденція до зниження ( $p > 0,05$ ).

**Висновки:** 1. Комплексне лікування з включенням урсосану приводить до кращої динаміки основних клінічних синдромів. 2. Включення в комплексну терапію урсосану приводить до нормалізації біохімічних показників крові (білірубіну, трансаміназ, холестерину).

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні змін клініко-лабораторних показників у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки з метаболічним синдромом під впливом комплексного лікування з включенням інших гепатопротекторів.

## **ХРОНІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ ЯК МЕХАНІЗМ ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ, ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ ГЕМОДІАЛІЗОМ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Структурні та функціональні зміни лівих відділів серця у хворих на діабетичну нефропатію (ДН), які лікуються хронічним гемодіалізом (ГД), характеризуються дилатацією лівого передсердя (ЛП), формуванням несприятливих типів (ексцентричного та концентричного) гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ), його систолічною дисфункцією, прогресуванням діастолічної жорсткості міокарда з розвитком серцевої недостатності. У механізмах дезадаптивного ремоделювання ЛШ за цих умов бере участь сукупність чинників, пов'язаних з артеріальною гіпертензією, гіпергідратацією, анемією, дисліпідемією, накопиченням уремічних токсинів, судинною та клапанною кальцифікацією, активністю окисного стресу, ендотеліальною дисфункцією. Вважається, що важливим компонентом так званого «діабетичного серця» є хронічне запалення, яке сприяє каскаду патогенетичних механізмів від гібернації кардіоміоцитів до фатальних серцево-судинних подій, проте зв'язок маркерів запалення з характером діастолічної функції ЛШ у ГД-пацієнтів на сьогодні є недостатньо вивченим.

Мета роботи: визначити роль хронічного запалення в механізмах прогресування діастолічної дисфункції ЛШ у хворих на ДН, які лікуються ГД.

До обсерваційного поперечного дослідження було включено 136 хворих на хронічну хворобу нирок VД стадії (чоловіки, 78; вік,  $(53,9 \pm 1,0)$  років; тривалість ГД,  $(47,6 \pm 4,2)$  місяців). Дослідження виконано з дотриманням положень Гельсінської декларації останнього перегляду. Згідно з дизайном дослідження, залежно від наявності цукрового діабету 2 типу з ураженням нирок хворих поділили на дві групи: перша – ДН немає ( $n=88$ ); друга – наявна ДН ( $n=48$ ). Інтенсивність системних проявів запалення оцінювали за сироватковим вмістом С-реактивного білка (СРБ), фібриногену (ФГ), альбуміну та фактору некрозу пухлин-альфа (ФНП- $\alpha$ ). Вивчення діастолічних властивостей міокарда ЛШ проводили на ультразвуковому сканері з застосуванням доплерівського режиму: оцінювали співвідношення трансмітрального кровоплину у ранню (Е) та пізню (А) діастолу (Е/А), час уповільнення раннього діастолічного наповнення ЛШ (DT), час ізволюметричного розслаблення ЛШ (IVRT). Діастолічну дисфункцію ЛШ класифікували як тип порушення релаксації, псевдонормальний та рестриктивний. У якості інтегрального критерію діастолічної функції ЛШ вимірювали діаметр ЛП за стандартною методикою. Застосовували методи непараметричної статистики: U-тест Манна-Уїтні, рангові кореляції (Rs) Спірмена. Кількісні дані представлено як середні значення та їх стандартні помилки ( $M \pm m$ ). Статистично значущими вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

У групі ГД-пацієнтів із ДН вміст ФНП- $\alpha$  ( $(13,86 \pm 1,34)$  vs.  $(8,73 \pm 0,60)$  пг/мл;  $Z=3,04$ ,  $p=0,002$ ), ФГ ( $(5,39 \pm 0,23)$  vs.  $(4,71 \pm 0,15)$  г/л;  $Z=2,64$ ,  $p=0,008$ ), СРБ ( $(9,94 \pm 1,12)$  vs.  $(7,07 \pm 1,09)$  мг/л;  $Z=3,47$ ,  $p < 0,001$ ) був вищим, а альбуміну ( $(39,5 \pm 1,0)$  vs.  $(41,8 \pm 0,6)$  г/л;  $Z=1,78$ ,  $p=0,076$ ) – нижчим порівняно з хворими без діабету. Показники трансмітрального кровоплину та діаметр ЛП тісно корелювали з маркерами запалення у суб'єктів другої групи (табл. 1).

## Кореляційна модель маркерів хронічного запалення та показників діастолічної функції ЛШ у ГД-хворих на ДН

	E/A	IVRT	DT	Діаметр ЛП
ФНП-α	Rs=0,55, p<0,001	Rs=-0,52, p<0,001	Rs=-0,57, p<0,001	Rs=0,47, p<0,001
ФГ	Rs=0,55, p<0,001	Rs=-0,54, p<0,001	Rs=-0,53, p<0,001	Rs=0,42, p<0,001
СРБ	Rs=0,38, p=0,007	Rs=-0,35, p=0,014	Rs=-0,37, p=0,009	Rs=0,32, p=0,027
Альбумін	Rs=-0,38, p=0,007	Rs=0,36, p=0,012	Rs=0,40, p=0,005	Rs=-0,25, p=0,087

Вперше встановлено, що збільшення частоти несприятливих (псевдонормального і рестриктивного) типів діастолічної дисфункції ЛШ у разі ДН супроводжується підвищенням концентрацій ФНП-α (Rs=0,47, p<0,001), ФГ (Rs=0,58, p<0,001), СРБ (Rs=0,35, p=0,014) та зниженням вмісту альбуміну (Rs=-0,31, p=0,030) у сироватці крові.

Таким чином, (1) ДН у хворих, які лікуються програмним ГД, поєднується з хронічним запаленням, що проявляється накопиченням ФНП-α, ФГ, СРБ та гіпоальбумінемією, причому (2) активність запального процесу тісно асоційована з прогресуванням діастолічної дисфункції ЛШ. (3) Розробка ефективної патогенетичної корекції виразності діастолічної жорсткості міокарда може знизити кардіоваскулярний ризик у ГД-пацієнтів із ДН.

Махніцька І., Бабінець Л.

### ДИНАМІКА ПРОТЕЇНОГРАМИ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСУ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО Н. РYLOGI-АСОЦІЙОВАНОГО ГАСТРИТУ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Актуальність:** Захворюваність на патологію підшлункової залози (ПЗ) у світі збільшилась у 3,2%, показники госпіталізації при хронічному перебігу хронічного панкреатиту (ХП) зросли на 30,2 %, а загальна кількість хворих в Україні сягає одного мільйона. При цьому у переважній частині пацієнтів з ХП діагностують декілька захворювань, і одним із найчастіших є Н.руlogi-асоційований хронічний гастрит (ХГ). Коморбідний перебіг цих патологій потребує формування ефективного комплексу лікування, яке б урахувало всі патогенетичні й етіологічні чинники.

**Мета:** дослідити ефективність використання полівітамінного комплексу доктовіту у комплексній терапії хворих на хронічний гастрит, асоційований з Н. руlogi, у поєднанні з хронічним панкреатитом шляхом вивчення змін показників протеїнограми.

**Матеріали і методи:** Обстежено 25 пацієнтів на Н. руlogi-асоційований ХГ на тлі ХП, які знаходилися під спостереженням сімейного лікаря. Пацієнти були поділені на дві групи. I група (10 хворих) отримувала загальноприйняте комплексне лікування (ЗПЛ). II група (15 хворих) ЗПЛ+доктовіт, діючою основою якого є синергічна комбінація декспантенолу (провітаміну В5) і метилметіоніну (вітаміну U), протягом 2-х

місяців. Всім обстежуваним хворим виконували протеїнограму електрофоретичним методом до і після лікування.

**Результати дослідження:** Отримані дані константували статистично значимо кращий вплив програми корекції з включенням доктовіту у порівнянні із ЗПЛ за достовірно вищою позитивною динамікою рівня альбуміну (відбулась нормалізація зниженого показника), а також зниження рівнів  $\alpha_2$ -,  $\beta$ - та  $\gamma$ -глобулінів до нормальних показників, що довело більш ефективно зменшення запального процесу під впливом включення полівітамінного препарату доктовіту.

**Висновок:** Доведено доцільність використання у комплексній протокольній терапії пацієнтів з ХП у поєднанні з *H.pylori*-асоційованим ХГ 2-місячного курсу доктовіту, комбінації декспантенолу (провітаміну В5) і метилметіоніну (вітаміну U), на основі більш статистично значимої позитивної динаміки протеїнограми аж до нормалізації показників стосовно таких під впливом протокольної терапії ( $p < 0,05$ ).

УДК: 616.008.9+616.391] – 02: 616.441- 06: 616.72-007.248

Пасечко Н.В., Чукур О.О.

### **СТАТУС ВІТАМІНУ D У ЖІНОК ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Вступ.** Роль вітаміну D відома в обміні кальцію і кісткового метаболізму, але підтверджено на сьогодні і не скелетні ефекти значимості вітаміну D для різних органів і систем. Дисфункція щитоподібної залози вважається поширеним ендокринним захворюванням, поширеність гіпотиреозу (ГТ) серед дорослих жінок різних вікових груп становить від 3-7,5%.

**Мета роботи** – визначити рівень забезпеченості вітаміну 25(OH)D<sub>3</sub> у жінок хворих на первинний ГТ.

**Матеріали та методи.** Обстежено 146 жінок з первинним ГТ. Середній вік жінок склав 43,8±0,7 років. Тривалість захворювання становила 6,4±1,7 років. Обстежуваним визначали рівень тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (вТ<sub>4</sub>) та вільного трийодтироніну (вТ<sub>3</sub>) в сироватці крові електрохемилюмінесцентним методом на автоматичному аналізаторі Roche «Cobas-411», з використанням реактивів компанії Roshe Diagnostics (Germany). Для визначення рівня 25(OH)D використовували електрохемилюмінесцентний метод апаратом Elecsys 2010 (Roche Diagnostics, Germany), використовуючи набір 25-OH Vitamin D ELISA (EUROIMMUN, Germany).

**Результати дослідження.** Середній рівень ТТГ становив – 4,40±0,21 мМо/мл; Т<sub>3</sub>в– 1,97±0,09 нмоль/л; Т<sub>4</sub>в– 12,96±0,37 пмоль/л,  $p < 0,05$ . Середній рівень 25(OH)D у жінок з ГТ склав 16,42±0,57 нг/мл, що відповідає дефіциту вітаміну D (<20 нг/мл). У 78,8% обстежених відмічався дефіцит вітаміну D, у 17,1% недостатність і у 4,1% нормальна забезпеченість вітаміном D.

**Висновки.** У 78,8% обстежених жінок із зниженою функцією ЩЗ відмічався дефіцит вітаміну D, що визначає необхідність додаткового призначення вітаміну D для всіх пацієнтів із первинним ГТ.



УДК 61:378.091.12:159.922-057.87-054.6

Подольська Л.В.

## **ПРОБЛЕМИ РОЗЛАДІВ АДАПТАЦІЇ У СТУДЕНТІВ ІНОЗЕМНИХ ГРОМАДЯН**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Робота присвячена проблемі дезадаптації студентів іноземних громадян, які приїхали вчитися в Україну. Іноземні студенти стикаються з масою дезадаптуючих факторів, такими як: мовний бар'єр, інші традиції і культура, часом зміна клімату, часового поясу, звичного раціону харчування, тощо. До всього вищевказаного ще додається, колосальне інформаційне навантаження, пов'язане з навчанням, і одночасно з цим зміною звичного укладу життя. Це призводить до появи розладів адаптації, що безпосередньо впливає на успішність студентів та якість їх життя.

Мета роботи: на основі виявлених факторів психічної дезадаптації, клініко-психопатологічних та психологічних особливостей, динаміки розвитку захворювань у студентів іноземних громадян, розробити систему діагностичних, профілактичних і корекційних заходів, які дозволять підвищити якість життя вибраного контингенту осіб.

Враховуючи це було проведено дослідження, в якому взяло участь 44 випробовуваних студента-медика 1-2 курсу навчання. У процесі роботи використовувались наступні методи дослідження: суб'єктивна оцінка астенії Е.М. Smets et al., (1994), шкала депресії НДІ ім. Бехтерева (2004). За результатами тестування у 97,7% студентів були виявлені ознаки астенії. Одночасно за конкретними складовими цієї шкали були отримані наступні результати: загальна астенія – 40,91%, зниження активності – 25%, зниження мотивації – 22,73%, фізична астенія – 29,55%, психічна астенія – 29,55%. У 15,91% були виявлені ознаки легкої депресії, а ще 18,19% випробовуваних набрали бали від 45 до 50 що можна розцінити, як субдепресивний стан з високим ризиком розвитку депресії у майбутньому.

Отримані результати наголошує на необхідності подальшої розробки ранніх діагностичних, профілактичних та корекційних заходів для підвищення процесу адаптації та покращенню якості життя студентів іноземних громадян.

УДК 615.12:33:616.24-002-085.33

Самогальська О.Є., Марків І.М., Тюріна В.Ф., Мандзій З.П., Мерецька І.В.,

Шманько О.В.

## **КЛІНІКО – ЕКОНОМІЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ЗАСОБІВ У ТЕРАПЕВТИЧНОМУ ВІДДІЛЕННІ МІСЬКОЇ ЛІКАРНІ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Вивчення реальної клінічної практики застосування антибіотиків дозволяє виявити нераціональні витрати коштів лікувальних закладів та пацієнтів, оптимізувати застосування лікарських засобів, підвищити ефективність і безпечність лікування.

У ході проведеного дослідження використаний ретроспективний аналіз 1179 індивідуальних карт стаціонарних хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні багатопрофільної міської лікарні. Оцінювались клінічні форми захворювань, структура антибіотикотерапії, відповідність отриманого пацієнтами лікування чинному протоколові надання медичної допомоги хворим.

Встановлено, що антибіотики найчастіше призначались пацієнтам із захворюваннями органів дихання (906 чол.), хворобах шлунково-кишкового тракту (89 чол.), захворюваннях серцево-судинної системи (74 хворих) і хворобах сечостатевої системи (51 пацієнт). При лікуванні використовувались 6 різних груп антибіотиків. Найчастіше застосовувались препарати групи фторхінолонів – 149 хв., цефалоспорини – 115 хв., пеніциліни – 75 хв., з меншою частотою макроліди – 69 хв., карбапенеми – 9 хв.. Всього було призначено 30 різних найменувань антибактеріальних препаратів. З метою вивчення структури медикаментозної терапії хворих на позалікарняну пневмонію нетяжкого перебігу в умовах терапевтичного відділення міської лікарні проаналізовано 96 історій хвороб пацієнтів віком від 23 до 70 років, серед них чоловіків було 56 (58,0 %), жінок — 40 (42,0%). Значна кількість цих хворих (76 або 79,0 %) мали супутні захворювання: патологію серцево-судинної системи (39 або 41,0 %), дихальної системи (16 або 17,0 %), шлунково-кишкового тракту (11 або 11,0 %), сечовидільної системи ( 4 або 4,0 %), ендокринної системи ( 6 або 6,0 %). Вивчення клінічних діагнозів пацієнтів показало, що переважна більшість цих хворих – 84 чол. (88,0 %) належали до III клінічної групи. Решта (12 чол.) належали до II клінічної групи. Аналіз антибіотикотерапії негоспітальної терапії показав, що всім 84 пацієнтам III клінічної групи призначалась комбінація двох антибіотиків, причому 36 хворих приймали один препарат перорально, інший – парентерально; у 48 випадках обидва антибіотики вводились парентерально. У 12 хворих другої клінічної групи проводилась терапія одним антибіотиком, який вводився парентерально. Оцінка клінічної ефективності проведеного лікування показала, що у всіх пацієнтів було досягнене повне клінічне выздоровлення. Підрахунок вартості десятиденного курсу антибіотикотерапії хворих на негоспітальну пневмонію виявив значну різницю у вартості лікування негоспітальної пневмонії різними антибіотиками. Найдорожчою була терапія макроцефом, іміпенемом, цефепімом. Найдешевшим було використання цефалексину і кларитроміцину.

**Висновок.** Вивчення клінічної практики застосування антибіотиків при лікуванні хворих у терапевтичному відділенні багатопрофільної міської лікарні показало, що у якості антибактеріальної терапії найчастіше застосовувались препарати групи фторхінолонів, цефалоспоринів та пеніцилінів, з меншою частотою призначались макроліди і карбапенеми. Більшість пацієнтів отримувала комбінацію двох антибіотиків, що відповідало рекомендаціям чинних нормативних документів. Ефективність лікувальних схем була достатньою – у всіх пацієнтів була досягнута клінічна ремісія. Вартість лікування негоспітальної пневмонії антибіотиками була різною.

УДК: 616-002.78-052:615

Сміян С.І., Маховська О.Ю., Слаба У.С., Гусак С.Р., Маховська О.С., Франчук М.В., Кошак Б.О.

### **СКРИНІНГ-ОЦІНКА ПРИХИЛЬНОСТІ ДО ПРИЙОМУ УРАТЗНИЖУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ПОДАГРОЮ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Актуальність.** Вагома частка ефективності лікування подагри, захворювання, етіологія якого відома, верифікація діагнозу не складає труднощів, а полягає у прихильності пацієнта до рекомендацій лікаря. Так, значне зростання госпіталізації при подагрі викликає занепокоєння, відображаючи потенційне збільшення поширеності подагри та, вірогідно, не адекватне лікування недуги. Для прикладу у Швеції у період з 1998 по 2000 рік по 2013–2015

рр. вдвічі збільшилася частота госпіталізації (з 10,5 до 20,8 на 100 000 дорослих). Тривала гіперурикемія (ГУ) слугує предиктором артеріальної гіпертензії (2-3-х кратне підвищення ризику за 5-7 років), ураження нирок (5-ти кратне збільшення ризику за 2 роки при ГУ більше 330 мкмоль/л), серцево-судинних і мозково-судинних захворювань (3-5-ти кратний ризик), цукрового діабету (2-3-х кратне підвищення ризику за 5-7 років). В порівнянні із загальною популяцією, у пацієнтів з подагрою продемонстрована підвищена смертність з усіх причин, особливо, серцево-судинних, раку та інфекційних захворювань.

Незважаючи на доступні рекомендації менеджменту подагри EULAR 2016 р. та ACR 2012 р., 2020 р., медична допомога залишається неоптимальною, а частота випадків розвитку ускладнень подагри в усьому світі є високою. Тому, визначення причин, що погіршують наслідки лікування має актуальне місце в концепції контролю даної недуги.

**Мета.** Провести скринінг прихильності до лікування пацієнтів з подагрою, що знаходилися на лікуванні у ревматологічному відділенні Комунального некомерційного підприємства «Тернопільська університетська лікарня» Тернопільської обласної ради протягом 2017-2020 рр.

**Методи дослідження.** У роботі проведено опитування 124 пацієнтів, чоловіків, середнім віком 36-74 (51,19±3,39) років. Самостійність прийому пацієнтами уратзнижуючої терапії (УЗТ) оцінювали за допомогою опитувальника Моріски–Гріна (8-item Morisky Medication Adherence Scale (MMAS-8) з 8 запитань. Хворі, які набрали 8 балів вважали високо прихильними до лікування, 7-6 балів – мали середню та 6 і менше балів – низьку прихильність. Для порівняння результатів використовували анкету прихильності до лікування у ревматології (Compliance Questionnaire on Rheumatology (CQR) з 19 запитань, для ідентифікації пацієнтів, віднесених до категорії «низьких» прихильників (якщо пацієнти правильно приймали УЗТ менше 80%). Прихильність визначали як CQR ≥80%.

**Результати.** Згідно опитувальника MMAS-8 високу прихильність констатовано у 20,1% (n=25) обстежених, середню – у 34,7% (n=43), низьку – у 45,2% (n=56). Відповідно до CQR 12,9% (n=16) пацієнтів з подагрою були прихильними до прийому УЗТ, а це означає, що 87,1% (n=108) отримували не адекватну терапію. Отже, основна частка пацієнтів не прихильна до лікування, що істотно підвищує ризик розвитку патологічних наслідків ГУ.

**Висновки.** Нами констатовано, що погана прихильність до самостійного прийому УЗТ серед пацієнтів з подагрою є надзвичайно поширеним явищем (за MMAS-8 середні та низькі бали її визначення спостерігали у 79,9%, а згідно з CQR 87,1% мали низьку прихильність до лікування).

Ці висновки дозволяють акцентувати увагу на тому, що пацієнти не правильно тлумачать мету лікування з одного боку, а з другого – на низькому рівні просвітницька робота як лікарів, так й медичних сестер, що беруть участь в лікуванні даних пацієнтів.

УДК: 613.391:577.164.16] – 008.64 – 053.9 – 085.356 – 035

Стаднюк Л.А., Кононенко О.А., Давидович О.В., Олійник М.В.

## **СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ В12 У ЛЮДЕЙ ЛІТНЬОГО ВІКУ І МОЖЛИВІСТЬ ВПЛИВУ НА НЬОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика*

Виявлення та корекція прихованого дефіциту вітаміну В12 у людей похилого віку допомагає покращити якість їх життя та може запобігти появі старечих синдромів.

Одним з факторів ризику дефіциту вітаміну В12 є цукровий діабет 2 типу та лікування метформіном. Поширеність дефіциту вітаміну В12 в загальній популяції може сягати 40%, а серед людей літнього віку – 60% , у значної частини з яких він має субклінічний перебіг і рідко виявляється лікарями. У літніх людей дефіцит вітаміну В12 може сприяти появі розповсюджених геріатричних синдромів (порушення балансу та ходи з підвищенням ризику падінь, когнітивні зміни, анорексія тощо).

**Основна частина:** основним джерелом вітаміну В12 є продукти тваринного походження. Переважання дефіциту вітаміну В12 серед людей літнього віку можна пояснити вікозалежними змінами слизової шлунку зі зниженням кислотності шлункового соку та секреторною недостатністю підшлункової залози, змінами раціону, наявністю супутніх захворювань та прийомом багатьох ліків. Однією із груп ризику є хворі на ЦД 2 типу, що приймають метформін. Механізми, за якими метформін впливає на зниження рівню вітаміну В12 досі не повністю зрозумілі. Клінічний випадок лікування метформіном пацієнта літнього віку з ЦД 2 типу: вік 60 років, ЦД 2 типу більше 20 років, 5 років приймав метформін (Глюкофаж) в дозі 2000 мг та глібенкламід в дозі 5 мг на добу. Відмічав диспепсичні явища (нудота, діарея). Через 4 роки прийому метформіну з'явилися виражена слабкість, втомлюваність, головні болі, помірна задишка. Лабораторно: гемоглобін – 92 г/л, ферритин – 306 мкг/л (норм. 25-400), віт. В12 – 32 пмоль/л (норм. 140 – 580, а для людей літнього віку 81- 580), фолат – 6,3 нг/мл (норм. 6–21) та інші показники вказували на В12-дефіцитну анемію. Було призначено віт. В12 та препарат фолієвої кислоти, рекомендовано відміна метформіну. Через 2 місяці пацієнт самостійно поновив прийом, але змінив на Глюкофаж XR в дозі 1500 мг на добу. Диспептичних явищ не було. Через 6 місяців відмітив покращення, в крові Нв 112 г/л, відсутність мегалобластів та підвищення В12 до 88 пмоль/л. Отже, ми бачимо позитивний вплив переходу з метформіну на метформін XR, який внаслідок однократного прийому ввечері і повільного вивільнення, значно рідше призводить до появи порушень з боку ШКТ, що, можливо, сприяє кращому всмоктуванню вітаміну В12 в тонкому кишечнику, але більш точне пояснення цього ефекту треба шукати при подальших клінічних дослідженнях.

**Висновок:** підкреслимо важливість визначення рівню В12 в комплексному обстеженні у літніх з неврологічними розладами, незвичною слабкістю, когнітивними порушеннями, неспецифічними розладами ШКТ. Це може допомогти своєчасному підбору ефективного лікування і збереженню трудового та соціального ресурсу літніх людей.

УДК 616.517+616.523-036.11): 612.017

Федорова У.В., Сизон О.О., Дашко М.О. Левицька І.М.

### **ОСОБЛИВОСТІ СИНТЕЗУ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ З АКТИВОВАНОЮ ХРОНІЧНОЮ ПРОСТОЮ ГЕРПЕСВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**Актуальність.** Сьогодні нараховується небагато досліджень присвячено особливостям імунологічних механізмів розвитку псоріазу із супутньою активованою хронічною герпесвірусною інфекцією HSV 1,2 типів (П+HSV 1,2). Тому, з'явилася необхідність розширити імунологічні дослідження у таких хворих, беручи до уваги значну прозапальну активність багатьох сімейств цитокінів у розвитку псоріазу (П) на фоні герпесвірусної інфекції.

**Мета роботи.** Порівняти особливості активності синтезу інтерферону-альфа (IFN- $\alpha$ ), інтерлейкіну-23 (IL-23) та трансформуючого фактору росту бета (TGF- $\beta$ ) у хворих на псоріаз з активованою хронічною простою герпесвірусною інфекцією у порівнянні з хворими на псоріаз, активовану хронічну герпесвірусну інфекцію та здоровими особами.

**Матеріали та методи.** Науковим дослідженням охоплена комплексна діагностика 120 пацієнтів з П та/або П+HSV 1,2 типів, які перебували на стаціонарному або амбулаторному лікуванні у КНП ЛОР «ЛОКШВД» протягом 2017-2020 років.

**Результати та обговорення.** Проведене порівняння активності синтезу IFN- $\alpha$ , IL-23 та TGF- $\beta$  у різних біологічних рідинах досліджуваних груп хворих. У хворих з П рівень синтезу IFN- $\alpha$  – важливого противірусного цитокіну був нижчий, ніж у хворих з активованою HSV 1,2 ( $p=0,0168$ ) та у хворих на П+HSV 1,2 ( $p=0,0276$ ). У хворих на П+HSV 1,2 виявлено підвищення синтезу IFN- $\alpha$  в сироватці крові в 3,5 раза порівняно зі здоровими особами та в 2,8 раза порівняно з хворими на П. Ключовим прозапальним цитокіном, що пов'язаний з розвитком аутоімунного запалення шкіри, є IL-23, рівень якого у хворих на П становив  $12,3\pm 2,81$  ng/ml ( $p<0,01$ ) та у хворих на П+HSV 1,2 –  $15,1\pm 3,21$  ng/ml ( $p<0,001$ ) порівняно з практично здоровими особами ( $5,82\pm 2,73$  ng/ml). Важливо зазначити, що хворі на П+HSV 1,2 мали найбільш потужний синтез IL-23 і його рівень достовірно відрізнявся від групи хворих на активовану HSV 1,2 –  $15,1\pm 3,21$  ng/ml проти  $7,82\pm 2,01$  ng/ml ( $p<0,05$ ). У хворих на П+HSV 1,2 спостерігали збільшення рівня IL-23 в 2,6 раза порівняно зі здоровими та в 1,9 раза порівняно з пацієнтами з активною HSV 1,2. Значна роль в регуляції імунної відповіді належить TGF- $\beta$ . Порівняння його синтезу в хворих на П та П+HSV 1,2 показало відмінності від синтезу в здорових осіб ( $p<0,01$  та  $p<0,05$ ) відповідно, без вірогідної різниці між собою. У пацієнтів з активованою HSV 1,2 синтез цього цитокіну був активований –  $12,3\pm 3,48$  ng/ml, але без вірогідності порівняно зі здоровими особами. У хворих на П+HSV 1,2 спостерігали зниження синтезу TGF- $\beta$  у сироватці крові – 1,9 раза порівняно зі здоровими та в 2,1 раза – з хворими на активовану HSV 1,2.

**Висновки.** Таким чином, у хворих на псоріаз з HSV 1,2 визначено: підвищення рівнів IFN- $\alpha$  в 3,5 раза в крові порівняно зі здоровими особами та в 2,8 раза порівняно з хворими на псоріаз; IL-23 в крові – в 2,6 раза порівняно зі здоровими та в 1,9 раза порівняно з пацієнтами з активованою HSV 1,2; зниження TGF- $\beta$  в крові – в 1,9 рази порівняно зі здоровими та в 2,1 рази – з хворими на активовану HSV 1,2. Отримані результати вказують на необхідність застосування противірусних препаратів в комплексній терапії таких хворих з метою відновлення клітинно-гуморальних імунологічних взаємозв'язків та нормалізації синтезу цитокінів сироватці крові.

УДК 616.5-003.826-002.64-06: (612.015.32+612.397.8)

Чаплик-Чижо І.О., Дашко М.О., Вольбин С.В.

## **ОСОБЛИВОСТІ ВУГЛЕВОДНОГО ТА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЛІПОЇДНИЙ НЕКРОБІОЗ ШКІРИ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**Актуальність.** Згідно сучасних наукових досліджень, ліпоїдний некробіоз – це захворювання, що характеризується вогнищевою дезорганізацією та ліпідною дистрофією колагену. Одними з провідних механізмів в розвитку ЛН є порушення вуглеводного і ліпідного обмінів, які призводять до розладу мікроциркуляції та проліферативного запалення шкіри з наступними деструктивними змінами сполучної

тканини шкіри і відкладенням в місцях дезорганізації колагену ліпідів, полісахаридів, імуноглобулінів, імуних комплексів і компонента С3 комплементу.

**Мета роботи** – вивчити взаємозв'язок тривалості захворювання і показників вуглеводного та ліпідного обміну у хворих з ліпоїдним некробіозом для удосконалення діагностики та лікування.

**Матеріали і методи.** Нами обстежено 38 хворих з діагнозом ліпоїдний некробіоз віком від 18 до 55 років (25 (65,79%) обстежених хворіли на ЛН до 5 років (1 група) і 13 (34,21%) – від 5 до 10 років (2 група)). Контрольну групу склали 23 практично здорові особи аналогічного віку. Було проведено дослідження показників вуглеводного та ліпідного обміну.

**Результати та обговорення.** У хворих з ліпоїдним некробіозом 2 групи було виявлено підвищення глікозильованого гемоглобіну на 38,96%,  $p < 0,001$  до  $6,92 \pm 0,05$  порівняно з показниками контрольної групи ( $4,98 \pm 0,03$ ) та на 17,49%,  $p < 0,001$  порівняно з показниками хворих 1 групи ( $5,89 \pm 0,12$ ). В свою чергу, в пацієнтів 1 першої групи було виявлено підвищення глікозильованого гемоглобіну на 18,27% ( $p < 0,001$ ). Показник індексу інсулінорезистентності був вірогідно ( $p < 0,001$ ) вищим у хворих 2 групи і становив  $3,98 \pm 0,54$ , порівняно з показником групи контролю ( $2,44 \pm 0,12$ ) та показником пацієнтів 1 групи ( $2,92 \pm 0,08$ ),  $p < 0,05$ . В хворих 1 групи відмічалось підвищення показника індексу НОМА на 19,67% ( $p < 0,05$ ) порівняно з групою контролю.

У хворих 2 групи виявлено підвищення холестерину (ХС) на 56,94%,  $p < 0,001$  до  $6,78 \pm 0,24$  порівняно з показником контрольної групи ( $4,32 \pm 0,15$ ), та на 18,12%,  $p < 0,001$  порівняно з показниками хворих 1 групи ( $5,74 \pm 0,12$ ); підвищення тригліциридів (ТГ) в 2,19 рази до  $2,78 \pm 0,26$  порівняно з показником групи контролю ( $1,27 \pm 0,09$ ) і в 1,4 рази,  $p < 0,001$  порівняно з показником 1 групи ( $1,98 \pm 0,03$ ); зниження ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) на 61,22%,  $p < 0,001$  до  $0,98 \pm 0,12$  порівняно з показником контрольної групи ( $1,58 \pm 0,06$ ) та на 25,51%,  $p < 0,05$  порівняно з показником 1 групи ( $1,23 \pm 0,04$ ); підвищення ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) на 87,85% до  $5,41 \pm 0,26$  порівняно з показником контрольної групи ( $2,88 \pm 0,54$ ) та на 35,93% порівняно з показником 1 групи ( $3,98 \pm 0,12$ ),  $p < 0,01$ , а також збільшення коефіцієнта атерогенності (КА) в 3,13 рази до  $5,91 \pm 0,42$  порівняно з показником групи контролю ( $1,73 \pm 0,56$ ) та в 1,47 рази порівняно з показником пацієнтів 1 групи ( $3,67 \pm 0,38$ ),  $p < 0,001$ .

У хворих 1 групи відмічались підвищення ХС на 32,87% ( $p < 0,001$ ), ТГ на 55,91% ( $p < 0,001$ ), зниження ЛПВЩ на 28,46% ( $p < 0,001$ ), підвищення ЛПНЩ на 38,19% ( $p < 0,05$ ) та підвищення КА в 2,12 рази ( $p < 0,01$ ).

**Висновки.** У хворих з ЛН встановлено зміни показників вуглеводного і ліпідного обмінів, які перебувають у взаємозалежності з тривалістю захворювання, що обґрунтовує необхідність поглибленого вивчення окремих ланок патогенезу і розробку комбінованої патогенетичної терапії з урахуванням змін в сполучній тканині дерми.

---

**Секція 2. «ХІРУРГІЯ,  
ОНКОЛОГІЯ,  
ОРТОПЕДІЯ ТА ТРАВМАТОЛОГІЯ»**

---

УДК: 616.341-02:616.381-002.1-089

Бенедикт В.В., Продан А.М., Аль Джехані Н., Стецюк І.О.

**ГОСТРИЙ ПОШИРЕНИЙ ПЕРИТОНІТ.  
ФУНКЦІЯ ТОНКОЇ КИШКИ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Вступ.** Післяопераційна летальність у хворих на гострий поширений перитоніт (ГПП) не має стійкої тенденції до зниження. Це змушує до пошуку нових шляхів лікування пацієнтів на цю патологію.

**Мета.** Метою роботи є покращення результатів хірургічного лікування хворих на ГПП шляхом вивчення в експерименті і в клініці ролі структурних і функціональних змін в стінці тонкої кишки (ТК) для обґрунтування способів її корекції.

**Матеріал та методи дослідження.** За допомогою комплексу морфо-функціональних методів вивчені зміни в стінці ТК при змодельованій ГПП. Досліджено строки відновлення моторно-евакуаторної функції ТК, рівень ендогенної інтоксикації у 131 пацієнта на ГПП. Проведено ретроспективний аналіз 50 медичних карт померлих хворих.

**Результати та їх обговорення.** В умовах експериментального ГПП в оболонках стінки ТК виникають виражені деструктивні, інфільтративні процеси, морфометричні зміни і виражені судинні розлади з порушеннями локального імунітету і кровообігу, з підсиленням рівня оксидної системи і зниженням антиоксидантного захисту, які необхідно враховувати в клінічних умовах.

У хворих на ГПП рухова діяльність ТК на протязі перших 2-х діб була пригніченою і тільки на 3-ю добу спостерігалось активація її біоелектричної діяльності. В 90 % випадків до кінця 4-ї доби визначалася перистальтика і на 6-7 добу почали самостійно відходити гази та спостерігався акт дефекації. Відсутність і пригнічення перистальтики ТК спостерігалася у 93,75 % серед померлих хворих на ГПП. Така післяопераційна функціональна непрохідність ТК у хворих є однією з причин розвитку синдрому поліорганної недостатності.

При проведенні ретроспективного аналізу клінічного перебігу ГПП у померлих хворих було встановлено, що до факторів, які мають негативний вплив на захворювання були: порушення функції ТК (у 94,0 % пацієнтів), наявність хронічної супутньої патології (майже у 90 % хворих), функціональна недостатність нирок (у 66,7 %), тривалість захворювання (24 і більше годин), термінальна фаза перебігу захворювання, збільшення тривалості операції, більш ніж на 2 години та інше..

Інтраопераційно після усунення причини ГПП проводили одномоментну або постійну декомпресію ТК. При необхідності операцію завершували лапаростомією за власною методикою, закриття якої проводили після відновлення функціонального стану ТК і позитивних сонографічних ознаках. Для раннього відновлення моторики ТК проводили коригуючу селективну медикаментозну терапію (Деклараційний патент №61258А) і спосіб безпосереднього впливу на водії ритму травного каналу. Така

корекція дозволяє відновити моторику ТК у хворих на 2-3 добу після операції, що дозволило застосувати раннє ентеральне харчування і скоротити тривалість лікування пацієнтів в стаціонарі на 2-4 доби.

#### **Висновки.**

1. В прогнозуванні перебігу гострого поширеного перитоніту у хворих має значення функціональний стан тонкої кишки до операції.

2. Використання коригуючої селективної медикаментозної терапії та способу впливу на водії ритму травного каналу у хворих на гострий поширений перитоніт сприяють ранньому відновленню рухової активності тонкої кишки.

3. Раннє відновлення моторики травного каналу у хворих на гострий поширений перитоніт сприяє покращенню результатів операційного лікування цих пацієнтів.

Боднар П.Я., Боднар Т.В., Боднар Л.П., Боднар Я.Я.

### **ПОЛІФАКТОРНІСТЬ РИЗИКУ ТРОМБОЕМБОЛІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА РАК**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Аналіз перспективних і ретроспективних досліджень свідчить, що онкологічні хворі належать до групи високого ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень (О. А. Карабеда, 2012, І. В. Жулкевич, Б. Д. Кривокульський, 2018.). Доведено, що серед хворих, які померли від раку, тромбоемболія діагностується, у 50 %, а летальність в 30 раз більша, ніж у померлих без тромбоемболії (Т. Kobayashi, 2017).

**Мета дослідження.** За даними ретроспективного аналізу протоколів розтинів оцінити вплив факторів ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень у померлих на рак.

**Матеріал і методи дослідження.** Проведено ретроспективний аналіз 162 протоколів розтинів хворих на рак у Тернопільському обласному патологоанатомічному бюро за 2014-18 рр. Крім стандартного дослідження некропсій, проведено гістологічне дослідження варикозно ремодельованих вен за методикою Малорі.

**Результати дослідження.** Серед 162 померлих у 49 (30,25 %) випадках діагностовано тромбоемболічний синдром. На першу добу післяопераційного періоду померло дев'ять (33,33 %), на другу шість (22,22 %), на третю один (3,70%) і на четверту 11 (40,74 %) хворих. Отже критичним відносно тромбоемболічного ускладнення є перший і четвертий день післяопераційного періоду. З'ясовано, що частота тромбоемболічних ускладнень превалює при раку прямої кишки, матки і ободової кишки і зростає у залежності від ступені диференціації раку. Поліморбідний статус при тромботичних ускладненнях у померлих на рак стосується поєднання ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії, постінфарктного і атеросклеротичного кардіосклерозу, метаболічної кардіоміопатії та варикозної хвороби нижніх кінцівок і досягає свого максимуму у віковому діапазоні 61-70 років, переважно у жінок. Ремодельовання судинної стінки варикозно трансформованої глибокої вени стегна при поєднанні раку, ускладненого тромбоемболією легеневої артерії, із серцево-судинними хворобами проявляється осередковим потовщенням інтими і фібропроліферативною перебудовою субінтимальної та середньої оболонок із поєднанням із атрофією та гіпертрофією лейоміоцитів.



## **ПЕРИОПЕРАЦІЙНИЙ СТАН СИСТЕМИ ЗГОРТАННЯ КРОВІ У ХВОРИХ ІЗ УСКЛАДНЕННЯМИ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ АОРТО–СТЕГНОВОГО СЕГМЕНТУ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Вступ.** Атеросклеротичне ураження артеріального русла нижніх кінцівок складає більше 20 % всіх проявів патології системи кровообігу (Kalmykov EL, 2016). Не зважаючи на застосування новітніх лікарських засобів, впровадження нових методів і матеріалів для судинних реконструкцій частота порушень прохідності сегмента реконструкції залишається високою (Wright LB, 2008). Ускладнення пізнього післяопераційного періоду спостерігаються у 7,9 – 34,1 % пацієнтів (Никульников П.И., 2015).

**Мета.** Обґрунтувати підходи до тромбопрофілактики при оперативному лікуванні пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності та пізнім тромбозом бранші аорто-стегнового шунта і тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки.

**Матеріали та методи дослідження.** В роботу включено 146 пацієнтів із розвитком пізніх ускладнень після артеріальної реконструкції. Серед них у 5 (3,42 %) випадках – інфаркт міокарду, у 2 (1,38 %) – гострі порушення мозкового кровообігу та у 139 (95,10 %) – ускладнення аорто/клубово-стегнової зони.

В дослідження виділено дві групи пацієнтів: I група – 81 пацієнт із рецидивом хронічної артеріальної недостатності, з яких у 32 (39,63 %) – ХАН ІІБ ст., у 49 (60,49 %) – ХАН ІІІА ст.; II група – 47 пацієнтів, з яких у 38 (80,85 %) діагностований пізній тромбоз бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза і 9 (19,17 %) – тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки з ІІВ – ІІІА ступенем ХАН. У пацієнтів обох груп проводили вивчення згортальних, протизгортальних властивостей крові та функції тромбоцитарної ланки гемостазу.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Обстеженню (I група) 81 пацієнт із рецидивом хронічної артеріальної недостатності (РХАН). На доопераційному етапі у пацієнтів із РХАН встановлено, що рівень згортальної системи крові вищий, ніж у осіб із схожою супутньою патологією, однією віковою категорією без клінічних проявів атеросклеротичного ураження артеріального русла нижні кінцівок. Оперативне втручання на магістральних артеріях сприяє активації системи гемостазу. Так, на травматичному етапі встановлено зростання вмісту фібриногену до рівня ( $5,24 \pm 0,27$ ) г/л ( $p < 0,05$ ). Одночасно відмічено підвищення вмісту розчинних комплексів фібрин-мономеру (РКФМ) до ( $0,71 \pm 0,09$ ) од.екст. ( $p < 0,05$ ) та зростання рівня в крові фібрину пептиду А (ФПА) до ( $3,87 \pm 0,43$ ) нг/мл ( $p < 0,05$ ). Все це відбувається на фоні посиленої до межі ( $12,43 \pm 2,48$ ) мкг/мл ( $p < 0,05$ ) продуктів деградації фібрину (ПДФ) і незначному зниженні до рівня ( $93,41 \pm 8,53$ ) % АТ ІІІ. Одночасно спостерігається помірне зниження до рівня ( $48,64 \pm 5,34$ )% фібринолітичної активності крові (ФАК) на фоні прискореного у 1,3 рази ( $p < 0,05$ ) часу рекальцифікації плазми. На 3 год. раннього післяопераційного періоду відмічено значне (в 1,4 – 2,8 рази ( $p < 0,05 - 0,001$ )) зростання всіх складових згортальної системи крові. В продовж наступних годин раннього післяопераційного не спостерігається суттєвих змін активності системи гемостазу і на 24 год остання залишається на рівні, яка була відмічена на 3 год. поопераційного періоду.

Щодо фібринолітичної системи крові пацієнтів із РХАН, то в продовж оперативного втручання та протягом перших 24 год раннього післяопераційного періоду спостерігалась незначна її активація.

Оперативне втручання проявляло вплив на агрегаційний стан крові пацієнтів із РХАН. При цьому спостерігали тенденцію до зниження кількості тромбоцитів в крові, яка не досягала достовірних значень протягом усіх етапів хірургічного процесу.

Вивчення стану гемокоагуляційної системи у II гр. пацієнтів показало, що вже на доопераційному етапі у пацієнтів встановлено високий рівень коагулятивної активності крові. Вказаний стан згортальної системи крові формувався високим у  $(2,65 \pm 0,31)$  нг/мл вмістом ФПА в крові, підвищеним до  $(7,89 \pm 2,02)$  мкг/мл рівнем ПДФ в крові, зниженою до  $(89,89 \pm 7,86)$  % активністю антитромбіну III, підвищеним до  $(0,67 \pm 0,12)$  од.екст. вмістом в крові РКМФ. При цьому вміст в крові фібриногену знаходився на рівні  $(5,56 \pm 0,49)$  г/л. Оперативне втручання з приводу ПТА та ТКШК сприяє активації системи гемостазу.

Отже, з вище наведених результатів дослідження способів тромбoproфілактики при реконструктивних втручаннях у пацієнтів із РХАН та пізнім тромбозом бранші і тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки передбачає введення нефракціонованого гепарину, який проявляє переважаючу дію на IIa фактор (тромбін – фібриноген) гемокоагуляційного каскаду, відразу по закінченню оперативного втручання внутрішньовенним шляхом. У зв'язку із збереженням гіперкоагулятивного стану згортальної системи крові у ранньому післяопераційному слід продовжувати призначення НФГ в наступні 7- 9 діб (контроль АЧТЧ) післяопераційного періоду.

**Висновки.** На травматичного етапу оперативного втручання у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності та пізнім тромбозом бранші аорто/клубово-біфemorального алопротеза і тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки розпочинається, в основному за рахунок тромбін-фібринового сегмента згортальної системи, активація гемокоагуляційної системи і наростання її рівня до 3 – 6 години раннього післяопераційного періоду. Формування гіперкоагулятивного стану крові відбувається на фоні помірної активності фібринолітичної системи і наростанні активності агрегаційного стану крові. Гіперкоагулятивний стан на інтраопераційному етапові хірургічного втручання формується в основному за рахунок тромбін-фібринового сегмента згортальної системи в результаті значної активності IIa фактор згортальної системи при незначній активації інших факторів гемокоагуляційного каскаду. Тромбoproфілактику слід розпочинати із призначення НФГ, який проявляє переважаючу дію на IIa фактор.

УДК 616.718.19-001

Древницький Р.С., Господарський А.Я., Цвях А.І.

## **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОШКОДЖЕНЬ ОРГАНІВ ТАЗУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОЛІТРАВМОЮ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Проаналізовано у віковому та гендерному аспектах 32 карт стаціонарних хворих із політравмою, котрі перебували на лікуванні протягом 2018–2019 рр. Встановлено, що поєднані травми таза мали 11,25% постраждалих, переважно чоловічої статі та працездатного віку.

Метою даної роботи було виявити залежність поєднаних пошкоджень таза від статі та віку пацієнтів.

Найбільша питома вага серед чоловіків припала на поєднання травм таза із пошкодженнями кісток скелету, черепно-мозковою травмою та органів малого тазу (20,0%). Найчастіше пошкоджувалися пряма (4 %) та сигмовидна (5%) кишки при переломах переднього кільця тазу. Водночас серед жінок найбільш часто зустрічалось поєднання зі скелетною травмою (33,3%). Комбінації травм таза з пошкодженнями чотирьох і більше анатомо-функціональних областей частіше зустрічалися серед осіб чоловічої статі (на 13,3% більше). Серед постраждалих жіночої статі політравма була не такою тяжкою, як у чоловіків, частіше реєструвалися пошкодження двох анатомо-функціональних областей (1 рангове місце, на 26,7% більше порівняно з чоловіками). 82,2% постраждалих із поєднаними пошкодженнями таза були віком від 21 до 60 років. Незалежно від статі та віку травми таза при політравмі найбільш часто поєднувалися з черепно-мозковою (в 72,7% пацієнтів) та скелетною (54,5%) травмами.

Поєднані травми таза у структурі політравми з пошкодженнями органів малого тазу свідчать про тяжкість стану постраждалих та вірогідно залежать від ознак статі та віку.

УДК: 616-006.441-085.277.3-06:616.018.4-007.234-073.757.1

Жулкевич І.В., Чукур П.А.

## **СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ХВОРИХ НА ДИФУЗНУ В-ВЕЛИКОКЛІТИННУ ЛІМФому НА ДІАГНОСТИЧНОМУ ТА ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНОМУ ЕТАПІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Актуальність.** Дифузна В-великоклітинна лімфома – найпоширеніша серед неходжкінських лімфом. Наразі є мало опублікованих досліджень щодо зниження мінеральної щільності кісток, пов'язаних із гематологічними злоякісними новоутвореннями у дорослих.

**Мета дослідження.** Вивчення структурно-функціонального стану кісткової тканини поперекового відділу хребта у хворих на В-великоклітинну лімфому на діагностичному та хіміотерапевтичному етапах лікування.

**Матеріали і методи.** Оцінено дані комп'ютерної томографії 46 хворих (середній вік – 55,64 років), які перебували на стаціонарному лікуванні в Тернопільському обласному клінічному онкологічному диспансері протягом 2009-2019 рр. Для оцінки використано програму для аналізу медичних зображень – Radiant Dicom Viewer та ImageJ з додатком BoneJ.

**Результати.** Виявлено, що на діагностичному етапі нормальну мінеральну щільність кісткової тканини мали 7 обстежених, остеопенію 16, а остеопоротичні зміни 23.

По закінченню хіміотерапевтичного етапу не виявили нормального стану денситометричної щільності кісткової тканини ні в одного з обстежених хворих, остеопенію – 20, а остеопоротичні зміни в 26.

**Висновки.** Проведення поліхіміотерапевтичного лікування призводить до значного зниження денситометричної щільності хребців поперекового відділу хребта.

## **PRP–ТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ ТРОФІЧНИХ РАН КІНЦІВОК**

*Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України*

**Вступ.** Для лікування ран нижніх кінцівок, які тривалий час не загоюються нами використана аутологічна плазма збагачена тромбоцитами (PRP – терапія). Тромбоцити входячи до складу плазми ініціюють загоєння рани шляхом звільнення діючих місцево факторів росту, що сприяє залученню недиференційованих клітин в заново сформований матрикс та запускають механізм клітинного розмноження.

**Мета дослідження** – проаналізувати ефективність використання PRP–терапії в лікуванні тривало існуючих ран області гомілки та стопи.

**Матеріали і методи.** У 2019-2020 рр. використана методика PRP–терапії у 7 хворих працездатного віку з трофічними ранами в області с/3 гомілки та стопи. Причиною були відкриті переломи кісток гомілки у 5 (71,4%) хворих, а у 2 (28,6%) переломи п'яркової кістки. Перед початком терапії пацієнтам проведено УЗІ судин нижніх кінцівок, у всіх відмічалось зниження кровообігу. За допомогою голки від інсулінового шприца плазму вводили в краї трофічної рани один раз в 5 днів. В середньому курс PRP–терапії складав 3–5 ін'єкцій.

**Отримані результати.** Внаслідок проведеного лікування трофічних ран нижніх кінцівок за допомогою PRP–терапії в усіх 7 хворих рани загоїлися. Для закриття ран на гомілці 3 (42,8%) пацієнтам знадобилося 3 ін'єкції збагаченої тромбоцитами плазми, а 2 (28,6%) хворим 5 сеансів. У 2 (28,6%) хворих з трофічними ранами в області п'яркової кістки загоєння ран наступило після 5 ін'єкцій.

**Висновки.** Включення в комплекс лікування трофічних ран нижніх кінцівок PRP–терапії сприяє загоєнню виразок та прискорює повернення пацієнтів до їх професійної діяльності.

## **ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОЄДНАНИМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ КАРОТИДНОГО ТА АОРТО/КЛУБОВО-СТЕГНОВОГО БАСЕЙНІВ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Актуальність.** Патологія екстра- та інтракраніальних судин головного мозку є однією з актуальних проблем у сучасній клінічній медицині, оскільки тісно пов'язана із значною частотою розвитку ускладнень, значним відсотком інвалідизації та смертності (Корнацький В.М. та співавт., 2012). До особливостей патології сонних артерій належить множинний характер ураження судин інших артеріальних басейнів (Мішалов В.Г. та співавт., 2009). Реконструкція черевного відділу аорти або ж аорто-стегнового сегмента у вказаній категорії хворих супроводжується високим ризиком появи неврологічних ускладнень (Нікульніков П.І. і співавт., 2015).

**Мета дослідження.** Попередити розвиток неврологічних ускладнень при реваскуляризації поєданого атеросклеротичного стенотично-оклюзивного процесу екстракраніальних судин та аорто-стегнового артеріального басейну.

**Матеріали та методи дослідження.** Протягом 2006 – 2019 рр. під спостереженням було 522 пацієнти, з яких у 353 (67,62 %) діагностовано двобічну атеросклеротичну оклюзію аорто-стегнової зони та у 159 (30,46 %) – одnobічну оклюзію клубово-стегнової зони. При госпіталізації встановлено, що у 228 пацієнтів наявна ХАН IIIA ст. (за класифікацією Fontaine R. з врахуванням критеріїв Європейської робочої групи (1992)), у 189 – ХКІНК IIIВ – IV ст., у 98 – ХАН II ст.. В процесі обстеження виявлено, що у 132 (24,5 %) пацієнтів мало місце атеросклеротичне ураження екстракраніальних артерій. Поглибленому вивченню піддано 85 осіб, так як у них стеноз внутрішньої сонної артерії (ВСА) знаходився на рівні 50% і більше.

Пацієнтам проводили вивчення системної запальної відповіді, показників згортальної та фібринолітичної систем, стану ендогенної інтоксикації (ЕІ) та ендотеліальної дисфункції. Характер атеросклеротичного ураження, ступінь стенотично-оклюзивного процесу і стан церебральної гемодинаміки визначали за допомогою ультразвукової доплерографії, комп'ютерної томографії в ангіорежимі, магнітно-резонансної томографії.

**Результати дослідження та їх обговорення.** В процесі обстеження виявлено, що у 132 (24,5 %) пацієнтів мало місце атеросклеротичне ураження екстракраніальних артерій. Але тільки у 85 осіб стеноз ВСА знаходився на рівні 50 % і більше. Серед вказаної кількості обстежених у 54 зустрічався стеноз ВСА на рівні 70 – 89 %, рідше, у 2 спостереженнях, – стеноз ВСА на рівні 90 – 99 %. Встановлено, що у всіх пацієнтів одночасно мало місце стенозування контрлатеральної ВСА. Так, у 64 спостереженнях зустрічався стеноз контрлатеральної ВСА на рівні < 50 %, у 35 випадках – стеноз контрлатеральної ВСА на рівні < 50 %, а у 5 пацієнтів – стеноз контрлатеральної ВСА був на рівні 90 – 99 %.

Згідно Марсельської класифікації оцінки важкості порушення мозкового кровообігу у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій найчастіше виявляли безсимптомне ураження (31 спостереження), транзиторну ішемічну атаку (amaugosis fugax) – у 25 осіб. Набагато рідше було діагностовано інсульт прогресуючий (2 спостереження) та інсульт доконаний (10 випадків).

При атеросклеротичних стенозуючих ураженнях ВСА виконали 81 каротидну ендартеректомію (КЕ), з яких у 43 (50,6 %) здійснили класичну КЕ, у 24 (28,2 %) – ретроградну КЕ. У чотирьох спостереженнях (4,7 %) провели стентування ВСА.

У пацієнтів з ураженням ВСА ПСШК по СМА до операції була значно нижчою від нормативних значень. В переважній більшості хворих остання утримувалась на рівні 40 – 49 см/с (39 пацієнтів (45,86 %)). А у 18 (21,18 %) пацієнтів ПСШК по СМА була в межах 30 – 39 см/с. Після КЕ ВСА ПСШК по СМА істотно зростає. У більшості 42 (49,41 %) пацієнти остання була на рівні 70 – 79 см/с, а у 6 – на рівні 90 – 99 см/с.

Після КЕ ВСА 85 пацієнтам із атеросклеротичним стенотично-оклюзивним процесом сонних артерій та оклюзією термінального відділу аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок проведено реконструкцію аорто/клубово-стегнового артеріального басейну. У 30 спостереженнях оперативне втручання здійснено одномоментно із КЕ ВСА, у 36 пацієнтів – на 9 – 13 добу, у 17 хворих – на 15 – 21 добу після хірургічного втручання на ВСА. Два пацієнти із IV ступенем порушення мозкового кровообігу (інсульт прогресуючий) реваскуляризацію аорто-стегнової зони проводили (4 місяць) під час відновного періоду гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом.

**Висновки.** Наведена послідовність у виконанні реваскуляризуючих оперативних втручань при поєднаному атеросклеротичному ураженні екстракраніальних судин та

аорто-стегнового артеріального басейну дала можливість уникнути появи неврологічних ускладнень.

УДК 617.582—052.265:616.718.4—001

Костюк В.П., Цвях А.І., Господарський А.Я.

**КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ТА КЛІНІКО-НОЗОЛОГІЧНА  
ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАВМИ ДИСТАЛЬНОГО ВІДДІЛУ СТЕГНА ЯК  
КОМПОНЕНТУ ПОЛІТРАВМИ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Досліджені клініко-епідеміологічні та клініко-нозологічні показники травми дистального відділу стегна у структурі полісистемного пошкодження залежно від статі, віку постраждалих, а також основних механізмів та обставин травми.

Метою даної роботи було виявити залежність поєднаних пошкоджень дистального відділу стегна від статі та віку пацієнтів а також механізму отримання травми.

Проаналізовані 43 карти стаціонарного хворого постраждалих з політравмою, які проходили реабілітаційне лікування в період 2017 – 2019 рр. Пошкодження дистального відділу стегна як компонент полісистемного пошкодження виявлене у 16 хворих. За даними рангового аналізу, поєднання травми дистального відділу стегна при політравмі вірогідно залежить від статі й віку постраждалих (переважно чоловіки працездатного віку). Найчастіше таке пошкодження виникало під час дорожно-транспортної пригоди (ДТП) – у 61,1% спостережень та за побутових обставин – у 29,6%. Тяжкість поєднаної травми дистального відділу стегна у структурі політравми вірогідно залежить від її механізмів.

Отже, при падінні найбільш часто відзначали поєднання з іншою скелетною травмою та пошкодженням голови; при прямому ударі – з черепно-мозковою травмою; при поєднанні різних механізмів виникали найбільш тяжкі травми з пошкодженням кількох анатомо-функціональних ділянок, зокрема, крім стегна, голови, грудей та живота.

Лимар Є.А., Цвях А.І.

**СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ЗАКРИТИХ КОСОГВИНТОВИХ  
ПЕРЕЛОМІВ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ ЗІ ЗМІЩЕННЯМ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Протягом останніх років спостерігається підвищення рівня травматизації опорно-рухової системи, зумовлене різноманітними патогенними факторами. Зростання фізичної активності, темпу життя нерідко призводить до виникнення складних травм, зокрема, переломів кінцівок. Пошкодження кісток та суглобів верхньої кінцівки трапляються найбільш часто, що обумовлено анатомічними особливостями організму. Пошкодження будь-якого відділу верхньої кінцівки впливає на її функцію, обумовлюючи тимчасову, а часом і постійну непрацездатність. Переломи кісток верхнього плечового поясу складають до 35% переломів усіх кісток. Тому пошук нових методів лікування цієї патології є актуальним. Метою дослідження було удосконалення лікування закритих косогвинтових переломів плечової кістки зі зміщенням. Ці травми,

як правило, супроводжуються тривалою втратою працездатності, часто стають причиною інвалідності потерпілих. Механізм травми – падіння на відведену витягнуту руку з ротацією, що призводить до перелому в середній третині плеча зі зміщенням та пошкодженням м'яких тканин. Нами обстежено 26 хворих з закритим косогвинтовим переломом плечової кістки, яким проведена закрита репозиція та металосинтез інтрамедулярним блокуючим стержнем та 20 хворих з аналогічною травмою, яким проведена відкрита репозиція та металосинтез пластиною. Малоінвазивне втручання виявило переваги в порівнянні з відкритим. Ефективність вказаного методу полягає в зменшенні травматизації м'яких тканин, зниженні ризику післяопераційних септичних ускладнень, значно швидшій реабілітації та відновленню працездатності внаслідок обмеженого поля втручання. При застосуванні закритої репозиції та металосинтезу інтрамедулярним блокуючим стержнем тривалість перебування в стаціонарі зменшується на 4-5 днів у порівнянні з відкритою репозицією.

Таким чином, метод лікування закритих косогвинтових переломів плечової кістки зі зміщенням шляхом закритої репозиції та металосинтезу інтрамедулярним блокуючим стержнем є перспективним, оскільки забезпечує зменшення інтраопераційної травматизації м'яких тканин, знижує ризик септичних ускладнень, пришвидшує реабілітацію та скорочує тривалість перебування в стаціонарі.

Лясковський Є.М., Ковальчук А.О., Кліщ І.М., Корда М.М.

### **ОПТИМІЗУЮЧІ ТЕХНОЛОГІЇ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПОСТТРОМБОФЛЕБІТИЧНИХ ВИРАЗОК НИЖНІХ КІНЦІВОК**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Лікування хворих з трофічними виразками нижніх кінцівок залишається складною проблемою сучасної хірургії.

Метою роботи було покращити результати хірургічного лікування хворих з посттромбофлебітичними трофічними виразками шляхом трансплантації культивованих аутофібробластів.

Введення культури клітин та пересадка аутологічних клаптів шкіри проводилися у фазі регенерації ранового процесу. Модифікована аутодермопластика виконувалась за допомогою засобу punch 3 мм в діаметрі. Донорським місцем вибрано шкіру передньої поверхні стегна. Трансплантація аутофібробластів, ресуспендованих у розчині аутологічної плазми, проводилася у вигляді ін'єкцій у дно рани та навколо по ходу лінії крайової епітелізації. Шкіряні клапти розміщували в шаховому порядку на поверхні рани. На 10 добу проводили повторну трансплантацію фібробластів. Хворих поділили на три групи: I – отримували лікування традиційними методами; II – ліковані аутодермопластикою перфорованим клаптом шкіри; III – ліковані punch-аутодермопластикою і трансплантацією культивованих аутофібробластів.

Найдовший період лікування був у I групи – тривалість ліжко-дня склала  $31,4 \pm 3,1$  доби. Загоєння наступало у 75% хворих, 25% продовжили амбулаторне лікування. Тривалість лікування другої групи склала  $22,3 \pm 2,2$  доби. У 22,2% пацієнтів відмічались ускладнення, частковий лізис шкіряного клаптя. У 44,4% хворих відмічались скарги на біль в ділянці донорської рани, помірну ексудацію, наявність косметологічного дефекту в ділянці забору шкіряного клаптя. Пацієнтам було продовжено амбулаторне місцеве лікування. В III групі хворих ліжко-день склав  $18,7 \pm 2,07$  діб. У 10,5% спостерігався

частковий лізис шкіряних клаптів, при цьому повторної аутодермопластики пацієнти не потребували через рясне розростання епітелію сусідніх тканин.

Отже, запропонована технологія модифікованої punch-аутодермопластики з подальшою трансплантацією культивованих аутофібробластів підвищує ефективність та скорочує терміни лікування трофічних порушень м'яких тканин нижніх кінцівок у пацієнтів з післятромбофлебітичною хворобою.

УДК 616.728.3+37.091.33-027.22

Омельчук В.П., Менюк В. В., Сулима В.С., Федоркевич С. В., Омельчук І.В.

### **ТРЕНАЖЕР КОЛІННОГО СУГЛОБА ДЛЯ ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК, ВИГОТОВЛЕНИЙ 3D МОДЕЛЮВАННЯМ – FDM-ДРУКОМ**

*Івано-Франківський національний медичний університет*

В навчанні студентів медиків і лікарів–інтернів практичним навичкам надається суттєва увага. Оволодіння їх методиками передбачає використання спеціальних тренажерів, які мають суттєву вартість і не завжди закупаються навчальними закладами.

**Мета.** Методом 3D моделювання та FDM- друку виготовити модель колінного суглоба, максимально наближену до суглоба людини, яка дозволить з максимальною ефективністю відпрацьовувати практичний навичок діагностики синовііту та пункції суглоба.

**Матеріал та методи.** Використано 3D конструктор Fusion 360, слайсер Cura, 3D принтер Teva Tarantula Pro, пластики coPet та силікони твердості 20 і 30 ШОР. За модулями пружності Юнга вказані матеріали максимально наближені до відповідних фізіологічних тканин.

**Результати.** Елементи муляжу: метаепіфізи стегнової та великогомілкової кісток, надколінок, з нашарованими силіконовими покриттями (хрящ), з'єднані між собою армованими зв'язками. Під наколінком вмонтована силіконова фігурна ємкість з рідиною імітатором крові, синовіальної рідини, з можливістю її поповнення. Поверх силіконової “капсули та м'яких тканин” із паралону, шкіру імітує лайнер із спіненого поліуретану. Муляж фіксовано на площині з можливістю згинання в суглобі.

**Висновок.** Виготовлений шляхом 3D моделювання та FDM- друку муляж колінного суглоба, з моделюванням всіх важливих анатомічних структур, дозволяє ефективно відпрацьовувати діагностично-лікувальні практичні навички, підвищує ефективність навчання, застерігає від типових помилок і ускладнень. Українських аналогів тренажера ми не знайшли.

Омельчук В.П., Менюк В. В., Сулима В.С., Федоркевич С. В., Омельчук І.В.

### **БІОПРОТЕЗ ПЕРЕДПЛІЧЧЯ З ВИКОРИСТАННЯМ FDM-ДРУКУ**

*Івано-Франківський національний медичний університет*

Кількість інвалідів в Україні з куксами верхніх кінцівок невпинно зростає, що робить актуальним питання протезування. Косметичні і робочі механічні протези частину інвалідів вже не влаштовують, імпорتنі ж біопротези і їх сервісне обслуговування більшості з них недоступні за причин високої вартості.



**Мета.** Шляхом 3D моделювання та FDM-друку виготовити модульний біоелектричний протез передпліччя з доступних матеріалів та технологій, з достатнім функціоналом та можливістю етапної адаптації куксоприймача.

**Матеріал та методи.** Модель біоелектричного протезу передпліччя удосконалюється нами з 2019 р., шляхом поєднання різних типів пластиків для FDM-друку (ABS, ELASTAN, Полікапролактон). Випробовані: сервоприводи SG90, каскад операційних підсилювачів Sparkfun Muscle Sensor v3 та DFRobot Muscle sensor, мікрокомп'ютер Arduino V3.0 AVR ATmega328. Кращими є сервоприводи SG90, двофазні крокові двигуни для тяги фаланг пальців. Модифікація моделі кисті, дозволяє компактно розміщувати в ній двигуни та використовувати біопротез на кукси передпліччя в с/З і н/З. Використано поєднання різних видів пластику для кукси, пальців, що дозволяє етапно адаптувати куксоприймач, з'єднувати фаланги еластичним пластиком. Собівартість комплектуючих та матеріалів складає до 70 USD, що на порядки дешевше закордонних аналогів BeBionic3 (30'000 USD), iLimb та DEKA Arm (100'000 USD).

**Висновок.** Розроблена модель біопротезу передпліччя з поєднанням різних видів пластику та варіантів з'єднання, двофазних крокових двигунів, сервоприводів надійна, функціонально придатна. Дослідження актуальне, перспективне, заслуговує на увагу та спонсорську підтримку.

УДК 612.017.1-06:616-008.9-02:616.381-002.3]-092.9

Плитка О.В.

## **ІМУННИЙ ДИСБАЛАНС ПРИ ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ СЕПСИСІ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Вступ.** Перитонеальний сепсис – проблема медичного, демографічного та економічного характеру. Поняття сепсису, септичного шоку неодноразово розглядали у літературі (останній перегляд Sepsis-3 2016). Це синдром імунного, фізіологічного, патологічного і біохімічного дисбалансу функцій організму у відповідь на інфекційне ураження. Патогенез сепсису – питання досить складне та вимагає детального вивчення. Існує безліч теорій, найбільш точна патогенетична характеристика сепсису нині належить теорії імунного дисбалансу. Ключовою ланкою даної теорії є межа переходу контрольованого і компенсованого організмом інфекційного захворювання у декомпенсований, патологічний стан. В стадії компенсації імунна система організму здатна дати адекватну відповідь, при цьому захисна реакція лімітує патологічний процес. В стадії декомпенсації у патогенезі сепсису важливу роль відіграє неконтрольоване імунітетом гіперпродукування цитокінів.

**Мета:** визначити маркери імунного дисбалансу у хворих на абдомінальний сепсис внаслідок абсцесів підшлункової залози.

**Матеріали і методи.** Нами було обстежено 40 хворих з абсцесами підшлункової залози. В дослідну групу ввійшло 23 (57,5 %) хворих на сепсис внаслідок абсцесів підшлункової залози ; до контрольної групи – 17 (42,5 %) пацієнтів, у яких діагностовано абсцеси підшлункової залози без проявів сепсису. Для підтвердження діагнозу в алгоритмі обстеження використовували загально визначені клініко-лабораторні методи, ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, комп'ютерну томографію (КТ). Крім того, у всіх хворих визначали рівень прокальцитоніну, рівень імуноглобулінів (Ig) класів А, М, G, імунорегуляторний індекс

(IPI) за співвідношенням Т-хелперів до Т-супресорів (CD4/CD8), циркулюючі імунні комплекси (ЦІК).

**Результати й обговорення.** Серед пацієнтів контрольної групи середній показник рівня прокальцитоніну становив  $(0,40 \pm 0,02)$  нг/мл, тоді як у дослідній групі він був у 15,5 раза вищим –  $(6,09 \pm 0,35)$  нг/мл, що свідчить про високий ризик розвитку септичного шоку ( $P < 0,01$ ). Показники IgA, IgG, IgM при госпіталізації були в межах норми в обох групах, що свідчить про формування первинної імунної відповіді за Т-залежним варіантом. Проведене дослідження субпопуляцій лімфоцитів показало, що у хворих на сепсис (дослідна група) вдвічі нижчий рівень вмісту Т-лімфоцитів, вдвічі нижча кількість Т-хелперів на фоні майже незмінного середнього показника вмісту Т-супресорів у крові ( $P < 0,05$ ). У хворих на сепсис спостерігається зниження активності клітинного імунітету за рахунок пригнічення та зменшення кількості лімфоцитів (CD4), при майже незмінній кількості лімфоцитів (CD8). Виявлено збільшення кількості В-лімфоцитів в 2,5 раза ( $P < 0,05$ ), що лише підтверджує глибоку дисрегуляцію в імунній системі.

**Висновки.** 1. Отримані результати аналізу показників імунограми у хворих на абдомінальний сепсис внаслідок абсцесів підшлункової залози свідчать про виражений імунний дисбаланс і формування вторинного імунодефіциту за Т-супресорним типом. 2. Показники прокальцитоніну та імунорегуляторний індекс можуть бути маркерами прогресування сепсису і ризику розвитку септичного шоку. 3. Багатогранність патогенезу абдомінального сепсису на фоні імунного дисбалансу потребують подальшого дослідження.

УДК 616.24-006.6-073.756.8

Романів С.

## **ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ КОМПЛЕКСНОЇ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДРІБНОВУЗЛОВИХ ЛЕГЕНЕВИХ УТВОРІВ У ХВОРИХ НА РАК ЛЕГЕНЬ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Вступ.** Серед злоякісних пухлин рак легень посідає перше місце в структурі захворюваності (15%) та смертності (22%) у чоловіків в Україні (2018 р.). Водночас відсоток з числа вперше виявлених, які не прожили 1-го року сягає близько 60 (Бюлетень національного Канцер-реєстру України №21). Існує проблема ранньої діагностики раку легень через схожість рентгенівських ознак з доброякісними пухлинами, туберкульозом, інтерстиційними захворюваннями, легеневим фіброзом, метастазами, особливо, коли розмір вогнища менше 10 мм. За даними Patel і співавт. (2013), чутливість комп'ютерної томографії (КТ) для вогнищ менше 10 мм становить від 51 до 73%, тоді як чутливість для фокусів більше 10 мм досягає 87-100%. Для передбачення малігнізації вогнища, на КТ звертають увагу на такі характеристики, як розмір, краї, щільність, наявність кальцифікації, швидкість росту. Швидкість росту або час подвоєння об'єму вогнища потребує затрат багато часу на спостереження та передбачає додаткове променеве навантаження на пацієнта. Крім того, на якість описання КТ впливає людський фактор, неухважність, втома лікаря. На даний час розроблені рекомендації для спостереження за вперше виявленими вогнищами на КТ від Флейшнерівського товариства 2017р., але їх застосовують тільки для неонкологічних хворих.

Для покращення результативності діагностики та отримання додаткової інформації від зображень на КТ ми застосували метод фрактального аналізу.

**Мета роботи.** Оцінка результатів диференційної діагностики дрібновузлових утворень легень поєднаним методом КТ + фрактальний аналіз зображень.

**Матеріали і методи дослідження.** Проаналізовано КТ дослідження органів грудної порожнини в динаміці із внутрішньовенним контрастуванням (апарат Siemens-32) у 23 хворих на рак легень II-III стадії, які знаходились на лікуванні в Тернопільському обласному онкологічному диспансері за 2019 рр. Виявлено, що крім первинного вогнища у них наявні дрібновузлові утворення від 2 до 10 мм, в загальній кількості 49. Фрактальну розмірність цих вузликів вимірювали методом підрахунку коробок (Box Counting) за допомогою програми MATLAB.

Вузлики поділено на групи: солідні, частково солідні та вузлики по типу матового скла. Також в динаміці визначали зміну розмірів і час подвоєння об'єму вузликів. Для солідних вузликів фрактальна розмірність в середньому становила  $D_f=1,9944\pm 0,0078$ , для частково солідних  $D_f=1,4552\pm 0,7479$ , для вузликів по типу «матового скла»:  $D_f=1,9909\pm 0,0109$ .

В 11 хворих було проведено хірургічне лікування – лобектомію, білобектомію. Гістологічно підтверджено у первинних пухлинах плоскоклітинний рак легені у 5 хворих, аденокарциному – у 6. Крім того, у тканині легень серед дрібних вузликів були виявлені метастази аденокарциноми у 3 хворих, у яких на КТ були вузлики по типу матового скла і солідні вузлики. Ці результати підтверджують діагностичну істинність методу фрактальної розмірності.

**Висновки і перспективи.** Метод фрактальної розмірності перспективний метод для покращення диференційної діагностики дрібновузлових легневих утворів на КТ, надає лікарю-рентгенологу додаткові параметри в оцінці текстури виявлених вузликів. Ці дані безпосередньо можуть впливати на зміну стадії захворювання та вибір методів протипухлинної терапії.

---

**Секція 3. «ЗДОБУТКИ  
СУЧАСНОЇ  
СТОМАТОЛОГІЇ»**

---

УДК 616-002–008.935.096

Дзецюх Т.І., Воробець А.Б., Беденюк О.А., Бандрівська О.О.

**ОСОБЛИВІСТЬ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ПРИ ПАРОДОНТИТІ  
НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Вивчення поєднаної патології органів порожнини рота і внутрішніх органів дозволяє розкрити механізми багатьох вторинних захворювань порожнини рота. Вимагають свого вирішення також питання гормональної регуляції запальних реакцій у пародонті та особливостей їх розвитку на тлі різних ендокринопатій.

Метою роботи було вивчення активності процесів ліпідної пероксидації в сироватці крові і гомогенатах ясен у щурів із запаленням в тканинах пародонту на фоні гіпотиреозу. Дослідження проводили на білих безпородних щурах масою тіла 180-200 г. Гіпотиреоз моделювали введенням per os 25 мг/кг мерказолілу («Акрихин», Росія) протягом 20 днів. До групи порівняння входили тварини, яким мерказоліл не вводили. Запалення в пародонті моделювали введенням металевого гачка в ясна верхньої щелепи в ділянці різців (Вохминцева Л.В., Рымарь С.С.).

На першу добу після нанесення рани у щурів групи порівняння спостерігалось підвищення активності процесів ліпопероксидації як у сироватці крові, так і у тканинах пародонта, що пояснюється розвитком запального процесу. Концентрація ДК у гомогенатах ясен перевищувала рівень інтактних тварин на у 2,1 раза, а ТБК-активних продуктів – на в 1,8 раза від рівня здорових тварин. До 7-ої доби спостерігалось посилення процесів ліпоперекиснення, що поєднувалось також з клінічними проявами – у 54,8% випадків на 7-му добу спостерігалися великі гнійно-некротичні зміни в яснах. У сироватці крові зміни були аналогічними, тільки менш виражені – вміст ДК становив 154 % від норми, а ТБК-активних продуктів – 136 % від рівня інтактних тварин. Через 7 діб показники зростали відповідно до 166 і 144 %. Концентрація ДК у щурів з гострим пародонтитом на тлі гіпотиреозу буда достовірно вищою як від інтактних тварин, так і тварин групи порівняння. На першу добу у гомогенатах ясен вона становила 276 % від рівня здорових тварин, а ТБК активних продуктів – 238 %, зростаючи до 7-ої доби відповідно до 308 % і 269 %. У сироватці крові тенденція була такою ж – зростання на 1-шу добу в 1,8 раза вмісту ДК і в 1,6 раза – ТБК активних продуктів. На 7-му добу спостерігалось подальше зростання показників.

Таким чином, зниження рівня тироїдних гормонів тягне за собою більш виражену активацію процесів ліпідної пероксидації у гомогенаті пародонта і сироватці крові щурів з експериментальним пародонтитом, що призводить до погіршення перебігу запального процесу.

## **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПАРОДОНТА У ЩУРІВ ПРИ РОЗРОБЦІ МОДЕЛІ ПАРОДОНТИТУ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

На теперішній час в експериментальній стоматології актуальним питанням залишається моделювання захворювань тканин пародонта та відпрацювання способів їх лікування та профілактики. Ураховуючи складність відтворення захворювань тканин пародонта в експериментальних тварин, зокрема, щурів, було поставлено завдання удосконалення відомої моделі зі зміною реактивності організму.

Запропоновано моделювання пошкодження пародонта щоденним внутрішньом'язевим уведенням алкілюючого цитостатику циклофосфану протягом тижня з розрахунку 10 мг/кг маси тіла з однократною дією ультразвуку на нижні центральні різці статевозрілих щурів на третій день від початку експерименту. Адекватність моделі підтверджують результати дослідження декальцинованих гістологічних зрізів блоків щелеп із зубами, виготовлених за загальноприйнятими методиками із фарбуванням гематоксиліном і еозином. Встановлено, що епітеліальний пласт інфільтрований лейкоцитарними елементами. Лейкоцити видно у всіх топографічних зонах: у епітелії, субепітеліально, в області міжзубних сосочків. Епітелій ясневого краю інфільтрований по всій товщині або містить лейкоцитарні маси тільки на поверхні. В інфільтратах, локалізованих в глибше розташованих ділянках сполучної тканини, переважають лімфоїдно-гістіоцитарні клітини, судини розширені і кровонаповнені. Верхівки міжзубних сосочків укрите виразками, внаслідок чого вони часто набували усіченої форми. В деяких випадках некротизувався увесь сосочок, епітелій при цьому підповзав під некротичні маси, відмежовуючи їх від сполучної тканини. Наслідком цього було зниження висоти ясневого сосочка: в порівнянні з контролем цей показник зменшувався з 582,5 до 480,1 мкм.

Зміни в епітелії зводилися не тільки до запальних, одночасно з ними розвивалися як дистрофічні, так і регенераторні процеси. Спостерігався виражений акантоз зі збільшенням епідермальних відростків, що є, швидше за все, результатом уповільнення дозрівання та диференціювання епітеліоцитів унаслідок мітостатичної дії циклофосфану. Непрямим підтвердження цього служить той факт, що мітози в клітинах базального ряду в цій експериментальній групі одиничні. Виявляється і таке порушення процесу ороговіння як паракератоз, коли зернистий шар практично відсутній, а в роговому визначаються клітини з пікнотичними паличкоподібними ядрами. Роговий шар розрихлений і його товщина іноді перевищує товщину решти всіх шарів. У епітелії міжзубних сосочків часто зустрічаються кістоподібні утворення з елементами ороговіння усередині. Епітелій ясневого краю часто проліферує уздовж кореня зуба.

Як відомо, травматичний чинник може бути не тільки причиною морфологічних змін в неураженому до цього пародонті, але і прискорювати і ускладнювати перебіг преморбідних процесів. Мабуть, саме цим можна пояснити появу пародонтальних кишень в 19,6 % спостережень. У цих випадках спостерігалось руйнування кругової зв'язки, оголення анатомічного кореня зуба, утворення пародонтальних кишень, дно яких розташовувалося на 88-792 мк нижче за рівень емалево-цементної межі. В середньому по групі величина деструкції дорівнювала 374 мк. Порожнини кишень заповнені волоссям шерсті тварин, лейкоцитарними і безструктурними масами.

Таким чином, порівняння морфологічних змін з моделлю без впливу ультразвуку показало більшу відтворюваність патологічного процесу у тканинах пародонта нашою моделлю.

УДК 616.314.18-002.4:379-008.64]-092.9

Дуда К.М., Стаханська О.О., Лебідь О.І.

## **ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ В КРОВІ ЩУРІВ ПРИ ПАРОДОНТИТІ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Захворювання тканин пародонта займають одне з провідних за частотою і поширеністю серед стоматологічних захворювань, а також являють собою складну проблему, яка набуває масштабного характеру. З року в рік це захворювання залишається актуальною проблемою тому що через резорбцію кісткової тканини призводить до значного порушення функції зубо-щелепної системи. Сьогодні доволі вагомим значення надається виявленню механізмів взаємозв'язку між станом імунної системи людини та перебігом генералізованого пародонтиту.

Метою нашої роботи було дослідити зміни цитокінового профілю при ліпополісахаридному запаленні тканин пародонта. Для моделювання пародонтиту ми вводили експериментальним тваринам в тканини ясен ліпополісахарид протягом 2-ох тижнів.

Аналізуючи результати нашого дослідження варто зазначити, що на 14 добу при введенні ліпополісахариду в тканини ясен концентрація цитокіну реакції гострої фази, який бере участь в системному запаленні – ФНП- $\alpha$  – підвищувався в сироватці крові тварин у 8,7 рази порівняно з контрольною групою. Відомо, що ІЛ-1 є першим активатором в ясенній рідині, який бере участь в активації резорбції кісткової тканини. В той же час ІЛ-1 $\beta$  є домінуючою формою даного цитокіну та основним продуцентом макрофагів, моноцитів та лімфоцитів. Тому в нашому дослідженні показник ІЛ-1 $\beta$  зріс в 4,2 рази в порівнянні з контролем ( $p < 0,05$ ).

В той же час показники рівня протизапальних цитокінів при ліпополісахаридному пародонтиті достовірно знижувалася. Варто зазначити, що цитокін ІЛ-4 має не лише про- і протизапальну дію, але й є потужним регулятором імунної відповіді В- і Т-клітин та макрофагів. Дані наших досліджень показали, що рівень ІЛ-4 у сироватці крові експериментальних тварин знизився в 1,6 рази ( $p < 0,05$ ) відносно контролю. Також ми спостерігали зниження в сироватці крові щурів (1,5 раз порівняно з групою контроль) ІЛ-10, який є протизапальним цитокіном та стимулює продукування моноцитів, макрофагів та активованих Т-хелперів..

За результатами нашого дослідження можна зробити висновок, що розвиток пародонтиту супроводжується суттєвими змінами стану імунних механізмів захисту. Дані зміни варіюють залежно від ступеня пошкодження пародонту і відображають процеси місцевого запалення та активації імунних механізмів захисту. В нашому дослідженні ми спостерігали зростання вмісту прозапальних цитокінів, перш за все – TNF- $\alpha$  та ІЛ-1 $\beta$ , а також зниження цитокінів з профілем підтримки гуморальної (ІЛ-4) імунної відповіді, що свідчить про дисбаланс між продукцією прозапальних і протизапальних цитокінів.

## **РОЛЬ ЛАНТАНОЇДІВ В ПРОФІЛАКТИЦІ КАРІЕСУ ЗУБІВ**

*Українська медична стоматологічна академія*

В Україні на сьогоднішній день висока поширеність та інтенсивність каріозного процесу як серед дитячого, так і серед дорослого населення. Значне зростання показників захворюваності каріесом зубів вимагає пошуку нових підходів до проведення ефективних лікувально-профілактичних заходів. Зроблено припущення, що лантаноїди, а саме рідкоземельний елемент лантан, можуть підвищувати резистентність емалі зуба. Оскільки, дія лантаноїдів на біохімічні функції пов'язана з їх здатністю заміщати  $\text{Ca}^{2+}$  в біологічних системах.

**Мета.** Дослідити вплив рідкоземельного елемента на резистентність емалі постійних зубів.

**Матеріали та методи.** Методом електронної мікроскопії проведено дослідження мікроструктури та кількісний мікроаналіз поверхні емалі 20 постійних зубів, видалених за медичними показаннями, оброблених 0,5% водним розчином лантану азотнокислого.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Після 5-ти хвилинної обробки ділянки емалі розчином лантану азотнокислого в приповерхневому шарі емалі виявлено лантан (5,42%), тоді як в контрольній ділянці емалі лантан не знайдено.

За результатами дослідження елементного складу приповерхневого шару ділянки емалі, обробленої розчином лантану, методом електронної мікроскопії, встановлено, що лантан однорідно лежить по поверхні. Про це свідчить його присутність у всіх досліджених спектрах з незначними відхиленнями (5,54 – 6,60 – 5,42 – 6,16%).

**Висновки.** Дослідивши вплив рідкоземельного елемента на мікроструктуру та мікроелементний склад емалі зуба можна зробити висновок, що при своєчасному і правильному використанні препаратів, що містять лантан, можна запобігти розвитку карієсу і уникнути стоматологічного лікування.

Підлісний Р.В.

## **ТРИВАЛІСТЬ ФУНКЦІОНУВАННЯ АДГЕЗИВНИХ ВОЛОКОННО-АРМОВАНИХ КОМПОЗИТНИХ ШИН ТА ШИН-ПРОТЕЗІВ ПРИ ОРТОПЕДИЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ПАРОДОНТИТ**

*Львівський Національний медичний університет імені Данила Галицького*

При комплексному лікуванні хворих на пародонтит часто виникає потреба у виготовленні шин чи шин-протезів, серед яких вагоме місце займають адгезивні волоконно-армовані композитні конструкції, які є високоестетичними та малоінвазивними. Ці конструкції, які можуть виготовлятися з різних частинково-армованих композитів (високов'язких, текучих і ін.) та армувальних елементів (органічних чи неорганічних) набули поширення у практичній стоматології відносно недавно (з 1990-х років), і у фахових літературних джерелах наявні лише поодинокі дослідження стосовно віддалених результатів адгезивного волоконно-армованого композитного шинування/протезування. Мета даного дослідження полягала у ретроспективному аналізі результатів адгезивного волоконно-армованого композитного шинування/протезування хворих на пародонтит, здійсненого автором з 1997 по 2012 рр. та відстеженого впродовж 1-20 років, стосовно тривалості функціонування цих

конструкцій та причин їх зняття чи заміни. Нами проаналізовано дані 69 медичних карт стоматологічних хворих, у яких стан шин чи шин-протезів для передньої групи зубів нижньої щелепи (із залученням у 10 пацієнтів премолярів для покращення імобілізації внаслідок патологічної рухливості ікла) оцінювався при оглядах у спеціальних картах згідно модифікованих критеріїв USPHS. У 22 з цих пацієнтів армувальний елемент був органічним (зі спеціального різновиду поліетилену): Ribbond ( у 16 пацієнтів) та Connest (у 6 пацієнтів). У інших 47 пацієнтів використовували неорганічні скловолоконні армувальні елементи: Splint-It (5 пацієнтів), J-Fiber Tape (15 пацієнтів), Dentapreg (15 пацієнтів), Stick (5 пацієнтів), everStick (5 пацієнтів), TenderFiber (2 пацієнти). У 22 пацієнтів (1997-2000 рр.) з органічними армувальними елементами, яких вдалося повторно обстежити впродовж 1-5 рр., причиною заміни 7 конструкцій були: а) поява адгезивного роз'єднання (6 випадків) через 1-5 рр. між одним-двома крайніми опорними зубами (боковий різець та/чи ікло) та шиною/шиною-протезом з виникненням поперечної тріщини в міжзубній ділянці шини, що спричинило рухливість від'єданого фрагменту шини (першим двом з цих пацієнтів повторно виготовляли аналогічну конструкцію після зняття попередньої, а чотирьом іншим – зі скловолоконним армувальним елементом), б) потреба у виготовленні традиційної шини-протеза (1 випадок через 5 р.) на основі повних коронок внаслідок втрати премолярів та потреби залучення до складу шини-протеза молярів, раніше відновлених повними коронками. Серед 51 пацієнта з неорганічними армувальними елементами (включно з чотирьма вищезгаданими, яким нові шини виготовляли на основі скловолокна), лікованих нами у 1998-2012 рр. після розробки та апробації власного способу адаптації скловолокна за допомогою індивідуального прозорого силіконового шаблону та повторно обстежених впродовж 1-20 років, причинами завершення функціонування 10 шин чи шин- протезів були: а) видалення шини чи шини-протеза з вираженою патологічною рухливістю внаслідок прогресування пародонтиту при незадовільній індивідуальній гігієні ротової порожнини (2 випадки через 13 та 15 років після виготовлення конструкції), б) потреба у виготовленні традиційної шини-протеза (3 випадки через 5-7 рр.) на основі повних коронок при залученні до складу нової шини-протеза молярів, раніше відновлених повними коронками, в) смерть пацієнтів (2 випадки з тривалістю функціонування шин-протезів 7 та 20 років), г) поява поперечної тріщини в шині у міжзубній ділянці між центральним та боковими різцями, яку не вдалося ефективно полатити шляхом сегментного ремонту невеликим фрагментом скловолокна (2 випадки через 3 та 5 років після виготовлення шини), д) виражена рецесія ясен навколо різців через 8 років після шинування (1 випадок) з появою т.зв. “чорних трикутників” у міжзубних ділянках, для закриття яких композитом потрібно було попередньо якісно ізолювати робочі ділянки кофердамом, що потребувало сепарації міжзубних ділянок, а після модифікації апроксимальних ділянок – виготовлення нової шини. Варто зазначити, що результати лікування пацієнтів з використанням органічних армувальних елементів могли бути кращими внаслідок застосування кофердаму, якого не було на початку наших досліджень і який ми почали регулярно використовувати з 2000 р. Результати наших довготривалих спостережень дають підстави стверджувати, що при якісному виготовленні адгезивних волоконно-армованих композитних конструкцій вони можуть бути постійними як шинами, так і шинами-протезами для передньої ділянки зубів нижньої щелепи (включно з премолярами).



## СТУПІНЬ АКТИВНОСТІ ФОСФАТАЗ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ В ОСІБ ІЗ РІЗНИМИ РЕАКЦІЯМИ ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ

<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

<sup>2</sup>Буковинський державний медичний університет

**Вступ:** Одним із важливих показників мінерального обміну є лужна фосфатаза. Цей фермент міститься у кістковій тканині в основному у мембранах остеобластів. Також відомо, що кістковий ізофермент лужної фосфатази є безпосереднім маркером активності остеобластів щодо кісткоутворення. Разом із тим, під час моделювання пародонтиту відбувається інтенсифікація активності остеокластів. Маркером остеокластичної активності прийнято вважати кислу фосфатазу. Дослідження перебігу біохімічних процесів за умов пародонтиту на тлі зміненої реактивності організму додатково розкриває патогенетичні механізми виникнення генералізованого пародонтиту і дозволяє оптимально вирішити питання щодо лікування.

**Мета:** вивчення динаміки активності лужної та кислої фосфатази у ротовій рідині пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом на фоні різних реакцій психофізіологічної дезадаптації.

**Матеріали та методи досліджень.** У дослідженні взяли участь 60 осіб молодого віку (18-44 роки) з клінічним діагнозом “хронічний генералізований пародонтит”. Психофізіологічний стан визначали за допомогою тесту прогресивних матриць Равена. Активність лужної фосфатази (ЛФ) у ротовій рідині визначали уніфікованим методом за гідролізом *p*-нітрофенілфосфату. Активність кислої фосфатази (КФ) визначали за допомогою альфа-нафтілфосфату.

**Результати.** Максимальна активність ЛФ у ротовій рідині досліджувалась у хворих без психофізіологічних реакцій дезадаптації (РПД) ( $1,27 \pm 0,04$  нкат/л) та при РПД ( $1,19 \pm 0,04$  нкат/л,  $p > 0,05$ ). У той же час, визначали зростання значень активності проаналізованого ферменту у осіб із соматогенним астеничним симптомокомплексом (САСК) – на 13,01 %, при гострому невротичному розладі (ГНР) – на 28,46 % та при невротичних розладах із затяжним перебігом (НРЗП) – на 39,84 % стосовно даних у хворих без психофізіологічної дезадаптації.

Активність КФ у ротовій рідині зростала із поглибленням психофізіологічних реакцій дезадаптації. У осіб без реакцій психофізіологічної дезадаптації активність КФ у ротовій рідині дорівнювала  $15,37 \pm 1,12$  УО та була на 21,40 % нижче, ніж у осіб з РПД –  $18,43 \pm 1,1$  УО. У той же час, активність КФ у ротовій рідині була значно вище, ніж у хворих без психофізіологічної дезадаптації: при САСК – на 35,79 %,  $p < 0,05$ , при ГНР – на 50,18 % та при НРЗП – на 64,56 %,  $p < 0,01$ .

**Висновки.** Динаміка значень активності ЛФ та КФ у ротовій рідині характеризувалась вираженим дисбалансом активності проаналізованих ферментів. Таким чином, у осіб із хронічним генералізованим пародонтитом розбалансування процесів ремоделювання кісткової тканини було підтверджено зменшенням активності лужної фосфатази на тлі збільшення активності кислої фосфатази. Перспективним напрямком буде вивчення динаміки змін активності даних ферментів у віддалені терміни лікування.

---

**Секція 4. «ОХОРОНА МАТЕРИНСТВА І ДИТИНСТВА»:**  
**АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ**  
**ПЕДІАТРІЯ**

---

УДК: 618.14-005.1-06:626.36-002.2]-084

Лимар Л.Є., Маланчук Л.М., Лимар Н.А., Маланчин І.М., Кучма З.М.

**ОПТИМІЗАЦІЯ КОМПЛЕКСНОЇ ПРЕГРАВІДАРНОЇ ПІДГОТОВКИ У ЖІНОК  
З АНОМАЛЬНИМИ МАТКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ  
НА ТЛІ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я Горбачевського*

Безпліддя, патологічний перебіг вагітності, нерідко з втратою плода та ризиками для здоров'я матері, впродовж останніх років в Україні стрімко зростає. Причини цієї патології різноманітні. Зростає захворюваність жіночих статевих органів, особливо дисгормональні захворювання, які часто є причиною безпліддя, ускладнень вагітності, які призводять до перинатальних втрат. Хронічні гепатити (ХГ) значною мірою порушують метаболічні процеси, що зумовлює порушення менструальної функції, зокрема, аномальні маткові кровотечі (АМК), які, в свою чергу, призводять до анемії та зниження рівня імунного захисту. Порушення гомеостазу на тлі вказаної патології спричиняють високий ступінь перинатальних ризиків. Метою нашої роботи було розробити комплексну прегравідарну підготовку шляхом забезпечення нормалізації менструальної функції, стійкої тривалої ремісії АМК на тлі ХГ. Обстежено 45 жінок з АМК на тлі ХГ. Шляхом анкетування проаналізовано їх репродуктивний анамнез. Виявлено, що у 11 (24,4 %) жінок діагностовано первинне безпліддя від 2 до 5 років; у 17 (37,8 %) жінок в анамнезі були викидні в 1 триместрі вагітності. У 15 (33,3 %) жінок спостерігалась загроза передчасних пологів та дисфункція плаценти. У 13 (28,9 %) жінок відбулися передчасні пологи. У всіх випадках акушерські ускладнення виникали на фоні загострення ХГ, супроводжувались анемією середнього та важкого ступеню. Нами розроблена програма прегравідарної підготовки у жінок з вказаною патологією. Впродовж 6 місяців проводилось лікування ХГ, АМК та анемії із застосуванням гепатопротекторів, КОК та препарату заліза ферробо по 1-2 таблетки щоденно впродовж 3 місяців. Контроль показників функції печінки, гормонального статусу, гемограми проводився до та після лікування. Вагітність наступила у 19 жінок. У 3 з них (15,8 %) спостерігалась загроза викидня в 1 триместрі вагітності. У 1 жінки (5,3 %) відбулись передчасні пологи. Дисфункція плаценти спостерігалась у 5 (26,3 %) вагітних. Перинатальних втрат у обстежуваних пацієнток не було.

Таким чином, у жінок з АМК на тлі ХГ виявлений обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез: первинне безпліддя у 24,4 %; невиношування у 33,3 % випадків. Запропонована комплексна прегравідарна підготовка з використанням гепатопротекторів, КОК та препарату заліза забезпечує зниження невиношування вагітності в 2 рази.

УДК 618.36-06.6-616.12-008.331.1

Маланчин І.М., Маланчук Л.М., Лимар Л.Є., Мартинюк В.М., Франчук О.А.

## **КОРЕКЦІЯ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я Горбачевського*

Важливе місце в патогенезі преєклампсії відіграє дисфункція плацентарного комплексу. Стандартної схеми лікування цієї патології немає через індивідуальне поєднання причин виникнення та механізму розвитку цих акушерських ускладнень.

Метою даної роботи було удосконалення патогенетичної профілактики і терапії дисфункції плаценти у вагітних з преєклампсією. Проаналізовано результати обстеження і лікування 45 пацієток, які отримували запропоновану терапію. В комплексній оцінці функціонального стану фетоплацентарного комплексу враховували результати кардіотокографії (КТГ) і біофізичного профілю плода (БПП), ультразвукову фето- та плацентометрію, доплерометричне дослідження матково-плацентарно-плодового кровотоку. До схеми лікування включили препарат, який містить аргінін – 3000 мг, сульфат магнію – 1000 мг, кальцій – 1000 мг та саліцин – 96 мг. Вагітні його отримували протягом двох тижнів по одному саше раз на добу.

Після проведеного курсу лікування у пацієток відмічається позитивна динаміка показників БПП, а саме амніотичного індексу, рухової активності плода, нестресового тесту. На КТГ виявлено підвищення амплітуди варіабельності базального ритму, відсутність спорадичних децелерацій, збільшення кількості акцелерацій в порівнянні з показниками до лікування. На фоні отриманої терапії виявлено позитивну динаміку показників доплерометрії. В середній мозковій артерії плода та артерії пуповини зменшуються значення RI, вони стали наближено референтними для відповідних термінів гестації. Застосування препарату, що містить аргінін – 3000 мг, сульфат магнію – 1000 мг, кальцій – 1000 мг та саліцин – 96 мг у комплексній терапії плацентарної дисфункції у вагітних з преєклампсією мало позитивний ефект. Це дозволило покращити стан плода, плацентарного комплексу, а також попередити прогресування симптомів преєклампсії у пацієток. У подальших дослідженнях плануємо застосовувати препарат у комплексній профілактиці виникнення ранньої дисфункції плаценти у вагітних з групи ризику по виникненню преєклампсії.

УДК: 618.1-006.526:575.113

Маланчук Л.М., Мартинюк В.М., Маланчин І.М., Маланчук С.Л., Небесьо Т.А.

## **ГЕНЕТИЧНІ ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я Горбачевського*

Згідно даних світової літератури генітальний ендометріоз (ГЕ) залишається однією з найбільш загадкових проблем в сучасній гінекології, частота якого коливається від 15 до 50% у жінок репродуктивного віку. На сьогоднішній день наявні численні теорії розвитку цього захворювання, проте жодна з них до кінця не пояснює природу даної патології. Не виникає сумніву, що в генезі ГЕ важливу роль відіграють гени метаболізму, які характеризуються великою варіабельністю молекулярної структури ДНК.

**Метою нашого дослідження** було визначення ролі алельних варіантів генів GSTM1 та GSTT1 у розвитку генітального ендометріозу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 102 пацієнтки з генітальним ендометріозом, віком від 27 до 45 років. У всіх пацієнток було отримано добровільну інформовану згоду на забір венозної крові і використання її для проведення дослідження. З метою проведення медико-генетичного обстеження відбиралось 3-5 мл венозної крові, яку брали із *v. cubitalis* в стандартних умовах натщесерце в спеціальну вакуумну систему – 3 % EDTA.

**Результати дослідження.** Нами було виявлено, що у 65 (63,7% ) жінок з внутрішнім генітальним ендометріозом тіла матки відмічається делеційне носійство відразу по двом типам генів (GSTM 1 та GSTT1 ), у 10 (9,8%) по типу ins/del та у 27 (26,5%) осіб не спостерігалось поліморфізму генів II системи детоксикації.

**Висновки та перспективи.** Таким чином, в результаті проведеного дослідження вдалось встановити, що ендометріоз достовірно асоційований з нульовим генотипом по двом генам II-ої фази детоксикації (GSTM1 та GSTT1), що в перспективі матиме важливе значення для розробки нових методів лікування та профілактики, з врахуванням індивідуальних особливостей геному.

УДК 616.1-616.8]-053.3

Ковальчук Т.А.

## **СТАТУС ВІТАМІНУ D У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ ІЗ СИМПТОМАМИ ВАЗОВАГАЛЬНОГО СИНКОПЕ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Результати нещодавніх наукових досліджень дають змогу стверджувати, що вітамін D може відігравати як опосередковану, так і пряму дію у розвитку вазовагальних синкопе (ВВС) у дитячому віці. Метою дослідження було дослідити рівні вітаміну D у сироватці крові дітей та підлітків із як мінімум одним епізодом ВВС в анамнезі впродовж останнього місяця.

Основну групу склали 30 дітей віком 8-17 років із діагнозом ВВС, контрольну групу – 24 практично здорові дитини аналогічного віку. Сироватковий рівень 25(ОН)D визначали колориметричним методом імуноферментного аналізу з використанням тест-системи Monobind (США). Оцінку статусу вітаміну D здійснювали згідно практичних рекомендацій щодо добавок вітаміну D та лікування дефіциту в Центральній Європі: дефіцит – <20 нг/мл; субоптимальний рівень – 20-30 нг/мл; оптимальний рівень – 30-50 нг/мл.

Було встановлено, що показник 25(ОН)D у групі ВВС склав  $19,17 \pm 1,33$  нг/мл та був достовірно нижчим у порівнянні зі здоровими дітьми –  $30,91 \pm 1,20$  нг/мл ( $p=0,000001$ ). Оптимальний рівень 25(ОН)D діагностували лише у 6,7 % хворих із ВВС, тоді як субоптимальний та недостатність 25(ОН)D – у 33,3 та 60,0 %. Отримані результати суттєво відрізнялися від показників контрольної групи, де оптимальний та субоптимальний рівні 25(ОН)D реєстрували у 54,2 та 45,8 % обстежених.

Враховуючи виявлені особливості статусу вітаміну D, доцільним є визначення рівня сироваткового 25(ОН)D усім дітям та підліткам із щонайменше одним епізодом ВВС у анамнезі. Перспективним напрямком розвитку науки є поглиблене вивчення можливих патогенетичних взаємозв'язків між дефіцитом вітаміну D та частотою ВВС, а також, ефективності використання препаратів вітаміну D у профілактиці та лікуванні повторних синкопе.

УДК 613.21:796.915.6:616-056.52-053.5

Павлишин Г.А., Козак К.В., Фурдела В.Б., Ковальчук Т.А., Лучишин Н.Ю., Галіяш Н.Б.

## **ХАРЧОВІ ЗВИЧКИ ТА ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ ЯК ФАКТОРИ РИЗИКУ НАДМІРНОЇ МАСИ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Одними із факторів виникнення дитячого ожиріння є гіподинамія та відсутність раціонального харчування. Актуальність цієї проблеми зростає щороку, як і неухильний ріст дитячого ожиріння. У зв'язку з цим метою дослідження стало вивчення рівня фізичної активності та харчування дітей.

Проведено антропометричне обстеження та анкетування 300 учнів загальноосвітніх шкіл м. Тернополя віком 10-17 років. З'ясовано, що щоденну фізичну активність середньої інтенсивності мають лише 7,50 % дітей з надлишком маси тіла, тоді як у дітей з нормальною масою тіла (НМТ) аналогічний показник складає 24,37 % ( $p < 0,05$ ). Натомість «екранний» час у будні тривалістю 6-7 годин реєструється достовірно частіше серед дітей з ожирінням порівняно з ровесниками із НМТ – 17,5 % та 6,72 % відповідно ( $p < 0,05$ ). 62,5 % дітей з надлишком маси тіла споживають солодкі напої з кратністю 3 рази/добу і більше, при НМТ цей показник складає 39,08 % ( $p < 0,05$ ). Привертає увагу й об'єм споживання солодких і газованих напоїв протягом дня: понад 0,5 л вказаних напоїв випивають 42,5 % школярів з ожирінням та 22,69 % – з НМТ ( $p < 0,05$ ). 94,12 % школярів з НМТ та 82,5 % з надлишком маси тіла заперечують вживання продуктів швидкого харчування ( $p < 0,05$ ). Натомість частка тих, хто з періодичністю від 1 до 5 разів на тиждень вживає фаст-фуд є вищою серед дітей з ожирінням: 17,5 % порівняно з 5,88 % при НМТ ( $p < 0,05$ ).

Зважаючи на отримані результати, слід акцентувати увагу як медичної спільноти, так і батьків на важливості та необхідності збалансованого харчування та щоденної рухової активності в контексті запобігання розвитку дитячого ожиріння.

УДК 616-053.32:612.015.11

Павлишин Г.А., Сарапук І.М., Кліщ О.В., Слива В.В., Горішня І.Л., Стельмах Х.І.

## **ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ЯК ПРЕДИКТОР РАННІХ НЕСПРИЯТЛИВИХ НАСЛІДКІВ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Вступ.** У новонароджених, особливо передчасно народжених немовлят, спостерігається ризик оксидативного стресу через дисбаланс між високим окисним навантаженням та незрілою антиоксидантною захисною системою.

**Мета.** Оцінити показники оксидативного стресу у передчасно народжених немовлят, їх зв'язок з наслідками у ранньому неонатальному періоді.

**Матеріали та методи.** Обстежено 46 передчасно народжених немовлят менше 32 тижнів гестації. Стратифікація груп спостереження: 12 передчасно народжених немовлят, які померли в ранньому неонатальному періоді (І група), 34 дитини із сприятливим наслідком (ІІ група), 20 здорових доношених новонароджених (ІІІ група). Комплекс лабораторних досліджень включав визначення показників оксидативного стресу (8-ізопростан, активні форми кисню (АФК), гідропероксиди ліпідів, ТБК-активні продукти ліпопероксидації) та антиоксидантної системи (активність СОД та каталази).

**Результати.** У групі передчасно народжених немовлят показники оксидативного стресу достовірно перевищували значення у здорових немовлят ( $p_{I-II} < 0,001$ ,  $p_{I-III} < 0,001$ ). Порівняння показників прооксидантної системи у немовлят з несприятливим та сприятливим наслідками в ранньому неонатальному періоді показало достовірне зростання вмісту 8-ізопростану ( $p_{I-II} < 0,01$ ), гідропероксидів ліпідів ( $p_{I-II} < 0,01$ ), ТБК-активних продуктів ліпопероксидації ( $p_{I-II} < 0,01$ ) та суттєве зниження активності СОД та каталази у немовлят із несприятливим прогнозом ( $p_{I-II} < 0,01$ ).

**Висновки.** У передчасно народжених немовлят із терміном гестації менше 32 тижнів відмічається активація показників оксидативного стресу, що може служити предиктором несприятливого наслідку в ранньому неонатальному періоді.

**Перспектива досліджень:** зв'язок оксидативного стресу з віддаленими наслідками.

УДК 616.1/.3-02: [577.17:611-018.26]

Павлишин Г.А., Шульгай А-М.А.

### **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК АДИПОКІНІВ ТА ВІТАМІН-D СТАТУСУ У ДІТЕЙ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Жирова тканина вважається активним ендокринним органом, який продукує ряд важливих адипоцитокінів. Серед останніх найбільше вивченим вважається адипонектин, лептин, фактор некрозу пухлин, інгібітор активатора плазміногену I типу, трансформуючий фактор росту, резистин. Адипокіни регулюють гомеостаз жирової маси, ліпідний та вуглеводний метаболізм, тонус кровоносних судин, а також чутливість клітин до інсуліну. Також встановлено, що активний метаболіт вітаміну D  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  регулює експресію генів секреції лептину та адипонектину.

Метою дослідження було визначити рівень лептину та адипонектину у підлітків з ожирінням та різним рівнем забезпеченості вітаміном D, і встановити їхній взаємозв'язок з вітамін-D статусом.

Обстежено 136 дітей з надлишковою масою тіла та ожирінням. Контрольну групу склали 60 дітей з нормальною масою тіла.

Встановлено, що серед дітей з надмірною масою тіла у 90,0% обстежених показники лептину були вище норми, а серед дітей з ожирінням у 90,8% випадків. При надмірній масі тіла рівень лептину в порівнянні з контролем достовірно збільшувався у 2,23 разів, а при ожирінні у 2,97 разів.

На противагу зростанню рівня лептину при збільшенні індексу маси тіла визначалися зменшення рівня адипонектину. При надмірній масі тіла медіана значень адипонектину зменшувалася в порівнянні з контрольною групою в 1,68 разів, а при ожирінні в 2,62 разів. Причому у 91,67% всіх випадків при надмірній масі тіла, та у всіх випадках при ожирінні, мало місце явище гіпоадипонектинемії.

Характеристика адипоцитокінів у дітей з надмірною масою тіла та ожирінням в залежності від забезпеченості вітаміном D показала, що у дітей з достатнім рівнем вітаміну D у 28,58% випадків визначався нормальний рівень лептину ( $p=0,102$ ), та у 71,43% дітей в межах норми виявлено рівень адипонектину, а при наростанні недостатності і дефіциту вітаміну D збільшується відсоток пацієнтів з гіперлептинемією. І при глибокому дефіциті вітаміну D, тобто нижче 10 нг/мл, у всіх дітей визначалася гіперлептинемія. Показники рівня лептину у дітей з дефіцитом

вітаміну D були в 1,49 разів більшими від групи з достатнім забезпеченням вітаміном D, а при глибокому дефіциті рівень лептину зростав у 2,20 разів. У дітей з надмірною масою тіла та ожирінням при недостатності та дефіциті вітаміну D показники адипонектину визначалися низькими. При цьому рівень адипонектину підлітків з недостатністю вітаміну D зменшувався в 1,22 разів, при дефіциті – в 1,72 разів, і при глибокому дефіциті – в 3,35 разів.

Також встановлено, що у підлітків з надмірною масою тіла та ожирінням при недостатності вітаміну D та тригліцеридемії рівень лептину збільшувався на 40,36%, при зниженні ХСЛПВЩ менше 1,03 ммоль/л – на 23,39%, при гіперглікемії в 1,73 разів, а при інсулінорезистентності в 1,47 разів.

При дефіциті вітаміну D у обстежених дітей визначалися достовірні відмінності при різних рівнях тригліцеридів, ХСЛПВЩ та інсулінорезистентності, а стан глікемії не впливав на рівень лептину ( $p=0,708$ ).

Рівень адипонектину при недостатності вітаміну D та при рівні ТГ $\geq$ 1,7 ммоль/л визначався меншим в порівнянні з групою з ТГ $\leq$ 1,7 в 1,76 разів, рівні ХСЛПВЩ менше 1,03 ммоль/л – в 1,22 разів, гіперглікемії – 1,53 разів, інсулінорезистентності – 1,32 разів.

При дефіциті вітаміну D у дітей з надмірною масою тіла та ожирінням гіпоадипонектинемія достовірно визначалася при розвитку інсулінорезистентності, гіперглікемії та при рівню ХСЛПВЩ менше 1,03 ммоль/л.

Таким чином рівень адипокінів у дітей з надлишковою масою тіла та ожирінням характеризується достовірними взаємозв'язками із забезпеченістю вітаміном D.

UDK 616.12-008.1

Furdela V., Furdela M.

### **WAIST-TO-HEIGHT RATIO LIKE AS A SENSITIVE PREDICTOR OF OBESITY-RELATED HEART HYPERTROPHY IN SCHOOLCHILDREN (PRELIMINARY DATA)**

*Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University*

**Introduction:** It is well-known fact that obese adult patients are at increased risk for developing cardio-metabolic complications such as hypertrophic cardiomyopathy, which limited their lifespan. Rising the prevalence of obesity have led to reevaluation of cardio-metabolic risk factors and need of reassessment of its complications among children and adolescents. Nevertheless, there are controversial public data and obesity impact on cardio-metabolic influences clinical outcomes in children needs to be studied.

The aim of the study is to evaluate the association between body parameters and left ventricular (LV) dimensions by echocardiography to investigate most sensitive clinical marker of the LV hypertrophy in schoolchildren.

Methods: 86 children aged 10-17 years (mean  $\pm$  SD, 14.6  $\pm$  0.25) were involved in this study and 64 (74.4 %) were males. Height, weight and waist circumference were measured by standard methods in each patient. Body mass index (BMI, kg/m<sup>2</sup>) and waist-to-height ratio (WtHR) were calculated by common formula. Obesity was defined as a BMI  $\geq$  97th percentile for age and sex. LV dimensions by echocardiography were determined. Left-ventricular mass index in grams normalized to height in meters (LVMI, g/m<sup>2</sup>) like the LV hypertrophy marker was recorded.

**Conclusion:** Obesity was associated with increased LVMI in children. However, WtHR had better predicted left ventricular hypertrophy in overweight or obese schoolchildren.

Ю. Б. Дроздовська

## **ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОЇ СХЕМИ ЛІКУВАННЯ ЖІНОК ІЗ ЛЕЙОМІОМОЮ МАТКИ У ПРОГРАМАХ ДОПОМІЖНИХ РЕПРОДУКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України*

Медичний центр «Клініка професора С. Хміля», м. Тернопіль, Україна

**Актуальність проблеми.** Лейоміома матки (ЛМ) є найпоширенішою доброякісною гормонозалежною пухлиною жіночої статеві системи, що має вкрай негативний вплив на репродуктивний потенціал.

**Мета.** Оцінити ефективність запропонованої схеми лікування безпліддя на фоні ЛМ у програмах ДРТ, що включає введення депо агоніста ГнРГ, гістероскопічну міомектомію чи консервативну міомектомію та прегравідарну підготовку перед протоколами КОС до пункції та аспірації ооцитів.

**Матеріали і методи.** Обстежено 175 жінок репродуктивного віку із ЛМ, які були розподілені на наступні групи: основна (ОГ) А група – 137 пацієнток з ЛМ, яка надалі для оцінки проведеного лікування розподілена на підгрупи А1 – 55 пацієнток з ЛМ після консервативної міомектомії із запропонованим лікувальним комплексом (ЛК), А2 – 45 пацієнток із ЛМ після гістероскопії та ЛК, А3 – 37 із ЛМ та запропонованим медикаментозним лікуванням без оперативного видалення ЛМ; група порівняння (Б) – 38 жінок з ЛМ після консервативної міомектомії.

**Результати.** Отримані результати свідчать про найвищу частоту клінічних вагітностей та частоту пологів живим плодом у жінок з ЛМ після консервативної міомектомії із запропонованим ЛК.

Відносна частота настання клінічних вагітностей була найвища у першій (45,5 %) та другій (44,4 %) дослідних групах, перевищуючи дані А3 групи, а також групи порівняння. Серед клінічних вагітностей найменша частка перерваних вагітностей встановлена у жінок із лейоміомою матки після гістероскопії та лікувально-профілактичним комплексом (10,0 %), що було нижче проти даних першої і третьої груп відповідно на 6,0 % та 20,0%, а також стосовно групи порівняння на 11,4 %. Найнижча частота багатоплідних вагітностей діагностувалась у жінок із лейоміомою матки та прегравідарною підготовкою без оперативного видалення лейоміоми матки (в 1 пацієнтки), тоді як в інших групах даний показник практично не відрізнявся і коливався в межах 14,3–16,0 %. Варто відмітити, що у жінок, яким проводили операційне втручання з прегравідарною підготовкою в протоколах КОС частота пологів живим плодом практично не відрізнялася від групи порівняння, при цьому в першій групі навіть була дещо вища (на 5,4 %). Варто відмітити, що частота пологів живим плодом в А1 групі була значно вища стосовно результатів А3 групи (на 14,0 %), при цьому відносна кількість термінових пологів живим плодом у першій групі перевищувала на 26,0 % дані третьої групи. Передчасні пологи живим плодом встановлені у 20,0 % пацієнток третьої групи, що було вище даних першої (на 12,0 %) і другої (на 15,0 %) груп, а також групи порівняння (5,7 %).

**Висновки.** Застосування вищевказаної схеми лікування та прегравідарної підготовки у програмах допоміжних репродуктивних технологій в однаковій мірі впливає на частоту настання клінічної вагітності, проте частота пологів живим плодом найвища після консервативної міомектомії (84,0 %).



---

**Секція 5. «ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА,  
МОРФОЛОГІЯ У НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ,  
ЗДОБУТКИ СУЧАСНОЇ ФАРМАЦІЇ»**

---

Гапоненко Я. Ю., Летняк Н.Я., Корда М.М.

**ДОЗОЗАЛЕЖНИЙ ЕФЕКТ ТОКСИЧНОСТІ  
НАНОЧАСТИНОК ОКСИДУ ЦИНКУ І ГЛІФОСАТУ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Пошук і розробка сучасних високоефективних лікарських засобів проводяться серед нових сполук, зокрема наноматеріалів, що мають специфічні хімічні, фізичні та біологічні властивості. Перспективними для медицини є наночастинки оксидів металів, зокрема, оксиду цинку. Завдяки своїй здатності поглинати ультрафіолет вони використовуються в сонцезахисних кремах, а також входять до складу протимікробних та протигрибкових засобів. Крім цього, їх широко застосовують у комерційних продуктах, таких як засоби повсякденного догляду, у створенні харчових упаковок тощо. Широкі перспективи використання наноматеріалів в усіх сферах діяльності людини викликає занепокоєння в зв'язку з їх потенційним ризиком для здоров'я людини та оточуючого середовища. Особливо небезпечним є попадання наночастинок в організм разом з токсикантами хімічної природи.

Метою нашого дослідження було визначити дозозалежний вплив наночастинок оксиду цинку на токсичність відомого гербіциду гліфосату.

Інтоксикацію в щурів моделювали шляхом внутрішньошлункового введення впродовж 14-ти діб у вигляді суспензії наночастинок оксиду цинку в дозі 5, 25, 50 і 100 мг/кг маси тіла і гліфосату в дозі 250 мг/кг маси тіла.

Встановлено, що введення тваринам нано-ZnO з гліфосатом посилює процеси оксидативного стресу у сироватці крові і печінці. Зокрема, в тканинах уражених тварин достовірно підвищувався вміст карбонільних груп білків, ТБК-активних продуктів, знижувався рівень відновленого глутатіону, активність супероксиддисмутази (СОД) і загальна антиоксидна активність (ЗАА) сироватки крові. Токсичний ефект досліджуваних чинників посилювався із зростанням дози нано-ZnO. При введенні щурам найбільшої дози наночастинок і гербіциду вміст продуктів пероксидації підвищувався на 84-95 %, активність СОД знижувалася на 58 %, вміст відновленого глутатіону – на 65 %, ЗАА сироватки – на 48%.

Отже, інтоксикація тварин гербіцидом гліфосатом разом з наночастинками ZnO призводить до вираженого оксидативного стресу. Токсичність гербіциду посилюється при збільшенні дози наночастинок.

Ключові слова: нано-ZnO, гліфосат, токсичність.

## **ВПЛИВ ЗБАГАЧЕНОЇ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМИ КРОВІ НА ПРОЛІФЕРАТИВНУ АКТИВНІСТЬ КЛІТИННИХ КУЛЬТУР**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

На сьогодні існують розрізнені дані про ефективність плазми, збагаченої тромбоцитами (platelet-rich plasma (PRP)) у ранозагоювальних процесах, при лікуванні патологій суглобів, м'язів, сухожиль. Інтерес до PRP-терапії зумовлений тим, що ця фракція крові пацієнта містить тромбоцити та низку біологічно активних речовин – факторів росту, цитокінів, ферментів, які можуть ефективно стимулювати регенерацію пошкоджених тканин організму.

Метою даного дослідження було вивчення впливу PRP на проліфераційну активність клітин в культурі *in vitro*.

Для експериментів використовували клітинні лінії фібробластів та міогенних мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) щурів. Попередньо клітини вирощувались на ростовому поживному середовищі ДМЕМ F12 Advanced з додаванням 5% ембріональної сироватки телят (ЕСТ). При черговому пасажуванні в експериментальні культуральні флакони вносили по 250 000 клітин у ростове середовище і залишали на добу в CO<sub>2</sub>-інкубаторі для прикріплення та розпластування. Через 24 год було замінено середовище в усіх флаконах і залежно від додатків сформовано негативний контроль (тільки ДМЕМ F12 Advanced), позитивний контроль (ДМЕМ F12 Advanced + 5% ЕСТ) та два варіанти досліду: у I випадку замість ЕСТ добавляли 5% плазми крові щурів (фракція з малим вмістом тромбоцитів), у II варіанті – 5% PRP. Оцінку інтенсивності проліферації клітин проводили через 3 доби культивування, аналізуючи щільність клітинної популяції – конфлюент. Підрахунок кількості клітин здійснювали за допомогою гемоцитометра.

У досліді з фібробластами найбільш ефективним стимулюючим розмноження клітин додатком виявилась PRP. У цьому варіанті щільність клітинної популяції досягала 80%. Плазма крові щурів з низьким вмістом тромбоцитів та ЕСТ мали майже однаковий ефект на активність мітотичного поділу клітин – 65 та 60% конфлюенту відповідно. У негативному контролі приріст клітин був найповільнішим (45% конфлюенту).

У досліді з міогенними МСК найактивніше клітини проліферували під впливом ЕСТ та плазми крові з низьким вмістом тромбоцитів (щільність клітинної популяції в обох випадках досягала 85%). У негативному контролі та у випадку застосування PRP конфлюент був практично однаковим і становив 75 %.

Отримані дані свідчать про те, що PRP дійсно проявляє стимулюючий ефект на проліферативну активність фібробластів. Стовбурові клітини, детерміновані у міогенному напрямку, були менш чутливими до дії плазми, збагаченої тромбоцитами. Тому ефективність застосування PRP у регенеративній медицині потребує подальшого вивчення та аналізу.

**МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ТКАНИН  
ОРГАНІЗМУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ВІДТВОРЕНОГО ВПЛИВУ  
ЧИННИКІВ, ДІЇ ЯКИХ ЗАЗНАЮТЬ ОСОБИ, КОТРИ ПЕРЕБУВАЮТЬ У  
МІСЦЯХ ПОЗБАВЛЕННЯ ВОЛІ**

<sup>1</sup>*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

<sup>2</sup>*Тернопільське обласне патологоанатомічне бюро*

Громадяни, позбавлені волі, перебувають у зоні ризику щодо можливості порушення їхніх прав, зокрема щодо належної медичної допомоги. Міжнародні інституції, зокрема Європейський суд з прав людини, даючи оцінку таким порушенням в першу чергу враховують стан здоров'я ув'язнених, доцільність ув'язнення з огляду на стан здоров'я в'язнів та адекватність наданої їм медичної допомоги. При цьому істотний вплив на здоров'я зазначеної соціальної групи мають такі специфічні чинники, як обмеження просторової мобільності та вживання сурогатних антидепресантів, серед яких найпоширенішими є тютюновий дим та специфічним чином приготований настій чорного чаю (так званий «чифір»).

Мета дослідження: на основі аналізу експериментальних даних встановити особливості структурно-функціональної перебудови міокарду, шлунку, легень при ізолюванні та комбінованій дії стресових та інших факторів, впливу яких зазнають особи, котрі перебувають у місцях позбавлення волі.

Для експерименту, який тривав 4 тижні, використано 110 білих безпородних щурів-самців: 10 склали групу контролю, решта – 4 досліджувані групи по 25 тварин. Змодельованим фактором впливу на організм у I групі було тютюнопаління, у II групі – вживання чифіру, у III групі – іммобілізаційний стрес, у IV – комбінація усіх перелічених чинників. Проводилося гістологічне та морфометричне вивчення тканин досліджуваних органів.

При огляді гістологічних препаратів міокарду, забарвлених залізним гематоксиліном за Гейденгайном, у щурів досліджуваних груп спостерігалися контрактири кардіоміоцитів, помірно виражений набряк строми. Найбільш діагностично значимою знахідкою були некрози у вигляді вогнищ насичено чорного забарвлення з чіткими контурами при відсутності в них поперечної посмугованості. Кількість і площа таких ділянок варіювала в залежності від виду пошкоджуючого фактору. Максимальний відсоток альтерованих кардіоміоцитів – 14,4 – спостерігався при комбінованому ураженні, мінімальний – у «курців» (3,1 %). При вживанні "чифіру" частка пошкоджених кардіоміоцитів складала 8,2 %, при іммобілізаційному стресі – 9,8 %.

При гістологічному дослідженні шлунку виявлено розгорнуту патоморфологічну картину у щурів II та III досліджуваних груп. Спостерігалися дистрофічні зміни епітелію, його вогнищева десквамація, подекуди із формуванням ерозій, запальні інфільтрати в слизовій оболонці та підслизовому шарі. Наростання цих явищ мало місце при комбінованій дії патогених чинників. Результати морфометрії підтверджують цю тенденцію. Під дією чифіру, іммобілізації та їх поєднанні зростала частка дистрофічно змінених епітеліоцитів, зменшувався об'єм залозистих структур, погіршувалася васкуляризація слизової оболонки.

Гістологічне дослідження легеневої тканини не виявило істотних структурних змін у щурів II та III експериментальних груп. В той же час у тварин, котрі зазнали тривалого впливу тютюнового диму спостерігалися нерівномірне кровонаповнення легеневої тканини, вогнищева десквамація епітелію дрібних бронхів і бронхіол,

вогнищева перибронхіальна запальна інфільтрація, дистелектази. Комбінація тютюнокуріння з дією інших пошкоджуючих факторів потенціювала інтенсивність описаних патологічних змін. Частіше спостерігалися запальні інфільтрати, мали місце явища сегментарного інтерстиціального набряку, десквамація альвеолоцитів.

Отже, за умов експериментально відтвореної дії факторів, впливу яких зазнають особи, котрі перебувають у місцях позбавлення волі, у білих щурів виникають структурні зміни в міокарді (альтерація кардіоміоцитів), легенях (гемодинамічні розлади, дистелектази, інтерстиціальне запалення), слизовій оболонці шлунку (дистрофія епітелію, виразкування). За результатами морфометричного дослідження спостерігається органна диференціація максимально виражених структурних змін залежно від типу модельованого патогенного чинника. Так, при тютюнокурінні ці зміни превалювали у легенях, при вживанні міцного настою чорного чаю – у шлунку та міокарді, при імобілізаційному стресі – у міокарді та слизовій оболонці шлунку. Комбінація пошкоджуючих чинників поглиблювала структурні зміни досліджених органів.

УДК:611.37-091.8-02:616-001.17-036.4]-092.9

Зикова Н.П., Небесна З.М., Гетманюк І.Б.

### **УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ АЦИНУСІВ ЕКЗОКРИННОЇ ЧАСТИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В РАННІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Актуальність теми.** Згідно визначення ВООЗ, опік – це травма шкіри чи інших тканин, яка спричинена, здебільшого, дією на організм високої температури. Термічна травма і опікова хвороба, яка розвивається при глибоких і обширних опіках супроводжується пошкодженням всіх систем ураженого організму, в тому числі і підшлункової залози.

**Мета роботи.** Встановити ультраструктурну реорганізацію ацинусів екзокринної частини підшлункової залози в ранні терміни після експериментальної термічної травми.

**Матеріали і методи.** Експериментальне дослідження проведене на 15 статевозрілих білих щурах. Опік III ступеня (20 % поверхні тіла) наносили мідними пластинами нагрітими у воді при температурі 97-100 °С протягом 10 секунд на епільовану поверхню шкіри спини тварин після знечулення тіопентал-натрієвим наркозом. Декапітацію тварин і забір матеріалу здійснювали згідно загальноприйнятої методики на 1 та 7 доби експерименту. Ультратонкі зрізи досліджували в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

**Результати.** Ультраструктурні зміни ацинусів після термічного опіку на 1 добу експерименту характеризувалися незначними змінами, зокрема, часточкова будова органу зберігалась, виявлявся набряк стромального компоненту. Поряд з незмінними панкреатоцитами, зустрічалась такі, які мали ознаки деструкції, мали змінену форму, в яких ядра були деформовані, мали інвагінації каріолеми, просвітлену каріоплазму та виявлялося зростання вмісту гетерохроматину. В цитоплазмі спостерігався набряк мітохондрій із частково фрагментованими кристами. Наявна помірна вакуолізація та розширення цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, зменшення кількості секреторних гранул. Більшість гранул зимогену осміофільні і знаходяться

безпосередньо в апікальній поверхні клітин. Цистерни комплексу Гольджі потовщені, наявна невелика кількість первинних та вторинних лізосом і включень ліпідів. Зникла чітка межа між гомогенною і зимогенною зонами, що має значний вплив на секреторну діяльність екзокринних панкреатоцитів, спостерігалось розширення міжклітинних проміжків.

На 7 добу експерименту більшість ацинусів були зміненими за формою, зменшеними в розмірах. Проміжки між ацинусами утворені набряклою сполучною тканиною із колагеновими волокнами, які сприяють збільшенню стромального та зменшенню паренхіматозного компонентів органу. Незважаючи на наростання ознак деструкції, спостерігались компенсаторно-приспосувальні реакції – гіпертрофія ядер і ядерць панкреатоцитів та збільшення кількості двоядерних клітин. У цитоплазмі панкреатоцитів зберігався набряк мітохондрій, просвітлення матриксу та редукція крист, дезорганізацією, розширенням цистерн комплексу Гольджі та каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, зменшенням кількості мікропухирців та вакуолей. Спостерігалось значне зниження кількості секреторних гранул, вони поодинокі, деформовані та мають різну величину та електронну щільність. Виявляється зростання вмісту первинних лізосом та фагосом.

**Висновок.** Таким чином, встановлені ультраструктурні зміни екзокринних панкреатоцитів підшлункової залози в ранні терміни після опіків виявили пристосувально-компенсаторні та початкові деструктивні зміни, що свідчить про порушення функціональної активності органу.

**Перспективи подальших досліджень.** У подальших дослідженнях планується з'ясувати ультраструктурну організацію ацинусів екзокринної частини підшлункової залози при опіковій травмі та за умов застосування коригуючих чинників.

Іванків Я. І., Олещук О. М.

### **ГЕПАТОПРОТЕКТОРНІ ВЛАСТИВОСТІ МЕЛАТОНІНУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Актуальність.** Діабет – це група метаболічних захворювань, що характеризуються гіперглікемією, яка виникає внаслідок дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну або поєднання обох процесів, що в результаті призводить до патологічних наслідків. Важливим є використання засобів які б впливали на різні ланки патогенезу зменшуючи прояви та ускладнення діабету. Мелатонін (МТ) є відомим природним антиоксидантом, може регулювати різні молекулярні шляхи, такі як запалення, проліферація, апоптоз, при різноманітних патофізіологічних ситуаціях. МТ може використовуватися для профілактики та лікування захворювань печінки.

**Мета:** з'ясувати специфічні механізми та способи дії МТ при порушеному функціонуванні стану печінки у тварин із експериментальним діабетом.

**Матеріали і методи:** Експериментальні дослідження проводили на 21 білому щурі-самці масою 180 – 200 г, яких утримували у віварії на стандартному раціоні. Тварини були розділені на III групи: I – контрольна, II і III – дослідні. Експериментальний діабет 1 типу моделювали одноразовим інтраперитонеальним введенням стрептозоточину (STZ) (“Sigma”, США) у дозі 50 мг/кг маси тіла тварини. Після формування ЦД, III групі внутрішньоочередово вводили мелатонін (“Sigma”, США) починаючи з 14 доби, протягом 10 днів у дозі 10 мг/кг. Оцінювали функцію

печінки за активністю маркерних ферментів стану мембран гепатоцитів аланінамінотрансферази (АлАТ) і аспартатамінотрансферази (АсАТ), активності гама-глутамілтранспептидази (ГГТП) та лужної фосфатази (ЛФ), ступінь порушень вуглеводного обміну оцінювали за змінами вмісту глюкози.

**Результати дослідження.** Відповідно до результатів проведених експериментів, формування експериментального діабету за повторного введення STZ підтверджували значним зростанням рівня глікемії. При вивченні активності амінотрансфераз як маркерних ферментів стану мембран гепатоцитів відмічено зростання АлАТ та АсАТ що свідчить про розвиток цитолізу, а також значне зростання активності ГГТП та лужної фосфатази. Встановлено, що десятиденне застосування мелатоніну щурам із STZ індукованим діабетом сприяло зменшенню рівня глікемії, активності АлАТ та АсАТ. Водночас зменшилась активність ГГТП та ЛФ.

**Висновок.** Проведені дослідження свідчать про сприятливий регуляторний ефект мелатоніну проявляючи протекторний вплив за умов ураження в експериментальних умовах.

УДК 616-056.52-055.1-092.9

Кузик Ю.І., Мазур О.Ю.

## **ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ДІСТОІНДУКОВАНА МОДЕЛЬ АЛІМЕНТАРНОГО ОЖИРІННЯ У СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ-САМЦІВ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

Надвагою та ожирінням прийнято вважати аномальне та надлишкове накопичення жирової тканини, що може стати фактором розвитку цілої низки захворювань. Так, зокрема, давно доведено, що у пацієнтів з ожирінням підвищений ризик виникнення дисліпідемії та метаболічного синдрому, цукрового діабету II типу, артеріальної гіпертензії та гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця, порушень мозкового кровообігу, різноманітних запальних захворювань, розладів дихання, апное сну, остеоартриту, деяких типів раку та інших.

Зважаючи на соціальну та медичну значимість ожиріння, а також на беззаперечну потребу подальшого його вивчення, нами було визначено мету даного дослідження, а саме: розробити ефективну експериментальну модель ожиріння яка є найбільш наближеною до моделі розвитку аліментарного ожиріння у людей.

**Матеріали та методи.** Дослідження на лабораторних тваринах проводилось у відповідності до положень Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях від 18.03.1986 р., Директиви Ради Європи 2010/63/EU, Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження». Тварин утримували в умовах акредитованого віварію на базі Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького протягом 4 місяців. Евтаназію тварин здійснювали шляхом передозування парів ефіру.

Загальну вибірку, яка становила 40 тварин, було поділено на дві групи: групу контролю (n=20), що харчувалася в умовах стандартного раціону та групу експериментального ожиріння (n=20), що харчувалася згідно самостійно змодельованого високожирового харчового раціону. На час включення у дослідження групи достовірно між собою не відрізнялись (p>0,05).

Раціон щурів, що перебували в експерименті, складався з стандартного раціону та високожирових добавок. Підвищення калоражу та вмісту жирів у дієті здійснювалося за

рахунок додавання до стандартного раціону подрібненого свинячого сала з додаванням свинини. Окрім цього порційно щурі отримували соняшникове насіння, арахіс та подрібнену соняшникову макуху. Вміст жирів становив 40% від загального раціону.

У щурів обох груп було визначено довжину тіла (від носа до ануса), масу тіла, індекс маси тіла (ІМТ) та коефіцієнт Лі.

ІМТ розраховували за наступною формулою:  $ІМТ = \frac{l}{m^2}$ , де  $l$  – довжина тіла (см),  $m$  – маса тіла (г). Коефіцієнт Лі розраховували наступним чином:  $Коефіцієнт\ Лі = \frac{\sqrt{m}}{l}$ , де  $l$  – довжина тіла (см),  $m$  – маса тіла (г).

Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою пакета програм Statistica 12. Розраховували середнє значення ( $M$ ) і похибку середнього ( $m$ ). Для оцінки вірогідності різниці отриманих результатів використовували t-критерій Стьюдента. Значущими вважали відмінності при  $p \leq 0,05$ .

**Результати дослідження.** При оцінці досліджуваних показників на час завершення експерименту (4 місяць дослідження) було встановлено достовірну різницю між середніми показниками маси тіла, ІМТ та індексу Лі ( $p < 0,001$ ). Достовірних відмінностей у довжині тіла щурів виявлено не було ( $p > 0,05$ ).

Таблиця

Антропометричні показники обох експериментальних груп

Показники	Контроль	Дієтоіндуковане ожиріння	p
Маса тіла (г)	275,3 ± 7,82	390,8 ± 9,42	<0,001
Довжина тіла (см)	21,68 ± 0,13	21,73 ± 0,11	>0,05
ІМТ	0,58 ± 0,01	0,83 ± 0,02	<0,001
Індекс Лі	0,30 ± 0,02	0,34 ± 0,003	<0,001

За час експерименту маса щурів експериментальної групи збільшилася на  $140,35 \pm 3,15$  г, що становить 56,04% приросту маси.

Динаміку зміни середньої маси тіла (г) у щурів з модельованим ожирінням у порівнянні із контрольною групою за час експерименту відображено на рисунку.

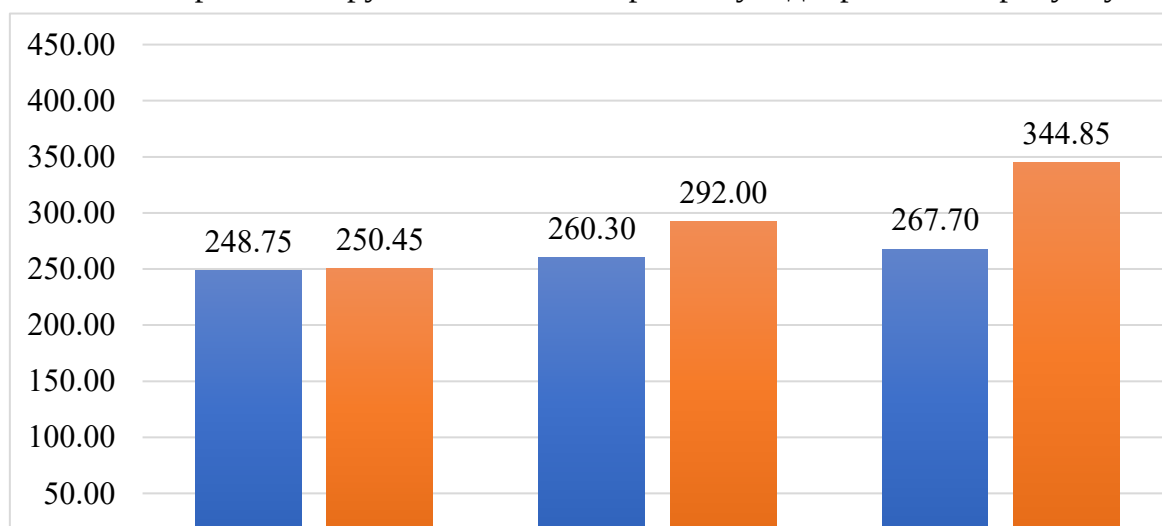


Рис. Динаміка зміни середньої маси тіла (г) у щурів з модельованим ожирінням у порівнянні із контрольною групою за час експерименту

**Висновки.** Зважаючи на отримані результати, можна стверджувати, що за допомогою корекції дієти експериментальних тварин шляхом значного підвищення калоражу та вмісту жирів (за рахунок введення в раціон певних харчових продуктів) можна досягнути у них дієтоіндукованого аліментарного ожиріння.

**Перспективи дослідження.** Експериментальна дієтоіндукована модель аліментарного ожиріння у статевозрілих щурів-самців є важливою для подальших досліджень ожиріння та формування коморбідної патології, оскільки така модель експериментального ожиріння є найбільш наближеною до моделі розвитку аліментарного ожиріння у людей. Тому нами буде застосовано дану модель для визначення впливу ожиріння на ремоделювання легеневої тканини у експериментальних тварин при ожирінні.

УДК:611.453-091.8-02:616-001.17-036.4]-092.9

Кульбіцька В.В., Небесна З.М., Шутурма О.Я.

### **УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ НА 7 ДОБУ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Актуальність теми.** Термічні ураження є одними з поширених видів травм. Особливе значення у хворих з опіками відіграють ускладнення з боку ендокринної системи. Проте маловивченими залишаються субмікроскопічні зміни органів ендокринної системи при опіковій травмі зокрема, надниркових залоз.

**Мета роботи:** Встановити ультраструктурну реорганізацію надниркових залоз в стадії токсемії після експериментальної термічної травми.

**Матеріали та методи.** Досліди проведено на 12 статевозрілих білих щурах-самцях. Опік III ступеня наносили під кетаміновим наркозом мідними пластинами, нагрітими у кип'яченій воді до температури 97–100<sup>0</sup> С. Розміри ділянки ураження склали 18–20 % епільованої поверхні тіла тварин. Декапітація тварин проводилась під кетаміновим наркозом на 7 добу експерименту (стадія ранньої токсемії). Для електронно-мікроскопічного дослідження шматочки залоз фіксували у 2,5 % розчині глютаральдегіду, постфіксацію проводили 1 % розчином тетраокису осмію на фосфатному буфері. Подальшу обробку проводили згідно загальноприйнятої методики. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі ЛКВ-3, контрастували уранілацетатом, цитратом свинцю відповідно до методу Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К.

**Результати.** Проведені субмікроскопічні дослідження кори надниркових залоз тварин через 7 діб після опікової травми виявили ознаки деструкції ендокриноцитів. Ядра кортикоцитів зменшені за площею, з нерівним контуром каріолеми за рахунок її інвагінації. Подекуди спостерігався частково збільшений перинуклеарний простір, мало ядерних пор. Вміст гетерохроматину в каріоплазмі збільшений, осміофільні грудки якого локалізувались переважно біля внутрішньої мембрани каріолеми. Цитоплазма клітин просвітлена, більшість органел гіпертрофовані. Мітохондрії набрякли, із світлим матриксом, кристи частково фрагментовані. Канальці ендоплазматичної сітки потовщені, у гіалоплазмі мало рибосом та полірибосом. Ліпідні включення нечисленні та малого розміру. Міжклітинні простори збільшені та нерівномірно розширені.

Ультраструктурні зміни адренокортикоцитів пучкової та сітчастої зон досліджуваних надниркових залоз тварин, виявили, що ядра більшості ендокриноцитів невеликі, пікнотично змінені, з нерівним контуром каріолеми. Ядерних пор небагато, вони нечітко визначаються. В каріоплазмі осміофільні грудки гетерохроматину мали переважно маргінальне розташування. Цитоплазма клітин містила багато мітохондрій різного розміру. Частина з них гіпертрофовані, набрякли, округлої форми, з



просвітленим матриксом та дезорганізованими кристами. У цитоплазмі клітин вміст ліпідних включень зменшується, вони мають неоднорідно-осміофільний вигляд. Ендоплазматична сітка представлена потовщеними, фрагментованими каналцями та вакуолями з нечіткими контурами мембран. Міжклітинні простори розширені, а плазмолемі суміжних клітин погано контуруються. Відмічається набряк стромальної сполучної тканини.

**Висновок.** Таким чином, через 7 діб після експериментальної термічної травми встановлені зміни ендокриноцитів кіркової речовини надниркових залоз, що проявляються порушенням ультраструктури ядер і цитоплазми клітин та призводить до пригнічення внутрішньоклітинної регенерації та секреторної активності.

#### **Перспективи подальших досліджень.**

У подальших дослідженнях планується вивчення ультраструктури надниркових залоз при експериментальній термічній травмі за умов застосування коригуючих чинників.

Лук'янчук В. Д.<sup>1,2</sup>, Літвіненко Д. Ф.<sup>1</sup>

### **РОЗПОДІЛ ПОТЕНЦІЙНОГО АНТИГІПОКСАНТА ОКАГЕРМ-4 ЗА УМОВ ГІПОКСІЇ ЗАМКНУТОГО ПРОСТОРУ**

<sup>1</sup>ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України»

<sup>2</sup>Міжнародний класичний університет імені Пилипа Орлика

Пошук високоефективних та безпечних засобів фармакокорекції порушень, котрі лежать в основі патогенезу гострої гіпоксії, що розвивається у замкнутому невентильованому просторі, і має назву гіпоксія замкнутого простору (ГЗП) є актуальною проблемою фармакології.

Проведеними раніше скринінговими дослідженнями на моделі ГЗП була встановлена висока антигіпоксична активність вперше синтезованої координаційної сполуки на основі германію, мангану та винної кислоти (манган(II) тартратогерманат(IV)) з лабораторним шифром ОКАГЕРМ-4.

Дослідження розподілу ОКАГЕРМ-4 в головний мозок вкрай важливе, бо мозок є найбільш чутливим до гіпоксії з органів. Ступінь гіпоксичного ураження центральної нервової системи складає основу прогнозу для життя потерпілого в реальних умовах і визначає вираженість резидуальних явищ після перенесеної гіпоксії.

Мета роботи: на моделі ГЗП провести порівняльний фармакокінетичний аналіз антигіпоксанта ОКАГЕРМ-4 на етапі його розподілу в головний мозок у нормі та за умов гіпоксії.

Досліди виконані на 48 нелінійних білих щурах масою 170-200 г. Тваринам обох груп: без патології (норма) і дослідним (ГЗП) ОКАГЕРМ-4 вводили одноразово внутрішньочеревинно в дозі 96,8 мг/кг. Моделювання ГЗП проводили шляхом розміщення тварин на 25 хв у ізольованому гермооб'ємі (10 дм<sup>3</sup>). Визначення вмісту германію в головному мозку проводили в динаміці: через 45 хв, 3, 6 та 24 години з моменту введення ОКАГЕРМ-4. Визначали наступні фармакокінетичні показники, що характеризують розподіл ОКАГЕРМ-4 у головний мозок: час досягнення максимальної концентрації ( $t_{max}$ ); максимальна концентрація ( $C_{max}$ ); константа швидкості прямого масопереносу ( $K_{ij}$ ); константа швидкості зворотного масопереносу ( $K_{ji}$ ); площа під фармакокінетичною кривою (AUC); середній час утримання (MRT).

При порівняльному аналізі з застосуванням двокомпартментної фармакокінетичної моделі отримані такі значення параметрів процесу розподілу ОКАГЕРМ-4 у головний мозок:  $t_{\max}$  (норма) =  $6,34 \pm 2,02$  год;  $t_{\max}$  (ГЗП) =  $8,38 \pm 0,38$  год;  $C_{\max}$  (норма)  $2,76 \pm 0,17$  мкг/мл;  $C_{\max}$  (ГЗП)  $2,26 \pm 0,15$  мкг/мл;  $K_{ij}$  (норма)  $0,04 \pm 0,02$  год<sup>-1</sup>;  $K_{ij}$  (ГЗП)  $0,04 \pm 0,02$  год<sup>-1</sup>;  $K_{ji}$  (норма)  $0,06 \pm 0,03$ ;  $K_{ji}$  (ГЗП)  $0,03 \pm 0,01$ ; AUC (норма)  $57,85 \pm 1,87$  год•мкг/мл; AUC (ГЗП)  $46,19 \pm 2,25$  год•мкг/мл; MRT (норма) год  $12,90 \pm 0,09$ ; MRT (ГЗП) год  $13,07 \pm 0,17$ .

Експериментально встановлено, що показник ( $t_{\max}$ ) ОКАГЕРМ-4 у тканинах головного мозку тварин, які зазнали гіпоксії, на 24,34% ( $P < 0,05$ ) більше в порівнянні з нормою. Водночас відбувається вірогідне ( $P < 0,05$ ) зменшення показника ( $C_{\max}$ ) у дослідній групі (ГЗП) на 18,12 % у порівнянні з нормою. На тлі ГЗП також відбувається вірогідне ( $P < 0,05$ ) зменшення показника AUC на 20,16 % відносно групи тварин, що зазнали дії гіпоксії замкнутого простору.

Нечипорук В.М.<sup>1</sup>, Корда М.М.<sup>2</sup>

### **КОРЕКЦІЯ РІВНЯ ГОМОЦИСТЕЇНУ ВІТАМІНАМИ ГРУПИ В ПРИ ГІПОФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ**

<sup>1</sup>Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

<sup>2</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Гомоцистеїн (ГЦ) – амінокислота, що є проміжним продуктом метаболізму метіоніну та цистеїну. ГЦ пов'язаний із серцево-судинними та аутоімунними захворюваннями. Гіпергомоцистеїнемія використовується як прогностичний фактор ризику серцево-судинних розладів, прогресування інсульту, скринінг на вроджені помилки метаболізму метіоніну та як додатковий тест на дефіцит вітаміну В<sub>12</sub>. Попередні наші дослідження показали, що рівень тиреоїдних гормонів при гіпотиреозі асоціюється з ГЦ.

Метою даної роботи було дослідити в експерименті можливість корекції порушених під впливом гіпотиреозу процесів обміну ГЦ за допомогою фолієвої кислоти (ФК), ціанокобаламіну (ЦК), піридоксину (П) та бетаїну (Б).

Гіпотиреоз викликали у щурів-самців за допомогою мерказолілу (10 мг/добу на 1 кг маси). В сироватці визначали концентрацію загального ГЦ.

Розвиток гіпотиреозу супроводжувався зростанням рівня ГЦ на 160% в порівнянні з контролем. Застосування П викликало зниження рівня ГЦ на 66% порівняно з некоригованими тваринами. Б також призводив до достовірного (в 1,4 раза) зниження рівня ГЦ у тварин, яким вводили мерказоліл. При застосуванні комбінації ФК і ЦК рівень ГЦ був нижчим на 37% проти групи тварин з гіпотиреозом. Комбінація «П+Б+ФК+ЦК» викликала зниження концентрації ГЦ в сироватці тварин з гіпотиреозом на 38%.

Отже, введення П, Б, ФК і ЦК паралельно з мерказолілом частково нормалізує вміст ГЦ в крові. Такий ефект вищезазначених середників свідчить про можливість попередження за їх допомогою ендотеліальної дисфункції, що може виникнути при гіпотиреозі.

## **МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ГЕМОКАПІЛЯРІВ КОРИ МОЗОЧКА БІЛИХ ЩУРІВ У ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

**Вступ.** Мозочок є складно організованою поліфункціональною складовою головного мозку та мішенню при численних ураженнях. Структурно-функціональні зміни органів ураженого організму, в тому числі кори мозочка відбуваються на фоні порушення мікроциркуляції. Вивчення структурної перебудови гемокапілярів кори мозочка при опіках, особливо в стадіях пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби є недостатнім і потребують подальшого дослідження.

**Мета дослідження:** встановити мікро- та субмікроскопічні зміни гемокапілярів кори мозочка в пізні терміни після експериментальної термічної травми.

**Матеріали та методи.** Експериментальні дослідження проведено на 10 статевозрілих білих лабораторних щурах – самцях. Термічну травму наносили під тіопентал-натрієвим наркозом мідними пластинами нагрітими у кип'яченій воді. Площа ураження становила 18-20 % поверхні їх тіла. Тварин декапітували на 14, 21 доби, що відповідає стадіям пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби. Забір матеріалу мозочку для мікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятої методики. Отримані на санному мікротомі зрізи фарбували гематоксилін-еозином та толудіновим синім за методом Ніссля. Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа MICROmed SEO SKAN та фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera. Для електронномікроскопічного дослідження маленькі шматочки мозочка фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду, постфіксували в 1 % розчині тетраокису осмію на фосфатному буфері рН 7,2-7,4, зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш аралдиту з епоксидними смолами. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі LKB-3, контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

**Результати.** Проведені мікро- та субмікроскопічні дослідження гемокапілярів кори мозочка після нанесення термічної травми показали, що на 14 і 21 доби експерименту (стадії пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби) відбуваються порушення гемодинаміки органу. Мікроскопічно встановлені значні деструктивні пошкодження структури гемокапілярів на 14 і особливо 21 доби експерименту. Наявні гемокапіляри, просвіти яких спались, а також кровоносні капіляри з широкими просвітами, стазами і сладжами еритроцитів, формуванням мікротромбів, значним був периваскулярний набряк.

Ультраструктурно встановлено, що в стадії пізньої токсемії більшість гемокапілярів кровонаповненні. Ендотеліоцити збільшені, набряклі, мають локальне просвітлення і ущільнення цитоплазми. Ядра ендотеліоцитів неправильної форми, ущільнені, пікнотично змінені. Каріолема утворює випини та глибокі інвагінації. В їх каріоплазмі переважає маргінально конденсований гетерохроматин. У цитоплазмі клітин виявляються деструктивно змінені органели. Мітохондрії гіпертрофовані, з частково зруйнованими кристами та просвітленим матриксом. Цистерни комплексу Гольджі та каналці гранулярної ендоплазматичної сітки частково фрагментовані, розширені. Мікропіноцитозних міхурців небагато, розміщуються біля люменальної частини плазмолем. Базальна мембрана нерівномірно потовщена і набрякла.

На 21 добу експерименту субмікроскопічно встановлено, що просвіт гемокапілярів звужений як за рахунок набряку цитоплазми ендотеліоцитів так і значного

периваскулярного набряку. Структура стінки зазнає змін: стоншується, спостерігається її руйнування. Виявлялися дрібні діapedезні крововиливи, особливо у молекулярному шарі кори мозочка. Для ендотеліальних клітин гемокапілярів кори мозочка експериментальних тварин характерним є зменшення розмірів, ущільнення ядер, в каріоплазмі яких переважає гетерохроматин. У цитоплазмі клітин наявні значно деструктивно змінені, пошкоджені органели: мембрани гранулярної ендоплазматичної сітки, комплексу Гольджі та мітохондрій. Канальці ендоплазматичної сітки розширені, фрагментовані деякі з них зруйновані. Електронна щільність базальної мембрани неоднакова, вона нерівномірна, стоншена або нерівномірно потовщена. Перицити набряклі, містять деструктивно змінені органели.

**Висновки.** Таким чином, за умов термічної травми у віддалені терміни виявлено значні порушення структурної організації гемокапілярів кори мозочка, з розвитком паравазального набряку, пошкодженням стінки, порушенням трансендотеліального транспорту, що призводить до значних розладів нейро-капілярних взаємовідношень органу.

**Перспективи подальших досліджень.** У подальших дослідженнях планується встановити морфологічні зміни мозочка при термічній травмі з використанням коригуючих чинників.

УДК: 616.36-004-085.272.6:577.112.34]-092.9

Олещук О.М., Дацко В.А., Дацко Т.В., Орел М.А.

### **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ L-ОРНІТИНУ L-АСПАРТАТУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦИРОЗІ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

В економічно розвинених країнах циротичне ураження печінки входить до числа основних причин смерті пацієнтів від 35 до 60 років, складаючи 14-30 випадків на 100 тис. населення. Фармакотерапія портальної гіпертензії, якою супроводжується цироз (Ц), направлена на зниження інтоксикаційного синдрому, зниження внутрішньопечінкового судинного тону та відновлення функціонування гепатоцитів. Дія L-орнітину-L-аспартату зумовлена амінокислотами, орнітином та аспаратом за допомогою двох ключових методів детоксикації аміаку: синтезу сечовини і синтезу глутаміну. Останній через перетворення в L-аргінін стимулює синтез NO та нормалізує стан кровообігу.

Метою нашого дослідження було оцінити ефективність LOLA при Ц, викликаному пероральним введенням  $CCl_4$  щурам-самцям в дозі 2 г/кг 2 рази в тиждень впродовж 3 місяців. Встановлено, що Ц супроводжується вірогідним, порівняно з контрольною групою, зростанням активності АЛАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТ (на 79; 229; 77 та 320 %) та вмісту білірубину в сироватці крові. Про активацію ПОЛ свідчило зростання вмісту ТБК-активних продуктів, гідроперекисів ліпідів (ГПЛ), знижувалась активність СОД у печінці. Вміст сечовини (С) у сироватці крові знижувався на 35 % ( $p < 0.01$ ). При Ц вірогідно знижується N-деметилазна (ДМ) та р – гідроксилазна (ГЛ) активність мікросом печінки. Введення протягом 10 днів LOLA в дозі 200 мг/кг сприяло зниженню активності ферментів цитолізу та холестази. Зменшувався вміст ТБК та ГПЛ, зростала активність СОД у печінці. Вміст С в крові зростав на 25 % порівняно з групою тварин зі змодельованою патологією. Покращувалися процеси детоксикації в печінці. Таким чином, результати наших досліджень показали, що повторне введення LOLA при Ц

призводить до зниження ступеня ураження та покращення функціонального стану печінки.

УДК 617.155.34-002.4/826:547.533-06

Палиця Л.М., Корда М.М.

### **ФУЛЕРЕНИ C<sub>60</sub> ПОСИЛЮЮТЬ ВИКЛИКАНИЙ ТОЛУОЛОМ РІВЕНЬ АПОПТИЧНО – ТА НЕКРОТИЧНО ЗМІНЕНИХ НЕЙТРОФІЛІВ КРОВІ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

В умовах масового екологічного навантаження наноматеріалів на навколишнє середовище вони можуть впливати на організм людини не ізольовано, а в поєднанні з різними речовинами хімічного та біологічного походження, що є контамінтами об'єктів навколишнього середовища. Метою даної роботи було оцінити інтегральний ефект фулеренів (C<sub>60</sub>) і хімічного токсиканта толуолу на ступінь утворення активних форм кисню та процеси апоптозу і некрозу нейтрофілів крові. Тваринам інтраперитонеально вводили суспензію фулеренів (60 мг/кг), толуол (0,5 мл/кг) і толуол з розчиненими в ньому фулеренами. Тварин виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом через 3, 6, 24 і 72 год.

За умов введення щурам чистої суспензії фулеренів C<sub>60</sub> у дозі 60 мг/кг було встановлено, що досліджувана клітинна популяція характеризувалася переважно живими і невеликою кількістю (групою) апоптичних і некротичних клітин нейтрофілів та вміст у цій групі АФК<sup>+</sup> не зазнавала змін порівняно з аналогічними показниками у інтактних тварин у всі терміни дослідження. При введенні тваринам толуолу вміст ANV<sup>+</sup> і PI<sup>+</sup> клітин нейтрофілів периферичної крові та продукція активних форм достовірно відрізнялися порівняно з контролем. Так, достовірне збільшення показників PI<sup>+</sup>, ANV<sup>+</sup> та АФК відповідно у 1,7, 1,9, та 2 рази, виявлено на 6 год експерименту. Найбільшою мірою ступінь утворення активних форм кисню та процеси активації апоптозу і некрозу нейтрофілів крові проявилися в щурів, яким вводили фулерени, розведені в толуолі.

Отже, фулерени C<sub>60</sub> підсилюють здатність хімічного токсиканта толуолу підвищувати продукцію внутрішньоклітинних АФК та рівень апоптично та некротично змінених нейтрофілів крові.

УДК 612.015.11/32:616.748-018.6:616.005.4]-092.9

Сельський П.Р., Вересюк Т.О., Телев'як А.Т.

### **ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН М'ЯКИХ ТКАНИН ТА ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ЗАДНІХ КІНЦІВОК ЩУРІВ ПРИ ГОСТРІЙ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ ТА РЕПЕРFUЗІЇ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Частота виникнення гострої ішемії кінцівок складає 140 випадків на 1 млн. населення в рік (Горбенко М.Ю., 2009; Волошин А. Н., та ін., 2011; Генік С.М., Симчич А.В., 2016). Вивченню системних морфологічних порушень та ролі перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у патогенезі ішемічно-реперфузійного синдрому (ІРС)

присвячена значна кількість наукових публікацій (Гребенчиков О.А., и др., 2014; Dawley S., 2016). Проте залишається недостатньо вивченим морфологічні зміни м'яких тканин та їх кореляція в часі із порушенням ПОЛ та антиоксидантного захисту на місцевому рівні, а також в різні періоди ішемії-реперфузії (Мальченко О.А., 2015).

**Основна частина.** Проведено морфологічне дослідження скелетних м'язів, шкіри та судин, а також визначення вмісту дієнових кон'югат (ДК), трієнових кон'югат (ТК), ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) супероксиддисмутази (СОД) та каталази за загальноприйнятими методиками в гомогенаті ішемізованої м'язової тканини 30 білих щурів за умов експериментальної гострої ішемії із наступною реперфузією. Тварин було розподілено на 5 груп дослідження із реперфузійними термінами через 1 годину, 2 години, 1 добу, 7 та 14 діб.

Ішемія та реперфузія зумовлює ремоделювання м'яких тканин із піком проявів через 1 добу реперфузії, про що свідчать, зокрема, збільшення пересічних показників діаметру м'язового волокна на 9,33 % ( $p < 0,005$ ), площі волокна на 19,78 % ( $p < 0,005$ ), площі ядер на 0,61 % ( $p < 0,005$ ) та зменшення ядерно-цитоплазматичного співвідношення на 15,22 % ( $p < 0,05$ ) у порівнянні із значенням групи контролю. У ранньому реперфузійному періоді структурні зміни зумовлені в основному набряковим синдромом, дистрофічно-дегенеративними та деструктивними змінами в судинах, скелетних м'язах і фібрилярних структурах із запальною відповіддю на пошкодження. Ініціюючим фактором можна вважати ішемічне пошкодження ендотелію і наступні прояви ендотеліальної дисфункції. У пізньому періоді реперфузії ремоделювання структурних компонентів проявлялось сповільненням гострих проявів із частковим поверненням до вихідного стану та наростанням активності фібробластичного дифферону і синтезом сполучнотканинного матриксу.

Інтегральним показником співвідношення антиоксидантних та прооксидантних систем є антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ) у динаміці якого виявляють фазу зменшення вже через годину після зняття турнікету, а через 1 добу реперфузії показник досяг найменшого значення, будучи на 43,81 % ( $p < 0,005$ ) нижчим від показника групи контролю та на 12,32 % ( $p < 0,05$ ) меншим від аналогічного показника попередньої групи. Через 14 діб експерименту досліджуваний показник зростав, однак продовжував залишатися нижче показника контрольної групи на 23,60 % ( $p < 0,005$ ), що свідчить про декомпенсацію антиоксидантних систем, а поступове зростання на 14 добу підтверджує дані щодо стимуляції адаптаційних реакцій шляхом синтезу ферментів антиоксидантного захисту

**Висновки.** Моделювання ішемії та реперфузії у експериментальних тварин при накладанні кровоспинного турнікету протягом 2 годин з подальшою реперфузією обумовлює ремоделювання м'яких тканин з піком проявів через 1 добу дослідження, разом з тим у даний період відбувається зростання активності ПОЛ та тлі інгібування системи АОЗ м'язової тканин ураженої кінцівки, що повністю не відновлюється навіть через 14 діб реперфузії.

Худан Р.І., Корда М. М.

**ЗМІНИ ВМІСТУ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ  
ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ**  
*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Захворювання пародонту є найрозповсюдженішими серед усіх вікових груп населення і є не лише серйозною медичною, а й соціальною проблемою. Суперечливою є інформація щодо ролі дисфункції системи синтезу гідроген сульфід (H<sub>2</sub>S) у патогенезі пародонтиту. Є дані, що H<sub>2</sub>S пов'язаний з ініціацією та прогресуванням захворювань пародонту: ця сполука пригнічує процес проліферації кератиноцитів ротової порожнини, зменшує синтез протеїну у фібробластах ротової порожнини та пригнічує синтез колагену. Високий вміст H<sub>2</sub>S був виявлений у пародонтальних кишнях осіб з пародонтитом, при цьому він позитивно корелював з індексом кровоточивості ясен та глибиною пародонтальних кишень. У той же час є дані, що ендогенний H<sub>2</sub>S володіє парадонтопротекторною дією.

Метою роботи було визначити вміст H<sub>2</sub>S у сироватці крові щурів за умови ліпополісахаридного (ЛПС) пародонтиту. Досліди проведено на щурах-самцях, яких було поділено на дві групи: I – контроль; II – щурі з моделлю пародонтиту, яким протягом 2-х тижнів вводили в тканини ясен по 40 мікролітрів (1мг/мл) ЛПС. Евтаназію щурів здійснювали на 15-ту добу від початку досліду. У сироватці крові визначали вміст H<sub>2</sub>S за реакцією утворення тіоніну з використанням N,N-диметил-п-фенілендіаміну.

Вміст гідроген сульфід у сироватці крові здорових тварин становив 75,12±4,20 мкмоль/л. У щурів із змодельованим ліпополісахаридним пародонтитом рівень H<sub>2</sub>S становив 99,75±7,30 мкмоль/л, тобто підвищувався на 32,8 % (p<0,001) відносно контрольної групи.

Отже, експериментальний ліпополісахаридний пародонтит супроводжується підвищенням синтезу гідроген сульфід.

УДК 612.444-06:618

Чорненька Г.М.

**ФІБРОЗ, ЯК ПРОЯВ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МАТКИ  
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТИРЕОПАТІЯХ**

*КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро»*

Внаслідок змін гормонального фону при гіпо- та гіпертиреозі відбуваються порушення обмінних процесів у людському організмі, серед яких синтез та розпад колагенових структур строми органів, які вважаються основним каркасом тканин. Дане питання є актуальним при дослідженні структурних змін матки внаслідок тиреопатій.

**Мета дослідження.** З'ясування ролі фіброзу в ремоделюванні структури матки самок білого щура при експериментальному гіпо- та гіпертиреозі.

**Матеріал і методи.** Проведено гістологічне та гістохімічне дослідження тканини матки самок білих щурів репродуктивного віку за умов експериментального гіпер- та гіпотиреозу. Тривалість експерименту становила 60 діб. Препарати забарвлювали гематоксилін-еозином та трихромом за Массоном.

**Результати дослідження.** Мікроскопічне дослідження гістопрепаратів маток самок щурів показало, що при гіпо- та гіпертиреозі відбувалися суттєві зміни структури матки. Так, інтенсивність зафарбовування вогнищ фіброзу, при гіпотиреозі була більш

вираженою, ніж при гіпертиреозі. Гістохімічне забарвлення трихромом за Массоном дало можливість встановити наявність колагенових волокнистих структур та їх перевагу при гіпотиреозі. У розподілі волокнистих структур при гіпотиреозі переважала перигляндкулярна та перивазальна дифузна топичність, що формувала більш щільні циркулярні клубчасті структури, тоді як при гіпертиреозі була присутньою дрібновогнищева переважно локальна пухка сітка колагенових волокнистих пучків. Різниця характеру розподілу сполучнотканинних компонентів мала і морфометричне підтвердження, яке проводилося на основі аналізу інтенсивності синього кольору, у яке фарбується колаген при використанні трихромних методів.

**Висновки.** Перевага сполучнотканинної проліферації за умов гіпотиреозу найімовірніше свідчить про наступне. Зменшення рівня гормонів щитоподібної залози у крові є індуктором розширення площі сполучнотканинних колагенових волокон у структурі матки та може мати вплив як на процеси синтезу волокнистих структур фібробластами, так і на процеси його розпаду. Отже змінюється конфігурація гістологічного каркасу органу, що проявляється нагромадженням елементів екстрацелюлярного матриксу. Дослідження якісного та кількісного характеру фіброзу строми матки при експериментальних тиреопатіях потребує подальшого вивчення.

Шевчук О.О.

#### **СТАН КІСТКОВОГО МОЗКУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ МЕЛФАЛАНУ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Мета – розробити експериментальну модель пригнічення кровотворної функції кісткового мозку для подальшого використання з метою дослідження мієлопротекторних властивостей субстанцій та лікарських засобів.

Статевозрілі рандомбредні щури-самки (масою тіла 140-60 г) були поділені наступним чином: 1 та 2 – групи тварин, які отримували одноразову довенну (в/в) ін'єкцію мелфалану в дозі 3 мг/кг у хвостову вену, а дослідження стану кісткового мозку проводили через 3 та 7 діб після ін'єкції відповідно; 3 – група тварин, яким вводили мелфалан внутрішньоочеревинно (в/о) в дозі 3 мг/кг через день до досягнення сумарної дози 9 мг/кг, дослідження проводили на наступну добу після 3-ї ін'єкції; 4 група – мелфалан вводили в/о в дозі 3 мг/кг через день до досягнення сумарної дози 15 мг/кг, а дослідження кісткового мозку проводили після 5-ї ін'єкції.

За допомогою проточної цитофлуориметрії нами було досліджено препарати кісткового мозку, вилученого зі стегна дослідних тварин (Criswell KA, et al., 1998). Визначали такі показники: кількість поліхроматофільних (ПХЕ%) та нормохроматофільних еритроцитів, а також загальний вміст ядровмісних клітин (ЯК%) та вміст гранулоцитів.

Одноразове довенне введення мелфалану в дозі 3 мг/кг через 3 та 7 діб після ін'єкції не викликало достовірних змін кількості поліхроматофільних еритроцитів, однак демонструвало чітку тенденцію до їх зниження. В середньому чисельність ядерних клітин серед усіх клітин кісткового мозку знижувалася у 2,0 та 1,3 раза при в/о та в/в введенні відповідно. Очевидно, що збільшення дози мелфалану при в/о введенні (3 введення по 3мг/кг у сумарній дозі 9 мг/кг та 5 введень у сумарній дозі 15 мг/кг) призводило до більш вираженого пригнічення кровотворної функції кісткового мозку. Однак, необхідно відзначити, що збільшення дози не призводило до зростання цитотоксичного ефекту. Щодо гранулоцитів – їх кількість достовірно знижувалася при



довенному введенні мелфалану на 7-у добу. В той час як при інших опціях результати не були достовірними, а при повторюваному в/о введенні їх кількість навіть мала тенденцію до зростання, що узгоджується з отриманими нами даними при дослідженні показників периферичної крові.

Таким чином, отримані нами дані свідчать про виражений цитотоксичний ефект мелфалану і при інтраперитонеальному і при довенному введенні, який проявляється зниженням чисельності усіх ядерних клітин у препаратах кісткового мозку (ЯК%), пригніченням еритроцитарного та міелоїдного ростків кровотворення. Ми спостерігали дозозалежне зростання цитотоксичності препарату. Максимально виражений негативний ефект на число гранулоцитів спостерігався через 7 діб після одноразового довенного введення ЛЗ у дозі 3 мг/кг), коли ми спостерігали більш суттєве зниження їх чисельності. В той час як в/о введенні цей показник компенсаторно зростав, що можна пояснити низьким рівнем клітин у периферичній крові та більшою інтенсивністю оновлення пулу клітин.

Враховуючи отримані результати, одноразове довенне введення мелфалану у дозі 3 мг/кг із вивченням показників на 8 добу (через 7 днів) після ін'єкції препарату, слугуватиме адекватною експериментальною моделлю цитостатичної мієлодепресії.

УДК 616.132.1/2-003.93-091.8-02:6.16-001.32]-092.9

Юрик Я.І., Боднар Я.Я., Юрик І.І.

## **ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СИНДРОМУ ТРИВАЛОГО СТИСНЕННЯ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Активация та проліферація ендотеліальних клітин є важливими ланками патогенезу серцево-судинної патології, системних хронічних захворювань, ендотоксикозу, ускладнених вагітностей. За умов синдрому тривалого стиснення (СТС) морфофункціональне ремоделювання ендотеліоцитів вивчене недостатньо. Мета дослідження. з'ясувати ступінь морфофункціонального ремоделювання ендотеліоцитів при синдромі тривалого стиснення (СТС) за показником їх десквамації.

**Матеріали та методи дослідження.** Дослідження проведено на 6 білих лабораторних щурах вагою 280–310 грам, яких виводили з експерименту через 24 години після моделювання СТС шляхом стискання стегнової ділянки правої тазової кінцівки. Контрольну групу становили 6 інтактних щурів. Експеримент проводили під знеболенням шляхом внутрішньо-очеревинного введення кетаміну гідрохлориду (100 мг/кг маси тіла). Сила компресії становила 7 кг/см<sup>2</sup> на 5 см<sup>2</sup> протягом 6 годин без ушкодження магістральних судин та кісток. Визначення кількості циркулюючих в крові десквамованих ендотеліоцитів проводили за методом J. Hladovec (1978) в модифікації В. В. Сівак (2007). Утримання щурів та всі експерименти виконані відповідно до положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей" (Страсбург, 1986).

**Результати дослідження.** Кількість десквамованих ендотеліоцитів (ДЕЦ) у інтактних щурів становила  $(3,42 \pm 0,37) \times 10^4$ /л. Через 24 години після шестигодинного стискання кількість десквамованих ендотеліоцитів зросла в 2 рази та становила  $(6,96 \pm 0,47) \times 10^4$ /л.

**Висновки:** Результати дослідження кількості ДЕЦ за умов шестигодинного стискання кінцівки щура свідчать про пошкодження ендотеліальної вистилки судин, яке

проявляється десквамацією та суттєвим збільшенням рівня циркулюючих десквамованих ендотеліоцитів у крові експериментальних тварин.

Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні ступеню розвитку ендотеліальної дисфункції через три доби та у проміжному та пізньому посткомпресійному періодах.

Яремчук О. З., Посохова К. А., Куліцька М. І.

### **ВПЛИВ L-АРГІНІНУ НА РОЗВИТОК АПОПТОЗУ ТА ПРОДУКЦІЮ АКТИВНИХ ФОРМ ОКСИГЕНУ У ЛЕЙКОЦИТАХ КРОВІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АНТИФОСФОЛІПІДНОМУ СИНДРОМІ НА ФОНІ ВАГІТНОСТІ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Мета роботи – оцінити вплив L-аргініну на рівень продукції активних форм оксигену (АФО) та процеси апоптозу і некрозу лейкоцитів крові мишей-самок лінії BALB/c за умов антифосфоліпідного синдрому на фоні вагітності.

АФС моделювали за допомогою кардіоліпіну. Піддослідних тварин розділили на 3 групи: 1 – контроль; 2 – тварини з АФС, 3 – миші з АФС, яким вводили L-аргінін (25 мг/кг) упродовж 10 діб після формування АФС та протягом 17 діб вагітності. Через 10 діб з моменту підтвердження АФС проводили злучку самок з самцями та виводили з експерименту на 18-й день вагітності.

Встановлено, що при АФС на фоні вагітності знижується життєздатність лейкоцитів крові, порівняно з контролем. Водночас відмічено збільшення кількості гранулоцитів на 55 %. Рівень продукування АФО у гранулоцитах знижується на 36 %, а в агранулоцитах на 22 %, відносно контролю. Введення L-аргініну призводить до нормалізації показників життєздатності лейкоцитів крові мишей з АФС на фоні вагітності. При введенні L-аргініну тваринам з АФС встановлено зниження кількості гранулоцитів на 23 %, проте їх рівень перевищував на 19 % показники контролю. Встановлено зростання вмісту АФО у гранулоцитах на 37 % та в агранулоцитах на 29 %, відносно групи мишей з АФС.

Отже, при АФС на фоні вагітності знижується життєздатність лейкоцитів крові та рівень продукування АФО у лейкоцитах, відбувається перерозподіл між гранулоцитами та агранулоцитами із збільшенням кількості гранулоцитів. У цій ситуації L-аргінін призводить до нормалізації показників життєздатності лейкоцитів крові та вмісту АФО у гранулоцитах та агранулоцитах, сприяє відновленню рівноваги між кількістю гранулоцитів та агранулоцитів, відносно показників групи вагітних мишей лінії BALB/c з АФС.

Яцух Ю.С., Корда М.М.

### **МЕТАБОЛІЧНІ ПРОЦЕСИ В СПОЛУЧНІЙ ТКАНИНІ ПАРОДОНТУ ЩУРІВ З ЛІПОПОЛІСАХАРИДНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНІ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Споживання алкоголю негативно впливає на слизову оболонку ротової порожнини та зуби. За даними літератури алкогольна залежність підвищує ризик

розвитку карієсу та ураження слизової оболонки рота. Важливими індикаторами інтенсивності катаболічних та анаболічних процесів в тканині пародонту є активності лужної і кислій фосфатаз (ЛФ і КФ).

Метою даної роботи було дослідити зміни активності ЛФ і КФ в пародонті і сироватці крові щурів з ліпополісахаридним пародонтитом на фоні тривалої алкогольної інтоксикації.

Хронічну алкогольну інтоксикацію у щурів викликали шляхом введення етанолу протягом 60 днів. Пародонтит моделювали введенням в тканини пародонту ліпополісахариду (ЛПС) протягом 14 днів. В сироватці крові і тканині пародонту визначали активність ЛФ і КФ.

Під впливом ЛПС інтенсивність синтетичних процесів у сполучній тканині пародонту суттєво пригнічувалась, про що свідчить зниження в 1,8 рази активності ЛФ у тканинах пародонту порівняно з контролем. Активність КФ при пародонтиті збільшувалася як у тканинах пародонту (у 2,7 рази), так і у сироватці крові (в 1,9 рази), що дозволяє стверджувати, що при ЛПС пародонтиті відбувається активація процесів остеорезорбції. Найбільших змін досліджувані показники зазнавали у тварин, у яких моделювали пародонтит на фоні хронічної алкогольної інтоксикації. У цьому випадку активність ЛФ у тканинах пародонту була достовірно нижчою порівняно з щурами з пародонтитом, які не піддавалися дії алкоголю. Активність КФ при пародонтиті на фоні алкогольної інтоксикації зростала порівняно з контролем в тканинах пародонту і сироватці відповідно (у 3,2 і 2,5 рази).

Отже, супутня хронічна алкогольна інтоксикація пригнічує синтетичні процеси і посилює реакції катаболізму у сполучній тканині пародонту щурів з генералізованим ліпополісахаридним пародонтитом.

---

**Секція 6. «ІННОВАЦІЇ У ВИЩІЙ МЕДИЧНІЙ ШКОЛІ,  
ОГЛЯДОВІ ТА АНАЛІТИЧНІ РОБОТИ»**

---

Марценюк В.П.<sup>1</sup>, Сверстюк А.С.<sup>2</sup>, Андрущак І.Є.<sup>3</sup>, Дзядевич С.В.<sup>4</sup>

**МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ КІБЕРФІЗИЧНИХ СИСТЕМ  
МЕДИКО-БІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ**

<sup>1</sup>Університет в Бельсько-Бялій, Польща

<sup>2</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

<sup>3</sup>Луцький національний технічний університет

<sup>4</sup>Інститут молекулярної біології і генетики НАН України

Останніми роками чимала кількість наукових досліджень пов'язана з розробкою експрес-методів аналізу, що характеризуються високою доступністю і мають достатній рівень чутливості та селективності. Особливий інтерес викликає можливість мініатюризації подібних аналітичних пристроїв. Найбільш характерними представниками аналітичних систем, які поєднують в собі перелічені якості, є кіберфізичних систем медико-біологічних процесів з використанням біосенсорів.

Біосенсор – це компактний аналітичний пристрій, що містить біологічно чутливий елемент, інтегрований у фізико-хімічний перетворювач, метою якого є отримання оптичних або електронних сигналів, що відповідають концентрації аналізованої проби [1]. Вплив на суспільство внаслідок наявності таких систем є величезним, тому вивчення будь-якої стратегії, яка могла б скоротити час розробки й витрат, та розкрити альтернативні конструкції, є надзвичайно важливим. Зокрема, математичне моделювання є потужним інструментом для наукового аналізу і прогнозування.

Серед великого сімейства біосенсорів імуносенсори є типовими сенсорами, що містять шар рецептора, який чутливий і селективний, включаючи іммобілізований біологічний елемент, наприклад антитіло, антиген або хаптен, які є імунологічними рецепторами для молекул, які досліджуються [2]. В імуносенсорі відбувається реакція, яка ґрунтується на взаємодії між антитілом і антигеном або маленькими молекулами (хаптенами). Антитіла часто називаються імуноглобулінами, тому що вони є протеїнами, які пов'язані з імунною системою.

**Мета дослідження.** Запропонувати математичну модель кіберфізичних систем медико-біологічних процесів.

**Математична модель кіберфізичних систем медико-біологічних процесів**

Розглядається узагальнена модель кіберфізичних систем медико-біологічних процесів. Нехай  $V_{i,j}(t)$  – концентрація антигенів,  $F_{i,j}(t)$  – концентрація антитіл в біопікселі  $(i, j)$ ,  $i, j = \overline{1, N}$ .

Модель ґрунтується на таких біологічних припущеннях для довільного біопікселя  $(i, j)$ .

1. Маємо деяку константу народжуваності,  $\beta > 0$  для популяції антигенів.
2. Антигени нейтралізуються антитілами з деякою ймовірнісною швидкістю  $\gamma > 0$ .
3. Популяція антигенів прагне до деякої межі насичення з швидкістю  $\delta_v > 0$ .

4. Ми маємо деяку дифузію антигенів з чотирьох сусідніх пікселів  $(i-1, j)$ ,  $(i+1, j)$ ,  $(i, j-1)$ ,  $(i, j+1)$ , з швидкістю дифузії  $D\Delta^{-2}$ , де  $D > 0$  і  $\Delta > 0$  є відстань між пікселями.

5. Ми маємо деяку сталу смертності антитіл  $\mu_f > 0$ .

6. В результаті імунної відповіді ми збільшуємо щільність антитіл з ймовірнісною швидкістю  $\eta\gamma$ .

7. Популяція антитіл прагне до деякого рівня насичення з швидкістю  $\delta_f > 0$ .

8. Імунна відповідь з'являється з деякою сталою затримкою в часі  $\tau > 0$ .

На основі вищевикладеного розглядається дуже просту конструкцію моделі антиген-антитіло із запізненням, для двохвимірної масиви біопікселів, яка ґрунтується на добре відомій моделі Марчука [3] і використовує просторовий оператор  $\hat{S}$

$$\begin{aligned} \frac{dV_{i,j}(t)}{dt} &= (\beta - \gamma F_{i,j}(t - \tau)) - \delta_v V_{i,j}(t - \tau) V_{i,j}(t) + \hat{S}\{V_{i,j}\} \\ \frac{dF_{i,j}(t)}{dt} &= (-\mu_f + \eta\gamma V_{i,j}(t - \tau) - \delta_f F_{i,j}(t) F_{i,j}(t)) F_{i,j}(t) \end{aligned} \quad (1)$$

Модель (1) задана початковими функціями (2):

$$\begin{aligned} V_{i,j}(t) = V_{i,j}^0(t) \geq 0, \quad F_{i,j}(t) = F_{i,j}^0(t) \geq 0, \quad t \in [-\tau, 0), \\ V_{i,j}(0), \quad F_{i,j}(0) > 0. \end{aligned} \quad (2)$$

### Результати чисельного моделювання математичної моделі кіберфізичних систем медико-біологічних процесів

Фазові діаграми системи (1) для популяцій антитіл  $F_{i,j}$  відносно популяцій антигенів  $V_{i,j}$  наведені на рис. 1 (а-в).

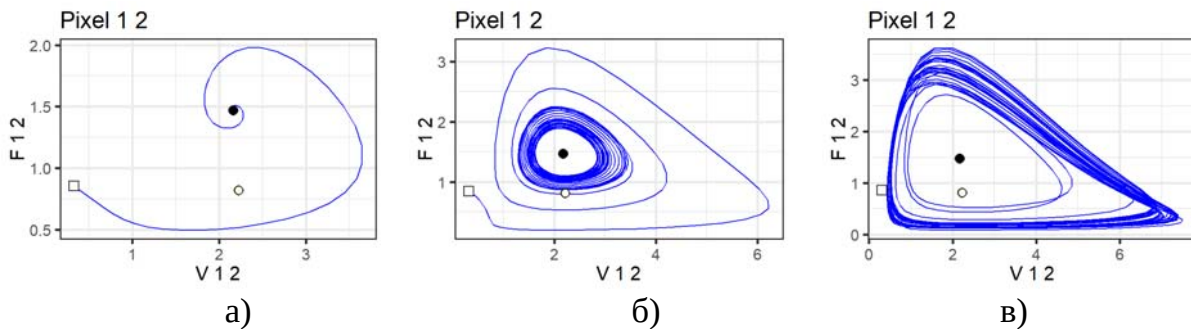


Рис. 1. Фазові діаграми системи (1) для популяцій антитіл  $F_{i,j}$  відносно популяцій антигенів  $V_{i,j}$  при  $\tau = 0.05$  (а),  $\tau = 0.23$  (б),  $\tau = 0.2865$  (в):  $\square$  – початковий стан;  $\circ$  – ідентичний сталий стан;  $\bullet$  – неідентичний сталий стан

Аналізуючи фазові діаграми [4] популяцій антигенів щодо антитіл (рис. 1 (а-в)) можна зробити висновок, що при  $\tau = 0,05$  розв'язок системи (1) прагне до неідентичного ендемічного стану, який в даному випадку є стійким фокусом. При  $\tau \in [0, 0.22]$  спостерігаються траєкторії, що відповідають стійкому вузлу (рис. 1 (а)). При значенні  $\tau$  близьких до 0.23 хв. виникає біфуркація Хопфа (рис. 1 (б)). Для значень  $\tau$  після 0.2865 спостерігаємо хаотичну поведінку (рис. 1 (в)).

Отримано решітчасті графіки флуоресціюючих пікселів на основі виконання умови, які наведені на рис. 2 (а-в).

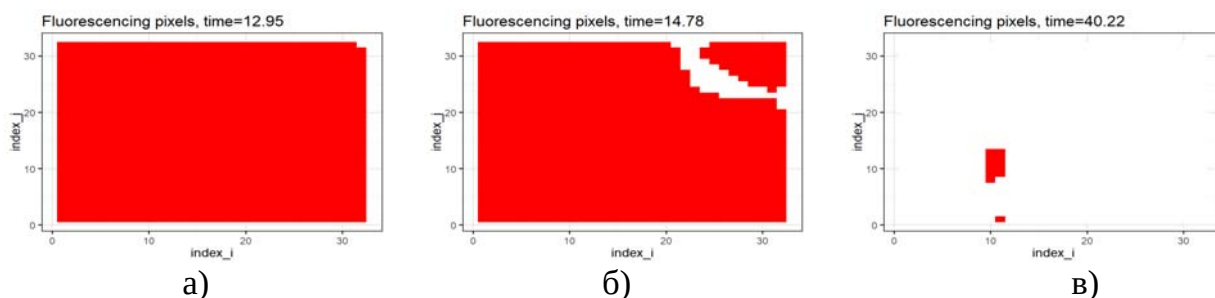


Рис. 2. Зображення флуоресценції моделі (3) при  $\tau = 0.05$  (а),  $\tau = 0.23$  (б),  $\tau = 0.28$  (в)

На рис. 2 (а) наведено результат чисельного моделювання системи (1) при  $\tau = 0.05$ , який відповідає стійкому фокусу [5]. При  $\tau = 0.23$  спостерігається менш виражена (рис. 2 (б)), а при  $\tau = 0.2865$  більш виражена біжуча хвиля флуоресціюючих пікселів, яка характеризує хаотичну поведінку (рис. 2 (в)).

**Висновок.** Розроблена математична модель та отримані для неї результати чисельного моделювання можуть бути використані для розробки сучасних кіберфізичних систем медико-біологічних процесів.

Рудяк Ю.А., Дідух В.Д., Ладика Р.Б., Багрій-Заяць О.А.,  
Горкуненко А.Б., Паласюк Б.М., Майхрук З.В.

### **ГАМА-АПАРАТИ ТА ГАМА І КІБЕРНОЖІ У СВІТОВІЙ ПРАКТИЦІ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Епохальні відкриття і дослідження явища радіоактивності А. Беккерелем, М. і П. Кюрі, катодних променів В. Круксом, рентгенівського випромінювання В. Рентгеном і І. Пулюєм, будови атома Е. Резерфордом, М. Планком, Н. Бором, створення О. Лоуренсом циклотрона, сцинтиляційного сканера Б. Кассеном, кругового ПЕТ сканера Е. Фелпсом і Е. Хоффаном, гама-камери Х. Енджером, винаходи гама-ножа Л. Лекселем і квантового генератора М. Басовим, О. Прохоровим і Ч. Таунсом, розроблення методики магнітно-резонансної томографії (МРТ) П. Лаутербуром і П. Менсфілдом та рентгенівської комп'ютерної томографії (КТ) А. Кормаком і Г. Хаунсфілдом зробили революційні перетворення у фізиці, медицині і біології та створили нові напрямки і методи фізико-медичних та фізико-біологічних досліджень на основі яких виникли нові галузі науки: медична радіаційна фізика, онкологічна фізика, терапевтична і діагностична фізика (Дідух В.Д., та ін., 2019).

Ще півстоліття тому на об'єднаному комітеті експертів МАГАТЕ/ВООЗ (Відень, 1969 р.) вказувалось на значення медичної фізики для медицини, науки, яка пов'язана із розробкою та впровадженням у медицину фізичних основ методів діагностики, лікування та створення на їхній основі медичного устаткування. Серед технічних доповідей були і такі: медична фізика в радіотерапії, медична фізика в радіагностиці, медична фізика в радіобіології. Було вказано на необхідність у спеціальній підготовці фізиків, які працювали б у цих областях. На Діаграмі 1 показано зростання чисельності медичних фізиків у світі впродовж 1965 – 2015 років (Tabakov S., 2016).

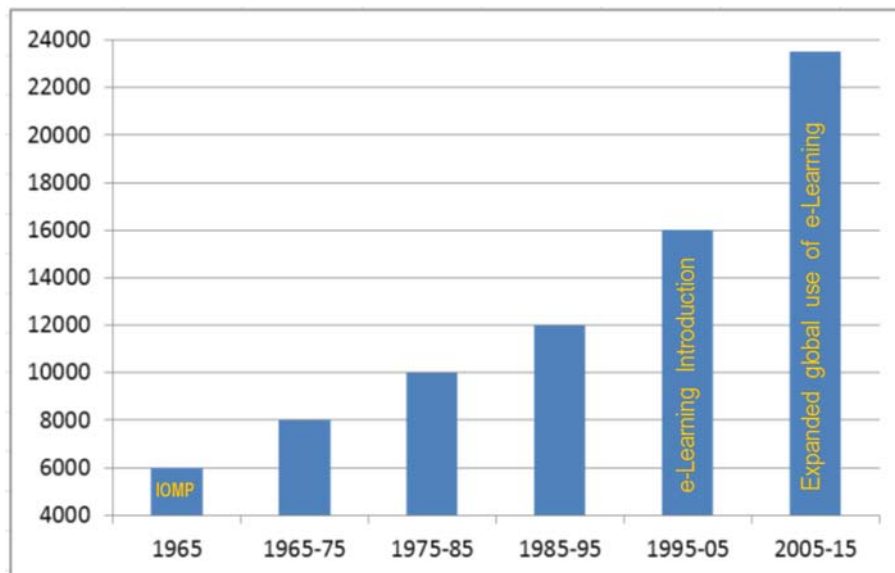


Рис. 1. Зростання чисельності медичних фізиків у світі впродовж 1965 – 2015 років

Особливе місце серед новітніх методів дослідження і лікування займають гама-апарати, гама і кіберножі.

Перший гама-апарат на основі  $^{60}\text{Co}$  із активністю 1000 Ки, був створений канадським фізиком Гарольдом Джонсоном (1915–1998 рр.) і був введений в експлуатацію в Канаді у 1951 р., оскільки там був побудований реактор для отримання радіоактивних ізотопів. У таблиці № 1 представлена кількість гама-апаратів у деяких країнах за даними МАГАТЕ за 2019 рік (Черняев А. П., и др., 2019).

Таблиця 1

Розповсюдження гама-апаратів серед країн світу(за даними Міжнародного агентства по атомній енергії, 2019)

Держава	Кількість гама-апаратів, шт.	Держава	Кількість гама-апаратів, шт.
Китай	558	Аргентина	31
Індія	345	Пакистан	31
Росія	241	Казахстан	28
США	128	Колумбія	24
Україна	76	Єгипет	23
Японія	66	Тайланд	21
Бразилія	61	Німеччина	20
Мексика	32	Всього в світі:	2046

Доктор Ларсол Лексел винайшов Гамма Knife (гамма-ніж), який із 1968 р. почали застосовувати у клінічній практиці. Гамма-ніж містить джерела  $^{60}\text{Co}$ , вмонтованих у півсферичну або конічну поверхню – опромінювач таким чином, щоб випромінення всіх джерел фокусувалось в одній точці, яка потім суміщається з об'єктом опромінення. Для цього застосовується стереотаксична рама, винайдена у 1948 р. Ларсом Лекселлом.

У 1992 році у Стенфордському університеті під керівництвом Д. Адлера був створений кіберніж, який містить два основних елементи: лінійний прискорювач і мобільну, контрольовану за допомогою комп'ютера, роботизовану руку-маніпулятор.

Нині у медичних центрах світу функціонують більше 300 гама-ножів і майже стільки ж кіберножів (див. таблицю 2).

Розповсюдження гамма- і кіберножів у світі за даними Міжнародного агентства по атомній енергії, 2019 (Черняев А. П., и др., 2019).

Країна чи регіон	Гама-ніж	Кіберніж
США	113	156
Японія	46	30
Китай	19	21
Росія	7	9
Європа (без Росії)	58	67
Азія (без Китаю і Японії)	47	36
Північна Америка (без США)	10	8
Південна Америка	10	4
Всього	314	331

У системі CyberKnife G4 використовується компактний лінійний прискорювач, прикріплений до роботизованої руки, якою керує комп'ютер (із 6-ма ступенями свободи), щоб забезпечити точне наведення визначеної кількості радіаційних пучків у пухлину з багатьох різних напрямків. Для точного націлювання кожного радіаційного пучка є технологія контролю за зображенням, яка порівнює рентгенівські зображення, отримані безпосередньо під час сеансу лікування, та попередньо отримані КТ зображення пухлини та навколишньої тканини.

Розробка радіонуклідних гамма-препаратів, електронних і протонних прискорювачів, радіодіагностичних гамма-камер, рентгенівських комп'ютерних томографів, магнітно-резонансних томографів, лазерних, ультразвукових та інших медико-фізичних установок породили основні методи медичної візуалізації: сонографію (УЗД), рентгенологію магнітно-резонансну і комп'ютерну томографію, гамасцинтиляцію, одnofотонна емісійну комп'ютерну томографію (ОФЕКТ), позитронну емісійну томографію (ПЕТ), гібридні системи ОФЕКТ–КТ і ПЕТ–КТ, КТ–лінійний прискорювач.

УДК 001-378.1-614

Saturska H., Panchyshyn N., Petrashyk Y., Romanuk N., Slobodian N., Lishtaba L.

### **EDUCATIONAL ASPECTS OF THE SUSTAINABLE HEALTHCARE**

*Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University*

The major challenges in the field of public health and medical services now being faced by many East European countries and Ukraine is not an exception. Therefore, international assistance and initiatives are needed when we consider what aspects of World's experience may be useful in cooperation with Ukrainian universities.

In the developed European countries, leading the growing international recognition of the need for sustainability in Public health and healthcare delivery, medical regulators have mandated that newly qualified doctors and public health masters must be able to apply the principles of sustainability and sustainable healthcare in particular to medical practice. This research investigates how best to incorporate this new learning into the curricula for medical and public health students.

The Department of Public Health and Healthcare Management at TNMU and other departments of the University are intended to translate into reality the program and the goals of



sustainable development, primarily due to the availability of environmental issues in the work programs, in which the concepts and goals of sustainable development can be studied, as well as practically.

Close cooperation is planned to support the sustainable development of universities that have the opportunity to provide educational services, where teachers will receive special skills and effective teaching methods for theoretical material on the foundations of sustainable development.

The research has shown that it is necessary for medical and public health students of Ukrainian universities to study principles of the sustainable healthcare that focuses on the improvement of health and better delivery of healthcare, rather than late intervention in disease.

УДК 001-378.1-614

Сатурська Г.С., Панчишин Н.Я., Теренда Н.Я.,  
Романюк Л.М., Литвинова О.Н., Смірнова В.Л.

## **ЯКІСТЬ ПІДГОТОВКИ СПЕЦІАЛІСТІВ ТА НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ У ПЕРІОД РЕФОРМУВАННЯ СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

Процеси реформування системи охорони здоров'я України заслуговують значної уваги, особливо процеси контролю та управління якістю підготовки спеціалістів медичної галузі та якістю медичної допомоги на різних рівнях її надання.

Дієвими механізмами, що забезпечують якість підготовки спеціалістів та якість надання медичної допомоги, є сертифікація закладів, як лікувальних, так і навчальних, яка підтверджує відповідність закладів охорони здоров'я міжнародним стандартам ISO 9000, а також акредитація ЗВО, яка здійснюється Національною агенцією забезпечення якості освіти. Наявність такої системи в галузі охорони здоров'я сприяє забезпеченню чіткості та прозорості її діяльності, істотному підвищенню ефективності лікування хворих, зниженню його вартості і підвищенню задоволеності пацієнтів медичним обслуговуванням.

Наказом МОЗ України від 20.12.2013 р. №1116, внесені зміни до процедури акредитації закладів охорони здоров'я, які зокрема передбачають, що для отримання вищої акредитаційної категорії закладом вторинного рівня необхідно пройти перевірку на відповідність вимогам стандартів ISO й отримати сертифікат відповідності національному стандарту ДСТУ ISO 9001:2009 «Системи управління якістю. Вимоги», який встановлює базові вимоги до системи управління якістю, що використовуються для доказу можливості організації задовольнити вимоги споживача. Це єдиний стандарт у даній серії ISO 9000, за якою видається відповідний сертифікат. Такий сертифікат вже отримано багатьма закладами охорони здоров'я та деякими медичними університетами України.

Для забезпечення оптимального співвідношення між потребами населення у якісній медичній допомозі та ресурсним потенціалом системи охорони здоров'я, необхідно було створення умов для розвитку та підтримання у належному стані системи охорони здоров'я, доступності населення до медико-профілактичної допомоги та раціонального використання матеріально-технічних баз навчальних та лікувальних закладів.

## ЗМІСТ

### Секція 1. «ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА, ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ, ПСИХІАТРІЯ ТА НЕВРОЛОГІЯ»

Бабак І.Д., Білинська О.А., Дашко М.О. ВИВЧЕННЯ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ СКЛАДУ ВОЛОССЯ У ПАЦІЄНТІВ З ВОГНИЩЕВОЮ АЛОПЕЦІЄЮ.....	3
Бабінець Л. С., Галабіцька І. М., Земляк О. С. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ І ФЕКАЛЬНОЇ АЛЬФА-ЕЛАСТАЗИ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ ЗА УМОВИ ЕКСКРЕТОРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ.....	3
Бабінець Л.С., Мігенько Б.О., Мігенько Л.М. МОЖЛИВОСТІ ОПТИМІЗАЦІЇ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ, ЩО ВИНИК ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ.....	4
Бабінець Л.С., Сабат З.І. ДИНАМІКА СТАНУ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ З ВЕГЕТАТИВНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ПІД ВПЛИВОМ ПРЕПАРАТУ ГІНГКО БІЛОБА.....	6
Бабінець Л.С., Сасик Г.М. ЗАСТОСУВАННЯ СХІДНИЦЬКИХ ПИТНИХ МІНЕРАЛЬНИХ ВОД ДЛЯ КОРЕКЦІЇ КИШЕЧНОГО ДИСБІОЗУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ.....	7
Білинська О.А., Бабак І.Д., Чаплик-Чижо І.О. ВИВЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ З ПСОРИАЗОМ.....	8
Вадзюк С.Н., Горбань Л.І., Паньків І.Б., Папінко І.Я. ОСОБЛИВОСТІ ВАЗОМОТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ РІЗНОГО СОМАТОТИПУ.....	9
Вольбин С.В., Сизон О.О., Возняк І.Я. СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ЗОВНІШНЬОГО ЛІКУВАННЯ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ.....	9
Господарський І.Я., Прокопчук О.В., Гаврилук Н.М., Даньчак С.В., Рега Н.І., Данилевич Ю.О., Зарудна О.І., Кіт О.М., Буштинська О.В., Волков Р.К., Бойчак М.В., Гасай Н.І., Хоружий І.В., Лиха Л.М. МОЖЛИВІСТЬ НЕІНВАЗИВНОЇ ДІАГНОСТИКИ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ.....	10
Господарський І.Я., Ястремська С.О., Гаврилук Н.М., Прокопчук О.В., Мазур Л.П., Локай Б.А., Городецький В.Є., Креховська-Лепявко О.М., Коцаба Ю.Я., Даньчак С.В., Сас П.А., Яворська І.В., Намісник О.М. ОЦІНКА ВПЛИВУ АДЛИШКОВОЇ МАСИ ТІЛА НА ПРОГРЕСУВАННЯ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ.....	11
Давидович О. В., Стаднюк Л. А., Давидович Н. Я., Лихацька В. О., Кононенко О. А., Поветкіна Т.М., Климчук Л.Ф., Ковтонюк Т. І. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ПРОФІЛАКТИКИ ВІКОЗАЛЕЖНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.....	12
Давидович О. В., Стаднюк Л. А., Давидович Н. Я., Лихацька В. О., Кононенко О. А., Поветкіна Т.М., Климчук Л.Ф., Ковтонюк Т. І., Ніколаєнко О. В. ФОРМУВАННЯ ПОЗИТИВНОГО КОМПЛАЙЄНСУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ.....	14
Дашко М.О., Чаплик-Чижо І.О., Сизон О.О. ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ МІКРОБІОТИ ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ПІОДЕРМІІ ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ.....	15
Зайченко Я.О., Іванюшко-Назарко Н.В., Сизон О.О. ВЗАЄМОДІЯ ТА КЛІНІЧНИЙ ПРОЯВ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ ПРИ АТОПІЧНОМУ ДЕРМАТИТІ У ДІТЕЙ.....	15
Іванюшко-Назарко Н.В., Рудник Т.І., Зайченко Я.О., Дашко М.О. ДОСЛІДЖЕННЯ ЙМОВІРНИХ ЧИННИКІВ РОЗВИТКУ ТОКСИКО-АЛЕРГІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ.....	16
Козопас Н.М., Бойків Н.Д., Максимюк Г.В. ПРОЗАПАЛЬНІ ЦИТОКІНИ ТА ЯКІСТЬ ЕЯКУЛЯТУ ЧОЛОВІКІВ ІЗ НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ.....	17
Кульчінська В.М. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D ТА РІВНЯ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ІЗ СУБКЛІНІЧНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ.....	18
Lavrenchuk G.Y., Dovgalyuk A.I., Fedorova E.V., Miroshnykov Ya.O. EFFECTIVENESS OF MESENCHYMAL STEM CELLS USING IN TYPE 2 DIABETES TREATMENT.....	19
Левицька І.М., Федорова У.В., Возняк І.Я. НАДАННЯ ДИСТАНЦІЙНОЇ ДОПОМОГИ ПАЦІЄНТАМ ІЗ ПСИХОГЕННИМ СВЕРБІЖЕМ В СУЧАСНИХ УМОВАХ КАРАНТИНУ.....	20

Лихацька Г.В., Бойко Т.В., Лихацька В.О. ЗМІНИ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ З ВКЛЮЧЕННЯМ УРСОСАНУ.....	21
Літовкіна З.І. ХРОНІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ ЯК МЕХАНІЗМ ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ, ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ ГЕМОДІАЛІЗОМ.....	22
Махніцька І., Бабінець Л. ДИНАМІКА ПРОТЕЙНОГРАМИ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСУ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО Н. PYLORI-АСОЦІЙОВАНОГО ГАСТРИТУ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ.....	23
Пасечко Н.В., Чукур О.О. СТАТУС ВІТАМІНУ D У ЖІНОК ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ...	24
Подольська Л.В. ПРОБЛЕМИ РОЗЛАДІВ АДАПТАЦІЇ У СТУДЕНТІВ ІНОЗЕМНИХ ГРОМАДЯН.....	25
Самогальська О.Є., Марків І.М., Тюріна В.Ф., Мандзій З.П., Мерецька І.В., Шманько О.В. КЛІНІКО – ЕКОНОМІЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ЗАСОБІВ У ТЕРАПЕВТИЧНОМУ ВІДДІЛЕННІ МІСЬКОЇ ЛІКАРНІ.....	25
Сміян С.І., Маховська О.Ю., Слаба У.С., Гусак С.Р., Маховська О.С., Франчук М.В., Кошак Б.О. СКРИНІНГ-ОЦІНКА ПРИХИЛЬНОСТІ ДО ПРИЙОМУ УРАТЗНИЖУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ПОДАГРОЮ.....	26
Стаднюк Л.А., Кононенко О.А., Давидович О.В., Олійник М.В. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ В12 У ЛЮДЕЙ ЛІТНЬОГО ВІКУ І МОЖЛИВІСТЬ ВПЛИВУ НА НЬОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ.....	27
Федорова У.В., Сизон О.О., Дашко М.О. Левицька І.М. ОСОБЛИВОСТІ СИНТЕЗУ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ З АКТИВОВАНОЮ ХРОНІЧНОЮ ПРОСТОЮ ГЕРПЕСВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ.....	28
Чаплик-Чижо І.О., Дашко М.О., Вольбин С.В. ОСОБЛИВОСТІ ВУГЛЕВОДНОГО ТА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЛІПОЇДНИЙ НЕКРОБІОЗ ШКІРИ.....	29

## **Секція 2. «ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ, ОРТОПЕДІЯ ТА ТРАВМАТОЛОГІЯ»**

Бенедикт В.В., Продан А.М., Аль Джехані Н., Стецюк І.О. ГОСТРИЙ ПОШИРЕНИЙ ПЕРИТОНІТ. ФУНКЦІЯ ТОНКОЇ КИШКИ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ.....	31
Боднар П.Я., Боднар Т.В., Боднар Л.П., Боднар Я.Я. ПОЛІФАКТОРНІСТЬ РИЗИКУ ТРОМБОЕМБОЛІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА РАК.....	32
Венгер І.К., Костів С.Я., Вайда А.Р., Гусак М.О., Хвалибога Д.В., Ковальський Д.В. ПЕРИОПЕРАЦІЙНИЙ СТАН СИСТЕМИ ЗГОРТАННЯ КРОВІ У ХВОРИХ ІЗ УСКЛАДНЕННЯМИ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ АОРТО–СТЕГНОВОГО СЕГМЕНТУ.....	33
Древніцький Р.С., Господарський А.Я., Цвях А.І. КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОШКОДЖЕНЬ ОРГАНІВ ТАЗУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОЛІТРАВМОЮ.....	34
Жулкевич І.В., Чукур П.А. СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ХВОРИХ НА ДИФУЗНУ В-ВЕЛИКОКЛІТИННУ ЛІМФОМУ НА ДІАГНОСТИЧНОМУ ТА ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНОМУ ЕТАПІ ЗАХВОРЮВАННЯ.....	35
Кляцький Ю.П., Трибушний О.В., Труфанов І.І., Баніт О.В., Косило В.В. PRP–ТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ ТРОФІЧНИХ РАН КІНЦІВОК.....	36
Костів С.Я., Венгер І.К., Герасимюк Н.І., Гусак М.О., Ковальський Д.В. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОЄДНАНИМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ КАРОТИДНОГО ТА АОРТО/КЛУБОВО-СТЕГНОВОГО БАСЕЙНІВ.....	36
Костюк В.П., Цвях А.І., Господарський А.Я. КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ТА КЛІНІКО-НОЗОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАВМИ ДИСТАЛЬНОГО ВІДДІЛУ СТЕГНА ЯК КОМПОНЕНТУ ПОЛІТРАВМИ.....	38
Лимар Є.А., Цвях А.І. СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ЗАКРИТИХ КОСОГВИНТОВИХ ПЕРЕЛОМІВ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ ЗІ ЗМІЩЕННЯМ.....	38

Лясковський Є.М., Ковальчук А.О., Кліщ І.М., Корда М.М. ОПТИМІЗУЮЧІ ТЕХНОЛОГІЇ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПОСТТРОМБОФЛЕБІТИЧНИХ ВИРАЗОК НИЖНІХ КІНЦІВОК.....	39
Омельчук В.П., Менюк В. В., Сулима В.С., Федоркевич С. В., Омельчук І.В. ТРЕНАЖЕР КОЛІННОГО СУГЛОБА ДЛЯ ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК, ВИГОТОВЛЕНИЙ ЗД МОДЕЛЮВАННЯМ – FDM-ДРУКОМ.....	40
Омельчук В.П., Менюк В. В., Сулима В.С., Федоркевич С. В., Омельчук І.В. БІОПРОТЕЗ ПЕРЕДПЛІЧЧЯ З ВИКОРИСТАННЯМ FDM-ДРУКУ.....	40
Плитка О.В. ІМУННИЙ ДИСБАЛАНС ПРИ ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ СЕПСИСІ.....	41
Романів С. ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ КОМПЛЕКСНОЇ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДРІБНОВУЗЛОВИХ ЛЕГЕНЕВИХ УТВОРІВ У ХВОРИХ НА РАК ЛЕГЕНЬ.....	42

### Секція 3. «ЗДОБУТКИ СУЧАСНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ»

Дзецюх Т.І., Воробець А.Б., Беденюк О.А., Бандрівська О.О. ОСОБЛИВІСТЬ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ПРИ ПАРОДОНТИТІ НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ.....	44
Древницька Р.О., Небесна З.М., Гевкалюк Н.О., Бойків А.Б., Авдєєв О.В., Авдєєв Б.О. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПАРОДОНТА У ЩУРІВ ПРИ РОЗРОБЦІ МОДЕЛІ ПАРОДОНТИТУ.....	45
Дуда К.М., Стаханська О.О., Лебідь О.І. ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ В КРОВІ ЩУРІВ ПРИ ПАРОДОНТИТІ.....	46
Максименко А.І. РОЛЬ ЛАНТАНОЇДІВ В ПРОФІЛАКТИЦІ КАРІЄСУ ЗУБІВ.....	47
Підлісний Р.В. ТРИВАЛІСТЬ ФУНКЦІОНУВАННЯ АДГЕЗИВНИХ ВОЛОКОННО-АРМОВАНИХ КОМПОЗИТНИХ ШИН ТА ШИН-ПРОТЕЗІВ ПРИ ОРТОПЕДИЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ПАРОДОНТИТ.....	47
Пясецька Л.В., Росоловська С.О., Рожко В.І. СТУПІНЬ АКТИВНОСТІ ФОСФАТАЗ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ В ОСІБ ІЗ РІЗНИМИ РЕАКЦІЯМИ ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ.....	49

### Секція 4. «ОХОРОНА МАТЕРИНСТВА І ДИТИНСТВА»: АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ ПЕДІАТРІЯ

Лимар Л.Є., Маланчук Л.М., Лимар Н.А., Маланчин І.М., Кучма З.М. ОПТИМІЗАЦІЯ КОМПЛЕКСНОЇ ПРЕГРАВІДАРНОЇ ПІДГОТОВКИ У ЖІНОК З АНОМАЛЬНИМИ МАТКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ НА ТЛІ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ.....	50
Маланчин І.М., Маланчук Л.М., Лимар Л.Є., Мартинюк В.М., Франчук О.А. КОРЕКЦІЯ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ.....	51
Маланчук Л.М., Мартинюк В.М., Маланчин І.М., Маланчук С.Л., Небесьо Т.А. ГЕНЕТИЧНІ ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ.....	51
Ковальчук Т.А. СТАТУС ВІТАМІНУ D У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ ІЗ СИМПТОМАМИ ВАЗОВАГАЛЬНОГО СИНКОПЕ.....	52
Павлишин Г.А., Козак К.В., Фурдела В.Б., Ковальчук Т.А., Лучишин Н.Ю., Галіяш Н.Б. ХАРЧОВІ ЗВИЧКИ ТА ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ ЯК ФАКТОРИ РИЗИКУ НАДМІРНОЇ МАСИ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ.....	53
Павлишин Г.А., Сарапук І.М., Кліщ О.В., Слива В.В., Горішня І.Л., Стельмах Х.І. ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ЯК ПРЕДИКТОР РАННІХ НЕСПРИЯТЛИВИХ НАСЛІДКІВ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ.....	53
Павлишин Г.А., Шульгай А-М.А. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК АДІПОКІНІВ ТА ВІТАМІН-D СТАТУСУ У ДІТЕЙ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ.....	54
Furdela V., Furdela M. WAIST-TO-HEIGHT RATIO LIKE AS A SENSITIVE PREDICTOR OF OBESITY-RELATED HEART HYPERTROPHY IN SCHOOLCHILDREN (PRELIMINARY DATA) .....	55
Ю. Б. Дроздовська. ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОЇ СХЕМИ ЛІКУВАННЯ ЖІНОК ІЗ ЛЕЙОМІОМОЮ МАТКИ У ПРОГРАМАХ ДОПОМІЖНИХ РЕПРОДУКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ.....	56

**Секція 5. «ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА, МОРФОЛОГІЯ  
У НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ, ЗДОБУТКИ СУЧАСНОЇ ФАРМАЦІЇ»**

Гапоненко Я. Ю., Летняк Н.Я., Корда М.М. ДОЗОЗАЛЕЖНИЙ ЕФЕКТ ТОКСИЧНОСТІ НАНОЧАСТИНОК ОКСИДУ ЦИНКУ І ГЛІФОСАТУ.....	57
Дживак В.Г., Довгалюк А.І., Палій І.Р., Кліщ І.М. ВПЛИВ ЗБАГАЧЕНОЇ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМИ КРОВІ НА ПРОЛІФЕРАТИВНУ АКТИВНІСТЬ КЛІТИННИХ КУЛЬТУР.....	58
Дзюбак С.Р., Орел Ю.М., Орел М.М., Николюк В.Д. МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ТКАНИН ОРГАНІЗМУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ВІДТВОРЕНОГО ВПЛИВУ ЧИННИКІВ, ДІЇ ЯКИХ ЗАЗНАЮТЬ ОСОБИ, КОТРІ ПЕРЕБУВАЮТЬ У МІСЦЯХ ПОЗБАВЛЕННЯ ВОЛІ.....	59
Зикова Н.П., Небесна З.М., Гетманюк І.Б. УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ АЦИНУСІВ ЕКЗОКРИННОЇ ЧАСТИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В РАННІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ.....	60
Іванків Я. І., Олещук О. М. ГЕПАТОПРОТЕКТОРНІ ВЛАСТИВОСТІ МЕЛАТОНІНУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.....	61
Кузик Ю.І., Мазур О.Ю. ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ДІСТОІНДУКОВАНА МОДЕЛЬ АЛІМЕНТАРНОГО ОЖИРІННЯ У СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ-САМЦІВ.....	62
Кульбіцька В.В., Небесна З.М., Шутурма О.Я. УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ НА 7 ДОБУ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ.....	64
Лук'янчук В. Д., Літвіненко Д. Ф. РОЗПОДІЛ ПОТЕНЦІЙНОГО АНТИГІПОКСАНТА ОКАГЕРМ-4 ЗА УМОВ ГІПОКСІЇ ЗАМКНУТОГО ПРОСТОРУ.....	65
Нечипорук В.М., Корда М.М. КОРЕКЦІЯ РІВНЯ ГОМОЦИСТЕЇНУ ВІТАМІНАМИ ГРУПИ В ПРИ ГІПОФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ.....	66
Огінська Н.В., Небесна З.М., Крамар С.Б. МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ГЕМОКАПІЛЯРІВ КОРИ МОЗОЧКА БІЛИХ ЩУРІВ У ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ.....	67
Олещук О.М., Дацко В.А., Дацко Т.В., Орел М.А. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ L-ОРНТИНУ L-АСПАРТАТУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦИРОЗІ.....	68
Палиця Л.М., Корда М.М. ФУЛЕРЕНИ C <sub>60</sub> ПОСИЛЮЮТЬ ВИКЛИКАНИЙ ТОЛУОЛОМ РІВЕНЬ АПОПТИЧНО – ТА НЕКРОТИЧНО ЗМІНЕНИХ НЕЙТРОФІЛІВ КРОВІ.....	69
Сельський П.Р., Вересюк Т.О., Телев'як А.Т. ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН М'ЯКИХ ТКАНИН ТА ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ЗАДНІХ КІНЦІВОК ЩУРІВ ПРИ ГОСТРІЙ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ ТА РЕПЕРФУЗІЇ.....	69
Худан Р.І., Корда М. М. ЗМІНИ ВМІСТУ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ.....	71
Чорненька Г.М. ФІБРОЗ, ЯК ПРОЯВ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МАТКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТИРЕОПАТІЯХ.....	71
Шевчук О.О. СТАН КІСТКОВОГО МОЗКУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ МЕЛФАЛАНУ.....	72
Юрик Я.І., Боднар Я.Я., Юрик І.І. ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СИНДРОМУ ТРИВАЛОГО СТИСНЕННЯ.....	73
Яремчук О. З., Посохова К. А., Куліцька М. І. ВПЛИВ L-АРГІНІНУ НА РОЗВИТОК АПОПТОЗУ ТА ПРОДУКЦІЮ АКТИВНИХ ФОРМ ОКСИГЕНУ У ЛЕЙКОЦИТАХ КРОВІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АНТИФОСФОЛІПІДНОМУ СИНДРОМІ НА ФОНІ ВАГІТНОСТІ.....	74
Яцух Ю.С., Корда М.М. МЕТАБОЛІЧНІ ПРОЦЕСИ В СПОЛУЧНІЙ ТКАНИНІ ПАРОДОНТУ ЩУРІВ З ЛІПОПОЛІСАХАРИДНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНІ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ.....	74

**Секція 6. «ІННОВАЦІЇ У ВИЩІЙ МЕДИЧНІЙ ШКОЛІ,  
ОГЛЯДОВІ ТА АНАЛІТИЧНІ РОБОТИ»**

Марценюк В.П., Сверстюк А.С., Андрущак І.Є., Дзядевич С.В. МАТЕМАТИЧНЕ

МОДЕЛЮВАННЯ КІБЕРФІЗИЧНИХ СИСТЕМ МЕДИКО-БІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ.....	76
Рудяк Ю.А., Дідух В.Д., Ладика Р.Б., Багрій-Заяць О.А., Горкуненко А.Б., Паласюк Б.М., Майхрук З.В. ГАМА-АПАРАТИ ТА ГАМА І КІБЕРНОЖІ У СВІТОВІЙ ПРАКТИЦІ.....	78
Saturska H., Panchyshyn N., Petrashyk Y., Romanuk N., Slobodian N., Lishtaba L. EDUCATIONAL ASPECTS OF THE SUSTAINABLE HEALTHCARE.....	80
Сатурська Г.С., Панчишин Н.Я., Теренда Н.Я., Романюк Л.М., Литвинова О.Н., Смірнова В.Л. ЯКІСТЬ ПІДГОТОВКИ СПЕЦІАЛІСТІВ ТА НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ У ПЕРІОД РЕФОРМУВАННЯ СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ.....	81

Підписано до друку 09.06.2020. Формат 60x84/16. Гарнітура Times.  
Папір офсетний № 1. Друк офсетний.  
Ум. др. арк. 5,12. Обл.-вид. 6,78.  
Тираж 100 пр. Зам. № 100.

Видавець і виготівник  
Тернопільський національний 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 р.