

***ЗДОБУТКИ  
КЛІНІЧНОЇ ТА  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ  
МЕДИЦИНИ***

*Збірник матеріалів конференції  
21 травня 2014 року*

**Тернопіль – 2014**

Міністерство охорони здоров'я України  
Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний  
університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

***ЗДОБУТКИ  
КЛІНІЧНОЇ ТА  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ  
МЕДИЦИНИ***

*Збірник матеріалів підсумкової  
науково–практичної конференції*

*21 травня 2014 року*

Тернопіль  
ТДМУ «Укрмедкнига» – 2014

**Редакційна колегія:**

заслужений діяч науки і техніки України, член-кореспондент НАМН України, професор Л.Я. Ковальчук (відповідальний редактор), професор І.Р. Мисула, професор В.П. Марценюк (заступник відповідального редактора), професор Н.І. Ярема, професор Л.С. Бабінець, професор І.Є. Герасимюк, професор І.М. Кліщ, професор Ю.І. Бондаренко, професор М.С. Гнатюк, професор А.Г. Шульгай, асистент О.О. Шевчук (упорядник)

**ЗМІСТ**

	<i>Сторінка</i>
<b>Секція 1</b>	
<b>ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА, ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ, ПСИХІАТРІЯ ТА НЕВРОЛОГІЯ</b>	4
<b>Секція 2</b>	
<b>ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ, ТРАВМАТОЛОГІЯ</b>	50
<b>Секція 3</b>	
<b>СТОМАТОЛОГІЯ, ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ, ОФТАЛЬМОЛОГІЯ</b>	66
<b>Секція 4</b>	
<b>ОХОРОНА МАТЕРИНСТВА ТА ДИТИНСТВА</b>	
Підсекція А. «АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ»	81
Підсекція Б. «ПЕДІАТРІЯ»	90
<b>Секція 5</b>	
<b>ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА, МОРФОЛОГІЯ У НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ, КЛІНІКО–ЛАБОРАТОРНА ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА, ПОШУК, РОЗРОБКА ТА ДОКЛІНІЧНЕ ВИВЧЕННЯ НОВИХ ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ ТА СУБСТАНЦІЙ</b>	101
<b>Секція 6</b>	
<b>СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА, БІОЕТИКА, ІНФОРМАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ НА СЛУЖБІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я</b>	139
<b>Секція 7</b>	
<b>ПОДІЇ, ХРОНІКИ, ДАТИ, АНАЛІТИЧНІ ТА ОГЛЯДОВІ РОБОТИ</b>	145

## **Секція 1**

**«ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА,  
ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ,  
ПСИХІАТРІЯ ТА НЕВРОЛОГІЯ»**

Андрейчин М.А., Васильєва Н.А., Копча В.С., Йосик Я.І., Івахів О.Л., Іщук І.С., Ничик Н.А., Луцук О.С.,  
Качор В.О., Завіднюк Н.Г., Н.Ю. Вишневецька

### СТАН СИСТЕМИ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ ПРИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ

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

Спостерігали 30 хворих віком від 18 до 58 років, які лікувались стаціонарно з приводу ГРВІ під час сезонного підвищення захворюваності (2010–2011 рр.). Цитокіни різних класів (IL–2, –4, –6, TNF–α) у сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу (ІФА).

Аналіз отриманих даних показав, що в гострий період захворювання у сироватці крові пацієнтів відбулося підвищення рівнів усіх прозапальних цитокінів: IL–2 – у 8, IL–6 – у 39, TNF–α – у 9 разів відносно показників здорових осіб ( $p < 0,001$ ). Вміст протизапального IL–4, навпаки, знизився в 1,6 разу ( $p < 0,001$ ).

Концентрація прозапальних інтерлейкінів у період ранньої реконвалесценції у всіх хворих знижувалась ( $p < 0,001$ ), але залишалась на високому рівні, не досягаючи показників здорових осіб. У той же час рівень протизапального інтерлейкіну достовірно підвищився – у 2,6 разу щодо вихідного рівня; відновлення відбулось навіть з перевищенням в 1,5 разу показника здорових осіб ( $p < 0,001$ ).

Виявлено залежність рівня цитокінів від кількості знайдених видів збудників. Найвищі рівні прозапальних інтерлейкінів і найнижчі – протизапального визначено в осіб з поєднанням вірусів у кількості 5 і більше порівняно з моноінфекцією ( $p < 0,01$ ).

У гострому періоді ГРВІ рівень прозапальних цитокінів зростав залежно від тяжкості захворювання ( $p < 0,01–0,001$ ). Показники досліджуваних цитокінів у періоді реконвалесценції не залежали від тяжкості хвороби і не відрізнялись між собою, за винятком IL–2, відновлення якого при тяжкому перебігу недуги було більш сповільненим. Концентрація IL–2, IL–6, TNF–α, IL–4 у хворих на ГРВІ, ускладнені пневмонією, не відрізнялась від неускладненого перебігу.

Встановлено прямі кореляційні зв'язки між прозапальними цитокінами: високий – TNF–α → IL–6, середньої сили – TNF–α → IL–2 та IL–2 → IL–6, а для IL–4 – зворотний різної сили.

Отже, у гострому періоді ГРВІ встановлено підвищення рівня прозапальних цитокінів у сироватці крові (IL–2, IL–6, TNF–α) щодо відповідних показників у здорових людей ( $p < 0,001$ ). Вміст цих цитокінів зростав залежно від тяжкості захворювання і кількості видів збудників у поєднанні. У ранній реконвалесценції відзначено їх зниження ( $p < 0,01–0,001$ ), однак нормалізації не наставало. Показник протизапального цитокіну (IL–4) в гострому періоді був пригніченим ( $p < 0,01$ ), більше під впливом комбінації вірусів. У ранній реконвалесценції його концентрація зросла і перевищила в 1,5 разу показник здорових осіб.

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

### ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВО–ХРЯЩОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З ВІРУСНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ

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

В клінічній практиці деколи спостерігається поєднання остеоартрозу (ОА) і хронічного гепатиту (ХГ) В і/або С в одного пацієнта. Значна увага вчених приділяється вивченню спільних патогенетичних ланок при поєднанні цих патологій. Разом з тим слід відмітити, що патогенез їх до кінця нерозкритий і вимагає подальших досліджень. Зокрема, нез'ясованим продовжує залишатися вплив порушення функції печінки при її вірусному ураженні на кістково–хрящову тканину.

**Мета дослідження:** з'ясувати особливості кістково–хрящового метаболізму у хворих на остеоартроз в поєднанні із хронічним вірусним ураженням печінки.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 53 хворих на ОА (І група) і 37 хворих з ОА у поєднанні з ХГ В і/або С (ІІ група). Контрольну групу склали 20 здорових людей, співставних за віком і статтю. Інтенсивність метаболізму кістково–хрящової тканини оцінювали за концентрацією оксипроліну, румалонових антитіл і активністю лужної фосфатази в сироватці крові.

**Результати й обговорення.** У хворих на ОА і ОА в поєднанні з вірусним ураженням печінки виявили суттєве зростання рівня оксипроліну, румалонових антитіл, лужної фосфатази в порівнянні зі здоровими особами ( $p < 0,05–0,001$ ). Так, показник оксипроліну був вищий у 1,9 разу в осіб з ОА і в 2,9 разу у хворих на ОА із супутнім ХГВ і/або С, румалонові антитіла – в 2,3 разу і в 4,6 разу, лужна фосфатаза – в 1,4 рази і в 1,6 разу відповідно порівняно з контрольною групою.

Порівняльний аналіз результатів біохімічних досліджень між обстеженими I та II груп виявив достовірне підвищення рівня оксипроліну і румалонових антитіл у пацієнтів з мікст-патологією порівняно із особами, в яких діагностовано лише ОА ( $p < 0,05-0,001$ ). У пацієнтів з вірусним ураженням печінки концентрація оксипроліну в сироватці крові зросла на 57,1 %, румалонових антитіл – на 97,0 %. Активність загальної лужної фосфатази у порівнюваних групах обстежених не відрізнялася ( $p > 0,05$ ).

**Висновок.** Таким чином у хворих на ОА в поєднанні з ХГ В і/або С спостерігається суттєве збільшення маркерів кістково-хрящового метаболізму в порівнянні з обстежуваними без супутньої патології.

Отримані результати націлюють на необхідність включення в комплексну терапію лікарських препаратів, які покращують функціональний стан печінки.

УДК: 616.71–007.234–06 [616.233–002+616.36–002.14–022

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

### ЛКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ СУПУТНИМ ВІРУСНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ

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

Часто остеоартроз (ОА) перебігає на тлі хронічних захворювань гепато-біліарної системи. Патологічні зміни печінки негативним чином позначаються на стані сполучної тканини і, зокрема, таких її важливих складових, як кістки і суглоби. Багато наукових досліджень присвячено розробці методів лікування хворих на ОА та апробації різних медикаментів. Однак їх ефективність ще недостатня. Необхідність терапії супутніх захворювань переважно не враховується. У вивченій нами літературі немає рекомендацій щодо комплексної терапії хворих із зазначеною поєднаною патологією суглобів і печінки.

**Мета дослідження:** підвищити ефективність лікування хворих на ОА з поєднаним ураженням печінки вірусної етіології.

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

Вираженість суглобового синдрому оцінювали за такими показниками: суглобовий індекс (СІ), альгофункціональний індекс Лекена, візуально-аналогова шкала (ВАШ) болю Хаскиссона, больовий індекс (БІ).

**Результати й обговорення.** Згідно з даними наших досліджень мала місце позитивна динаміка клініко-функціональних індексів у всіх обстежених.

Так, СІ в 1-й групі зменшився в 1,3 разу ( $p < 0,05$ ), у 2-й – в 2,3 разу ( $p < 0,001$ ), альгофункціональний індекс Лекена знизився в 1,2 разу ( $p < 0,001$ ) у 1-й групі хворих і в 1,4 разу ( $p < 0,001$ ) у 2-й. В 1,5 разу ( $p < 0,001$ ) та 1,6 разу ( $p < 0,001$ ) відповідно зменшилась інтенсивність болю за ВАШ. БІ у спокої – в 3,7 разу ( $p < 0,001$ ) в 1-й групі та 4,4 разу ( $p < 0,001$ ) в 2-й. БІ при активних рухах у 1-й групі обстежених знизився в 1,3 разу ( $p < 0,001$ ), а 2-й – в 3,2 ( $p < 0,001$ ).

В усіх пацієнтів після проведеного курсу лікування спостерігалась позитивна динаміка змін суглобового синдрому, що проявлялося суттєвим зниженням СІ, альгофункціонального індексу Лекена, інтенсивності болю за ВАШ, БІ у спокої і при активних рухах. Але у хворих, які додатково до ЗСТ приймали антраль і аміксин ІС, спостерігалось суттєвіше зниження клініко-функціональних індексів ніж у пролікованих 1-ї групи ( $p < 0,05-0,001$ ).

**Висновок.** У пацієнтів, в яких ОА поєднується з ХГ В і/або С, базисну терапію варто доповнити індуктором ендogenousного інтерфероноутворення та гепатопротектором.

УДК:616.366 – 089.87

Бабінець Л.С., Кицай К.Ю., Боровик І.О., Пришляк Н.В.

### ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ЕЛАСТОГРАФІЇ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ НА ТЛІ СТЕАТОГЕПАТОЗУ

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

**Вступ.** Значною мірою розвиток хронічного панкреатиту (ХП) біліарного походження викликають хронічні захворювання печінки, у тому числі хронічний стеатогепатоз (ХСГ). Тривалий субклінічний перебіг ХСГ сприяє його виявленню часто на стадії вже сформованого фіброзу печінки, що знижує ефективність призначеного

лікування, а також викликає та ускладнює перебіг супутнього ХП. Сучасним і перспективним неінвазивним методом виявлення та визначення стадії, ступеня вираженості фіброзу печінки є інструментальне визначення еластичності печінки – еластографія.

**Мета дослідження** – на основі вивчення показників еластографії печінки встановити її стан при коморбідному перебігу хронічного панкреатиту та стеатогепатозу.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 21 пацієнт, з них 13 – з діагнозом ХП на тлі ХСГ (І група), 8 – з ХСГ (ІІ група). Усім проводилось дослідження жорсткості печінки методом еластографії на апараті Ultima RA (Фірма «Радмир», Харків, Україна). Було зроблено по 5 вимірювань у кожній долі печінки. Методика еластографії полягає у визначенні ступеня фіброзу печінки за допомогою індукованих механічних коливань середньої амплітуди та низької частоти, що викликають у печінці еластичну хвилю зрушення, швидкість якої прямо пропорційна ступеню фіброзної трансформації печінки.

**Результати та їх обговорення.** В результаті даного обстеження було встановлено, що у пацієнтів І групи середній показник жорсткості печінки становив  $(9,23 \pm 0,43)$  кПа (правої долі –  $(10,18 \pm 0,64)$  кПа, лівої –  $(8,28 \pm 0,69)$  кПа), а у хворих ІІ групи – відповідно  $(5,12 \pm 0,37)$  кПа ( $(5,32 \pm 0,46)$  кПа і  $(4,93 \pm 0,54)$  кПа) –  $p < 0,05$ . Середня величина швидкості кровотоку по ворітній вені у пацієнтів І групи обстежених становила  $(1,88 \pm 0,14)$  м/с проти  $(1,43 \pm 0,12)$  м/с у ІІ групі ( $p < 0,05$ ).

**Висновок.** У хворих на хронічний панкреатит на тлі стеатогепатозу показники жорсткості печінки та швидкості кровотоку по ворітній вені були достовірно вищими, ніж у пацієнтів із стеатогепатозом ( $p < 0,05$ ), що засвідчило той факт, що коморбідний перебіг вищезазначених нозологій поглиблював фіброз печінки.

**Перспективи подальших досліджень** – планується повторне використання методики еластографії для динамічного контролю стану фіброзу печінки у даної групи хворих.

УДК 616.37–002–036.2

Бабінець Л.С., Коцаба Ю.Я., Коваль Ю.В., Творко В.М.

#### **ВПЛИВ АЛЬТЕРНАТИВНИХ МЕТОДИК ЛІКУВАННЯ НА РІВЕНЬ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ**

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

У розвинених країнах хронічний панкреатит (ХП) значно «помолодшав» – середній вік з моменту встановлення діагнозу знизився з 50 до 39 років, на 30,0 % збільшилася частка жінок, частота алкогольного панкреатиту зросла з 40,0 до 75,0 %. В Україні за останні 10 років рівень захворюваності на ХП у популяції людей молодого віку виріс майже в 4 рази (Філіппов Ю.О., Скірда І.Ю., 2006). Це свідчить про необхідність підвищення уваги до розробки нових та покращення вже існуючих методик комплексної реабілітації на стаціонарному, а особливо, на амбулаторному етапах, включаючи до них як традиційні, так і альтернативні способи лікування. Однією з таких методик є діадинамічна електронейростимуляція (ДЕНС–терапія). Вона являє собою новий метод електрорефлексотерапії і призначена для застосування у всіх сферах медицини як у складі комплексного лікування, так і у вигляді монотерапії.

**Мета роботи** – вивчити ефективність програм лікування із включенням зональної та точкової ДЕНС–терапії по впливу на клінічний перебіг і якість життя (ЯЖ) хворих на ХП.

**Матеріали і методи.** В ході роботи обстежено 64 пацієнтів з ХП, серед них 37 жінок та 27 чоловіків віком від 27 років до 75 років. Діагноз встановлювали за класифікацією ХП, запропонованою Я.С. Ціммерманом (1995) з доповненнями Н.Б. Губергріц (2002). Хворим також було проведено опитування на основі спеціалізованого опитувальника гастроентерологічних хворих GSRS (високий бал відповідає гіршому стану хворого). Пацієнтів розділили на 3 групи : 1–а група (26 чоловік) отримували загальноприйнятну схему лікування (ЗСЛ); 2–а група (21 чоловік) – ЗСЛ + курс зональної ДЕНС–терапії; 3–я група (17 чоловік) – ЗСЛ + курс точкової ДЕНС–терапії.

**Результати досліджень.** У ході проведеної роботи у хворих встановили наявність таких найбільш виражених синдромів : диспепсичний, больовий, астено–невротичний, стеаторея, анемічний, алергічний, гіповітамінози. Після лікування загальний стан пацієнтів покращився за параметрами клінічних проявів : у 1–й групі на 19,5 %, у 2–й – на 32,0 %, а в 3–й – на 37,2 %. Відмітили достовірну позитивну динаміку і у 3–тій групі за проявами диспепсичного на 65,0 % та астено–невротичного на 53,0 % синдромів відносно даних у 2–гій групі 48,0 % та 41,0 % відповідно ( $p < 0,05$ ).

Вивчення рівня ЯЖ на початку лікування показали високий рівень балів, що свідчило про зниження ЯЖ хворих на ХП. Після проведеного курсу реабілітації було встановлено, що покращення ЯЖ наступало під впливом усіх запропонованих схем лікування. Але у групах хворих, що отримували додатково ДЕНС–терапію рівень ЯЖ став достовірно кращий, ніж в групі із використанням ЗСЛ.

**Висновки** : 1. Включення докомплексного лікування хронічного панкреатиту ДЕНС–терапії методом зонального (2–а група) та точкового (3–я група) впливу в середньому зменшило прояви диспепсії відповідно на 48,0 % і 65,0 %; абдомінальний біль – на 47,0 % й 46,0 %; астено–невротичну симптоматику на 41,0 % і 53,0 %;



прояви анемічного синдрому на 19,0 % та 18,0%; алергічну симптоматику на 32,0 % і 31,0%; прояви гіповітамінозів на 25,0 % та 21,0 %.

2. Рівень якості життя хворих на хронічний панкреатит під впливом різних схем корекції підвищився в середньому у 1-шій групі на 29,1 %, у 2-й групі на 48,9 %, а в 3-й – на 54,6 %, що дозволяє рекомендувати включення діадинамічної електронейростимуляції за запропонованими схемами в комплексне лікування хворих на хронічний панкреатит.

УДК 616.12–009:616.839–085.82:614.253.52

Бабінець Л.С., Панасюк Н.М., Боцюк Н.С., Бабінець А.І.

### **ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЛІКУВАЛЬНОГО МАСАЖУ ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНІЙ ДИСТОНІЇ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОЇ МЕДСЕСТРИ**

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

**Вступ.** Нейроциркуляторна дистонія (НЦД) є одним із найпоширеніших захворювань у терапевтичній практиці. Серед хворих терапевтичного й кардіологічного профілів, за даними різних авторів, ця патологія виявляється в 32–50 % випадків. Видужання або ж стійка ремісія при НЦД настає тільки у 30–35 % хворих, які отримують традиційне загальноприйняте

лікування. НЦД характеризується багатьма проявами – головний біль, роздратованість, надмірна пітливість, безсоння, тахікардія, зникнення апетиту, оніміння пальців, нудота, потемніння в очах, холодні долоні тощо. В особливо важких випадках – надмірне відчуття страху, так звана «панічна атака». На сьогоднішній день лікування НЦД є значною медичною та соціально-економічною проблемою: це обумовлено широкою розповсюдженістю, труднощами діагностики внаслідок поліморфізму клінічних симптомів, неможливістю радикального лікування. НЦД значно погіршує якість життя людини, тому актуальною проблемою є пошук лікування даної патології та розробка ефективних способів боротьби з цією недугою.

**Мета дослідження** – проаналізувати результати застосування масажу у комплексній терапії хворих на НЦД.

**Матеріали та методи.** Об'єктом нашого дослідження стали 15 пацієнтів з НЦД, які лікувалися амбулаторно. Середній вік хворих склав (45,5±7,5) років, серед яких жінок 9, чоловіків – 6. До дослідження увійшли пацієнти з НЦД за гіпертонічним типом (6 пацієнтів), за кардіальним типом (7 пацієнтів), змішаним типом (2 пацієнтів). Кардіалгію оцінювали за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) за 10-бальною шкалою.

Для комплексного лікування пацієнтів з НЦД було впроваджено лікувальний масаж, який включає визначену методику та техніку масажу, що складається з 4 основних прийомів (погладження, розтирання, розминання, вібрації). Основою методики є вплив на м'язи з метою їх максимального розтягнення, при цьому напрям масажних рухів має строго відповідати ходу м'язових волокон. Вплив здійснюється послідовно від поверхневих до більш глибоких шарів тканин. Найбільший вплив і позитивний результат у хворих на НЦД відбувається при впливі на такі ділянки: шийно-потилічна і верхньогрудна, які охоплюють шкіру задньої шийної ділянки, починаючи від волосистої частини голови, ділянку надпліч, верхньої частини спини і передньої поверхні грудної клітки. Масаж цієї ділянки, так званої «комірцевої зони» має регулюючий вплив на найважливіші функції органів і систем: покращує трофіку органів і тканин, обмінні процеси, теплорегуляцію.

**Результати та обговорення.** У результаті проведеного лікування отримали наступну динаміку: кардіалгія за ВАШ зменшилася з (6,59±0,41) до (1,33±0,10) балів,  $P<0,001$ ; ШЗС – з (1,63±0,10) до (1,33±0,10) за шкалою ВООЗ, а за шкалою Карновські підвищилася з (60,48±1,35) до (82,83±1,84) балів,  $P<0,05$ . При цьому знизилися показники артеріального тиску: систолічного – з (150,2±11,2) до (130,2±4,3) мм.рт.ст., діастолічного – з (89,3±10,5) до (80,2±8,2) мм.рт.ст.,  $P<0,05$ .

**Висновки:** Використання курсу лікувального масажу з 10–14 сеансів щоденно у комплексному лікуванні хворих з НЦД в амбулаторній практиці сімейного лікаря та медсестри є ефективним, перспективним і доцільним для корекції клінічних і гемодинамічних параметрів.

Білочицька В.В.\*, Савченко І.П., Радецька Л.В., Коцюба О.І.

### **ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ, ПОСІДНАНУ З ОБЛІТЕРУЮЧИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК**

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

*\*Тернопільський міський комунальний заклад «Центр первинної медико-санітарної допомоги»*

Вегетативна нервова система (ВНС) є вагомим фактором регулювання діяльності серцево-судинної системи. ВНС впливає на формування типу центральної гемодинаміки (ЦГ), на тонус магістральних та колатеральних судин.

**Мета.** Вивчити особливості ВНС у хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з облітеруючим атеросклерозом магістральних артерій нижніх кінцівок.

**Матеріали і методи.** Обстежено 86 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії, 2 та 3 ступеня АГ, поєднану з облітеруючим атеросклерозом магістральних артерій нижніх кінцівок, яким були виконані оперативні втручання для усунення хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок. Із них чоловіків – 80 (93,0 %), жінок – 6 (7,0 %). Вік хворих становив від 43 до 74 років, в середньому (58,5±2,9) років. Контрольна група – 20 практично здорових осіб такого ж віку і статі.

Методом кардіоінтервалографії визначали показники ВНС: індекс напруги (ІН), амплітуда моди (АМо), варіаційний розмах ( $\Delta X$ ), вегетативний показник ритму (ВПР) та індекс вегетативної рівноваги (ІВР).

**Результати.** Серед обстежених хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з облітеруючим атеросклерозом нижніх кінцівок у 40 пацієнтів (46,5%) переважав ваготонічний тип ВНС, у 46 хворих (53,5 %) – симпатотонічний тип ВНС. Встановлено, що у хворих з ваготонічним типом ВНС ІН становив (43,7±6,3) ум. од., що на 48,0 % менше аналогічного показника у контрольній групі, АМо становив (35,3±3,5) %, що на 18,2 % менше у порівнянні з контрольною групою, та відмічено зростання показника  $\Delta X$  до (0,18±0,02) с, що на 14,1 % вище від показника у контрольній групі.

ВПР у хворих з ваготонічним типом ВНС був на рівні (2,71±0,53) с, що нижче порівняно з контрольною групою на 36,3 %, ІВР становив (132,45±8,53) ум. од., що на 43,1 % нижче від показника у контрольній групі.

У групі хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок з симпатотонічним типом ВНС ІН становив (229,3±3,5) ум. од., що у 2 рази вище аналогічного показника у контрольній групі, АМо становив (53,6±4,8) %, що на 23,1 % вище порівняно з контрольною групою, а також відмічено зниження  $\Delta X$  до (0,09±0,01) с, що становить на 42,9 % нижче від показника у контрольній групі.

ВПР у хворих з симпатотонічним типом ВНС був на рівні (6,39±0,32) с, що вище у порівнянні з контрольною групою у 1,5 рази, ІВР становив (354,54±6,98) ум. од., що на 52,3 % вище від показника у контрольній групі.

Встановлено, що у пацієнтів з гіперкінетичним типом ЦГ переважав симпатотонічний тип ВНС – у 63,0 % хворих, а у пацієнтів з гіпокінетичним типом ЦГ – ваготонічний тип ВНС – у 67,5 % хворих (табл. 1).

Таблиця 1

Тип вегетативної реакції	Тип центральної гемодинаміки		
	Гіперкінетичний тип	Еукінетичний тип	Гіпокінетичний тип
Симпатотонічний n=46	29 (63,0 %)	14 (30,4 %)	3 (6,6 %)
Ваготонічний n=40	2 (5,0 %)	11 (27,5 %)	27 (67,5 %)

У хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з атеросклеротичним ураженням магістральних артерій нижніх кінцівок з переважанням симпатотонічного типу ВНС встановлено еукінетичний тип ЦГ у 30,4 % хворих, а у пацієнтів з переважанням парасимпатичного типу ВНС еукінетичний тип ЦГ виявлено у 27,5 % хворих.

**Висновки.** У хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з облітеруючим атеросклерозом магістральних артерій нижніх кінцівок, з гіпокінетичним типом ЦГ переважає підвищений тонус парасимпатичного компоненту ВНС (67,5 % хворих), а у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ переважає симпатичний компонент ВНС (63,0 % хворих). Це важливо враховувати для прогнозування ускладнень як з боку ішемізованої кінцівки, так і з боку серцево-судинної системи.

УДК:616.24–007.2–003.2

Боднар Л.П., Лавра О.Г., Боднар Р.Я.

**КІСТОЗНА ГІПОПЛАЗІЯ ЛЕГЕНІ (клінічний випадок)**

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

**Вступ:** Хронічні обструктивні захворювання легень належать до поширених захворювань і займають провідне місце в структурі захворюваності на хвороби органів дихання. Останніми роками спостерігається ріст захворюваності на хронічний бронхіт та емфізему легень. Це приводить до значного економічного і соціального збитку: тимчасової втрати працездатності, інвалідизації та психологічного дискомфорту пацієнтів. Водночас вродженій патології бронхолегеневої системи приділяється недостатня увага. Це зумовлено тим, що вади розвитку переважно діагностуються в дитячому віці і набувають маніфестації у дорослому віці.

У зв'язку із широким впровадженням новітніх технологій в пульмонології і морфологічного дослідження операційного матеріалу доведено, що бронхо-легеневі вади розвитку зустрічаються частіше ніж вважалося раніше. За даними Сокур П.П. із співав.(2012 р.) вроджена аномалія бронхолегеневої системи діагностується у дорослих в 34,5%, що свідчить про низький рівень діагностики в дитячому віці. Так, у дітей найбільшу групу

становлять дисонтогенетичні бронхоектази (58,8 %), солітарні бронхолегеневі кісти (10,6 %), вроджена лобарна емфізема (3,9 %), синдром Картагенера – Зіверта (2,4 %), полікістоз легень (2,0) і секвестрація легень (1,7 %).

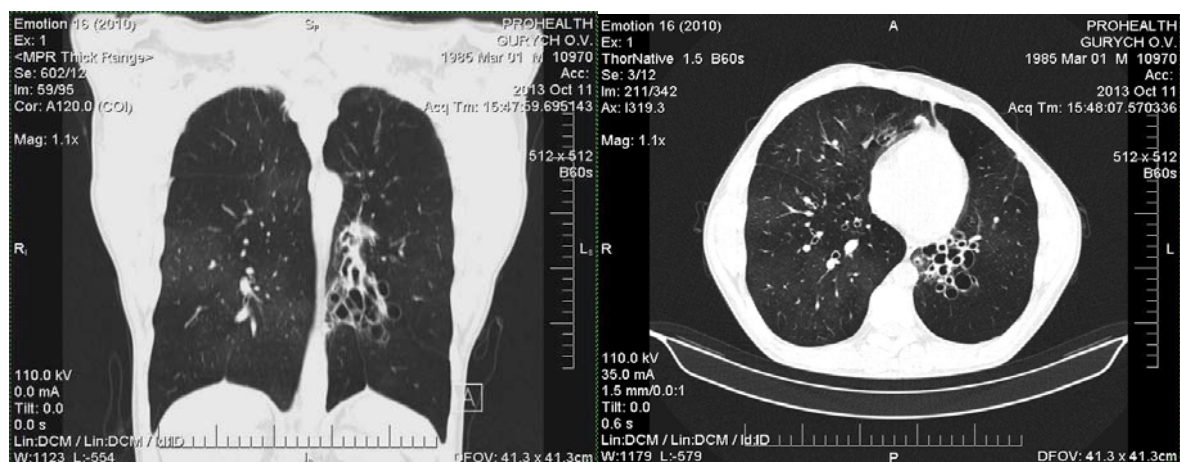
З метою верифікації вроджених вад бронхолегеневої системи діагностичний арсенал повинен включати оглядову рентгенографію ОГК у двох проєкціях, діагностичну трахеобронхоскопію, комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, функціональну діагностику і генетичний аналіз, але це залежить від технічних можливостей лікувально-профілактичного закладу.

**Результати спостереження:** Враховуючи наявність в літературі поодиноких повідомлень, приводимо спостереження кістозної гіпоплазії легень у дорослого пацієнта. Використано загально-клінічні, лабораторні дослідження, рентгенографію ОГК, спірографію і комп'ютерну томографію.

Хворий Г., 29 років поступив в клініку із скаргами на задишку при фізичному навантаженні, кашель з виділенням харкотиння, загальну слабкість. Хворим себе вважає протягом 15 років. Неодноразово лікувався з приводу хронічного обструктивного захворювання легень. Перкуторно над легеньми притуплення перкуторного звуку над нижніми ділянками, більше зліва. Аускультативно: жорстке дихання над всією поверхнею легень, розсіяні сухі свистячі хрипи, в нижніх відділах поодинокі дрібно-міхурцеві хрипи. В аналізі крові: Ер-4,4x 10<sup>12</sup>, Нб-139 г/л, L-6.8 x 10<sup>9</sup>, п 5, с -42, л -50, м -3, ШОЕ-8 мм/год. При дослідженні функції зовнішнього дихання: ФЖЄЛ 62,08%, ОФВ1-54,45%, ПОШ-61,35%, МОШ-75%-17,20%, МОШ-50%-14,53%, МОШ-25%-16,77%. Проба з бронхолітиком: ФЖЄЛ 70,08%, ОФВ1-59,15 %, ПОШ-67,60 %, МОШ-75%-18,40 %, МОШ-50%-15,30%, МОШ-25%-17,47 %. Висновок: Обструктивні та рестриктивні порушення середнього ступеня.

На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки: грудна клітка асиметрична, нижня частка лівої об'ємно зменшена, в задньо-базальних сегментах бронхоектази, легенева тканина емфізематозна, тінь серця "крапельної" форми.

На комп'ютерній томограмі органів грудної порожнини (рис.1) кістозна гіпоплазія лівої легені (зменшення об'єму, порушення анатомії бронхіального дерева нижньої частки з множинними бронхоектатичними кістовидними порожнинами в задньо-базальних сегментах). Гіпоплазія лівої легеневої артерії. Емфізема легень. Бронхоектази S2, S5, S7, S10, медіастинальні легеневі грижі правої легені. Ознаки легеневого серця. Вилка Люшке 4 ребра справа (варіант розвитку).



УДК: 616.153.857-02:616.136.86-076.43

Боднар Я. Я., Юрик І. І.

### СПІВВІДНОШЕННЯ ТОВЩИНИ КОМПЛЕКСУ ІНТИМА/МЕДІА ЗАГАЛЬНОЇ СТЕГНОВОЇ АРТЕРІЇ ПРИ ПОДАГРІ

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

**Вступ.** Гіперурикемія вважається ризик-фактором розвитку атеросклерозу (Пузанова О.Г., Таран А.И., 2009). Показником атеросклеротичного ураження судин за даними експертів Європейського товариства з артеріальної гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (2007 р.) є потовщення комплексу інтима/медіа >0,9 мм, а критерієм атеросклеротичної бляшки – 1,3 мм і більше зі сторони просвіту. Зміни співвідношення товщини інтима/медіа артерій нижніх кінцівок при гіперурикемії не вивчалися.

**Мета дослідження.** Оцінити наявність атеросклеротичного ураження артерій нижніх кінцівок при подагрі за показником співвідношення товщини інтима/медіа.

**Матеріал і методи дослідження.** Вимірювання товщини інтима/медіа проведено з використанням лінійного датчика 7,5 МГц ультразвукового апарату Ultima SM у 14 пацієнтів, віком 54,5±1,7 років, хворих на подагру.

**Результати дослідження.** Рівень сечової кислоти в крові обстежених пацієнтів становив  $470,4 \pm 27,4$  ммоль/л, що свідчить про наявність гіперурикемії. Індекс комплексу інтима/медіа становив  $1,22 \pm 0,04$ . При аналізі товщини комплексу інтима/медіа встановлено наявність поодиноких дрібних атеросклеротичних бляшок у 8 випадках із 14, а також виявлено 1 випадок повноцінної атеросклеротичної бляшки висотою 2 мм.

**Висновки.** 1. У всіх хворих на подагру виявлено потовщення комплексу інтима/медіа, що свідчить про ранні ознаки розвитку атеросклеротичного ураження артерій нижніх кінцівок. 2. Дослідження індексу товщини інтима/медіа можна рекомендувати у комплексному обстеженні хворих на подагру з метою виявлення доклінічних проявів атеросклерозу.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані дані є основою для дослідження корелятивних зв'язків між рівнем урикемії і ступенем розвитку атеросклерозу.

УДК: 616.322–008.87–06: 616–002.77]–053.2

Боярчук О.Р., \*Срога К.С., Сагаль І.Р., Микуляк І.Д., Митник А.Л.

### **БАКТЕРІОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ФЛОРИ МИГДАЛИКІВ У ДІТЕЙ З ГОСТРОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ЛИХОМАНКОЮ**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України»,  
\*Університетська лікарня, м. Тернопіль*

Підтвердження зв'язку з стрептококовою інфекцією має важливе значення у діагностиці гострої ревматичної лихоманки (ГРЛ).

Метою нашої роботи було встановити частоту виявлення  $\beta$ -гемолітичного стрептококу групи А у дітей з ГРЛ.

Бактеріологічне дослідження флори з мигдаликів проведено у 20 дітей із встановленим діагнозом ГРЛ. Для виділення збудників проводився забір мазків із поверхні мигдаликів з їх посівом на бактеріологічне середовище, з подальшою ідентифікацією збудника за стандартною методикою

Було виділено флору 8 серотипів. У 70,0 % було виділено асоціації двох збудників та у 30,0 % – асоціації трьох збудників.  $\beta$ -гемолітичний стрептокок групи А (*Streptococcus pyogenes*) виділено у 4 (20 %) дітей з ГРЛ. Найчастіше виділявся  $\alpha$ -гемолітичний стрептокок (*Streptococcus viridans*) – у 18 (90,0 %) пацієнтів із ГРЛ. Грибки типу *Candida albicans* були виділені у 6 (30,0 %) дітей. Рідше виявляли золотистий стафілокок (*Staphylococcus aureus*) – у 4 (20,0 %); *Neisseria flava* – також у 4 (20,0 %) хворих. В одиноких випадках було виділено епідермальний стафілокок (*Staphylococcus epidermidis*), пневмокок (*Streptococcus pneumoniae*) та кишкову паличку (*Escherichia coli*).

Отже, етіологічний чинник ГРЛ, а саме  $\beta$ -гемолітичний стрептокок групи А при бактеріологічному дослідженні виявлено лише у п'ятій частині дітей, що може бути пов'язано із попереднім використанням антибактеріальної терапії у дітей при лікуванні ангіни чи фарингіту, латентним періодом між проявами тонзилофарингіту та захворюванням. *Streptococcus viridans* відносно стійкий до антибіотиків пеніцилінового ряду та макролідів, на що вказує великий відсоток його виділення. Виявлені асоціації збудників також можуть відігравати певну роль в патогенезі, знижуючи місцевий імунітет та створюючи умови для розвитку  $\beta$ -гемолітичного стрептокока.

УДК: 616.24–003.662+616.12–005.4]–057–074:577.152.1

Братусь В.М.

### **АКТИВНІСТЬ МОНОАМІНОКСИДАЗИ–Б У ТРОМБОЦИТАХ ХВОРИХ НА СИЛІКОЗ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

*Харківський національний медичний університет*

Останнім часом епідеміологічні та клінічні дослідження свідчать про зростання поєднання хронічних респіраторних захворювань, зокрема силікозу, з ішемічною хворобою серця (ІХС), що викликає певні труднощі у своєчасній діагностиці та підборі адекватного комплексного лікування. Відсутність полісистемного підходу в розкритті патогенезу силікозу з ІХС, а саме різних ланок забезпечення гомеостазу та внутрішньоклітинного метаболізму в кореляції з клінічними проявами, свідчить про необхідність вивчення й уточнення багатьох аспектів даної проблеми. Доведено, що при силікозі незалежно від стадії клінічного перебігу і наявності патології серцево-судинної системи в активному стані знаходиться симпатoadреналова система, що розглядається як компенсаторно–приспосувальна реакція організму. У регуляції нейромедіаторних процесів, як відомо, беруть участь моноаміноксидази (МАО) – ферменти, що каталізують реакції окиснювального дезамінування.

Метою дослідження було вивчення активності тромбоцитарної моноаміноксидази–Б у хворих на силікоз, поєднаний з ІХС.

Основну групу склали 64 хворих на силікоз з ІХС, яку поділили на підгрупи залежно від стадії клінічного перебігу силікозу – 42 пацієнти з силікозом І стадії, 22 пацієнти – ІІ стадії. Групу порівняння склали 77 хворих на силікоз у відсутності ІХС, яку теж поділили на підгрупи – 56 пацієнтів з І стадією, 21 пацієнт – з ІІ стадією. Групу контролю склали 30 практично здорових осіб, які не мали контакту з промисловими факторами виробництва, зокрема з вдиханням кварцевмісного пилу, достовірно не відрізнялися за статтю та віком від пацієнтів. Активність моноаміноксидази–Б (МАО–Б) у плазмі, збагаченої тромбоцитами, визначали за швидкістю утворення продукту реакції дезамінування – бензальдегіду спектрофотометричним методом при 241 нм.

Результати свідчили про різноспрямовану динаміку змін активності МАО–Б в експериментальних підгрупах хворих. У підгрупах пацієнтів основної групи спостерігалось, порівняно з контролем, зниження ( $p < 0,001$ ) активності МАО в середньому на 36 %. У підгрупах хворих групи порівняння активність ферменту, навпаки, статистично значуще збільшувалась ( $p < 0,001$ ) в середньому на 35 %. У пацієнтів з силікозом І стадії без ІХС активність МАО була достовірно значуще ( $p < 0,001$ ) зниженою, порівняно з ІІ стадією силікозу без ІХС, та збільшеною, порівняно з І стадією силікозу у сполученні з ІХС. У хворих на силікоз ІІ стадії з ІХС відзначалося незначне (лише на 10 %), але достовірно значуще ( $p = 0,006$ ) підвищення активності МАО, порівняно з І стадією, та суттєве зниження (на 52 %), порівняно з хворими на силікоз ІІ стадії, але у відсутності ІХС.

Зниження активності МАО при силікозі з ІХС можна розглядати як необхідний фактор підвищення функціонального значення моноамінів при поєднаній патології бронхолегеневої та серцево–судинної систем внаслідок зменшення їх окиснювального дезамінування. Підвищення активності МАО–Б при силікозі у відсутності ІХС можна розглядати як захисно–компенсаторну реакцію, спрямовану на стабілізацію гомеостазу організму хворих та забезпечення умов для покращення відновлення порушених функцій. Але підвищення активності МАО, пов'язане з інактивацією надлишкової кількості біологічно активних моноамінів, з одного боку є позитивним фактом, а з іншого, викликає ряд негативних наслідків у зв'язку з накопиченням токсичних продуктів (альдегідів, перекису водню, аміаку).

У подальшому планується провести комплекс досліджень, спрямованих на розкриття патохімічних механізмів порушень стану процесів нейрогуморальної регуляції у хворих на силікоз в поєднанні з ІХС з метою оптимізації терапевтичних заходів.

УДК 616.248–08:616.12–005.4

Будовська Л.О.

### **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ПОЄДНАНОЇ ПАТОЛОГІЇ, БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ З ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ, В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ ДОНБАСУ**

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»*

В умовах екологічно несприятливого промислового регіону Донбасу внаслідок розвитку вторинного імунодефіциту часто зустрічається поєднана патологія внутрішніх органів. Одним із найбільш розповсюджених захворювань у регіоні є бронхіальна астма (БА), яка досить часто сполучається із захворюваннями серцево–судинної системи, зокрема, з шемічною хворобою серця (ІХС).

Мета роботи – вивчити клінічні особливості перебігу поєднаної патології, БА з ІХС, в умовах промислового регіону Донбасу.

Дослідженню підлягали 84 хворих на БА середнього ступеня тяжкості. Середній вік становив ( $52,3 \pm 3,5$  років). У 40 пацієнтів із БА серед досліджених хворих була діагностовано ІХС. Діагноз БА і форми ІХС, ступінь тяжкості БА та її загострення, встановлювались у відповідності з діючими міжнародними рекомендаціями. Для визначення референтної норми були обстежені 30 практично здорові особи.

Всі хворі із БА надійшли в алергологічне відділення лікарні у фазі середньотяжкого загострення. Дані АСТ, у пацієнтів із коморбідністю БА та ІХС свідчили про втрату контрольованого стану захворювання. Його значення дорівнювали ( $13,0 \pm 0,8$ ) бали, що було у 1,2 рази ( $p < 0,05$ ) гірше, ніж у пацієнтів із БА без такого поєднання – ( $16,1 \pm 2,1$ ) бали.

У всіх хворих на БА, поєднану з ІХС, спостерігався респіраторний синдром, що проявлявся частим денним та нічним кашлем, нападами ядухи та стисненням у грудній клітині. У 16 хворих із коморбідною патологією (40 %) відмічалась часта поява задишки при незначному фізичному навантаженні, яку вони намагалися усувати швидкодіючими бронхолітиками, тому що розцінювали її як «астматичну», але без очікуваного ефекту.

Крім того, майже у всіх досліджених пацієнтів (38 осіб – 95 %) спостерігався астено–невротичний синдром із проявами загальної слабкості, дратівливості, плаксивості, тривожності. Астено–невротичний синдром у пацієнтів із БА спостерігався дещо рідше – у 39 випадках (88,6 %). В середньому, у 37,5 % хворих із БА, поєднаною з ІХС, був присутнім кардіальний синдром. Останній, поряд із задишкою при незначному фізичному навантаженні у всіх хворих, яка не усувалася швидкодіючими бронхолітиками, проявлявся частим серцебиттям та відчуттям «перебоїв» в роботі серця у 33 досліджених осіб (82,5 %), завмирання серця – у 5 (12,5 %). У 11 пацієнтів (27,5 %) після психо–емоціональних стресів або перед зміною метеоумов відзначались появи

нетривалого ниючого болю у лівій половині грудної клітини, який усувався прийомом корвалдіну або корвалменту. У пацієнтів із БА кардіальний синдром мав місце у 11 пацієнтів (25,0 %), тобто у 1,5 разів рідше, і проявлявся короткочасним ниючим болем, дискомфортом у лівій половині грудної клітини або серцебиттям під час загострення хвороби. При спірографічному обстеженні у всіх хворих груп дослідної та порівняння мало місце сполучення обструктивного і рестриктивного компонентів. У 30 хворих (68,2 %) цієї групи діагностувалася ЛН I ступеня, у 14 (31,8 %) – ЛН II ступеня. В той же час, у 21 (52,5%) хворих з поєднанням БА та ІХС діагностувалася ЛН I ступеня. У 19 осіб із поєднанням БА та ІХС (47,5 %) або достовірно частіше у 1,5 рази порівняно з хворими із БА, відзначалася ЛН II ступеня.

Таким чином, клінічний перебіг бронхіальної астми, поєднаної з ішемічною хворобою серця, характеризується більш тяжкими проявами респіраторних розладів – зниженням показника астма–контроль тесту у 1,2 рази, більшою частотою ЛН II ступеня (47,5% хворих), у поєднанні з кардіальним (37,5 %) та астено–невротичним (88,6 %) синдромами.

УДК 159.923.33–054.7

Венгер О.П., Гусєва Т.П.

### ПСИХОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІГРАНТІВ

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

**РЕЗЮМЕ.** В статті розглядається вплив міграції на психічне здоров'я мігранта. Аналізуються основні психологічні труднощі, з якими зустрічається мігрант. Запропонована психологічна характеристика мігранта.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** міграція, мігрант, криза ідентичності, культурний шок, адаптація, акультурація.

**Вступ.** Питання міграції та реміграції в Україні входить до числа найбільш актуальних державних і суспільних проблем. Міграція є одним з найбільш масових соціальних процесів у світі, в останні роки проявляє очевидну тенденцію до зростання. Проблема трудової міграції присутня у повсякденному житті майже кожної української родини і безпосередньо впливає на всі без винятку суспільні процеси.

Число тих, хто потребують психологічної допомоги серед вимушених мігрантів збільшується не тільки завдяки традиційно новим міграційним хвилям, але й тому, що психологічні ресурси людей вичерпуються, і підтримка стає необхідною тим, хто вчора справлявся з вантажем проблем самостійно.

**Мета** нашого дослідження – психологічний аналіз особливостей впливу міграції на психічне здоров'я мігранта.

Аналіз публікацій та досліджень з теми вимушеної трудової міграції дозволяє зробити висновок, що основною психологічною проблемою, з якою зустрічається мігрант, є його адаптація до нового соціального, політичного, кліматичного, культурного, релігійного середовища.

Для мігранта в процесі адаптації змінюється все – від природи і клімату до психологічних відносин, а також традицій, звичаїв, ритуалів, цінностей. Навіть за сприятливих обставин, адаптація до іншої національності та культурного середовища – складний, стресогенний процес.

Канадськими психологами Дж.Беррі і Р.Анніс як один з видів стресу, що відчують мігранти на новому місці, був описаний так званий "стрес акультурації".

У рамках клінічного підходу стрес акультурації розглядався спочатку як форма аномічної депресії (аномія – втрата цінностей і норми). Пізніше Дж. Вестермайер представив стрес акультурації як синдром, який поєднує у собі депресивні, параноїдні і тривожні симптоми. У якості проявів стресу акультурації більшість дослідників та практичних психологів називають соціальну дезінтеграцію і особисту кризу. Звичайний соціальний лад і культурні норми втрачені, і людина може легко розгубитися у зміненій ситуації.

Процес міграції ділиться на три основні етапи.

Перший етап – преміграція, яка включає в себе прийняття рішення і підготовку до переїзду. Проблематика цього етапу є дуже вагомою для політичних, військових мігрантів (біженців), в яких формується поняття «загроза», приймається рішення про втечу. Доміграційний період у біженців з «гарячих точок» був пов'язаний з перебігом гострих і хронічних стресових ситуацій.

Другий етап – міграція – фізичне переселення людей з одного місця в інше.

Третій етап – постміграція, визначається як «поглинання мігранта в рамках соціальних і культурних рамок нового суспільства».

У процесі соціально – психологічної адаптації мігранти проходять наступні фази (за Тріандінсом): так звана U–подібна крива адаптації, яка включає в себе п'ять основних стадій:

1. Ейфорична фаза, «медовий місяць» – у мігрантів задіяна тільки емоційна сфера психіки. У цей період відбувається зміна інтересів, активності суб'єкта, перебудови його поведінки, стратегій, планів, завдань і діяльності в цілому.

2. Туристична фаза, в якій починає накопичуватися найнеобхідніша інформація про життя незнайомого суспільства. На цьому етапі вже починає формуватися негативний вплив, людина зустрічається з нерозумінням і відторгненням.

3. Орієнтаційна фаза. Мігрант змушений розбиратися не тільки з особистими проблемами, а й з проблемами соціуму: організаційними, правовими, політичними, культурними, психологічними аспектами.

4. Депресивна фаза. Як правило, через неї проходять всі мігранти, незалежно від рівня успішності подолання трьох попередніх фаз. Відбувається вона на фоні кризи адаптації.

5. Дієва фаза. Характерна для людей, які успішно пройшли адаптацію. Існує поняття «феномен здорового мігранта», оскільки тільки люди з високою стійкістю психічного і соматичного здоров'я можуть реалізувати себе в умовах міграції.

Рон Бейлер дещо по іншому поділяє постміграційний період:

- 1) «медовий місяць»;
- 2) фаза «прозоріння»;
- 3) фаза «початку вирішення конфліктів»;
- 4) фаза «ефективного функціонування».

В якості основних показників успішності соціокультурної адаптації трудових мігрантів Солдатова Г.У. пропонує наступне:

1. Налагодження позитивних зв'язків з новим середовищем, вирішення щоденних життєвих проблем (школа, сім'я, робота, побут);
2. Участь у соціальному та культурному житті приймаючого суспільства;
3. Задовільний психологічний стан і фізичне здоров'я;
4. Цілісність та інтегрованість особистості.

В свою чергу, американський антрополог К. Оберг назвав психічний стан, в якому переселенці перебували в чужій країні, "культурним шоком", він вважав, що занурення в іншу культуру для кожної людини є дезорганізуючим переживанням.

Сутність культурного шоку – конфлікт старих і нових культурних норм і орієнтацій: старих – властивих індивіду як представнику того суспільства, яке він залишив, і нових, що представляють те суспільство, до якого він прибув. Культурний шок – це конфлікт двох культур на рівні індивідуальної свідомості.

Багато дослідників намагалися уточнити розуміння культурного шоку, підкреслюючи різні сторони перебування в іншій культурі. Для цього використовувалися поняття "культурна втома" (Guthrie, 1975), "мовний шок" (Smalley, 1963), "рольовий шок" (Byrnes, 1966) і т.д.

Ф. Бок описав культурний шок як емоційну реакцію, що виникає внаслідок нездатності зрозуміти, проконтролювати і передбачити поведінку інших людей (Воск, 1970).

Інші автори пов'язували культурний шок з невизначеністю норм і очікувань і, тому, зі складністю контролю над ситуацією і її прогнозуванням. У зв'язку з цим виникає тривожність, апатія, поки не сформується нові когнітивні конструкції для розуміння іншої культури й вироблення відповідних моделей поведінки.

Однією з ознак соціально – психологічної дезадаптованості особистості є переживання внутрішніх і зовнішніх конфліктів, без знаходження психічних механізмів і форм поведінки, необхідних для їх вирішення, що викликає у таких особистостей стан затяжного стресу, тривалої депресії, особистої кризи, невпевненість, ідентифікаційну сплутаність.

Г.У. Солдатова зазначає, що «травматичний досвід і життєві труднощі вимушених мігрантів визначають порушення у них цілісності та інтегрованості особистості. Комплекс проблем, що відображають особистісні трансформації, можна позначити як криза ідентичності»[3, с. 259].

Відповідно до теорії соціальної ідентичності Тежфела, однією з основних закономірностей ідентичності є прагнення людини до досягнення позитивної ідентичності – позитивного образу себе [5].

Криза ідентичності зазвичай визначається як втрата почуття самого себе, неможливість пристосуватися до нових обставин, розрив між вимогами, що диктуються новою ситуацією, і колишніми установками і поглядами [7].

А. Шайгерова вважає, що подолання кризи ідентичності – найважливіша умова успішної адаптації особистості в ситуації вимушеної міграції, але вона нерідко досягає такої глибини і сили, коли власних ресурсів особистості виявляється недостатньо і для її подолання потрібна психологічна допомога [4].

Як зазначає М.А. Максимов, криза ідентичності – це неминучий етап в процесі адаптації мігрантів до нових умов життя, успішне його подолання призводить особистість до набуття нової, більш зрілої ідентичності [7].

Слід зазначити, що одним із чинників, що сприяє більш успішній адаптації, розглядається створення мігрантських меншин – груп емігрантів, які прибувають з метою працевлаштування (заробітчанські меншини). Мігрантська меншина може за певних умов перейти в діаспору. Раніше чи пізніше життя емігрантів вичерпується, і вони приходять до критичного роздоріжжя, звідки один шлях веде до асиміляції, а інший – у діаспору [6].

Дослідження психологічних аспектів міграції ставить в центр вивчення саму особистість мігранта. Психологічна характеристика мігранта передбачає розгляд змін комплексного характеру в усіх основних сферах особистості: емоційній, когнітивній, поведінковій, мотиваційно–комунікативній.

Серед емоційних переживань мігрантів найбільш поширеними є пригніченість, втрата інтересу до життя, загальмованість, апатія, дратівливість, агресивність, неконтрольовані спалахи гніву. Посилюється тривожність людини, підвищується збудливість, виникають різкі перепади настрою, фобічні реакції. У переважній більшості мігрантів зустрічаються серйозні розлади сну: безсоння, проблеми із засинанням, нічні кошмари. Як наслідок, у трудового мігранта можуть виникати різні депресивні порушення.

Трудова міграція здійснює значний вплив на систему цінностей особистості, зокрема, відбувається зниження рівня домагань і різке падіння самооцінки, зміна потреб мігранта.

В свою чергу когнітивна сфера характеризується порушеннями основних пізнавальних процесів – пам'яті (амнезії, конфабуляції, труднощі із запам'ятовування), сприймання – порушення сприймання часу, неухважність, мислення (мимовільні ухилення від основної теми розмови).

Труднощі присутні і в сфері міжособистісного спілкування: у подружніх стосунках, у відносинах з дітьми, у взаємодії з представниками іншої культури.

**Висновки.** Трудова міграція впливає на всі сфери життєдіяльності особистості, призводячи до глибинних порушень її психічної сфери, серед яких велика кількість психічних розладів. Тому, питання про роль самої особистості мігранта, про значущість тих психологічних якостей і особливостей, що дозволяють подолати травматичні ситуації, зберегти цілісність особистості, уникнути психічних розладів вимагає ретельного вивчення.

**Перспективи дослідження.** Патопсихологічне вивчення порушень психічної сфери мігранта, клінічної картини психічних розладів дасть можливість покращити діагностику, лікування, і головне попередити захворювання, вплинувши на захисні механізми особистості.

### Література

1. Константинов В. В. Зависимость успешности социально–психологической адаптации вынужденных мигрантов к новым условиям жизни от типа проживания : дис. ... канд. психол. наук. – Самара, 2004.
2. Палагина Н. С. Особенности социально–психологической адаптации мигрантов в преодолении жизненного кризиса : дис. ... канд. психол. наук. – Таганрог, 2007.
3. Психологическая помощь мигрантам: травма, смена культуры, кризис идентичности / под ред. Г. У. Солдатовой. – М. : Смысл, 2002.
4. Шайгерова Л. А. Психология идентичности личности в ситуации вынужденной миграции : дис. ... канд. психол. наук. – М., 2002.
5. Tajfel H. (ed). Social Categorization in the Social Psychology of Intergroup relations. – London : Academic Press, 1978.
6. [http://esteticamente.ru/portal/soc\\_gum/ppp/2008\\_8/33%20-%20Blinova.htm](http://esteticamente.ru/portal/soc_gum/ppp/2008_8/33%20-%20Blinova.htm)
7. [http://sociosfera.com/publication/conference/2013/202/osobennosti\\_processa\\_socialnopsihologicheskoi\\_adaptacii\\_migrantov\\_k\\_novym\\_usloviyam\\_zhizni/](http://sociosfera.com/publication/conference/2013/202/osobennosti_processa_socialnopsihologicheskoi_adaptacii_migrantov_k_novym_usloviyam_zhizni/)

Venger O.P, Guseva T.P

### PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF MIGRANTS SHEI «I.Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University»

SUMMARY. In the article examines the influence of migration on the mental health worker. The basic psychological difficulties encountered by migrants. Proposed psychological characteristics of migrants.

KEY WORDS: migration, migrant crisis of identity, culture shock, adaptation, acculturation.

УДК 616.1/4-092.19

Галабіцька І.М., Бабінець Л.С., Цибульська Л.С.

### ЕФЕКТИВНІСТЬ ВКЛЮЧЕННЯ АМІНОКИСЛОТНО-ВІТАМІННОГО ПРЕПАРАТУ У КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

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

Важливою патогенетичною ланкою розвитку запального процесу у підшлунковій залозі (ПЗ) при хронічному панкреатиті (ХП) незалежно від етіології є оксидативний стрес (ОС), який пербігає на тлі зниження рівня вітамінів антиоксидантного спектру: токоферолу, ретинолу, аскорбінової кислоти. Тому, при проведенні комплексного лікування цих пацієнтів, виникає потреба підвищеного введення вітамінів-антиоксидантів, що є показанням для застосування препаратів комплексної амінокислотно-вітамінної дії.

**Мета дослідження.** Оцінити клінічну ефективність включення до комплексного лікування хворих на ХП препарату амінокислотно-вітамінного спектру.

**Матеріали і методи дослідження.** Було обстежено 35 амбулаторних пацієнтів з ХП у фазі стійкої або нестійкої ремісії. Вік хворих від 25 до 74 років, чоловіків було 17, жінок – 18. Контрольну групу склали 20 здорових людей. Діагноз ХП верифікували за загальноприйнятими стандартами. Рівень аскорбінової кислоти визначали за методикою Фармера, токоферолу та ретинолу – спектрофотометричним методом. Стан ПОЛ оцінювали за рівнем малонового альдегіду (МА), рівень якого визначали у реакції з тіобарбітуратом кислотою. Пацієнтів із ХП поділили на дві групи за програмами корекції: І група (18 хворих) отримувала загальноприйнятій



у гастроентерології лікувальний комплекс (ЗЛ) – інгібітор протонної помпи у терапевтичній дозі, фермент панкреатин по 20 тис., прокінетик (мотиліум); II група (15 хворих) – ЗЛ комплекс, посилений використанням моріаміну форте по 1 таблетці на 3 рази на добу під час їжі протягом двох місяців (ЗЛ+М) двічі на рік.

**Результати дослідження.** Було встановлено наявність у хворих на ХП після проведеного лікування достовірну динаміку досліджуваних показників в II групі після лікування стосовно таких у I групі: аскорбінова кислота: (I група –  $4,14 \pm 0,02$  проти  $5,43 \pm 0,07$  мг/л у II групі), ретинолу (I група –  $0,81 \pm 0,03$  проти  $1,06 \pm 0,01$  мкмоль/л), токоферолу (I група –  $69,45 \pm 1,63$  проти  $78,32 \pm 2,01$  мкмоль/л). А також ослаблення явищ ОС, за рівнем МА (I група –  $4,98 \pm 0,034$  проти  $4,01 \pm 0,012$  ммоль/л) ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Було достовірно встановлено позитивну динаміку в обох групах пацієнтів після проведеного курсу терапії, проте у пацієнтів, які отримували додатково Моріамін форте, лікувальний ефект був вагомим: зменшився ступінь дефіциту вітамінів антиоксидантного спектру (аскорбінова кислота на 23,7 % у порівнянні з I групою, ретинолу на 17,92 %, токоферолу на 11,33 %), знизився рівень МА на 24,5 %, що свідчить про ослаблення явищ ОС.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальше вивчення оксидантно-антиоксидантного статусу хворих на ХП різної етіології.

УДК: 005.8-036.11-02:577.152.34]-071/.073/97

Гребеник М.В., Бідованець Л.Ю.\*, Степанчук Б.І.\*, Паньків І.Б.

### СПІВСТАВЛЕННЯ КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ СЕРЦЕВОЇ ФУНКЦІЇ З ДИНАМІКОЮ НАТРІЙУРЕТИЧНОГО ПЕПТИДУ В ГОСТРИЙ ПЕРІОД ІНФАРКТУ МІОКАРДА

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»,  
Міська комунальна лікарня №2\* м. Тернополя*

Динаміка рівнів мозкового натрійуретичного пептиду (BNP) та його неактивного N-кінцевого попередника (NT-proBNP) в гострий період інфаркту міокарда (ІМ), їх значення для наступного прогнозу, особливо при визначенні на короткому відрізку часу, до кінця не вивчені. Також не з'ясовані терміни визначення BNP у таких хворих, оскільки його вивільнення після ІМ є досить нерівномірним.

Нами вивчено рівні NT-proBNP на 2 і 12 добу ІМ у 25 хворих. Такий термін обстеження обрано, зважаючи на доведені дані про максимальне підвищення рівнів NT-proBNP до 24 год від початку симптомів ІМ, які надалі залишаються тривало підвищеними. Іншою умовою забору крові на дослідження була стабілізація показників гемодинаміки. Для виключення відомого впливу на рівень NT-proBNP вікових і статевих факторів, у дослідження включались лише особи чоловічої статі у віці 45–65 років. Визначення NT-proBNP проведено в сертифікованій лабораторії імуноферментним методом. За вихідним рівнем NT-proBNP обстежені були розділені на 2 групи: до 200 pg/ml (1 гр.) та понад 200 pg/ml (2 гр.). Референтний рівень за даними лабораторії становив 172 pg/ml.

Співставлено отримані результати із показниками маси некрозу, лабораторними проявами некрорезорбтивного синдрому та ЕхоКС-даними післяінфарктного ремоделювання. Первинна база вносилась в електронні таблиці Excel з наступним транспонуванням в статистичну програму SPSS v.21. Результати у групах порівнювались за неспареним t-тестом, динаміка показників у кожній групі – за допомогою спареного t-тесту. Взаємозв'язки показників оцінені шляхом кореляційного аналізу Спірмена.

Встановлено, що хворі з підвищеним вихідним рівнем NT-proBNP (2 гр.) були старші за віком – ( $62,9 \pm 1,6$ )р проти ( $55,6 \pm 2,1$ ) р. у 1 гр.,  $p < 0,05$ , мали переважно передню локалізацію ІМ або повторний ІМ з, відповідно, більшою масою некрозу. За індексом Кетле, наявністю супутньої артеріальної гіпертензії та цукрового діабету групи не різнились. ЧСС у першу добу ІМ достовірно була більшою у 2 гр. – ( $80 \pm 5$ ) уд/хв. (у 1 гр. – ( $66 \pm 5$ ) уд/хв). Некрорезорбтивний синдром характеризувався збільшенням ШЗЕ і паличкоядерним зсувом у 2 гр. відповідно, ( $20,9 \pm 3,7$ ) мм/год, ( $8,4 \pm 0,5$ ) %,  $p < 0,05$  (у 1 гр.: ( $10,5 \pm 1,2$ ) мм/год, ( $5,8 \pm 0,7$ ) %). В гострий період ІМ негативна динаміка NT-proBNP із збільшенням його середніх значень у 2 гр. від 372,6 до 670,3 pg/ml супроводжувалось відносним збільшенням креатиніну та зниженням швидкості клубочкової фільтрації. Однак, на відміну від статистично значимої негативної динаміки концентрації NT-proBNP, показники погіршення функції нирок не сягнули межі достовірності. Подібно і показники функціонального стану міокарда за даними ехокардіоскопії були порівняно гіршими у хворих 2 гр., проте теж не досягли статистичної значущості. Післяінфарктне ремоделювання проявлялось достовірним збільшенням систолічного розміру лівого шлуночка і, відповідно – збільшенням його кінцевого систолічного об'єму.

Кореляційний аналіз виявив залежність між концентрацією NT-proBNP і віком ( $r=0,409$ ,  $p=0,042$ ), індексом маси міокарда ( $r=0,482$ ,  $p=0,017$ ), індексом діастолічного розміру лівого ( $r=0,461$ ,  $p=0,023$ ) і правого ( $r=0,500$ ,  $p=0,013$ ) шлуночка, фракцією викиду ( $r=-0,808$ ,  $p=0,001$ ). Вимагають наступного спостереження і оцінки отримані дані, які виявили негативну кореляцію між NT-proBNP, ліпопротеїдами дуже низької щільності, тригліцерідами та індексом жорсткості аорти, а також пряму кореляцію з ліпопротеїдами високої щільності.

Отже, динаміка NT-proBNP в гострий період ІМ є більш чутливим і раннім маркером ймовірного розвитку серцевої недостатності в процесі ремоделювання міокарда і формування післяінфарктного кардіосклерозу.

Гребеник М., Микуляк В., Люта О., Масик О., Зоря Л., Зелененька Л.

**ВПЛИВ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ІНФАРКТА МІОКАРДА**

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

На сьогодні лікарська тактика і призначення терапії чітко регламентовані системою клінічних протоколів надання допомоги. Однак це не виключає індивідуалізації втручань, зважаючи на вплив низки чинників, зокрема коморбідність і поліморбідність.

Нами проведений ретельний аналіз протоколів лікування 520 пацієнтів, які були доправлені в міський кардіологічний центр з діагнозом інфаркту міокарда (ІМ) упродовж 2012–2013 рр. На кожного пацієнта заводилась спеціально розроблена контрольна карта, яка включала паспортні і антропометричні дані, аналіз факторів ризику, верифікацію ознак ІМ і супутньої патології, особливості перебігу гострого періоду ІМ, клініко-лабораторні і функціональні обстеження та весь спектр застосованого лікування на стаціонарному етапі. Результати заносились в комп'ютерний банк даних кардіологічної клініки кафедри терапії і сімейної медицини ННІ післядипломної освіти (електронні таблиці Excel-2010). Статистична обробка проводилась за допомогою ліцензованої програми SPSS v.21 р з використанням групової статистики (неспарений t-критерій) та рангової кореляції Спірмена.

Супутня патологія у хворих на ІМ виявлена у 88,5 %. Найчастіше ІМ супроводжувала артеріальна гіпертензія – 77,5 %. Інша судинна патологія в структурі коморбідності склала 22,3 %. Серед цих пацієнтів найбільший відсоток становили особи з перенесеним інсультом або транзиторними ішемічними атаками (9,6 %), облітеруючим атеросклерозом нижніх кінцівок (4,8 %). Цукровий діабет виявлено у 22,9 % хворих на ІМ.

Патологія шлунково-кишкового тракту була досить вагомою в структурі коморбідності (28,1 %). В міру зниження частки супутня патологія розмістились у наступному порядку: ревматичні хвороби (7,1 %), ХОЗЛ (6,9 %), патологія нирок (6,2 %), онкопатологія (4,1 %), захворювання щитоподібної залози (1,5 %). Супутні ревматичні хвороби і патологія щитоподібної залози закономірно частіше виявлялись при ІМ у осіб жіночої статі ( $p=0,002$ ).

Хворі з супутньою патологією були старші за віком ( $p=0,03$ ), з відносним збільшення частки осіб жіночої статі ( $p=0,02$ ): співвідношення жінок до чоловіків становило 1:2 (в групі без супутньої патології – 1:5) та з перевагою пацієнтів з надмірною масою тіла ( $p=0,0001$ ). Коморбідність по судинній патології тісно асоціювала з курінням ( $r=0,201$ ,  $p=0,001$ ) та функціональним класом NYHA ( $r=0,108$ ,  $p=0,022$ ). Поєднання ІМ з ревматичними захворюваннями, зокрема остеоартрозом, тісно корелювало з наявністю супутньої патології шлунково-кишкового тракту ( $r=0,192$ ,  $p=0,048$ ), очевидно за рахунок вживання нестероїдних протизапальних середників. Останні, як відомо, мають вагомий вплив на серцево-судинну патологію, в тому числі – сприяють розвитку ІМ.

Супутня патологія негативно впливала на вибір фармакоінвазивної технології лікування ІМ ( $r=-0,097$ ,  $p=0,027$ ). Вік пацієнтів теж мав стримуючий вплив на вибір лікування і застосування фармакоінвазивної технології ( $r=-0,215$ ,  $p=0,0001$ ), призначення статинів ( $r=-0,135$ ,  $p=0,002$ ), аспірину ( $r=-0,189$ ,  $p=0,0001$ ), тієнопіридинів ( $r=-0,087$ ,  $p=0,048$ ),  $\beta$ -адреноблокаторів (ББ) ( $r=-0,135$ ,  $p=0,002$ ). Призначення симптоматичної терапії, зокрема діуретиків ( $r=0,182$ ,  $p=0,0001$ ) і спіронолактону ( $r=0,127$ ,  $p=0,004$ ) мали пряму кореляційну залежність з віком.

Незважаючи на наявність супутньої патології травної системи, зокрема виразкової хвороби, більшості пацієнтів призначався аспірин в гострий період ІМ ( $r=-0,078$ ,  $p=0,075$ ).

Супутня онкопатологія мала вплив на обмеження у призначенні антитромбоцитарних препаратів, зокрема аспірину ( $r=-0,238$ ,  $p=0,0001$ ) і клопідогрелу ( $r=-0,140$ ,  $p=0,002$ ) та статинів ( $r=-0,126$ ,  $p=0,005$ ).

Аналіз призначень кальцієвих блокаторів, нітратів, діуретиків, інгібіторів протонної помпи виявив достовірну залежність із супутньою патологією.

В цілому пацієнти, у яких максимально витримувався протокол надання медичної допомоги хворим на ІМ мали краще 1 і 2-річне виживання. Установлено достовірне зменшення летальності в групі хворих, яким застосовувались тромболізис або раннє інвазивне коронарне втручання. Підтверджено вплив нейрогуморальних антагоністів – ББ ( $r=-0,333$ ,  $p=0,0001$ ), ІАПФ/БРА ( $r=-0,338$ ,  $p=0,0001$ ), аспірину ( $r=-0,145$ ,  $p=0,001$ ), клопідогрелу ( $r=-0,123$ ,  $p=0,005$ ) і статинів ( $r=-0,380$ ,  $p=0,0001$ ) на зниження смертності в гострий і віддалений період після ІМ. Пацієнти, яким не призначено статини відрізнялись гіршим функціональним класом NYHA ( $r=-0,137$ ,  $p=0,003$ ). Ті пацієнти, у яких була меншою потреба у нітратах в гострий період ІМ мали краще виживання ( $r=-0,107$ ,  $p=0,015$ ). Наявність супутнього цукрового діабету мала чіткий негативний взаємозв'язок з ранньою і віддаленою смертністю пацієнтів з ІМ і післяінфарктним кардіосклерозом.

Отже, поліморбідність вимагає індивідуалізації стандартних протоколів лікування хворих на ІМ.

Гребеник М.В., Шостак С.С., Зоря Л.В., Бутвин С.М., Криський О.І., Лазарчук Т.Б., Люта О.Т., Гаврилук Н.М.

**ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ХВОРОБИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ:  
ПІДВОДНІ ТЕЧІЇ ТА ШЛЯХИ ЇХ ПОДОЛАННЯ**

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

Як показує багаторічний досвід, більшість хворих, які поступають сьогодні в стаціонар мають декілька захворювань одночасно. При цьому змінюється клініка захворювання, що створює проблеми для діагностики основної патології, ускладнюється перебіг та виникають певні труднощі для вибору тактики лікування.

**Матеріали і методи.** Ми обстежили 520 хворих із гострим інфарктом міокарда (ІМ), які були госпіталізовані в ТКМЛ № 2 в 2012-2013 роках, в ургентному порядку. Діагноз верифікували на основі скарг, клініко-анамнестичних даних, результатів загальноклінічних лабораторних та інструментальних методів досліджень та показників тропонінових тестів. Крім цього хворим проводили сонографію органів черевної порожнини та по потребі – ЕГДС.

У результаті проведених досліджень було виявлено, що у 520 обстежених хворих із гострим ІМ найбільший відсоток по коморбідній патології склали захворювання ШКТ – 28,08 %. По структурі захворювань: виразкова хвороба діагностована у 11,54 %, хронічний гастродуоденіт – у 7,69 %, жовчекам'яна хвороба – у 5,0 %, інша патологія органів травлення (в тому числі хронічний панкреатит та гепатит) у 3,85 % осіб. При цьому слід зауважити, що обстеженим нами хворим ЕГДС проводили лише при зміні кольору калу (для діагностики шлунково-кишкової кровотечі (ШКК) або ж у випадку виразкової хвороби чи хронічного гастродуоденіту в анамнезі. Звичайно, гострий інфаркт міокарда – це не зовсім той період, коли всім хворим можна проводити ЕГДС, тим не менше, зважаючи, що протокол лікування хворих із гострим інфарктом міокарда передбачає негайне і тривале призначення АСК, яка вже при першому вживанні (за даними світової літератури і РКД) може викликати ШКК, а особливо у випадку «спровокованої» слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, то мабуть було б доцільним проводити медикаментозну профілактику ШКК *ex juvantibus*, уже з перших годин перебування хворого у палаті інтенсивної терапії, а ендоскопічне дослідження – в плановому порядку, коли дозволить стан хворого. З медикаментозних засобів для профілактики ШКК (згідно даних Кокрайнівських оглядів та РКД) у хворих із ІМ найбільш ефективними є інгібітори протонної помпи (ІПП), а серед них – пантопрозол, який відрізняється від інших антисекреторних препаратів неконкурентними шляхами метаболізму в системі ферментів цитохрому р-450, а, отже, не змінює фармакокінетику і фармакодинаміку кардіологічних засобів; є безпечним при тривалому використанні; має різні форми випуску (таблетовані (в терапевтичній дозі і половинні) та розчини для парентерального введення) і забезпечує достатній цитопротективний ефект по відношенню до слизової оболонки ШКТ.

Таким чином, враховуючи високі ризики шлунково-кишкової кровотечі при лікуванні хворих із гострим інфарктом міокарда (2,3 – 4,0) і часту неможливість проведення ЕГДС, виникає необхідність включення ІПП *ex juvantibus* у протоколи лікування вказаного контингенту пацієнтів.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні ефективності призначення різних доз і схем антисекреторної терапії *ex juvantibus* хворим із інфарктом міокарда для профілактики гастропатій та шлунково-кишкових кровотеч.

616.12-008.406:616.1-036.2

Давидович О.В., Давидович Н.Я., Лихацька В.О., Волощук Т.Р.

**ОСОБЛИВОСТІ ВИНИКНЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ В ЛЮДЕЙ  
ПОХИЛОГО ВІКУ**

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

**РЕЗЮМЕ.** Призначаючи антиаритмічні препарати для людей похилого віку необхідно враховувати особливості фізіології кожного пацієнта, характер коморбідного фону та супутню медикаментозну терапію.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** advanced age, cardiac arrhythmia.

O.V. Davydovych, H.Y. Davydovych, T.R. Voloschuk, V.A.Likhatska

*P.L.Shupik National Medical Academy of Post-Graduate Education  
State Higher Education Establishments «Ternopil State Medical University by I.Y.Gorbachevsky»*

**SUMMARY.** Prescribe antiarrhythmic drugs for the elderly must take into account the peculiarities of each patient's physiology, the nature of comorbid background and concomitant drug therapy.

**KEY WORDS:** Amlessa, arterial hypertension.

**Вступ.** Старіння змінює всі структури людського організму, не є виключенням і серце. В людей похилого віку змінюється метаболізм міокарда, зменшуються адаптивні можливості, що спричиняють появу ендогенних причин для виникнення порушень серцевого ритму. За даними епідеміологічних досліджень, у людей похилого віку значно зростає кількість як шлуночкових, так і надшлуночкових екстрасистолій, підвищується схильність до виникнення фібриляції предсердь та брадиаритмій, які потребують імплантації штучного водія ритму.

**Основна частина.** У зв'язку зі значною поширеністю аритмій у людей похилого віку, проблема їх лікування займає значне місце в геронтології. Вікові зміни, що впливають на фармакодинаміку антиаритміків включають:

- зниження чутливості до бета-блокаторів;
- підвищення чутливості до антиаритмічних препаратів I класу;
- високу чутливість міокарда до медикаментів хворих з ІХС та кардіоміопатіями;
- підвищення ризику розвитку побічних ефектів (ортостатична гіпотензія, затримка сечопуску, закрепи, кровотечі) в зв'язку з віковими порушеннями гомеостазу.

Більшість антиаритмічних препаратів має негативну інотропну дію, в зв'язку з чим призначення дизопірамідів хворим з низькою фракцією викиду лівого шлуночка може спричинити гостру серцеву недостатність.

Антиаритмічні препарати I класу, бета-блокатори та антагоністи кальцієвих каналів підгруп бензодіазепіну та фенілалкіламіну можуть викликати у пацієнтів похилого віку розвиток блокад або синусової брадиаритмії.

Антихолінергічні ефекти дизопірамідів спричиняють порушення сечопуску, що і так дуже часто турбує чоловіків похилого віку.

Токсичні ефекти серцевих глікозидів у людей старших вікових груп, особливо на фоні гіпокаліємії, провокують виникнення небезпечних для життя порушень ритму.

Антиаритмічні засоби з судинорозширюючою дією (прокаїнамід, хінідин, соталол) підвищують ризик виникнення ортостатичної гіпотензії, а використання антиаритмічних препаратів I класу у пацієнтів з ІХС та інфарктом міокарда може спровокувати раптову коронарну смерть в зв'язку з проаритмічною дією цих ліків. Широке поширення в геронтологічній популяції населення ішемічної хвороби серця виключають застосування цієї групи медикаментів у багатьох пацієнтів похилого віку.

Прокаїнамід ацетилюється в печінці з утворенням активного метаболіту N-ацетил-прокаїнамід, а потім виводиться нирками шляхом активної каналцевої секреції, яка може пригнічуватись циметидином та триметопримом.

Хінідин, аміодарон та дронедазон є інгібіторами Р-глікопротеїну, який необхідний для ниркової екскреції дигоксину, таким чином збільшуючи його плазмову концентрацію та ризик розвитку побічних ефектів.

Призначаючи антиаритмічну терапію хворим старших вікових груп, лікар обов'язково повинен враховувати:

- наявність у людини супутньої патології, при якій терапія антиаритміками може викликати небажані наслідки;
- вживання пацієнтами інших препаратів, взаємодія яких може проявитись побічними ефектами.

**Висновок.** Використання антиаритмічних препаратів у хворих похилого віку повинно бути строго індивідуалізованим, враховувати особливості фізіології кожного пацієнта, характер коморбідного фону та супутню медикаментозну терапію.

### Література.

1. Лишневская В.Ю. и др. (2010) Морфофункциональное состояние миокарда у больных ИБС пожилого возраста с суправентрикулярными нарушениями ритма сердца, "Журн. АМН України", т.16, №1, С.56–72.
2. Гуревич М.А. Порушення серцевого ритму при хронічній серцевій недостатності (предиктори, методикорекції) // Кардіологія. – 2003. – № 11. – С. 76-79.
3. Коваленко В.М., Сичов О.С. Серцево-судинні захворювання і порушення ритму серця: медико-соціальні та методологічні шляхи формування національної стратегії профілактики та лікування аритмій // Укр. кардіол. журн. – 2005. – № 5. – С. 3-6.
4. Коркушко О.В., Долот І.В. Вікові зміни структурно-функціонального стану серця // Фізіол. журн. – 2001. – № 47 (1). – С. 26-33.
5. Сычов О.С., Заяц М.А., Фролов Е.Н. и др. Электрофизиологические характеристики миокарда у больных с пароксизмальной и персистирующей формой фибрилляции предсердий // Укр. кардіол. журн. – 2005. – № 6. – С. 73-78.

Давидович О.В., Давидович Н.Я., Лихацька В.О., Волощук Т.Р., Бойко Т.В.

### АМЛЕССА – НОВИЙ ПОГЛЯД НА ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

**РЕЗЮМЕ.** Амлесса – комплексний препарат для ефективного лікування артеріальної гіпертензії в поєднанні з ішемічною хворобою серця, який стабілізує циркадний ритм артеріального тиску та має кардіопротективні властивості.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** амлесса, артеріальна гіпертензія.

O.V. Davydovych, N.Y. Davydovych, T.R. Voloschuk, V.A. Likhatska, G.V. Bojko

*P.L. Shupik National Medical Academy of Post-Graduate Education  
State Higher Education Establishments «Ternopil State Medical University by I.Y. Gorbachevsky»*

**SUMMARY.** The Amlessa – that is complex drug for the effective treatment of hypertension in combination with coronary heart disease, which stabilizes the circadian rhythm of blood pressure and has cardioprotective properties.

**KEY WORDS:** Amlessa, arterial hypertension.

**Вступ.** Загальновідомо, що артеріальна гіпертензія (АГ) – лідируючий фактор ризику розвитку інсультів, інфарктів міокарда (ІМ), патології нирок, погіршення зору та інших ускладнень. Питанням лікування артеріальної гіпертензії приділяється постійна увага, оскільки ця патологія є найбільше поширеною хронічною хворобою в світі.

**Основна частина.** Нові рекомендації по лікуванню АГ підкреслюють необхідність пошуку нових підходів до лікування, які ґрунтуються на оцінці глобального кардіоваскулярного ризику. Існує чітка залежність: чим стабільнішим є зниження АТ в результаті терапії, тим повільніше прогресують вже наявні зміни органівмішеної у пацієнтів другої та третьої стадії гіпертонічної хвороби. Для досягнення нормалізації АТ, як правило, використовують комбіновану терапію, в якій надається перевагу інгібіторам АПФ, зокрема периндоприлу. Що підтверджує ефективність цього препарату? Дослідження EUROPA довело ефективність периндоприлу в дозі 8 мг/добу у зниженні частоти виникнення інфарктів міокарда – на 24%, серцевої недостатності – на 39%.

Чим же пояснюється дія інгібіторів АПФ? Сучасними дослідженнями розшифровані механізми участі ангіотензину II в патогенезі атеросклерозу та атеротромбозу. Основна роль в цьому процесі відводиться активації вільних радикалів, внаслідок чого інактивується NO, що спричиняє дисфункцію ендотелію, а інгібітори АПФ зменшують утворення ангіотензину II в коронарних артеріях, що являється одним із механізмів їх кардіопротекторного ефекту.

На фармацевтичному ринку України з'явився новий комбінований препарат фірми KRKA – Амлесса. Існують наступні форми випуску:

- 4 мг периндоприлу терт-бутиламину та 5 мг амлодипіну;
- 4 мг периндоприлу терт-бутиламину та 10 мг амлодипіну;
- 8 мг периндоприлу терт-бутиламину та 5 мг амлодипіну;
- 8 мг периндоприлу терт-бутиламину та 10 мг амлодипіну;

Не дивлячись на багаточисельні дискусії, антагоністи кальцієвих каналів залишаються препаратами вибору при лікуванні артеріальної гіпертензії в поєднанні з ІХС. За даними М.Т. Ватутін та співав. (2003 р.) амлодипін дозволяє досягти стабільного гіпотензивного ефекту на протязі доби з одночасною нормалізацією циркадного ритму артеріального тиску, не проявляючи суттєвого впливу на шлуночкову ектопічну активність. Амлесса призначається по схемі: максимальна добова доза – 1 таблетка 8 мг/10 мг на добу, таблетки не підлягають поділу. Виведення периндоприлату уповільнюється у пацієнтів літнього віку та у хворих з нирковою недостатністю. тому під час лікування необхідно проводити частий контроль рівня креатиніну та калію.

**Висновок.** Амлесса у пацієнтів з артеріальною гіпертензією дозволяє стабілізувати артеріальний тиск, нормалізувати його циркадний ритм, досягти кардіопротективного ефекту, попередивши виникнення ІМ, інсульту та серцевої недостатності.

#### **Література.**

1. Бойцов С.А., Линчак Р.М. Комбинированная гипотензивная терапия. Новая тактика лечения старой болезни // Атмосфера. Кардиология. 2005. - № 4. -С. 10-14.
2. Мареев В.Ю. Новый век – эра применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в кардиологии // Русский медицинский журнал, № 8, 2002.
3. Руководство по артериальной гипертонии. М.: Медиа Медика, 2005
4. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія 2002 (посібник для лікарів). — К.: Моріон, 2002. — 204 с.
5. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003; 21:1011–1053

Давидович О.В., Давидович Н.Я., Волощук Т.Р., Лихацька В.О., Лихацька Г.В.

## НОВИЙ ПОГЛЯД НА ПРИЗНАЧЕННЯ ГЛЮКОКОРТИКОЇДНОЇ ТЕРАПІЇ

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

**РЕЗЮМЕ.** Схеми і тривалість лікування глюкокортикоїдними препаратами залежить від важкості захворювання, його активності та прогнозу для життя.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** глюкокортикоїдні препарати, схеми лікування.

O.V. Davydovych, N.Y. Davydovych, T.R. Voloschuk, V.A.Likhatska, G.V. Likhatska

*P.L. Shupik National Medical Academy of Post-Graduate Education  
State Higher Education Establishments «Ternopil State Medical University by I.Y. Gorbachevsky»*

**SUMMARY.** Plans and duration of treatment by glucocorticoid drugs depends on difficulty of the disease, its activity and prognosis for life.

**KEY WORDS:** Treatment plan, glucocorticoid drugs.

**Вступ.** Глюкокортикоїди (ГК) в сучасній ревматологічній та кардіологічній практиці залишаються лідерами патогенетичної терапії.

**Основна частина.** Глюкокортикоїди добре реабсорбуються при різних шляхах їх введення: пероральному, внутрішньовенному, внутрішньом'язевому та внутрішньо суглобовому. Метаболізм глюкокортикоїдів здійснюється переважно в печінці, а екскреція – переважно нирками у вигляді метаболітів. Пік концентрації при пероральному вживанні настає через 4-6 годин, а при внутрішньовенному – через 15 хвилин.

На Європейському симпозиумі по глюкокортикоїдній терапії було прийнято Консенсус по номенклатурі доз та режимів призначення глюкокортикоїдів згідно якому виділяють наступні добові дози глюкокортикоїдів:

- низькі –  $\leq 7,5$  мг
- середні –  $> 7,5$  та  $\leq 30$  мг
- високі –  $> 30$  мг та  $\leq 100$  мг
- дуже високі –  $> 100$  мг
- пульс-терапія –  $\geq 250$  мг/добу довенно

При проведенні пероральної терапії середніми та високими дозами глюкокортикоїдів використовуються різні методики: безперервна (щоденна) та альтернативна (переривчаста). Безперервний варіант передбачає щоденне призначення препаратів (однократно, або в кілька прийомів з максимумом в ранішні часи). Ця схема використовується в гострих клінічних ситуаціях, які характеризуються високою температурою та важким ураженням внутрішніх органів.

Альтернативний (переривчастий) варіант дозволяє однократно приймати глюкокортикоїди однократно, вранці, через день. При такій схемі лікування зменшується частота ускладнень таких як розвиток інфекцій, зниження функції наднирників та катаболічних явищ.

Показом до призначення глюкокортикоїдів слід вважати недостатність клінічних ефектів від призначення нестероїдних протизапальних засобів. В таких випадках глюкокортикоїди починають давати в невеликих дозах: 2,5-7,5 мг/добу преднізолону або 2-6 мг метил преднізолону, або еквівалентні дози інших препаратів цієї групи.

При необхідності, кожних 1-2 тижні дозу медикаментів на 20-25 % підвищують. Не варто призначати великих доз відразу, так як виникнення необхідних ефектів є дозозалежним, що в майбутньому приводить до вирішення важкої проблеми раціональної відміни препаратів.

Діаметрично протилежною є тактика призначення глюкокортикоїдів при життєво небезпечних ситуаціях або важкому перебігу захворювання (кардіогенний шок, важкі алергічні реакції, гемолітичній та аутоімунній анемії, ураженнях ЦНС, міокардитах, гломерулонефритах та ін.). В таких випадках призначаються високі та дуже високі дози ГК, а тривалість першопризначеної дози повинна становити не менше 6 тижнів. Після досягнення ремісії зменшення активності процесу і стабілізації захворювання виникає необхідність в зниженні дози або ж і повної відміни глюкокортикоїдів. Інтенсивність зменшення визначається рівнем початкової дози. Тривалістю прийому та режимом дозування.

Принципи відміни глюкокортикоїдної терапії:

- якщо хворий отримував високі та дуже високі дози ГК, то зменшувати їх необхідно на 10 % кожних 4 дні;
- якщо ж хворий отримував цю дозу протягом кількох місяців, то зменшення на 10 % необхідно проводити інтервалом в кілька тижнів;
- хворим, що лікувались середніми дозами ГК знижувати їх на 10 % можна кожних 2 тижні;
- пацієнтам, які отримували тривало середні, високі та дуже високі дози ГК при досягненні доз 7,5 мг преднізолону та 6 мг метилпреднізолону на добу в подальшому зменшувати дозу на 1 мг в місяць;
- контролем відновлення функції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи вважати тест з введенням 250 мг синтетичного АКТГ внутрішньом'язево, після чого рівень плазмового кортизолу повинен зрости на 6-20 мкг/мл.

**Висновок.** Призначаючи терапію ГК, лікар повинен враховувати важкість захворювання, його активність, тривалість та прогноз для життя. Використовуючи різні схеми лікування ( від низьких до дуже високих доз) грамотно змінювати, а при можливості, і повністю відмінити препарати, користуючись схемами, які забезпечують поступове відновлення гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи яке у деяких пацієнтів триває до року.

#### Література.

1. Дзяк Г.В., Викторов А.П., Пишак О.В. Глюкокортикоиды в ревматологии. — Черновцы, 2001. — 135 с.
2. Ляшук П.М. Основні принципи терапії глюкокортикоїдними препаратами // Ліки. — 2000. — № 5. — С. 63-67.
3. Савчак В. Деякі питання системної глюкокортикоїдної терапії // Медична газета України. — 1997. — № 19 (159). — С.6.
4. Яременко О.Б. (2002) Глюкокортикоиды в ревматологии: современная номенклатура дозовых режимов и рациональное применение. Укр. ревматол. журн., 3(9): 20-26.

УДК: 615.276

Давидович О.В., Давидович Н.Я., Волощук Т.Р., Лихацька В.О.

### СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПРИЗНАЧЕННЯ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЗАСОБІВ

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

**РЕЗЮМЕ.** Призначення не стероїдних протизапальних засобів повинно враховувати здатність цієї групи медикаментів підвищувати ризик судинного тромбозу.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** НПЗЗ, серцево-судинний ризик.

O.V. Davydovych, N.Y. Davydovych, T.R. Voloschuk, V.A. Likhatska

*P.L. Shupik National Medical Academy of Post-Graduate Education  
State Higher Education Establishments «Ternopil State Medical University by I.Y. Gorbachevsky»*

**SUMMARY.** The purpose of the nonsteroidal anti-inflammatory drugs should consider the ability of this group of medicines increase the risk of vascular thrombosis.

**KEY WORDS:** nonsteroidal anti-inflammatory drugs, cardio-vascular risk.

**Вступ.** Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) проявляючи унікальну протизапальну, знеболюючу, жарознижуючу та антитромботичну дію широко використовуються в різних галузях медицини: ревматології, кардіології, ортопедії.

**Основна частина.** Провідним механізмом, який визначає як ефективність, так і токсичність НПЗЗ є пригнічення активності циклооксигенази (ЦОГ) – фермента, що регулює біотрансформацію арахідонової кислоти у простагландини, простацикліни і тромбоксан. ЦОГ у організмі є у двох основних формах. ЦОГ-1 наявна у більшості тканин та належить до «структурних» ферментів, що регулюють фізіологічні ефекти простагландинів. ЦОГ-2, в нормі, у більшості тканин відсутня, проте її рівень значно зростає при розвитку запалення. Обидва ферменти беруть участь як у фізіологічних, так і у патологічних процесах. Селективні НПЗЗ знижують ЦОГ-2 – залежний синтез простагландину I<sub>2</sub> клітинами судинного ендотелію, не змінюючи ЦОГ-1 - залежний синтез тромбосану A<sub>2</sub> тромбоцитами. Це може спричинити порушення балансу простагландин I<sub>2</sub> тромбоксан A<sub>2</sub>, що викличе активізацію, агрегацію та адгезію тромбоцитів і підвищення ризику судинного тромбозу. Результати тривалих досліджень ( VICOR, APPROVe ) свідчать про зростання частоти виникнення інфаркту міокарда у пацієнтів, які отримували целекоксиб або рофекоксиб і ацетилсаліцилову кислоту. Підвищення ризику серцево-судинних ускладнень можна трактувати як клас-специфічний ефект усіх НПЗЗ, однак прийом цих препаратів підвищує ймовірність розвитку зазначених ускладнень значно менше, ніж інші фактори ризику кардіо-васкулярних ускладнень.

В зв'язку з цим, при призначенні НПЗЗ слід керуватись наступними правилами:

- не призначати НПЗЗ хворим, які недавно перенесли аортокоронарні шунтування;
- групами підвищеного ризику слід вважати пацієнтів з ІХС, перенесеним інфарктом міокарда цереброваскулярними ускладненнями (перенесений інсульт або коронаротромбози);
- усі НПЗЗ слід застосовувати у найнижчих ефективних дозах протягом короткого терміну.

**Висновок.** Рішення про призначення НПЗЗ повинно обґрунтовуватись лікарем з урахуванням оцінки серцево-судинного ризику у кожного пацієнта.

#### Література.

1. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты (перспективы применения в медицине). М.: Анко, 2000.

2. Насонов Е.Л. Кардиоваскулярные осложнения ингибиторов ЦОГ-2 — вопросов больше, чем ответов // Рус. мед. журн.— 2005.— № 13 (7).— С. 383—391.
3. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. М.: Алмаз, 2006.
4. Andersohn F., Suissa S., Garbe E. Use of First and Second Generation Cyclooxygenase 2 Selective Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs and Risk of Acute Myocardial Infarction // Circulation.— 2006.— 113.— P. 1950—1957.
5. Baron JA, Sandler RS, Bresalier RS et al. Cardiovascular events associated with rofecoxib: final analysis of the APPROVe trial. Lancet 2008; 6736: 61490-7

УДК 616.37-002-036.12-08.487

Дроняк Ю.В., Бабінець Л.С., Боровик І.О., Рябоконе С.С.

### **АСКАРИДОЗ ЯК ФАКТОР ФОРМУВАННЯ І УСКЛАДНЕННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ**

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

За даними паразитологічного моніторингу, практично кожна людина в нашій країні протягом свого життя хоча б раз інфікується гельмінтами. Захворюваність на аскаридоз становить 100 випадків на 100 тисяч населення. Останніми роками все більша увага приділяється вивченню поєднання гастроентерологічних захворювань із гельмінтозами. Проникнення в підшлункову залозу (ПЗ) паразитів закінчується запальним процесом. Аскариди, що вражають ПЗ, часто маскують себе під симптоми шлунково-кишкового тракту (особливо у дорослих). Вони пригнічують зовнішньосекреторну діяльність ПЗ – зменшується кількість секрету, що виділяється в кишечник, що веде до зміни рН тонкої кишки, порушення кишкової моторики, надлишкового росту бактерій.

**Мета дослідження:** встановити вплив аскаридозу на перебіг хронічного панкреатиту (ХП) на основі порівняльної характеристики хворих на ХП та хворих на ХП із супутнім аскаридозом.

**Матеріали та методи.** Було обстежено 53 пацієнти з діагнозом ХП у віці від 25 до 85 років (середній вік – 55,6±4,3). 33 хворих на ХП мали супутній аскаридоз (основна група), з них – 22 жінки (66,6 %) та 11 чоловіків (33,3 %). Всім пацієнтам з ХП було проведено загальноклінічне обстеження з виконанням копрограми, УЗД ПЗ та лабораторних досліджень. Результати було оброблено за допомогою персонального комп'ютера з використанням програми «Статистика». Больовий синдром в основній групі спостерігався у 100,0 % пацієнтів, у групі порівняння – у 80,9 %. Диспепсичний синдром склав 93,3 % проти 70,0 %. У основній групі 91,8 % хворих мали порушення стільця, з них 23,4 % – пронос, 30,0 % - закреп та 46,6 % – чергування проносів та закрепів. Функцію ПЗ оцінювали на основі даних копрограми та УЗД у балах. Було виявлено достовірні різниці у значенні показників копрограми ( $p < 0,05$ ): в основній групі середня кількість балів становила 8,5±1,0 проти 6,6±1,3 балів у групі порівняння. При порівняльній характеристиці УЗД хворих обох груп у балах було виявлено: середня кількість балів в основній групі 3,7±0,91, у групі порівняння - (2,9±1,4) бали ( $p < 0,05$ ).

**Висновки:** Найвний аскаридоз ускладнював клінічний перебіг ХП за даними оцінки клінічних синдромів, копрограми та УЗД ПЗ.

У перспективі подальших досліджень вважаємо за доцільне поглибити вивчення впливу супутнього аскаридозу на трофологічний статус при хронічному панкреатиті.

УДК 616.37:612.343+616.37-002

Захарчук У. М., Бабінець Л. С., Старічков П. В., Складанюк Л. І.

### **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

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

**Вступ.** Хронічний панкреатит (ХП) – захворювання з широким спектром клінічних симптомів та ускладнень, патогенетичною основою якого є комбінація порушень екзокринної та ендокринної функцій підшлункової залози. Основною метою терапії ХП є не тільки купіювання болю та інших симптомів, але й поліпшення якості життя (ЯЖ) пацієнта. На сьогодні залишаються до кінця нез'ясованими зміни показників ЯЖ у хворих з ХП із супутнім цукровим діабетом (ЦД).

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

**Матеріал і методи дослідження.** Було обстежено 32 хворих (17 чоловіків та 15 жінок) з діагнозом ХП, з них – 16 з ХП (І група) і 16 – з ХП і ЦД (ІІ група). Загальний середній вік – (48,9±2,5) років. Середній вік хворих з ХП становив – (44,3±3,9) років, а хворих з ХП і ЦД – (53,5±2,8) років. Для оцінки показників ЯЖ використовували опитувальник SF-36. Достовірність відмінностей середніх та відносних величин здійснювали за t-критерієм Ст'юдента ( $p < 0,05$ ).



**Результати й обговорення.** Зміни показників ЯЖ були достовірно більш значущими у II-й групі. Показники загального стану здоров'я були нижчими у II-й групі ( $36,06 \pm 4,45$ ) балів проти ( $48,69 \pm 4,44$ ) – I-ої ( $p < 0,05$ ). Було встановлено зниження показників ЯЖ за компонентами фізичного здоров'я хворих II-ої групи ( $31,87 \pm 1,25$ ) балів проти ( $38,16 \pm 2,01$ ) – I-ої ( $p < 0,05$ ) та психологічного здоров'я ( $38,67 \pm 1,80$ ) балів II-ої групи проти ( $45,05 \pm 2,41$ ) – I-ої ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Показники ЯЖ хворих з ХП із супутнім ЦД були достовірно нижчими за шкалою SF-36 за компонентами фізичного здоров'я на 16,5 %, а за компонентами психологічного здоров'я на 14,2 %, стосовно таких у групі без ЦД

**У перспективі подальших досліджень** вважаємо за доцільне провести оцінку ефективності результатів лікування ХП із супутнім ЦД із врахуванням оцінки ЯЖ.

УДК .385.5: 579.835.12

Климнюк С.І., Кованова Е.М., Творко М.С.

### **ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ КАНЦЕРОГЕНЕЗУ *HELICOBACTER PYLORI***

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

*Helicobacter pylori* перший мікроб, що має онкогенний потенціал і може спричинити злоякісні пухлини у вигляді дистальної аденокарциноми і MALT-лімфоми. Як правило, при вірусному онкогенезі трансформація детермінується одним онкогеном. Тригерами хелікобактерного канцерогенезу є три онкогени *Helicobacter pylori* – *cagA*, *vacA* і *babA-2*, які, на відміну від вірусних, залишаються поза клітиною і, отже, не можуть інтегрувати у хромосоми. Онкогени *cagA*, *vacA*, *babA-2* одночасно з онкогенезом детермінують фактори патогенності бактерії і тим відрізняються від вірусних, що детермінують лише канцерогенез.

Онкопротеїн *CagA* після проникнення всередину клітини фосфорилується подібно до вірусного протеїна pp60src. Але при бактеріальному фосфорилуванні активуються цитозольні тирозинкінази родини Src, в той час як при ретровірусному – спостерігається гіперпродукція рецепторної тирозинкінази. Цитотоксин *VacA* також активує цитозольні тирозинкінази родини Src.

Активация цитозольних нерелеваторних тирозинкіназ є особливістю хелікобактерного канцерогенезу, що має місце лише в інфікованих хелікобактером клітинах під впливом *CagA* і *VacA* протеїнів з використанням ERK MARK сигнальних шляхів клітини. Ненормальне активування тирозинкіназ здійснюється автономно і не регулюється клітиною.

Внаслідок гіперекспресії рецептора до фактора росту EGFR гіперактивуються рецепторні тирозинкінази. Надлишкова сумарна активация цитозольних і рецепторних тирозинкіназ може призводити до стимуляції проліферації і дерегуляції нормальної проліферації клітин.

УДК 576.385.5:616.36-002.14-002:578.891

Климнюк С.І., Кованова Е.М., Творко М.С.

### **ТИРОЗИНКІАЗНИЙ МЕХАНІЗМ КАНЦЕРОГЕНЕЗУ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ В**

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

Тирозинкіназний механізм канцерогенезу, властивий для РНК-вмісних онкогенних ретровірусів, як виявилось, має місце також при канцерогенезі ДНК-вмісного вірусу гепатиту В. ДНК віруси, які спричиняють пухлини, як вважалося раніше, взагалі не мають онкогенів і канцерогенез у них пов'язаний із з'єднанням Т-антигена з клітинним білком, що пригнічує проліферацію, внаслідок чого і виникає нерегульована проліферація клітин.

За результатами досліджень останніх років (Kew, 2011; Huang et al., 2012) у вірусу гепатиту В виявлено онкоген х (HBx), який детермінує канцерогенез при вірус-індукованій гепатоцелюлярній карциномі за механізмом, аналогічним до ретровірусного. HBx ген вірусу інтегрує в ДНК клітини, а Х протеїн активує Src кінази клітини, подібно до аналогічної активації їх при хелікобактерному канцерогенезі. Активация клітинних цитозольних тирозинкіназ, на відміну від активації рецепторних у випадку ретровірусного, є особливістю гепатоцелюлярного канцерогенезу, спричиненого вірусом гепатита В. Ненормальна, відсутня при нормальному метаболізмі, активация тирозинкіназ може призводити до нерегульованої автономної проліферації клітин печінки, канцерогенезу.

Для таргетної терапії доцільним є використання препаратів – інгібіторів тирозинкінази – гефітініба і ерлотініба, що можуть також зменшити ризик розвитку гепатокарциноми у пацієнтів з позитивним HBsAg тестом.

УДК: 616.24-002.5-02:616.98-097:578.828.6]-085-06:616.12/14-008

Корнага С.І., П'ятночка І.Т., Медвідь Л.І., Буртова Н.В., Тхорик Н.В., Тхорик Ю.А., Корнага Т.В.

**СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА У ХВОРИХ НА КО-ІНФЕКЦІЮ ТБ/ВІЛ**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України,  
КУТОР «Тернопільський обласний протитуберкульозний диспансер»*

На початку III тисячоліття глобальною проблемою у світі є значне зростання захворюваності на туберкульоз та епідемії ВІЛ/СНІДу. Летальність при поєднанні туберкульозу і ВІЛ-інфекції зростає швидкими темпами і це зумовлено, переважно, генералізацією туберкульозу, гострим перебігом на фоні різко зниженого імунітету, високим рівнем медикаментозної резистентності МБТ. Загальні принципи хіміотерапії туберкульозу у ВІЛ-інфікованих аналогічні, як і у звичайних хворих. Проте необхідно враховувати такі обставини: більш тривалий курс хіміотерапії, зокрема, на підтримуючому етапі; частоту парадоксальних реакцій в процесі лікування; взаємодію ліків і сумачію токсичної дії протитуберкульозних (АМБТ) та високоактивних антиретровірусних препаратів (АРТ). Проблема ко-інфекції ТБ/ВІЛ надзвичайно актуальна і це стосується вивчення стану серцево-судинної системи при такій поєднаній патології.

Нами проведено порівняльний аналіз стану серцево-судинної системи у двох групах хворих (по 31 особі): I група – хворі на туберкульоз, II група – хворі на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ. Обидві групи були репрезентативні за статтю, віком, типом і клінічними формами туберкульозу легень. Середній вік пацієнтів становив (33,5±5,6) років. Клінічні форми туберкульозу в кожній з груп: дисемінована була у 14, вогнищева – у 6, інфільтративна – у 9 і фіброзно-кавернозна – у 2 хворих. Серед хворих I групи МБТ виділяли 20 осіб, II – 17; порожнини розпаду констатовані відповідно у 20 і 21 пацієнтів. Явища інтоксикації були більш вираженими у хворих на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ в порівнянні з хворими на туберкульоз легень (p<0,001). Аналіз результатів дослідження стану серцево-судинної системи проводили за даними скарг, об'єктивного обстеження і ЕКГ в перші дні після госпіталізації до лікування та в процесі хіміотерапії. На підставі аналізу частоти і характеру скарг, даних об'єктивного обстеження і показників гемодинаміки констатуємо, що у хворих на туберкульоз легень наявні порушення з боку серцево-судинної системи, проте ці порушення були значнішими у пацієнтів на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ, що зумовлено туберкульозною інтоксикацією, генералізацією специфічного процесу, гостротою перебігу на фоні різко зниженого імунітету (p<0,05). До того ж, у 7 хворих на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ констатовано доволі несприятливий прогностичний симптом: пульс понад 100 ударів за хвилину при нормальній температурі тіла.

Тривала АМБТ і АРТ теж не є байдужі для організму, серцево-судинної системи, міокарду і, передусім, його скоротливої здатності. Загальна кількість хворих з патологічними симптомами серцево-судинної системи, що появилися в процесі лікування в осіб II групи наприкінці лікування, в порівнянні з хворими I групи у відсотковому відношенні була достовірно більшою. Це можна пояснити сумарним негативним впливом протитуберкульозних і антиретровірусних препаратів на кардіоваскулярну систему. Констатовано порушення з боку гепатобіліарної системи, що підтверджувалося почастищенням у хворих болю у правому підребер'ї та збільшенням печінки, підвищенням рівня білірубину (25,51±2,14) мкмоль/л, АлАТ (1,06±0,12) ммоль/(год·л), АсАТ (0,99±0,14) ммоль/(год·л) і показника тимолової проби (5,92±0,20) од.

Результати лікування хворих на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ – незадовільні, зокрема у хворих I групи загосення порожнини розпаду наступило у 19,05 % осіб, припинення бактеріовиділення у 55,0 %; у пацієнтів II групи – відповідно у 14,29 % і 57,14 % осіб. Серед осіб I групи померло 9,68 %, II – 13,63 % хворих.

Пацієнтам на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ в процесі специфічної терапії, зокрема, при використанні поєданого лікування протитуберкульозними і антиретровірусними препаратами, слід своєчасно застосовувати адекватну корегуючу терапію, спрямовану на покращання функції серцево-судинної системи, метаболізму серцевого м'яза і гепатобіліарної системи. Оскільки АРТ в період підтримуючої фази хіміотерапії приводить до негативного впливу на міокард, ослаблення його скоротливої здатності і не підвищує ефективності лікування, тому її доцільно проводити після завершення інтенсивної фази основного курсу АМБТ.

УДК: 616.33/.342-002.44-06:616.89

Лазарчук Т.Б., Криський О.І., Складанюк Л.І.

**ПСИХОЕМОЦІЙНІ РОЗЛАДИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПЕПТИЧНОЮ ВИРАЗКОЮ**

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

У сучасних умовах життя збільшується емоційне навантаження на людину, підвищуються вимоги до її адаптаційних можливостей. Частота психоемоційних розладів у загальній медичній практиці коливається від 30 % до 57 %. Генералізовані тривожні розлади (ГТР) підвищують ризик розвитку пептичної виразки (ПВ) у 2,2 рази, водночас ПВ збільшує виникнення ГТР у 2,8 рази.

Метою дослідження було вивчення психоемоційного стану хворих на ПВ шлунка (ПВШ) та дванадцятипалої кишки (ПВДПК).

В аналіз відібрали 56 хворих на ПВ. Верифікацію змін гастродуоденальної зони здійснювали відповідно до наказу МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р. Критеріями виключення були наркотична та алкогольна залежність, ретровірусна інфекція, патологічний клімакс.

Середній вік обстежених становив (49,6 ± 19,7) роки, співвідношення чоловіки/жінки – 1,5/1. Серед жінок пері менопауза констатована у 77,3 % (природна – у 88,2 %, штучна – у 11,8 %). Артеріальна гіпертензія зареєстрована у 59,0 % хворих жінок, переважно у пост менопаузі; серед чоловіків – у 32,3 %. Неконтрольований прийом НПЗП констатовано у 45,9 % жінок та 20,6 % чоловіків. З приводу ІХС лікування отримували 40,9 % жінок, 35,9 % – чоловіків. Надлишкова вага та ожиріння діагностовано у 31,9 % жінок та 20,6 % чоловіків. Тютюнокуріння різного ступеня виразності не заперечували 22,7 % жінок та 94,1 % чоловіків. Відсутність супутньої патології констатовано у 22,7 % жінок та 55,9 % чоловіків. Відсутність факторів ризику та супутньої патології констатовано лише у 13,6 % жінок та 11,8 % чоловіків. На наявність ПВ серед найближчих родичів вказали 41,1 % хворих. *Helicobacter pylori* (Hр) виявлено у 63,6 % хворих жінок та у 61,8 % чоловіків.

Психологічний стан хворих оцінювали за критеріями DSM-IV. Ознаки депресії виявлено у 41,1 % хворих: у 12 хворих на ПВ жінок (54,4 %) та 11 – чоловіків (32,3 %). Усі пацієнти мали 1 або 2 фактори ризику; 39,1 % – супутню патологію; Hр виявлено у 5 хворих на ПВ (21,3 %). Ступінь виразності депресії визначали за шкалою Бека. У результаті – легкі депресивні симптоми констатовано у більшості хворих (56,5 %), переважно чоловіків, легкі або помірні депресивні симптоми – у 30,4 % хворих, переважно жінок. У 13,1 % хворих – помірні або виражені депресивні симптоми. Аналіз отриманих даних щодо психоемоційного стану у співставленні із факторами ризику та супутніми захворюваннями виявив наступні тенденції: помірні або виражені депресивні симптоми поєднувалися із штучною менопаузою, ІХС; легкі або помірні депресивні симптоми – із жіночою статтю, обтяженим по захворюванням органів травлення сімейним анамнезом, неконтрольованим прийомом НПЗП; легкі депресивні симптоми – із артеріальною гіпертензією.

Таким чином, за попередніми даними:

- ПВ часто поєднується із психоемоційними розладами, зокрема депресивними;
- частота цих розладів вища серед пацієнтів із комор бідними станами, зокрема при поєднанні ПВ із патологією серцево-судинної системи, та факторами ризику, зокрема із неконтрольованим прийомом НПЗП;
- асоціація ПВ із Hр у цих ситуаціях є невисокою (21,3 %);
- вивчення динаміки перебігу ПВ на фоні психоемоційних розладів може стати підставою для розробки тактики ведення даної категорії хворих.

Мазур Л.П., Марущак М.І., Наумова Л.В.

### **ОСНОВНІ АУТОІМУННІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ ІЗ ВІРУСНИМ ГЕПАТИТОМ С**

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

Згідно із даними ВООЗ, більше 500 млн. осіб у всьому світі є носіями вірусу гепатиту С (ВГС). Серед усіх інфекційних агентів носійство вірусу гепатиту С найчастіше асоціюється з аутоімунними розладами щитоподібної залози (Tomer Y. et al., 2007). Дисфункція щитоподібної залози (ЩЗ) у хворих на ВГС, за даними різних авторів, виникає у 3,5-7,0 % випадків (Cassani F., et al., 2007), а діагностично значиме підвищення вмісту рівня антитиреоїдних антитіл — у 31,0 - 42,5 %.

Слід зауважити, що ВГС може спричиняти розвиток аутоімунних захворювань ЩЗ шляхом активації імунної реактивності, прямого впливу на клітини щитоподібної залози, або поєднанням цих двох механізмів. Згідно із даними літератури, можливими механізмами пошкодження ЩЗ при ВГС можуть бути: вірусна індукція змін експресії власних антигенів чи певних епітопів, індукція місцевого запального процесу із наступною активацією аутореактивних Т-клітин, індукція білків теплового шоку ЩЗ, молекулярна мімікрія між антигенами ВГС та тиреоїдними антигенами та індукція аберантної експресії молекул ГКГ II класу клітин ЩЗ (Tomer Y. et al., 1993).

Одним із важливих механізмів є безпосередній пошкоджуючий вплив вірусу на клітини ЩЗ. На користь цього свідчать виявлення зростання в периферичній крові та її клітинах негативного ланцюга РНК ВГС (Blackard J. et al., 2006). Водночас, було знайдено негативний ланцюг РНК ВГС безпосередньо у тканині ЩЗ (Laskus et al.). Також виявляли геномну та антигеномну РНК ВГС у тканині ЩЗ пацієнтів, інфікованих ВГС, при проведенні ПЛР у режимі реального часу з гібридизацією (Bartolome J. et al., 2008).

Також відомо, що Th1-асоційовані імунні реакції відіграють роль у патогенезі АІТ та дифузного токсичного зобу (Antonelli A. et al., 2004-2007). Було продемонстровано, що у пацієнтів із АІТ та гіпотиреозом наявні високі рівні CXCL10, який є інтерферон- $\gamma$  індуктованим хемокіном. Грунтуючись на цих даних, було запропоновано гіпотезу, згідно із якою розвиток аутоімунного процесу у тканині ЩЗ подібний до того, який спричиняє пошкодження гепатоцитів при ВГС (Arolinario A. et al., 2005). Вірус гепатиту С здійснює прямий вплив на ЩЗ шляхом стимуляції експресії генів CXCL10 і секреції їх тиреоцитами. Даний хемокін зумовлює міграцію в тканину залози Th1-лімфоцитів, продукуючих  $\gamma$ -інтерферон та  $\alpha$ -ФНП, які у свою чергу стимулюють продукцію

тиреоцитами CXCL10. Внаслідок таких процесів виникає імунний каскад, який здатний спричинити розвиток АІТ у генетично схильних осіб.

Nagako Akeno та Jason T. Blackard зі співавторами (2008) висловили гіпотезу, що експозиція клітин тиреоцитів протеїнам ВГС може спричинити активацію регуляторних цитокінів із наступним розвитком тиреоїдного запального процесу. В результаті проведення дослідів на первинних культурах людських тиреоїдних клітин було доведено, що на тиреоїдних клітинах експресується рецептор ВГС CD81, при введенні у культуру клітин білка E2 ВГС віз зв'язується із даним рецептором, внаслідок чого стимулюється продукція ІЛ-8.

При вивченні профілю прозапальних цитокінів у хворих із ВГС було виявлено, що при розвитку АІТ достовірно зростає вміст ІЛ-6, тоді як рівні ІЛ-1 $\beta$  та ФНП- $\alpha$  не асоціювалися з розвитком АІТ при ВГС.

Таким чином, вірус гепатиту С може спричиняти розвиток аутоімунних захворювань щитоподібної залози шляхом активації імунної реактивності, прямого впливу на клітини щитоподібної залози, або поєднанням цих двох механізмів.

УДК 616-056.7+575:612.015.3

Мартинюк Л.П., Довбуш Надія, Крикун Світлана, Сов'як Інна

### **ВПЛИВ ФЕНОФІБРАТУ НА ДИСЛІПІДЕМІЮ У ЖІНОК ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРІОДУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

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

Важливу роль в виникненні хронічних ускладнень цукрового діабету (ЦД) 2 типу відіграє порушення ліпідного обміну. Корекція дисліпідемії при ЦД 2 типу дозволяє знизити ризик виникнення серцево-судинних захворювань. Статини хоча і є препаратами вибору при гіперхолестеринемії, меншою мірою впливають на рівень тригліцеридів (ТГ) і ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ).

**Мета роботи.** Встановити ефективність та безпечність терапії фенофібратом («Ліпофен СР») дисліпідемії у жінок з ЦД 2 типу у постменопаузальному періоді.

**Матеріали і методи.** Нами було обстежено 29 пацієнок з у віці 49 – 68 років (середній вік – 59,6 $\pm$ 1,8 років), тривалість менопаузи склала 8,2 $\pm$ 1,2 роки, які з різних причин не отримували лікування статинами, але дотримувалися стандартної гіполіпідемічної дієти та наданих рекомендацій щодо зміни способу життя останні три місяці. Пацієнткам було призначено „Ліпофен СР” 250 мг 1 раз на добу під час їди протягом 2 місяців. Ефективність гіполіпідемічної терапії оцінювали шляхом співставлення показників ліпідного обміну до та після лікування.

Отримані результати статистично оброблялися за допомогою стандартного пакета аналізу даних Microsoft Excel. Ймовірність відмінності показників оцінювали за допомогою t-критерія Ст'юдента для парних величин. Відмінності вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

**Результати і обговорення.** Виявлено достовірне зниження, порівняно з вихідним рівнем, тригліцеридемії (на 28,4%) та достовірне підвищення рівня ХС ЛПВЩ (на 22,9%), а рівні загального холестерину і ХС ЛПНЩ мали тенденцію до зниження.

Побічних ефектів у пацієнок під час лікування «Ліпофеноо СР» не спостерігалось.

**Висновки.** Використання фенофібрату у дозі 250 мг має корегуючий вплив на дисліпідемію у жінок з ЦД 2 типу постменопаузального періоду.

Марцинік Є.М., Чурсінова Т.В., Пастарус Л.М., Бурчак В.М.

### **ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З СУПУТНЬОЮ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія»*

*КЗ «Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 9» ДОР*

Відповідно до сучасних уявлень, цукровий діабет 2 типу (ЦД 2 типу) є важким прогресуючим захворюванням, патогенез якого характеризується переважно інсулінорезистентністю (ІР) з відносним дефіцитом секреції інсуліну. Відповідно до поняття про патогенез даного захворювання, патогенетично обґрунтованим є лікування, спрямоване на зниження ІР.

**Мета** дослідження – вивчити вплив агоніста імідазолінових рецепторів – моксонідина на рівень ІР у пацієнтів з ЦД 2 типу із супутньою гіпертонічною хворобою (ГБ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 27 пацієнтів, що страждають на ЦД 2 типу а також ГБ у віці від 48 до 57 років (середній вік 51,07 $\pm$ 0,43 року), які в якості базової цукрознижувальної терапії приймали метформін в дозі 2000 мг/добу. Всі пацієнти з метою корекції артеріальної гіпертензії отримували інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (лізиноприл, раміприл, периндоприл), при цьому на початку спостереження тільки

7 хворих (26%) досягли цільового рівня АТ – 140/90 мм рт. ст., також пацієнти приймали статини, ацетилсаліцилову кислоту. Хворі були розділені на 2 групи залежно від виду проведеної терапії. У схему лікування пацієнтів 1-ї групи (n = 15) додавався моксонідин в дозі 0,4 мг/добу., пацієнти 2-ї групи (n=12) продовжували прийом призначених раніше медикаментів. Всі хворі отримали рекомендації з дієтотерапії та збільшення фізичної активності, проводився фізикальний огляд, розраховувався індекс маси тіла (ІМТ), визначалася концентрація глікозильованого гемоглобіну (HbA1C). Також пацієнтам визначався рівень імунореактивного інсуліну, ІР оцінювалася на підставі індексу НОМА-іг за формулою: концентрація інсуліну (мкЕД/мл)×глюкоза крові натще (ммоль/л)/22,5. ІР діагностували на підставі збільшення данного показника більш 2,77. Пацієнти вели щоденник спостереження, де фіксували рівень АТ, прийом лікарських препаратів. Тривалість дослідження склала 6 місяців.

**Результати дослідження.** У всіх обстежених хворих була діагностовано ІР, при цьому індекс НОМА-іг коливався в межах 2,83-7,8 (в середньому 5,94±0,26). ГБ І стадії була виявлена у 6 (22 %), ГБ ІІ стадії – у 22 (78 %) обстежених. Також хворі обох груп страждали ожирінням І - ІІ стадії, при цьому ІМТ знаходився в межах 31,2-37,4 кг/м<sup>2</sup> (в середньому 34,37±0,35 кг/м<sup>2</sup>). Рівень HbA1C коливався від 7,3 до 8,9 % ( в середньому 8,31±0,08%). Обстежені обох груп були співставні за статтю, віком, ІМТ, рівнем HbA1C, ступенем вираженості ІР, тяжкістю ГБ.

Згідно з отриманими даними, через 6 місяців терапії у пацієнтів 1-ї групи спостерігалася достовірне зменшення індексу НОМА-іг з 6,05±0,33 до 4,97±0,4, p=0,047. До початку спостереження тільки 4 пацієнта (27%) досягли цільових показників АТ, на фоні терапії моксонідином даний показник збільшився до 9 (60%) хворих. Рекомендації щодо модифікації способу життя призвели до зниження маси тіла на 3,26±0,31 кг у хворих 1-ї групи. У хворих 2-ї групи індекс НОМА-іг змінився недостовірно, на початку спостереження – 5,72±0,45, в кінці спостереження – 5,07±0,41, p=0,297. На початку дослідження тільки 3 хворих (25%) 2-ї групи мали цільові показники АТ, в процесі спостереження на тлі зниження ваги (у середньому на 3,42±0,39 кг) кількість хворих, які досягли цільових значень АТ збільшилася до 5 (41,7%).

**Висновки.** У хворих з цукровим діабетом 2 типу, асоційованим з гіпертонічною хворобою а також ожирінням, мала місце висока поширеність вираженою інсулінорезистентності, яка погіршувала як перебіг цукрового діабету так і перебіг гіпертонічної хвороби. Включення в схему лікування моксонідина призводило не тільки до стабілізації артеріального тиску, а й до достовірного зниження інсулінорезистентності. Невід'ємною частиною терапії даної категорії хворих є модифікація способу життя, спрямована на зниження ваги пацієнтів, що призводить до додаткового зниження рівня артеріального тиску а також інсулінорезистентності.

УДК: 616.839-02:616.37-002-06:616.12-008.331.1-073.97

Медвідь І.І., Бабінець Л.С., Герасимець І.І.

### МОЖЛИВОСТІ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ В ОЦІНЦІ СТАНУ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

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

**Актуальність.** В останні роки вивчається роль вегетативних впливів на перебіг найбільш поширених захворювань. Одним із основних засобів дослідження стану вегетативної нервової системи (ВНС) є оцінка варіабельності серцевого ритму (зміни тривалості інтервалів R-R) за допомогою кардіоінтервалографії (КІГ). Зміни даних КІГ часто є найбільш ранніми ознаками порушення гомеостазу, несприятливого прогнозу чи впливу вірно підбраного лікування. Для дослідження нами обрано поєднання гіпертонічної хвороби (ГХ) із супутнім хронічним панкреатитом (ХП), оскільки особливості ВНС у даній групі є маловивченими.

**Мета.** Виявити особливості показників КІГ у хворих на гіпертонічну хворобу із супутнім хронічним панкреатитом.

**Матеріали та методи.** Обстежено 25 пацієнтів із ізольованою гіпертонічною хворобою (10 – І стадія, 15 – ІІ стадія) та 8 хворих із супутнім ХП. КІГ проводилась за допомогою програмно-апаратного комплексу Cardio US ECG 01. Запис проводився у стані спокою та під час виконання ортостатичної проби із визначенням стандартних статистичних та спектральних показників.

**Результати.** У хворих на ГХ виявлена вихідна симпатикотонія (BP=0,13±0,03 с; АМо=67,44±3,13 %; ІВР=698,4±65,4; LF/HF=2,99±0,21), що була достовірно більш виражена за статистичними показниками при І стадії ГХ (BP=0,07±0,01 с; АМо=68,50±3,11 %; ІВР=954,0±67,1), ніж при ІІ стадії (BP=0,17±0,04 с; АМо=66,73±4,88 %; ІВР=528,1±71,4). Спостерігається зростання ІН із збільшенням стадії ГХ (І ст. – 261,1±38,9, ІІ ст. – 404,4±37,3 p<0,01). Дані спектральних показників вказували на зниження ТР із прогресуванням ГХ (І ст. – 1,437±0,135 мс<sup>2</sup>/Гц, ІІ ст. – 0,466±0,128 мс<sup>2</sup>/Гц p<0,001) особливо за рахунок парасимпатичного компонента (HF при І ст. – 0,444±0,052 мс<sup>2</sup>/Гц, HF при ІІ ст. – 0,124±0,046 мс<sup>2</sup>/Гц p<0,01), що забезпечує існування більш вираженої, але відносної симпатикотонії по відношенню LF/HF (І ст. – 2,34±0,15, ІІ ст. – 3,43±0,28 p<0,01). Також при ІІ ст. ГХ наявна схильність до гіперсимпатикотонічної АР (2,03±0,55).

При коморбідності ГХ і ХП статистичні показники ВР, АМо, ІВР суттєво не відрізнялись від попередньої групи. Достовірні зміни: значне підвищення ІН (614,1±98,0), схильність до асимпатикотонічного типу АР

(0,60±0,06), більш виражене порушення адаптаційних процесів (ПАРС=4,88±0,63 балів), нормотонія за LF/HF (1,52±0,27) мс<sup>2</sup>/Гц із критично-низьким рівнем ТР (0,280±0,055) мс<sup>2</sup>/Гц.

**Висновки.** У групі хворих на ГХ виявлена симпатикотонія, що була абсолютною при I стадії та відносною при II стадії. Зниження вираженості симпатикотонії при прогресуванні ГХ супроводжується зменшенням інтенсивності нервового і підвищенням гуморально-метаболического впливу на серцевий ритм та може пояснюватись недостатністю сегментарного відділу внаслідок розвитку нейрокардіопатії. Послаблення напруженості вегетативного тону при II стадії може сприяти виникненню надмірних реакцій на подразнення. Більш виражені порушення показників ВСР, менший відсотковий рівень задовільного типу адаптаційних процесів та схильність до асимпатикотонічної АР у хворих із коморбідністю ГХ і ХП може свідчити про зрив компенсаторних механізмів та посилення дисбалансу ВНС.

**Перспективи подальших досліджень** – дослідження особливостей ВНС при більш тяжких стадіях ГХ та ХП, використання показників КІГ для корекції лікування.

УДК 616.37-002.2-06:616.12-005.4]-02:616-056.5

Мельник Н.А., Бабінець Л.С., Криський О.І.

### ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

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

**Вступ.** Відомо, що гіперліпідемія здатна викликати розвиток хронічного панкреатиту (ХП). Також залишається недостатньо вивченою залежність показників трофологічного статусу та внутрішньосекреторної недостатності і зовнішньосекреторної недостатності (ЗСН) підшлункової залози (ПЗ) від глибини порушень ліпідного гомеостазу.

**Мета:** вивчити особливості змін ліпідного обміну та провести порівняльний аналіз стану трофологічного статусу та екскреторної і інкреторної функції ПЗ у хворих на ХП із супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС).

**Матеріали та методи.** Вивчено медичні карти 20 хворих на ХП та 32 хворих на ХП у поєднанні з ІХС протягом 2013 р. Ліпідний обмін оцінювали за показниками ліпідограми, трофологічний статус – за рівнем сироваткових трансферину (ТС) та феритину (ФС), екскреторну та інкреторну функції ПЗ – за рівнем  $\alpha$ -еластази та глюкози відповідно, структурний стан ПЗ – за даними УЗД ПЗ в балах (згідно з Кембриджською класифікацією).

**Результати та обговорення.** Було встановлено, що показник фекальної  $\alpha$ -еластази у групі ХП+ІХС відповідав середньому ступеню тяжкості ЗСН ПЗ (112,86±2,98 мкг/г), тоді як у групі ХП – легкому ступеню ЗСН ПЗ (157,15±7,36 мкг/г). Цей показник знаходиться в помірних або сильних обернених кореляційних зв'язках із показниками ліпідограми (загальний холестерин (ЗХС) ( $r = -0,63$ ), тригліцериди (ТГ) ( $r = -0,76$ ), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) ( $r = -0,53$ ), ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ) ( $r = -0,49$ )) і відмічено достовірно сильний обернений кореляційний зв'язок із рівнем ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) ( $r = 0,81$ ); ( $p < 0,05$ ). Хворі на ХП+ІХС мали достовірне підвищення рівнів ТГ, ЗХС, ЛПНЩ, ЛПДНЩ та достовірно знижений рівень ЛПВЩ порівняно із групою ХП ( $p < 0,05$ ). При аналізі рівня глюкози встановлені достовірно вищі показники глюкози та більша кількість хворих на ЦД (25 хворих) у хворих на ХП+ІХС (7,95±0,25 ммоль/л). Також у даній групі було виявлено збільшення рівня ТС (524±5,27 мг/дл) і зниження рівня ФС (60,86±16,52 нг/мл) у жінок та достовірний помірний обернений зв'язок між рівнем ФС та УЗД критеріями діагностики ХП ( $r = -0,47$ ;  $p < 0,05$ ). Щодо показників трофологічного статусу у хворих на ХП+ІХС, то їх зв'язок із параметрами ліпідограми був слабкий і незначний.

**Висновок:** порушення ліпідного обміну (за даними ліпідограми) у хворих на ХП у поєднанні з ІХС призводило до достовірного зниження рівня  $\alpha$ -еластази ( $p < 0,05$ ) та більш частого виникнення і поглиблення ЦД. Погіршення структурного стану ПЗ (за даними УЗД ПЗ в балах) призвело до поглиблення трофологічних порушень (за рівнем ТС та ФС).

**Перспективи подальших досліджень:** продовжити дослідження взаємозалежності ліпідних порушень і трофологічного статусу у хворих на ХП+ІХС.

УДК 616.71/72-018.3-007.248+616.711-002-036.8

Мисула І.Р., Голяченко А.О., Бакалюк Т.Г., Левицька Л.В., Коваль В.Б., Вахновський В.В.

### КОМПЛЕКСНЕ РЕАБІЛІТАЦІЙНЕ ЛІКУВАННЯ ВЕРТЕБРОГЕННИХ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПУНКТУРНОЇ ФІЗІОТЕРАПІЇ ТА ЛІКУВАЛЬНОЇ ГЛИНИ

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

Остеохондроз є однією з найпоширеніших форм хронічного системного пошкодження сполучної тканини. Метаболічна недостатність сполучної тканини, пов'язана з нейрогуморальними порушеннями та загальною гормональною перебудовою організму, є тлом, на якому частіше розвивається остеохондроз хребта.

Незважаючи на велике медико-соціальне значення неврологічних проявів остеохондрозу залишаються не вирішеними питання відновного лікування, не розроблена система заходів на основі застосування природних лікувальних чинників. Інтерес до таких засобів помітно зріс в останній час.

Одним із резервів підвищення ефективності та якості медичної реабілітації хворих із неврологічними проявами остеохондрозу хребта є застосування комплексної терапії, що поєднує в собі природні фізичні фактори (лікувальну глину) і рефлексотерапію. Такий підхід є і найраціональнішим, оскільки він дозволяє знизити дозування медикаментів, запобігає виникненню алергічних реакцій, завдяки вираженій десенсibiliзуючій та протибольовій дії рефлексотерапії.

Метою нашого дослідження було визначення ефективності електропунктури, фармакопунктури та болусотерапії у боротьбі з больовим синдромом у означеного контингенту хворих.

Дослідження проводилось в санаторії “Медобори” Тернопільської області. Нами обстежено 97 хворих: з рефлекторними м’язово-тонічними синдромами – 62 пацієнта (63,9%) та з вегетативно-дистрофічними синдромами – 35 пацієнтів (36,1%), віком від 19 до 64 років. Основну групу становили працездатні хворі віком 28-56 років. Найчастіше захворювання провокували фізичне навантаження, тривала незручна поза та переохолодження або поєднання цих чинників.

Для визначення локалізації, ступеня вираження больового синдрому та оцінки ефективності лікування використано ряд клініко-функціональних електрофізіологічних та лабораторних методів дослідження, що характеризують функціональний стан опорно-рухового апарату, больову чутливість та імунологічну реактивність.

В оцінці ефективності різних методів відновного лікування нами використані три лікувальні комплекси. В першому лікувальному комплексі провідним було глинолікування, ЛФК та масаж. Хворим другої групи призначали вищезгаданий комплекс у поєднанні з електропунктурою. Третій комплекс включав комбіноване використання різних терапевтичних факторів: фармакопунктури, аплікацій глини, ЛФК та масажу.

Відновне лікування із застосуванням різних лікувальних комплексів сприятливо впливало на клініку, найважливіші ланки патогенезу та саногенез хворих із неврологічними проявами остеохондрозу хребта. Проте аналіз клінічних та параклінічних показників показав, що при односпрямованих позитивних змінах зазначених показників спостерігалися деякі особливості, які відрізняли вплив трьох комплексів на вираженість та час настання цих змін. Включення в комплекс болусотерапії та пунктурної фізіотерапії підвищує ефективність відновного лікування. Найкращі результати терапевтичної дії отримані при застосуванні аплікацій глини в комплексі із фармакопунктурою, масажем та спеціальною лікувальною фізкультурою.

Висновки: 1. Вивчені комплекси санаторного лікування (з провідною роллю болусотерапії та пунктурної фізіотерапії) викликають односпрямовані, але різні за ступенем та частотою позитивні зміни клінічного перебігу захворювання;

2. Застосування курсу глинолікування за традиційною схемою у хворих із різним ступенем активності процесу виявилось найбільш ефективним при неактивній та мінімальній активності процесу.

УДК: 616.711-018.3-002-08.814.1-06:616.71-007.234

Надкєвич А.Л., Бабінець Л.С., Марченкова Н.О., Марцинкєвич Т.В.

### ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ПРИ ОСТЕОДЕФІЦИТІ У ХВОРИХ З РЕФЛЕКТОРНИМИ ПРОЯВАМИ ПОПЕРЕКОВОГО ОСТЕОХОНДРОЗУ

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

Останніми роками встановлено, що патологія хребта, у тому числі й поперековий остеохондроз хребта (ПОХ), нерідко сполучається з остеодефіцитом (ОД). При цьому наявність ОД та його прогресування негативно впливає на перебіг ПОХ, зокрема на рефлекторні прояви та інші показники. Тому можна вважати актуальним вивчення особливостей патогенезу ПОХ, що перебігає на тлі ОД, та розробку раціональних підходів до корекції виявлених порушень з боку імунного та метаболічного гомеостазу. Згідно з останніми дослідженнями суттєву роль в патогенезі багатьох хронічних хвороб мають порушення з боку системи цитокінів (ЦК). Встановлена діагностична цінність вивчення рівнів ЦК у крові хворих для клінічної практики. За даними літератури, цитокіновий дисбаланс є важливим фактором порушення механізмів імунорегуляції, а також свідчить про залучення імунної системи до обмінних процесів кісткової тканини – метаболічних і структурних. Щодо патогенезу ПОХ, то відомо, що імунні зсуви мають суттєве значення в патогенетичних механізмах як остеохондрозу, так і ОД.

**Метою роботи** було вивчення параметрів цитокінового статусу та його вплив на стан кісткової тканини у хворих з рефлекторними проявами поперекового остеохондрозу (РППОХ).

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 137 хворих з рефлекторними проявами ПОХ, які лікувались в стаціонарних та амбулаторних умовах. Діагноз ПОХ верифікували за класифікацією вертеброгенних захворювань нервової системи, розробленою І.П. Антоновим (1985), на основі рентгенологічного дослідження, магнітно-резонансної томографії або комп’ютерної томографії. Мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) досліджували за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра (Dual Energy X-Ray Absorptiometry –

DEXA) фірми Lunar corp. (Madison, WI) – Lunar DPX-A №2589 в поперековому відділі хребта. Вміст ЦК – за допомогою імуноферментного стріпового аналізатора Stat Fax 303 (Awareness Technology Inc., США) тест-системами Інтерлейкін-1бета – ИФА-БЕСТ (ІЛ-1), альфа-фактор некрозу пухлин-ИФА-БЕСТ (TNF- $\alpha$ ) (Вектор Бест, Росія), TGF- $\beta$  – за допомогою реактивів (ТОВ Укрмедсервіс, Україна; ТОВ Укрмед – Дон, Україна). Групу контролю склали 20 практично здорових людей. Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням стандартних статистичних програм.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У результаті проведених імунологічних досліджень хворих РППОХ на тлі ОД, так і без нього було встановлено вірогідні порушення з боку показників ЦК. Так, концентрація прозапальних ЦК – ФНП-альфа та ІЛ-1 була вищою в середньому у 4,2 рази в групі з ОД порівняно з контрольною групою, а у групі без нього ФНП-альфа була підвищена відносно норми в 1,7 рази, а ІЛ-1 - відповідно у 3,4 та 2,1 рази ( $p < 0,001$ ). Було встановлено, що підвищення рівнів ІЛ-1бета властиве всім хворим з ПОХ, однак в групі пацієнтів з ОД воно більш виражене, ніж у когорті пацієнтів без ОД (15,6% проти 53,1% відповідно). Подібну тенденцію відмічено і при вивченні вмісту ІЛ-10: концентрації ІЛ-10 у всіх хворих був суттєво вищими (у 3,2 та 2,3 рази відповідно), ніж в групі контролю. Такі дані свідчать про значну активацію імунних реакцій при ОД на тлі вже наявних зрушень в системі ЦК профілю у хворих на ПОХ. Також було встановлено, що рівень протизапальних ЦК поглиблювався із збільшенням ступеню ОД. При аналізі вмісту ЦК у сироватці крові хворих на ПОХ залежно від стадії хвороби виявили, що вміст ІЛ-1 і TNF- $\alpha$  зростає із збільшенням стадії. Так, ІЛ-1 на 1-2 стадіях збільшилася в 1,5 рази, на 3-4 стадіях – в 2,3 рази порівняно з контрольною групою, а TNF- $\alpha$  в 1-2 стадії – в 2,3 рази, на 3-4 стадіях – в 3,5 рази порівняно з контрольною групою. Концентрація ІЛ-10 достовірно ( $p < 0,05$ ) збільшилася з першої до четвертої стадії, а TGF- $\beta$  лише на 3-4 стадіях, що на 42% вище за показник у клінічно здорових людей. При аналізі взаємозв'язків концентрацій ЦК з параметрами кісткової тканини отримано такі дані: тісні обернено пропорційні кореляційні зв'язки TNF- $\alpha$  з МЩКТ за Т-критерієм ( $r = -0,70$ ;  $p < 0,05$ ) і ІЛ-1 з Т-критерієм ( $r = -0,67$ ;  $p < 0,05$ ); середньої сили прямо пропорційні кореляційні зв'язки ІЛ-10 з МЩКТ за Т-критерієм ( $r = -0,46$ ;  $p < 0,05$ ) і TGF- $\beta$  з Т-критерієм ( $r = -0,51$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки:** 1. Імунні цитокінові порушення сприяли поглибленню метаболічних і структурних змін кісткової системи. 2. Наявність достовірних кореляційних зв'язків між досліджуваними цитокінами і мінеральною щільністю кісткової тканини у хворих на ПОХ підтверджує значну роль цитокін-опосередкованих механізмів у патогенезі ОД.

**Перспективи подальших досліджень** – вважаємо за доцільне подальше вивчення патогенезу як остеохондрозу хребта, так і супутнього остеодефіциту, а також розробку патогенетично обґрунтованих методів лікування.

УДК: 616.366-089.87-06:616.37-002-036.12

Назарчук Н.В., Бабінець Л.С., Рябокони С.С., Мігенько Б.О.

### **ДОСЛІДЖЕННЯ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У ВІДДАЛЕНИЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ**

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

Однією із причин формування біліарного панкреатиту є жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ). Згідно даних світової статистики частота ЖКХ має тенденцію росту як і серед людей молодого, так і старшого віку, що в свою чергу зумовлює збільшення числа холецистектомій (ХЕ) – щороку в світі їх виконують більше 2,5 млн. Хірургія ЖКХ, безсумнівно, зберігає свою актуальність, а лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ) протягом багатьох років вважається її «золотим стандартом». Проте, ХЕ не завжди вирішує проблему ЖКХ та хронічного біліарного панкреатиту (ХБП), у 20-40% хворих після перенесеної операції зберігаються чи через певний час відновлюються абдомінальні болі та диспепсичні розлади, які потребують подальшого лікування.

**Мета дослідження:** Встановити вплив лапароскопічних та відкритих холецистектомій (ВХЕ) на клінічний перебіг та якість життя (ЯЖ) пацієнтів у віддалений період після оперативних втручань.

Обстежено 24 хворих з ХБП після перенесеної ЛХЕ (I група). Серед них – 18 жінок (75 %) та 6 чоловіків (25 %), віком від 29 до 74 років, середній вік –  $(54,9 \pm 1,9)$  роки. II група – 24 пацієнти з ХБП після перенесеної ВХЕ : 21 жінка (87,5%) та 3 чоловіків (12,5%) віком від 39 до 86 років, середній вік –  $(57,2 \pm 2,4)$  роки. У I-й групі строк після операції становив  $(4,9 \pm 0,5)$  років, у II-й –  $(4,1 \pm 0,5)$  роки.

У клінічній картині досліджуваних пацієнтів було виділено 4 синдроми: больовий - наявний у 22 хворих (91,7%) I-ої проти 23 (95,8%) II-ої, диспепсичний – у 21 хворого (87,5%) I-ої проти 22 хворих (91,7%) II-ої групи, інтоксикаційний с-м у I-й групі був виявлений у 16 пацієнтів (66,7%), у II-й – у 16 пацієнтів (66,7%) та с-м порушення стільця був наявний у 15 хворих (62,5%) I-ої проти 16 хворих (66,7%) II-ої групи, зокрема, діарея спостерігалася у 7 хворих (46,7%) I-ої проти 6 хворих (37,5%) II-ої, закреп у 7 хворих (46,7%) I-ої проти 3 хворих (37,5%) II-ої, нестійкий стілець з чергування проносів із запорами був наявний в 1 пацієнта (6,7%) I-ої проти 7 пацієнтів (18,8%) II-ої проти групи.



На основі спеціалізованого опитувальника гастроентерологічних хворих GSRS показано, що діарейний с-м (DS) мав місце у  $2,17 \pm 0,27$  балів у I-й проти  $3,08 \pm 0,28$  балів у II-й; диспепсичний (IS) –  $2,96 \pm 0,14$  балів у I-й проти  $3,50 \pm 0,15$  балів у II-й; с-м закрепу (CS) становив  $1,71 \pm 0,22$  балів у I-й проти  $2,54 \pm 0,29$  балів у II-й групі; с-м абдомінального болю (AP) –  $3,08 \pm 0,20$  балів у I-й проти  $3,63 \pm 0,16$  балів у II-й групі; рефлексний с-м (RS) у I-й групі оцінили у  $2,54 \pm 0,17$  балів проти  $3,08 \pm 0,20$  у II-й групі; ( $p < 0,05$ ).

При дослідженні ЯЖ у пацієнтів на ХП за шкалою SF-36 встановлено, що фізичний компонент здоров'я становить  $(44,83 \pm 1,69)$  бали у I-й групі проти  $36,11 \pm 2,30$  у II-й, а психологічний компонент здоров'я –  $42,92 \pm 2,30$  проти  $(36,24 \pm 2,30)$  бали у II-й групі; ( $p < 0,05$ ).

**Висновок:** Аналіз досліджуваних параметрів клінічного перебігу та ЯЖ хворих на ХП показав, що у віддаленому періоді після ХЕ у пацієнтів після ЛХЕ вони були достовірно кращими, ніж після ВХЕ; ( $p < 0,05$ ).

**Перспективним у подальших дослідженнях** є вивчення впливу лапароскопічної, відкритої холецистектомії на трофологічний статус хворих з хронічним панкреатитом біліарної етіології.

УДК: 616.24-002.5+616.98-097:578.828.6-02:616-]-036.88(477.54)

Окусок О.М.<sup>2</sup>, Гришук Л.А.<sup>1</sup>, Кравченко Н.С.<sup>1</sup>, Мельник Л.П.<sup>2</sup>, Майовецька Н.С.<sup>2</sup>, Лопушанська Н.М.<sup>2</sup>,  
Бабурнич Х.М.<sup>2</sup>, Кізан Р.Л.<sup>2</sup>

### ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА КО-ІНФЕКЦІЮ – ПОЄДНАНУ ПАТОЛОГІЮ ТУБЕРКУЛЬОЗУ І СНІДУ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»<sup>1</sup>,  
Тернопільський обласний протитуберкульозний диспансер»<sup>2</sup>*

Наприкінці ХХ століття у багатьох країнах світу було відмічено зростання кількості хворих на туберкульоз та ко-інфекцію. Туберкульоз є найчастішим СНІД-індикаторним захворюванням, так його кількість в Тернопільській області збільшилася з 22 чол. в 2008 р. (68,4 %) до 35 (77,7 %) в 2010 р. В останні роки зростає відсоток передачі інфекції статевим шляхом (44,8 %). Причиною смерті хворих з поєднаною патологією був ускладнений перебіг туберкульозу на фоні СНІДу і супутніх захворювань.

Метою роботи було вивчення стану печінки у хворих на ко-інфекцію, які лікувались в Тернопільському обласному протитуберкульозному диспансері (ТОПД).

Матеріали і методи: проаналізовані історії хвороби 9 пацієнтів на ко-інфекцію, які лікувались в ТОПД. Пацієнти були віком від 25 до 40 років, з них -5 чоловіків і 4 жінки. Якщо деструкція легеневої тканини спостерігалась тільки у 3 хворих, то мікобактерії туберкульозу виділяли 8 пацієнтів. Хіміорезистентність до протитуберкульозних препаратів виявлена у 3 осіб.

У 4 хворих було виявлено супутню патологію печінки (3 – з гепатитом С, 1 – гепатит В), що було підтверджено відповідними лабораторними дослідженнями. Отже у половини хворих на ко-інфекцію спостерігається ураження печінки вірусної етіології.

618.177-06:616.441-002-08

Пасечко Надія, Гнат Соломія, Наумова Людмила, Лой Галина, Свистун Ірина

### КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ТЛІ АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННЕ БЕЗПЛІДДЯ

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

Проблема порушень функції щитоподібної залози у жінок, що страждають безпліддям, останнім часом викликає великий інтерес вчених та клініцистів. Згідно з результатами останніх досліджень, гіпотиреоз (як маніфестний, так і субклінічний) в результаті аутоімунного тиреоїдиту — досить вагомий чинник жіночого безпліддя. Найчастіше маніфестний гіпотиреоз пов'язаний з овуляторною дисфункцією, тоді як при субклінічному гіпотиреозі овуляція і запліднення можуть бути не порушені, проте підвищений ризик невиношування вагітності. Існує точка зору, що аутоімунні тиреопатії можуть сприяти формуванню аутоімунних уражень інших ендокринних залоз, у тому числі аутоімунної патології в репродуктивній системі. Відмічено, що найчастіше високий рівень антитіл до тиреопероксидази (29 %) виявляють у жінок з безпліддям та ендометріозом.

**Мета дослідження:** вивчити вплив аутоімунного тиреоїдиту на репродуктивну функцію жінки.

**Методи і матеріали дослідження:** нами було обстежено 40 жінок з безпліддям і порушенням функції щитоподібної залози. У них ми визначили рівні гормонів (ТТГ, Т3, Т4, пролактин), а також антитіла до тиреопероксидази.

**Результати:** У 40 % жінок діагностовано аутоімунний тиреоїдит, з них в 43,75 % – явний гіпотиреоз, 18,75 % - субклінічний гіпотиреоз, 6,25 % – тиреотоксикоз і 31,25 % жінок з аутоімунним тиреоїдитом були в стані еутиреозу. Через 7 місяців після призначення відповідного лікування 87,5 % цих жінок досягли компенсації

функціонального стану щитоподібної залози і 68,75 % – завагітніли. В даний час проводимо спостереження за перебігом вагітності.

Таким чином ми встановили, що гіпотиреоз який є наслідком аутоімунного тиреоїдиту є однією з вагомих причин жіночого безпліддя. Корекція тиреоїдного гомеостазу позитивно впливає на репродуктивну функцію та на можливість завагітніти та виношувати плід.

577.154.22-02:616.379-008.64-06:616-056.52-085.252.349.7

Пасечко Н.В., Лой Г.Я., Гнат С.В., Свистун І.І., Наумова Л.В.

**ЗНАЧЕННЯ ІНГІБІТОРІВ  $\alpha$ -ГЛЮКОЗИДАЗИ ПРИ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ  
ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ І НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА ЧИ ОЖИРІННЯМ,  
ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ІНСУЛІНОТЕРАПІЮ**

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

Відомо, що 80 % пацієнтів з ЦД 2 типу мають надлишкову масу тіла або ожиріння, що сприяє розвитку інсулінорезистентності і компенсаторної гіперінсулінемії і створює труднощі в лікуванні. Тому зменшення маси тіла поряд із зниженням рівня  $HbA_{1c}$  є одним із основних завдань при лікуванні ЦД 2 типу.

**Мета.** Визначення впливу інгібіторів  $\alpha$ -глюкозидази на масу тіла, постпрандіальну глікемію, гліколізований гемоглобін у пацієнтів із ЦД 2 типу і надмірною масою тіла чи ожирінням, які отримують інсулінотерапію.

**Методи та матеріали.** Обстежено 14 пацієнтів (8 жінок і 6 чоловіків) із ЦД 2 типу і надмірною масою тіла чи ожирінням, які отримують інсулінотерапію; середній вік склав  $(48,00 \pm 2,61)$  років. Всім пацієнтам призначено препарат Гуарем по 15 г/день протягом 3 місяців.

**Результати.** Після 3 місяців лікування спостерігається зниження ІМТ пацієнтів із  $(32,98 \pm 0,84)$  до  $(31,87 \pm 0,79)$  кг/м<sup>2</sup>. Індекс ОТ/ОС зменшився із  $(1,12 \pm 0,03)$  до  $(1,09 \pm 0,03)$ . Рівень постпрандіальної глікемії знизився із  $(9,79 \pm 0,36)$  до  $(8,34 \pm 0,25)$  ммоль/л, а  $HbA_{1c}$  - з  $(8,73 \pm 0,25)$  до  $(7,92 \pm 0,21)\%$ .

**Висновки.** Інгібітори  $\alpha$ -глюкозидази у пацієнтів із ЦД 2 типу, які отримують інсулінотерапію, знижують постпрандіальну гіперглікемію та  $HbA_{1c}$ , що покращує глікемічний контроль. Зменшення маси тіла та індексу ОТ/ОС у цих пацієнтів значно покращує прогноз захворювання.

УДК 616-056.52-094

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

**ВИРАЖЕНІСТЬ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ДИФУЗНИЙ  
ТОКСИЧНИЙ ЗОБ (ДТЗ)**

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

**Вступ.** Враховуючи виражений катаболічний ефект тиреоїдних гормонів та їх вплив на регуляцію інтенсивності ПОЛ стає зрозумілим необхідність вивчення вираженості синдрому ендокриної інтоксикації у хворих на ДТЗ.

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

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

**Висновок.** У хворих на ДТЗ розвивається виражений синдром ендокриної інтоксикації, про що свідчить накопичення МСМ 254 та МСМ 280 та підвищення показників ЕІ. Ступінь важкості тиреотоксикозу не впливає на ступінь змін МСМ, а лише ЕІ підвищувався при важкому тиреотоксикозі.

Пасечко Н.В., Наумова Л.В., Голик І.В., Сов'як І.В., Ремезюк О.М.

### ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ

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

**Вступ.** Основним фактором, що приводить до розвитку ожиріння, є порушення енергетичного балансу, яке полягає у невідповідності між енергетичними надходженнями в організм і їх витратами. Ожиріння виникає у пацієнтів, які ведуть малорухливий спосіб життя і споживають продукти, багаті на жири та калорії, які виконують роль тригера для реалізації генетичної схильності.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Нами було проведено обстеження та лікування 54 хворих з абдомінальним ожирінням II-III ступеня.

Першу групу склали жінки, які крім модифікації способу життя отримували препарат з групи метформінів, і другу - жінки які отримували лише дієтотерапію у поєднанні з фізичними навантаженнями.

Хворим I групи, було призначено препарат з групи метформінів в початковій дозі 850 мг два рази на добу, при недостатньому зниженні маси тіла дозу поступово збільшували до 1000 мг три рази на добу. За період спостереження, який складав 6 місяців, нами відмічено поступову втрату маси тіла 2,5-3,5 кг/міс у першій групі. У групі порівняння відмічено зниження маси на 0,5-0,7 кг/міс із стабілізацією даного показника через 6 місяців без подальшого схуднення, що, можливо, пояснюється збереженням доброго апетиту на тлі не достатньої фізичної активності, яка б забезпечила негативний енергетичний баланс.

**Висновки.** Ефективність лікування аліментарно-конституційного ожиріння залежить від коректності дозування препаратів з групи метформінів, оптимальною слід вважати дозу 850-1000 мг два рази на добу. У пацієнтів з ІМ тіла більше 30 ефективною вважається доза препарату 3000 мг/добу.

Пискливець Т.І., Гаврилук Н.М., Масик О.М., П'ятковська М.І.\*

### РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ КЛИНОПОДІБНОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

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

“Морфологія біологічних рідин”, запропонована В.Н.Шабалінім і С.Н.Шатохіною (1996), – метод клиноподібної дегідратації (МКД) – це мікроскопічне дослідження структур, які виникають при висиханні краплі біологічної рідини на твердій поверхні (предметне скельце) і характеризує хімічний склад сироватки крові обстеженого.

**Мета:** На основі дослідження особливостей взаємозв'язків між біохімічними показниками та кристалоскопічними структурами сироватки крові хворих з інфарктом міокарда (ІМ) вивчити діагностичну цінність МКД.

**Матеріали дослідження:** дані МКД (морфологічна картина сироватки крові здорових людей та хворих з ІМ).

**Результати:** Для дослідження в відділенні інтенсивної терапії та реанімації ТМК КЛІ №2 відібрано 20 хворих ІМ (вік – 56-80 років). Також за допомогою МКД досліджено сироватку крові 10 здорових осіб. Розгляд та фотографування фації проводились на кафедрі гістології та ембріології .

Фація сироватки крові здорових людей мала радіальний тип. Типовим порушенням морфологічної картини сироватки крові хворих з ІМ було розташування тріщин паралельно краю у периферичній зоні фації. Локальні патологічні ознаки, такі як структури типу «лист» та сітка трьохпроменевих тріщин є підсистемною аномалією. Зміни системного рівня у випадку хворих з ІМ – це циркулярний тип фації.

Таким чином, дані морфологічної картини сироватки хворих з ІМ мали наступну картину: у 82,8% хворих спостерігався циркулярний тип фації. Серед локальних патологічних структур виявлено структури типу “лист”(65,3%) та сітка трьохпроменевих тріщин в центральній зоні(73,8%).

**Висновки:** По мірі накопичених даних МКД, останній знайде своє застосування в діагностиці ІМ на догоспітальному етапі в практиці сімейного лікаря.

**Перспективи роботи:** МКД є досить простим і дешевим методом, тому він відкриває перспективи використання структурного аналізу біологічної рідини для діагностики та моніторингу хворих з ІМ на догоспітальному етапі. Метод також може бути використаний для контролю ефективності лікування гіполіпідемічними препаратами та інвазивним втручанням (стендуванням).

Радецька Л.В., Савченко І.П., Балабан А.І., Хорват Н.Д., Городецький В.С.

**НЕМЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ  
У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**

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

Хворі на ішемічну хворобу серця (ІХС) мають найбільший ризик розвитку серцево-судинних ускладнень і потребують невідкладного призначення гіполіпідемічної терапії. У пацієнтів з факторами ризику ІХС лікування розпочинають із призначення немедикаментозних методів, і якщо протягом 3 місяців не відбувається досягнення цільового рівня ліпідного профілю, або фатальний 10-літній ризик по шкалі SCORE >5%, то призначають медикаментозну терапію, зокрема, групу ліпідознижуючих середників – статинів. Проте застосування цих препаратів протипоказано хворим, у яких спостерігається підвищення печінкових трансаміназ більш, ніж у 3 рази від нормального значення, також пацієнтам з активним гепатитом та особам, у яких спостерігається індивідуальна непереносимість препаратів. У цих випадках ми спробували використати немедикаментозні методи лікування – дієту та фітотерапію (льняне борошно).

Основними вимогами гіполіпідемічної дієти були: знизити споживання жиру до 30% від загальної кількості спожитих калорій; знизити споживання холестерину (ХС) менше 300 мг/день; підвищити споживання розчинних волокон до 10-25 г у день, рослинних стеролів/станолів до 2 г у день, споживати до 6-7 порцій овочів за добу.

У якості ефективного немедикаментозного впливу на ліпідний обмін у хворих застосовували льняне борошно, яке отримували перемелюванням насіння льону (у домашніх умовах зробити це можна за допомогою кавомолки). Льняне борошно містить велику кількість рослинних білків і поліненасичених жирних кислот, у тому числі цінних Омега-3 і Омега-6. Особливістю якісного складу борошна є вміст у ній рослинних антиоксидантів, а також багатий набір мінеральних речовин і вітамінів – вітаміни групи В, А і Е, фосфор, натрій, цинк, хром, молібден, залізо, кальцій, марганець, мідь. Спосіб вживання льняного борошна – 25 грам борошна змішати зі 100-200 грамами води або кефіру, приймати двічі на день протягом 1,5-2 місяців.

**Мета дослідження** – оцінити ефективність немедикаментозного лікування (льняне борошно та дієта) гіперхолестеринемії у хворих на ІХС, у яких спостерігались протипоказання до призначення статинів.

**Методи.** Обстежено 36 пацієнтів з ІХС та гіперхолестеринемією. Ліпідний спектр крові досліджували до початку лікування і через 6-8 тижнів дотримання гіполіпідемічної дієти та прийому льняного борошна. У сироватці крові визначали концентрацію загального ХС (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), розраховували коефіцієнт атерогенності (КА) за формулою А. Клімова.

**Основні результати.** Призначення хворим гіполіпідемічної дієти та льняного борошна супроводжувалось виразним покращенням показників ліпідного обміну. Зокрема, спостерігалось достовірно значиме зменшення концентрації ЗХС ( $6,13 \pm 0,17$  і  $4,46 \pm 0,14$  ммоль/л,  $P < 0,001$ ), ТГ ( $3,22 \pm 0,22$  і  $2,74 \pm 0,27$  ммоль/л,  $P < 0,01$ ), ХС ЛПНЩ ( $4,43 \pm 0,20$  і  $2,9 \pm 0,12$  ммоль/л,  $P < 0,01$ ), показників КА ( $7,32 \pm 0,45$  і  $4,51 \pm 0,19$ ,  $P < 0,01$ ); збільшення вмісту ХС ЛПВЩ ( $0,73 \pm 0,02$  і  $0,81 \pm 0,02$  ммоль/л,  $P < 0,05$ ). Крім того, особливо позитивним результатом такого лікування було значне зниження маси тіла хворих.

**Висновки.** 1. Використання льняного борошна та дієти протягом 1,5-2 місяців у хворих на ІХС з порушеннями ліпідного обміну, сприяє зниженню рівня ЗХС, ХСЛНЩ, ТГ і дозволяє досягти цільових рівнів ХСЛНЩ.

2. Отримані в ході роботи дані дозволяють рекомендувати застосування у хворих на ІХС, яким протипоказане застосування статинів, немедикаментозного лікування (льняне борошно та дієта).

УДК 616.379 - 008.64 - 06:616.33/34 - 02:615.065 - 085.225.2/272.4

Самогальська О.С., Марків І.М., Тюріна В.Ф., Мерецька І.В.

**ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ ТІОТРИАЗОЛІНУ  
ТА КВАМАТЕЛУ ПРИ ГАСТРОПАТІЯХ У ХВОРИХ НА ДЕФОРМУЮЧИЙ ОСТЕОАРТРОЗ**

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

Гастропатії вважаються актуальною проблемою сучасної клініки внутрішньої медицини. Це зумовлено тим, що поширеність їх є достатньо високою, клінічна картина неспецифічною, а пошкодження слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки доволі значними.

Мета дослідження – вивчити результати застосування тіотриазоліну і квамателу у комплексному лікуванні гастропатій у хворих на деформуючий остеоартроз (ДОА).

Обстежено 62 пацієнти, які лікувались у терапевтичному відділенні міської лікарні з приводу ДОА (48 жінок і 14 чоловіків віком від 42 до 75 років). Верифікація клінічних діагнозів проводилась на основі результатів клінічних, інструментальних та лабораторних обстежень, передбачених чинним клінічним протоколом надання медичної допомоги хворим на ДОА. Хворі були поділені на дві приблизно однакові за характеристиками патологічного процесу групи – 32 чол. (І група) і 30 чол. (ІІ група).

Клінічна картина захворювання у пацієнтів обидвох груп характеризувалась різноманітністю проявів. Ознаки ДОО (ниючі болі, “хруст” в кульшових, колінних та гомілковоступневих суглобах, їхня деформація, обмеження рухливості, характерні зміни рентгенологічної картини) спостерігались у всіх обстежених обидвох груп. Крім того, 28 (87,5 %) хворих I групи і 26 (86,7 %) пацієнтів II групи скаржились на періодичні ниючі болі в епігастрії. Диспептичні явища (печія, здуття живота, відрижка, нудота) турбували 31 (96,9 %) хворих I групи і 30 (100,0 %) хворих II групи. У всіх обстежених обидвох груп було зниження апетиту. Незначна пальпаторна болючість в епігастрії була у 27 (84,4 %) пацієнтів I групи і 25 (83,3 %) пацієнтів II групи. Ендоскопічне дослідження шлунково-кишкового тракту встановило, що у всіх 62 (100,0 %) обстежених спостерігались зміни слизової оболонки шлунка. Ерозії слизової оболонки шлунка були у 14 (43,7 %) хворих I групи, у решти 18 (56,3 %) обстежених цієї ж групи – точкові крововиливи різних розмірів у гастродуоденальній слизовій. У 10 (33,3 %) пацієнтів II групи були виявлені ерозивні ураження слизової оболонки шлунка, у 20 (66,7 %) – точкові крововиливи у слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки. Такі зміни розцінювались нами як прояви гастропатії. Всі обстежені отримували лікування з приводу ДОО згідно із чинним клінічним протоколом (хондропротектори, нестероїдні протизапальні препарати та ін.). Пацієнтам I групи додатково був призначений квамател по 20 мг 2 рази на день протягом 14 днів, хворі II групи отримували квамател по 20 мг 2 рази на день і тіотриазолін по 200 мг тричі на добу також протягом 14 днів. Середня тривалість стаціонарного лікування становила  $14,4 \pm 2,5$  днів. Ефективність лікування оцінювали на основі позитивної динаміки захворювання, а саме, за часом зникнення його клінічних проявів. Так, періодичні ниючі болі в епігастрії перестали турбувати хворих I групи в середньому через  $8,5 \pm 0,8$  днів, II групи – через  $5,3 \pm 1,2$  дні ( $P < 0,05$ ). Пальпаторна болючість в епігастрії зникла у обстежених I групи через  $9,8 \pm 1,4$  днів, II групи – через  $5,4 \pm 1,6$  дні ( $P < 0,05$ ). На диспептичні явища пацієнти I групи перестали скаржитись в середньому через  $11,7 \pm 0,5$  днів, II групи – через  $9,9 \pm 2,0$  днів ( $P > 0,25$ ), апетит у них покращився відповідно через  $8,5 \pm 1,9$  днів і  $8,2 \pm 0,6$  днів ( $P > 0,5$ ).

Таким чином, у пацієнтів II групи достовірно швидше, ніж у обстежених I групи, зникли скарги на періодичні ниючі болі в епігастрії та пальпаторна болючість в епігастрії. Проведена на 10 – 11 день перебування хворих у стаціонарі езофагогастродуоденоскопія показала повну ліквідацію проявів гастропатії у 14 пацієнтів I групи і у 25 обстежених II групи. У решти 18 хворих I групи і 5 пацієнтів II групи ендоскопічне дослідження виявило поодинокі точкові підслизові крововиливи у антральному відділі шлунка і плямисту гіперемію слизової оболонки цибулини дванадцятипалої кишки, що вказувало на наявність залишкових явищ гастропатії.

Проведеним дослідженням встановлено, що застосування тіотриазоліну і квамателу у комплексному лікуванні хворих на ДОО із супутньою гастропатією сприяло позитивній динаміці клінічних проявів гастропатії. Ця динаміка була вираженішою при включенні у комплексне лікування гастропатії у хворих на ДОО квамателу з тіотриазоліном, ніж при використанні з цією метою лише квамателу. Для повної ліквідації проявів гастропатії необхідне продовження терапії квамателом і тіотриазоліном в амбулаторних умовах.

УДК 616.89-008.441-053-055

Сас Л.М., Гусєва Т.П., Венгер О.П.

**ГЕНДЕРНО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ**  
*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

На сучасному етапі в структурі захворюваності психічними розладами спостерігається зростання захворюваності неспихотичними формами психічних розладів, серед яких переважають невротичні порушення.

Багатогранність даних розладів об'єднує найважливіша ознака – сукупність порушень психічної і соматичної сфери.

Однак, незважаючи на високу актуальність цієї проблеми, дотепер найменш вивченими залишаються саме сполучені тривожно-депресивні розлади. Помічений зв'язок між депресіями, віком і статтю особи, через неоднаковий рівень вироблення біологічно-активних речовин, що відповідають за настрій. Проте, гендерні та вікові особливості не завжди враховують, призначаючи терапію пацієнтам з тривожно-депресивними розладами.

Вищезазначене зумовило мету нашого дослідження – дослідити гендерно-вікові особливості тривожно-депресивних розладів.

Опитування проводилося в Тернопільській обласній клінічній комунальній психоневрологічній лікарні. Дослідженням було охоплено 48 пацієнтів віком від 29 до 72 років, яким виставлено діагноз згідно МКХ-10 – тривожно-депресивний розлад. З обстежуваними проводились бесіди, спостереження за типом поведінки та психологічним станом. За допомогою шкали Гамільтона (HERS), а також шкали Бека для оцінки важкості депресії нами було визначено ступінь депресії та етіологічний чинник її розвитку у пацієнтів.

Результати наших досліджень свідчать, що до розвитку тривожно-депресивних розладів більше схильні жінки, відсоток яких склав 83,7 %, при чому у 79,3 %. Клінічні прояви носили реактивний характер. Було помічено, що в структурі даних захворювань є певні особливості. Рівень депресії корелював з віковими параметрами. Нами було встановлено, що перший віковий період, на якому помічено прояви важкої депресії у жінок, припадав на 30-35 років. На цьому віковому етапі значущими чинниками були: соціально-економічна

нестабільність, безробіття, важка ситуація в родині або на роботі, глобальні життєві проблеми сприймаються особливо гостро і ведуть до росту неспихотичних психічних розладів, у тому числі тривожно-депресивних різного нозологічного рівня.

Наступний період прояву важкої депресії – 50-60 рр., очевидно пов'язаний із появою гормонального дисбалансу, що призводить до порушень адаптації в даному віці.

Таким чином, провідними соціальними факторами, які впливали на клінічну симптоматику у пацієнтів, були: переживання негативних життєвих подій, які особливо гостро сприймаються жінками. Виявлено, що у розвитку тривожно-депресивних розладів у жінок критичними віковими періодами є 30-35 та 50-60 років.

УДК 616.37-002-036.2

Семенова І.В., Бабінець Л.С., Мігенько Б.О., Творко В.М.

### **МОЖЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ КОРЕКЦІЇ ОСТЕОДЕФІЦИТУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ**

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

Проблема формування остеодефіцитних станів при патології органів травлення, зокрема при хронічному панкреатиті (ХП), є актуальною у клінічній практиці. Остеодефіцит (ОД) при ХП зумовлений патологічними змінами процесів травлення – синдромами мальдигестії та мальабсорбції з порушенням засвоєння мінеральних і органічних речовин.

Бісфосфонати (БФ) є одними з найбільш ефективних препаратів для корекції порушень структурно-функціонального стану КТ. Їх переваги полягають у вибірковій дії на КТ, найпотужнішій здатності підвищувати мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) серед усіх відомих на сьогодні антирезорбтивних засобів і в незначній частці побічних ефектів, ризик яких є суттєво нижчим порівняно з іншими препаратами. Своєю чергою, профілактика ОП полягає у достатньому прийомі препаратів кальцію пацієнтами, починаючи з молодого віку. Все це має бути врахованим при формуванні адекватного лікування ОД при ХП.

Мета дослідження – на основі динамічного вивчення стану кісткової тканини хворих на хронічний панкреатит оцінити ефективність корекції остеодефіциту за допомогою комплексного лікування з включенням препарату ризендронові кислоти в поєднанні з кальцієвмісним вітамінно-мінеральним комплексом.

Об'єктом дослідження були 60 пацієнтів з ХП віком від 23 до 72 років. З метою оцінки стану МЩКТ було проведено денситометричне обстеження поперекового відділу хребта за допомогою двохфотонного рентгенівського денситометра.

Пацієнти були рандомізовані в дві групи по 30 чоловік за програмами корекції. Умовою включення до I групи була втрата КТ хоча б в одній з точок дослідження від 1SD за T-критерієм до (-2). До II групи були включені пацієнти з вихідними показниками МЩКТ (Z-критерій) -  $\leq(-2)SD$ . Всі хворі отримували базисне лікування ХП відповідно до сучасних рекомендацій. У комплексне лікування I групи включали кальцієвмісний вітамінно-мінеральний препарат (Вітрум Кальцій 600+D400 «Юніфарм») за наступною лікувальною схемою - по 1 таблетці 2 рази на добу під час або після їжі протягом 1 місяця, пізніше - по 1 таблетці 1 раз на добу протягом 2 місяців.

Хворі II групи протягом 3 місяців приймали перорально 1 раз в тиждень за 30 хвилин до їжі препарат ризендронові кислоти (Ризендрос, «Зентіва») в дозі 35 мг, а також кальцієвмісний вітамінно-мінеральний препарат (Вітрум Кальцій 600+D400 «Юніфарм») за вищенаведеною лікувальною схемою. Таким чином, хворі в групах приймали однакові дози кальцію (600 мг) та вітаміну D (400 МО), але II група приймала ще додатково Ризендрос 35 мг 1 раз в 7 днів.

У пацієнтів II групи було констатовано наявність приросту МЩКТ на  $(0,291 \pm 0,051)$  г/см<sup>2</sup> і показника T на  $(4,72 \pm 0,34)$  %. У I досліджуваній групі МЩКТ та T-критерієм зросла на  $(0,179 \pm 0,020)$  г/см<sup>2</sup> та  $(1,31 \pm 0,48)$  % відповідно. Проведене порівняльне дослідження продемонструвало високу ефективність терапії ризендроніва кислота/кальцій/вітамін D в порівнянні з терапією кальцій/вітамін D у хворих з ОД, особливо враховуючи гірший вихідний стан КТ у пацієнтів II групи у порівнянні з таким у I групі.

Аналіз отриманих даних свідчить на користь доцільності використання препаратів Ризендрос та Вітрум Кальцій 600 + D400 в комплексному лікуванні хворих на ХП для корекції супутнього остеопорозу, порушень мінерального обміну та їх профілактики.

**Висновок.** Проведені дослідження обґрунтовують доцільність спільного використання кальцієвмісного вітамінно-мінерального препарату та бісфосфонату ризендронові кислоти за запропонованою схемою у лікуванні супутнього остеопорозу у хворих на хронічний панкреатит.

Сусла О.Б.

### ХРОНІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ І КАЛЬЦИФІКАЦІЯ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК

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

Роль запалення у формуванні кальцифікації клапанів серця (ККС) як важливого чинника розвитку серцево-судинних подій за хронічної хвороби нирок (ХХН) визначено недостатньо, а динаміка показників, які характеризують активність системних проявів запалення залежно від етапу ХХН у хворих із клапанною кальцифікацією є не встановленою.

Метою даного дослідження стало з'ясування в порівняльному аспекті особливостей і ролі хронічного запалення в механізмах ККС у хворих на додіалізованому та діалізованому етапах ХХН.

У дослідження було включено 167 (чоловіки, 78; вік, 48,7±13,2 року; eGFR-MDRD, 51,0±28,2 мл/хв на 1,73 м<sup>2</sup>) пацієнтів на ХХН I-V стадій, які не отримували діалізного лікування та 94 (чоловіки, 52; вік, 46,4±11,2 року; тривалість гемодіалізу (ГД), 28,9±32,4 місяця) хворих, які перебували на хронічному ГД. На додіалізованому етапі ХХН переважали хворі з хронічним пієлонефритом (40,1 %), на діалізованому – з хронічним гломерулонефритом (47,9 %). Усі суб'єкти підлягали ехокардіографічному дослідженню для виявлення ККС. Інтенсивність запального процесу оцінювали за сироватковою концентрацією С-реактивного білка (СРБ), фібриногену (ФГ), циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) та вмістом середніх молекул при довжинах хвилі 254 нм (СМ/254) і 280 нм (СМ/280). Застосовували U-критерій Манна–Уїтні для порівняння незалежних показників у двох групах,  $\chi^2$ -критерій Пірсона для порівняння частотних величин. Статистично значущими вважали відмінності при  $p < 0,05$ . Дані представлено як середні значення та їх стандартні відхилення.

ККС виявлено у 44,7 % хворих, які перебували на хронічному ГД та у 28,7 % додіалізованих пацієнтів, що частіше ( $\chi^2=6,76$ ,  $p=0,009$ ). У групах пацієнтів із клапанною кальцифікацією як на додіалізованому, так і діалізованому етапах ХХН показники СРБ ( $p < 0,001$ ,  $p=0,009$ ), ФГ ( $p=0,005$ ,  $p < 0,001$ ), ЦІК ( $p=0,010$ ,  $p=0,002$ ), СМ/254 ( $p=0,005$ ,  $p=0,002$ ), СМ/280 ( $p=0,001$ ,  $p < 0,001$ ) були більшими відносно таких у хворих без ККС. Вперше встановлено, що інтенсивність хронічного запалення за умов клапанної кальцифікації на діалізованому етапі ХХН на відміну від додіалізованого є вищою, що підтверджувалось динамікою маркерів запального процесу в зазначених категоріях хворих. Так, у ГД-пацієнтів із ККС концентрація СРБ (18,6±14,1 vs. 12,7±9,6 мг/л,  $Z=2,318$ ,  $p=0,020$ ), кількість ЦІК (290,1±68,8 vs. 244,0±85,6 ум. од.,  $Z=2,391$ ,  $p=0,017$ ), вміст СМ/254 (582,9±99,6 vs. 515,1±118,9 ум. од.,  $Z=3,160$ ,  $p=0,002$ ) і СМ/280 (298,5±70,0 vs. 243,4±61,2 ум. од.,  $Z=4,491$ ,  $p < 0,001$ ) перевищувала аналогічні параметри у додіалізованих хворих із ККС відповідно. Разом з тим концентрація ФГ у згаданих вище групах значуще не відрізнялась.

Таким чином, клапанна кальцифікація за ХХН поєднується з активацією хронічного запалення, причому останнє домінує у хворих із ККС, які перебувають на хронічному ГД порівняно з додіалізованими пацієнтами. Виявлені особливості динаміки маркерів запалення на додіалізованому та діалізованому етапах хронічної ниркової дисфункції можуть визначати характер протизапальної терапії у хворих на ХХН і ККС, що й стане предметом наших подальших досліджень.

Чумак Ю.Ю.

### ВПЛИВ ПЕНТОКСИФІЛІНУ НА ВМІСТ ЕЙКОЗАНОЇДІВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ, ПОЄДНАНОЮ З ХРОНІЧНИМ НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»*

**Вступ.** Поєднання бронхіальної астми (БА) та хронічного неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) часто зустрічається в клінічній практиці. Зміни вмісту ейкозаноїдів є важливою ланкою патогенезу при обох захворюваннях, а пошук напрямів їх корекції – актуальним для підвищення ефективності лікування такої коморбідності.

**Мета роботи:** вивчити вплив пентоксифіліну на вміст тромбоксану  $B_2$  (Тх $B_2$ ) у сироватці та сечі хворих на БА, поєднану з НАСГ.

**Матеріал та методи дослідження.** Під спостереженням знаходились 48 хворих на загострення БА, поєднаної з НАСГ, середнім віком (34,5±3,2) р., які були розподілені на 2 групи. Досліджені I групи (25 осіб) отримували лікування згідно існуючим протоколам, в II (23 пацієнти) – до базисних засобів був добавлений пентоксифілін («Агапурін-ретард») у дозі 400 мг 1 раз на добу протягом 10 днів. Вміст Тх $B_2$  досліджували у сироватці крові та сечі хворих методом імуноферментного аналізу. Контрольну групу склали 32 практично здорових особи такого ж віку та статі.

**Результати та їх обговорення.** На початку лікування вміст Тх $B_2$  у сироватці крові досліджених обох груп був порівняним і вищим за показник здорових осіб майже у 22 рази ( $P < 0,001$ ). Рівень Тх $B_2$  у сечі пацієнтів обох

груп також не відрізнявся і був вищим за норму у 3 рази ( $P < 0,01$ ). Після лікування у хворих II групи вміст ТхВ<sub>2</sub> у сироватці крові знижувався і був нижче за такий в I групі у 1,27 рази ( $P < 0,05$ ). Рівень ТхВ<sub>2</sub> в сечі хворих обох груп зріс, більш суттєво – в II групі.

**Висновки.** При загостренні БА, поєднаної з НАСГ, рівень ТхВ<sub>2</sub> у сироватці і сечі хворих є суттєво підвищеним. Проведення базисного лікування із додаванням пентоксифіліну пацієнтам із БА, поєднаною з НАСГ, дозволило більш суттєво знизити рівні досліджених ейкозаноїдів, порівняно з хворими, які його не отримували.

УДК: 577.1:[616.248+166.366-002.2]-08

Чуменко О.Г., Осацька О.В., Сіротін В.І.

### ПОКАЗНИКИ ОКСИДУ АЗОТА ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»*

**Вступ.** Тривалий перебіг бронхіальної астми (БА), часто обумовлює її поєднання з хронічним некалькульозним холециститом (ХНХ), що негативно впливає на перебіг БА, та сприяє розвитку оксидативного стресу. Одним із препаратів з антиоксидантними властивостями є тіотриазолін (Тн). Здатність виводити токсичні речовини з організму людини має препарат атоксіл (Ат). Проте, можливості застосування цих препаратів для корекції оксидативного стресу у хворих на БА у поєднанні з ХНХ потребують поглибленого вивчення.

**Мета роботи** – вивчити вплив лікування з додаванням Тн та Ат на рівень показників метаболітів оксиду азоту (NO<sub>x</sub>) у хворих на БА в поєднанні з ХНХ.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 61 хворий на БА середньотяжкого перебігу віком від 20 до 64 років, які були розподілені на дві репрезентативні групи – основну та співставлення. Всі хворі на БА отримували базисне лікування згідно наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. Пацієнти основної групи додатково отримували Тн в дозі 2,0 мл 2,5% розчину внутрішньом'язово 2 рази на добу впродовж 10 днів, та Ат по 1 чайній ложці 3 рази на добу. Рівень NO<sub>x</sub> у сироватці крові визначався за методикою Greess L.C. et al. (1982).

**Отримані результати та їх обговорення.** У хворих обох груп на початку лікування показник NO<sub>x</sub>, перевищував такий у здорових осіб у 3,3 рази. Після терапії базисними засобами концентрація NO<sub>x</sub> у сироватці крові хворих групи співставлення вірогідно знижувалась, не досягаючи рівня здорових осіб. Показник NO<sub>x</sub> у пацієнтів основної групи після комплексного лікування вірогідно знижувався, досягаючи рівня показників здорових осіб.

Таким чином, у хворих на БА при поєднанні з ХНХ відзначалися суттєве підвищення вмісту NO<sub>x</sub> у сироватці крові, яке не усувалося призначенням лише базисних засобів. Комплексне лікування сприяло відновленню показників NO<sub>x</sub>.

УДК 616-054.17+378:418.015.3

Швед М.І., Мартинюк Л.П.

### ГЕНЕТИЧНІ МАРКЕРИ ОКРЕМИХ КОМПОНЕНТІВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

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

Досягнення сучасної молекулярної генетики з вивчення генома людини дали поштовх для подальшого пізнання механізмів виникнення хронічних захворювань. Розуміння молекулярних основ низки спадкових захворювань людини стало основою вивчення молекулярно-генетичних механізмів формування складних ознак, в тому числі, полігенних і мультифакторних захворювань. До останніх відносять метаболічний синдром, який включає вісцеральне ожиріння, дисліпідемію, артеріальну гіпертензію, порушення вуглеводного обміну і цукровий діабет. Для усіх цих захворювань характерний складний механізм формування фенотипу, в основі якого лежить взаємодія генетичних факторів з факторами зовнішнього середовища.

Складний характер спадкування даних захворювань зумовлений не лише великою кількістю генів, які безпосередньо втягнуті у патогенез, але і вираженим впливом на хід патологічного процесу епігенетичних факторів. Так, генетичні особливості конкретного індивідуума можуть бути або факторами, що збільшують ризик розвитку захворювання, або факторами, які знижують чутливість до патології. Враховуючи це, важливим є виділення групи генів з потенційно найбільшим вкладом у патогенез метаболічного синдрому.

Результати наукових досліджень з даного питання носять спірний характер.

Аналіз поліморфних варіантів генів апліпопротеїна СIII, білка-транспортера ефірів холестерину, ліпази ліпопротеїдів, глюкокінази, першого субстрату рецептора інсуліну не виявив жодної асоціації у хворих на цукровий діабет 2 типу і метаболічного синдрому.



Разом з тим, інерційно-делеційний (I/D) поліморфізм гену АПФ асоціюється із підвищеним ризиком не лише розвитку ЦД 2 типу і МС, але і макросудинних ускладнень нижніх кінцівок без впливу на тиск крові, на відміну від делеційного (D) алелю даного гену.

Одним із провідних чинників виникнення інсулінорезистентності і цукрового діабету та адипогенезу і артеріальної гіпертензії вважається спадковість, яка представлена поліморфізмом ряду генів, що беруть активну участь у регуляції тону судин та рівня артеріального тиску зокрема, пероксидом проліфератор-активуючих рецепторів  $\gamma$  (ППАР- $\gamma$ ).

Серед хворих з артеріальною гіпертензією достовірно вищий рівень В-натрійдіуритичного пептиду у пацієнок з наявністю алелі Pro гена ППАР- $\gamma$ . В той же час, зростання плазмових концентрацій С-натрійдіуритичного пептиду і ендотеліну -1 достовірно асоціюється лише з важкістю хвороби та наявністю діастолічної дисфункції лівого шлуночка, незалежно від успадкування генотипу ППАР- $\gamma$ .

Таким чином, визначення носійства даного гену є перспективним і допоможе вчасно діагностувати та прогнозувати перебіг артеріальної гіпертензії, хронічної серцевої недостатності, а також адекватно і своєчасно проводити заходи вторинної профілактики можливих ускладнень цукрового діабету і артеріальної гіпертензії.

УДК 616-08617+574:612.015.3

Швед М.І., Михайлів Л.М., Трач Н.І., Трач М.Н.

### **ДИНАМІКА СОНОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ В ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ПІД ВПЛИВ ТРИВАЛОЇ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ**

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

На сьогоднішній день залишається не вивченою можливість застосування сонографічного контролю за ефективністю медикаментозного лікування подагри.

**Метою** даного дослідження було вивчення впливу комбінованої медикаментозної терапії на сонографічні показники у хворих на подагру в поєднанні з артеріальною гіпертензією.

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

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

Зменшення проявів запального синдрому артросонографічно проявлялося зменшенням частоти виявлення розростань синовіальної оболонки та випоту у суглобах через 2 місяці від початку лікування. Однорідний випіт розсмоктувався повністю, на відміну від неоднорідного. Спостерігався також зворотній розвиток дрібних гіперехогенних включень в м'яких тканинах, деякі з них повністю зникали. Тофуси були більш резистентними до медикаментозної терапії, проте в окремих випадках при комбінованому використанні алопуринолу і лозартану та у хворих з нетривалим анамнезом захворювання спостерігали їх зворотній розвиток.

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

Шкробот С.І., Венгер О.П., Мисула Ю.І., Свашна О.Є., Білоус В.С., Сас Л.М.

### **ОСОБЛИВОСТІ ЕКСТРАПІРАМІДНОЇ ПОБІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ У ПАЦІЄНТІВ, ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ В ПРОЦЕСІ ТЕРАПІЇ КЛАСИЧНИМИ ТА АТИПОВИМИ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ**

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

Досліджено особливості побічної симптоматики у хворих на параноїдну форму шизофренії, в процесі терапії класичними та атипичними нейролептиками. Показано, що терапія атипичними препаратами викликає менше побічної симптоматики, у порівнянні із класичними, що робить їх препаратами першого вибору при потребі мінімізації екстрапірамідної побічної симптоматики.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** класичні та атипичні нейролептики, екстрапірамідна побічна симптоматика, хворі на шизофренію.

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

Терапія психозу є актуальним і складним питанням — хворого необхідно якомога швидше лікувати, тому що це впливає на майбутній прогноз захворювання та якість життя. Для цього потрібно вибрати оптимальну тактику лікування. Основними препаратами на сьогодні залишаються нейролептики. Вибір їх надзвичайно широкий. Тому, перед лікарем постає питання: «Який засіб у даному випадку і лише для цього хворого буде найкращим?». До того ж постає завдання обрати препарати, з якими можна досягти тривалої ремісії, оскільки в лікуванні шизофренії основними є непрямі витрати. Із даних літератури відомо, що атипові нейролептики відрізняються від типових профілем їхньої побічної дії, що може в майбутньому вплинути на лікувальний комплаєнс.

За даними літератури, у хворих на шизофренію, при прийомі нейролептиків, можливий розвиток вторинних негативних симптомів, які дуже схожі з дефіцитарними [1], або виникнення у великого числа хворих екстрапірамідних побічних ефектів [2, 3]. Тому, ми вважали доцільним охарактеризувати небажані явища, які виникли в процесі терапії.

Нами обстежено 127 хворих, які перебували на лікуванні у психіатричних відділеннях Тернопільської обласної комунальної клінічної психоневрологічної лікарні за період з 2008 року по 2013 рік. Під час лікування усім хворим, згідно з критеріями МКХ-10, було встановлено діагноз: «Шизофренія, параноїдна форма», (F20.0). Обстежені нами пацієнти, які хворіють на параноїдну форму шизофренії, залежно від отримуваної терапії були поділені на групи, яким призначали атипові (3 групи) та класичні нейролептики (1 група). Пацієнти I групи – 32 особи (25,2 %) – отримували рисперидон у дозі від 3 до 6 мг (середня доза – (4,750±1,244) мг); II – 35 осіб (27,6 %) – галоперидол у дозі від 10 до 30 мг (середня доза – (16,143±5,157) мг); III – 29 осіб (22,8 %) – оланзапін у дозі 5–30 мг (середня доза – (13,793±6,899) мг) та IV – 31 особа (24,4 %) – амисульприд у дозі 400–800 мг (середня доза – (493,550±148,179) мг). Тривалість терапії становила 40 – 45 днів.

Для дослідження ступеня проявів мимовільних рухів, ми скористалися шкалою аномальних мимовільних рухів (AIMS), і проаналізували дану симптоматику у хворих у динаміці прийому різних препаратів (рис. 1).

З метою виявлення впливу досліджуваних препаратів на побічні дії, ми проаналізували дані шкали AIMS в динаміці (табл. 1).

Таблиця 1 – Дослідження аномальних мимовільних рухів за шкалою AIMS в динаміці лікування

Симптоми	Пацієнти (n=32) (рисперидон)		Пацієнти (n=35) (галоперидол)		Пацієнти (n=29) (оланзапін)		Пацієнти (n=31) (амисульприд)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Мімічні рухи	1,969±1,000	2,125±1,070	2,086±1,011	2,943±1,662*	1,000±0,463	1,069±0,651	1,258±0,815	1,226±0,762
Рухи кінцівок	1,250±0,950	1,469±0,983	1,543±0,886	2,314±1,430*	0,552±0,632	0,586±0,682	1,097±0,908	1,290±0,902
Рухи тулуба	0,969±0,595	1,000±0,622	1,000±0,485	1,457±0,817*	0,310±0,541	0,379±0,622	0,613±0,615	0,645±0,608
Загальна оцінка	3,188±1,378	3,375±1,362	3,686±1,278	4,943±2,028*	1,897±1,263	1,966±1,349	1,839±1,393	1,936±1,413
Стоматологічний статус	0,031±0,177	0,188±0,397	0,000±0,000	0,057±0,236	0,069±0,258	0,207±0,412	0,581±3,639	0,452±0,506
Сума	7,406±3,582	8,125±3,916	8,286±2,956	11,686±5,513*	3,828±2,406	4,207±2,795	5,387±3,639	5,548±3,604

Примітка: \* – дані достовірні (p < 0,01) між показниками до та після лікування

В процесі лікування у I групі пацієнтів (застосування рисперидону) усі показники шкали підвищились, досягнувши сумарного показника 9,7 % (до лікування (7,406±3,582) балів, після лікування (8,125±3,916) балів). Найбільше побічних дій було відмічено у кінцівках – показник підвищився на 17,5 % ((1,250±0,950) балів – (1,469±0,983) балів). Найменше підвищились аномальні рухи тулуба – лише на 3,2 % ((0,969±0,595) балів – (1,000±0,622) балів). Також у процесі використання даного препарату у п'ять разів збільшилися стоматологічні проблеми ((0,031±0,177) балів – (0,188±0,397) балів).

Аналізуючи зміни показників шкали AIMS у пацієнтів II групи (застосування галоперидолу) (табл. 1) встановлено, що сумарний показник збільшення мимовільних рухів становив 41 % (до лікування (8,286±2,956) балів, після лікування (11,686±5,513) балів). Кількість мимовільних рухів кінцівок підвищилась на 50 % ((1,543±0,886) балів – (2,314±1,430) балів), рухів тулуба – на 45,7 % ((1,000±0,485) балів – (1,457±0,817) балів), мімічних рухів – на 41,1 % ((2,086±1,011) балів – (2,943±1,662) балів). Загальна оцінка підвищилась на 34,1 % ((3,686±1,278) балів – (4,943±2,028) балів). У пацієнтів також спостерігалось підвищення кількості стоматологічних проблем на 94,3 % ((0,000±0,000) балів – (0,057±0,236) балів). Всі дані носили достовірний характер (p < 0,01).

Сумарний показник побічних рухів у пацієнтів III групи (застосування оланзапіну) збільшився на 9,9 % ((3,828±2,406) балів – (4,207±2,795) балів) (табл. 4.11). Максимальним він був у рухах тулуба – 22,3 % ((0,310±0,541) балів – (0,379±0,622) балів). Погіршення мімічних рухів та рухів кінцівок спостерігалось на 6,9 %

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

((1,000±0,463) балів – (1,069±0,651) балів) та 6,2 % ((0,552±0,632) балів – (0,586±0,682) балів), відповідно. Загальний показник підвищився на 3,6 % ((1,897±1,263) балів – (1,966±1,349) балів). В процесі лікування у даної групи пацієнтів вдвічі збільшились стоматологічні проблеми ((0,069±0,258) балів – (0,207±0,412) балів).

У IV групи пацієнтів (лікування амісульпридом) (табл. 1) мимовільні рухи збільшились лише на 3 % (до лікування (5,387±3,639) балів, після лікування (5,548±3,604) балів). Найбільше підвищилась кількість побічних дій у кінцівках – на 17,6 % ((1,097±0,908) балів – (1,290±0,902) балів). Рухи тулуба та загальна оцінка підвищились на 5,2 % ((0,613±0,615) балів – (0,645±0,608) балів)) та 5,3 % ((1,839±1,393) балів – (1,936±1,413) балів), відповідно. Варто зауважити той факт, що в процесі лікування амісульпридом зменшилась кількість мимовільних рухів мимічної мускулатури на 2,5 % ((1,258±0,815) балів – (1,226±0,762) балів) та кількість стоматологічних проблем на 26,9 % ((0,581±3,639) балів – (0,452±0,506) балів).

Для унаочнення отриманих показників динаміки аномальних мимовільних рухів за шкалою AIMS після лікування, нами запропоновано рисунок 1.

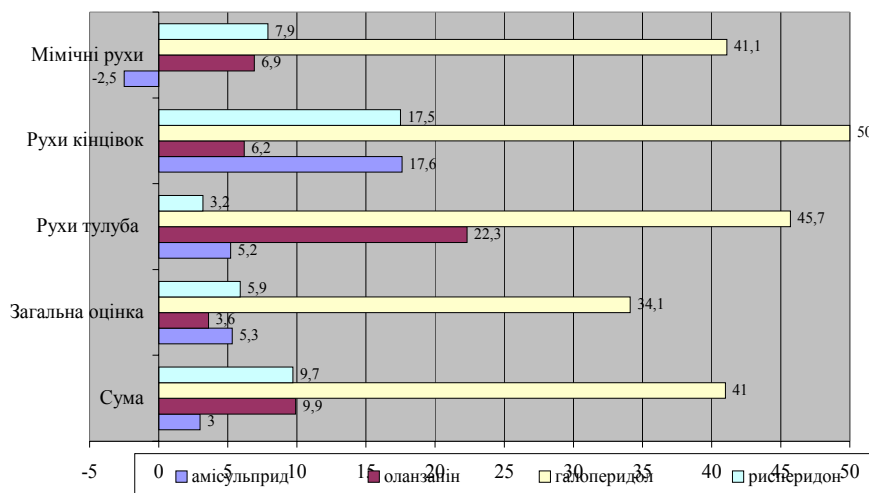


Рисунок 1 – Динаміка (у %) аномальних мимовільних рухів за шкалою AIMS після лікування

Отже, підсумовуючи встановлено, що у IV групі пацієнтів спостерігався найменший розвиток мимовільних рухів за шкалою AIMS, сумарний показник підвищився лише на 3 %. В даній групі пацієнтів виявлено покращення по двох показниках – зменшилась кількість мимовільних рухів мимічної мускулатури та стоматологічних проблем. У пацієнтів II групи спостерігався найбільший розвиток побічних симптомів – загальний показник мимовільних рухів підвищився на 41 %, перевершивши усі інші групи пацієнтів за всіма показниками, окрім стоматологічних проблем, де найбільше погіршення спостерігалось у III та I групах (застосування оланзапіну та рисперидону).

Для виявлення екстрапірамідної активності при застосуванні класичних та атипичних нейролептиків, ми порівняли симптоматику за шкалою ESRS до та після лікування (табл. 2).

Таблиця 2 – Дослідження екстрапірамідних симптомів за шкалою ESRS в динаміці лікування

Симптоми	Пацієнти (n=32) (рисперидон)		Пацієнти (n=35) (галоперидол)		Пацієнти (n=29) (оланзапін)		Пацієнти (n=31) (амісульприд)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Паркінсонізм, дистонія, дискінезія	2,875±1,385	3,000±1,414	3,429±1,170	4,971±1,948*	1,103±0,557	1,207±0,620	2,323±1,681	2,452±1,804
Паркінсонізм	2,313±1,786	2,531±1,722	3,257±1,704	4,829±2,549*	0,931±0,884	0,862±0,875	2,581±2,540	2,742±2,221
Дистонія	2,000±2,095	2,000±2,095	1,629±1,060	2,171±1,689	0,276±0,528	0,276±0,528	0,677±0,979	0,677±1,013
Дискінезія	1,156±1,417	1,125±1,362	2,257±1,559	3,029±1,774*	0,310±0,660	0,310±0,660	0,936±1,482	0,903±1,446
Загальна клінічна картина гостроти дискінезії	0,469±0,671	0,469±0,671	1,200±0,677	1,543±0,852	0,069±0,371	0,069±0,371	0,484±0,769	0,484±0,769
Загальна клінічна картина гостроти паркінсонізму	2,438±1,014	2,625±1,008	2,514±0,853	3,200±1,052*	1,724±0,841	1,690±0,850	1,871±0,991	1,871±0,957
Сума	10,906±	11,406±	14,286±	19,771±	4,414±	4,414±	8,871±	9,097±

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

	6,893	6,763	5,250	7,761*	2,910	0,970	6,893	6,446
Примітка: * - дані достовірні ( $p < 0,01$ ) між показниками до та після лікування								

При аналізі отриманих даних можна стверджувати, що у пацієнтів I групи підвищився сумарний показник шкали на 4,6 % (до лікування (10,906±6,893) балів, після лікування (11,406±6,763) балів) (табл. 2). Найбільше, в даної групи пацієнтів, збільшилась в процесі лікування симптоматика паркінсонізму – на 9,4 % ((2,313±1,786) балів – (2,531±1,722) балів). Дистонічні прояви в процесі лікування не змінилися ((2,000±2,095) балів – (2,000±2,095) балів), проте дискінетичні – зменшилися на 2,7 % ((1,156±1,417) балів – (1,125±1,362) балів).

Визначення побічних дій у пацієнтів II групи (застосування галоперидолу) ми досліджували шляхом аналізу екстрапірамідної, дистонічної та дискінетичної симптоматики в процесі лікування (табл. 2). Отримані дані свідчать, що при використанні даного препарату розвиваються значні побічні дії в процесі лікування осіб, які хворіють на параноїдну форму шизофренії. Сумарний показник збільшився на 38,4 % (від (14,286±5,250) балів, до (19,771±7,761) балів), прояви дискнезії – на 34,2 % ((2,257±1,559) балів – (3,029±1,774) балів), дистонії – на 33,3 % ((1,629±1,060) балів – (2,171±1,689) балів), паркінсонізму – на 31,7 % ((3,257±1,704) балів – (4,829±2,549) балів).

Дослідження проявів побічної симптоматики у пацієнтів III групи (табл. 2) показало, що при застосуванні оланзапіну сумарний показник екстрапірамідних проявів не збільшився ((4,414±2,910) балів – (4,414±0,970) балів). Паркінсонізм зменшився в процесі лікування на 7,4 % ((0,931±0,884) балів – (0,862±0,875) балів), показники дистонії та дискінезії – не змінилися ((0,276±0,528) балів – (0,276±0,528) балів), ((0,310±0,660) балів – (0,310±0,660) балів), відповідно.

У пацієнтів IV групи, ми відмітили підвищення частоти та ступеня прояву паркінсонізму на 6,2 % (до лікування (2,581±2,540) балів, після лікування (2,742±2,221) балів) (табл. 2). Дискінетичні прояви зменшилися на 3,5 % ((0,936±1,482) балів – (0,903±1,446) балів), а дистонічні – залишилися без змін ((0,677±0,979) балів – (0,677±1,013) балів). Сумарне підвищення симптоматики становило 2,5 % ((8,871±6,893) балів – (9,097±6,446) балів).

Дані дослідження екстрапірамідних симптомів за шкалою ESRS та їхнє порівняння в динаміці лікування класичними та атиповими нейролептиками наглядно зображені на рисунку 2.

Таким чином, підсумовуючи результати за оцінкою симптоматики по шкалі ESRS, можна стверджувати, що у пацієнтів II групи виявлено найвищу екстрапірамідну активність, яка збільшилась на 38,4 %. Наступними були пацієнти I групи із показником підвищення симптоматики на 4,6 % та IV групи із збільшенням на 2,5 %. Пацієнти III групи в процесі лікування не змінили проявів екстрапірамідної симптоматики.

При співставленні шкал AIMS та ESRS, можемо стверджувати, що у пацієнтів IV групи (застосування амисульприду) виявлена мінімальна побічна активність. За ними найменше побічних дій було виявлено у хворих III групи (застосування оланзапіну). Наступною була I група (застосування рисперидону). Найбільше побічної симптоматики спостерігалось у пацієнтів II групи (лікування галоперидолом), при цьому частота та ступінь проявів симптоматики у багато разів перевищувала досліджувані групи.

Отже, препаратами першого вибору для мінімізації екстрапірамідних побічних дій є атипові нейролептики, зокрема амисульприд.

Таким чином, на основі результатів вивчення особливостей побічної симптоматики у пацієнтів, які хворіють на параноїдну форму шизофренії в динаміці їх лікування класичними та атиповими нейролептиками виявлено:

1. При застосуванні амисульприду розвиток мимовільних рухів за шкалою AIMS мінімальний, при цьому сумарний показник підвищився лише на 3 %, кількість мимовільних рухів мімичної мускулатури та стоматологічних проблем зменшилася. Найбільше побічних симптомів розвинулося при застосуванні галоперидолу (41 %). Найбільше погіршення стоматологічних проблем спостерігалось у групах пацієнтів, які застосовували оланзапін та рисперидон.

2. За оцінкою симптоматики по шкалі ESRS найвища екстрапірамідна активність розвинулась у пацієнтів, які приймали галоперидол – 38,4 %. В процесі лікування оланзапіном прояви екстрапірамідної симптоматики не змінилися.

3. При співставленні шкал AIMS та ESRS, можемо стверджувати, що препаратами із мінімальною побічною активністю є атипові нейролептики, зокрема амисульприд, оланзапін та рисперидон.

**Перспективи подальших досліджень.**

Вивчення побічної симптоматики є надзвичайно перспективним. Знаючи особливості побічної симптоматики, можна покращити комплаєнс між лікарем та пацієнтом, що в свою чергу призведе до збільшення тривалості ремісій та покращення якості життя пацієнтів.

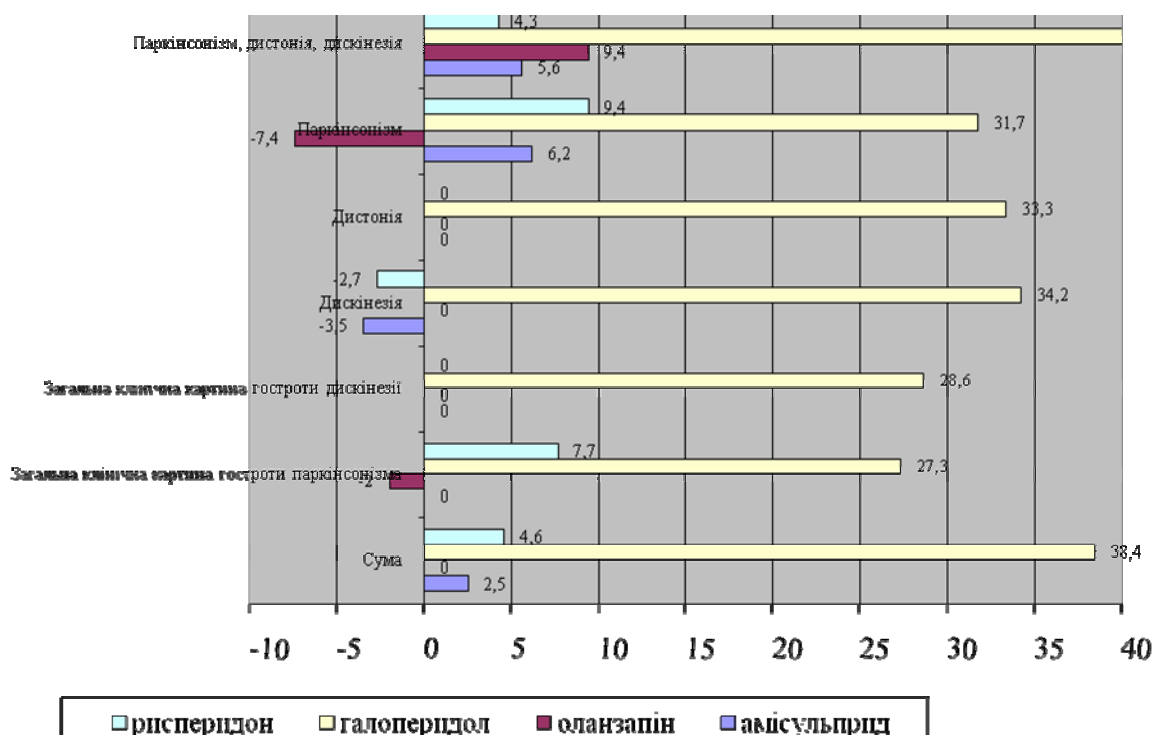


Рисунок 2 – Динаміка (у %) екстрапірамідних симптомів за шкалою ESRS після лікування

#### Література:

1. Green M.F. Cognition, Drug Treatment, and Functional Outcome in Schizophrenia: A Tale of Two Transitions / M.F.Green // Am J Psychiatry. —2007. Vol.6, (164). - P. 992-994.
2. Harvey P.D. Studies of cognitive change in patients with schizophrenia following treatment with atypical antipsychotics / P.D.Harvey, R.S.E.Keefe // Am. J. Psychiat. 2001. - Vol.158. - P. 176-84.
3. Xiberas X. Extrastriatal and striatal D2 dopamine receptor with haloperidol or new antipsychotic drugs in patients with schizophrenia / X.Xiberas, J.L.Martinot, L.Maller, et al // Br. J. Psychiat. 2001. - Vol. 179. - P. 503-508.

УДК 617.51-001.3-06

Шкробот С.І., Мілевська-Вовчук Л.С., Вовчук В.В.

### АНАЛІЗ НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ЗАКРИТУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВУ ТРАВМУ

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

Травматизм у сучасних умовах є важливою соціально-економічною проблемою у зв'язку з невинною урбанізацією та механізацією життя. Черепно-мозкова травма (ЧМТ), за своєю частотою, соціальною значимістю та наслідками займає почесне місце у зрізі нозологічних форм, що спричиняють загибель та стійку втрату працездатності пацієнтів, і, відповідно, зниження трудових ресурсів держави.

Одним з головних чинників, що визначають дезадаптацію потерпілих внаслідок важкої ЧМТ є нейропсихологічні порушення, які, власне, стають на заваді багатьом пацієнтам при спробі повернутися до професійної діяльності, налагодити соціальні зв'язки, а іноді вимагають постійного догляду з боку оточуючих.

**Метою** нашої роботи було підвищення ефективності діагностики для оптимізації лікувальної тактики хворих, що перенесли закриту ЧМТ на підставі комплексного аналізу результатів нейропсихологічного дослідження.

**Методики дослідження.** З метою об'єктивізації функціонального стану головного мозку, його вищих інтегративних функцій у своїй роботі ми користувалися короткою шкалою оцінки психічного статусу (mini-mental state examination, MMSE), батареєю лобної дисфункції (Frontal Assessment Battery, FAB) та тестом малювання годинника.

**Основна частина.** Відповідно до поставленої мети нами було обстежено 30 хворих віком від 18 до 58 років, що перенесли закриту ЧМТ, з них - 5 (16,7 %) жінок та 25 (83,3 %) чоловіків. Серед обстежуваних пацієнтів 6 (20 %) перенесли струс головного мозку, 21 (70 %) – забій (з них – 9 (30 %) – легкого, 7 (23,3 %) – середнього, а 5 (16,7 %) тяжкого ступеню) та 3 (10 %) осіб мали стиснення головного мозку. Тривалість періоду

після травми становила до 2 років у 9 (30 %) осіб, від 2 до 5 років – у 14 (46,7 %) хворих та понад 5 років – у 7 (23,3 %) обстежуваних. Усім хворим було проведено ретельне нейропсихологічне та інструментальне обстеження.

У 90 % хворих, що перенесли закриту ЧМТ, було виявлено зміни когнітивної продуктивності (переддементні когнітивні порушення – 30 %, деменція – 60 %). Когнітивна продуктивність осіб, що перенесли закриту ЧМТ, найбільших змін зазнавала за умови перенесеного забою, або стиснення головного мозку, при чому із ускладненням ступеня тяжкості травми та із зростанням післятравматичного періоду когнітивні розлади поглиблювалися. Більш виражені когнітивні порушення спостерігалися в осіб віком понад 45 років.

Порівняльний аналіз результатів шкал MMSE та FAB дозволив диференціювати типи дементних порушень у обстежуваних хворих. Так, в умовах струсу головного мозку переважала деменція альцгеймерівського типу легкого ступеня (33,3 %). Ускладнення ступеня забою головного мозку супроводжувалося поглибленням когнітивних розладів (лобною деменцією та деменцією альцгеймерівського типу помірного і важкого ступенів). Стиснення головного мозку переважно супроводжувалося лобною деменцією (66,7 %).

З віком зростала кількість осіб, що мали лобну деменцію та деменцію альцгеймерівського типу помірного і важкого ступеню: серед пацієнтів до 29 років таких не було, у віковій групі 30-44 роки вони склали 33,3 %, а в найстаршій віковій групі – 60 % відповідно.

Серед жінок переважала лобна деменція (40 %), а в чоловіків – деменція альцгеймерівського типу (64 %).

Результати тесту малювання годинника підтвердили дані попередніх досліджень. Так, беззаперечним виявився вплив клінічної форми отриманої травми. Найменш виражені когнітивні порушення діагностовано у групі хворих, що перенесли струс головного мозку (лише 50 % осіб мали когнітивні порушення, з них – 33,3 % страждали на деменцію альцгеймерівського типу; 16,7 % – на лобну деменцію). У пацієнтів із забоем головного мозку різного ступеня домінувала деменція альцгеймерівського типу (71,4 %). В умовах стиснення головного мозку переважала лобна деменція (66,7 %).

Тривалість післятравматичного періоду понад 5 років переважно супроводжувалася лобною деменцією (57,1 %); у той час, як період після травми до 5 років характеризувався домінуванням серед когнітивних порушень деменції альцгеймерівського типу (55,6 % – до 2 років та 71,4 % – у термін від 2 до 5 років відповідно).

**Висновки.** Таким чином, ретельний аналіз результатів проведених досліджень дозволяє зробити висновок про те, що глибина когнітивних порушень зростає із ускладненням клінічної форми отриманої ЧМТ, із збільшенням тривалості післятравматичного періоду, з віком пацієнтів та залежить від статі.

**Перспективи.** Результати проведених досліджень слід враховувати при проведенні лікувально-трудової та судово-психіатричної експертизи, а також у подальшій розробці адекватних заходів коригуючої психотерапії хворих, що перенесли закриту ЧМТ.

УДК: 616.831–005.4–06:616.71–007.234

Шкробот С.І., Мисула М.С.

## **ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЗА УМОВИ РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ ПІСЛЯІНСУЛЬТНОГО ПЕРІОДУ**

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

Остеопороз – за визначенням, прийнятим Всесвітньою асоціацією, є системним захворюванням скелету, що характеризується зниженням маси кістки в одиниці обсягу по відношенню до нормального показника осіб відповідної статі та віку, та порушенням мікроархітекτονіки кісткової тканини, які призводять до збільшення ламкості кісток та високого ризику переломів від мінімальної травми або без неї.

Згідно даних літератури можливою причиною виникнення остеопорозу (ОП) після перенесеного інсульту є тривала іммобілізація за рахунок парезів і паралічів. На сьогодні все більше вчених схиляються до гіпотези про уповільнення процесів ремоделювання кісток в умовах дефіциту механічного навантаження і накопичення внаслідок цього старої високомінералізованої фракції мінерального компоненту кісткової тканини. Остеопенія при дефіциті механічного навантаження обумовлена, в першу чергу, гальмуванням остеобластичного гістогенезу і може мати характер тканинної адаптації або, іншими словами, є самотнім випадком адаптивного ремоделювання.

Сучасні методи діагностики дозволяють діагностувати ОП ще до того, як стався перелом. Ідентифікація пацієнтів групи ризику дає змогу своєчасно розпочати профілактику та лікування ОП, що сприяє припиненню подальшої втрати та збільшенню МЩКТ.

Проте, на сьогоднішній день ще недостатньо з'ясовані основні механізми та особливості порушення мінеральної щільності кісткової тканини у хворих, що перенесли ішемічний півкульний інсульт.

**Метою** роботи було вивчення можливостей взаємозв'язку між ступенем змін мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) та тривалістю післяінсультного періоду у даній категорії пацієнтів, у пацієнтів, що перенесли ішемічний півкульний інсульт (ПІІ)

В умовах ІІІ неврологічного відділення Тернопільської обласної комунальної клінічної психоневрологічної лікарні обстежено 66 хворих, що перенесли ішемічний півкульний інсульт. Жінки становили 29 %, чоловіки – 71 %. Пацієнти були віком від 42 до 73 років (середній вік склав  $(54,6 \pm 2,4)$  років). Виявили, що у 7

(10,6 %) обстежуваних МЩКТ відповідала нормі, явища остеосклерозу спостерігалися у 9 (13,6 %) осіб, зниження МЩКТ різного ступеня було діагностовано у 50 (75,8 %) хворих. При цьому, остеопенія I ст. була встановлена у 16,7 %, остеопенія II ст. – у 21,2 %, остеопенія III ст. у 15,2 % пацієнтів та явища остеопорозу склали відповідно 22,7 %.

За тривалістю післяінсультного періоду пацієнтів поділили на 4 групи (I група – до 6 місяців, II – від 6 до 12 місяців, III – від 1 до 3 років, IV – більше 3 років тому).

У I групі (14 хворих) остеопенія зміни спостерігалися у 10 (71,4 %) хворих. Явища остеосклерозу наявні у 2 (14,3 %), варіант норми також у 2 (14,3 %) пацієнтів.

У II групі осіб (16 хворих), було діагностовано наступні зміни: остеопенія різного ступеня та ОП спостерігалися у 14 (87,5 %) хворих. У 2 (12,5%) пацієнтів наявний остеосклероз.

У III групі обстежуваних (23 хворих) виявлені остеопенія та остеопороз у 17 (74 %) осіб. Варіант норми спостерігався у 3 (13 %) пацієнтів, остеосклероз – у 3 (13 %).

У пацієнтів IV групи (13 хворих), діагностовано остеопенія зміни стани у 9 (69,2 %) осіб. Остеосклероз наявний у 2 (15,4 %), варіант норми, також у 2 (15,4 %) обстежуваних.

Отже, вивчення частоти виявлення остеопенія показало, що найчастіше прояви остеопенія зустрічалися у II групі хворих (від 6 до 12 місяців). Кількісні показники денситометрії свідчать про те, що остеопенія зміни поглиблюються, за умов тривалості післяінсультного періоду від 6 місяців до 3 років, причому дані є достовірними ( $p < 0,05$ ) порівняно з хворими, що перенесли інсульт до 6 місяців.

616.89-008.19-02:[616.831-005-06:616.831.9-008.811.1

Шкробот С.І., Насалик Р.Б.

**ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ПСИХОЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ У ПАЦІЄНТІВ  
З ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ У ПОЄДНАННІ  
З ВНУТРІШНЬОЮ ГІДРОЦЕФАЛІЄЮ**

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

Цереброваскулярна патологія є третьою за частотою причиною смерті та однією з основних причин інвалідності в більшості країн світу. ВООЗ прогнозує найближчим часом подальше її зростання, у зв'язку з процесом старіння населення (Гераскіна Л.А. та автори, 2002). Згідно даних епідеміологічних досліджень, провідне місце в структурі всіх цереброваскулярних захворювань належить дисциркуляторній енцефалопатії (ДЕ) (Мищенко Т.С., 2006).

Одним з найменш вивчених проявів ДЕ є гідроцефалія (ГЦ), хоча їх поєднання є досить поширеним явищем (Левада О.А., Пінчук І.Я., 2009; Левин О.С., 2006; Яхно Н.Н., 2006). Розширення шлуночкової системи при ДЕ більш виражене, ніж розширення кіркових борозен, і зустрічається у 92% хворих з ДЕ (Мироненко Т.В., Мироненко М.О., 2010; Дамулін І.В., 2005).

Згідно класифікації ГЦ поділяється на внутрішню (ВГЦ) (характеризується скупченням ліквору переважно в шлуночках головного мозку), зовнішню (з накопиченням ліквору переважно в субарахноїдальному просторі) та змішану ГЦ (зі скупченням ліквору як в шлуночках, так і в субарахноїдальному просторі). В літературі є лише окремі роботи, присвячені деяким аспектам ГЦ при ДЕ (Дамулін І.В., 2005; Дац Ю.В., 2003; Волошин П.В. та співавтори, 2001).

Когнітивні й емоційні порушення є закономірною складовою частиною клінічної картини ДЕ. Не виключено, що ГЦ може впливати на прогресування когнітивного дефекту та емоційних розладів у хворих на ДЕ.

Метою нашої роботи було виявлення особливостей стану психоемоційної сфери у хворих на ДЕ з ВГЦ.

Матеріали і методи: Нами було обстежено 59 хворих на ДЕ (чоловіків – 36 (61,02 %), жінок – 23 (38,98 %)). Середній вік пацієнтів склав (61,43±9,21) роки. Фоновим захворюванням у всіх хворих була гіпертонічна хвороба, яка поєднувалася з церебральним атеросклерозом у 40 хворих (67,8 %). ДЕ I ст. була встановлена у 15 (25,42 %), ДЕ II ст. – у 36 (61,02 %), ДЕ III ст. – у 8 обстежуваних (13,56 %). Легка ВГЦ була встановлена – у 7 пацієнтів (16,3 %), помірна – у 19 пацієнтів (44,2 %), важка – у 17 пацієнтів (39,5 %).

Методами дослідження були: загально-клінічне, неврологічне, інструментальне (комп'ютерна томографія, ультразвукова доплерографія) та нейропсихологічне (Монреальський когнітивний тест (МОСА), госпітальна шкала депресії Бека, таблиці Шульце).

Обговорення результатів: Усіх хворих було поділено на дві групи: 1 групу склали 43 хворих (67,35%) (30 чоловіків (69,77 %) та 13 жінок (30,23 %), віком від 51 до 76 років, середній вік – (63,00±8,74) р), в яких були ознаки внутрішньої (або переважала внутрішня при змішаній формі) ГЦ та 2 групу (групу порівняння), до якої увійшли 16 пацієнтів (32,65 %) (11 жінок (68,75 %) та 5 чоловіків (31,25 %), віком від 47 до 76 років, середній вік – (62,56±9,49р)), без проявів ВГЦ.

Оцінюючи отримані результати, було виявлено, що гірші показники за всіма тестами продемонстрували пацієнти групи 1 (з ВГЦ), у порівнянні з групою 2 (без ВГЦ).

Згідно даних, встановлених за шкалою МОСА середній бал групи 1 становив (15,19±5,58) бали, у групі 2 – (20,64±2,59), що відповідає рівню деменції та м'яким когнітивним порушенням відповідно. За шкалою Бека – середній бал у пацієнтів цих груп був (13,07±6,86) та (12,07±5,30), відповідно, що відповідає рівню субдепресії; середній результат за таблицями Шульте – (121,76±70,82) та (70,71±23,33) секунд, відповідно.

У групі 1 (з ВГЦ) був виявлений значний зворотній зв'язок між часом, отриманим за таблицями Шульте, та балом за шкалою МОСА ( $r=-0,59$ ,  $p<0,01$ ), слабкий зворотній зв'язок між балами за шкалами Бека та МОСА ( $r=-0,13$ ,  $p<0,01$ ), слабкий прямий – між балом за шкалою Бека та часом за таблицями Шульте ( $r=0,22$ ,  $p<0,01$ ).

У групі 2 (без ВГЦ) були виявлені помірні зв'язки між часом, отриманим за таблицями Шульте та балом за МОСА ( $r=-0,44$ ,  $p<0,01$ ), між балами за шкалами Бека та МОСА ( $r=-0,31$ ,  $p<0,01$ ), між балом за шкалою Бека та часом за таблицями Шульте ( $r=0,32$ ,  $p<0,01$ ).

Таким чином, стан когнітивних функцій у пацієнтів з ДЕ та ВГЦ значною мірою залежав від стійкості та об'єму уваги, у хворих на ДЕ без ВГЦ – помірно від рівня депресивних розладів та уваги.

УДК: 616.833.57-009.7-039.3]-053

Шкробот С.І., Сагайдак Л.О.

### **КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ З ВЕРТЕБРОГЕННИМ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВИМ БОЛЬОВИМ СИНДРОМОМ ІЗ СУПУТНИМ ОСТЕОДЕФІЦИТОМ**

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

Вертеброгенні попереково-крижові больові синдроми (ВПКБС) залишаються причиною інвалідизації великої кількості хворих з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта, особливо людей працездатного віку, та становлять актуальну медико-соціальну проблему. Вважається, що до 50-річного віку захворюваннями хребта страждає близько 80 % чоловіків та 60 % жінок, а з відповідними больовими синдромами (серед яких основна частина припадає на біль попереково-крижової локалізації) на протязі життя стикається кожна друга людина. Більшість хворих на остеохондроз – це люди молодого та середнього віку (захворювання може проявитись уже на другому, третьому десятилітті життя), яким хвороба не дає можливості реалізувати свій потенціал, погіршує якість життя. В Україні захворювання остеохондрозом хребта становлять 144,3 на 10 тис. населення, інвалідність в зв'язку з дистрофічними захворюваннями хребта досягає 3,1 на 10 тис. населення. Також надзвичайно актуальною є проблема остеопорозу (ОП) та остеохондрозу (ОХ) хребта з його неврологічними проявами. Так, доведено значне поширення ОП серед хворих з ВПКБС. Кожен другий пацієнт з ОХ має ОП, а 80 % хворих – остеопороз різного ступеня. Крім того, встановлено, що остеоцити та хондроцити походять із одної зародкової тканини, а, отже, зміни у міжхребцевих дисках та кістках мають спільний патогенез, що пояснює досить часте поєднання процесів ОХ та ОП. Дегенеративно-дистрофічним змінам рухових сегментів хребетного стовпа передують і супроводжують зміни тканинного метаболізму, порушення імунної рівноваги організму та мікроциркуляції. Значну роль у розвитку й прогресуванні остеохондрозу відіграють аутоімунні порушення. Імунні реакції, що розвиваються в організмі при ВПКБС, мають як патогенетичну, так і саногенетичну спрямованість. При першому виді реакцій можливі прогресування дистрофічного процесу в міжхребцевих дисках в результаті аутоагресивної дії антитіл, розповсюдження дистрофії на інші структури хребцевого сегменту внаслідок перехресної аутоагресії до тканин, близьких до диску по антигенних властивостях. Крім того, розвивається аутоімунний запальний процес в корінцях спинномозкових нервів, епідуральній клітковині, оболонках спинного мозку. Саногенетичні імунні механізми заключаються в посиленні Т-супресорної активності лімфоцитів, що сприяють зменшенню утворення антитіл, елімінації антигенів та імунних комплексів із крові і тканин, в розсмоктуванні тканин кили під впливом макрофагів і лімфоцитів, посиленні регенеративних процесів в диску. Довготривалі больові синдроми при остеохондрозі хребта призводять до вторинних імунодефіцитних станів, при яких страждають і клітинна, і гуморальна системи імунітету.

Мета роботи: з'ясування імунних особливостей у хворих молодого віку з вертеброгенним попереково-крижовим больовим синдромом із супутнім остеопорозом.

Методи обстеження: клініко-неврологічне, інструментальне.

Обстежено 32 хворих молодого віку (20-44 роки) з ВПКБС із супутнім остеопорозом, а саме 20 хворих із остеопенією 1 ст., 8 – з остеопенією 2 ст. та 4 – з остеопорозом. Групу контролю становили 20 здорових осіб співставлені за віком та статтю. При вивченні неврологічного статусу було виявлено рефлекторні синдроми – у 20 та корінцеві – у 12 осіб. Ураження корінця S1 виявляли у 4, ураження корінця L5 у 5 та ураження корінців L5 - S1 у 3 осіб. У більшості хворих (23) із корінцевими синдромами виявляли порушення чутливості. Найбільш часто мала місце гіпестезія в зоні іннервації L5-S1 (13), рідше S1 (6) та L5 (4). З інших клінічних проявів захворювання відзначали обмеження рухів в хребті в 29 хворих, згладженість поперекового лордозу у 16, сколіоз у 6, гіперлордоз у 2, напруження поперекових м'язів у 30, болючість паравертебральних точок та остистих відростків у 27, точок Валле у 20.

У всіх пацієнтів з ВПКБС було проаналізовано зміни імунного статусу шляхом визначення абсолютної кількості Т-лімфоцитів, показників їх регуляторної ланки (Т-хелпери, Т-супресори), рівня В-лімфоцитів, Ig та



циркулюючих імунних комплексів. У 43 % хворих із різним ступенем остеопорозу відмічалось пригнічення клітинної ланки імунітету (зменшення кількості Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій) з одночасною активацією гуморальної ланки (зростання кількості В-лімфоцитів, Ig всіх класів та ЦІК). Зокрема, зменшилась кількість Т-лімфоцитів в середньому на 28 % та підвищилась кількість В-лімфоцитів в середньому на 22 %. Спостерігалось незначне прогресування змін показників клітинної ланки імунітету із зростанням показника тривалості захворювання, а саме, зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів у хворих з тривалістю процесу менше 5-ти років до  $40,40 \pm 1,31$ , від 5 до 10-ти років – до  $38,62 \pm 1,40$  та більше 10-ти років – до  $37,60 \pm 1,35$  з одночасним зменшенням кількості їх субпопуляцій Т-х і Т-с відповідно до  $29,31 \pm 0,91$  та  $13,10 \pm 0,50$  у хворих з тривалістю хвороби до 5-ти років,  $30,68 \pm 1,19$  та  $11,92 \pm 0,7$  – у осіб від 5 до 10-ти років та  $30,01 \pm 0,12$  та  $11,02 \pm 0,8$  у пацієнтів більше 10-ти років тривалості захворювання. Відзначено відсутність достовірної різниці за всіма параметрами імунограми у хворих з різними клінічними варіантами захворювання та залежності імунологічних змін від ступеня остеопорозу у хворих з ВПКБС.

УДК: 616.831-001.3-036.11-06:617.51-001-08

Шкробот С.І., Сохор Н.Р., Салій З.В., Бударна О.Ю., Шкробот Х.В.

### КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІДДАЛЕНОГО ПЕРІОДУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ТА ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

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

Зростання числа нейротравми, високі показники летальності й інвалідності, зміна соціального статусу постраждалих і невтішні дані довгострокових прогнозів виводять черепно-мозкову травму (ЧМТ) в розряд пріоритетних у вирішенні медико-соціальних проблем. Важливу роль в плануванні реабілітаційних заходів відіграє оцінка якості життя пацієнта.

Численними широкомасштабними дослідженнями встановлено, що найважливішими факторами ризику ішемічного інсульту (ІІ) є артеріальна гіпертензія (АГ) та гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ). Найбільшу роль АТ має саме при виникненні лакунарного та гемодинамічного ІІ (ГДІ). Показано, що деякі морфометричні показники серця та центральної гемодинаміки визначають частоту та важкість ІІ. Зокрема, збільшення відносної товщини стінки ЛШ, індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) та тип геометрії впливають на частоту ІІ з найвищим ризиком при концентричній гіпертрофії.

**Мета дослідження.** Вивчення особливостей клінічної симптоматики для оптимізації патогенетичного лікування хворих і раціонального планування реабілітаційних заходів у віддаленому періоді черепно-мозкової травми та гострому періоді ІІ.

Матеріали та методи Обстежено 84 хворих у віддаленому періоді ЧМТ. Усім пацієнтам проведено детальне загально-клінічне та неврологічне обстеження. Хворим з наслідками ЧМТ визначено якість життя з використанням опитувальника SF-36. В анамнезі легка ЧМТ була у 12 (14,0 %), ЧМТ середньої важкості – у 36 хворих (43,0 %), така ж кількість пацієнтів перенесла важку ЧМТ. Проведено обстеження 60 хворих з ГДІ у гострому періоді: (40 (66,7 %) чоловіків та 20 (33,3%) жінок. Вік хворих склав від 45 до 76 років (в середньому –  $60,4 \pm 7,4$  р.): від 45 до 60 р. – 27 (45,0 %) хворих, старше 60 р. – 33 (55,0 %) пацієнтів. Морфометричні показники серця та центральної гемодинаміки у гострому періоді ІІ вивчено за допомогою еходоплерокардіографії (ЕхоДКГ). Тяжкість стану хворих з ГДІ та ступінь неврологічного дефіциту визначалася на 1-шу, 7-му та 14-ту доби за шкалою NIHSS.

Встановлено, що у віддаленому періоді ЧМТ знижується якість життя пацієнтів за усіма категоріями опитувальника SF-36. У пацієнтів з важкою ЧМТ з катанезом до 1 року достовірно нижчими були значення категорій фізичного функціонування, життєвої активності та рольового функціонування, обумовленого емоційним станом, з катанезом 6-10 років – категорії загального здоров'я та інтенсивності болю. У пацієнтів з наслідками легкої та середньої важкості ЧМТ в ранні терміни (до 1 року) достовірно нижчою була оцінка загального здоров'я та рольового функціонування, у терміни 1-5 та 6-10 років – соціального функціонування та психічного здоров'я.

Результати Ехо-ДКГ показали, що ГДІ виникає на фоні змін морфометричних показників серця та порушень центральної гемодинаміки. У 82,1 % хворих з ГДІ виявлено патологічне ремоделювання ЛШ: у 35,7 % – ексцентрична гіпертрофія ЛШ, у 35,7 % – концентрична гіпертрофія ЛШ та у 10,7 % хворих – концентричне ремоделювання ЛШ. У хворих у гострому періоді ГДІ переважав еукінетичний (у 48,2 %) та гіпокінетичний (41,2 %) тип центральної гемодинаміки. Морфометричні показники серця (ТЗСЛШ, ІММЛШ) та центральної гемодинаміки (ХОК, СІ, ФВ) більш значимо, ніж розміри та локалізація ІІ, впливали на ступінь вираженості неврологічного дефіциту в дебюті захворювання і його регрес. Виявлені особливості свідчать, що зміни визначуваних показників (ТЗСЛШ, ІММЛШ, ХОК, СІ, ФВ) у значній мірі можуть бути предикторами перебігу гострого періоду ГДІ і визначати прогноз наслідків після ІІ.

Таким чином, виявлені закономірності при оцінці якості життя у хворих у віддаленому періоді ЧМТ та особливості морфометричних показників серця у гострому періоді ГДІ слід враховувати для оптимізації лікувальних програм.

УДК 616.12-008.46/-005.4+616.379-008.64]-06:616.126.2-08

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

**СТАН ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ОКСИГЕНАЦІЇ  
АРТЕРІАЛЬНОЇ І ВЕНОЗНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІО НАПРУГИ  
ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

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

**Мета.** Дослідити особливості змін діастолічної функції лівого шлуночка (ДФЛШ) і оксигенації артеріальної та венозної крові у хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження III ФК із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2 типу.

**Методи дослідження.** Обстежено 50 пацієнтів на ІХС: стабільну стенокардію напруження III ФК із супутнім ЦД 2 типу. У всіх обстежених була діастолічна дисфункція лівого шлуночка (ДДЛШ). Контрольну групу склали 20 здорових осіб такого ж віку та статі. Проведено: двохвимірну ехокардіоскопію з оцінкою ДФЛШ, визначення сатурації артеріальної крові (Sa.O<sub>2</sub>) методом пульсоксиметрії, венозної крові (Sv.O<sub>2</sub>) методом оксиметрії та оцінка вмісту кисню в артеріальній (Ca.O<sub>2</sub>) та венозній крові (Cv.O<sub>2</sub>).

**Результати.** У 26 обстежуваних було виявлено релаксаційний тип ДДЛШ, у 24 осіб – псевдонормальний. Показник E був нижчим на 19,4 % при релаксаційному типі та на 6,4 % нижчим при псевдонормальному типі ДДЛШ в порівнянні з контрольною групою. Значення A було вищим при релаксаційному типі ДДЛШ на 7,9 % та на 2,8 % при псевдонормальному типі порівняно із контрольною групою. Співвідношення E/A було нижчим при релаксаційному типі ДДЛШ та становило 0,56±0,06 (p<0,05). При псевдонормальному типі ДДЛШ показник DT був значимо вищим (на 8,8 %) у порівнянні з групою контролю. Значення IVRT було вищим при релаксаційному типі на 22,8 % порівняно із контрольною групою, тоді як при псевдонормальному типі ДДЛШ даний показник був вищим на 4,2 % у порівнянні з контрольною групою. У хворих на ІХС із ЦД 2 типу Sa.O<sub>2</sub> була нижчою на 7,4 % (p<0,05) і склала (93,48 ± 3,12) %, а Sv.O<sub>2</sub> – (94,68 ± 4,36) % та була нижчою на 8,8 % в порівнянні з групою контролю (p<0,05). Значення Ca.O<sub>2</sub> становило (178,32 ± 4,12) мл·л<sup>-1</sup> і було дещо нижчим у хворих на стабільну стенокардію напруги із супутнім ЦД 2 типу в порівнянні із контрольною групою (p>0,05), Cv.O<sub>2</sub> у всіх обстежених була зниженою та становила (125,16 ± 2,24) мл·л<sup>-1</sup> (p<0,05).

**Висновки.** У хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження III ФК із супутнім ЦД 2 типу відмічається переважання псевдонормального типу ДДЛШ та значне зниження показників оксигенації артеріальної та венозної крові, що є свідченням більш виражених порушень кисневого балансу при псевдонормальному типі ДДЛШ.

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

**ВИВЧЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ХВОРИХ  
НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ІЗ КОМОРБІДНИМИ СТАНАМИ**

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

**Вступ.** За новітніми даними цукровий діабет (ЦД) і гіпертонічна хвороба (ГХ) займають перші місця серед причин розвитку хронічної ниркової недостатності. З огляду на поширеність хронічного ураження нирок при ГХ і ЦД 2 типу важливо оцінювати їх функціональний стан та визначати чинники розвитку і прогресування нефропатії.

**Мета.** Вивчити показники функціонального стану нирок (розрахунковими методами) у хворих на ГХ і ЦД 2 типу.

**Матеріали та методи обстеження.** Обстежено 15 хворих на ГХ II стадії (1 група спостереження), середній вік яких склав (49,3±2,8) роки та 16 хворих на ГХ II стадії (середній вік (55,8±4,2) р.) у поєднанні із ЦД 2 типу (тривалість захворювання (7,2±2,8) р.) - 2 група спостереження. Проводили вимірювання рівня глюкози в крові, визначали ліпідний спектр крові, показники функціонального стану нирок (рівень креатиніну, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулами MDRD та Cockcroft-Gault); щоденно моніторували АТ.

**Результати.** При аналізі даних вимірювання АТ виявлено, що на початку обстеження у 1 групі хворих середній рівень САТ становив (165,8±9,1) мм рт. ст., ДАТ – (101,7±3,7) мм рт. ст. Відповідно у 2 групі обстежуваних – (170,1±6,2) мм рт. ст. і (105,8±4,5) мм рт. ст. Середній рівень глюкози в крові натще у хворих на ЦД 2 типу становив (10,6±1,2) ммоль/л. За даними біохімічного дослідження крові не було виявлено суттєвої різниці при аналізі ліпідного спектру крові. Рівень креатиніну сироватки крові у пацієнтів 2 групи становив (83,5±9,6) мкмоль/л, що на 16,5% вище, ніж у пацієнтів 1 групи. Показник ШКФ за формулою Кокрофта-Голта склав (133,4±12,5) мл/хв. у хворих 1 групи і (99,1±8,8) мл/хв. у пацієнтів 2 групи; показник ШКФ за формулою MDRD становив (129,7±13,1) мл/хв/1,73м<sup>2</sup> і (96,1±9,6) мл/хв/1,73м<sup>2</sup> відповідно.

**Висновки.** У хворих на ГХ та ЦД 2 типу у порівнянні з хворими на ГХ без коморбідності виявлено порушення функціонального стану нирок (зниження ШКФ), що вимагає ретельного підбору антигіпертензивної терапії з метою уповільнення пошкодження нирок і швидшого досягнення цільового рівня АТ при лікуванні цієї категорії хворих.

**Секція 2**  
**«ХІРУРГІЯ,**  
**ОНКОЛОГІЯ,**  
**ТРАВМАТОЛОГІЯ»**

Волошин В.Д., Боднар Я.Я., Сельський П.Р., Волошин О.С.

**ХІРУРГІЧНИЙ СЕПСИС ТА ЙОГО МІСЦЕ В СИСТЕМІ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ  
ЗА ДАНИМИ ПРОТОКОЛІВ РОЗТИНУ**

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

Сепсис – генералізована інфекція з бактеріємією та запальною реакцією проти власних тканин на тлі зниження функціональних показників імунної системи і глибокими порушеннями гомеостазу. Він є однією з найбільш складних проблем хірургії. Летальність сепсису сягає 35–70 %. Від сепсису тільки в США щорічно вмирає до 150-200 тис. хворих. Деяка відмінність принципів класифікації даної патології в Україні не дозволяє провести коректну порівняльну оцінку зі світовою статистикою, однак, враховуючи реальний стан речей, можна стверджувати, що летальність від сепсису у нашій країні також достатньо висока. Таким чином, актуальність вивчення даного захворювання є очевидною.

Існує чимало визначень сепсису, та вже і з наведеного вище можна стверджувати як про багатовекторність його впливів на організму, так і про поліетиологічність його виникнення. Отже, сепсис безпосередньо щільнонаближається до однієї з новітніх у медицині концепцій коморбідності (поліморбідності, поліпатії і т.д.).

Проведені нами ретроспективні дослідження протоколів розтину тіл померлих, проведених у Тернопільському обласному патологоанатомічному бюро в 2008–2013 рр. засвідчили, що серед померлих за цей період людей у 155 випадках спостерігалася поліморбідна патологія. В даній групі серед ускладнень у заключному клінічному діагнозі сепсис вказується лише у 6 випадках (3,87 %). Серед останніх одна жінка та 5 чоловіків. Причому лише 1 померлий був молодого віку (24 роки), інші перебували у віці 61–70 років.

Причиною розвитку сепсису були гострий гнійний парапроктит, гнійний холангіт з множинними абсцесами печінки, гнійний перитоніт (2 випадки), гострий некротичний геморагічний панкреатит (2 випадки).

Подальший аналіз протоколів розтинів виявив, що у 3 випадках (50 %) сепсис поєднувався з панкреанекрозом на тлі цукрового діабету, ІХС, атеросклеротичним кардіосклерозом. В інших 3-х випадках супутніми захворюваннями виступали цироз печінки, хронічний бронхіт, емфізема легень, пневмофіброз, артеріолонефросклероз.

Таким чином, згідно з сучасними теоріями коморбідної патології усі досліджені випадки сепсису можна класифікувати як хронологічну коморбідність. Однак, згідно Н. С. Kraemer та М. Van Den Akker лише 2 вище наведених випадки складають причинну коморбідність, 2 інші – ускладнену коморбідність, і ще 1 – випадкову коморбідність.

Отже, розвиток нового вчення поліморбідної патології вимагає чимало часу та дискусій для формування єдиної думки вчених та клініцистів на дану проблему.

УДК: 616.147.3-007.64-06:611-018.2

Гоцинський В.Б., Зима І.Я., Луговий О.Б., Герасимець Ю.М.

**ПРОГНОЗУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ РЕЦИДИВІВ  
ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК**

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

**Вступ.** Не дивлячись на значні успіхи, досягнуті в хірургічному лікуванні варикозної хвороби (ВХ), її післяопераційні рецидиви виникають, за даними різних авторів, у 5–80 % випадків. Виникнення рецидиву варикозної хвороби може бути обумовлено неадекватною клінічною та сонографічною оцінкою стану поверхневої та глибокої венозної системи, в тому числі наявності вертикального та горизонтального рефлюксу, ігноруванням індивідуального підходу до вибору оперативних втручань, технічними недоліками первинного хірургічного втручання.

**Мета дослідження:** розробити критерії щодо прогнозування можливості післяопераційного рецидиву варикозної хвороби нижніх кінцівок (ПРВХНК) на основі аналізу причин його виникнення.

Для досягнення мети дослідження ми склали нерівноцінні за своїм значенням групи основних причин рецидивів та провели їх оцінку у балах:

**I. Анатомо-топографічні (5 балів)** – можна встановити під час клінічного та сонографічного обстеження хворого: 1) Розсипний тип венозної системи. 2) Анатомічні особливості основних стовбурів великої та малої підшкірних вен, їх пригирлових відділів та притоків. 3) Наявність типових та нетипових за локалізацією перфорантних вен на стегні, гомілці та стопі. 4) Недостатність клапанів магістральних вен.

**II. Хірургічні (10 балів):** 1) Технічні та тактичні дефекти первинного хірургічного втручання. 2) Різна кваліфікація хірургів. 3) Лікувальний заклад, в якому виконуються оперативні втручання на поверхневій венозній системі.

**III. Клінічні (5 балів):** 1) Дефекти клінічного та інструментального обстеження хворих. 2) Відсутність УЗД про венозну систему нижніх кінцівок або недооцінка даних інструментального дослідження. 3) Можливість подальшого прогресування захворювання (метаболічні зміни, дисплазія сполучної тканини).

**IV. Причини, що обумовлені супутніми захворюваннями (3 бали):** 1) Наявність хронічних захворювань, що порушують венозний відтік крові. 2) Надлишкова маса тіла. 3) Гормональний дисбаланс на тлі гінекологічних або ендокринних захворювань.

**V. Професійні (2 бали):** 1) Особливості професійної діяльності пацієнтів (вимушене положення тіла, активність, фізичні навантаження, тощо).

**VI. Спадковість (3 бали):** 1) Наявність варикозної хвороби у найближчих родичів. 2) Наявність варикозної хвороби у віддалених родичів. Оцінку кожної із груп у балах визначали на основі статистичної обробки отриманих даних методом логістичної регресії із розрахунком коефіцієнта кореляції для кожної ознаки (приймали до уваги частоту кожної ознаки, що виявлялась та її наявність в групі із діагностованими рецидивами).

На основі цього ми створили так званий «прогностичний індекс виникнення ПРВХНК» та склали наступні групи ризику: **1-ша група (1-5 балів)** – ризик виникнення ПРВХНК є невеликим; **2-га група (6-9 балів)** ризик виникнення ПРВХНК – середній; **3-тя група (10 та більше балів)** – ризик виникнення ПРВХНК – високий (близький до 100 %). Для перевірки дієвості прогностичного індексу ПРВХНК ми провели ретроспективну оцінку причин рецидиву варикозної хвороби у 78 хворих, прооперованих з приводу ВХ (відсоток ПРВХНК у цій групі склав впродовж 3 років спостереження – 24,3 %). Так, у 44 пацієнтів (56,4 %) виявлено середній ризик виникнення ПРВХНК, а у 11 хворих (14,1 %) встановлена його висока ступінь. Тобто, у більшості хворих на варикозну хворобу нижніх кінцівок (70,5 %) була висока ймовірність ПРВХНК в основному за рахунок: ігноруванням особливостей анатомічної будови основних стовбурів ВПВ та МПВ, їх пригирлових відділів та притоків, а також не ліквідованого горизонтального рефлюксу через типового і не типового розташування перфорантних вен на стегні та гомілях, цілого ряду технічних та тактичних помилок (недостатня кваліфікація оперуючого хірурга) та інші причини. Маючи подібну інформацію, ми виділили фактори ризику, які можна *коригувати та фактори, що не коригуються*. Так, до перших ми віднесли фактори, на які можна вплинути – а) через аналіз даних ультразвукового дослідження глибокої та поверхневої венозної системи; б) індивідуальний вибір методів оперативного втручання згідно отриманих анатомічних та функціональних даних після УЗД; в) застосування сучасних оперативних технологій; г) виявлення супутніх захворювання, прояви яких можуть вплинути на перебіг післяопераційного періоду та невілювати їх під час підготовки хворого до операції та у післяопераційному періоді; г) фактори, що стосуються професійної діяльності пацієнта. До не коригуючих факторів ми віднесли ті причини виникнення післяопераційних рецидивів, вплинути на які неможливо з суб'єктивних та об'єктивних причин. Наприклад, фонові захворювання, що призводять до грубих функціональних порушень в організмі. Ці захворювання входять у так званий «метаболічний синдром», наслідком якого є структурна дезорганізація сполучної тканини, зокрема дисфункція та дезрегуляція ендотеліальних венозних судин. До некорегуючих факторів також ми відносили хронічні супутні захворювання, а також спадкові фактори ризику. Використання вище вказаного підходу до прогнозування та усунення причин післяопераційних рецидивів ВХ дав нам можливість зменшити їх кількість до 5,2 %. Таким чином, прогностичний індекс ПРВХНК дозволяє з достатньо високим ступенем виявити можливість виникнення післяопераційних рецидивів та зменшити їх кількість.

УДК: 616.147.3-007.64-06:611-018.2

Гоцинський В.Б., Продан А.М.

### **КОМПЛЕКСНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ОЗНАК ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ВАРИКОЗНУ ХВОРОБУ НИЖНІХ КІНЦІВОК**

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

Дисплазія сполучної тканини актуальна проблема медицини сучасності у зв'язку з значною її поширеністю, поліорганністю і полісистемністю поражения. Незважаючи на наукові досягнення у вивченні цієї проблеми, діагностика дисплазії сполучної тканини викликає труднощі через “маскування” її під інші захворювання, що пояснюється схожістю клінічних проявів. Одним з проявів недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) може бути ураження венозної системи.

**Мета роботи** – виявлення специфічних ознак ураження сполучної тканини у хворих на варикозну хворобу нижніх кінцівок (ВХНК).

В клініці хірургії навчально-наукового інституту післядипломної освіти нами обстежено 61 хворий на ВХНК за період з 2013 по 2014 рік. Пацієнти були розділені на дві вікові групи: першу групу склали 26 осіб віком до 40 років, другу – 35 осіб старших 40 років. Чоловіків було 24 (39,4 %), жінок – 37 (60,6 %). Ступінь тяжкості хронічної венозної недостатності (ХВН) визначали у відповідності з класифікацією СЕАР. При цьому у 8 (13,1 %) хворих діагностовано С<sub>I</sub>, у 46 (75,4 %) – С<sub>II</sub>, а в 7 (11,5 %) пацієнтів С<sub>III</sub>.

УЗД венозної системи нижніх кінцівок виконували апаратом Vivid 3 (“Дженерал Електрик”, США) з датчиком частотою 5-10 МГц. Пацієнтів обстежували у другій половині дня у вертикальному та горизонтальному положенні. Порівнюючи УЗД венозної системи нижніх кінцівок хворих першої та другої груп виявлено: дилатацію солеарних синусів гомілки у 6 (23 %) хворих першої групи проти 16 (45,7 %) осіб другої, неспроможність остіального клапана в 23 (88,5 %) пацієнтів 1 групи і 23 (65,7 %) обстежених 2 групи, субкомпенсацію або декомпенсацію перфорантів групи Кокет в 18 (69,2 %) пацієнтів 1 групи проти 28 (80 %) 2 групи.

Структурні зміни стінки вен при варикозній хворобі у хворих до 40 років характеризувались помірним потовщенням ендотелію судин за рахунок проліферації ендотеліоцитів, при цьому структура клітин мало відрізнялась від норми. Субендотеліальний просвіт був звичайним без ознак набряку. М'язові волокна стінок судин дещо гіпертрофовані із незначним набряком, вогнищеве розволокнення колагенових волокон за типом мукоїдного набряку. Констатовано білкове просякання стінки судини та наявність поодиноких еритроцитів. Лімфо-гістіоцитарна інфільтрація при цьому була мінімальною.

При гістологічному дослідженні поверхневих вен, у хворих після 40 років виявлено: структурну перебудову їх стінок, яка супроводжувалась вираженим стоншенням за рахунок атрофічних змін м'язових волокон та вираженим мукоїдним і фібриноїдним набряком колагенових волокон, посилене білкове просякання стінки вени. Лімфо-гістіоцитарна та еритроцитарна інфільтрація були більш вираженими навколо м'язових волокон.

При дослідженні метаболізму сполучної тканини виявлено, що показник рівня вільного оксипроліну сироватки крові у хворих на ВХНК в середньому склав  $92,18 \pm 2,86$  ммоль/л, що значно перевищує норму ( $29,3 \pm 2,49$  мкмоль/л) ( $p < 0,001$ ). В групі пацієнтів до 40 років цей показник становив  $81,5 \pm 3,91$  мкмоль/л. В той же час, у хворих віком понад 40 років нами відмічено збільшення вмісту оксипроліну до  $100,1 \pm 3,53$  мкмоль/л, що в 1,22 рази (на 22,82 %) ( $p < 0,001$ ) вище показника вікової групи хворих до 40 років.

Отже, комплексне визначення специфічних ознак НДСТ вказує на суттєві зміни у метаболізмі сполучної тканини, що може бути однією з причин виникнення варикозної хвороби нижніх кінцівок.

Гусак О.М., Беденюк А.Д., Олійник О.В., Гриценко С.Й., Гриценко Й.М., Вівчар В.Я.

### **УСПІШНА РЕЗЕКЦІЯ ПРЯМОЇ КИШКИ У ХВОРОГО ПОХИЛОГО ВІКУ З ТЯЖКОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ**

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

Резекція прямої кишки з приводу кишкової непрохідності у хворих похилого віку з тяжкою патологією серцево-судинної системи – явище порівняно рідке. Наводимо наше спостереження.

Хворий П., 78 років, 14.10.2013 р., поступив в хірургічне відділення КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня» зі скаргами на періодичні болі живота зліва, невідходження калу і газів. Із анамнезу хвороби встановлено, що вказані скарги пацієнт відмітив напередодні (13.10), хоча раніше спостерігалось деяке утруднення під час акту дефекації.

Після основного обстеження (пальпація, перкусія, і аускультация живота) і з застосуванням додаткових методів (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, ректороманоскопія, дворазова біопсія пухлини, електрокардіографія, спірографія) та консультації кардіолога встановлено діагноз: Канцер верхньоампулярного відділу прямої кишки рТ4№1МО III ст. II кл. гр.. Хронічна субкомпенсована кишкова непрохідність. ІХС. Кардіосклероз, неповна блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса. Гіпертонічна хвороба II ст.. 2 ст. Гіпертензивне серце. СН II А ст.. II ФК.

Після двохтижневої підготовки (щоденні внутрішньовенні введення фізіологічного розчину натрію хлориду і 5 % розчину глюкози) під ендотрахеальним севорановим наркозом. 29.10. проведена операція передня резекція прямої кишки. ДЧП. ДПП. Після операції хворий 2 дні знаходився в реанімаційному відділенні КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня». В післяопераційний період проводилось лікування: ЛФК, РДГ, соляно-лужні інгаляції, очисні клізми, перев'язки, консервативно цефтріаксон, орнігіл, фізрозчин, глюкоза, пентоксифілін, аскорбінова кислота, реосорбілакт. Післяопераційний період перебігав гладко. Рана загоїлась первинним натягом. Дренажі видалено на 6-7 – му добу. Шви знято також на 6-7-му добу.

07.11. в задовільному стані хворого виписано зі стаціонару для продовження амбулаторного лікування за місцем проживання. При обстеженні 07.04.2014р. – хворий почувається добре, скарг не відмічає.

Таким чином, наведений випадок свідчить про те, що в хірургічній, проктологічній, онкологічній практиці можливі випадки на кшталт описаного вище спостереження, викликаючи іноді загрозу для життя пацієнта. Вважаємо, що наведене спостереження представляє відповідний інтерес в двох аспектах: 1) успішне проведення операції резекції прямої кишки у хворого похилого віку з тяжкою патологією серцево-судинної системи; 2) не дивлячись на тяжку патологію серцево-судинної системи в післяопераційний період ускладнень не спостерігалось. На нашу думку, описаний випадок матиме відповідне пізнавальне, теоретичне і практичне значення для практикуючих проктологів, абдомінальних хірургів, онкологів.

Срмакова Т.В., Дейкало І.М., Боднар П.Я.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ВУЗЛОВОГО ЗОБУ ЗА УМОВ ДІЇ ГЕНЕРАТОРА СТРУМУ  
ВИСОКОЇ ЧАСТОТИ LIGASURE**

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

**РЕЗЮМЕ.** Проведено гістологічне дослідження вузлового зобу 12 хворих. Оперативне втручання проведено із застосуванням високочастотного генератора LigaSure. Морфологічно встановлено зональність впливу високочастотного струму на структуру щитоподібної залози: у ділянці його безпосереднього впливу – коагуляційний некроз, у перифокальній – інтенсифікація секреторної реакції тиреоїдної тканини на екстремальний чинник і на віддаленій – типова структура вузлового зобу із проявами порушення мікроциркуляції.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** вузловий зоб, Liga Sure.

**Вступ.** Вузловий зоб відноситься до найбільш поширеної патології щитоподібної залози. За сучасними даними захворюваність вузловим зобом становить 30–40 на 100 тис населення. Із них у 70 % випадків діагностуються доброякісні процеси і в 10 % – злоякісні [2]. Основними методами лікування хворих вважається як консервативний так і хірургічний. Частота ускладнень після оперативних втручань становить біля 2,5–5,0 % [1]. В першу чергу це зумовлено недосконалістю гемостазу, а також ушкодження сумісних органів, в першу чергу нервів. Широке впровадження нових прогресивних фізичних технологій дозволило значно знизити частоту інтра і післяопераційних ускладнень [4,5,6]. У наш час операціями вибору вважаються фізичні методи дисекції і коагуляції тканин із застосуванням монополярної і біполярної коагуляції, а також електрогенератора високої частоти LigaSure [3,7,8]. Проте і фізичні методи мають ряд недоліків, особливо це стосується впливу на навколишні тканини, та ділянки гемостазу. Це зумовило потребу морфологічного обґрунтування доцільності їх застосування в хірургії щитовидної залози. Відкритим залишається питання стосовно впливу високочастотного струму на морфофункціональний стан паренхіми щитоподібної залози, залишеної після органозберігаючої операції. Окрім цього, у більшості випадків, характер патологічного процесу можна встановити на основі ретельного гістологічного дослідження хірургічно видаленої тканини, але високочастотний струм може змінити їх прояви. Перераховані нез'ясовані морфологічні аспекти проблеми впливу коагуляції тканин щитоподібної залози за умов застосування високочастотного струму на її структуру послужили основою для вибору даного дослідження.

**Матеріал і методи дослідження.** Для морфологічного дослідження використано операційно видалену щитоподібну залозу, або її частку. Хірургічне втручання виконувалося під загальним знеболенням і штучній вентиляції легень із застосуванням міорелаксантів шляхом застосування високочастотного генератора Liga Sure у 2 хворих на вузловий зоб. Середній вік пацієнтів становив 45 років. Тканину залози фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну і вивчали як макро- так і мікроскопічно згідно Угоди про науково-практичне співробітництво ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського. МОЗ України» та Тернопільського обласного патологоанатомічного бюро. Тиреоїдину тканину розміром 1,0×0,5 см. вирізали із трьох ділянок: перша – на місці дії високочастотного струму, друга – в перифокальній ділянці на відстані 0,5 см від електрокоагуляції і третя на відстані від електрокоагуляції 1,0–2,0 см. Депарафінізовані зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, фукселіном Харта та Малорі. Гістологічні препарати вивчали за допомогою мікроскопів SEOSCAN та Люмам Р-8 при різних збільшеннях. Для фотодокументування зображення з мікроскопів виводили на монітор комп'ютера за допомогою відеокамери VISION Color CCD Camera і програми InterVideoWinDVR.

**Результати й обговорення.** Тривалість гемітиреоїдектомії складала від 40 до 50 хв, а тиреоїдектомії (120±4,2) хв. Крововтрата при обох методах оперативного втручання становила від 70 до 150 мл. Інтраопераційних і післяопераційних кровотеч не спостерігалося.

При гістологічному дослідженні в ділянці дії високочастотного струму LigaSure зареєстровано локальний коагуляційний некроз. Про наявність некрозу свідчили контури фолікулів без профарбовування структур, які місцями були просякнуті еритроцитами в стані гемолізу (рис 1). Цитоплазма тиреоцитів і міжклітинна тканина були еозинофільні, ядра не визначалися.

Незважаючи на короткочасність дії високочастотного струму в перифокальній ділянці виявлялися адаптаційно-приспосовувальні процеси на тлі виражених порушень мікроциркуляції. Зміни тиреоцитів проявлялися некротичними і дистрофічними змінами у вигляді набухання і просвітлення цитоплазми, пікнозії ядер, злуцненні тиреоїдного епітелію в просвіт фолікулів, ослабленні еозинофілії і базофілії колоїду із збільшенням на поверхні епітелію мікропухирців (рис 2).

Зазначені зміни доцільно вважати проявом «аварійної» реакції секреторної функції щитоподібної залози на дію високочастотного струму. Дія струму стверджується такими ознаками як зміна частини ядер тиреоцитів фолікулів, міоцитів судин, стромы. Вони приймають видовжену форму, інтенсивно профарбовуються гематоксиліном.

Порушення мікроциркуляції були неспецифічними і проявлялися різним ступенем виразності шокової реорганізації органу, а саме стромальним набряком, гострим повнокров'ям капілярів, діapedезними крововиливами та колоїдорагіями. В більшості сегментарних артерій субендотеліальний прошарок потовщений із-за плазматичного просякання та еритродіapedезу. Внутрішня еластична мембрана із проявами розщеплення та фрагментації. В просвіті судин окрім повнокров'я виявляються червоні тромби та коагулянти плазми. При дослідженні щитовидної залози в більш віддалених ділянках від коагуляційного некрозу виявлено зміни

хронічних проявів вузлового зобу. Паренхіма щитоподібної залози представлена скупченням крупних і дрібних фолікулів розділених прошарками сполучної тканини. Розростання строми має дифузний характер, місцями займає значну площу в якій знаходяться «замуровані» товстостінні судини. (рис. 3).

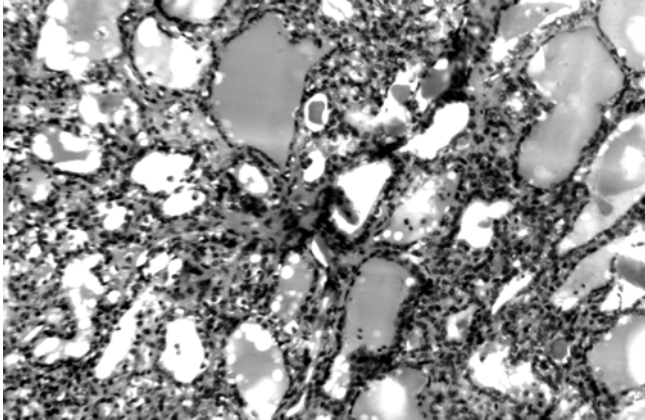


Рис. 1. Коагуляційний некроз в ділянці дії височастотного струму (1). Повнокров'я капілярів (2). Забарвлення гематоксиліном і еозином. X 80

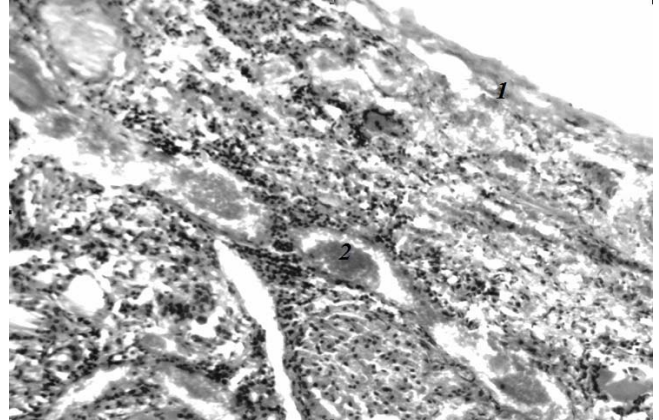


Рис. 2. Підвищення секреторної активності тиреоїдної тканини. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X 80

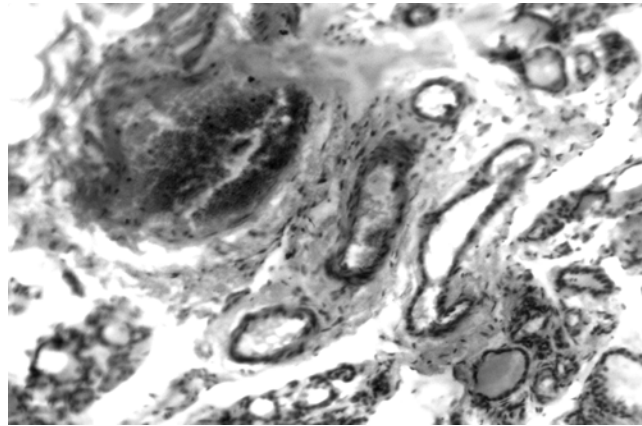


Рис. 3. набряк сполучної тканини. Тромбоз судини. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X 80

У таких судинах спостерігається набухання і злушення ендотеліоцитів, розшарування міоцитів із плазморагією, периваскулярні крововиливи в просвіті, поряд із повнокров'ям, виявляються тромби. Зазначені зміни ми схильні розцінювати як прояви шоквої реакції кровоносного русла на дію стресорного фактора – височастотного струму.

Колоїд в фолікулах, як крупних так і дрібних базофільний. Резорбційні вакуолі поодинокі. Тиреоцити різної висоти, що свідчить про різну їх функціональну активність. Так в дрібних фолікулах він високий, а крупних приплюснутий.

**Висновки.** 1. Направленість морфологічних змін щитовидної залози при застосуванні з метою дисекції щитовидної залози височастотного струму залежить від відстані його дії і відповідають структурним шоку.

2. Структурні зміни щитовидної залози в ділянці безпосереднього впливу височастотного струму проявляються коагуляційним некрозом, у перифокальній – аварійною – інтенсифікацією секреторної реакції тиреоїдної тканини на екстремальний чинник і у віддаленій – типовій структурі вузлового зобу із проявами порушення мікроциркуляції.

**Перспективи подальших досліджень.** Проведені дослідження відтворюють якісні зміни, для їх ствердження доцільно провести морфометричний аналіз.

#### Література.

1. Васьков В.М. Нерешенные вопросы хирургического лечения заболеваний щитовидной железы. / Васьков В.М., Масальская Т.А. // Тез.1 Всеросс.конф. «Актуальные проблемы заболеваний щитовидной железы».- М.-2000.- С.35 .
2. Гольбрайт В.А. Узловатый зоб: современные подходы к диагностике и лечению / Гольбрайт В.А., Кухтенко Ю.В., Голуб В.А., Косивцов О.А., Бубликов А.Е. // Весник ВолГМУ. – 2010. – вып.1(32). – С. 11-118



3. Никитенко А. И. Применение генератора LigaSure и технологии «плавающего разреза» в хирургии щитовидной железы. / Никитенко А. И., Катков А. Н., Желаннов А. М, Пузанков А. А., Гошадзе К. А. // Нижегородский медицинский журнал. – 2005. – № 2. – С. 112 — 117.
4. Хатьков И. Е. Топографоанатомическое обоснование эндовидеохирургических оперативных вмешательств на щитовидной железе из отдаленных доступов / Хатьков И. Е., Орлова А.Н. // Эндоскопическая хирургия . – 2009. – № 5. – С. 39-4
5. Цуканов Ю.Т. Варианты и результаты эндоскопической хирургии щитовидной железы. / Цуканов Ю.Т., Цуканов А.Ю. // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С 149
6. Barczinski M. Two years of minimally invasive video-assisted thyroidectomy in goiter region. 10-th World Congress of Endoscopic // Surgery. Berlin. – 2006. – №39. – С. 8.
7. Lombardi CP Videoassisted thyroidectomy: report of a 7-year experience in Rome. /Lombardi CP, Raffaelli M, Princi P, De Crea C, Bellantone R. // Langen-becks Arch Surg. – 2006. – Jun; – 391(3). – С. 174-177.
8. Miccoli P. Videoassisted thyroidectomy: indications and results./ Miccoli P, Berti P, Frustaci GL, Ambrosini CE, Materazzi G. // Langenbecks Arch Surg. – 2006 Apr. – 391(2). – С. 68-71.

Yermakova T.V.

### MORPHOLOGICAL CHANGES OF NODULAR GOITER UNDER CONDITIONS OF GENERATOR CURRENT HIGH FREQUENCY LIGA SURE

*SHEI «Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»*

**SUMMARY.** A histological study of nodular goiter 12 patients. Surgical intervention was conducted using a high-frequency generator Liga Sure. Morphologically established zoning impact of high-frequency current to the structure of the thyroid gland: a section of its direct impact – coagulation necrosis with perifocal – intensification of the secretory response of thyroid tissue factor in extreme and remote – a typical structure of nodular goiter manifestations of microcirculatory disorders.

**KEY WORDS:** nodular goiter, Liga Sure.

УДК: 616.423-006.441-036.12-06:616.71

Жулкевич І.В., Вибирана Р.Й., Кміта Г.Г.

### ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАЛЬНИХ ПРОГРАМ КОРЕКЦІЇ ЗМІН СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ЛІМФОЇДНУ ЛЕЙКЕМІЮ

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

**Вступ.** Рівень остеопоротичних (ОП) змін кісткової тканини (КТ) в хворих на хронічну лімфоїдну лейкемію (ХЛЛ) перевищує загальнопопуляційні показники і складає понад 50 %.

**Мета.** Провести клінічну апробацію лікувальних програм для корекції зменшеної мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) у хворих на ХЛЛ.

**Матеріали та методи.** Проведено клінічну апробацію лікувальних програм для корекції зменшеної МЩКТ у хворих на ХЛЛ: 1) лікувальна програма № 1 з використанням комплексного препарату «СаДЗ нікомед»; 2) лікувальна програма № 2 з використанням препарату «ОСТАЛОН»; 3) лікувальна програма № 3 з використанням препарату «БІВАЛОС». Призначення та вибір схем лікування зумовлювався наявністю остеопенічних та ОП змін КТ поперекового відділу хребта (ПВХ) в обстежених нами 57 хворих (37 жінок, 20 чоловіків) на ХЛЛ. Призначення та вибір схем лікування залежав від глибини остеопенічних змін КТ ПВХ в обстежених нами хворих на ХЛЛ, виявлених методом двофотонної абсорбціометрії, та показань і протипоказань до призначення медикаментозних засобів.

Методом оцінки клінічної ефективності призначення лікувальних комплексів обрано дві групи критеріїв: 1) стан КТ ПВХ, який оцінювали за МЩКТ, сумарним вмістом мінералів та кальцію у КТ ПВХ. 2) зміни загального стану хворих (за шкалою Карновської і вплив на якість життя – за основною анкетною «СОДТР-30»).

Препарат «СаДЗ нікомед» був призначений 9 жінкам віком від 47 до 83 років (середній вік 64,00±3,94 років), тривалістю менопаузи від 0 до 27 років (середня тривалість менопаузи 10,44±3,18), тривалістю ХЛЛ від 1 до 108 місяців (середня тривалість 42,00±12,30) та стадією захворювання В та С протягом 4 місяців та 16 чоловікам віком від 48 до 85 років (середній вік 65,38±2,89 років) з тривалістю ХЛЛ від 0 до 132 міс (середня тривалість 37,44±9,28 міс) протягом 4 місяців в дозі 1000 мг на добу.

Препарат Осталон був призначений 11 жінкам віком від 53 до 79 років (середній вік 67,82±2,71 років), тривалістю менопаузи від 0 до 32 років (середня тривалість 13,73±2,97 років) і тривалістю ХЛЛ від 1 до 240 місяців (середня тривалість 46,27±20,76 міс.) та 4 чоловікам віком від 46 до 75 років (середній вік 61,75±6,18 років) з тривалістю захворювання від 2 до 18 місяців (середня тривалість 7,50±3,66 міс.) з II та III стадіями захворювання.

Бівалос призначався протягом 3-ох місяців 17 жінкам віком від 55 до 79 років (середній вік  $71,29 \pm 1,56$  років), з тривалістю менопаузи від 0 до 39 років (середня тривалість  $19,50 \pm 2,23$  років), з тривалістю захворювання від 0 до 180 місяців (середня тривалість  $47,82 \pm 12,61$  міс.) з II та III стадією захворювання.

**Результати та їх обговорення.** Призначення СаДЗ нікомеду протягом 4 місяців в дозі 1000 мг на добу у жінок не призвело до достовірних змін МЩКТ.

Аналізуючи стан КТ ПВХ у чоловіків після терапії СаДЗ нікомедом, відмітили зростання МЩКТ, достовірне у всіх досліджуваних ділянках, за виключенням хребця L2. Відношення виявленої МЩКТ до її належної у тому ж віці, виражене в процентах, достовірно зросло в хребцях L1 та L3 і на сумарних ділянках L1-L2, L1-L3, L1-L4, L2-L3, L3-L4. В абсолютному значенні достовірним був приріст у всіх ділянках дослідження, за винятком L3-L4.

Призначення осталону жінкам хворим на ХЛЛ призвело до приросту МЩКТ із статистично достовірними даними в L3, L1-L3, L1-L4 (на 5,4 %), L2-L3. Достовірне зростання показника співвідношення виявленої МЩКТ з належною у молодому віці, в процентах, спостерігали в L3 та на сумарних ділянках L1-L2, L1-L3, L1-L4, L2-L3. В абсолютних цифрах він статистично виріс на сумарних ділянках L1-L3, L3-L4. Вміст мінералів достовірно виріс в L2 та на сумарній ділянці L1-L4 (на 8,5 %). Відмічено достовірне зростання МЩКТ ПВХ у жінок після терапії бівалосом та статистичну достовірність у всіх хребцях.

Достовірне зростання показника співвідношення виявленої МЩКТ до належної у молодому віці як у процентному відношенні, так і в абсолютних цифрах на всій ділянці ПВХ. Таку ж закономірність спостерігали стосовно співвідношення виявленої МЩКТ до її належної у тому ж віці. Вміст мінералів в КТ достовірно зріс після терапії бівалосом на всій досліджуваній ділянці (на сумарній ділянці L1-L4 на 18,5 %), за винятком хребця L4. Що стосується геометричних характеристик ПВХ – висоти, ширини та площі хребців, зміна цих показників не була статистично достовірною.

Показник, що відображає відношення вмісту мінералів до ширини хребців, достовірно зріс по хребцях L1, L2, L3 та сумарних ділянках L1-L2, L1-L3, L1-L4 (на 13,5 %).

При оцінці впливу на ЯЖ (за анкетой «ЄОДТР-30») виявлено достовірне зростання основних показників в групах жінок, що отримували лікувальні програми корекції КТ, в порівнянні з групами чоловіків.

**Висновки.** Лікувальні програма з використанням препарату «СаДЗ нікомед», препарату «ОСТАЛОН» і препарату «Бівалос» можуть бути запроваджені в практику лікування остеопенічного синдрому в хворих на ХЛЛ.

УДК: 616.71-007.234-06:616.151.5

Жулкевич І.В., Яворська Ю.В.

### ДЕНСИТО-ГІСТОМОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ЛІМФОМУ ХОДЖКІНА

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

**Вступ.** Мультифакторність впливу на стан кісткової тканини (КТ), зростання частоти досягнення повних ремісій та, відповідно, тривалості життя пацієнтів з лімфомою Ходжкіна (ЛХ), визначають потребу діагностики ускладнень власне захворювання та системної терапії. Донедавна визначення показника мінеральної щільності КТ за методом двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії вважався «золотим стандартом» в діагностиці остеопорозу, проте, за результатами низки ретроспективних досліджень, його низька чутливість та специфічність диктує потребу дослідження структурних параметрів трабекулярної частини КТ (ТЧКТ).

**Мета.** Дослідити динаміку структурних змін трабекулярної частини КТ в пацієнтів з ЛХ на тлі хіміотерапевтичного лікування (ПХТ).

**Матеріали та методи.** Для денсито-гістоморфометричного аналізу використано комп'ютерні томограми 15 жінок з ЛХ та 12 чоловіків (середній вік  $= 33,93 \pm 4,39$  та  $37,36 \pm 4,09$  років). Методика аналізу структури ТЧКТ полягала у використанні спеціалізованого програмного забезпечення, яке оцінює варіацію сірих відтінків зображень на основі фільтру з фіксованим пороговим значенням з метою відокремлення мінерального компоненту. Оцінювали показники денситометричної щільності (ДЩ-НУ), індекс мінерального компоненту (BV/TV) – об'єм мінералізованої кістки на одиницю досліджуваної ділянки; площу поверхні кістки (BS) – базовий параметр оцінки 2-вимірної структури трабекул; питому поверхню кістки та її щільність (BS/BV; BS/TV); індекс конфігурації трабекул (SMI); фрактальну розмірність (за *map-counting* та *box-counting* алгоритмом); товщину трабекул (Tb.Th.) та відстань між трабекулами (Tb.Sp.); топологічні властивості трабекул: характеристика Ейлера; показник зв'язаності трабекул (Connectivity) та текстурні параметри.

**Результати та їх обговорення.** Аналіз ДЩ-НУ трабекулярної тканини після отримання пацієнтами 4-6 курсів ПХТ за протоколами ABVD та BEACOPP, в порівнянні з діагностичним етапом, визначив достовірне її зменшення в ТЧКТ V, IX, XI хребців грудного відділу у жінок, а у чоловіків достовірне зниження ДЩ-НУ у всіх хребцях грудного та поперекового відділів. При аналізі мікроструктурних параметрів на етапі звернення ПХТ встановлено достовірне зниження показника площі поверхні кістки (BS) в жінок в хребцях грудного відділу (Th I, II, III, VI та VII) та в I, III, IV, V поперекових хребцях; в чоловіків також відбулося достовірне зменшення даного показника в I, VII, VIII, X грудних хребцях. Наступна динаміка простежувалась при оцінюванні показників

мінерального компоненту кістки (BV), які зазнали достовірного зниження в I, III, V хребцях грудного відділу та загального об'єму досліджуваного кісткового компоненту (TV) в хребцях (I, II, III, IV, V) грудного відділу в жінок та зростання індексу мінерального компоненту (BV/TV) VIII та IX грудних хребцях, достовірно збільшилась щільність поверхні кістки (BS/TV) в IV грудному хребці; в чоловіків відбулося достовірне зростання наступних показників: мінерального компоненту кістки (BV) в I грудному хребці, об'єму досліджуваного кісткового компоненту (TV) в IV та XII в хребцях грудного відділу, індексу мінерального компоненту (BV/TV) V та VIII хребців та достовірне зниження питомої поверхні кістки (BS/BV) в I, X, XI грудних хребцях та щільності поверхні кістки (BS/TV) в I, X, XI, XII. Спостерігалось достовірне зниження показника площі поверхні кістки (BS) в I, III, IV, V поперекових хребцях жінок після завершення ПХТ в порівнянні з аналогічним показником, отриманим на діагностичному етапі, та зниження показників мінерального компоненту кістки (BV) в I, II, IV, V хребцях та загального об'єму досліджуваного кісткового компоненту (TV) в I-V хребцях поперекового відділу. При порівнянні аналогічних показників у чоловіків після завершення ПХТ, достовірних змін у поперековому відділі хребта виявлено не було. У жінок значення фрактальних розмірностей після завершення етапу ПХТ достовірно знизилась: Fractal Box Count – в I, II, III, V хребцях грудного та I-II хребцях поперекового відділу; Fractal Map Count – в V, IX, XI хребцях грудного відділу, а у чоловіків достовірно зменшились показники, визначені за методом Map-Count трабекулярної тканини IV, VII, VIII грудних хребців та за box-count трабекулярної частини V поперекового хребця. При аналізі характеристики Ейлера виявлене достовірне зростання даного показника в жінок в V грудному хребці та одночасне достовірне зменшення показника зв'язаності трабекул в V, VII грудних хребцях; таку ж тенденцію спостерігаємо в чоловіків: збільшення показника Ейлера в IV, V Th та зменшення показника зв'язаності трабекул в X, XII Th. Достовірно зменшились значення товщини трабекул в II, V, VIII, IX та відстані між ними в IV грудному хребці у жінок та в чоловіків також зменшились показники Tb.Th. в IV, V, VII Th та збільшився показник Tb.Sp. в IX Th. В поперековому відділі після проведення ПХТ в жінок достовірно знизилась товщина та відстані між трабекулами в I, II хребцях, в чоловіків також зменшились показники Tb.Th. в I, IV та Tb.Sp. в IV хребцях. Більшою мірою зазнали змін після проведення ПХТ текстурні особливості зображень хребців грудного відділу у чоловіків: достовірно зменшився показник Angular second moment в V, VIII, X та зріс показник Contrast в I, VI, VIII, IX, X, XI, XII зображеннях грудних хребців, збільшився показник Entropy в V грудному хребці; в жінок достовірно зменшився тільки показник Angular second moment в зображенні XI грудного хребця.

**Висновки.** Проведення стандартної ПХТ у хворих на ЛХ впливає як на кількісні, так і якісні параметри ТЧКТ як в чоловіків, так і в жінок та є причиною її структурної перебудови та в подальшому втрати кісткової міцності. Оцінка мікроструктурних параметрів повинна стати складовою комплексної діагностики ураження кісткової тканини в даній категорії пацієнтів.

УДК 616-006: 616-008.815: 616-092.6

Кривокульський Б.Д., Жулкевич І.В., Кривокульський Д.Б.

### **ЗМІНИ В ГЕМОСТАЗІ ПРИ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ НА ОПЕРАЦІЙНОМУ ЕТАПІ ЛІКУВАННЯ**

*КУТОР “Тернопільський обласний клінічний онкологічний диспансер”,  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

При онкологічних захворюваннях тромбоз є другою по частоті причиною смерті в онкологічних хворих. Висока частота тромбоемболітичних ускладнень у хворих на новоутвори жіночих статевих органів (ЖСО), виникнення пізніх і рецидивуючих тромбоемболій обумовлює необхідність оптимізації антитромботичної терапії і відповідно проведеної превентивної діагностики.

Актуальність теми: Згідно джерел літератури у 15-35 % онкологічних хворих спостерігаються тромботичні ускладнення. У хворих злоякісними новоутвореннями репродуктивних органів тромботичні ускладнення клінічно проявляються тільки у половині випадків, хоча істинна частота їх може бути значно вищою.

Патогенетичні механізми, що обумовлюють тромботичні ускладнення у хворих з новоутворами жіночих статевих органів, включають комплекс взаємодії пухлини і системи гемостазу. Власне гіперкоагуляція, індукована пухлинними клітинами є вирішальним фактором внутрішньосудинного тромбоутворення. Активація основних ланцюгів системи гемостазу призводить до утворення тромбіну і відкладання фібрину навколо пухлинної тканини. У хворих раком спостерігається активація зовнішнього шляху згортання, як результат викиду в кров тромбопластинових субстанцій, якими насичена пухлинна тканина. Існуючий моніторинг хворих злоякісними новоутвореннями з допомогою рутинних коагуляційних тестів не виявляє ризик розвитку порушення гемостазу в післяопераційному періоді і під час проведення спеціального лікування (хіміотерапії), і тільки проведення спеціальних тестів на виявлення молекулярних маркерів тромбофілії (Д- димер, фактор Вілбранда, антитромбін III, протеїн С, РФМК) та вчасно проведені профілактичні заходи можуть попередити підгостре чи хронічне дисиміноване внутрішньосудинне згортання крові.

**Мета дослідження:** Вивчити динамічні особливості системи гемостазу у хворих із злоякісними новоутворами жіночих статевих органів яким проводилось оперативне лікування.

**Матеріали і методи дослідження:** Проведено аналіз стану системи гемостазу на доопераційному та ранньому післяопераційному періоді у 60 оперованих хворих з приводу злоякісних пухлинних захворювань ЖСО. Середній вік хворих  $59,65 \pm 1,02$  років. Оперативне втручання виконували під загальним знеболенням, всім пацієнтам проводили комплексну профілактику ВТЕУ, яка включала: фармакологічну профілактику – низькомолекулярні гепарини та механічну профілактику – еластична компресія нижніх кінцівок. Активізація пацієнтів здійснювалась на другу добу після операції.

Аналіз стану системи зсідання крові хворих проводили до операції, та 1, 5, 8-у добу після операції. Для характеристики стану гемостазу визначали: коагулограму, час зсідання плазми крові – активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ) і протромбіновий час (ПЧ). Маркери тромбофілії визначали за рівнем фібриногену і Д-димеру (ДД), для характеристики антикоагулянтної ланки – визначали активність протеїну С (ПС). Статистичний аналіз проводили в пакеті „Statgraph” (v.3.0). Критерієм спростування «нульової» гіпотези обрано робастний критерій Левана-Форсайта.

**Результати й обговорення:** Проведено контроль стану гемостазу в оперованих з приводу злоякісних новоутворів ЖСО. У хворих з новоутворами ЖСО виявлені лабораторні ознаки гіперкоагуляції відносно до референтних норм.

Встановлено – до операції час зсідання в тесті ПЧ подовжений у 35 хворих, що становить 58 %, а АЧТЧ скорочено у 19 хворих – 32 %, що свідчить про дисбаланс між ланками системи гемостазу, які посилюються при операції. Підвищення рівня Д-димеру вказує на утворення фібрину в плазмі крові та його лізис незалежно від локалізації тромбу, його об'єму та причини утворення. У 14 (24 %) пацієнтів показник Д-димеру в плазмі крові перевищував норму до операції, що свідчить про активацію системи зсідання крові та загрозу розвитку тромботичних ускладнень. Під час операції в кровотік вивільняється тканинний фактор, який запускає процес активації факторів згортання крові, що є додатковим чинником розвитку тромбозу і тромбоемболічних ускладнень. Підвищення Д-димеру спостерігалось у 35 (58 %) хворих після операції на 1-5 добу, на 8-добу підвищений рівень Д- димеру відмічався у 25 (42 %) хворих.

**Висновки:** Включення визначення Д-димеру до загальноприйнятих доопераційних обстежень дозволяє з більшою ймовірністю виявити групи ризику на тромботичні ускладнення. Проведені нами дослідження стану системи гемостазу у хворих на пухлинні захворювання ЖСО дозволяють виявити загрозу розвитку післяопераційних тромботичних ускладнень. Представлені дані свідчать про необхідність постійного лабораторного контролю стану системи гемостазу з метою попередження тромбозів та контролю ефективності лікування в післяопераційному періоді.

**Перспективи подальших досліджень:** – удосконалити принципи профілактики у хворих на рак жіночих статевих органів дисемінованого внутрішньо судинного згортання крові в післяопераційному періоді та в процесі спецікування (хіміотерапії).

УДК 617.586:616.379-008.64-001.4-08-036

Кріцак М.Ю.

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

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

За даними ВООЗ, кількість хворих на цукровий діабет становить 3-5 % населення земної кулі, з них кожен другий є потенційним пацієнтом хірургічного стаціонару. Синдром діабетичної стопи є одним з найбільш частих і важких ускладнень діабету і розвивається в 8-10 % пацієнтів. Лікування ран у хворих на цукровий діабет (ЦД) є одним з найбільш актуальних питань сучасної хірургії. Рановий процес при ЦД має свої особливості перебігу, тому в процесі лікування, важливе значення набуває застосування спеціальних перев'язувальних матеріалів – ранових покриттів.

Метою даної роботи є поліпшення результатів хірургічного лікування хворих з ускладненими формами діабетичної стопи, зниження часу і поліпшення результатів загоєння ран після дистальних резекцій, зменшення кількості високих ампутацій нижніх кінцівок.

В основу дослідження покладено результати комплексного обстеження в процесі лікування 76 хворих (35 пацієнта основної групи і 41 пацієнт контрольної групи). Середній вік у контрольній групі –  $44,15 \pm 6,78$  років, в основній  $47,83 \pm 4,25$  років. Пацієнтам основної групи додатково проводилося місцеве застосування культивованих тканинних еквівалентів на основі алофібробластів.

Контроль ранового процесу здійснювався шляхом дослідження мазків – відбитків за методом М.В. Покровської, М.С. Макарова в модифікації Д.М. Штейнберга, проведених на 2-гу, 4-ту, 8-му, 10-ту, 14-ту, добу ранового процесу. При цьому контролювались наступні елементи мазка: кількість лейкоцитів, характеристика фагоцитозу, а також інші клітинні елементи крові і сполучної тканини (еозинофіли, плазмодити, лімфоцити, моноцити, гігантські багатоядерні клітини, макрофаги, фібробласти, ендотелій, епітелій).

В процесі дослідження отримані наступні результати. Відсоток деструкції лейкоцитів у мазках-відбитках, зменшувався в часі як в основній, так і в контрольній групі хворих. На 4-ту, 8-му, 10-ту добу ранового

процесу отримані достовірні дані, що свідчать про зменшення відсотка деструкції лейкоцитів в порівнянні з контрольною групою. На 4 – ту добу, в основній групі відсоток деструкції лейкоцитів становив 90,19 %, в контрольній групі – 95,65 %; на 8 – му добу – 20,17 % та 33,89 %; на 10 – ту добу – 1,5 % та 5,32 % відповідно.

Фагоцитоз безпосередньо пов'язаний з присутністю в рані нейтрофільних лейкоцитів. У мазках-відбитках виділяють кілька його типів: завершений – більшість мікробних тіл розташовуються внутрішньоклітинно в різних фазах перетравлення (характерний для неускладненого процесу); незавершений – велика кількість мікробів як поза, так і внутрішньоклітинно, але лише в початковій стадії перетравлення (характерно для перших днів загоєння рани); дегенеративний (збочений) – велика кількість мікробних тіл, загибель нейтрофілів, мікроби розташовуються поза клітиною, і багато загиблих нейтрофілів. Достовірне зниження кількості незавершеного і дегенеративного видів фагоцитозу по відношенню до завершеного в основній групі порівняно з контрольною отримано на 4 – ту і 14 – ту добу ранового процесу. Так, на другу добу завершений фагоцитоз в основній групі склав 24,32 % проти 4,44 % в групі контролю, в свою чергу незавершений фагоцитоз зустрічався рідше в основній групі (18,92 % проти 23,33 %) , частота дегенеративного фагоцитозу також була менше (56,76 % проти 72,22 %), при цьому  $p = 0,004$ . На 14 – ту добу ранового процесу також відзначено достовірне збільшення частоти завершеного фагоцитозу в основній групі по відношенню до контрольної (91,67 % і 58,14 %), в свою чергу незавершений фагоцитоз в основній групі спостерігався рідше (8,3 % проти 26,92 %), дегенеративна фагоцитарна активність в основній групі на 14 – ту добу не спостерігалася, а частота її в контрольній групі мала місце в 13,46 % випадків ( $p = 0,006$ ).

На основі дослідження мазків-відбитків, статистичної обробки отриманих даних можна стверджувати про протизапальні, раноочищуючі властивості тканиних еквівалентів на основі алофібробластів.

УДК 616.37-002.3-036.11-073.432.19-089.819

Семенюк Ю.С.<sup>1,2</sup>, Потійко О.В.<sup>1</sup>, Федорук В.А.<sup>1</sup>, Сидорук І.В.<sup>1</sup>, Ординський Ю.М.<sup>1</sup>, Бобяк І.Г.<sup>2</sup>, Федевич О.О.<sup>1</sup>

### **МІНІІНВАЗИВНІ ВТРУЧАННЯ ПІД КОНТРОЛЕМ СОНОГРАФІЇ У ЛІКУВАННІ РІДИННО-ГНІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ**

*Комунальний заклад «Рівненська обласна клінічна лікарня» Рівненської обласної ради  
Центр лапароскопічних і малоінвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії та ендоскопії<sup>1</sup>  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»<sup>2</sup>*

Важкість перебігу гострого панкреатиту, висока частота та грізність його ускладнень вимагають застосування активного хірургічного втручання вже на ранніх етапах перебігу хвороби.

За період від 2007 до 2014 р. проаналізовано результати лікування 113 хворих з рідинно-гнійними скупченнями (РГС), які є ускладненнями гострого деструктивного панкреатиту (ГДП). Усім хворим було проведено мініінвазивні хірургічні втручання під контролем сонографії у різні стадії перебігу ГДП. У гендерній структурі переважали чоловіки: 82 (72,57 %) хворих, жінок – 31 (27,43 %).

Серед усіх 113 хворих з порожнистими РГС виявлено такі форми та локалізації: гостре скупчення рідини у параколярній клітковині – 18 (15,93 %) хворих; гостре скупчення рідини у сальниковій сумці – 49 (43,36 %) хворих; гостре скупчення рідини у піддіафрагмальному просторі – 4 (3,64 %) хворих; гостра постнекротична кіста підшлункової залози – 22 (19,47 %) хворих; абсцес сальникової сумки – 34 (33,09 %) хворих; абсцес піддіафрагмального простору – 2 (1,77 %) хворих; абсцес параколярної клітковини – 3 (2,65 %) хворих. Відповідно асептичні рідинні скупчення було зафіксовано у 93 (82,30 %) хворих, нагноєні рідинні скупчення – 39 (34,51 %).

Варто зауважити, що поодинокую локалізацію РГС спостерігали у 94 (83,19 %) хворих, поєднана локалізація була у 18 (15,93 %) хворих.

У лікуванні даних хворих використовували багатоетапні пункції (БЕП) та дренивання під контролем сонографії. Так, при гострому скупченні рідини у параколярній клітковині БЕП застосовано у 4 (3,54 %) хворих; при гострому скупченні рідини у сальниковій сумці – 31 (27,43) хворого; при гострому скупченні рідини у піддіафрагмальному просторі – 2 (1,77 %) хворих; при гострій постнекротичній кісті підшлункової залози – 13 (11,5 %) хворих; при абсцесі сальникової сумки – 14 (12,38 %) хворих; при абсцесі піддіафрагмального простору в 1 (0,88 %) хворого; при абсцесі параколон БЕП не застосовувались.

Дренивання одним дренажем виконували: при гострому скупченні рідини у параколярній клітковині – 11 (9,73 %) хворих; при гострому скупченні рідини у сальниковій сумці – 13 (11,5 %) хворих; при гострому скупченні рідини у піддіафрагмальному просторі – 3 (2,65 %) хворих; при гострій постнекротичній кісті підшлункової залози – 13 (11,5 %) хворих; при абсцесі сальникової сумки – 16 (14,16 %) хворих; при абсцесі піддіафрагмального простору – 2 (1,77 %) хворих; при абсцесі параколон – 3 (2,65 %) хворих.

Методика подвійного дренивання застосована у хворих з РГС об'ємом більше 200-300 мл у наступних випадках: при гострому скупченні рідини у параколярній клітковині – 4 (3,54 %) хворих; при гострому скупченні рідини у сальниковій сумці – 6 (5,31 %) хворих; при гострій кісті підшлункової залози в 1 (0,88 %) хворого; при абсцесі сальникової сумки – 4 (3,54 %) хворих. При гострому скупченні рідини у піддіафрагмальному просторі, при абсцесі піддіафрагмального простору, при абсцесі параколон методика подвійного дренивання не

застосовувалась. Варто відмітити, що перевага подвійного дренивання замкнутого РГС полягає у більш адекватній санації шляхом безперервного проточного промивання.

У 85 (75,22 %) хворих РГС при ГДП було ліквідовано. У 15 (13,27 %) хворих мініінвазивні хірургічні втручання були етапом перед проведенням лапаротомії. Така тактика ведення пацієнтів зменшує прояви токсемії, знижує ризик розвитку сепсису, дозволяє відтермінувати лапаротомії до чіткої демаркації девіталізованих зон при ГДП. Летальний випадок стався у 3 (2,65 %) хворих, з них 1 загинув від блискавичного перебігу ГДП, 1 від важкої супутньої патології (ХХН V ст.), 1 від вторинного тромбозу мезентріальних судин на фоні ГДП. У 9 (7,96 %) хворих хронічну псевдокісту ліквідовано мініінвазивними втручаннями під контролем сонографії, а в 1 (0,88 %) пацієнта проведена лапаротомна операція (цистоентеростомія). Середній показник ліжко-дня склав  $19,8 \pm 5,62$ .

Застосування мініінвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії сприяє ефективному лікуванню РГС при ГДП, знижує ризик післяопераційної летальності, гнійних ускладнень ГДП та зменшенню термінів перебування в стаціонарі.

УДК 616.366-003.7-06-089.819

Семенюк Ю.С., Потійко О.В., Федорук В.А., Сидорук І.В., Ординський Ю.М., Лепеха В.Б., Мініч В.Г., Красько В.Г.

**СИМУЛЬТАНТНІ ОПЕРАЦІЇ ПРИ ЖОВЧЕКАМ'ЯНІЙ ХВОРОБИ В КОМБІНАЦІЇ  
З ІНШИМИ ХІРУРГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ**

*КЗ "Рівненська обласна клінічна лікарня "Рівненської обласної ради*

*Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії та ендоскопії*

З удосконаленням сучасних діагностичних технологій зростає кількість пацієнтів з 2–3 супутніми хірургічними захворюваннями, у зв'язку з чим виникає потреба до надання одномоментної хірургічної допомоги.

Згідно світових стандартів лапароскопічна холецистектомія – «золотий стандарт» хірургічного лікування жовчекам'яної хвороби. Частота даного захворювання зустрічається в 10–15 % у дорослого населення. За даними зібраної загальної статистики у 20 % пацієнтів які мають жовчекам'яну хворобу, виявляють ще одну або більше хірургічних хвороб. Тому враховуючи високий відсоток вищевказаної хвороби більшість симультантних операцій в нашому відділенні поєднувались з лапароскопічною холецистектомією.

Мета: проаналізувати результати хірургічного лікування хворих в Центрі з жовчекам'яною хворобою в комбінації з іншими хірургічними захворюваннями.

За період від 1997 до 2014 рік у нашому Центрі виконано 10273 операції з приводу жовчекам'яної хвороби, з них симультантних 235 (2,28 %) операцій. Серед симультантних лапароскопічні та комбіновані склали 228 (97 %) операцій, симультантних операцій які виконані шляхом класичної лапаротомії було 7 (3 %). Вікова категорія пацієнтів коливалась в середньому від 45 до 65 років. Серед числа хворих переважали жінки, їх кількість складала 78 %.

Рішення до виконання планових операцій здійснювалось тільки після повного обстеження хворого та відсутності протипоказань. При доопераційній підготовці брались до уваги: загальний стан хворого, огляд, анамнез, лабораторні методи обстеження, УЗД, ЕГДС, при потребі ЕРХПГ, КТ та інші. В разі виявлення так званих «операційних знахідок» доцільність виконання додаткових симультантних операцій вирішувалась інтраопераційно. За неможливості виконання двох або більше оперативних втручань з використанням лапароскопічного доступу приймалось рішення про виконання основної операції, а іншої з застосуванням класичного лапаротомного або комбінованого мінілапаротомного доступу. Враховуючи гостру хірургічну патологію, загальний стан, супутню патологію серцево-судинної та дихальної системи симультантне оперативне лікування не було проведено 14 (0,13 %) хворим.

Структура симультантних операцій які виконані в нашому відділенні представлена в таблицях.

Таблиця 1. Структура симультантних лапароскопічних та комбінованих операцій

№ за/п	Вид оперативних втручань	Кількість
1.	ЛХЕ+Герніопластика	145
2.	ЛХЕ+ Операції на внутрішніх жіночих статевих органах	26
3.	ЛХЕ+ Операції з приводу захворювань шкіри та підшкірної клітковини	17
4.	ЛХЕ+ Видалення утворів органів черевної порожнини	12
5.	ЛХЕ+ Видалення кісти печінки	12
6.	ЛХЕ+ Адгезиолізіс при синдромі Кноха	6
7.	ЛХЕ+ Сафенектомія	5
8.	ЛХЕ+ Нефректомія	2
9.	ЛХЕ+ Апендектомія	1
10.	ЛХЕ+ Тиреоїдектомія	1
11.	ЛХЕ+ Постановка перитонеального катетера	1

Таблиця 2. Структура симультантних операцій які виконані лапаротомно

1.	Холецистектомія+ Пластика вентральної киби	2
2.	Холецистектомія+ Спленектомія	2
3.	Холецистектомія+ Нефректомія	1
4.	Холецистектомія+ Геміколектomia	1
5.	Холецистектомія+ Сафенектомія	1

Консервативне лікування пацієнтів здійснювалось шляхом загально прийнятих протоколів. Всім пацієнтам проводився УЗД моніторинг.

У всіх прооперованих хворих середня тривалість лікування в Центрі з 1997 по 2014р. була  $4,1 \pm 0,65$  л.д., до операції  $0,77 \pm 0,26$  л.д., ускладнення виявлено у хворих 0,21 % (22 хворих), летальність 0,19 %. Серед пацієнтів яким виконана лапароскопічна чи комбінована симультантна операція тривалість лікування в стаціонарі в середньому тривала  $3,81 \pm 2,82$  л.д., до операції  $0,99 \pm 1,98$  л.д., ускладнення були у хворих 3,0 % (7 хворих), летальність 0 %. Серед пацієнтів (7 хворих) яким виконана симультантна операція шляхом класичної лапаротомії тривалість лікування в стаціонарі становила  $15,6 \pm 5,31$  л.д., до операції  $2,8 \pm 2,5$  л.д., ускладнення виникло в одного хворого (14 %), летальність 0 %.

Поєднання ЖКХ з іншими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини виявлене у 2,28 % пацієнтів. Виконання симультантних операцій лапароскопічно сприяє значному покращенню ранніх та віддалених результатів хірургічного лікування хворих. При правильному індивідуальному підборі хворих з комбінованою хірургічною патологією, виборі методу та об'єму операції ми досягли зменшення ризику післяопераційних ускладнень, скоротили строк перебування пацієнта в стаціонарі, що знижує рівень економічних затрат.

УДК: 616-006.441-06:616.36-002.14-022:578.891:004.738.5

Угляр Тетяна, Копча Юлія, Жулкевич Ігор, Угляр Юрій

### СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ АСОЦІАЦІЇ ДИФУЗНОЇ В-ВЕЛИКОКЛІТИННОЇ ЛІМФОМИ ТА ВІРУСНИХ ГЕПАТИТИВ (ЗА ДАНИМИ ІНТЕРНЕТ-ДОСЛІДЖЕННЯ)

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

**Вступ.** Показник захворюваності на неходжкінські лімфоми (НХЛ) в Україні складає 5,2 на 100 000 населення (6 випадків на 100 000 чоловічого населення, 4.8 випадки на 100 000 жіночого населення). Стандартизований показник захворюваності (світовий стандарт) складає 3.6 випадки на 100 000 населення (4.6 на 100 000 чоловічого та 2.8 на 100 000 жіночого населення). Протягом останнього десятиріччя в Україні спостерігається поступове збільшення захворюваності на НХЛ (грубий показник захворюваності в 2001 році складав 3.8 на 100 000 загального населення, 4.5 на 100 000 чоловічого, 3.2 на 100 000 жіночого населення). Ризик захворіти на НХЛ поступово зростає з віком, пік захворюваності відмічається у віковій групі від 60 до 79 років. Грубий показник смертності від НХЛ складає 2.8 на 100 000 населення (3.4 на 100 000 чоловічого, 2.3 на 100 000 жіночого населення).

Захворюваність на НХЛ вища в розвинутих країнах світу, де збільшилася більш ніж на 50 % за останні 20 років і перевищує за темпом приросту захворюваність лімфомою Ходжкіна. Частка гемобластозів у структурі захворюваності злоякісними новоутвореннями досягла 4.7 % , НХЛ складають 2.5 % від усіх злоякісних пухлин.

**Мета:** Вивчити стан проблеми асоціації дифузної В-великоклітинної лімфоми та вірусних гепатитів

**Матеріали і методи:** В роботі використано дані та проведено порівняльний аналіз взаємозв'язку гепатитів та лімфом в наступних дослідженнях Pioltelli P. et al. (2000) Italy, Mele A. et al. (2003) Italy, Montella M. et al. (2002) Italy, De Renzo V. et al. (2004) Italy, Domingo M. et al. (2004) Spain, Panovska E. et al. (2000) Macedonia, Zucca T. et al. (2005) Switzerland, Genvresse F. et al. (2000) Germany, Germanidis A. et al. (2000) France, Hausfater F. et al. (2001) France, Gasztonyi B. et al. (2000) Hungary, Kuniyoshi P. et al. (2001) Japan, Takeshita M. et al. (2006) Japan, Imai E. et al. (2002) Japan, Paydas S. et al. (2000) Turkey, Kaya H. et al. (2002) Turkey, Kim A. et al. (2002) South Korea, Harakati M. et al. (2000) Saudi Arabia, Udomsakdi-Auewarakul A. et al. (2000) Thailand, Shirin H. et al. (2002) Israel, Engels E. et al. (2004) USA, Chindamo G. et al. (2002) Brasil

Добре відомо, що одним з найбільш частих імуноморфологічних варіантів НХЛ дорослих є дифузна В-великоклітинна лімфома (ДВКЛ), яка становить 25-30 % у західних країнах і високий відсоток у країнах, що розвиваються. Вірусні інфекції печінки є тією супутньою нозологією, що впливає на перебіг пухлинного процесу та токсичність протипухлинного лікування. Результати окремих досліджень показали значне збільшення поширеності вірусного гепатиту (ВГ) С у групі пацієнтів НХЛ (34 %) порівняно з контрольною групою (1 %). У ряді зарубіжних країн вже використовується поняття «НСV-асоційовані лімфоми».

Одночасне лікування ДВКЛ та вірусної інфекції може бути пов'язане з глибокою імуносупресією, пов'язаною з поліхіміо- та променевою терапією, токсичним та вірусним ураженням печінки. У літературі накопичено велику кількість даних про клінічний перебіг ВГ С і ДВКЛ. Однак їх поєднаний перебіг залишається маловивченою проблемою. Незважаючи на поширеність інфекції ВГ С у ДВКЛ, число робіт, присвячених потенційній ролі НCV та впливу на результати лікування у пацієнтів з ДВКЛ дуже мале. Було висловлено

припущення, що зараження HCV може впливати на розвиток гепатотоксичності при хіміотерапії, що в свою чергу впливає на вибір протоколу лікування та ефективність терапії. Окремі автори повідомили, що виникнення печінкової недостатності в ВГ С-позитивних пацієнтів під час лікування призвело до скорочення або навіть припинення хіміотерапії. Дані про реплікацію вірусу гепатиту або пошкодження печінки під час і після лікування ще більш мізерні і неповні. Перспективні клінічні та біологічні дослідження за участю пацієнтів які "важко піддаються лікуванню" вкрай необхідні, особливо для тих, хто отримує анти-CD20 терапію. HCV-позитивні пацієнти мають, ймовірно, менші терапевтичні можливості для лікування; немає перспективних даних про прогностичний вплив HCV інфекції на ДВКЛ пацієнтів; в даний час не окреслено точних критеріїв виникнення важкої гепатотоксичності.

Таблиця 1. Поширеність ХГС серед хворих В-НХЛ та іншими онкогематологічними захворюваннями

Країна та автори дослідження	Метод	Хворі НХЛ	Групи порівняння				
		1 abc (%)	2 abc (%)	3 abc (%)	4 abc (%)	5 abc (%)	
Pioltelli P. et al. (2000), Italy	ІФА	48/300 (16 %)	26/126 (20 %)	2/78 (2.5 %)			
Mele A. et al. (2003), Italy	ІФА ПЦР	70/400 (17.5 %)	6/29 (20 %)	3/30 (10 %)			
Montella M. et al. (2002), Italy	ІФА	28/11 (25 %)		6/63 (9.5 %)	31 %		
De Renzo V. et al. (2004), Italy	ПЦР	12/61 (20 %)		2/100 (2 %)	8 %		
Domingo M. et al. (2004), Spain	ІФА	12/59 (20 %)	3/27 (11 %)		18 %		
Panovska E. et al. (2000), Macedonia	ІФА	1/112 (0.9 %)				0.8 %	
Genvresse F. et al. (2000), Germany	ІФА	2/105 (1.9 %)		1/96 (1 %)			
Germanidis A. et al. (2000), France	ІФА	4/201 (2 %)					
Hausfater F. et al. (2001), France	ІФА	3/164 (1.8 %)	2/107 (2 %)	1/34 3 %	1/54 (1.8 %)		
Gasztonyi B. et al. (2000), Hungary	ПЦР	10/42 (24 %)	1/14 (7 %)	0/26		0/4	
Kuniyoshi P. et al. (2001), Japan	ІФА	20/348 (5.7 %)			1/25 (4 %)		
Takeshita M. et al. (2006), Japan	ІФА ПЦР	45/400 (11 %)	0/45			0/25	
Imai E. et al. (2002), Japan	ПЦР	23 /187 (12 %)				6 %	
Paydas S. et al. (2000), Turkey	ІФА ПЦР	9/98 (9 %)	2/38 (5 %)	4/46 (8 %)	1/47 (2 %)		
Kaya H. et al. (2002), Turkey	ІФА ПЦР	1/70 (1.4 %)		0/23			
Kim A. et al. (2002), South Korea	ІФА	7/214 (3.3 %)		2/56 (3 %)			
Harakati M. et al. (2000), Saudi Arabia	ІФА ПЦР	12/56 (21%)				25%	
Udomsakdi-Auewarakul A. et al. (2000), Thailand	ІФА	3/130 (23%)					
Shirin H. et al. (2002), Israel	ІФА	10/128 (8%)		3/62 (4%)			
Engels E. et al. (2004), USA	ІФА	32/813(4%)		0/20			
Chindamo G. et al. (2002), Brasil	ІФА	8/87 (9%)				0/22	

Примітка: 1. хворі ХГС і НХЛ / загальне число випадків НХЛ; 2. хронічний лімфолейкоз; 3. хвороба Ходжкіна; 4. мієломна хвороба; 5. інші гематологічні захворювання

**Висновки.** У доступній літературі з проблеми асоціації дифузної В-великоклітинної лімфоми та вірусних гепатитів на сучасному етапі не приділено належної уваги особливостям відповіді на хіміотерапію і прогнозу лікування. Відтак алгоритм супровідної терапії в хворих, що перенесли вірусний гепатит при хіміотерапії ДВКЛ вимагає вдосконалення.



Фальфушинська Г.І.<sup>1,2</sup>, Гнатишина Л.Л.<sup>1,2</sup>, Шульгай А.Г.<sup>2</sup>, Денег Г.В.<sup>1</sup>, Осадчук О.Й.<sup>1</sup>, Столяр О.Б.<sup>1</sup>

### СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ТА ПРОЯВИ ЦИТОТОКСИЧНОСТІ У ТКАНИНІ ЯЙНИКІВ ХВОРИХ НА РАК

<sup>1</sup>Тернопільський національний педагогічний університет імені Володимира Гнатюка,  
<sup>2</sup>ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

У структурі причин смертності від злоякісних новоутворів рак яйників посідає провідне місце. За оцінкою експертів ВООЗ, на даний час відсутні програми скринінгу передпухлинної та пухлинної патології яйників, за допомогою яких вдалося б знизити рівень захворюваності та смертності від цієї причини. Повідомляється, що за низки патологічних станів, у тому числі і злоякісних новоутворів, концентрація активних форм кисню у клітині може істотно зростати та модулювати проліферативну активність трансформованих клітин. З огляду на недостатній рівень знань про молекулярні механізми прооксидантних змін за раку яйників, метою нашої роботи було оцінити стан системи антиоксидантного захисту у тканині яйників хворих на рак. Для оцінки ступеня патологічних змін у тканині яйників були застосовані молекулярні маркери цитотоксичності.

Матеріалом для досліджень послужили післяопераційні препарати часток яйників 15 хворих, оперованих з приводу раку яйників на базі гінекологічного відділення Тернопільського обласного онкологічного диспансеру. Контролем були тканини яйників 15 померлих віком від 22 до 35 років, у яких під час секційного дослідження не було виявлено відповідної патології. Для характеристики антиоксидантно-прооксидантного балансу у *locus morbi* були використані оптичні методи, детально описані у [1, 2]. Визначали активність Cu, Zn- та Mn- супероксиддисмутази (СОД) та каталази, вміст загального (GSH) глутатіону, утворення оксирадикалів, рівень карбонільних похідних білків та ТБК-активних продуктів (ТБК-АП). Прояви цитотоксичності аналізували за рівнем фрагментації ДНК та стабільністю мембран лізосом.

Одержані результати свідчать, що у тканині яйників пацієнтів, хворих на рак, активність Mn-СОД вища (у сім разів), ніж у контролі, проте нижчі каталазна активність (на 50 %) та рівень GSH (на 43 %). Разом з тим, у хворих вищі й інтенсивність утворення ТБК-АП (на 100 %), оксирадикалів (на 332 %) та карбонільних похідних білків (на 71 %), порівняно з контрольною групою, що вказує на некомпенсовані прооксидантні зміни у тканині.

У хворих на рак у тканині яйників з'являються ознаки цитотоксичності, як збільшення рівня фрагментації ДНК (на 100 %) та порушення стабільності лізосомальних мембран (за збільшенням вільної активності катепсину Д на 235 %). Ймовірно, збільшення рівня активних інтермедіатів кисню та індукване ним ураження ліпідів викликають підвищення проникності лізосомальних мембран. Це супроводжується прижиттєвим виходом ферментів із органели, є передумовою фрагментації ДНК ( $r = 0,87, p < 0,001$ ) та, очевидно, сприяє мітогенному ефекту і стимуляції метастазування пухлини.

За допомогою дискримінантного аналізу було визначено мінімальний набір біохімічних маркерів, які з високим ступенем достовірності ( $p < 0,001$ ) характеризують розвиток патологічного процесу. Група пацієнтів із раком яйників відокремлюється в першу чергу за високими значеннями активності Mn-СОД, катепсину Д та ступенем фрагментації ДНК у тканині.

**Перспективи подальших досліджень.** Проведене дослідження робить перспективним впровадження запропонованих біохімічних маркерів для оцінки стадійності перебігу раку яйників. Планується дослідити стан стресо-чутливих протеїнів металотіонеїнів за раку яйників як потенційних пасток радикалів.

Робота виконана за підтримки Західно-Українського Біомедичного Центру, Міністерства освіти і науки України (НДР №125Б) та Державного Фонду Фундаментальних Досліджень (GP/F56/017).

#### Література

1. Falfushynska H.I., Gnatyshyna L.L., Stoliar O.B. Population-related molecular responses on the effect of pesticides in *Carassius auratus gibelio* // Comparative Biochemistry and Physiology. – 2012. – Vol. 155 C, Issue 2. – P. 396–406.
2. Falfushynska H., Gnatyshyna L., Turta O., Stoliar O., Mitina N., Zaichenko A., Stoika R. Responses of hepatic metallothioneins and apoptotic activity in *Carassius auratus gibelio* witness a release of cobalt and zinc from waterborne nanoscale composites // Comp. Biochem. Physiol. – 2014. – Vol. 160. – P. 66-74.

Шевченко В.П., Конанихін В.І., Солодченко М.І., Ващенко О.І., Шевченко В.В., Ващенко І.О.

### ВПЛИВ ІМУНОТЕРАПІЇ ІМУНОФАНОМ НА ПРИРОДНУ КІЛЕРНУ АКТИВНІСТЬ У ХВОРИХ НА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Сумський державний університет  
Сумський обласний клінічний онкологічний диспансер

За сучасними уявленнями важлива роль у механізмі неспецифічної реактивності при злоякісних новоутвореннях належить природним кілерам (ПК). Поряд із загально відомим значенням гормонів тимуса у

регуляції клітинно-опосередкованого імунітету при злоякісних процесах мало вивченим залишається їх вплив на природну кілерну активність.

**Мета роботи** – вивчити вплив синтетичного аналогу 32-36 тимопоетину (імунофану) на стан природної кілерної активності у хворих на рак молочної залози (РМЗ).

**Матеріали і методи.** Вивчено вміст великих гранулярних лімфоцитів (ВГЛ – морфологічних аналогів ПК) у периферійній крові 76 хворих на РМЗ віком від 19 до 83 років, що лікувались в СОКД протягом 2012-2013 років. Для контролю взято середній показник вмісту ВГЛ у 20 донорів ( $6,8 \pm 0,4$  %). Хворі рандомізовані на 2 групи: основну (42) і групу порівняння (34). В програму лікування хворих на РМЗ основної групи включали ад'ювантну імунотерапію (АІ) імунофаном, який вводили по 1 мл щоденно в/м протягом 10 днів.

**Результати.** У хворих на РМЗ залежно від стадії злоякісного процесу реєструвалося зменшення числа ПК: при I стадії їх середнє число рівнялось  $6,0 \pm 0,4$  %, при II стадії –  $5,4 \pm 0,4$  %, при III стадії –  $4,0 \pm 0,8$  %. Після проведення лікування у хворих групи порівняння число ВГЛ зменшувалося, особливо при використанні комбінованого і комплексного методів, досягаючи  $2,1 \pm 0,5$  %. При проведенні АІ кількість ВГЛ склала –  $4,1 \pm 0,6$  %, що було суттєво вищим порівняно із хворими, яким імунотерапія не проводилася ( $P < 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на РМЗ реєструється інгібіція природної кілерної активності, корелююча із стадією раку та методом лікування, імунофан сприяє її підвищенню.

УДК: 616.352-007.253-036.11-089.43:546.26

Беденюк А.Д., Прокопович М.Б.

### **ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРЕВ'ЯЗУВАЛЬНИХ ЗАСОБІВ НА ОСНОВІ ВОЛОКНИСТИХ ВУГЛЕЦЕВИХ МАТЕРІАЛІВ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ПАРАПРОКТИТОМ**

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

Гострий парапроктит складає близько 22 % у структурі проктологічних захворювань і займає друге місце після геморою та перше місце серед ургентних оперативних втручань в колопроктології. Загальна захворюваність складає 0,5 % населення. Проблема набуває не тільки медичної, але і соціально-економічної значущості, оскільки 75 % хворих складають особи працездатного віку. Лікування лише оперативне. Не зважаючи на численні дослідження проведені в Україні та світі залишається значна кількість невирішених питань. Недостатність анального сфінктера різних ступенів залишається надзвичайно високою при проведенні одномоментних радикальних оперативних втручань і досягає до 30 %. А рецидиви захворювання відмічаються від 15 до 30 %. Лікування післяопераційних ран перианальної ділянки та анального каналу внаслідок оперативного втручання є доволі важким. В першу чергу це пов'язано з анатомічними особливостями. Циркулярні м'язи анального сфінктера не сприяють заживленню рани, а місцеве застосування лікарських середників має певні технічні труднощі. Проведено клінічне дослідження перебігу заживлення післяопераційної рани у 12 пацієнтів з гострим ішіоректальним парапроктитом. В якості перев'язувального матеріалу застосовували вуглецеві сорбуючі пов'язки вітчизняного виробництва.

Метою дослідження було вивчити клінічну ефективність вуглицевих сорбуючих пов'язок у пацієнтів з гострим парапроктитом.

Після розкриття гнійника, видаленні наявного там вмісту і у заведенні в порожнину гнійника дренажного пристрою під час операції та в післяопераційному періоді поряд з дренажним пристроєм застосовувалась пов'язка з вуглицевим сорбентом. Така ж пов'язка з сорбентом накладалась на рану. Заміна перев'язувального матеріалу та промивання рани антисептиком проводились кожні 24 години.

При аналізі отриманих даних встановлено, що гнійні виділення з рани припинялись на 2 доби раніше в порівнянні з випадками застосування загальноприйнятих методик. Відмічено також значний гемостатичний ефект пов'язок з вуглицевим сорбентом. Алергічних реакцій, інших негативних ефектів не відмічено у жодному випадку.

Отримані результати свідчать про необхідність подальшого вивчення застосування вуглицевих волокнистих пов'язок в лікуванні гнійних ран промежини та анального каналу.

**Секція 3**  
**«СТОМАТОЛОГІЯ,**  
**ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ,**  
**ОФТАЛЬМОЛОГІЯ»**

Бойчук-Товста О.Г., Рожко М.М.

**ВИКОРИСТАННЯ МУКОЗАЛЬНОГО ГЕЛЮ «ГЕНГІГЕЛЬ» ДЛЯ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ВАГІТНИХ ЖІНОК ІЗ ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНОЮ АНЕМІЄЮ**

*Івано-Франківський національний медичний університет*

**Актуальність теми.** Стан ротової порожнини в період вагітності привертає особливу увагу, оскільки захворювання зубів і пародонта може викликати утворення стоматогенного хроніосептичного вогнища. Це вогнище є не тільки “вхідними воротами” інфекції, але й джерелом довготривалого подразнення в організмі, спричиняючи ускладнення вагітності, пологів та післяпологового періоду. Місцеве лікування захворювань тканин пародонта проводять з урахуванням загострення патологічного процесу на тлі вагітності, ускладненої залізодефіцитною анемією. При цьому особливої уваги надають місцевій терапії засобами з антимікробною, протизапальною, протинабряковою та ранозагоювальною дією.

**Мета дослідження.** З метою підвищення ефективності лікування та профілактики генералізованого пародонтиту у вагітних жінок із залізодефіцитною анемією нами запропоновано удосконалений спосіб місцевого лікування.

**Матеріали і методи дослідження.** Під нашим спостереженням знаходилося 15 хворих на ГП початкового і I ступеня важкості у віці від 18 до 34 років. Ефективність застосування лікувально-профілактичного комплексу визначали за даними клінічних методів обстеження: індекса гігієни Грін-Вермільйона, індекса кровоточивості за Muhlemann, індекса Рамфйорда, глибини пародонтальних кишень.

Застосуванню місцевого лікувально-профілактичного комплексу передувало проведення професійної гігієни ротової порожнини з наступним призначенням розчину антисептика «Октенісепт» – 2 рази на день протягом 5 днів, який розводиться у співвідношенні 1:3. Даний препарат володіє широким спектром антимікробної дії за рахунок гідрофобної взаємодії діючих речовин із цитоплазматичними мембранами патогенних мікроорганізмів, що дозволяє підвищити протизапальну і протимікробну дію на тканини пародонта. Для покращення мікроциркуляції, регенерації та відновлення біологічної функції в тканинах пародонта використовували гель для аплікацій на слизову оболонку ясен на основі 0,2 % гіалурованої кислоти «Генгигель», 3 рази на день протягом 3-ох тижнів.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Під впливом застосованого лікування в усіх хворих на генералізований пародонтит початкового-I ступеня розвитку відмічається позитивна динаміка клінічних показників, а саме індекс гігієни ротової порожнини Грін-Вермільйона зменшився в 13,8 раза (до лікування він становив  $0,97 \pm 0,06$  бала, а після –  $0,07 \pm 0,01$  бала), індекс кровоточивості за Muhlemann знизився в 11,8 раза (до лікування дорівнював  $4,13 \pm 0,29$  бала, а після –  $0,35 \pm 0,11$  бала), індекс Рамфйорда зменшився в 1,35 раза (до лікування становив  $4,12 \pm 0,09$  бала, а після лікування –  $3,05 \pm 0,12$  бала), показник глибини пародонтальних кишень зменшився у 1,2 раза (до лікування він становив  $2,88 \pm 0,09$  мм, а після нього –  $2,30 \pm 0,07$  мм).

**Висновки.** Застосування запропонованого місцевого медикаментозного лікування генералізованого пародонтиту у вагітних жінок на фоні залізодефіцитної анемії, дозволило підвищити якість протизапальної і протимікробної терапії, а також запобігти хронізації патологічного процесу у тканинах пародонта.

**Література.**

1. Борисенко А.В. Жіночі статеві гормони в патогенезі захворювань пародонта у вагітних / А.В. Борисенко, О.О. Шекера // Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О.Богомольця. – К., 2007. – №1. – С. 152-158.
2. Тімохіна Т.О. Стан тканин пародонта у вагітних жінок із залізодефіцитною анемією / Т.О. Тімохіна // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – 2010. – №2. – С. 77-80.
3. Колесова Н.А. Концентрация гетерогенности болезней пародонта, определяющая особенности лечебной тактики / Н.А. Колесова, А.М. Политун, Н.В. Колесова // Современная стоматология. – 2006. – №1. – С.61-64.
4. Толмачёва С.М. Стоматологические заболевания в период беременности и их профилактика / С.М. Толмачёва, Л.М. Лукиных. – М.: Мед. книга, 2005. – 149 с.
5. Борисенко А.В. Характеристика мікрофлори порожнини рота у жінок репродуктивного віку із залізодефіцитною анемією / Борисенко А.В., Тімохіна Т.О. // Новини стоматології. – 2011. – №3. – С. 48-51.
6. Островська Л. Й. Діагностика та патогенетичні підходи до профілактики та лікування змін тканин пародонта у вагітних: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.22 “Стоматологія” / Л.Й. Островська. – Полтава, 2010. – 20 с.
7. Венцковський Б.М. Клініка, діагностика та лікування гестаційної анемії: метод. рекомендації / Б.М. Венцковський, О.М. Макаруч. – Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Івано-Франківська державна медична академія. – К. – 2004. – 24 с
8. Буданов П.В. Железодефицитная анемия у беременных / П.В. Буданов // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – Т.5, №1. – С. 92 – 95.
9. Барусова С.В. Клинико-лабораторная оценка эффективности применения антисептического препарата Октенисепт в комплексе лечения воспалительных заболеваний пародонта: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.21 “Стоматология” / С.А. Барусова. – М., 2012 – 20 с.
10. Болтова Л. Х. Лечение воспалительных заболеваний пародонта препаратами на основе гиалуроновой кислоты группы «Гиалудент»: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.14 “Стоматология” / Л.Х. Болтова – Ставрополь, 2010 – 28 с.

Валентієнко О.В.**ПРОБЛЕМА ТИМЧАСОВОГО ПРОТЕЗУВАННЯ В ДЕНТАЛЬНІЙ ІМПЛАНТАЦІЇ***Харківська медична академія післядипломної освіти*

За останній час дентальна імплантація стала одним з найбільш затребуваних методів лікування часткової та повної втрати зубів. Застосування в період остеоінтеграції як тимчасові конструкції знімних акрилових протезів, виконаних методом компресійного протезування, негативно позначається на перебігу остеоінтеграційних процесів, фіксуючі елементи позначаються на естетичності протезів і, відповідно, на психологічному настрої пацієнта на етапах подальшого незнімного протезування. Застосування незнімних конструкцій часто перевантажує імплантат, утрудняє доступ до періімплантної зони ротової рідини. Ми вдосконалили методику тимчасового протезування, яка полягає в наступному перед проведенням хірургічного втручання проводимо зняття відбитків і виливок моделей, визначення прикусу одним з традиційних матеріалів, виготовляємо wax – up, проводимо зняття силіконових ключів та виготовлення хірургічного шаблону. Після діагностичних процедур ( ОЗГ та КАТЕ ) проводиться установка імплантатів за без клаптевою методикою. За силіконовим ключем із самотвердуючої пластмаси виготовляємо тимчасові коронки. Усередині коронки створюємо додаткову порожнину з оральної поверхні, яку заповнюємо протизапальною регенеруючою пастою. При порівняльному дослідженні на 74 пацієнтах визначили клінічно та клініко-лабораторно ефективність тимчасового протезування на підставі стану періімплантної зони.

Видойник О.Я.**ІМУНОЛОГІЧНІ ПАРАМЕТРИ РОТОВОЇ РІДИНИ У ДІТЕЙ  
ЗІ СТОМАТОЛОГІЧНОЮ ЗАХВОРЮВАНІСТЮ НА ТЛІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ***ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

У дослідженні брали участь 195 дітей, з яких було сформовано III групи: основна – 120 дітей, з карієсом та запальними захворюваннями пародонта на фоні БА; порівняльна – 49 осіб з стоматологічною захворюваністю без фонових супутніх захворювань та контрольна – 26 дітей з інтактними зубами та пародонтом, практично здорових соматично.

На початку дослідження з'ясували параметри лізоциму, sIgA, імунологічний статус та цитокиновий профіль у ротовій рідині у дітей контрольної групи. Отримані дані безпосередньо порівнювали з даними імунологічного статусу у дітей основної та порівняльної груп.

Аналіз отриманих даних показав, що у дітей основної групи зі стоматологічною захворюваністю на фоні БА, досліджувалось зниження вмісту лізоциму та sIgA стосовно значень як контрольної групи – на 48,37 % та на 36,97 % відповідно ( $p_1 < 0,01$ ), так і відносно даних порівняльної групи – на 28,75 % та на 21,57 % відповідно ( $p < 0,01$ ). У дітей порівняльної групи, зі стоматологічною захворюваністю без супутніх захворювань, зниження вмісту лізоциму та sIgA носило менш виражений характер і було нижче даних контрольної групи на 27,53 % та на 19,63 % відповідно ( $p_2 < 0,05$ ).

Аналіз імунологічних показників у дітей основної групи виявив зниження СД<sub>4</sub>-лімфоцитів на 37,5 % стосовно даних дітей контрольної групи ( $p_1 < 0,01$ ) та на 25,0 % відносно значень дітей порівняльної групи ( $p < 0,01$ ). У дітей порівняльної групи зафіксовано зниження СД<sub>4</sub>-лімфоцитів на 16,67 % відносно даних контрольної групи ( $p_1 > 0,05$ ). У групах порівняння досліджували збільшення вмісту СД<sub>8</sub>: у основній групі на 33,33 % стосовно даних контрольної групи ( $p_1 < 0,05$ ) та на 18,52 % відносно значень порівняльної групи ( $p > 0,05$ ); у порівняльній групі – на 12,5 % стосовно значень у контролі ( $p_2 > 0,05$ ). Співвідношення СД<sub>4</sub> / СД<sub>8</sub> у дітей основної групи було достовірно статистично менше ( $p$ ,  $p_1 < 0,01$ ) стосовно значень контрольної (на 51,5 %) та порівняльної (на 45,71 %) груп. У дітей порівняльної групи співвідношення СД<sub>4</sub> / СД<sub>8</sub> було на 12,5 % менше стосовно значення контрольної групи ( $p_2 < 0,05$ ).

У дітей основної групи відзначали підвищення рівня прозапальних цитокинів ФНП- $\alpha$  у 1,9 рази ( $(0,28 \pm 0,02)$  мг/л проти  $(0,15 \pm 0,04)$  мг/л у контролі,  $p_1 < 0,01$ ) та ІІ-1 $\beta$  у 3,7 рази ( $(1,07 \pm 0,02)$  мг/л проти  $(0,29 \pm 0,03)$  мг/л у контролі,  $p_1 < 0,01$ ). Вміст згаданих цитокинів у дітей основної групи перевищував аналогічні показники порівняльної групи по ФНП- $\alpha$  у 1,5 рази ( $p < 0,01$ ) та по ІІ-1 $\beta$  – у 2,1 рази ( $p < 0,01$ ). У той же час у дітей порівняльної групи вміст ФНП- $\alpha$  у ротовій рідині статистично не відрізнявся від значень контрольної групи ( $p_2 > 0,05$ ), однак вміст ІІ-1 $\beta$  був у 1,7 рази ( $p_2 < 0,01$ ) вище стосовно даних контрольної групи.

Отже, у дітей з стоматологічною захворюваністю на фоні БА, відзначається комплекс патологічних зсувів у порожнині рота, обумовлений імунологічними змінами, що дозволяє асоціювати дану групу дітей з групою підвищеного ризику і використовувати імунологічні маркери для індивідуалізованих підходів до лікування стоматологічних захворювань на фоні бронхіальної астми.

Герасимюк М.І.

**ІМУННИЙ СТАТУС ТА ДЕЯКІ МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАПІЛОМИ ПІДНЕБІННОГО МИГДАЛИКА У ХВОРОЇ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ**

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

Актуальність проблеми респіраторного папіломатозу обумовлюється частим рецидивуванням папілом, їх бурхливим ростом і схильністю до малігнізації. Крім того встановлено, що важливу роль на початкових стадіях папіломавірусної-інфекції відіграє Т-клітинна імунна відповідь, у той час як гуморальна імунна відповідь зменшує поширення вірусу по усьому організму і таким чином звужує можливості реінфекції.

Тому метою роботи було: дати комплексну імунологічну і морфологічну та морфометричну характеристику випадку папіломи ПМ.

Матеріалом для даного дослідження послужила папілома ПМ у хворой на хронічний тонзиліт під час тонзилектомії. Хворій було проведено визначення стану апоптозу і некрозу, а також їх співвідношення (AN/PI) в лімфоцитах та нейтрофілах гомогенату ПМ і в периферичній крові на проточному цитофлюориметрі «Westen Culter Erix XL» (USA). Крім того, визначали рівень різних субпопуляцій лімфоцитів (з CD3, CD4, CD8, CD16 і CD19 – рецепторами) та вираховували їх співвідношення. При цьому за точку відрахунку брали кількісно найменший у хворих даного контингенту рівень CD8 і порівнювали з нормою, встановленою фірмою-виробником для даного приладу, а також з даними наукової літератури.

У хворой на хронічний тонзиліт, ускладнений папіломою мигдалика, співвідношення AN/PI було більшим за 14, що за запропонованою нами градацією дозволяє диференціювати його як декомпенсовану форму. При цьому макроскопічно папілома являла собою об'ємне ворсинчасте утворення блідо-рожевого кольору з сіруватим відтінком, розмірами 3x4 мм, яке на 1,5–2 мм виступало над рівнем слизової оболонки.

При гістологічному дослідженні папіломи та співставленні її з гістологічними зрізами слизової оболонки ПМ пацієнтів з невисоким співвідношенням AN/PI звертало на себе увагу збільшення кількості шарів як базальних, так і поверхневих клітин, яких сумарно нараховувалося до 23 – 25 і які локалізувалися довкола гіперпластично витягнутих і розгалужених сосочків власної пластинки слизової оболонки. Причому слід відмітити, що гіперплазії підлягали не тільки клітини слизової оболонки самого папіломатозного виросту, але й сусідніх з ним ділянок розміри яких від основи папіломи до периферії приблизно відповідали висоті ворсинок самого новоутвору. Як під базальним шаром слизової папіломи, так і у сусідніх з нею ділянках спостерігалось посилення лімфо-лейкоцитарної інфільтрації сполучнотканинної капсули. Такі морфологічні особливості слід враховувати при хірургічному лікуванні папіломи піднебінних мигдаликів.

Водночас периферичні відділи слизової оболонки виглядали потоншеними, кількість шарів клітин у них не перевищувала 13 – 15, а товщина сполучнотканинної капсули, навпаки, зростала до 85 мкм ((25,17±1,01) мкм при компенсованій формі), діаметр фолікулів при цьому не перевищував 170–190 мкм ((281,83±14,91) мкм при компенсованій формі). Все це також свідчило про декомпенсацію хронічного тонзиліту на тлі якого і розвинулася папілома.

Дослідження імунного статусу дозволило встановити загальне кількісне зниження субпопуляцій CD3, CD4, CD8 і CD16 з одночасним збереженням рівня CD19. Однак співвідношення між окремими субпопуляціями мало своєрідний характер. Це полягало у зміщенні показників на користь CD16 і CD19. Такий характер імунограми свідчить про різке зниження рівня загального імунітету. Крім того, тенденція до зниження CD3 може характеризувати запалення і хронізацію процесу, а також про розвиток аутоімунних змін. Щодо зростання питомої частки CD16, то це може свідчити про загострення хронічного процесу. Збереження абсолютного рівня і підвищення питомої частки CD19, який присутній на В-клітинах, може бути відображенням певної активації гуморального імунітету з посиленням аутоімунних реакцій.

Отже, підсумовуючи наведене, можна сказати, що при хронічному тонзиліті йде різке зниження клітинного і збереження гуморального імунітету. Все це створює сприятливі умови для розвитку папіломатозу мигдаликів. Морфологічні зміни при цьому виявляються не тільки у слизовій оболонці безпосередньо над папіломою, але й у прилеглих до неї ділянках розмірами принаймні рівними висоті самої папіломи, що потрібно враховувати при хірургічному лікуванні папілом піднебінних мигдаликів. Проведення подальших досліджень у даному напрямку може сприяти уточненню діагностики різних форм хронічного тонзиліту, визначенню показань до оперативного втручання і оцінки ефективності консервативного лікування.

УДК 616.314-74

Гризодуб Д. В.

**РОЗРОБКА ТА КЛІНІЧНА АПРОБАЦІЯ ТЕСТУ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ НЕПЕРЕНОСИМОСТІ СПЛАВІВ ДЛЯ ЗУБНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ**

*Харківська медична академія післядипломної освіти*

У стоматологічній практиці для діагностики алергії до матеріалів часто використовуються шкірні проби: компресні, краплинні, компресно-скаріфікаційні, скаріфікаційно-плівкові та інші. Однак багато авторів вважають, що ці

проби представляють найбільшу цінність лише при використанні стандартизованих алергенів і при правильному обліку "результатів. Саме тому ми розробили новий метод для визначення непереносимості сплавів. Суть його полягає в тому, що заздалегідь підготовлену стружку нікелевого сплаву змішуємо з краплею дентального адгезиву фотополімерного реставраційного матеріалу. Обмазуємо довкола шийки одного з опорних зубів суміші та полімеризуємо. Через 72 год оцінюємо результат реакції тканин, що прилягають до шийки опорного зубу. Стандартні тести та додаткове обстеження у алерголога довели ефективність запропонованого тесту.

Нами проведені дослідження серед 126 пацієнтів, що зверталися за стоматологічною допомогою. Всі їм виконували вказаний експрес метод виявлення непереносимості та паралельно проводилися консультації алерголога, постановка імунограми, проведення серологічного тестування та інше. Рівень виявляємості пацієнтів з несприятливістю до нікелевих сплавів слав 96 %, тобто майже всі пацієнти, які мали проблеми з реакцією організму бути виявлені протягом експрес тестування.

Отже, розроблена методика дозволяє з максимальною точністю та досить простою досягти виявлення, а, отже, профілактики алергічного несприйняття сплавів металів та обличкування зубних протезів.

УДК: 616.311.2-018-02:616.831-009.11-053.2

Давидчак Н.М.

### СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ДЦП

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

**Дитячий церебральний параліч (ДЦП)** є узагальнюючим терміном для групи захворювань, які проявляються в першу чергу порушеннями рухів, рівноваги та положення тіла.

Для всіх пацієнтів ДЦП є однаково тяжким контроль над власними рухами та координування роботи м'язів. Через це навіть простий рух при ДЦП, в тому числі самостійне чищення зубів, є складним для виконання.

Відомо, що гігієна порожнини рота є одним із методів профілактики карієсу зубів та захворювань тканин пародонту.

**Мета дослідження:** провести індексну оцінку стану ясен у дітей, хворих на ДЦП.

**Матеріал та методи дослідження.** Під нашим спостереженням знаходилось 18 дітей віком 12–15 років, які обстежувались на базі Заліщицького обласного дитячого санаторію.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Проведений нами огляд порожнини рота показав, що у 38,9 % обстежених ясна гіперемовані, набряклі, відмічається кровоточивість під час чищення зубів.

Оцінка ступеня запалення, яка проводилась за аналізом проби Шиллера-Писарева, показала, що у 38,9 % із загального числа обстежених проба позитивна, тобто наявне запалення тканин пародонту. У 50 % випадків проба була слабо позитивна і тільки у 11,1 % негативна. В середньому по групі індекс РМА, що характеризує поширеність та інтенсивність запалення ясен, становив 38,4 %, що говорить про середній ступінь важкості гінгівіту.

**Висновок.** Проведена нами оцінка стану тканин пародонту показала значне поширення запалення ясен серед дітей, хворих на ДЦП.

УДК 616.314-089.23:615.477.88

Зверхановський О.А.

### СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПРОТЕЗНИХ СТОМАТИТІВ ПРИ ПОВНІЙ ВТРАТІ ЗУБІВ

*Одеський національний медичний університет*

Значна кількість осіб, які користуються акриловими знімними протезами страждають на стоматит, який вчені називають протезним. З метою профілактики таких стоматитів пропонувалися різні методи. Однак, всі вони потребували складної апаратури, складної процедури виконання.

Нами був запропонований спосіб профілактики та лікування протезних стоматитів, що полягає у використанні повного знімного акрилового протезу зі спеціально підготовленою поверхнею, яка містить депо з профілактичною речовиною – Амарантовою олією, яка наноситься на внутрішню поверхню протезу щоденно в кількості 1–2 мл. Протез виготовляється по традиційній технології, але під час остаточного моделювання базису протезу на модель ділянки твердого піднебіння наносять полістиролову сітку, що застосовується в будівництві з отворами ромбовидної форми. При пакуванні пластмаси сітку видаляють. Після полімеризації утворюється система каналів для утримання лікарських речовин. Пацієнт при користуванні протезом щоденно після прийому їжі та гігієни протезу за допомогою піпетки наносить на систему отворів 1–2 мл амарантової олії.

Такий метод профілактики має наступні переваги:

– протез виготовляється на останньому клінічному етапі лікарем, що дозволяє повністю усунути травматичний етіологічний фактор стоматиту;

– сітка відтворює анатомічні утворення піднебіння, не впливає на фіксацію та стабілізацію протезу;

- завдяки можливості індивідуального тривалого нанесення профілактичного засобу створюються умови повного одужання пацієнта;
- завдяки застосуванню амарантового масла покращується загальний стан організму та шлунково-кишкового тракту тощо.

УДК: 616.314.18-002.4-07-085-084]371.711.2(477.83)

Ільчишин М.П., Фурдичко А.І., Федун І.Р.

**ДІАГНОСТИЧНА, ЛІКУВАЛЬНА ТА ПРОФІЛАКТИЧНА ДОПОМОГА  
САНАЦІЙНИМ СТУДЕНТАМ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ ЛНМУ ІМ. Д. ГАЛИЦЬКОГО  
ІЗ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТКАНИН ПАРОДОНТА**

*Львівський національний медичний університет імені Д. Галицького*

На даний час існує необхідність у якісно-новому підході до принципів ранньої діагностики та адекватного лікування запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку, зокрема у студентства.

Для вирішення даної проблеми нами була розпрацьована та апробована методика проведення діагностичної, лікувальної та профілактичної стоматологічної допомоги санаційним студентам у три етапи.

Перший етап полягав у діагностуванні серед студентів запальних захворювань пародонта. Пацієнтам з ознаками запалення проводили детальне клінічне обстеження з індексною оцінкою стану тканин пародонту та рентгенографію кісткової тканини. На основі проведених досліджень ставився остаточний діагноз. На даному етапі наша методика передбачала вивчення локальних гуморальних неспецифічних факторів імунного захисту та психовегетативного статусу для уточнення етіологічних факторів та патогенетичних механізмів того чи іншого захворювання тканин пародонта. Даний підхід надав нам можливість не лише повністю сформулювати суть патологічного процесу в тканинах пародонта, але і сформувати групи студентів з факторами високого ризику виникнення та розвитку генералізованого пародонтита.

Згідно отриманої інформації, на другому етапі, студентів розподілили у наступні групи: I група – ті, що потребують професійних гігієнічних заходів; II група – комплексне лікування; III група – профілактичне лікування.

Для кожної з цих груп визначали об'єм та послідовність необхідних лікувальних заходів. Після навчань пацієнтів комплексному гігієнічному догляду за порожниною рота та контролю його якості, на третьому етапі, здійснювалась реалізація спланованих заходів у кожній із спеціальних груп. Визначено, що в I групі професійну гігієну порожнини рота серед санаційних студентів доцільно проводити двічі на рік.

Наші дослідження показали, що у II групі, поряд з проведенням професійних гігієнічних заходів, слід приділити увагу усуненню основних факторів ризику, які є причиною погіршення стану тканин пародонта.

Розпрацьована нами програма передбачала використання засобів, які корегують місцеву гуморальну відповідь з допомогою інтерферонотерапії, віферон або лаферон. Частота застосування лікарських засобів, згідно наших даних, здійснювалось щоденно або через день впродовж двох тижнів. Встановлено, що ефективність терапії була обмеженою за рахунок проявів психовегетативних факторів. Таким пацієнтам рекомендувалось додаткове введення в лікувальний комплекс метапроту.

У III групі (пацієнти зі здоровим пародонтом, що мають фактори високого ризику розвитку та виникнення захворювань тканин пародонта) профілактичне лікування показане один раз впродовж 6 місяців. Вибір лікарських засобів здійснюється залежно від переваги того чи іншого основного фактору ризику.

Ефективність розпрацьованої нами програми профілактики та лікування захворювань тканин пародонта у санаційних студентів у віддалені терміни оцінювалась як висока. Кількість пацієнтів із запальними захворюваннями пародонта знизилась до 87 %.

УДК 116.314-071-053.5(477.84)

Лучинський М.А., Чорній Н.В., Манащук Н.В.

**РЕЗУЛЬТАТИ ОБСТЕЖЕНЬ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ДІТЕЙ МІСТА ТЕРНОПОЛЯ  
ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ ЄВРОПЕЙСЬКИХ ІНДИКАТОРІВ.**

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

**Вступ.** В Україні є багаторічний досвід епідеміологічних стоматологічних досліджень дітей. Найбільш часто для оцінки стоматологічного здоров'я дітей використовують індекси КПВ постійних зубів «ключових» вікових груп 12 і 15 років, що дозволяє вивчити динаміку захворюваності дитячого населення каріесом. При цьому, досить складно визначити можливі причини спостережуваних негативних тенденцій і дати науково обґрунтовані рекомендації щодо усунення факторів ризику, що сприяють погіршенню стоматологічного здоров'я дітей у ряді регіонів країни.



**Мета.** Визначення специфічності та інформативності Європейських індикаторів для оцінки стоматологічного здоров'я і виявлення факторів ризику виникнення карієсу зубів і хвороб пародонта у дітей шкільного віку Тернопільської області.

**Матеріали і методи дослідження.** Проведено стоматологічні огляди двох вікових груп 12 і 15 років, і анонімне анкетування 15-річних школярів. При огляді реєстрували КПВ постійних зубів, індекс Гріна–Вермільйона і кровоточивість ясен.

**Результати.** В ході обстежень виявлено високу специфічність та інформативність вивчених нами індикаторів. Відсоток здорових (без карієсу зубів) 12 і 15-річних дітей склав 2 % і 8 % відповідно і, закономірно, у цих дітей виявлено високий рівень інтенсивності карієсу постійних зубів: КПВ 4,8 у 12 ти і 5,9 у 15-річних. Висока інтенсивність карієсу підтверджується індикатором SiC-index (найвища інтенсивність карієсу зубів), який варіює в межах від 6,7 до 7,6 КПВ.

Не тільки суб'єктивні індикатори, такі як недотримання належного режиму чищення зубів, часте вживання солодких продуктів, а й об'єктивні дані повинні вказувати на наявність найважливішого чинника ризику виникнення карієсу зубів і хвороб пародонта – мікробного зубного нальоту. Однак, за нашими даними, показники ОНІ-S були на рівні 0,7 одиниць, що оцінюється як задовільна гігієна ротової порожнини. Це не узгоджується з порівняно великою поширеністю кровоточивості ясен (17.5 % серед 12-річних дітей і 26.4 % серед 15-річних), яка зазвичай взаємопов'язана з відсутністю, або нерегулярним чищенням зубів.

Потреба у профілактиці та лікуванні обстежених дітей 55–58 %, що може вказувати на недостатню результативну планову стоматологічну санацію школярів. Також інформативним є індикатор «потреби в невідкладному лікуванні», який визначений на рівні 25–26 % від числа оглянутих дітей.

З іншого боку, у обстежених дітей обох вікових груп не було видалених постійних зубів, що може вказувати на високу якість лікування пацієнтів, що звернулися до лікаря з приводу зубного болю. Таким чином, можна відзначити високу специфічність та інформативність вивчених нами індикаторів стоматологічного здоров'я, запропонованих ВООЗ та Єврокомісією з охорони здоров'я для країн Європи.

**Висновки.** Європейські індикатори стоматологічного здоров'я дитячого населення можуть бути використані в системі охорони здоров'я для моніторингу медичної ефективності первинної профілактики основних стоматологічних захворювань, так як дозволять зробити порівняльну оцінку у різних країнах, і сприятимуть уніфікації та об'єктивізації існуючої інформаційної системи в стоматології та поліпшенні якості стоматологічної допомоги.

УДК 612.015.11/.017-02:616.33/.342-002.44-06:616.314.17

Мацко Н.В.

### СТАН СИСТЕМИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПАРОДОНТУ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗКАХ

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

Важливою невід'ємною ланкою в патогенезі захворювань є активізація процесів вільнорадикального окислення, що призводить до оксидативного стресу, як результат дисбалансу між вільнорадикальним окисненням та антиоксидантним захистом.

Тому метою нашого дослідження було вивчення порушень перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантного захисту у хворих із захворюваннями тканин пародонту при гастродуоденальних виразках (ГДВ). Проведено обстеження 73 осіб на гастродуоденальні виразки. Групу контролю склали 22 особи із клінічно здоровим пародонтом, без вираженої загальносоматичної патології. Інтенсивність перекисного окиснення ліпідів вивчали за вмістом малонового діальдегіду (МДА), стан антиоксидантної системи (АОС) оцінювали за активністю супероксиддисмутази (СОД), каталази, рівнем загальних сульфгідрильних груп (SH-груп).

За результатами досліджень встановлено вагоме підвищення вмісту МДА у хворих із ГДВ, що в 1,9 раза перевищувало показники контрольної групи ( $p < 0,001$ ). Але найвищі значення вторинного продукта перекисного окиснення були виявлені у хворих основної групи із дистрофічно-запальними процесами в пародонті ( $6,322 \pm 0,111$ ;  $p < 0,001$ ). Активність СОД була істотно знижена у всіх групах обстеження порівняно із групою контролю. Найнижчі показники фермента були характерні для хворих із ГДВ і пародонтитом. Також низькі значення SH-груп спостерігались у всіх групах дослідження по відношенню до показників контролю. Водночас відмічалась їх поступова тенденція до зниження із наростанням ступеня тяжкості захворювань пародонта. Активність каталази у хворих основної групи, навпаки, була підвищена у порівнянні із контролем, що засвідчує неузгодженість між складовими антиоксидантної системи.

Розбалансованість і ослаблення антиоксидантного захисту підтверджує негативний вплив соматичної патології на перебіг захворювань пародонта і веде до неконтрольованого підсилення процесів перекисного окиснення. Виявлені порушення рівноваги між про- та антиоксидантними системами у хворих на гастродуоденальні виразки поглиблюється із появою запально-дистрофічних процесів тканин пародонта і є важливою ланкою патогенетичного розвитку поєднаної патології.

Ніколов В.В., Протасевич Г.С., Яшан К.О., Шевага І.В.

**МІСЦЕВЕ ЛІКУВАННЯ ДЕРМАТИТУ ВУШНОЇ РАКОВИНИ І ЗОВНІШНЬОГО СЛУХОВОГО ХОДУ  
У ДОРОСЛИХ**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»  
Кам'янець-Подільська міська лікарня № 1*

Дерматит (запалення шкіри) представляє собою термін, яким в дерматології користуються для позначення гострих запальних процесів, що викликаються відповідною причиною, яка діє ззовні і зсередини, причому найбільш характерним для дерматиту є те, що з припиненням дії причини він відразу ж чи починає затихати і хворобливий процес доволі швидко закінчується, у випадку ж відновлення дії причинного агента звичайно виникає новий спалах захворювання (Л.Н. Машкиллейсон, 1965). Порівняно рідко дерматит буває на вушній раковині і в зовнішньому слуховому ході. Причому ці анатомічні утворення можуть уражатись ізольовано і в поєднанні з ураженням інших ділянок шкіри.

З лікувальною метою при дерматиті застосовуються різні засоби місцевої дії. Для місцевого лікування дерматиту вушної раковини і зовнішнього слухового ходу у дорослих ми застосували 10 % спиртовий розчин прополісу. Цим препаратом змащували уражену шкіру вушної раковини і зовнішнього слухового ходу. В слуховий хід також вводили марлеву турунду, змочену в розчині прополісу, і кожні 4 год закрапували краплі цього препарату на турунду. Суб'єктивний стан хворих швидко покращувався, що пов'язане з анальгезувальними, протизапальними і протисвербіжними властивостями прополісу, а через 2–3 дні зникали явища дерматиту. Під нашим спостереженням знаходилося 17 хворих на дерматит вушної раковини і зовнішнього слухового ходу віком від 19 до 42 років. Біль, свербіж, що відмічалися в більшій чи меншій мірі у всіх хворих, проходили при застосуванні прополісу через 2–3 дні. При огляді – набряклість, інфільтрація і гіперемія шкіри вушної раковини і стінок зовнішнього слухового ходу зменшувались, просвіт зовнішнього слухового ходу збільшувався, барабанна перетинка нормалізувалась за короткий термін застосування прополісу на фоні десенсибілізувальної і загальнозміцнювальної терапії. В результаті проведеного лікування у всіх спостережуваних хворих було досягнуто одужання до 3–4-го дня від початку терапії.

Таким чином, 10 % спиртовий розчин прополісу є, за нашими спостереженнями, ефективним засобом місцевого лікування дерматиту вушної раковини і зовнішнього слухового ходу у дорослих. Він може поповнити арсенал засобів місцевої терапії з вказаної патології у дорослих.

УДК.617.525-007.24-06:616.71-007.234

Одрехівська І. А., Черкашин С.І.

**ВПЛИВ СТАНУ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ НА СТРУКТУРУ І ФУНКЦІЮ  
СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СУГЛОБІВ ПРИ АРТРОЗО-АРТИТАХ**

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

Як відомо, остеопороз і остеопенія найпоширеніше системне захворювання скелету. Воно характеризується зміною кісткової маси та мікроструктурними ушкодженнями кісткової тканини, які можуть бути пов'язані з віком людини, змінами ендокринної системи, характером харчування тощо.

Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 45 хворих на артрозо-артити СНЩС, у тому числі жінок – 31, чоловіків – 14. Середній вік усіх хворих становить 28,4 років, жінок – 26,1, чоловіків – 27,9, середній зріст – (162,7, +1,2)см, середня вага – (61,0+2,2)кг.

Вивчали МЩКТ за L1, L2, L3, L4 на двофотонному рентгенівському денситометрі ДРХ-А фірми “Lunar”, функціональний стан зубощелепної системи, рентгенологічні зміни складових СНЩС, кількість кальцію в добовій дієті. Статистичну обробку проводили за методикою В.А. Березовського. Вважали (згідно класифікації ВООЗ), що у пацієнтів дефіцит кісткової маси (КМ), якщо TL1-L4 денситограми був менший від -1.0 показник Т у межах від -1.0 до -2,5 вважали як остеопенію, а при показнику Т менше він -2,5 – як остеопороз. Якщо показник Т був більше 1.0 – остеосклероз.

Серед обстеження хворих 70,2 % мали порушення МЩКТ а 29,3 % мали мінеральну щільність в межах вікової норми. У хворих з порушенням МЩКТ спостерігалась остеопенія (I–III ступення) і остеопороз. При цьому у групі жінок нормальна мінеральна щільність була у 16,1 % від кількості обстежених жінок, остеопенія була відповідно у 19,3 %, остеопороз у 69,1 %. У чоловіків нормальна МЩКТ хворих на артрит СНЩС встановлена у 35,3 %, а остеопороз у 25,5 %.

Таким чином, у хворих на артрозо – артрит СНЩС встановлено значне порушення МЩКТ не залежно від віку і статі. При цьому серед чоловіків переважала остеопенія (35,3), а серед жінок – остеопороз (69,1 %).

При аналізі взаємозв'язку між рентгенологічними змінами складових СНЩС суглобу і стану МЩКТ встановлено, що деформація суглобової голівки і суглобової щілини частіше спостерігалась у чоловіків і жінок при остеопорозі.

Вивчення основних показників рентгенограм СНЩС при артрозо-артритах показало, що при остеопорозі кісток тулуба рентгенологічні зміни складових були встановлені у всіх чоловіків і у більшості жінок.

Характерними змінами були дефекти суглобової голівки у вигляді узур і деформації суглобової щілини. Разом з тим, неможливо повністю виключити і вплив дефіциту КМ на структуру складових суглобу, тому що у пацієнтів з остеопорозом відзначалась нормальна структура складових суглобу. Тим більше, що у пацієнтів з нормальною МЩКТ встановлено наявність остеопорозу і остеопенії складових СНЩС.

Таким чином корекція мінеральної щільності може впливати на якість і терміни лікування артрозів і артрозо-артритів СНЩС.

В подальшому планується дослідити зміни складових СНЩС в залежності від віку, тривалості захворювання, кількості кальцію в продуктах денного харчування.

Проць Т.В., Чортківська Л.А., Ніколов В.В.

#### **ГЕКСАЛІЗ В МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ФАРИНГІТУ У ДОРΟΣЛИХ**

*Дублянська міська лікарня, Чортківська ЦКРЛ,  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Гострий фарингіт – це гостре запалення слизової оболонки горла. Він буває первинним і вторинним. Частіше зустрічається вторинний гострий фарингіт. Лікування гострого фарингіту переважно буває місцевим – полоскання горла дезінфікувальними середниками, інгаляції або пульверизації горла лужними розчинами. При підвищенні температури тіла застосовується загальне лікування. Але у вітчизняній оториноларингології відсутні відомості про використання препарату Гексаліз для місцевого лікування гострого фарингіту. Ми застосували Гексаліз в місцевому лікуванні гострого фарингіту у дорослих.

Під нашим спостереженням за період з 2012 по 2013 рр. знаходилось 20 хворих на гострий фарингіт віком від 20 до 43 років.

Хворі були розподілені на дві групи: основну (10 хворих) і контрольну (10). Групи були співставлені за віком і перебігом захворювання. Пацієнти основної групи отримували Гексаліз і загальноприйняте лікування, контрольної – загальноприйняте лікування. Гексаліз призначався згідно інструкції: по 1 таблетці кожні 4 години, розсмоктуючи повільно, не розжовуючи, до повного розсмоктування.

Критеріями оцінки ефективності лікування були: суб'єктивна оцінка терапії хворими та фарингоскопічна картина. При аналізі результатів лікування відзначено більш інтенсивний регрес симптомів фарингіту у хворих основної групи. Скарги на біль у горлі, кашель, першіння у горлі, відчуття сухості і стороннього тіла у горлі у хворих, що приймали Гексаліз і загальноприйняте лікування, поступово зникли через 3-4 дні у 8 хворих. Решта 2 пацієнти відмічали зменшення неприємних відчуттів у горлі. Фарингоскопічна картина свідчила про позитивний перебіг захворювання: слизова оболонка задньої стінки ротової частини горла, задніх піднебінних дужок і піднебінного язичка була рожевою, нормальної консистенції. У хворих контрольної групи позитивний ефект наставав значно пізніше – до 6-7-го дня лікування. Нестерпності Гексалізу, алергічних реакцій та інших небажаних явищ не відмічалось у жодного хворого.

Таким чином, застосування Гексалізу в місцевому лікуванні гострого фарингіту у дорослих значною мірою усуває основні симптоми захворювання. Гексаліз добре переноситься хворими, не має побічної дії, що дає підставу рекомендувати його для місцевої терапії осіб на гострий фарингіт.

Сміян С.І., Білозецький І.І., Маховська О.С., Задорожна Л.В., Легка Л.Л., Маховський В.П., Даньків Л.В.

#### **АНАЛІЗ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З ОСТЕОПОРОЗОМ ЗА УМОВ ЛІКУВАННЯ БІСФОСФОНАТАМИ**

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

**Актуальність.** Хронічний парадонтит і ревматоїдний артрит (РА) відносять до недуг, що характеризуються руйнуванням тканин внаслідок хронічного запалення. Останнім часом з'являється все більше доказів, що ці два захворювання мають багато спільних патологічних особливостей, що реалізуються через активацію прозапальних цитокінів і ТНФ- $\alpha$ . Сучасні результати наукових досліджень переконливо свідчать за те, що пацієнти з парадонтитом не тільки страждають від місцевої втрати сполучної і кісткової тканин, а й мають підвищений ризик розвитку як системних захворювань так й остеопорозу (ОП).

**Мета.** Визначити частоту хронічного парадонтиту у пацієнтів з РА і ОП, оцінити його ступінь залежно від факту отримання антирезорбтивної терапії (бісфосфонати).

**Матеріали і методи.** Обстежено 32 хворих з РА і ОП з тривалістю захворювання в середньому  $11,7 \pm 3,43$  роки. У всіх пацієнтів визначали біохімічні маркери запального процесу (СРП, АТ до ССР), стан МЩКТ за допомогою двофотонної рентгенівської денситометрії DPX-A «LunaG». Стоматологічний статус вивчали за показниками Індекс Green, Vermillion, РМА, Пародонтальний індекс, СРІТН, Індекс Фукса, МСІ, МІ, РМІ.

**Результати.** Аналіз адекватності терапії ОП показав, що 13 пацієнтів (31,06 %) не використовували антирезорбтивної терапії взагалі, або отримували короткими курсами. Дослідження стоматологічного статусу показали, що у пацієнтів з РА і наявністю остеопорозу, а також за умов високого ступеня активності захворювання та поганому контролю мінеральної щільності кісткової тканини, тобто за відсутності антирезорбтивної терапії, важкий парадонтит зустрічався у 6,4 разів частіше, ніж у хворих, що отримували адекватну терапію бісфосфонатами в поєднанні з препаратами кальцію і вітаміну Д3. Поряд із тим вагомим фактором, що був поширений серед пацієнтів з тяжким парадонтитом було констатовано погане дотримання гігієни порожнини рота, яке у більшості обстежених було пов'язане із неможливістю виконання гігієнічних процедур за причиною обмеження функціональної активності кистей внаслідок основного захворювання.

**Висновок.** Таким чином, припускаючи, що ревматоїдний артрит пов'язаний з захворюванням пародонту і ОП, можна припустити, що адекватна терапія бісфосфонатами в поєднанні з препаратами кальцію і вітаміном Д3 позитивно впливає на стоматологічний статус хворих даної когорти.

УДК 616.314-089.281

Татаріна О.В.

### УДОСКОНАЛЕННЯ КОНСТРУКЦІЇ ПОВНОГО ЗНІМНОГО АКРИЛОВОГО ПРОТЕЗУ

*Одеський національний медичний університет*

За час розвитку і становлення науки ортопедичної стоматології було запропоновано безліч методів, спрямованих на вдосконалення якості повних знімних протезів.

Але, всі запропоновані методи мали ряд недоліків, що свідчило про відкритість теми для досліджень. Саме це і стало причиною, що спонукала нас до проведення даних досліджень і стало передумовою для розробки комплексу індивідуалізованих підходів до вдосконалення технології виготовлення повних знімних протезів.

Ми вдосконалили конструкцію повного знімного протеза за рахунок застосування тензометричних досліджень протезного поля твердого піднебіння.

У клінічній оцінці якості протезування взяло участь 29 пацієнтів з повними дефектами верхнього зубного ряду. Пацієнти були розподілені на дві групи: 18 – пацієнти, яким виготовляли акрилові протези, виготовлені за традиційною технологією, 11 – виготовлені за розробленою технологією. Оцінку стоматологічного статусу ми проводили по визначенню жувальної ефективності та сили фіксації протезу за методикою Шахновського І. В. (2009).

Отримані результати свідчать про більшу ефективність повних знімних протезів при повній відсутності зубів на верхній щелепі. Так жувальна ефективність підвищувалася на  $17,5 \pm 2,8$  %, сила відриву на  $11,4$  %.

УДК 616.314-002-037

Удод О.А., Косарева Л.І., Трегуб С.О.

### СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПРОГНОЗУВАННЯ КАРІЕСУ ЗУБІВ

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького*

Одним з перспективних напрямків профілактики карієсу зубів прийнято вважати дослідження можливості раннього прогнозування розвитку цього захворювання в залежності від індивідуальної схильності до нього та лікування ураження на доклінічній стадії.

З точки зору деяких авторів, підвищення рівня захворюваності карієсом дитячого населення розвинених країн зумовлене інтегральною мультифакторною дією низки чинників. Для виявлення провідних факторів ризику розвитку карієсу і його прогнозування було запропоновано облік інтенсивності карієсу, супутніх захворювань, статі, антропометричних і соматотипологічних показників, гігієнічного стану порожнини рота, секреції слини, наявності ортодонтичної патології тощо з подальшим проведенням дискримінантного аналізу та створенням індивідуальної математичної моделі ризику виникнення карієсу або розробкою комп'ютерних програм.

Достатньо наполегливо рекомендують використовувати тести та проби для вивчення складу зубного нальоту, площі, товщини, швидкості його утворення з використанням барвників. Але щодо прогностичної ролі гігієнічних індексів існують різні, іноді протилежні точки зору.

Найбільше поширення в клінічній практиці отримали тести, що характеризують стан емалі та її властивості: розчинність, кислотостійкість, проникність, мікротвердість. Свого часу широке застосування отримали CRT-тест (Muhlemann, Wolgensinger, 1966), метод кислотної біопсії (Леонтьєв В.К., 1991), метод клінічної оцінки швидкості ремінералізації емалі (КОШРЕ-тест), розроблений Редіною Т.Л. (1982). Окушко В.Р. і Косарева Л.І. (1983) запропонували контролювати структурно-функціональну кислотостійкість емалі зубів з життєздатною пульпою за допомогою тесту емалевої резистентності (ТЕР), візуально оцінюючи інтенсивність забарвлення ділянки емалі після дозованої кислотної травми.

Недоліком наведених вище достатньо ефективних клінічних тестів оцінки стійкості емалі до дії кислот є їх суб'єктивність і неточність внаслідок необхідності візуального порівняння зафарбованої ділянки емалі зі

стандартною шкалою і низька роздільна здатність цієї шкали, що виключає можливість визначення додаткових відтінків. З метою оптимізації ТЕР-тесту Деньга О.В. (2006) запропонувала об'єктивний апаратний оптичний метод визначення кольорних параметрів за допомогою автоматичного фотоколориметру. Ще одна модифікація цього тесту стосується об'єктивізації визначення глибини кислотного мікродефекту емалі шляхом комп'ютерного аналізу цифрового зображення (Удод О.А., Сироткина О.В., 2012).

Отже, розроблені у теперішній час методи визначення структурно-функціональної кислотостійкості емалі, які ґрунтуються на застосуванні сучасних, у тому числі комп'ютерних, технологій дозволяють отримати об'єктивні дані про індивідуальний рівень карієсрезистентності пацієнта, з високою вірогідністю прогнозувати розвиток захворюваності карієсом та планувати проведення своєчасних превентивних диференційованих заходів.

УДК 616.31-089.23 : 582.661.21

Чулак О.Л., Чулак Ю.Л.

**КЛІНІЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ АМАРАНТОВОЇ ОЛІЇ В ПРАКТИЦІ ОРТОПЕДИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ**  
*Одеський національний медичний університет*

Амарантова олія має виражену лікувально-профілактичну дію на організм людини. Профілактичне застосування амаранту дозволяє значно уповільнити процеси склерозування судин, а значить – знизити можливість розвитку інфаркту та інсульту. Амарантова олія є єдиним доступним джерелом сквалену – речовини, яка в поєднанні з мікроелементами, вітамінами С, Д, групи В і вітаміном Е, поліненасиченими жирними кислотами і каротиноїдами регулює ліпідний обмін, має виражену антиоксидантну, протизапальну, знеболювальну дію, стимулює грануляцію і епітелізацію тканин, бере участь у процесах клітинної проліферації. Сквален має унікальні ранозагоювальні властивості, легко справляється з більшістю захворювань порожнини рота, включаючи екземи, псоріазу та трофічні виразки, опіки порожнини рота. Місцева дія сквалена спрямоване на захист, детоксикацію, зволоження, пом'якшення і живлення шкіри.

Ми застосували амарантову олію для профілактики стоматитів, викликаних застосуванням різноманітних зубних протезів. Проведенні клінічні дослідження на 115 пацієнтах із зубними протезами, розподілених на дві групи – що приймали амарантову олію перорально як профілактику стоматиту та другу – без профілактики.

Результати клінічних досліджень показали, що ризик виникнення стоматиту в першій групі знизився майже вдвічі – на 41, 6 %. Дані факти свідчать про необхідність широких досліджень, направлених на широку клінічну апробацію амарантової олії в практиці ортопедичної стоматології.

Шевага І.В., Чортківська Л.А., Шило О.І., Янюк А.В.

**ЗАСТОСУВАННЯ ГЕКСАСПРЕЮ В МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ ЛАКУНАРНОЇ АНГІНИ У ДОРОСЛИХ**  
*Кам'янець-Подільська міська лікарня № 1,  
Чортківська ЦКРЛ,  
Міська комунальна лікарня № 3,  
Бережанська ЦКРЛ*

Ангіна зустрічається досить часто серед населення. Серед дорослих захворюваність ангіною складає 4–5 %, а серед дітей – більше 6 % (В.Т. Пальчун, Н.А. Преображенский, 1978). Ангіни бувають первинні і вторинні. Серед первинних ангін найчастіше зустрічаються катаральна, фолікулярна і лакунарна. Одна з первинних ангін – лакунарна – перебігає найтяжче серед перелічених ангін. В лікуванні лакунарної ангіни використовуються різні засоби як загальної, так і місцевої дії. Ми застосували препарат Гексаспрей для місцевого лікування лакунарної ангіни у дорослих.

Під нашим спостереженням за період з 2011 по 2013 рр. знаходилось 35 хворих на лакунарну ангіну віком від 23 до 43 років. Хворі були розділені на 2 групи: основну і контрольну. Групи були співставлені за віком і перебігом захворювання. Основна група складалась з 25 хворих, контрольна – з 10. Пацієнтам основної групи призначалась загальна протизапальна терапія і Гексаспрей, хворим контрольної групи – загальна протизапальна терапія і полоскання горла розчином фурациліну 1:5000. Гексаспрей призначався згідно інструкції: по 2 зрошення порожнини рота 3 рази на добу. Критеріями оцінки ефективності лікування були: суб'єктивна оцінка терапії хворими (вплив на головний біль, вплив на біль у горлі при ковтанні), фарингоскопічна картина (колір, консистенція слизової оболонки піднебінних мигдаликів, відсутність нашарувань в лакунах мигдаликів), показники температури тіла. При аналізі результатів лікування відмічено інтенсивніший регрес симптомів запалення піднебінних мигдаликів у пацієнтів основної групи. Так, всі хворі вказували на зникнення головного болю, 23 – на зникнення, 2 – на зменшення болю в горлі при ковтанні (на 5-6-й день лікування). В контрольній групі ці показники були значно нижчими. Фарингоскопічна картина нормалізувалась на 5-6-й день лікування у 23 хворих основної групи. Слизова оболонка піднебінних мигдаликів у них мала рожевий колір, була нормальної консистенції, нашарування в лакунах мигдаликів були відсутні. В контрольній групі фарингоскопічна картина нормалізувалась на 5-6-й день лікування у 6 пацієнтів. Температура тіла

нормалізувалась на 5-6-й день лікування у всіх хворих основної групи. В контрольній групі температура тіла нормалізувалась у 6 хворих. Стерпність Гексаспрею у всіх хворих була доброю, побічних ефектів і інших небажаних явищ не зареєстровано у жодного пацієнта.

Таким чином, застосування препарату Гексаспрей для місцевого лікування лакунарної ангіни у дорослих виявилось ефективним. Отримані результати дають підставу рекомендувати Гексаспрей для місцевого лікування лакунарної ангіни у дорослих як протизапальний засіб.

УДК 616.314 – 089.23

Шутурмінський В.Г.

### **СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ ПРОТЕЗНИХ СТОМАТИТІВ З ВИКОРИСТАННЯМ ПРОТЕЗІВ ІЗ ТЕРМОПЛАСТУ**

*Одеський національний медичний університет*

Великі дефекти зубних рядів залишаються сьогодні в ортопедичній стоматології самими проблемними для рішення повного відновлення жувальної функції і функцій естетики та відновлення функцій жувального апарату. Широке використання в сучасній ортопедичній стоматології часткових пластинкових протезів, які виготовлені з акрилових пластмас, підтверджує істотну необхідність змін у світогляді простого зубного техника та лікаря-стоматолога. Мета дослідження – вивчити вплив акрилових та поліпропіленових на тканині протезного ложа.

У комплексній оцінці взяло участь 38 пацієнтів з великими дефектами зубних рядів. Пацієнти були розподілені на дві групи: 18 – пацієнти, яким виготовляли акрилові протези, і 20 – поліпропіленові. Оцінку стоматологічного статусу ми проводили за шістьма критеріями за загальноприйнятими стандартами: визначення стану кісткової частини пародонту опорних зубів за допомогою панорамної рентгенографії, ясенний частини пародонту опорних зубів – за допомогою проби Шиллера-Писарева, стан судинного русла пародонту – за допомогою проби Кулаженко, стан гігієни порожнини рота – за визначенням ступеня зубних відкладень, стан ясенного прикріплення опорних зубів – з вимірювання глибини ясенної кишені. При визначенні впливу базисів протезів на стан опорних тканин було визначено значно благотворний вплив поліпропіленових протезів в порівнянні з акрилатними на підлеглі тканини протезного ложа.

Яшан О.І., Герасимюк М.І., Ковалик А.П., Мальована І.В.

### **КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ГНІЙНОГО ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТУ З ЗАСТОСУВАННЯМ АЕРОЗОЛЮ БІОПАРОКС У ДОРΟΣЛИХ**

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

Проблема лікування гострого гнійного верхньощелепного синуситу є актуальною в сучасній оториноларингології. Це зумовлено цілим рядом факторів: зниженням реактивності організму, зростанням кількості антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів, збільшенням частоти та тяжкості риногенних орбітальних і внутрішньочерепних ускладнень. Тому головним в лікуванні гострого гнійного верхньощелепного синуситу, поряд з відновленням дренажу та вентиляції верхньощелепної пазухи, є адекватна антибактерійна терапія. Завдання адекватної антибактерійної терапії може бути вирішене через наявність широкого вибору антибактерійних препаратів. Одним з таких препаратів місцевої дії є аерозоль Біопарокс. Ми застосували аерозоль Біопарокс в комплексному лікуванні гострого гнійного верхньощелепного синуситу як місцевий антибактерійний і протизапальний засіб у дорослих.

Під нашим спостереженням за період з 2011 по 2013 рр. знаходилось 20 хворих на гострий гнійний верхньощелепний синусит віком від 20 до 39 років. Пацієнти були розподілені на дві групи: основну (10), в схему лікування яких вводився аерозоль Біопарокс, та контрольну (10), які лікувались за традиційною схемою. Групи були співставлені за віком і перебігом захворювання. Аерозоль Біопарокс призначався хворому 4 рази на день по 2 інгаляції в кожний носовий хід. В комплекс лікування включали судинозвужувальні краплі до носа, пункції і промивання верхньощелепної пазухи розчином фурациліну 1:5000 з послідовним введенням в пазуху розчину антибіотика, до якого виявлена найбільш чутлива виділена мікробна флора.

Критеріями оцінки ефективності лікування були: суб'єктивна оцінка терапії хворими (вплив на секрецію з носа, вплив на носове дихання, вплив на головний біль), риноскопична картина (відсутність виділень в середньому носовому ході, колір, вологість, консистенція слизової оболонки порожнини носа), стан верхньощелепної пазухи (об'єм пазухи, відсутність гнійних виділень в пазусі). При аналізі результатів лікування відмічено більш інтенсивний регрес симптомів запалення верхньощелепної пазухи у пацієнтів основної групи. Так, 80 % хворих, що приймали аерозоль Біопарокс, вказували на зникнення, 20 % – на зменшення секреції з носа, 80 % – на відновлення носового дихання, 20 % – на його покращення, 90 % – на зникнення, 10 % – на зменшення головного болю (на 5-6-й день лікування). В контрольній групі ці показники були значно нижчими. Риноскопична картина нормалізувалась на 5-6-й день лікування у 80 % пацієнтів основної групи. Слизова оболонка порожнини носа у

них була рожевою, нормальної вологості, нормальної консистенції, без виділень. В контрольній групі нормалізація риноскопичної картини на 5-6-й день лікування настала у 70 % пацієнтів. Стан верхньощелепної пазухи (збільшення об'єму пазухи, відсутність гнійних виділень в пазусі) покращився на 5-6-й день лікування у 80 % хворих основної групи; в контрольній групі стан верхньощелепної пазухи покращився на 5-6-й день лікування у 70 % пацієнтів. Аерозоль Біопарокс всіма хворими переносився добре, за виключенням 1 пацієнта, у якого відмічалось покашлювання. Алергійних реакцій та інших побічних явищ не відмічалось у жодного пацієнта.

Таким чином, застосування аерозолу Біопарокс в місцевому лікуванні хворих на гострий гнійний верхньощелепний синусит підвищує ефективність терапії пацієнтів з цією патологією. Отримані результати дають підставу рекомендувати аерозоль Біопарокс для місцевого лікування хворих на гострий гнійний верхньощелепний синусит як місцевий антибактерійний і протизапальний засіб. Аерозоль Біопарокс може поповнити арсенал середників місцевої дії, що використовуються в лікуванні гострого гнійного верхньощелепного синуситу у дорослих.

Яшан О.І., Мальована І.В., Андрейчин Ю.М., Ковалик А.П.

**АЕРОЗОЛЬ «АНГІНОВАГ» В МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ ФОЛІКУЛЯРНОЇ АНГІНИ У ДОРΟΣЛИХ**  
*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Ангіна – це гостре інфекційне захворювання, при якому місцеве гостре запалення уражає лімфаденоїдну тканину різних мигдаликів горла. У переважній більшості випадків ангіна уражає піднебінні мигдалики. Тому в лікарській практиці прийнято під терміном “ангіна” розуміти ангіну піднебінних мигдаликів. Ангіна серед населення зустрічається доволі часто. Так, за даними В.Т. Пальчуна і Н.А. Преображенського (1978), загальні цифри захворюваності населення ангіною досить великі: серед дорослих вона становить 4–5 %, серед дітей – більше 6 %. Ангіни поділяються на первинні і вторинні. Серед первинних ангін найбільш часто зустрічаються катаральна, фолікулярна і лакунарна. Одна з первинних ангін – фолікулярна – перебігає тяжче від катаральної і дещо легше від лакунарної. При лікуванні фолікулярної ангіни застосовуються різні середники загальної і місцевої дії.

Ми застосували аерозоль «Ангіноваг» для місцевого лікування фолікулярної ангіни у дорослих.

Під нашим спостереженням за період з 2011 по 2013 рр. знаходилось 26 хворих на фолікулярну ангіну віком від 20 до 42 років. Хворі були розподілені на дві групи: основну і контрольну. Групи були співставлені за віком і перебігом захворювання. В основну групу входило 16 пацієнтів, в контрольну – 10. Хворі основної групи отримували аерозоль «Ангіноваг» у вигляді зрошень слизової оболонки ротової частини горла до 5 років на добу. Середній курс терапії складав 5 днів. Пацієнтам основної групи, крім того, використовувалось традиційне лікування (системні антибактерійні і антигістамінні препарати, анальгетики). Пацієнти контрольної групи отримували традиційне лікування і полоскання горла розчином фурациліну 1:5000.

Критеріями оцінки ефективності лікування були: суб'єктивна оцінка терапії хворими, фарингоскопічна картина та показники температури тіла. При аналізі результатів лікування відмічено більш інтенсивний регрес симптомів ангіни у хворих основної групи. Скарги на головний біль, сильний біль в горлі при ковтанні у хворих, що приймали традиційне лікування та аерозоль «Ангіноваг», поступово зникли через 4–5 днів у більшості (12) хворих. Решта 4 пацієнти відмічали зменшення неприємних відчуттів в горлі. Фарингоскопічна картина свідчила про позитивний перебіг захворювання: зникали гіперемія і інфільтрація м'якого піднебіння і піднебінних дужок, збільшення і гіперемія мигдаликів, наявність на їх поверхні нагноєних фолікулів. Температура тіла нормалізувалась у всіх пацієнтів. У хворих контрольної групи позитивний ефект наставав значно пізніше (до 8-9-го дня лікування). Стерпність аерозолу «Ангіноваг» у всіх хворих була доброю, алергійних реакцій та інших небажаних ефектів не спостерігалось у жодного пацієнта.

Таким чином, застосування аерозолу «Ангіноваг» в місцевому лікуванні фолікулярної ангіни у дорослих суттєво покращує самопочуття хворих, значною мірою усуває основні симптоми захворювання. Аерозоль «Ангіноваг» простий в застосуванні, добре переноситься хворими, системно не впливає на організм, не має побічної дії, що дає підставу рекомендувати його для терапії пацієнтів з вказаною патологією. Аерозоль «Ангіноваг» може поповнити арсенал засобів, що використовуються в місцевому лікуванні фолікулярної ангіни у дорослих.

Яшан Л.В., Ніколов В.В., Чортківський Р.Т.

**ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ АКСЕФ В ЗАГАЛЬНОМУ ЛІКУВАННІ**  
**ЛАКУНАРНОЇ АНГІНИ У ДІТЕЙ**

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

Ангіна – це гостре запалення піднебінних мигдаликів. Зустрічається доволі часто в практиці оториноларинголога, педіатра, педіатра-інфекціоніста, терапевта, інфекціоніста, сімейного лікаря. Серед дітей захворюваність на ангіну складає більше 6 %, серед дорослих – 4–5 % (В.Т. Пальчун, Н.А. Преображенський, 1978). Ангіни бувають первинні і вторинні. Серед первинних ангін найчастіше зустрічаються катаральна, фолікулярна і лакунарна. Одна з первинних ангін – лакунарна – перебігає найтяжче серед перелічених первинних ангін. Важливе

значення в лікуванні лакунарної ангіни надається використанню засобів, що мають системну протизапальну дію і сприяють підвищенню природної резистентності організму, і засобів імунокорекції. Одним з препаратів загальної дії є цефалоспориновий антибіотик II покоління Аксеф. В інструкції по цьому препарату зазначається висока його ефективність при багатьох інфекційно-запальних захворюваннях організму. Даний препарат з'явився на фармацевтичному ринку України в останні роки. Міжнародна назва цього препарату цефуроксим.

Ми застосували Аксеф в лікуванні лакунарної ангіни у дітей.

Під нашим спостереженням за період з 2011 по 2013 рр. знаходилось 30 дітей, хворих на лакунарну ангіну віком від 9 до 17 років. Діти були розподілені на дві групи: основну (20 дітей) і контрольну (10). Групи були співставлені за віком і перебігом захворювання. Діти основної групи отримували Аксеф досередини і полоскання горла розчином фурациліну 1:5000. Дітям контрольної групи призначалась антибактерійна терапія і полоскання горла також розчином фурациліну 1:5000. Препарат Аксеф призначали в таблетках згідно інструкції: по 250 мг 2 рази на добу.

Критеріями оцінки ефективності лікування були: суб'єктивна оцінка терапії дітьми або їх батьками (вплив на головний біль, вплив на біль в горлі при ковтанні), фарингоскопічна картина (колір, консистенція слизової оболонки піднебінних мигдаликів, відсутність нашарувань в лакунах мигдаликів), показники температури тіла. При аналізі результатів лікування відмічено більш інтенсивний регрес симптомів запалення піднебінних мигдаликів у дітей основної групи. Так, всі діти або їх батьки вказували на зникнення головного болю, 90 % – на зникнення, 10 % – на зменшення болю в горлі при ковтанні (на 5-6-й день лікування). В контрольній групі ці показники були значно нижчими. Фарингоскопічна картина нормалізувалась на 5-6-й день лікування у 90 % дітей основної групи. Слизова оболонка піднебінних мигдаликів у них мала рожевий колір, була нормальної консистенції, нашарування в лакунах піднебінних мигдаликів були відсутні. У дітей контрольної групи фарингоскопічна картина нормалізувалась на 5-6-й день лікування в 70 % випадків. Температура тіла нормалізувалась на 5-6-й день лікування у всіх дітей основної групи. В контрольній групі нормалізація температури тіла на 5-6-й день лікування спостерігалась у 80 % дітей. Стерпність Аксефу у всіх дітей була доброю, побічних ефектів та інших небажаних явищ не відмічалось у жодної дитини.

Таким чином, застосування препарату Аксеф для загального лікування лакунарної ангіни у дітей виявилось ефективним. На підставі отриманих даних можна рекомендувати препарат Аксеф для загального лікування лакунарної ангіни у дітей як антибактерійний засіб. Аксеф може поповнити арсенал середників, які застосовуються в загальному лікуванні лакунарної ангіни у дітей.

Яшан А.О., Яшан К.О., Проць Т.В., Хоружий І.В.

### **ЗАСТОСУВАННЯ АЕРОЗОЛЮ «АНГІНОВАГ» В МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ФАРИНГІТУ У ДІТЕЙ**

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

Гострий фарингіт – це гостре розлите запалення слизової оболонки горла. Виникає при активації симбіонтів порожнини рота і горла під впливом різних несприятливих чинників чи попадання в організм бактерій (стрепто- чи стафілококів) чи вірусів (грипу, парагрипу, аденовірусів) (І.Б. Солдатов, 1997). Основні принципи лікування гострого фарингіту – призначення теплої не подразнювальної їжі і зрошення горла теплим в'язким чи лужним розчином. На фармацевтичному ринку України для місцевого лікування запальних захворювань порожнини рота і верхніх дихальних шляхів з'явився новий оригінальний препарат «Ангіноваг». Ми застосовували аерозоль «Ангіноваг» для місцевого лікування гострого фарингіту у дітей.

Під нашим спостереженням за період з 2011 по 2013 рр. знаходилось 26 дітей, хворих на гострий фарингіт віком від 13 до 18 років. Діти були розподілені на 2 групи: основну і контрольну. В основну групу входило 16 дітей, в контрольну – 10. Групи були співставлені за віком і перебігом захворювання. Курс лікування складав 5 днів. Діти основної групи отримували аерозоль «Ангіноваг» у вигляді зрошень слизової оболонки ротової частини горла до 5 разів на добу. Дітям основної групи, крім того, призначалось загальноприйняте лікування. Діти контрольної групи отримували тільки загальноприйняте лікування.

Критеріями оцінки ефективності лікування були: суб'єктивна оцінка терапії дітьми (вплив на біль у горлі, вплив на кашель, вплив на першіння у горлі, вплив на відчуття сухості у горлі), фарингоскопічна картина (колір, вологість, консистенція слизової оболонки задньої стінки рогової частини горла, задніх піднебінних дужок і піднебінного язичка). При аналізі результатів лікування відмічено більш інтенсивний регрес симптомів фарингіту серед дітей основної групи. Так, 14 із 16 дітей основної групи вказували на зникнення, 2 – на зменшення болю у горлі, 15 – на зникнення кашлю, 15 – на зникнення першіння у горлі, 14 – на зникнення відчуття сухості у горлі, 14 – на зникнення відчуття стороннього тіла у горлі (на 3-4-й день лікування). У хворих контрольної групи ці показники були значно нижчими. Фарингоскопічна картина нормалізувалась на 3-4-й день лікування у 14 пацієнтів основної групи. Слизова оболонка задньої стінки ротової частини горла, задніх піднебінних дужок і піднебінного язичка у них мала рожевий колір, нормальну вологість, нормальну консистенцію. В контрольній групі фарингоскопічна картина нормалізувалась



на 3–4-й день лікування у 6 із 10 хворих. Стерпність аерозолу «Ангіноваг» у всіх дітей була доброю, побічних ефектів та інших небажаних явищ не спостерігалось у жодної дитини.

Таким чином, застосування аерозолу «Ангіноваг» у місцевому лікуванні гострого фарингіту у дітей виявилось ефективним. Отримані нами результати дають підставу рекомендувати аерозоль «Ангіноваг» для місцевого лікування гострого фарингіту у дітей.

Дзюбановський О.І.

**ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ У ХВОРИХ З ОБТУРАЦІЙНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ,  
ОБУМОВЛЕНОЮ ХОЛЕДОХОЛІТІАЗОМ**

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

Сучасне бачення та розуміння проблеми порушення відтоку жовчі непухлинного генезу через призму сучасних малоінвазивних методик є основою для проведення термінових доопераційних декомпресійних заходів. Вони дозволять швидко вивести хворого з критичного стану та мінімізувати операційний ризик.

**Матеріали і методи.** Опрацьовано результати лікування 127 пацієнтів. Середній вік хворих становив 52 роки. В строки до одного тижня від початку захворювання госпіталізовано 69 (54,3 %) хворих, від 1 до 2-х тижнів – 47 (37,0 %) хворих, з 2 до 3-го тижня – 11 (8,7 %) хворих. Хворі були розподілені за ступенем важкості механічної жовтяниці, який визначався на основі рівня білірубіну при госпіталізації: I ступінь – 90 (71 %) пацієнтів – до 100 мкмоль/л, II ступінь – 28 (22,0 %) пацієнтів – 100–200 мкмоль/л, III ступінь – 9 (7%) пацієнтів – більше 2 мкмоль/л.

Структура супутньої патології була такою: порушення серцево-судинної системи мали місце у 66 (52,0 %) пацієнтів. З їх числа: ішемічна хвороба серця, атеросклеротичний коронаросклероз у 34 (26,8 %) хворих, захворювання органів травлення – у 9 (7,0 %), захворювання легень – 25 (19,8 %), хронічний бронхіт та хронічна пневмонія – 12 (9,4 %) пацієнтів. Інші супутні захворювання склали 15 (11,8 %) (цироз печінки, сечокам'яна хвороба, цукровий діабет, кіста яєчника).

Для діагностики причин обтураційної жовтяниці виконували УЗД-дослідження на ультразвукових діагностичних апаратах фірми «Toshiba»-220Ф02 з визначенням ехощільності печінкової тканини та стінки жовчних проток. Для проведення ЕРПХГ використовували ендоскоп ОІР-ІТ10 та ІР-ІТ10 фірми «Olimpus» (Японія) і поліпроекційний рентгенівський апарат.

Важкість жовтяниці визначалася на основі наступних показників: рівня білірубіну (загального, прямого та непрямого), трансаміназ, лужної фосфатази в сироватці крові, ехощільності печінкової тканини (визначалася щільність тканини, прилеглої до дольової або сегментарної печінкової жовчевої протоки площею 1–2 мм).

Впродовж першої доби перебування хворих у хірургічному стаціонарі діагноз обтураційної жовтяниці встановлено у 12 (9,3 %) хворого. Серед етіологічних чинників обтураційної жовтяниці у всіх вікових групах переважав холедохолітаз, що склало 84,2 %. За рівнем біліарного блоку обтурація на рівні супрадуоденальної частини холедоха була виявлена у 60 (47,2 %) пацієнтів, а на рівні обтурації ретродуоденального та термінального відділів холедоха – у 67 (52,8) хворих.

Для виявлення причини і рівня біліарної обструкції виконували сонографічне обстеження з визначенням ехощільності стінки жовчних проток і печінки. Чутливість даного методу дослідження при обтураційній жовтяниці на ґрунті холедохолітазу склала 96 %, специфічність – 78,9 %. Ендоскопічну ретроградну панкреатохоледохографію виявлено у всіх пацієнтів зі 100% даної мініінвазивної маніпуляції для визначення причини обтурації біліарного тракту. Мініінвазивні ендоскопічні операційні втручання виконано у 107 (84,3 %) хворих. При цьому, у 16 хворих вони були заключними операційними втручаннями. У 77 (60,4 %) пацієнтів операційні втручання мали превентивний передопераційний характер, як перший етап з наступним виконанням лапароскопічної холецистектомії, у 15 (11,5 %) з наступним виконанням відкритих (з лапаротомного доступу) радикальних операційних втручань у зв'язку з технічними складнощами виконання мініінвазивних втручань.

## **Секція 4**

# **«ОХОРОНА МАТЕРИНСТВА ТА ДИТИНСТВА»**

УДК 617.55-003.92-006.526-089

Бенедикт В.В., Ставський С.Б., Дереш Н.В., Качмар О.А., Берекета Г.О.**ЕНДОМЕТРІОЗ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО РУБЦЯ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ.  
ДІАГНОСТИКА. ЛІКУВАННЯ***ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Ендометріоз є «хворобою цивілізації» (Н.В. Старцева, 1997). В структурі гінекологічних захворювань це захворювання займає третє місце і уражує 15–50 % жінок репродуктивного віку (Запорожан В.М. та спів., 2005), що являє собою серйозною медико-соціальною проблемою. Виявлення екстрагенітального ендометріозу в клінічній практиці становить певні труднощі. Вторинне ураження органів черевної порожнини в літературі висвітлено в роботах вітчизняних хірургів (Баскаков В.П., 1990; Гоцинський В.Б. та спів., 1999; Кондратенко П.Г. та спів., 2006). В той же час на ураження ендометріозом післяопераційного рубця передньої черевної стінки звертається недостатньо уваги і тому діагностичні особливості перебігу цієї патології є актуальними.

Під нашим спостереженням знаходилося 4 жінки, віком від 24 до 32 років. У всіх жінок в анамнезі одна-дві операції – кесарів розтин. Найбільш постійним симптомом у обстежених хворих був біль, який з'являвся та посилювався в передменструальні дні і під час менструації. Цей симптом у двох жінок спостерігався і після закінчення менструації, що пов'язано з довготривалим прогресуючим перебігом захворювання. В цей час відбувалося збільшення розмірів вогнища ендометріозу в передній черевній стінці. Одним з інформативних методів діагностики ендометріозного ураження післяопераційного рубця у жінок є сонографічне їх дослідження. Наводимо виявлену УЗД картину ендометріозу в таких випадках. Виявляється легко позитивний або легко негативний утвір, який сформований групою компактно розміщених, спаяних між собою ендометріодних гетеротопій, які локалізуються в товщі післяопераційного рубця або м'язу, підшкірній клітковинні; неправильної, овальноподібної форми з нерівними контурами, тяжисті, що обумовлено процесами рубцювання і місцево інфільтративним розповсюдженням ендометріозу. Розміри патологічних вогнищ від 10 до 30 і більше мм, і залежить від тривалості захворювання, від кількості, величини ендометріодних гетеротопій, які формують цей утвір. По задньому контуру визначається легка або інтенсивна ехо-тінь. Під час операції було виявлено, що утвір складається з множинних дрібних кістозних порожнин ізольованих і зливних, які заповнені темною коричневою рідиною, проростають в навколишні тканини і утворюють один конгломерат. Мікроскопічно визначали поєднання залозистого епітелію ідентичного ендометрію і цитогенної строми. Лікування ендометріозу післяопераційного рубця передньої черевної стінки є хірургічне – видалення вогнища ендометріозу з наступним обов'язковим призначенням медикаментозної гормональної терапії.

**Висновки.** 1. Характерними особливостями ендометріозу післяопераційного рубця передньої черевної стінки є схильність до розповсюдження на навколишні органи і тканини, проростання та з'єднання в єдиний конгломерат.

2. Характерна клінічна картина, яка залежить від гормонального фону у жінок, специфічна сонографічна характеристика утвору дозволяють діагностувати ендометріоз післяопераційного рубця передньої черевної стінки.

УДК 618.146+618.177

Кіндратів Е.О.**СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНЬ ШИЙКИ МАТКИ У ЖІНОК З РОЗЛАДАМИ  
РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ***ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»*

Вивчення факторів безпліддя у шлюбі показало, що в 44,3–52,7 % безпліддя обумовлене захворюваннями органів репродуктивної системи жінок. Причини безпліддя різноманітні і їх визначення та подолання є важливою задачею для реалізації репродуктивного потенціалу жінок. В структурі жіночого безпліддя суттєвим є цервікальний фактор. Мета нашого дослідження визначити структуру патології шийки матки при розладах репродуктивної функції, зокрема місце у ній та особливості цервікальної інтраепітеліальної неоплазії.

Проведений аналіз діагностичних біопсій шийки матки у 3214 жінок з розладами репродуктивної функції, які звернулись в Прикарпатський центр репродукції людини (ПЦРЛ). У всіх жінок при виконанні клінічного та розширеного кольпоскопічного дослідження були виявлені патологічні зміни шийки матки, характерні для плоскоклітинного інтраепітеліального ураження, які і стали причиною для взяття прицільної біопсії. Вік жінок коливався від 19 до 46 років, причому середній вік пацієнток склав 30,9±6,8 років. Переважали жінки у віковій категорії від 31 до 35 років (32,0 %) та від 36 до 40 років (26,9 %).

При проведенні гістологічного дослідження переважно діагностовано фонові захворювання шийки матки: хронічний цервіцит (22,2 %), ендцервікоз (38,9 %), поліпи цервікального каналу (5,0 %), лейкоплакія (4,6 %), ендометріоз (2,8 %), кондиломи (5,4 %).

Цервікальна інтраепітеліальна неоплазія верифікована у 538 випадках (16,7 %). Середній вік пацієнток з цервікальною інтраепітеліальною неоплазією склав 27,6±4,5 (від 20 до 39 років). У структурі ЦІН у пацієнток з

безпліддям 45,2 % становить I (легкий) ступінь, II ст. (помірний) – у 38,8 %, важка інтраепітеліальна неоплазія верифікована у 16,0 %. Прогресія ЦІН характерна для вікової категорії від 26 до 30 років. Частка помірної ЦІН в даній категорії становить 47,1 %, що у 1,3 рази вища ніж у віковій категорії від 20 до 25 років. У віковій категорії від 31 до 35 років є вищою частка важкої ЦІН, яка вища за такий показник у 2,2 рази в категорії від 19 до 25 років та у 1,4 рази у віці від 26 до 30 років. У жінок віком >40 років дисплазія верифікована в 23 випадках (4,3 %), в структурі якої домінувала ЦІН-II (39,1 %) та ЦІН-III (34,9 %). У 396 випадках (73,6 %) ЦІН поєднувалась з ендocerвікозом. Нами ідентифіковано три гістологічні варіанти ендocerвікозу: простий – у 67 випадках (16,9 %), прогресуючий – у 217 (54,8 %) та епітелізуючий – у 112 спостережень, що складає 28,3 %. Найчастіше простий ендocerвікоз спостерігається при ЦІН-I: відповідно у 1,5 та 1,6 разів частіше відносно до прогресуючого та епітелізуючого ендocerвікозу. Проте, при зростанні ступеня важкості ЦІН зростає частка прогресуючого та епітелізуючого ендocerвікозу. При ЦІН-II прогресуючий ендocerвікоз у 1,3 рази частіше зустрічається, ніж при ЦІН-I та у 3,8 разів – ніж при ЦІН-III. При ЦІН-III показник епітелізуючого ендocerвікозу у 2,2 рази вищий за показник при ЦІН-I. У 28,4 % цервікальної інтраепітеліальної неоплазії виявлялися морфологічні ознаки папіломавірусної інфекції, у вигляді конділоматозних вегетацій (гострокінцеві, інтраепітеліальні та інвертовані конділоми) та специфічних маркерних клітини – койлоцитів. Койлоцитоз переважав при ЦІН-II та ЦІН-III. При ЦІН-I частіше виявлялися гострокінцеві конділоми. Гістоспецифічні ознаки ПВІ при ЦІН-I та ЦІН-II ідентифікували, відповідно у 31,3 % та 30,1 % випадках та 16,3 % діагностували при важкій ЦІН.

Встановлена структура захворювань шийки матки при безплідді свідчить про різноманітну природу походження: запальну, гіперпластичну, диспластичну, гормональну та травматичну, що потрібно враховувати в комплексній програмі діагностики та лікування жінок з безпліддям.

УДК:617-001.3/6-06:618.3]-08

Лимар Є.А., Гур'єв С.О.**ДЕЯКІ АСПЕКТИ УДОСКОНАЛЕННЯ ОРГАНІЗАЦІЇ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ ДОПОМОГИ ВАГІТНИМ З ПОЛІТРАВМОЮ***ДЗ «Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України»**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Проблема травматизації є актуальною і щороку зростає. Це зумовлене зростанням темпу життя та розвитком науково-технічного прогресу. Спостерігається зміна гендерної політики, яка активізує роль жінок в суспільстві і веде до зростання ризику їх травматизації. Політравма становить особливу небезпеку, оскільки усугубляє перебіг травматичного процесу. Важливе місце займає травматизація вагітних жінок. Важливо відзначити, що наслідки травматичних ушкоджень вагітних жінок часто є не тільки прогнозовано тяжкими, але й нерідко непередбачуваними. Це зумовлене багатьма чинниками, які не завжди враховуються при наданні допомоги і тому можуть усугубляти перебіг травматичного процесу. Слід враховувати особливості гормональної перебудови під час вагітності, зміну топографії органів черевної та грудної порожнини, збільшення навантаження на органи і системи організму вагітної жінки, перерозподіл крові та підвищене кровопостачання матки.

Метою наших досліджень було вивчити та проаналізувати травмогенез вагітних жінок з політравмою, визначити ризики розвитку ускладнень травматичного процесу та розробити комплекс заходів для забезпечення організації надання допомоги вагітним жінкам з політравмою.

Нами проаналізовано 76 випадків постраждалих вагітних жінок з політравмою. Проведено дослідження обставин політравми, основних клініко-епідеміологічних характеристик, травмогенезу політравми, що дає змогу прогнозувати перебіг травматичного процесу та визначити ризик його наслідків.

Виявили, що найчастіше політравма у вагітних спричинена побиттям, тому переважає пошкодження голови та живота шляхом прямого удару. Прямий удар є серйозним пошкоджуючим чинником в генезі переривання вагітності. В ДТП найчастіше травмуються вагітні пасажири і пішоходи, тому поєднуються травми кінцівок, голови і компресійні пошкодження живота, тобто є причинний фактор переривання вагітності. Катотравма при падінні з висоти зумовлює генералізоване пошкодження кісток і внутрішніх органів та втрату вагітності у 70 % випадків. Спроба суїциду призводить до гіпоксії, що може бути причиною внутрішньоутробної загибелі плода без прямого механічного травматичного пошкодження. За механізмом пошкодження при політравмі у вагітних превалює прямий удар, катотравма, компресія. Ми сконструювали спеціальний пристрій для транспортування вагітних жінок з місця пригоди, що дало змогу попередити розвиток додаткових пошкоджень під час транспортування. Враховуючи механізм пошкодження при політравмі у вагітних жінок, розроблений комплекс необхідних досліджень для виявлення можливих ускладнень травматичного процесу. Нами розроблений проект протоколу організації надання допомоги вагітним жінкам з політравмою з урахуванням травмогенезу, механізму виникнення травматичного пошкодження та ризику розвитку ускладнень політравми та перебігу вагітності, а розроблені спеціальні носії для транспортування травмованих вагітних жінок дають змогу попередити розвиток додаткових пошкоджень та суттєво підвищують шанси збереження вагітності.

Таким чином, травматичний процес суттєво впливає на перебіг вагітності та зумовлює значний ризик її переривання. Забезпечення максимально щадного транспортування вагітних жінок з політравмою сприяє виношуванню вагітності. Розроблені спеціальні носії покращують умови транспортування вагітних та дають змогу зменшити ризики переривання вагітності у жінок з політравмою.

УДК: 618.14-08-039.76+616.33/34]:618.17

Лимар Л.С., Маланчук Л.М., Лимар Н.А., Маланчин І.М., Кучма З.М.**ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ***ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»  
ТОКПЦ «Мати і дитина»*

Впродовж тривалого часу кількість захворювань жіночої статеві сфери невпинно зростає, незважаючи на розвиток медичної та фармацевтичної науки. Особливо хвилюють захворювання, спричинені гормональним дисбалансом, що може стати причиною порушення фертильності. Оскільки печінка відповідає за метаболізм гормонів в організмі, нас зацікавило питання виникнення цієї патології у жінок із хронічними захворюваннями печінки та жовчовивідних шляхів (ХЗПЖШ).

Метою нашого дослідження було виявлення впливу екстрагенітальної патології на функцію органів репродуктивної системи.

Нами обстежено 60 жінок дітородного віку від 18 до 43 років, які впродовж 2–16 років страждають ХЗПЖШ. У 36 (60,0 %) відмічається хронічний гепатитит, у 10 (16,7 %) – хронічний холецистит, у 14 (23,3 %) – хронічний холецистохолангіт. Цим пацієнткам проводилось загальні клінічні дослідження крові, сечі, визначення білірубину, холестерину, загального білка, сечовини, креатиніну, калію, натрію в крові, АЛТ, АСТ, ГГТ, ЛФ, визначення маркерів гепатитів В, С, гормональні дослідження: визначення рівня фолітропіну, лютропіну, пролактину, прогестерону та естрадіолу 1 та 2 фази менструального циклу, УЗД статевих органів, печінки, жовчевого міхура. Всі пацієнтки консультовані гастроентерологом. Дослідження проводились у фазі загострення та фазі ремісії соматичної патології. У 43 (71,7 %) пацієнток показники біохімічного аналіз крові були нормальними, у 6 (9,23 %) пацієнток діагностовано гіпербілірубінемію, у 10 (16,7 %) виявлені антигени гепатитів В і С, у 27 (45,0 %) діагностовано гіпопротеїнемію, у 39 (65,0 %) спостерігалось підвищення АЛТ, АСТ і ГГТ. У 54 (90,0 %) жінок на тлі загострення екстрагенітальної патології виникали порушення менструальної функції у вигляді дисменореї, у 27 жінок (45,0 %) у вигляді олігоменореї, у 33 пацієнток (55,0 %) спостерігались дисфункціональні маткові кровотечі. Гормональні дослідження виявили наступне: рівень фолітропіну та лютропіну достовірно не відрізнявся від контролю. У 13 жінок (21,7 %) виявлено гіперпролактинемію, у 29 (48,3 %) відмічено зниження рівня прогестерону в 2 фазу менструального циклу, у 2 жінок (35,38 %) спостерігалось зниження естрадіолу і прогестерону в 1 і 2 фази. У 46 (76,7 %) хворих діагностовано монофазний менструальний цикл. Пацієнтки розділені на 2 групи, рандомізовані за основними показниками. Лікування порушень функції геніталій без врахування супутньої патології призводило до тимчасового покращення, але після припинення терапії прояви захворювань відновлювались в 2,5 рази частіше, ніж у пацієнток, які не страждали вказаною екстрагенітальною патологією. Нами планується продовжувати дослідження порушень функції репродуктивної системи при екстрагенітальній патології та розробити адекватні методи корекції цих порушень з урахуванням супутньої патології.

Таким чином, у жінок з хронічними захворюваннями печінки та жовчовивідних шляхів виникають порушення функції органів репродуктивної системи, а саме: дисменорея, олігоменорея, дисфункціональні маткові кровотечі, які рецидивують в 2,7 рази частіше, ніж у хворих без наявності вказаної екстрагенітальної патології. Тому при виборі лікувальної тактики таких пацієнток слід враховувати наявність супутньої патології і до комплексної терапії включати засоби її корекції.

УДК : 618.3-008.6-06:616-053.31

Маланчин І.М., Маланчук Л.М., Лимар Л.С., Кучма З.М., Франчук О.А.**ПЕРЕБІГ РАНЬОГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ НОВОНАРОДЖЕНИХ ВІД ПОРОДІЛЬ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ***ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Перинатальна смертність при преєклампсії залишається високою – від 3,8 до 9,5 %, при тяжких формах вона збільшується більш як у 2 рази, а при еклампсії досягає 30–40 %. Особливо погіршується прогноз для плода та новонародженого при поєднанні преєклампсії, з персистуючими вірусними інфекціями, до яких належить герпетична.

Перинатальна захворюваність і смертність є одними з основних якісних показників стану охорони здоров'я у державі.

Тому проблема ускладнень, які виникають у новонароджених від матерів з прееклампсією, в ранньому неонатальному періоді залишається актуальною і потребує подальшого вивчення.

Метою нашої роботи було вивчити особливості перебігу пологів та стан новонароджених у жінок з прееклампсією на тлі герпетичної інфекції.

Під спостереженням знаходились 58 пацієнток з прееклампсією середнього ступеня важкості та 24 – з важкою прееклампсією. Вони були поділені на 2 групи: I група (основна) – 44 жінки з прееклампсією на тлі герпетичної інфекції (30 обстежених з прееклампсією середньої важкості (підгрупа 1.1, 14 – з важкою (підгрупа 1.2.)), II (група порівняння) – 38 вагітних з прееклампсією (28 – середня ступінь важкості (підгрупа 2.1., 10 – важка (підгрупа 2.2)).

Стан новонароджених від матерів з прееклампсією оцінювали за шкалою Апгар, ступінь дихальних розладів – за шкалою Сільвермана, враховували антропометричні дані, наявність синдромів дизадаптації.

Вагітність завершилась пологоми в терміні 37–38 тижнів у 8 (26,7 %) випадках, передчасними пологоми – 13 (43,3 %) , кесарський розтин – 9 (30 %) у пацієнток з прееклампсією середнього ступеня важкості на тлі герпетичної інфекції. 10 (71,4 %) жінок основної групи з важкою прееклампсією були родорозрішені в 32–36 тижнів вагітності шляхом кесарського розтину, 4 (28,6 %) – через природні пологові шляхи. В II групі передчасні пологи були у 12 (42,8 %) пацієнток з прееклампсією середнього ступеня і в 7 (70 %) – важкого. Кесарський розтин проводили 9 (23,7 %) обстеженими групи порівняння.

Аналіз оцінки стану новонароджених за шкалою Апгар показав, що більшість дітей народились в асфіксії різного ступеня важкості.

Серед обстежених немовлят основної групи частіше діагностували гіпоксично-ішемічне ураження центральної нервової системи, яке проявлялось синдромом нервово-рефлекторної збудливості або пригнічення.

Таким чином, ранній неонатальний період проходив більш несприятливо у немовлят від матерів з прееклампсією на тлі герпетичної інфекції. Важкість стану новонароджених обумовлений ступенем прееклампсії та реактивації персистуючої вірусної інфекції.

Асфіксію, патологічну втрату маси тіла плода, розвиток кон'югаційної жовтяниці діагностували у 80 % новонароджених від матерів з важкою прееклампсією.

Результати проведеного дослідження підтверджують, що прееклампсія у поєднанні з герпесвірусною інфекцією в декілька раз підвищують рівень перинатальної патології.

Тому в подальшому плануємо розробити лікувально-профілактичний комплекс для вагітних з пізніми гестозами для запобігання гестаційних ускладнень та перинатальних втрат.

УДК 618-089

Маланчин І.М., Хміль С.В., Маланчук Л.М., Лимар Л.Є., Кучма З.М.

#### **ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОТОКОГРАМИ ПЛОДА У ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ**

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

Для діагностики порушень в системі "мати-плацента-плід" застосовують різні методи обстеження вагітних, зокрема кардіотокографічне дослідження стану внутрішньоутробного плода. Метою роботи було вивчення особливостей кардіотокограми (КТГ) плода у вагітних з прееклампсією (ПЕ) на тлі герпетичної інфекції (ГІ) чи хламідіозу.

Під спостереженням знаходились 120 вагітних жінок у терміні 32–41 тиждень віком 17–42 роки, які були поділені на три групи. До першої групи (30) увійшли пацієнтки з прееклампсією, другої групи (50) – з ПЕ на тлі ГІ., третьої групи (40) – вагітні з ПЕ у поєднанні з хламідіозом. Контрольну групу склали 30 практично здорових вагітних та породіль. КТГ плода проводили за допомогою фетального біомонітора Corometrics 170 Series в стані спокою в активний час доби протягом 30–60 хвилин. Вивчали 10 хвилинні інтервали кардіотахограми з обчисленням наступних показників: базальну частоти серцевих скорочень (БЧСС), варіабельність базального ритму по частоті і амплітуді миттєвих осциляцій, амплітуду і тривалість акцелерацій та децелерацій. Зміни на кардіотокограмі оцінювали за шкалою W.M. Fischer et al. (1976). При аналізі КТГ у вагітних всіх груп БЧСС коливалась від 112 до 169 уд/хв, що не виходило за межі норми. У вагітних основних груп виявлено зниження амплітуди та частоти осциляцій, що було достовірним щодо показників контрольної групи. Амплітуда осциляцій у вагітних з прееклампсією у поєднанні з герпетичною інфекцією знизилась на 55,8 % відносно показників вагітних з фізіологічним перебігом вагітності. У обстежених першої групи у 60 % був ундулюючий тип кривої, а у жінок другої групи лише в 40 %. У першій, другій та третій групах виявлені низькоундулюючий та сальтаторний типи кривих кардіотокограми. У 3 обстежених 2 групи (6 %) та 1 пацієнтки 3 групи (2,5 %) діагностовано німий тип кривої з амплітудою осциляцій нижче 3 уд/хв, що свідчить про значні зміни серцевої діяльності плода.

Саме число акцелерацій є показником внутрішньоутробного розвитку плода і свідчить про скоротливу діяльність матки та рухи плоду і цей показник у вагітних з прееклампсією в середньому був нижчий на 60,8% від

контрольної групи. У вагітних першої групи поодинокі децелерації стали діагностичним критерієм внутрішньоутробної гіпоксії плода. Більша кількість, амплітуда та тривалість децелерацій спостерігалась на КТГ плодів пацієнток з ПЕ на тлі ГІ і хламідіозу і була достовірною щодо показників контрольної групи.

Проведене дослідження показало, що прееклампсія супроводжується зниженням амплітуди і частоти миттєвих осциляцій, зменшенням кількості і амплітуди акцелерацій і появою децелерацій. У вагітних з ПЕ на фоні ГІ чи хламідіозу ці зміни на КТГ є більш виразнішими, що підтверджує наявність хронічної плацентарної недостатності, порушення регулювання функцій органів і систем плода, зниження його компенсаторно-адапційних можливостей. Тому вагітним з пізніми гестозами на тлі TORCH-інфекцій доцільно проводити моніторинг стану плода з метою виявлення дистресу плода та дисфункції плаценти. У вагітних з прееклампсією компенсаторні можливості плода знижуються, при цьому виникають умови для формування плацентарної недостатності. Герпетична, хламідійна інфекції також є однією з важливих причин дисфункції плаценти, що може призвести до дистресу та гіпотрофії плода. Тому вагітним з прееклампсією необхідна додаткова медикаментозна корекція для профілактики розвитку плацентарної недостатності.

УДК: 618.19-009.7-092-085.277.4]-053.86-055.2

Мартинюк В.М.

#### **СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ДОБРОЯКІСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ**

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

*Кафедра акушерства та гінекології № 1*

Стан сучасної клінічної медицини характеризується стрімким розвитком та постійним вдосконаленням інноваційних технологій, а проникнення наукової думки в молекулярні механізми патогенезу доброякісних захворювань молочних залоз дає можливість синтезувати лікарські сполуки та відкривати нові терапевтичні якості вже відомих лікарських рослин. Враховуючи це, метою нашої роботи була оцінка ефективності застосування індолу-3-карбінолу та епігаллокатехіну-3-галлат у жінок з дисгормональними захворюваннями молочних залоз.

У дослідженні прийняли участь 20 жінок репродуктивного віку із доброякісним захворюванням молочних залоз. Поряд із загально-клінічними методами обстеження, усім пацієнткам проводилось гінекологічне дослідження, пальпація та УЗД молочних залоз, ультразвукове обстеження органів малого тазу. Оцінювався гормональний гомеостаз, менструальна функція, особливості акушерського та гінекологічного анамнезу. При ультразвуковому дослідженні молочних залоз дифузна мастопатія виявлена у 16 (80 %) жінок та у 4 (20 %) – фіброзно-кістозна мастопатія. Основними клінічними проявами патології молочних залоз були масталгія (90 %) й альгодисменорея (70 %). При дослідженні гормонального статусу в I фазу менструального циклу у всіх жінок було виявлено підвищення рівнів естрадіолу та ФСГ:  $268,4 \pm 14,2$  пг/мл та  $24,2 \pm 1,4$  мМО/мл відповідно. Усі пацієнтки були розподілені на 2 групи. До I групи увійшло 10 жінок, яким були запропоновані стандартні методи лікування, до II – 10 пацієнток, до лікування яких було включено індол-3-карбінол та епігаллокатехіну-3-галлат. Контроль здійснювався через 1, 3 та 6 міс. після лікування. Вже через 3 міс. у пацієнток II досліджуваної групи достовірно зменшились явища масталгії (50 %) та альгодисменореї (60 %), а через 6 міс. у даній групі жінок ці явища зникли у 80 % пацієнток. У пацієнток I досліджуваної групи ознаки мастопатії зникли лише у 50 % жінок.

Таким чином, як показали результати проведених досліджень, застосування індолу-3-карбінолу та епігаллокатехіну-3-галлат є ефективним у жінок з доброякісними захворюваннями молочних залоз.

Нікогосян Л.Р., Аймедов К.В.

#### **КОМПЛЕКСНА МІЖДИСЦИПЛІНАРНА ОЦІНКА МЕДИКО-СОЦІАЛЬНИХ АСПЕКТІВ АНТЕНАТАЛЬНОЇ ЗАГИБЕЛІ ПЛОДА**

*Одеський національний медичний університет*

В цілому у нашої країни й більшості країн Світу наголошується зниження народжуваності, погіршення здоров'я жінок фертильного віку, новонароджених [1], але сьогодні питання охорони здоров'я матері та дитини в Україні не втрачають актуальності, як у зв'язку з вираженою тенденцією до зниження народжуваності, так погіршенням соціально-економічної і екологічної ситуації, що відбивається на показниках акушерської служби, наприклад кількісні показники допомоги вагітним, родові ускладнення, перинатальна смертність [2]. Причини ситуації, що склалася різні, особливо, що стосується перинатальної та антенатальної загибелі плода, частіше це порушення організації та процесу надання медичної допомоги вагітним жінкам. За доступною нам літературою та власним досвідом, це неповноцінне обстеження вагітних у жіночих консультаціях на протязі всього терміну вагітності, несвочасна госпіталізація жінок груп з групи, так званого «високого ризику», різноманітні порушення ведення пологів, недостатня увага до лікування гіпоксії плоду, невчасна й неповна діагностика й оцінка соматичних захворювань, неприйняття заходів, щодо переривання при існуванні протипоказань вагітності.

Аналіз втрат плоду під час вагітності показує, що в більшості випадків основними причинами їх антенатальної загибелі є хронічна плацентарна недостатність та інфекційні чинники, рідше – гостра фетоплацентарна недостатність, тому своєчасне розпізнавання та повноцінне лікування плацентарної дисфункції в умовах жіночих консультацій і стаціонарів – основа профілактики цього ускладнення вагітності. Дане ускладнення вагітності – це не лише репродуктивні втрати, в деяких випадках воно може служити джерелом прямої загрози для здоров'я і життя вагітної [3]. Вдосконалення тактики ведення вагітності та пологів у даної категорії вагітних не можливо без ретельного аналізу кожного випадку, необхідне вивчення тонких патогенетичних реакцій, що відбуваються в організмі жінки й призводять до внутріутробної гіпоксії плоду. Лише обґрунтована науковими дослідженнями організація медичної допомоги вагітним є профілактикою перинатальної захворюваності та смертності.

За умовами дослідження нами було обстежено 93 вагітних жінок, з яких 31 пацієнтка (контрольна група) з фізіологічним перебігом вагітності та інші 62 вагітні (основна група) було розподілено на дві підгрупи з 31 жінкою з загрозою антенатальної загибелі плоду з терміном 22-30 тижнів та 31 жінка з терміном у 31–38 тижнів вагітності. За правилами біоетики та деонтології на кожну обстежену оформляли загальноприйнятну документацію і проводили загальне клінічне обстеження, а також всі обстежені були інформовані про мету майбутніх досліджень, спосіб їх проведення й дали згоду на них згоду.

Проведеними нами дослідженнями підтверджено, що при нормальному фізіологічному перебігу вагітності вміст гомоцистеїну у крові знижується за триместрами гестації та складає 8,4-5,7 мкмоль/л, що узгоджується за доступними нам літературними даними. У групах вагітних з загрозою розвитку антенатальної загибелі плоду концентрація гомоцистеїну у процесі гестації збільшувалась.

#### Література.

1. Запорожан В.М. Акушерська патологія: Атл. / В.М. Запорожан, В.П. Міщенко // О.: Одесский медицинский университет, 2005. – 291 с.
2. Демченко О.Б. Исход беременности и родов у больных с нарушениями маточно – плацентарно – плодового кровотока / О.Б. Демченко, О.В. Грищенко, М.А. Катамадзе // Зб. наук. праць. Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: Інтермед, 2007. – С. 517-521.
3. Ergaz Z. Intrauterine growth restriction etiology and consequences: what do we know about the human situation and experimental animals models? / Z.Ergaz, M.Argil, A.Ornoy // *Reprod Toxicol.* – 2005. – V. 20(3). – P. 301-322.

УДК: 618.145-003.93-091.8-02:618.174

Слива А.Ф., Слива В.В., Боднар Я.Я.

#### ГІПЕРПЛАСТИЧНЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЕНДОМЕТРІЮ ПРИ МЕТРОРАГІЯХ

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

**Вступ.** Гіперпластичні процеси ендометрію (ГПЕ) відносяться до однієї з основних форм передпухлинних захворювань ендометрію і вважаються найбільш поширеною патологією слизової матки. У структурі гінекологічної патології вони реєструються від 10 до 50 %, а захворюваність неухильно зростає.

Проблема діагностики та лікування гіперплазії ендометрія викликає підвищений науковий та практичний інтерес, зумовлений не тільки високою частотою, а й ризиком малігнізації, оскільки в 30–70 % випадків рак ендометрія в пери- і постменопаузі розвивається на тлі гіперпластичних процесів. Так, тільки 2,0 % гіперплазій без атипії зазнають малігнізації, і в той же час близько 25,0 % атипових гіперплазій трансформуються у рак.

На сьогоднішній день фактори ризику розвитку гіперпластичних процесів ендометрію вивчені недостатньо. Достовірно ідентифіковані лише маркери пренеопластичних станів. Тим не менш, близько 50 % випадків гормонозалежних форм раку ендометрія виникають на тлі гіперпластичних процесів ендометрія в пери- та постменопаузі та є кінцевою фазою процесу малігнізації. Водночас, частота і терміни виникнення злоякісної пухлини коливаються в широких межах (0,25–50 %) і суттєво залежать від ступеня вираженості гіперпроліферації, наявності дисгормональних і метаболічних порушень.

**Мета дослідження** – встановити клініко-морфологічні особливості гіперпластичних процесів у жінок із метрорагіями.

**Матеріал і методи дослідження.** Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб і біопсійного матеріалу 56 жінок із метрорагіями.

Результати дослідження. Встановлено, що ГПЕ у жінок із метрорагіями найчастіше розвивались на фоні порушень гіперестрогенемії, дефіциту прогестерону та надлишку гонадотропіну зумовлених, зокрема, і віковими змінами, що особливо характерно в період пре- та менопаузи. У зрілому і літньому віці поряд із розвитком функціональних змін то саме порушенням обмінних процесів, зниженням адаптаційних можливостей, спостерігаються і морфологічні зміни, що створюються передумови розвитку патології. Ремоделювання ендометрія проявлялося наявністю гіперпластичних у поєднанні із атрофічними процесами, що відображають



гетерогенність структурних і функціональних проявів які зумовлені згасанням і ослабленням одних механізмів при компенсаторній активації інших.

**Висновок.** Виявлені ключові ланки морфологічних змін ендометрія при метрорагіях слід вважати базовими ознаками для створення чітких критеріїв діагностики ремоделювання слизової матки при гіперпластичних процесах.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальше вивчення і виявлення факторів ризику розвитку гіперпластичних процесів ендометрію в пременопаузі має велике практичне значення та є однією з тих областей медицини, що стрімко розвиваються, оскільки дозволить здійснювати систематичний онкологічний контроль і цілеспрямовано блокувати гіперпластичні процеси ендометрія.

УДК 618.1-006.526-039.73

Франчук О.А., Маланчин І.М., Франчук М.О., Кумпаненко В.А., Кумпаненко А.О.

### **КОНСЕРВАТИВНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ**

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

В останні роки проблема ендометріозу набуває особливої актуальності, що обумовлено зростанням частоти даної патології, а також впровадженням в практику сучасних методів діагностики і лікування. Важливим також є те, що лікарям загальної практики і сімейної медицини необхідно знати клінічні ознаки цієї патології, оскільки її симптоми і прояви нерідко можуть бути тотожні ряду терапевтичних, хірургічних та інших захворювань.

Ендометріоз – це гормональнозалежне захворювання, при якому в стінці матки і поза порожниною матки розвивається доброякісне не розростання тканини морфологічно та функціонально подібне до ендометрію. За даними багатьох авторів, ендометріоз зустрічається у 7–59 % жінок репродуктивного віку, з них у 30–40 % виникає неплідність, а у 14–53 % супроводжується хронічними тазовими болями у 50–60 % випадків. Ендометріоз частіше розвивається на фоні абсолютної або відносної гіперандрогенії, зниженні функції жовтого тіла, які можуть виникати на фоні запальних процесів, хірургічних травм, зміні генетичних та імунологічних факторів. Дослідження останніх років показали, що важливу роль в імплантації та підтримці активності ендометріюїдних вогнищ, як в ендометрії так і в порожнині малого тазу має поєднання гіпоксії зумовлене ангіоспазмом і недостатністю антиоксидантного захисту.

Класичним симптомом ендометріозу є больовий синдром, який залежить від глибини, розміру і локалізації вогнища ураження. На ранніх стадіях захворювання болі можуть носити періодичний характер, а пізніше – постійний, а при ураженні яєчників тривалий час протікає безсимптомно. Другим характерним синдромом аденоміозу матки є значні і тривалі місячні. Досить частим проявом ендометріозу є непліддя, яке зустрічається у 30–80 % випадків.

Діагностика ендометріозу базується на стандартних апаратних і лабораторних методиках дослідження, хоча перший етап діагнозу – є клінічна картина: хронічні тазові болі, які загострюються під час місячних; неплідність; дисфункція статевих органів; порушення функції суміжних органів; психоневрологічні розлади. З об'єктивних даних найбільш широко використовується метод ультразвукового дослідження органів малого тазу, який дозволяє визначити внутрішній (ендометріоз) та зовнішній генітальний ендометріоз. А також застосовуються гормональні, імунологічні, гістологічні методи дослідження, біопсія кістозних та вузловатих форм ендометріозу.

Не дивлячись на значну кількість методів лікування генітального ендометріозу, однак, враховуючи складність етіопатогенезу цієї патології, виникає необхідність пошуку нових або удосконалення існуючих методів.

Під нашим спостереженням знаходилось 20 пацієнток віком від 18 до 43 років. Найбільш характерною ознакою ендометріозу у 18 (90,0 %) пацієнток був біль у нижніх відділах живота та попереку, з них у 3 (15,0 %) біль носив постійний характер, у 15 (75,0 %) – посилювався під час менструації і у 2 (10,0 %) – біль був відсутній. У 10 (50,0 %) пацієнток були міжменструальні кров'яністі виділення, у 2 (10,0 %) менструації скудні. У кожній третій жінки відмічалась диспареунія. Безпліддя страждало 8 (40,0 %) жінок. Майже у всіх пацієнток спостерігався виражений вегетативний і емоціональний компонент, який приводить до астенізації. Ендометріоз підтверджено за даними клінічних ознак, бімануального та ультразвукового дослідження. За даними УЗД у всіх пацієнток виявлені зміни в матці (зернистість, вузлоутворення), у 18 (90,0 %) – зміни в яєчниках і у 15 (75,0 %) – шийці матки. Тривалість клінічних проявів захворювання становила від 9 міс до 10 років.

Проводили консервативну терапію ендометріозу. З лікувальною метою застосовували діаногест у добовій дозі 2 мг, який має антиандрогенну активність, антипроліферативний вплив через пригнічення секреції естрадіолу яєчниками, так і безпосередньо діє на ендометріюїдні гетеропатії. Діетогест пацієнтки отримували безперервно протягом 3-х місяців.

З лікувальною метою також застосовували препарати рослинного походження, які покращують кровопостачання, трофіку, метаболізм і функціональний стан репродуктивної ендокриної системи, мають спазмолітичний та безпеспокійливий ефект і низьку токсичність. В даному контексті представляє інтерес

багатокомпонентний рослинний препарат Тазалок™ у вигляді настою (1:10) суміші лікарської речовини. Препарат Тазалок™ призначали по 30 крапель тричі на добу за 30 хв до їжі протягом 3 місяців.

Пацієнткам з психоневрологічними розладами призначили седативні, антидеприсанти. Уже через місяць після застосування запропонованої терапії у 18 жінок больовий синдром значно зменшився, а міжменструальні кров'яністі виділення припинились у всіх жінок. А через 2 місяці використання призначеної терапії відмічено зменшення ступеню вираженості вегетосудинних проявів, які були причиною погіршення життя. Після трьохмісячного лікування, при УЗД матки і придатків, встановлено, що кількість і розмір ендометріюїдних гетеропатій значно зменшились.

Отже, при певних видах генітального ендометріозу поєднане застосування дієногесту з Тазалок™ проявляє позитивний лікувальний ефект.

УДК 612.616.31:616.00]-053.66

Франчук О.А., Франчук В.В., Франчук М.О., Кумпаненко Я.О.

### **ГІПЕРАНДРОГЕННИЙ СИНДРОМ У ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ**

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

Найбільш важливим в процесі формування і розвитку жіночого організму є період статевого дозрівання, в якому відбуваються складні нейрогормональні зміни, що приводять до становлення репродуктивної функції.

Під гіперандрогенним синдромом (ГС) розуміють симптомокомплекс змін, що виникають у біосинтезі, транспорті і метаболізмі андрогенних гормонів. ГС – актуальна проблема, оскільки гіперандрогенія приводить до хронічної ановуляції та жіночого безпліддя і складає 10–20 % всіх гінекологічних хворих.

Особливо небезпечна гіперандрогенія в підлітковому віці, коли відбувається становлення репродуктивної функції. ГС може виникати в тих випадках, коли концентрація андрогенів в яєчниках або наднирниках збільшується, а також при підвищенні чутливості рецепторів сальних залоз і волосяних фолікулів до андрогенів. Проте слід пам'ятати, що гіперандрогенічні стани можуть виникати як на фоні підвищеної, так і на фоні нормальної секреції андрогенів.

Гіперандрогенія може розвиватися при захворюваннях гіпоталамо-гіпофізарної системи, щитоподібної залози, цукровому діабеті типу 2 і синдромі інсулінорезистентності, а також при вживанні медикоментозних засобів, яким властива андрогенна дія.

Клінічними ознаками ГС є: гіпертріхоз, гірсутизм-надлишковий ріст термінального волосся за чоловічим типом на бороді, верхній частині спини і живота, в ділянці грудини та стегон; гіперандрогенні дерматопатії (вульгарні вугри з утворенням комедонів, жирна себорея, алопеція); порушення менструального циклу; надлишок маси тіла.

Під нашим спостереженням знаходилось 25 пацієнток підліткового віку від 12 до 18 років з клінічними проявами ГС: у 22 (88,0 %) був гіпертріхоз і гірсутизм, у 15 (60,0 %) – акне, у 22 (88,0 %) – жирна себорея, у 18 (69,6 %) – порушення менструального циклу. У 6 підлітків діагностований пубертатний гіпоталамічний синдром, у 5 – полікістоз яєчників.

З діагностичною метою визначали рівень вільного тестостерону і кортизолу, які знаходились в межах норми.

У всіх підлітків мали місце прояви вегето-судинної дистонії у вигляді періодичного серцебиття, головного болю, пітливості, коливання артеріального тиску, оніміння рук, ніг, порушення сну, збудливості.

Підлітки були консультовані ендокринологом і дерматологом. Комплексне лікування ГС включало в себе загальноукріплюючу терапію у вигляді регламентації режиму дня, дієтичне харчування для нормалізації маси тіла, гігієнічну гімнастику, лікувальну фізкультуру. Застосовували вітамін Е, фолієву кислоту, седативні препарати. Всім підліткам призначали негормональний фітокомплекс Тазалок™, який проявляє антиестрогенний, прогестеронмодельючий і антипроліферуючий ефекти гормонозалежних органів репродуктивної системи жінки. Тазалок™ призначали по 30 крапель тричі на день щоденно протягом 3 місяців.

Критеріями ефективності запропонованої комплексної терапії були зменшення або зупинка патологічного росту волосся, андрогенних дерматопатій, нормалізація менструального циклу.

У більшості пацієнток відбулася нормалізація функцій вегетативної нервової системи, покращення загальносоматичного стану.

УДК: 616.8-053.2

Банадига Н.В., Дивоняк О.М.\***ВИПАДОК СИНДРОМУ КАВАСАКІ***ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»,  
\*Тернопільська міська дитяча комунальна лікарня*

Синдром лихоманки завжди потребує ретельної диференційної діагностики. Останнє обумовлено ще й тим, що попри варіабельну тривалість інкубаційного періоду різної інфекційної патології, існують певні анатомо-функціональні особливості терморегуляції в різні періоди дитинства. Власне з цих міркувань, доречно привести наступний клінічний випадок. Дитина Р. 3 років 3 міс. поступила у інфекційне відділення на четвертий день з моменту захворювання, із скаргами на підвищення температури тіла до 38–39° С, збільшення шийних лімфатичних вузлів, загальну втомлюваність, кваліть. З анамнезу захворювання відомо: гарячкує 3 доби, тоді ж педіатром в ЦРЛ була діагностовано ангіна, з приводу чого отримував антибактеріальну терапію (амоксиклав). Наступного дня консультований ЛОР-ом, проведена заміна антибіотика на цефтріаксон дом'язово. Наступні 2 доби гарячка утримувалась, стан дитини не стабілізувався.

На момент поступлення тяжкість стану обумовлена: вираженим інтоксикаційним синдромом, лімфаденопатією, з перевагою однобічного ураження шийної групи; гепатолієнальним синдромом. Первинне обстеження периферичної крові виявило: лейкоцитоз (13,9 x 9/л) із зсувом лейко формули вліво. Проведена заміна антибактеріальної терапії на цефотаксим довенно. Стан дитини погіршився на 7-му добу захворювання: утримувалась гарячка на фебрильно-гектичних цифрах; з'явилися болі в лівій нозі (не ставав на ногу); дрібноплямиста висипка на внутрішній поверхні стегон; прояви сухого кон'юнктивіту, яскраво червоні потріскані губи, «малиновий язик», утримувався шийний лімфаденіт, гепатоспленомегалія, набряки на кистях рук і стопах. Впродовж першого тижня стацілювання була здійснена поступова заміна антибіотиків (сульбактомакс, амікацин, сумамед) на фоні нестероїдної протизапальної терапії; зворотності клінічних симптомів, в т.ч. лихоманки, не відбулося. За результатами обстежень виявлено: лейкоцитоз із прогресуючим зсувом лейкоформули вліво, тромбоцитоз – (401,7-566,0) x 10 /л; прискорене ШОЕ (12-18-28 мм/год); гостро фазові показники запалення: С-реактивний білок+, серомукоїд-1.5; коагулограма: протромбін 86 %, АЧТВ-29,5'', фібриноген 2,33 г/л, протромбіновий час 137''. Бакпосів калу на ієрсинії, РНГА на ієрсинії та псевдотуберкульоз – від'ємні; інфекція Епштейн-Барр (за даними ІФА крові) – не підтверджена. Проведені ЕКГ( синусова аритмія, помірні обмінні зміни в міокарді), Ехо-КС(структурних змін не виявлено), УЗД внутрішніх органів (гепатоспленомегалія без структурних змін); консультований ЛОР-лікарем, неврологом, хірургом. Зважаючи на дані анамнезу хвороби, життя, динаміку захворювання, симптомокомплекс: гарячка, сухий кон'юнктивіт, лімфаденопатія (з перевагою однобічної), висипка, набряки стоп і рук, хейліт, глосит, артралгії), тромбоцитоз; був виставлений діагноз: Синдром Кавасакі, гостра фаза. Розпочате довенне введення біовену у дозі 2 г/кг маси тіла( на 9-ту добу захворювання), призначена ацетилсаліцилова кислота 50 мг/кг на добу. Протягом доби стан хворого суттєво покращився: купувалась гарячка, зменшились прояви лімфаденіту, кон'юнктивіту, очищався язик, хлопчик став активним. Із стаціонару виписаний на 16-у добу, дані рекомендації щодо подальшого лікування і необхідного обсягу обстежень, зважаючи на ризик тромбозу коронарних судин. Спостереження за дитиною наступні 3 місяці свідчило про благоприємний перебіг патології.

УДК: 616.233-002-007.272-053.2

Банадига Н.В., Продосевич Г.В.**ПЕРЕБІГ ГОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХІТУ У ДІТЕЙ В СУЧАСНИХ УМОВАХ***ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Найчастіше в педіатричній практиці зустрічаються варіанти бронхообструктивного синдрому (БОС), що обумовлений інфекційними (обструктивний бронхіт, бронхіоліт, хронічний бронхіт, респіраторний мікоплазмоз і хламідіоз, кашлюк) і алергічними (бронхіальна астма, поліноз, аскаридоз і токсикароз в міграційній стадії, алергічна реакція на медикаменти) факторами. Зважаючи на те, що природа гострого обструктивного бронхіту (ГОБ) переважно інфекційна, а бронхіальної астми – алергічна, важливим моментом є кропітке з'ясування і аналіз алергологічного анамнезу у хворих з бронхообструктивним синдромом. На користь імовірної алергічної природи БОС свідчить обтяжений алергологічний анамнез, клінічні дані, що вказують на алергічні ураження різної локалізації, а також специфічні лабораторні зміни. У 30–50 % дітей БОС повторюється в перші 6–12 місяців життя на фоні повторних епізодів гострої респіраторної інфекції(ГРВІ), але 54 % перестають хворіти після чотирирічного віку. Тим не менше, ризик розвитку бронхіальної астми є у 20–25 % дітей, що перенесли ГОБ.

Мета дослідження: відстежити клінічні особливості перебігу ГОБ у дітей.

Нами проаналізовано 114 карт стаціонарних хворих з ГОБ, що перебували на лікуванні в інфекційно-діагностичному відділенні Тернопільської міської дитячої клінічної лікарні в 2013 році. З'ясовано, що тривалість хвороби до моменту поступлення в стаціонар становила від 1 до 3 днів у 42,1 % хворих; 4–5 днів у 34,21 %, і

більше 5 днів до моменту поступлення хворіли 23,69 % дітей. На догоспітальному етапі 23,68 % (27 дітей) отримували антибактеріальну терапію; 14,03 % (16 дітей) – бронхолітичну терапію, антигістамінні препарати отримували 6,1 % (7 хворих). Бронхолітична терапія на догоспітальному етапі не була раціональна, тому що проводилась β2-агоністами системної дії. Обтяжена спадковість по atopії спостерігалась у 3,5 % хворих, віком від 5 місяців до 3 років 2 місяців (по бронхіальній астмі). Загальний розподіл дітей за віком виглядає так: до 1 року – 38 хворих (33,3 %); 1–2 років – 20 хворих (22,8 %), 3-річного віку – 18 (15,8 %), і старше 3 років – 21 хворий, що складає 35 % від загальної кількості обстежених.

Із загальної кількості хворих первинний епізод БОС мав місце у 109 пацієнтів, що складає 95,6 %; повторно бронхообструктивний синдром виник у 5 хворих, що становили 4,4 % від загальної кількості. Серед обстежених переважали хлопчики 53 % (60 дітей), за віковим аспектом це були переважно діти до 1 року (33 %) та старші 3 років (35 %), кожна п'ята дитина – це хлопчик другого року життя. Водночас серед дівчаток переважали діти раннього віку (79 %), особливо у віці до 1 року (33 %).

На момент поступлення стан дітей в більшості випадків розцінений, як середньоважкий, обумовлений дихальною недостатністю I ступеня (72 %). Встановлено, що понад 3 доби бронхообструкція утримувалась у 41,23 % хворих, 3 доби – у 35,96 %, 2 доби – у 16,67 %, за одну добу бронхообструктивний синдром вдалось купувати у 6,14 % дітей. У 19,29 % випадків був обтяжений алергологічний анамнез; у 31,81 % зустрічались прояви харчової алергії; на другому місці серед даного контингенту – медикаментозна алергія (27,27 %); на третьому місці за частотою – ексудативно-катаральна аномалія конституції (18,18 %). З однаковою частотою (13,63 %) зустрічались atopічний дерматит і алергія на побутові алергени. Також двоє дітей мали поєднану (харчову + медикаментозну алергію); одна дитина алергічні прояви неясної етіології. Одним з провідних факторів виникнення БОС у дітей виступали вірусні збудники, за даними вірусологічного обстеження переважали віруси парагрипу (18,38 %), з меншою частотою зустрічались грип А, аденовірус, грип В, респіраторно-синцитіальний вірус. Важливим клінічним аспектом була наявність еозинофілії в периферичній крові у 12,28 % хворих, що потребує дообстеження пацієнта.

Для купування бронхообструктивного синдрому у 83 % випадків були використані β2-агоністи короткої дії (інгалаційно), тривалість такої терапії в переважній більшості складала 3–4 доби (44 %). Понад 3 днів БОС утримувався у 41,23 % хворих, 3 доби – у 35,96 % хворих, 2 доби – у 16,67 %, за одну добу бронхообструктивний синдром вдалось купувати у 6,14 % дітей. Частина хворих були резистентні до інгалаційної терапії β2-агоністами (26,3 %), тому терапію довелось підсилити парентеральними глюкокортикостероїдами, при чому у 55,5 % пацієнтів інфузійна терапія була використана однократно.

**Висновки.** На сучасному етапі вирізняються наступні тенденції в перебігу ГОБ: переважання серед хворих осіб чоловічої статі та дітей раннього віку; добра чутливість БОС до застосування інгалаційної бронхолітичної терапії; наявний у 20 % випадків обтяжений алергологічний анамнез, що спонукає до поглибленого обстеження і динамічного спостереження за дітьми.

УДК: 616.31-001-018-02:616.516.5-053.2

Боднарчук І.В.

#### **ПРОЯВИ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ НА СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ПОРОЖНИНИ РОТА**

Науковий керівник: к.м.н. Н.О. Гевкалюк

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

Епідеміологічні дослідження, проведені в багатьох країнах світу, свідчать, що від 10 до 30 % населення, яке проживає в областях із високорозвинутим економічним потенціалом, страждає на алергічні захворювання. За останні десятиріччя прослідковується тенденція значного приросту поширеності atopічних захворювань практично у всіх країнах світу.

Відомо, що алергічні захворювання рідко перебігають у вигляді ізольованих уражень окремих органів, оскільки є наслідком алергічного ураження багатьох систем організму. Анатомо-морфологічні та фізіологічні особливості слизової оболонки порожнини рота (СОПР), її взаємозв'язок із внутрішніми органами і системами, що зумовлюють клінічні варіанти її змін, давно привертають увагу вчених. Проте питання клінічних проявів atopічного дерматиту на слизовій порожнини рота у дітей з обтяженим алергологічним анамнезом залишаються актуальними проблемами педіатрії.

**Метою нашого дослідження** було вивчити клінічні прояви уражень слизової оболонки порожнини рота при atopічному дерматиті у дітей.

**Матеріал та методи дослідження.** За розробленою нами картою обстеження проведено анкетування та клінічне обстеження 23 дітей, хворих на atopічний дерматит, що перебували на стаціонарному лікуванні в Тернопільській обласній дитячій лікарні.

**Результати дослідження та їх обговорення.** При зборі алергологічного анамнезу акцентували увагу на виявленні сукупності побутових контактів з різноманітними речовинами, які можуть виступати в ролі алергенів. Нами встановлено, що найчастіше (в 65,22 % випадків) провокує ураження червоної кайми губ та СОПР вживання

кислої їжі (кислих фруктів, соків, квашеної капусти), в 26,09 % випадків – контакт із домашніми тваринами, в 8,69 % випадків таких факторів не виявлено. Скарги пацієнтів: біль і печіння шкіри та червоної облямівки губ, появу тріщин, що затруднює прийом їжі і відкривання рота, а також печіння і біль язика, особливо при прийомі гострої їжі.

При зовнішньому огляді відмічається набряк, виражена інфільтрація тканин верхньої та нижньої губи, наявність тріщин, лусочок, кірочок. В кутах рота в 21,73 % обстежених дітей відмічається інфільтрація, мацерація, тріщинки, що приводить до розвитку підермії, в частини дітей (8,69% випадків) були присутні кров'яністі кірочки. СОПР в 82,6% випадків гіперемована, набрякла, в 73,91% обстежених дітей діагностувався катаральний гінгівіт. Афти різної локалізації, частіше поодинокі, розміром 1-3мм в діаметрі, без схильності до злиття, виявлялись порівняно рідко (в 17,39% випадків). Язик покритий біло-сірим нальотом, який знімався з деяким зусиллям, на різних ділянках спинки язика спостерігалась десквамація епітелію.

На слизовій оболонці язика (спинці, боковій поверхні, кінчику) відмічали періодичну появу плям біло-жовтого кольору, що виникають за рахунок набряку і мацерації епітелію ниткоподібних сосочків язика. Динамічне спостереження за хворими дітьми показало, що після відторгнення нальоту залишається ділянка стоншеного епітелію рожево-червоного кольору. Ця пляма нерівномірна і прогресивно збільшується, займаючи нові поверхні. Кілька ділянок десквамації часто з'єднуються між собою у вигляді овалів, кілець, що напливають одна на одну. У ділянках ураження зникають ниткоподібні сосочки язика, а десквамація носить мігруючу або фіксовану форму. У всіх обстежених відмічалась гіпосалівація: слина в'язка, тягуча, інколи піниста, з неприємним запахом.

Отже, при атопічному дерматиті у дітей відбуваються неспецифічні ураження СОПР, одним із головних проявів чого є десквамативний глосит, в основі розвитку якого лежать трофічні порушення в епітеліальному покриві спинки язика. Клінічно це виявляється рецидивуючим місцевим порушенням процесів зроговіння і дистрофічними змінами ниткоподібних сосочків язика. Відомо, що епітелій є найважливішим бар'єром на шляху попадання в організм антигенів, алергенів, канцерогенів та мікроорганізмів, ін. Зроговіння є захисним механізмом слизової оболонки порожнини рота, а інтенсивний вплив на епітелій слизової оболонки порожнини рота подразнюючих факторів викликає його посилене зроговіння – гіперкератоз, що може свідчити про порушення процесів диференціювання епітелію і мати діагностичне значення.

УДК:616.2-022.6-036.87-085.275.4]-053.2

Кінаш М.І., Лобода В.Ф., Дзюбан Л.В., \*Філюк А.П., Глушко К.Т., \*Цимбалюк І.М., Ганчик Г.В.

#### **ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКОПІДУ ДЛЯ ПІДВИЩЕННЯ ЗАГАЛЬНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ У ДІТЕЙ З РЕЦИДИВУЮЧИМИ РЕСПІРАТОРНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ**

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

*\*Тернопільська обласна дитяча клінічна комунальна лікарня*

Гострі респіраторні захворювання у дітей продовжують займати одне з провідних місць в структурі дитячої захворюваності. Рецидивуючі респіраторні інфекції ведуть до порушення функціонального стану організму, можуть зумовити зрив адаптації основних функціональних систем дитячого організму та розвитку хронічної патології. Тому підвищення захисних сил, зокрема, загальної реактивності організму, повинно бути однією з основних ланок патогенетичної терапії рецидивуючих респіраторних захворювань та профілактики частих гострих респіраторних вірусних захворювань. Для досягнення цієї задачі використовують імунокоректори, які повинні відповідати таким вимогам як висока ефективність, безпечність, природне походження, нешкідливість, відсутність протипоказань, побічних ефектів, індукції імунопатологічних реакцій та привикання, не викликати надмірної сенсibiliзації. Таким вимогам відповідає мікробний препарат третього покоління імуномодуляторів Лікопід, який складається з природного дисахариду – глюкозамінілмурамілу (універсальний фрагмент стінки клітин всіх відомих бактерій) і приєднаного до нього синтетичного дипептиду L-аланіл-D-ізоглутаміну. Основна функція Лікопиду полягає в підвищенні фагоцитозу та внутрішньоклітинного кілінгу захвалених бактерій, посиленні продукції протизапальних цитокінів, необхідних для ініціації гуморального та клітинного імунітету.

Мета роботи: визначити доцільність застосування імуномодулятора Лікопиду у дітей з рецидивуючими респіраторними захворюваннями для профілактики їх загострень.

Під спостереженням перебувало 26 дітей з рецидивуючим респіраторним захворюванням віком від 3 до 10 років, які часто (більше 6 разів за рік) і тривало (більше 10 днів) хворіли гострими респіраторними інфекціями. Усім пацієнтам призначали 2 курси Лікопиду в дозі 1 мг за день впродовж 10 днів з перервою в 20 днів.

Ефективність Лікопиду оцінювали за кількістю випадків загострення захворювань органів дихання та за їх тривалістю у дітей впродовж року після застосування препарату.

Проведений аналіз захворюваності виявив зниження її частоти в 2,08 разів у пацієнтів 3-6 років, в 2,37 разів – в дітей 7-10 років в порівнянні з попереднім роком. Тривалість захворювання в середньому зменшилася на 3±1,08 днів у дітей 3-6 років та 3±2,11 днів – у пацієнтів 7-10 років. Побічних ефектів препарату у хворих відмічено не було.

Таким чином, враховуючи позитивний ефект в зменшенні частоти та тривалості загострень рецидивуючих респіраторних захворювань у дітей при застосуванні Лікопіду, відсутність побічних дій, можна рекомендувати його до застосування з метою підвищення загальної реактивності організму.

Корицький В.Г., Гомза І.М., Левчук В.А., Янюк А.В.

#### **ЗАСТОСУВАННЯ ГЕКСАЛІЗУ В МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ФАРИНГІТУ У ДІТЕЙ**

*Обласна комунальна дитяча клінічна лікарня,  
Міська комунальна дитяча клінічна лікарня,  
Кременецьке медичне училище імені Арсена Річинського,  
Бережанська ЦКРЛ*

Гострий фарингіт – це гостре запалення слизової оболонки горла. Він буває первинним і вторинним. Частіше зустрічається вторинний гострий фарингіт. Лікування гострого фарингіту переважно буває місцевим – полоскання горла дезінфікувальними середниками, інгаляції або пульверизації горла лужними розчинами. При підвищенні температури тіла застосовується загальне лікування. Але у вітчизняній оториноларингології відсутні відомості про використання препарату Гексаліз для місцевого лікування гострого фарингіту. Ми застосували Гексаліз в місцевому лікуванні гострого фарингіту у дітей.

Під нашим спостереженням за період з 2012 по 2013 рр. знаходилось 20 дітей, хворих на гострий фарингіт віком від 13 до 17 років. Діти були розподілені на дві групи: основну (10 дітей) і контрольну (10). Групи були співставлені за віком і перебігом захворювання. Пацієнти основної групи отримували Гексаліз і загальноприйняте лікування, контрольної – загальноприйняте лікування. Гексаліз призначався згідно інструкції: по 1 таблетці кожні 4 години, розсмоктуючи повільно, але не розжовуючи до повного розсмоктування.

Критеріями оцінки ефективності лікування були: суб'єктивна оцінка терапії дітьми та фарингоскопічна картина. При аналізі результатів лікування відзначено більш інтенсивний регрес симптомів фарингіту у дітей основної групи. Скарги на біль у горлі, кашель, першіння у горлі, відчуття сухості і стороннього тіла у горлі у дітей, що приймали Гексаліз і загальноприйняте лікування, поступово зникли через 3-4 дні у 7 хворих. Решта 3 дітей відмічали зменшення неприємних відчуттів у горлі. Фарингоскопічна картина свідчила про позитивний перебіг захворювання: слизова оболонка задньої стінки ротової частини горла, задніх піднебінних дужок і піднебінного язичка була рожевою, нормальної консистенції. У дітей контрольної групи позитивний ефект наставав значно пізніше – до 6-7-го дня лікування. Нестерпності Гексалізу, алергійних реакцій та інших небажаних ефектів не відмічалось у жодної дитини.

Таким чином, застосування Гексалізу в місцевому лікуванні гострого фарингіту у дітей значною мірою усуває основні симптоми захворювання. Гексаліз добре переноситься дітьми, не має побічної дії, що дає підставу рекомендувати його для місцевої терапії дітей, хворих на гострий фарингіт.

УДК 617-089.844.

Крицький І.О., Гоциньський П.В., Крицький Т.І.

#### **ЛІКУВАННЯ МІХУРОВО-СЕЧОВІДНОГО РЕФЛЮКСУ У ДІТЕЙ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ІН'ЄКЦІЙНОГО ПАРАУРЕТЕРАЛЬНОГО ВВЕДЕННЯ ГІДРОГЕЛЮ**

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

**Актуальність.** Міхурово-сечовідний рефлюкс (МСР) у дітей складає 20–25 % серед всіх вад і захворювань сечостатевої системи у дітей. Відсоток рецидивів після проведених ендоскопічних корекцій залишається високим.

**Мета дослідження:** метод вибору лікування і оцінка результатів корекції МСР у дітей.

**Матеріали та методи.** Клінічний матеріал роботи складав 40 хворих з МСР у віці від 2,5 до 15 років. Для ендоскопічного лікування МСР використовували катетеризаційний цистоскоп фірми Wolf і інструментальний набір для внутрішньоорганних рідинних ін'єкцій -парауретерального введення нейтральних препаратів також гідрогель «Нубіплант»

**Результати дослідження** Серед оперованих дітей однобічну ваду мало 11 хворих, а двохсторонню – 13. МСР справа виявлено у 6 випадках і лівобічний в 11.

Рефлюкс I ступеня визначався в 6 випадках, II- у 16, III- у 14 і IV- у 4. В оперованих хворих діагностовано хронічний пієлонефрит, у 10 дітей, нейрогенну дисфункцію сечового міхура в 10, хронічний цистит у 8 і подвоєння сечоводів у 5 випадках. Проведений аналіз ефективності ендоскопічного лікування МСР через 3–12 місяців після одномоментної корекції вади. Негативним вважався результат, коли після одномоментного введення “Нубіпланта” зберігався МСР, незважаючи на те, що його ступінь значно зменшувався. При МСР I

ступеню позитивний результат отримано у всіх 6 (100 %) випадках, II ступеню – в 15 (89,8 %), III – в 10 (65,7 %) при IV ступені – в 2 (50 %) з 4.

Полімер вводили в об'ємі 1,5–2,0 мл, на відстані 4–5 мм нижче за мітку сечоводу, в безсудинній зоні, на 5, 6 або 7 годинах по циферблату годинника, до його повного зімкнення. При цьому верхня стінка підслизового горбка, який утворився, послужив жорсткою опорою для сечоводу, щільно прилягаючи до нижньої стінки, забезпечує клапанну антирефлюксну функцію міхурово-уретрального сегменту. Дренування сечового міхура здійснювали уретральним катетером Foley протягом 24 годин. На 1–2 добу після маніпуляції проводилося контрольне УЗД нирок і сечового міхура. Виписку хворих здійснювали на 2–3 добу. Контрольну цистографію виконували через 6 місяців.

**Висновок.** Проведення антирефлюксного клапанного механізму шляхом створення болюсів гідрогелем «Нубіплант» є методом вибору при лікуванні МСР у дітей.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальше вивчення та вдосконалення новітніх технологій у лікуванні міхурово-сечовідного рефлюксу у дітей з використанням цистоскопу фірми Wolf та ін'єкційного - парауретрального введення гідрогелю «Нубіплант» дасть змогу покращити корекцію складної урологічної патології та вдосконалити дану методику лікування.

УДК 616.3-097-053.2

Лобода В.Ф., Глушко К.Т., Дзюбан Л.В., Шульгай О.М., Кабакова А.Б.

### ДЕЯКІ КЛІНІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ

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

**Вступ.** В структурі дитячої захворюваності патологія травної системи займає одне з провідних місць і ця тенденція лише зростає.

**Мета:** вивчити клінічні та імунологічні особливості перебігу захворювань травної системи з еозінофілією.

**Матеріали і методи.** Обстежено 53 дітей віком від 2 до 17 років, в середньому (10,2±0,6) років, з хронічними захворюваннями ШКТ і підвищеним вмістом еозінофілів. Усім дітям проводилося загально клінічне обстеження згідно протоколів та імунограма з визначенням вмісту IgA, IgM, IgG, Ig E, ЦІК, а також вміст IgG до токсокар, аскарид, ехінокока, кишкових вугриць, опісторхів, цист лямблій в фекаліях, зішкріб на ентеробіоз.

**Результати.** За наявності гельмінтозів і/чи лямбліозу усі діти були розподілені на 2 групи: I група – 41 (77,4 %) дитина з захворюваннями ШКТ, еозінофілією і підтвердженим гельмінтозом, II група – 12 (22,6 %) дітей із захворюваннями ШКТ, еозінофілією і не підтвердженим гельмінтозом. Пацієнти I групи були переважно (p<0,01) молодшого шкільного віку – (9,3±0,7) роки, на відміну від дітей без підтверджених гельмінтозів – (13,6±0,8) років, які належали до старшого шкільного віку. З них у 29 (70,7 %) обстежених спостерігалися моноінвазії: токсокароз – у 10 (24,4%), лямбліоз – у 7 (17,0%), ентеробіоз – у 4 (9,8%), стронгілоїдоз – у 4 (9,8%), аскаридоз – у 3 (7,3 %), ехінококоз – у 1 (2,4 %) випадках. У 12 (29,3 %) дітей виявлено поєднання 2-х чи 3-х інвазій: лямбліоз і токсокароз – у 2 (4,9 %), лямбліоз і ехінококоз – у 2 (4,9 %), лямбліоз і стронгілоїдоз – у 1 (2,4 %), ентеробіоз і стронгілоїдоз – у 1 (2,4 %), одночасно антигіла до аскарид і кишкових вугриць – у 2 (4,9 %), токсокар і кишкових вугриць – у 3 (7,3 %), а до токсокар, аскарид і кишкових вугриць – у 1 (2,4 %) дитини. Порівнюючи частоту хронічної гастродуоденальної (ХГДП) і гепатобіліарної патології у пацієнтів з і без паразитозів не виявлено суттєвої різниці. При інвазії різними паразитами зростає частота хронічного гастродуоденіту не асоційованого з H.pylori (p<0,01). При токсокарозі зустрічалися деструктивні форми ХГДП, а саме виразкова хвороба 12-палої кишки в поєднанні з H.pylori (p<0,05), чого не спостерігалося при інших гельмінтозах. Лямбліоз частіше діагностувався у дітей з доліхоколон (p<0,05). Вміст еозінофілів периферичної крові коливався від 6 до 42 % і в середньому становив (12,3±1,0) %. Вміст гемоглобіну становив (127,2±2,1) г/л і коливався від 75 г/л до 164 г/л. Зниження його концентрації нижче норми відмічалось в 11 (20,8 %) дітей. Достовірної різниці між вмістом еозінофілів (12,7±1,2 %, 10,9±1,1 % відповідно I і II група) та Hb (124,7±2,4 г/л, 135,1±4,2 г/л відповідно в I і II групах) в дітей обох груп не виявлено. Після проведення імунограми зміни виявлені в клітинній та гуморальній ланках імунітету. Виявлено зниження таких показників: Т-лімфоцитів (44,4±0,8) % – в 30 (56,6 %) пацієнтів, Т-хелперів (31,0±0,7) % – в 32 (60,4 %), Т-супресорів (12,4±0,4) % – в 47 (88,7 %), В-лімфоцитів (18,5±0,3) % – в 8 (15,1%), NK (10,9±0,2) % – в 32 (60,4 %) пацієнтів. Виявлено достовірно нижчу концентрацію Т-лімфоцитів та Т-супресорів у I групі (p<0,05). Для імунологічної ланки характерним було підвищення IgA (2,9±0,1) г/л в 34 (64,2 %) випадках, IgM (2,5±0,1) г/л – в 32 (60,4 %), IgE (270,1±22,2) МО/мл – в 42 (79,2 %), ЦІК (198,6±14,5) ум.од – в 35 (66,0 %) пацієнтів. Значення IgG (11,5±0,3) г/л було в межах норми у всіх дітей. Виявлено достовірно вищий вміст IgE в дітей I групи (302,7±24,9) МО/мл в порівнянні з II-ю (160,8±34,9) МО/мл, p<0,05.

**Висновки і перспективи:** у дітей з еозінофілією і патологією травної системи в 77,4% діагностувалися різні гельмінтози, серед яких найпоширенішим був токсокароз. Перебіг захворювань травної системи з

токсокарозом характеризувався деструктивними формами уражень слизової оболонки дванадцятипалої кишки. У дітей з гельмінтозами відмічалися нижчі показники Т-лімфоцитів та Т-супресорів і підвищення IgE. Подальші дослідження дозволять покращити діагностику захворювань травної системи у дітей.

УДК 616.33/342 – 092 – 053.2

Лобода В.Ф., Добровольська Л.І., Кінаш М.І., Глушко К.Т.

#### **Етіологічні аспекти хронічної гастродуоденальної патології у дітей**

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

Хронічна патологія шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) стабільно посідає друге місце в структурі соматичних захворювань після хвороб органів дихання. Частота захворювань шлунка та ДПК становить 60-75 % серед патологій травної системи у дітей. За останнє десятиріччя їх частота зростає. Етіологія хронічного гастриту (ХГ) представлена різними чинниками, які відображені в міжнародній Сіднейській класифікації, модифікованій у 1996 році. В даний час сучасні методи діагностики дозволяють встановити етіологію ХГ і призначити відповідне етіологічне лікування. Лікарям достатньо відомі ХГ асоційовані з *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). У розвитку патології гастродуоденальної ділянки в якості конкуруючого етіологічного фактора також розглядають специфічну внутрішньоклітинну інфекцію. Інфікованість герпес вірусами складає 65–90 % населення. В розвитку ХГ доведена роль вірусу Епштейна-Барр (ВЕБ), цитомегаловірусної інфекції (ЦМВ). Доказана роль вірусу герпесу людини 7 типу. Хронічний гастродуоденіт також пов'язують з персистенцією грибів роду *Candida*, комбінацією грибів, герпес-вірусів.

Етіологічні чинники в скаргах хворих, анамнезі і розвитку патології, клінічних проявах мають свої особливості, на які слід звертати увагу лікарю, під спостереженням якого знаходиться дитина.

Метою роботи було вивчити структуру етіології хронічного гастродуоденіту (ХГД), що дасть можливість удосконалити лікування хворих.

Матеріали і методи. Нами обстежено 90 дітей віком від 6 до 17 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в спеціалізованому відділенні обласної лікарні. Проводилося визначення Ig M та Ig G до ЦМВ та EA-IgG, IgM, IgG до VCA та NA-IgG до ВЕБ та біопсія слизової оболонки шлунка. Інфікованість *H.pylori* визначалася визначенням сумарних антитіл до збудника за допомогою ІФА.

Хронічний гастрит асоційований з *H.pylori* діагностований у 44,4 % хворих. Загальна інфікованість ВЕБ становила 87,8 % обстежених, ЦМВ – 61,1 % хворих. Поєднане ураження вірусами спостерігали в 61,1 % пацієнтів.

Таким чином, визначення етіології ХГ у дітей дозволяє удосконалити схеми лікування захворювання та покращити ефективність реабілітації.

Перспективи: на основі одержаних результатів удосконалювати лікування як в стаціонарі, так і на етапах реабілітації. Вивчати етіологію хронічної гастродуоденальної патології у диспансерних хворих в катанезі.

УДК 616-04617+378:612.015.3

Мартинюк Л.П., Горук П.А., Кошарський Д.В., Ремезюк О.М.

#### **Вміст кальцію і вітаміну D в раціоні учнів Тернопільської класичної гімназії та стан їх кісткової тканини**

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

Стан кісткової тканини вважається одним із маркерів, що характеризує здоров'я дитини.

До основних чинників, які сприятимуть досягненню оптимального піку кісткової маси в дитячому та підлітковому віці відносять генетичний фактор (визначає 50–80 % щільності кісткової тканини), рівень споживання кальцію та вітаміну D з їжею, фізичну активність, особливості статевого розвитку дитини.

Метою дослідження стало вивчення вмісту кальцію і вітаміну D у фактичному харчуванні та стану кісткової тканини учнів Тернопільської класичної гімназії.

Проведено анкетування та ультразвукове денситометричне обстеження учнів класичної гімназії віком від 6 до 16 років.

36 дітей 8–10 класів Тернопільської класичної гімназії у віці від 13 до 16 років заповнили розроблені нами анкети. Серед опитаних було 18 дівчат і 18 хлопців. Середній вік дівчат склав 14,2±0,27 років, а хлопців – 14,0±0,26 років. Вікові групи були порівняними.

Аналіз результатів заповнення анкет показав, що споживання кальцію у продуктах харчування коливається від від 225 мг до 1211 мг на добу у дівчат (середня кількість 593,01±62,17 мг) та від 490 мг до 1565 мг на добу у хлопців (в середньому 738,06±72,2 мг), що в обох випадках значно менше рекомендованих для нормального метаболізму кісткової тканини 1200 мг кальцію на добу.



Так, лише 5,6 % підлітків вживають кальцій з продуктами харчування у кількості, рекомендованій ВООЗ, 61,1 % учнів отримують кальцій у дозі 800 – 400 мг кальцію на добу і 11,1 % обстежених менше 400 мг на добу

Проведений аналіз даних щодо вживання вітаміну D який міститься в продуктах харчування також показав недостатню кількість останнього в раціоні: середня кількість спожитого вітаміну D на добу у дівчат склала  $142,60 \pm 23,90$  МО а у хлопців –  $181,87 \pm 25,82$  МО, що в обох випадках значно менше рекомендованих ВООЗ 600 – 800 МО для нормального засвоєння кальцію та утворення кісткової тканини.

Жодна дитина з усіх учасників дослідження не отримувала достатню кількість вітаміну D, а менше половинної рекомендованої ВООЗ кількості вітаміну D отримує з продуктами харчування 83,3 %.

При цьому дівчата вживали кальцію та вітаміну D менше, ніж хлопці.

Нами було проведено аналіз ультразвукового обстеження кісткової тканини 48 учнів 1–10 класів. Аналіз отриманих даних ультразвукового дослідження показав, що показники щільності кісткової тканини в дітей 6–10 років (21 учень) коливаються в межах норми і їх суттєвих відмінностей у дівчат і хлопців не було. В дітей старшої вікової категорії (27 осіб) було виявлено 7 випадків остеопенії першого, в решті обстежених стан кісткової тканини був в нормі і не залежав від статі. Проте отримані результати по всіх досліджуваних показниках стану кісткової тканини у підлітків були гіршими, ніж в учнів початкової школи

Таким чином, результати нашого дослідження показали, що вживання підлітками Тернопільської класичної гімназії продуктів, які містять кальцій і вітамін D є недостатнім, тому бажано проводити скринінгові денситометричні обстеження у підлітковій популяції регулярно з метою виявлення ранніх ознак остеопенії.

Вважаємо, що необхідно проводити бесіди з підлітками та батьками учнів початкової школи бесіди, щодо оптимізації харчового раціону на рахунок збільшення продуктів, які містять кальцій і вітамін D, достатнього перебування учнів на свіжому повітрі та адекватного фізичного навантаження. А також проводити скринінгові денситометричні обстеження з метою виявлення ранніх ознак остеопенії та призначення її лікування.

Меуш О.П., Добошук Л.Р., Біль І.О., Хабаров А.В.

#### **ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ГЕКСАСПРЕЙ ПРИ ГОСТРОМУ ФАРИНГІТІ У ДІТЕЙ**

*Монастирська ЦКРЛ,*

*Чортківська ЦКРЛ,*

*Міська комунальна дитяча клінічна лікарня*

Гострий фарингіт – це гостре запалення слизової оболонки горла. У дітей ізольовано він зустрічається рідко, а поєднується з ринітом і називається гострим ринофарингітом (А.А. Лайко, 2008). Захворюваність має схильність до переходу в хронічну форму, тому необхідно ретельне лікування гострого процесу. Лікування гострого фарингіту переважно місцеве. Основний принцип лікування – це призначення теплої не подразнювальної їжі, зрошення горла теплим в'язучим чи лужним розчином. Загальне лікування призначається при високій температурі тіла. Ми застосували Гексаспрей для місцевого лікування гострого фарингіту у дітей.

Під нашим спостереженням за період з 2011 по 2013 рр. знаходилось 20 дітей, хворих на гострий фарингіт, віком від 9 до 18 років. Діти були розділені на дві групи: основну (11) і контрольну (9). Групи були співставлені за віком і перебігом захворювання. Діти основної групи отримували Гексаспрей і загальноприйняте лікування, контрольної – тільки загальноприйняте лікування. Гексаспрей призначали дітям згідно інструкції: по 2 зрошення ротової порожнини 3 рази на добу.

Критеріями оцінки ефективності лікування були: суб'єктивна оцінка терапії дітьми або їх батьками, фарингоскопічна картина. При аналізі результатів лікування відзначено більш інтенсивний регрес симптомів фарингіту у дітей основної групи. Скарги на біль в горлі, кашель, першіння в горлі, відчуття сухості та стороннього тіла в горлі у дітей, що отримували Гексаспрей і загальноприйняте лікування, поступово зникли через 3–4 дні у більшості (9) дітей. Решта 2 дітей відмічали зменшення неприємних відчуттів в горлі. Фарингоскопічна картина вказувала на позитивний перебіг захворювання: зникали гіперемія і припухлість слизової оболонки задньої стінки ротової частини горла, задніх піднебінних дужок і піднебінного язичка. У дітей контрольної групи позитивний ефект настав до 6–7-го дня лікування. Стерпність препарату Гексаспрей у всіх дітей була доброю, алергійних реакцій та інших небажаних явищ не відмічалось у жодної дитини.

Таким чином, застосування Гексаспрею в місцевому лікуванні гострого фарингіту у дітей значною мірою усуває основні симптоми захворювання. Гексаспрей добре переноситься дітьми, не має побічної дії, що дає підставу рекомендувати його для місцевої терапії дітей, які страждають на гострий фарингіт. Гексаспрей може поповнити арсенал середників, які застосовуються в місцевому лікуванні гострого фарингіту у дітей.

УДК: 616.12-008-053.2

Павлишин Г.А., Фурдела В.Б., Ковальчук Т.А., Никитюк С.О., Лучишин Н.Ю., Слива В.В., Галіяш Н.Б., Сарапук І.М., Слободян О.І., Козак К.В.

### **РЕЗУЛЬТАТИ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПОШИРЕНOSTІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ МІСТА ТЕРНОПОЛЯ**

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

Артеріальна гіпертензія (АГ) є надзвичайно поширеним захворюванням, своєчасна діагностика і адекватне лікування якого дають можливість суттєво зменшити ризик різноманітних ускладнень та збільшити тривалість життя. Дані офіційної статистики України про поширеність АГ серед дітей та підлітків України суттєво відрізняються від результатів популяційних досліджень в країнах Європи та світу. Тому метою дослідження було встановити поширеність передгіпертензії та АГ серед підлітків Тернополя. Дослідження проводилось у рамках науково-практичної програми Асоціації педіатрів України «Вивчення епідеміології артеріальної гіпертензії та метаболічного синдрому у дітей та підлітків», затвердженої на VII Конгресі педіатрів України 2011 року.

Обстежено 540 школярів двох шкіл м. Тернополя віком 9–17 років – 277 (51,3 %) хлопців та 263 (48,7 %) дівчат середнім віком (13,5±1,9) років. Артеріальний тиск (АТ) визначали методом разових аускультативних вимірювань впродовж трьох візитів з кратністю у 2 тижні. Інтерпретацію величин АТ здійснювали за допомогою центильних таблиць відповідно до зросту, віку і статі. У дослідженні використовували затверджену на III Конгресі педіатрів України класифікацію АГ (17–19 жовтня 2006 р., м. Київ).

За результатами первинного огляду школярів нормальний АТ виявлено у 404 (74,8 %), передгіпертензію – у 78 (14,4 %), АГ I ступеня – у 33 (6,2 %), АГ II ступеня – у 25 (4,6 %) обстежених. Загалом, АГ у дітей та підлітків реєструвалася у 10,8 % випадків. Однак, після трьохкратних візитів клінічна ситуація дещо змінилася. Так, нормальний АТ було виявлено у 400 (74,0 %), передгіпертензію – у 68 (12,6 %), лабільну АГ – у 68 (12,6 %), АГ I ступеня – у 3 (0,5 %), АГ II ступеня – у 1 (0,2 %) школярів.

Окрім цього, нами були встановлені статеві особливості підвищення АТ. Хоча АГ реєструвалася у майже однакової кількості хлопців та дівчат (14,7 та 11,8 % відповідно), проте передгіпертензія вдвічі частіше відмічалася у осіб чоловічої статі (17,3 та 7,5 % відповідно).

У рамках дослідження також вивчали залежність АТ від маси тіла школярів. В цілому, надлишкова маса тіла спостерігалася у 60 (11,1 %), ожиріння – 26 (4,8 %), дефіцит маси тіла – 33 (6,1 %) обстежених. Як результат, у третини дітей та підлітків з надлишковою вагою чи ожирінням зафіксовано лабільну АГ незалежно від статі (хлопці – 30,5, дівчата – 26,7 %), та гіпертензію I, II ступенів виключно у хлопців з ожирінням (по 1,8 %). Побудова кореляційної моделі між АТ та індексом маси тіла дозволила встановити прямі зв'язки з систолічним ( $r=0,42$ ,  $p<0,001$ ) та діастолічним ( $r=0,29$ ,  $p<0,001$ ) АТ. Окрім цього, рівень АТ корелював з обводами талії ( $r=0,39$ ,  $p<0,001$ ), стегон ( $r=0,50$ ,  $p<0,001$ ) та масою тіла ( $r=0,56$ ,  $p<0,001$ ).

Таким чином, частота артеріальної гіпертензії серед школярів Тернополя становить 13,3 %. Передгіпертензія у хлопців розвивається у 2 рази частіше, як у дівчат. У половини дітей з надлишковою масою тіла та ожирінням АТ підвищується вище нормальних показників незалежно від статі. При збільшенні індексу маси тіла, обводів талії та стегон достовірно зростають показники АТ. Враховуючи отримані результати, перспективами подальшого дослідження є визначення поширеності метаболічного синдрому та ускладнених форм АГ серед дітей та підлітків.

УДК 616.899:616.633:575.113]-053.31

Федонюк Л.Я., Бігуняк Т.В.

### **ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ СКРИНІНГУ НОВОНАРОДЖЕНИХ ІЗ ФЕНІЛКЕТОНУРІЄЮ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

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

Серед генетично детермінованих захворювань людини одне з вагомих місць займають спадкові хвороби обміну або метаболічні порушення. Фенілкетонурія (ФКУ) – спадкове захворювання, яке зумовлене дефектом гена ферменту фенілаланінгідроксилази, що знаходиться на довгому плечі 12 хромосоми (12q22-q24.2). 2,6 % жителів України є гетерозиготними носіями мутантного гена даного захворювання. У Тернопільській області на обліку знаходиться 41 пацієнт із даним метаболічним захворюванням (скринінг проводиться з 1991 року).

Метою даної роботи було вивчення генетичної структури популяції жителів Тернопільщини за геном ФКУ. За даними масового скринінгу новонароджених, який проводився з 1996 по 2013 роки, застосувавши популяційно-статистичний метод генетики (закон Харді-Вайнберга), було обраховано частоту гена ФКУ та його гетерозиготних носіїв.

За час проведення дослідження у 17 районах області та у місті Тернополі, було виявлено 21 дитину з діагнозом фенілкетонурія. Найбільша кількість хворих новонароджених спостерігалась у Шумському,

Тернопільському районах і місті Тернополі, що відповідно склало 1:8975, 1:20467 і 1:74200 частоту хворих ФКУ. У 7 районах – випадки даного захворювання не були зафіксованими.

Оскільки ФКУ – аутосомно-рецесивне захворювання, то за генотипом хворі є гомозиготи рецесивні (aa). Знаючи кількість населення в кожному районі, ми знайшли частоту даного гена (q) та частоту гетерозиготних носіїв (2pq). Найбільша частота гена ФКУ була визначена у Шумському районі –  $q=0,0106$  відповідно  $2pq=0,189$ . Найменша частота гена ФКУ виявлена в Тербовлянському районі ( $q=0,0038$ ) з частотою гетерозигот  $2pq=0,0076$  та місті Тернополі ( $q=0,0037$ ;  $2pq=0,0074$  відповідно). Середня частота гена ФКУ в Тернопільській області становить 0,43%, найвища – у Шумському районі – 1,06 %. Середня частота гена ФКУ в Тернопільській області становить 0,43 %. Таким чином, основними носіями гена ФКУ є не хворі (гомозиготи рецесивні), а гетерозиготи.

Оскільки ФКУ – це моногенне захворювання, то у батьків, які є гетерозиготними носіями мутантного гена ФКУ, ймовірність народження хворої дитини складає 25 %. Це характерно для родинних шлюбів. Таким чином, інбридинг сприяє збільшенню частоти фенілкетонурії у популяції.

Клінічні прояви захворювання зумовлені токсичною дією фенілпіривиноградної, фенілоцтової та фенілмолочної кислот на центральну нервову систему. Згідно даних клінічних досліджень, ФКУ найчастіше проявлялась у новонароджених затримкою психомоторного розвитку. Якщо дитина не проходила звичайної процедури пренатального скринінгу, то першими проявами захворювання є напади судом, альбінізм, "запліснявілий запах" дитячого поту та сечі, який виникає через наявність фенілацетату. Для підтвердження чи спростування діагнозу ФКУ, у віці 2 тижнів необхідно здійснити повторне дослідження пацієнтів.

Отже, первинна діагностика ФКУ (I етап) включає результати масового скринінгу новонароджених, підтверджувальна діагностика (II етап) – біохімічний контроль вмісту ФА за допомогою хроматографії, молекулярно-генетичних методів.

Вивчення структури популяції за геном ФКУ на основі масового скринінгу новонароджених дає змогу розробляти та реалізовувати програми профілактики даного захворювання на основі ранньої (доклінічної) діагностики.

УДК: 616.248-097-053.2

Федорців О.Є., Волошин С.Б.

#### **ОЦІНКА ІМУННОГО СТАТУСУ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ**

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

Протягом останніх років невпинно зростає частка алергічних захворювань у загальній структурі, серед яких найбільш поширеною хронічною патологією залишається бронхіальна астма (БА). Найбільш часто БА дебютує вже в ранньому дитячому віці, нерідко ховаючись під «маскою» обструктивного синдрому. Тому існуючі труднощі верифікації даного захворювання вимагають використання додаткових параклінічних методів обстеження для своєчасного встановлення діагнозу БА.

Мета роботи – проаналізувати стан імунітету у дітей з БА для визначення діагностичної цінності імунологічних показників.

Проведено клініко-інструментальне обстеження 33 дітей віком від 3 до 17 років, що знаходились на стаціонарному лікуванні в пульмонологічному відділенні КУТОР «ТОДКЛ». Серед госпіталізованих більшість склали особи чоловічої статі (69,7 %), майже половина – жителі сільської місцевості (57,6 %); дітей дошкільного віку було 15,2 %, молодшого шкільного віку – 54,5 %, старшого шкільного віку – 30,3 %. Отримані результати досліджування порівнювали з групою контролю (15 практично здорових дітей).

Відносна кількість лімфоцитів у обстежених дітей підвищувалась по відношенню до рівня контролю і становила відповідно  $(40,64 \pm 2,01) \%$  проти  $(31,40 \pm 0,80) \%$  ( $p < 0,001$ ). При оцінці імунного статусу мало місце суттєве зниження більшості показників клітинного імунітету – відносної кількості CD3лімфоцитів до рівня  $(42,09 \pm 0,88) \%$ , ( $p < 0,001$ ). Одночасно характерним було зниження CD4  $(29,64 \pm 0,61) \%$ , ( $p < 0,01$ ) та CD8 лімфоцитів  $(12,00 \pm 0,39) \%$ , ( $p < 0,001$ ). Внаслідок дисбалансу між CD4 та CD8лімфоцитами імунорегуляторний індекс (ІРІ) зріс до  $2,52 \pm 0,06$  в порівнянні з групою контролю ( $p > 0,05$ ), проте достовірної різниці між даними групами не виявлено. Кількість CD16 становила  $(10,73 \pm 0,31) \%$ , що не відрізнялась від контрольної групи ( $p > 0,05$ ). Суттєве зниження вмісту компонентів клітинної ланки імунітету у дітей з БА можна розцінювати як розвиток вторинного імунодефіцитного стану.

Дослідження показників гуморального імунітету характеризувалось підвищеним рівнем практично всіх імуноглобулінів, зокрема IgA  $(2,26 \pm 0,13) \text{ г/л}$ , IgM  $(1,97 \pm 0,20) \text{ г/л}$ , ( $p > 0,05$ ). Істотного відхилення рівня IgG не спостерігалось  $(10,50 \pm 0,45) \text{ г/л}$ , ( $p > 0,05$ ). Вивчення вмісту імуноглобулінів показало, що у більшості пацієнтів мала місце дисімуноглобулінемія. Найбільше відхилення від нормальних показників виявлено зі сторони IgE, рівень якого в сироватці крові становив  $(511,02 \pm 79,1) \text{ МО/мл}$ , ( $p < 0,001$ ). При цьому у 18,2 % пацієнтів загальний IgE визначався більше 1000 МО/мл. Поряд із підвищенням рівнів імуноглобулінів спостерігалось зростання рівня ЦІК  $(119,87 \pm 9,98) \text{ ум.од. в сироватці крові}$  ( $p < 0,001$ ).

Отже, досліджені показники стану клітинного і гуморального імунітету є свідченням порушення імунного гомеостазу у дітей з БА, що потребує подальшого вивчення та можливої медикаментозної корекції.

УДК 616.611-002+613.95.+575.

Шлімкевич І.В., Лембрик І.С.

### СТАН АДАПТАЦІЙНО-ПРИСТОСУВАЛЬНИХ МЕХАНІЗМІВ У ДІТЕЙ ІЗ ГЕМАТУРИЧНОЮ ФОРМОЮ ХРОНІЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ

*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»*

**Актуальність:** Хронічний гломерулонефрит належить до імунологічно-опосередкованих захворювань, які спричиняють суттєвий дисбаланс адаптаційно-приспосувальних реакцій організму хворої дитини, погіршують якість життя, диктують прогноз перебігу недуги.

**Мета роботи:** Вивчити механізми адаптації у дітей із гематуричною формою хронічного гломерулонефриту.

**Матеріал та методи:** Обстежено 40 дітей із гематуричною формою хронічного гломерулонефриту, віком від 15 до 18 років. Стаж захворювання у 62,5% випадків становив понад 5 років, а у 37,5% випадків – від 2 до 5 років. Діагноз основного захворювання верифіковано у відповідності до протоколу №436 від 31.08.2004 р. Аналіз варіабельності серцевого ритму проводили відповідно до рекомендацій Комітету експертів Європейського товариства кардіологів і Північно-Американського товариства електрокардіостимуляції та електрофізіології (1996). Реєстрацію основних показників здійснювали на апараті “Електрокард”, “Метекол” (Україна). Загальний рівень адаптації визначено на підставі розрахунку адаптаційного потенціалу, за методом Р.М.Баєвського в модифікації А.Н.Берсеневої. Використовували наступну формулу: адаптаційний потенціал (в балах) = 0,011 (частота серцевих скорочень за хвилину) + 0,014 (сistolічний артеріальний тиск) + 0,008 (діастолічний артеріальний тиск) + 0,014 (вік, роки) + 0,009 (маса тіла, кг) – 0,009 (довжина тіла, см) – 0,27. Задовільною вважали адаптацію при рівні адаптаційного показника 2,20 і менше (хлопчики) та 1,96 і менше (дівчатка).

Напруженню адаптації відповідали значення адаптаційного показника 2,21-2,43 (хлопчики) та 1,97-2,23 (дівчатка), незадовільній адаптації – 2,44-2,74 (для хлопчиків) та 2,24-2,50 (для дівчаток) відповідно. Зрив адаптації засвідчують значення адаптаційного показника 2,75 і більше (хлопчики) та 2,51 і більше (дівчатка). Статистичну обробку результатів проводили за допомогою комп’ютерної програми Statistica 6.0.

**Результати дослідження:** Отримані дані вказують на те, що найбільше проявів дизадаптивного синдрому зафіксовано у дітей із тривалістю недуги понад 5 років (75,0 і 40,0 % випадків,  $p < 0,05$ ). Зокрема, у обстежених мали місце загальна слабкість (65,0 і 45,0 %,  $p < 0,05$ ), головний біль (50,0 і 30,0 %,  $p < 0,05$ ), артеріальна гіпертензія (35,0 і 15,0 %,  $p < 0,05$ ). У 65,0 % пацієнтів діагностовано перенапруження, а у 20,0 % – функціональне напруження адаптаційних систем відповідно. Лише у 10,0 % обстежених загалом виявлено задовільний стан регуляторних систем організму. Середнє значення адаптаційного потенціалу було вищим при тривалості недуги понад 5 років, аніж при коротшому анамнезі захворювання ( $4,95 \pm 0,37$  і  $3,15 \pm 0,49$  бали,  $p < 0,01$ ). Також нами визначено наявність позитивного кореляційного зв’язку між тривалістю захворювання та станом регуляторних систем організму ( $r = 0,38$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки:** Виявлені нами різного ступеня порушення адаптації у дітей із гематуричною формою хронічного гломерулонефриту, залежно від анамнезу захворювання, визначають необхідність своєчасної діагностики, профілактики та адекватної корекції встановлених змін.

УДК:616.017.1-02:617.155.165.8-053.2

Щербатюк Н.Ю., Шульгай Л.М., Горішній І.М.

### МЕМБРАНОДЕСТРУКТИВНІ ПРОЦЕСИ ТА СИСТЕМА АНТИОКСИДОВАЛЬНОГО ЗАХИСТУ ПРИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНІЙ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ

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

Виходячи з сучасних даних, переважна більшість захворювань тією або іншою мірою пов’язана з ураженням клітинних мембран. Плазматичні та внутрішньоклітинні мембрани виконують ряд важливих функцій в організмі. Упродовж останніх років встановлено, що дефіцит заліза (ДЗ) поряд із широким спектром відомих негативних впливів на організм, активує процеси вільнорадикального окислення в тканинах і веде до розбалансованості в антиоксидантній системі захисту (АОСЗ).

Так, експериментально доведено, що при глибокому аліментарному ДЗ значно знижується активність ключового антипероксидного ферменту еритроцитів – ГП, який здатний, крім  $H_2O_2$ , нейтралізувати широкий спектр органічних гідроперексидів. Паралельно зниженню ГП, підвищувався рівень МДА, знижувався гемоглобін у крові, зменшувався об’єм еритроцита і концентрація в них гемоглобіну. Виявлено корелятивну залежність між ДЗ

---

і концентрацією кінцевого продукту ліпопероксидації – МДА: при зниженні заліза рівень МДА збільшувався. Зниження числа еритроцитів і гемоглобіну, що є патофізіологічною сутністю анемії, здатне значно зменшувати поступлення кисню до тканин. Гіпоксія сприяє оксигеназному шляху утилізації кисню в тканинах, при якому повного 4-електронного відновлення кисню не відбувається і утворюються активні форми кисню ( $O_2^{\cdot-}$ ,  $H_2O_2$ ,  $OH^{\cdot}$ ) з наступною активацією ПОЛ. Вказані зміни наростають паралельно ступеню тяжкості анемії. Виявлено також при ДЗ підвищення в еритроцитарних мембранах загальних фосфоліпідів і вільного холестерину. Наслідком вказаної дезорганізації фосфоліпідного шару є поява мембранних пор, а при значному накопиченні продуктів гідролізу і перекисів ліпідів – розрив мембрани. Виражена і довготривала активація вільнорадикального окислення ліпідів при ЗДА відбувається на тлі зміненої потужності АОСЗ.

Це дає підставу віднести анемію до захворювань, які характеризуються мембранною патологією. Мембранодеструктивні і метаболічні зміни в еритроциті, які виникають внаслідок активації вільнорадикального окислення ліпідів і зміни активності антиокислюючих ферментів, пригнічують його функціональну активність, що сприяє наростанню гіпоксії та накопиченню в організмі токсичних метаболітів.

## **Секція 5**

**«ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА,  
МОРФОЛОГІЯ У НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ,  
КЛІНІКО–ЛАБОРАТОРНА ТА  
ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА,  
ПОШУК, РОЗРОБКА ТА ДОКЛІНІЧНЕ  
ВИВЧЕННЯ НОВИХ ЛІКАРСЬКИХ  
ПРЕПАРАТІВ ТА СУБСТАНЦІЙ»**

Алексевич К.О., Фіра Л.С., Лихацький П.Г.

**ДИНАМІКА АКТИВНОСТІ ПОКАЗНИКІВ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЩУРІВ  
ПІСЛЯ УРАЖЕННЯ МІОКАРДУ ТОКСИЧНИМИ ДОЗАМИ АДРЕНАЛІНУ**

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

Дослідженнями, які проведені останніми роками, встановлено, що в патогенезі захворювань міокарду важливу роль відіграє активація процесів вільнорадикального окиснення, які призводять до ушкодження та загибелі кардіоміоцитів. Структурно-дистрофічні порушення, які виникають при адреналіновій кардіопатії значною мірою залежать від глибини енергетичного дефіциту, основного паталогічного процесу і компенсаторних реакцій організму.

Мета даної роботи – визначити в динаміці активність показників антиоксидантної системи щурів за умов ураження міокарду токсичними дозами адреналіну.

Гостре адреналінове пошкодження міокарда щурів спричиняли шляхом одноразового внутрішньом'язового уведення 0,18 % розчину адреналіну гідротартрату в дозі 0,5 мг/кг.

Відмічено, що у сироватці крові через 3 год від початку експерименту в 1,8 раза знижується вміст церулоплазміну та 1,1 раза активність каталази. У цей же термін дослідження у сироватці крові підвищується вміст відновленого глутатіону – в 1,2 раза. У подальші терміни спостерігалась зворотня тенденція щодо вмісту церулоплазміну – через 24 год він зріс у 1,3 раза, через 48 год – у 1,8 раза. Активність каталази знижувалась до кінця експерименту і становила 88 % порівняно з групою тварин інтактного контролю в кінці дослідження. Аналогічного зниження зазнав і вміст відновленого глутатіону. Через 48 год від початку розвитку кардіопатії він на 26 % виявився нижчим рівня норми.

Отримані результати засвідчили глибокі порушення захисно-компенсаторних сил організму тварин після ураження міокарду токсичними дозами адреналіну, що дає можливість в подальшому компенсувати їх за рахунок екзогенних антиоксидантів.

УДК:616.98-008.6-074-02:616.36-002.1-099:547.262]-092.9

Андрейчин С.М., Скірак З.С.

**ОЦІНКА ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ГОСТРОМУ ТОКСИЧНОМУ  
АЛКОГОЛЬНОМУ ГЕПАТИТІ**

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

Ендогенна інтоксикація (ЕІ) – це отруєння організму як кінцевими продуктами метаболізму внаслідок затримки їх елімінації та надмірного накопичення, так і проміжними при глибокому порушенні обміну. Джерелами її можуть бути вогнища запалення, зони ішемії або деструкції тканини.

**Мета роботи.** Вивчити динаміку показників ЕІ в умовах гострого токсичного алкогольного гепатиту (ГТАГ).

**Матеріали і методи.** Експеримент виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 200–300 г. Усі тварини були розділені на три групи. Першу склали 20 інтактних практично здорових тварин, другу – 17 щурів з ГТАГ, яких виводили з експерименту на другу добу від його початку, третю – 16 тварин з аналогічно змодельованою патологією, яких виводили на сьому добу від початку експерименту. ГТАГ моделювали шляхом одноразового внутрішньочеревного введення етанолу, який попередньо розводили в 0,9 % розчині натрію хлору, з розрахунку 12,5 мл 40 % розчину етанолу на 1 кг маси тіла.

Евтаназію білих щурів здійснювали методом тотального кровопускання з серця в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. Досліди на експериментальних білих щурах проводили відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2000) та узгоджених з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose) (Страсбург, 1985).

Комісією з питань біоетики Державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» (протокол № 2 від 21.04.2010 р.) порушень морально-етичних норм при виконанні даної науково-дослідної роботи не виявлено.

Молекули середньої маси (МСМ) визначали спектрофотометричним методом за методикою Габріелян та співавторів (1984 р.). Еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІІ) досліджували за методикою експрес-діагностики ендотоксикозу за рівнем адсорбційної здатності мембрани еритроцитів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** ГТАГ супроводжувався значною ЕІ. На 2-у добу після його моделювання величина ЕІІ збільшувалася на 97,0 %, ( $p < 0,001$ ). Вміст у сироватці крові фракції МСМ<sub>254</sub> зростав на 78,1 % ( $p < 0,001$ ), фракції МСМ<sub>280</sub> – у 2,25 разу ( $p < 0,001$ ).

На 7-у добу величина ЕІІ ставала меншою, ніж на 2-у – на 29,8 %, вміст у сироватці крові МСМ<sub>254</sub> – на

11,8 %, МСМ<sub>280</sub> – на 16,1 %. В усіх випадках ці відхилення виявилися статистично достовірними ( $p < 0,001$ ). Проте, досліджувані показники ЕІ не поверталися до рівня контрольних тварин ( $p < 0,001$ ).

**Висновок.** Таким чином, перебіг ГТАГ проявляється вираженим ендотоксикозом. Про це свідчило достовірне збільшення кількості середньо-молекулярних пептидів та зростання ЕІ. Отримані результати націлюють на необхідність включення детоксикаційної терапії в комплексній корекції ГТАГ.

Близнюк Р. В., Гудима А. А.

**АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ БАЛАНС У ТКАНИНІ ПЕЧІНКИ, КІРКОВОМУ ТА МОЗКОВОМУ ШАРІ НИРКИ У ТВАРИН З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ НА ТЛІ ПОЛІТРАВМИ**  
*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Захворюваність на дифузні захворювання печінки: хронічні гепатити і цирози з кожним роком зростає. Тільки за останні роки в Україні частота гострого гепатиту зросла більше, ніж у 2 рази. Хронізація процесу відбувається у 30–40 % хворих і приблизно в половині з них в подальших 10 років розвивається цироз печінки. Ураження печінки в більшості випадків супроводжується супутньою патологією нирок, розвивається гепатorenальний синдром.

Одночасно зростає травматизм, у структурі якого з кожним роком збільшується частка політравми. Тому на сьогодні актуальною є проблема вивчення патогенетичних особливостей перебігу травматичної хвороби в умовах супутнього ураження печінки.

Мета роботи – з'ясувати динаміку антиоксидантно-прооксидантного балансу у тканині печінки і нирок у ранньому періоді політравми на тлі хронічного гепатиту.

Експерименти виконані на нелінійних білих щурах масою 180–200 г. У першій дослідній групі моделювали хронічний гепатит за методом Siegers С.Р. et al. (1982) із застосуванням тетрахлорметану та етанолу протягом чотирьох тижнів. У другій дослідній групі замість токсичних агентів вводили фізіологічний розчин в еквівалентній дозі. Контрольну групу склали інтактні тварини. Через 4 тижні тваринам обох дослідних груп моделювали політравму за методом Секели Т.Я та Гудими А.А. (2008). Тварин забивали в умовах знечуження через 1, 3 і 7 діб після нанесення травми. У тканині печінки, кіркового та мозкового шарів нирки визначали активність каталази, вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ та розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс як відношення першого показника до другого.

Встановлено, що у відповідь на політравму у тканині печінки величина АПІ у дослідних групах знижувалася стосовно контрольної групи. Проте у всі терміни посттравматичного періоду вона була статистично достовірною більшою, ніж у травмованих тварин без супутнього ураження печінки. Це підтверджує наші попередні дослідження, коли було встановлено інертність реакційно здатних систем печінки у тварин із хронічним гепатитом і модельованою політравмою.

У тканині кіркового і мозкового шарів нирки в дослідних групах величина АПІ теж знижувалася стосовно контролю. Проте у тварин із супутнім хронічним гепатитом вона виявилася істотно меншою, ніж у травмованих тварин без гепатиту. Ці дані свідчать про те, що на тлі хронічного гепатиту у тканині нирок більше активуються процеси ПОЛ та настає виснаження антиоксидантного захисту, яке посилюється після нанесення політравми, й очевидно лежить в основі поглиблення ниркової недостатності.

Таким чином, хронічний гепатит модифікує антиоксидантно-прооксидантний баланс у тканині печінки та нирки, що слід враховувати при оцінюванні тяжкості травматичної хвороби та ефективності засобів корекції.

Бойко Л.А., Фіра Л.С., Лихацький П.Г.

**ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ТВАРИН ПІСЛЯ УРАЖЕННЯ КАРБОФОСОМ**  
*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Темпи виробництва і застосування хімічних засобів захисту рослин весь час зростають. Значну кількість від загального обсягу їх складають інсектициди, зокрема фосфорорганічні і пиретроїди. На сьогодні в Україні розширюється асортимент фосфорорганічних пестицидів та спектр сільськогосподарських культур, на яких вони застосовуються. Пестициди є біологічно активними речовинами і широкомасштабне застосування їх в сільському господарстві може негативно впливати на здоров'я людини.

Метою даної роботи було в динаміці дослідити показники вуглеводного обміну за умов отруєння щурів карбофосом. Карбофос вводили щоденно протягом 30 днів внутрішньошлунково з розрахунку 20 мг/кг маси тіла тварини. На 10-у, 20-у та 30-у доби від початку введення карбофосу щурів піддавали евтаназії з використанням тіопенталу натрію.



Встановлено, що після ураження щурів карбофосом збільшується вміст глюкози у сироватці крові, печінці та серці тварин протягом всього експерименту (до кінця дослідження він у 2,3 рази збільшився у сироватці крові, в 2 рази у печінці та 1,1 рази у серці щурів). Одночасно нами відмічено зменшення вмісту глікогену як у печінці, так і в серці щурів після ураження. Через 30 днів від початку отруєння вміст глікогену становив 49 % у печінці дослідних тварин порівняно з інтактним контролем, 92 % – у серці отруєних щурів.

Отже, одним із механізмів токсичної дії карбофосу можна вважати негативний його вплив на показники вуглеводного обміну, що призводить до збільшення вмісту глюкози в органах за рахунок зниження вмісту депонованого у печінці та серці глікогену, який необхідний як енергетичний субстрат в умовах енергодефіциту.

УДК:616-001.17-06:616.24-008.818-018-089.843:599.731.1-035.51]-076.4-092.9

Волков К.С., Небесна З. М., Литвинюк С.О.

**СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ АЛЬВЕОЛЯРНИХ МАКРОФАГІВ РЕСПІРАТОРНОГО ВІДДІЛУ ЛЕГЕНЬ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ТА ЗАСТОСУВАННІ ПОДРІБНЕНОГО СУБСТРАТУ ЛІОФІЛІЗОВАНОЇ КСЕНОШКІРИ**

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

Опіки є найпоширенішим видом травм і супроводжуються значними змінами структури і функції органів і систем ураженого організму. Значний науково-практичний інтерес представляють дослідження перебігу регенераторних процесів внутрішніх органів за умови тяжкої опікової травми та її корекції новими сучасними методами.

В останні роки в комбустіології при комплексному лікуванні важкоопечених для закриття ран застосовують ліофілізовану ксеношкіру. Проте в науковій літературі відсутні субмікроскопічні дослідження стану респіраторного відділу легень при термічних травмах із застосуванням даного чинника.

Метою цієї роботи було встановлення ультраструктурної реорганізації альвеолярних макрофагів респіраторного відділу легень тварин в динаміці після термічного ураження та застосуванні подрібненого субстрату ліофілізованої ксеношкіри.

Досліди проведені на 15 статевозрілих білих щурах – самцях. Опік III ступеня наносили під ефірним наркозом мідними пластинами нагрітими у кип'яченій воді до температури 97–100 °С. Розміри ділянки враження склали 18-20 % епільованої поверхні тіла тварин. Ранню некретомію уражених ділянок шкіри проводили на 2 добу після нанесення опіку. Рану, яка утворилась, покривали подрібненим субстратом ліофілізованих ксенодермотрансплантатів. Тварин декапітували на 7, 14 та 21 доби, що відповідає стадіям ранньої, пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби. Для ультраструктурних досліджень забирали маленькі шматочки респіраторного відділу легень, фіксували у 2,5–3 % розчині глутаральдегіду, постфіксували в 1 % розчині тетраокису осмію на фосфатному буфері рН 7,2–7,4, зневоднювали в спиртах і пропіленоксиді та заливали в суміш епоксидних смол та аралдиту. Ультратонкі зрізи контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за Рейнольдсом і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ – 125К.

На сьому добу після опіку (стадія ранньої токсемії) субмікроскопічно в просвіті альвеол та інтерстиції спостерігається поліморфізм альвеолярних макрофагів, які відрізняються за ступенем зрілості, функціональною активністю та ультраструктурою. В цей термін переважають клітини з ознаками активного фагоцитозу, проте також наявні біосинтезуючі та деструктивно змінені. У фагоцитуючих клітин плазмолема утворює довгі цитоплазматичні вирости та вп'ячування. Зміни ядер таких клітин проявляються глибокими інвагінаціями каріолеми, наявні локально розширені перинуклеарні простори. В цитоплазмі зростає кількість первинних лізосом та наявні неправильної форми осміофільні фагосомі, що включають фрагменти фагоцитованого матеріалу. Окремі цистерни комплексу Гольджі та каналці ендоплазматичної сітки значно розширені та вакуолеподібні. У частини альвеолярних макрофагів спостерігаються деструктивні зміни, що свідчить про низьку їх функціональну активність. В таких клітинах наявні осміофілія ядер та пошкодження органел.

Субмікроскопічно в пізні терміни досліду (14 та 21 доби) за умов застосування субстрату ліофілізованої ксеношкіри у просвіті альвеол також спостерігається значна кількість альвеолярних макрофагів, в популяції яких переважають активно фагоцитуючі клітини. Їх плазмолема містить чисельні цитоплазматичні вп'ячування та інвагінації. Ядра мають переважно неправильну форму, чіткі контури ядерних мембран, те незначно розширені перинуклеарні простори. В каріоплазмі переважає еухроматин, наявні ядерця. Цитоплазма містить багато невеликих мітохондрій з електроннощільним матриксом та збереженими кристами. Комплекс Гольджі переважно локалізований парануклеарно та представлений розширеними цистернами і пухирцями. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки незначно потовщені із рибосомами на зовнішній поверхні мембран. Характерним для цитоплазми таких клітин є значна кількість первинних лізосом та фагосом, форма, розміри та внутрішній вміст яких різноманітні.

В просвіті альвеол виявляється також підвищення кількості молодих, активних фагоцитуючих альвеолярних макрофагів, що мігрували з гемокапілярів та утворилися з моноцитів крові. Субмікроскопічно про це свідчить наявність у клітинах великих, округлих ядер, каріолема яких містить багато ядерних пор, а в каріоплазмі переважає еухроматин. Цитоплазмі таких клітин спостерігається мало лізосом та фогосом. Мітохондрії невеликі за розмірами з помірно осміофільним матриксом та нечисельними кристами. Плазмалема таких клітин має чіткі контури та чисельні цитоплазматичні випинання.

Таким чином, проведення ранньої некретомії термічно уражених ділянок шкіри після опіків та нанесення подрібненого субстрату ліофілізованої ксенозшкіри вже в стадії ранньої токсемії зменшує ступінь пошкодження альвеолярних макрофагів легень. В пізні терміни досліду відбувається відносна нормалізація їх ультраструктури та прояви високої функціональної активності, що позитивно впливає на респіраторний відділ легень та підвищує резистентність легеневої тканини.

У подальших дослідженнях планується вивчити субмікроскопічний стан компонентів респіраторного відділу легень при термічній травмі з використанням коригуючих чинників в експерименті.

УДК 611.72.018. 36. 013:616- 097]. 08

Волошин М.А., Федотченко А.В.

**ЗАСТОСУВАННЯ ШІЙК-ГІСТОХІМІЧНОГО МЕТОДУ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ СТАНОВЛЕННЯ ПЕРЕХІДНОЇ ЧАСТИНИ КАПСУЛИ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБУ В ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ В НОРМІ ТА ПІСЛЯ АНТЕНАТАЛЬНОЇ ДІЇ АНТИГЕНІВ**

*Запорізький державний медичний університет*

В капсулі суглобу доцільно розрізняти вісцеральну, парієтальну та перехідну частини. В перехідній частині (*pars intermedia*) візуалізується ділянка суглобового хряща, що обплетена волокнами фіброзного шару – *regio profunda* та область фіброзного шару, яка контактує з останньою – *regio superficialis*. Перехідна частина є ключовою структурою, що забезпечує цілісність суглобу як органу. Свого часу на неї, під різною термінологією, звертало увагу та досліджувало багато вчених (А.М. Thompson et al., 1983; S.A. Allard et al., 1990; В.Ш. Вагапова и соавт., 2000; Л.М. Дильмухаметова и соавт., 2002; Волошин М.А., Григор'єва О.А., Федотченко А.В., 2012). Проте, гістохімічно вона не достатньо вивчена.

В роботі з використанням ШІЙК-гістохімічного методу досліджено особливості розподілу полісахаридів в перехідній частині капсули кульшового суглобу в постнатальному періоді у щурів з 1-ої по 90-ту добу в нормі та після дії антигенів, що була змодельована методом Волошина М. А. (1981). Щурів забивали на 1-шу, 7-му, 14-ту, 30-ту, 45-ту, 60-ту та 90-ту добу. Фрагменти кульшових суглобів фіксували, декальцинували, зневоднювали, заливали упарафін. Серійні гістологічні зрізи забарвлювали реактивом Шиффа у модифікації Л.А. Шабадша. Диференціювання глікопротеїдів проводили після попередньої обробки зрізів діастазою. Для блокади 1,2-глікольних груп застосовували 10 % розчин фенілгідрозину. Облік результатів проводили напівкількісно.

На 1-шу добу життя перехідна частина гістохімічно чітко не розрізняється. Відмічаються слідові (0/+) накопичення полісахаридів. У антигенпреміюваних перехідна частина виявляє більш інтенсивну (+) реакцію за рахунок діастазолабільних сполук. На 7-му добу в інтактних та контрольних тварин частка полісахаридів в *regio superficialis* становить (+). У антигенпреміюваних їх вміст збільшений (+/++) за рахунок діастазолабільних сполук. У антигенпреміюваних тварин, на відміну від контрольних, в суглобовому хрящі, що безпосередньо межує з перехідною частиною, візуалізується зона (*regio profunda*), в якій вміст полісахаридів знижується до 0/+. На 14-ту добу у інтактних та контрольних тварин насиченість полісахаридами *regio superficialis* збільшується (на +), тоді як в антигенпреміюваних — тільки на 0/+, хоча і є більшою від групи контролю за рахунок діастазолабільних сполук. У інтактних *regio profunda* візуально подібна до антигенпреміюваних на 7-му добу. З 30-ої до 90-ої діб у тварин всіх груп компоненти перехідної частини починають забарвлюються значно блідше (+), від суміжних з ними структур — суглобового хряща та фіброзного шару капсули (+++). *Regio profunda* за розподілом полісахаридів вже не відрізняється від *regio superficialis*.

Таким чином, в капсулі кульшового суглобу розрізняється перехідна частина капсули, які гістохімічно відрізняється за розподілом глікопротеїдів від суміжних з нею структур. Становлення перехідної частини капсули кульшового суглобу у інтактних тварин супроводжується поступовим накопиченням в ній переважно діастазостабільних глікопротеїдів до 14-ої доби, з наступним їх зменшенням. Антигенна дія призводить до біосинтетичного дисбалансу у вигляді збільшення кількості глікопротеїдів за рахунок діастазолабільних сполук та прискореного становлення перехідної частини, що можна розглядати як компенсаторно-приспосувальний механізм тканин суглобу, що потребує подальшого вивчення.

УДК:616.133.33/.145.11-071.3-02□616.136.3-007.271]-092.9

Гаврищук Ю.М.

**ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ЩУРІВ ПІСЛЯ СТЕНОЗУ КАУДАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

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

Впровадження в хірургічну практику аорто-клубово-стегнових реконструкцій при облітеруючих захворюваннях нижніх кінцівок зумовило зростання кількості післяопераційних ускладнень. Накладання затискача на черевний відділ аорти спричиняє артеріальну гіпертензію із збільшенням середнього артеріального тиску. З цим можуть бути пов'язані гострі порушення мозкового кровообігу, які реєструються у 2 % випадків таких хворих.

Тому метою дослідження було дати встановити особливості ремоделювання судин головного мозку при експериментальному стенозі каудального відділу черевної аорти.

Експеримент виконано на білих щурах яким моделювали звуження черевного відділу аорти безпосередньо над її біфуркацією на 2/3 діаметра.

Матеріал для гістологічного дослідження забирали через 1, 3, 7, 14 і 28 діб від початку експерименту. Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом, а також за Ван Гізон.

В результаті дослідження було встановлено, що динаміка морфологічних змін свідчить про розвиток відчутних розладів центральної гемодинаміки, які відповідним чином відображаються на кровоносному руслі головного мозку. Системне підвищення артеріального тиску супроводжується збільшенням ємності артерій розподілу з одночасним зниженням пропускної здатності артерій опору. Наслідком цього є розвиток перичелюлярного і периваскулярного набряку з одночасними дистрофічними змінами у нервових клітинах. Подальший зворотній розвиток судинних реакцій скоріш за все є результатом включення колатерального артеріального кровообігу і зменшенням серцевого викиду із частковою компенсацією та стабілізацією центральної гемодинаміки.

Таким чином, стенозування нижнього відділу черевної аорти у щурів супроводжується морфологічними змінами зі сторони кровоносного русла головного мозку. На ранніх стадіях ці зміни проявляються вазодилатацією судин середнього калібру з одночасною вазоконстрикцією дрібних артерій. У віддалений період спостерігається часткове відновлення стану кровоносних судин внаслідок розвитку колатерального кровообігу.

УДК: 616.136.7-007.271-06:616.61-003.8-071.3]-092.9

Галицька-Хархаліс О.Я., Флекей П.П., Киричок О.М.

**ОСОБЛИВОСТІ МОРФОМЕТРИЧНИХ ЗМІН АРТЕРІАЛЬНИХ СУДИН НИРОК ПРИ ОДНОБІЧНОМУ СТЕНОЗІ**

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

Сучасний стан проблеми розладів кровопостачання внутрішніх органів обумовлений їх значною частотою серед інших патологічних процесів. Метою дослідження було проведення порівняльної характеристики морфометричних показників структурної перебудови судин нирок щурів за умов однобічного порушення притоку крові через ниркову артерію та після її раканалізації.

У процесі розвитку стенозування лівої ниркової артерії в судинних руслах правої та лівої нирок виникають характерні та водночас дещо відмінні між собою зміни. На ранніх стадіях вони проявляються вазоконстрикцією на всіх рівнях галуження справа та вазодилатацією МЧА зліва з одночасним зниженням пропускної здатності ДА і МЧТА. Більш інтенсивна вазоконстрикція справа спрямована на захист гемокапілярного русла від підвищення артеріального тиску, яке закономірно виникає внаслідок зниження клубочкової фільтрації зліва. Поєднання вазодилатації МЧА з одночасним зниженням пропускної здатності ДА і МЧТА зліва може бути спрямоване на підтримання відповідного рівня внутрішньосудинного тиску та достатнього тканинного живлення за умов центральної гіперфузії.

Відновлення прохідності попередньо стенозованої лівої ниркової артерії на ранніх стадіях реперфузії супроводжується поглибленням морфофункціональних змін, що виникають в судинах обох нирок та розвитком реперфузійного синдрому з розвитком дегенеративних та деструктивних процесів в нирках. Підвищення тонуусу артерій зліва виникає в результаті захисної реакції на різке гемодинамічне перевантаження, тоді як справа така ж динаміка зумовлена впливом вазоактивних речовин.

Гаргула Т.І.

**ЗМІНИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ  
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ВИРАЗЦІ В УМОВАХ ДІЇ ХЛОРИДУ АЛЮМІНІЮ**

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

Алюміній потрапляє в організм через травний тракт, має здатність накопичуватися в організмі, викликаючи ряд тяжких захворювань та погіршуючи перебіг уже існуючих. Не зважаючи на те, що вивченням структурних змін дванадцятипалої кишки при виразці присвячено чимало робіт, питання впливу сполук алюмінію на виразково змінену кишку не досліджено.

**Мета:** вивчення особливостей структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки при перебігу її виразки в умовах дії хлориду алюмінію.

**Матеріали і методи.** Морфологічними методами досліджували гемомікроциркуляторне русло дванадцятипалої кишки 24 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були поділені на 3 групи: 1-а група включала 9 контрольних тварин, 2-а – 7 свиней із змодельованою виразкою дванадцятипалої кишки, 3-я – 8 тварин із змодельованою виразкою, яким вводили хлорид алюмінію. Виразку дванадцятипалої кишки моделювали методом Okabe. Хлорид алюмінію вводили внутрішньоочеревинно по 100 мг/кг. Проводили наповнення судинного русла туш-желатиною сумішшю через червну аорту. З мікромомних зрізів виготовляли просвітлені мікропрепарати, забарвлювали гематоксилін-еозином. Морфометричними методами на мікропрепаратах у підслизовій основі визначали діаметри артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул та щільність судин гемомікроциркуляторного русла на 1мм<sup>2</sup> тканини. Кількісні показники обробляли статистично. Різницю між порівнюваними величинами визначали за критерієм Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. При порівнянні гемомікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки тварин різних груп було встановлено, що при дії на організм хлориду алюмінію вони значно змінювалися. Так, діаметр артеріол дванадцятипалої кишки при виразці в умовах алюмінієвого отруєння статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) зменшився з  $(18,30 \pm 0,36)$  до  $(16,10 \pm 0,18)$  мкм, тобто на 12,0 %. Аналогічні зміни спостерігалися у прекапілярах, діаметр яких зменшився порівняно з контролем та ізольованою виразкою відповідно на 11,9 % ( $p < 0,01$ ) і 5,0 % ( $p < 0,05$ ). Діаметр капілярів дванадцятипалої кишки при виразці, яка перебігала на фоні алюмінієвого отруєння статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) знизився на 11,5 %.

Виносна частина гемомікроциркуляторного русла (посткапіляри, венули) в умовах змодельованої патології характеризувалася розширенням. Так, у тварин з експериментальною виразкою дванадцятипалої кишки, яким вводили хлорид алюмінію діаметр посткапілярів дванадцятипалої кишки дорівнював  $(14,20 \pm 0,15)$  мкм і статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) перевищував аналогічний контрольний  $(12,50 \pm 0,12)$  мкм на 13,6 %. Діаметр венул у спостереженнях 3-ї групи з високим ступенем достовірності ( $p < 0,001$ ) зріс з  $(26,70 \pm 0,45)$  до  $(30,60 \pm 0,36)$  мкм, тобто на 14,7 %. Щільність судин гемомікроциркуляторного русла при експериментальній виразці дванадцятипалої кишки, яка перебігала на фоні алюмінієвої інтоксикації знижувалася з  $3840,20 \pm 62,10$  до  $3510,50 \pm 50,10$ , тобто на 8,6 %, що свідчило про погіршення кровопостачання.

В результаті проведених нами досліджень було встановлено, що при виразці дванадцятипалої кишки в умовах отруєння організму хлоридом алюмінію відбувається звуження приносної (артеріоли, прекапіляри) і обмінної (капіляри) ланок гемомікроциркуляторного русла та розширення виносної частини (посткапіляри, венули). При експериментальній виразці дванадцятипалої кишки описані особливості структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла були виражені у меншому ступені порівняно із спостереженнями 3-ї групи.

Гістологічно при виразці дванадцятипалої кишки відмічалися виражені судинні розлади (повнокрів'я, стази, перивазальний набряк та осередки діapedезних крововиливів) дистрофічні та некробіотичні процеси в епітеліоцитах, ендотеліоцитах, міоцитах, сполучнотканинних структурах, посилення клітинної інфільтрації у стромі. Домінували описані патогістологічні процеси у 3-й групі спостережень.

**Висновки.** Алюміній негативно впливає на перебіг виразки дванадцятипалої кишки і проявляється більш вираженою структурною перебудовою судин гемомікроциркуляторного русла (звуження приносної і обмінної та розширення виносної ланки) та посиленням деструктивних процесів.

Гданський С.М.

**ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ПЕЧІНЦІ ПРИ ПОЄДНАНІЙ ТРАВМІ  
ГРУДНОЇ КЛІТКИ І СТЕГНА В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

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

Закрита поєднана травма грудей є одним з найважчих видів політравми і приводить до розвитку синдрому взаємного обтяження та характеризується множинністю і тяжкістю уражень внутрішніх органів. Особливо

## Секція 5 «ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА, МОРФОЛОГІЯ У НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ, КЛІНІКО–ЛАБОРАТОРНА ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА, ПОШУК, РОЗРОБКА ТА ДОКЛІНІЧНЕ ВИВЧЕННЯ НОВИХ ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ ТА СУБСТАНЦІЙ»

страждає печінка. Порушенню функції печінки, як прояву синдрому поліорганної недостатності при травматичному ушкодженні, присвячена досить значна кількість наукових публікацій. Однак, більшість з них зосереджені на функціональних змінах. Що до морфологічних досліджень, то вони носять, у більшості, загальноописовий фрагментований характер.

Тому метою дослідження було: встановити особливості характеру і динаміки морфологічних змін у паренхімі печінки та її кровоносних руслах при поєднаній травмі грудної клітки і стегна в експерименті.

Експерименти виконано на 36 нелінійних білих щурах-самцях. Всі тварини були розділені на дві групи: контрольну і дослідну. Дослідна група була розділена на 5 серій в залежності від термінів спостереження. Тваринам дослідної групи моделювали лівобічний закритий пневмоторакс з переломом ребра і поєднували його із закритим переломом лівої стегнової кістки. Морфологічні дослідження печінки проводили через 1, 3, 7, 14 і 28 діб від моменту нанесення травми.

Через одну добу після нанесення травми спостерігалися виражені ознаки розладів органного кровообігу. Структура печінкових часточок зберігалася, однак центральні вени були помітно розширеними і повнокровними. Просвіт синусоїдних капілярів був звуженим на периферії часточок і, навпаки, розширювався при наближенні до центральних вен. Довкола самих вен відмічалися зони просвітлення цитоплазми гепатоцитів, що свідчило про розвиток дистрофічних процесів. Повнокровними виглядали і складові портовонозного відділу кровоносного русла печінки. Щодо артеріального відділу, то він реагував зниженням пропускної здатності його складових. Артеріоли, артерії дрібного і особливо середнього калібру мали звужений просвіт та потовщенні стінки, що було результатом посилення тонуусу їх гладком'язових оболонок. Це підтверджувалося посилення звивистості їх внутрішніх еластичних мембран.

Через три доби від початку експерименту всі виявленні у попередній термін зміни поступово наростали. Центральні вени залишалися повнокровними, хоча устя бокових приток синусоїдних капілярів нерідко були звуженими, самі ж синусоїдні капіляри, навпаки, – розширеними. Повнокровними виглядали і розширені просвіти гілок ворітної вени. У цей час зони просвітлення цитоплазми та деструкції ядер гепатоцитів набували чітких контурів. Нерідко спостерігалися вогнища гомогенізації печінкової паренхіми, що надавало гістологічним зрізам специфічного «мозаїчного» вигляду. На цьому тлі продовжувалося зниження пропускної здатності артеріального відділу кровоносного русла печінки. Крім артерій середнього калібру виражено спазмованими вже виглядали дрібні артерії і артеріоли. На тлі потовщення стінок, звуження просвіту і значного посилення звивистості внутрішніх еластичних мембран спостерігався виражений набряк ендотелію.

На сьому добу посттравматичного періоду відмічалось подальше наростання повнокров'я гілок ворітної вени. Щодо печінкової артерії, то її складові на цей період спостереження змінювали свої констрикторні реакції на дилатційні. Однак дистрофічні зміни гепатоцитів продовжували поглиблюватися і були особливо помітними в перипортальних зонах.

Чотирнадцята доба посттравматичного спостереження характеризувалася ремоделюванням судинних русел печінки і розвитком відновних процесів у паренхіматозних структурах. Помітно зменшувалося повнокров'я. Хоча артерії зберігали розширений просвіт і містили нерідко значну кількість еритроцитів. Менш вираженими ставали дистрофічні прояви, відновлювалася балочна структура печінкових часточок.

Через 28 діб від початку експерименту відновні процеси у печінці травмованих тварин майже завершувалися і судинні русла та паренхіма органа набували свого початкового вигляду. Значно частіше, ніж у попередні терміни, а також і порівнянні з контрольними тваринами можна було виявити двоядерні печінкові клітини. Між гілками печінкових артерій іноді вдавалося виявити розкриті міжсудинні анастомози, як ознака посиленої артеріалізації органа.

Таким чином, аналізуючи отримані дані і співставляючи їх з даними наукової літератури, можна констатувати, що поєднана травма грудної клітки і стегна викликає значні порушення органної гемодинаміки у печінці, які у ранньому посттравматичному періоді проявляються ангіоконстрикцією із звуженням просвіту і потовщенням стінок артерій дрібного та середнього калібру, що виникають у відповідь на шокове повнокров'я органа як прояв вено-артеріальної реакції. Це сприяє розвитку артеріо-портовонозного шунтування крові. Потенціуючим фактором для ремоделювання артерій є гіпоксія, що закономірно супроводжує травми грудної клітки з пневмотораксом і ателектазом легенів і яка в поєднанні з ангіоспазмом печінкових артерій до виражених ішемічних дистрофічних змін в гепатоцитах. Ступінь і вираженість дистрофічних змін у гепатоцитах безпосередньо пов'язані із ступенем порушення печінкового кровообігу. Максимального розвитку ці процеси набувають на сьому добу посттравматичного періоду, після чого спостерігається їх зворотній розвиток і вже до 28 доби структура печінки та її кровоносних русел відновлюється майже повністю.

Продовження досліджень у даному напрямку дозволить глибше розкрити морфогенетичні механізми розвитку поліорганної і зокрема печінкової недостатності за умов поєднаної травми грудної клітки і стегна.

УДК 615.224/355-035:[616.36+616.61]-02

Гнатюк М.С., Татарчук Л.В., Юрчишин О.М.

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ГЕТЕРОГЕННІСТЬ ГЕПАТОЦИТІВ  
ПІСЛЯ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ПЕЧІНКИ**

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

Резекція печінки нерідко виконується у хірургічних стаціонарах і може призводити до портальної гіпертензії. Дослідники при вивченні патогенезу ушкоджень печінки, розробки коригуючих методів широко використовують білих щурів. Печінка останніх за структурою суттєво відрізняється від людської і складається із 6 часток: лівої та правої бокових, лівої та правої внутрішніх, хвостової та додаткової. За даними більшості дослідників для гепатоцитів вказаних часток характерною є структурно-функціональна гетерогенність: вони неоднакові за розмірами та за функціональним станом.

Встановлено, що після резекцій більше 40 % обсягу паренхіми печінки структурно-функціональна гетерогенність гепатоцитів часточки печінки суттєво змінювалася. Розміри цих клітин найвираженіше змінювалися у централобулярній та перипортальній зонах, апоптозно змінені гепатоцити частіше виявлялися у проміжній зоні часточки печінки. Число двоядерних гепатоцитів у централобулярній, перипортальній домінувало. При резекції більше 40 % паренхіми печінки ступінь деструктивних процесів у гепатоцитах різних часток неоднакова. Дистрофічні, некротичні, інфільтративні та склеротичні процеси при цьому домінували у бокових та внутрішніх частках досліджуваного органа, а також у централобулярних та перипортальних зонах часточок.

Наведене свідчить, що при дослідженні ушкоджень печінки та її резекції необхідно враховувати структурно-функціональну гетерогенність гепатоцитів.

УДК 611.127 – 071.-3-099

Гнатюк М.С., Ясіновський О.Б., Татарчук Л.В.

**СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА АРТЕРІЙ ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ З РІЗНИМИ ТИПАМИ  
КРОВОПОСТАЧАННЯ ПІД ВПЛИВОМ ХЛОРИДУ АЛЮМІНІЮ**

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

В останні роки спостерігається зростання техногенного навантаження на довкілля, збільшення в ньому хімічних речовин, які призводить до екологічно залежних патологій. Варто вказати, що небезпечним є забруднення довкілля різними металами, що характеризуються високою біологічною активністю і до яких відноситься алюміній. Останній серед хімічних речовин викликає особливу стурбованість. В медико-біологічній літературі є публікації, присвячені змінам у серцево-судинній системі організму, що був експонований алюмінієм. У той же час закономірності структурних змін артеріального русла міокарда при дії на організм різних металів досліджені недостатньо. Метою даної роботи стало вивчення особливостей структурної перебудови артерій шлуночків серця з різними типами кровопостачання під впливом хлориду алюмінію.

Морфологічними методами досліджені артерії шлуночків серця 55 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були розділені на 6 груп. 1-а група включала 9 сердець інтактних тварин з переважно правовінцевим типом кровопостачання [6, 9] (16,4 %), 2-а – 7 досліджуваних органів вказаних свиней з лівовінцевим типом кровопостачання (12,7 %), 3-я – 8 сердець (14,5 %) інтактних свиней з рівномірним типом розподілу вінцевих артерій [6,9], 4-а – 10 вказаних органів експериментальних тварин (18,2 %) з переважно правовінцевим типом кровопостачання, яким вводили хлорид алюмінію, 5-а – 9 сердець (16,4 %) експериментальних тварин з лівовінцевим типом кровопостачання та інтоксикацією хлоридом алюмінію, 6-а – 12 сердець (21,8 %) дослідних свиней з рівномірним розподілом вінцевих артерій і отруєнням хлоридом алюмінію. Експериментальним тваринам 4-ї, 5-ї та 6-ї груп вводили внутрішньоочеревино хлорид алюмінію в дозі 100 мг/кг на протязі 4-х тижнів. Евтаназію свиней здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Вирізані шматочки із шлуночків серця фіксувалися в 10 % нейтральному розчині формаліну і після відповідного проведення поміщалися в парафін. Мікротомні зрізи фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом. Морфометрично вивчали артерії середнього та дрібного калібрів шлуночків серця. Отриманими результатами проведених досліджень виявлено, що токсичне ураження міокарда хлоридом алюмінію призводить до вираженої структурної перебудови артерій серцевого м'яза, яка характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, зміною структури, пошкодженням та дисфункцією ендотеліоцитів, гіпоксією. Структурні зміни при цьому переважають у дрібних артеріях міокарда лівого шлуночка та у серцях з лівовінцевим типом кровопостачання, погіршуючи останнє, що призводило до розвитку істотних патологічних змін в ньому.

**Висновок.** Тривала дія на організм хлориду алюмінію призводить до вираженої домінуючої структурної перебудови дрібних артерій шлуночків серця, яка характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їхнього просвіту та ураженням ендотеліоцитів, супроводжуючись істотним погіршенням кровопостачання серцевого м'яза,

гіпоксією, патогістологічними змінами кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, строми. Домінують вказані структурні зміни у лівому шлуночку серця з переважно лівовінцевим типом кровопостачання.

**Перспектива.** Детальне, усестороннє вивчення цих явищ представляє перспективну проблему, з метою їхнього врахування при діагностиці, корекції та профілактиці токсичних уражень міокарда.

УДК:616.131/.132.16-06:616.341-007.27-089.81]-092.9

Гойдало Т.Р.

**ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН В ЛЕГЕНЕВИХ ТА БРОНХІАЛЬНИХ АРТЕРІЯХ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТОНКОКИШЕЧНІЙ НЕПРОХІДНОСТІ, ЇЇ УСУНЕННІ ТА ЗАСТОСУВАННІ НОВОГО МЕТОДУ КОРЕКЦІ РЕПЕРFUЗІЙНИХ ЗМІН**

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

Як відомо, гостра тонкокишкова непрохідність займає одне з провідних місць в структурі захворюваності. Невирішеною і актуальною проблемою в її лікуванні залишаються ускладнення, пов'язані з раптовим відновленням прохідності та кровопостачання тонкої кишки після її попередньої ішемії.

Мета дослідження. Встановити особливості динаміки і послідовність морфофункціональних змін у судинах легенів при відновленні прохідності тонкої кишки після попереднього моделювання її гострої непрохідності.

В експерименті на щурах проведено вивчення особливостей характеру та динаміки морфофункціональних змін в судинах і тканинах легенів щурів за умов моделювання гострої низької тонкокишечної непрохідності. При цьому було встановлено, що при прогресуванні кишкової непрохідності легеневі артерії реагують зниженням пропускної здатності, що може бути реакцією на гіповолемію, яка закономірно розвивається у таких випадках. Бронхіальні артерії, навпаки, розширюючись, створюють умови для компенсаторного покращення кровопостачання легенів. Відновлення прохідності травного каналу після його попередньої оклюзії на перших порах не приводить до покращення кровообігу у легеневих судинах, а виявлені попередньо розлади навіть дещо поглиблюються.

Застосування запропонованого нами способу відновлення кишкової прохідності дозволяє поступово знизити зовнішній і внутрішній тиск на стінку кишки. Уповільнення пасажу вмісту і більше плавне відновлення макроморфометричних параметрів тонкої кишки при цьому дозволяє уникнути виражених проявів реперфузійного синдрому і його легеневих проявів зокрема.

УДК: 616.45-001.1/.3-06:616.839]-092.9

Денефіль О.В., Міц І.Р.

**ЗМІНИ АВТОНОМНОГО БАЛАНСУ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ТВАРИН, ЯКІ ЗАЗНАЛИ СТРЕСУ**

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

Стреси є невід'ємною частиною нашого життя. Дистреси ж призводять до захворювань серцево-судинної, нервової, ендокринної, імунної систем, шлунково-кишкового тракту, вищої нервової діяльності. Однією з перших на стрес реагує автономна нервова система (АНС).

**Метою** роботи було визначити вплив пре- і постнатального стресу на зміни функціонування автономної нервової системи у щурів обох статей.

**Матеріали і методи.** У тварин 3 місяців оцінювали реакцію АНС методом варіаційної кардіоінтервалометрії. Для цього з допомогою комп'ютерного комплексу «CardioLab-CE» реєстрували ЕКГ, використовуючи 1000 послідовно розташованих кардіоінтервалів. Прилад автоматично вираховував частоту серцевих скорочень (ЧСС), моду (Мо, с), амплітуду моди (АМо, %), варіаційний розмах (ΔХ, с), індекс напруження (ІН = АМо/(2ΔХ Мо), ум. од.), індекс вегетативної рівноваги (ІВР = АМо/ΔХ, ум. од.), показник адекватності процесів регуляції (ПАПР = АМо/Мо, ум. од.), вегетативний показник ритму (ВІР = 1/(Мо·ΔХ), ум. од.).

У дослід взяли тварин контрольної групи – 9 самців і 8 самиць; щурів, які зазнали пренатального стресу (з 15 по 21 день вагітності) – по 11 самців і самиць; постнатального стресу (від 1,5 до 3 місяців від народження тварин утримували в умовах зоосоціального стресу, а у день дослід викликали 1 год іммобілізаційний стрес) – 10 самців і 9 самиць; щурів, яким викликали комбінований стрес – пре- і постнатальний (9 самців і 12 самиць).

Усі втручання та забій тварин проводилися з дотриманням принципів “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985), ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

**Результати дослідження.** У контролі у самців, порівняно з самицями, переважав тонус симпатичного відділу АНС, на що вказували менші значення Мо, ΔХ, більші – ЧСС, АМо, ІН, ІВР, ПАПР, ВІР.

Пренатальний стрес призводив до зростання тонусу парасимпатичного відділу АНС у самців – збільшувалися значення  $M_0$ ,  $\Delta X$ , зменшувалися – ЧСС,  $A_{M_0}$ , ІН, ІВР, ПАПР, ВПР. У самиць відмічено зростання тонусу симпатичного відділу АНС, на що вказувало зменшення значень  $M_0$ ,  $\Delta X$ , збільшення – ЧСС,  $A_{M_0}$ , ІН, ІВР, ПАПР, ВПР. У самців, порівняно з самицями, за одними показниками переважав тонуус парасимпатичного відділу АНС (були менші значення ІН, ІВР, ВПР), за іншими – симпатичного (були менші значення  $M_0$ , більші – ЧСС,  $\Delta X$ ), що вказує на дизрегуляторні прояви у перших.

У самців, які зазнали постнатального стресу, також відмічено зростання тонусу парасимпатичного відділу АНС, про що свідчили зростання значень  $M_0$ ,  $\Delta X$ , зменшення – ЧСС, ІН, ПАПР, ВПР. У самиць зростає тонуус симпатичного відділу АНС (зменшувалися  $M_0$ ,  $\Delta X$ , зростали ЧСС,  $A_{M_0}$ , ІН, ІВР, ПАПР, ВПР). У самців, які зазнали пренатального стресу, порівняно з самицями, були статистично достовірно більші показники ІН, ІВР, ВПР, що могло вказувати на більшу активність симпатичного відділу АНС.

У самців, які перенесли обидва види стресу, відмічено зростання тонусу парасимпатичного відділу АНС, про що свідчили збільшення  $M_0$ , зменшення ЧСС. У самиць відмічено зростання тонусу симпатичного відділу АНС, про що свідчили зменшення значень  $M_0$ , зростання ЧСС, ІН, ІВР, ВПР. У самців, порівняно з самицями, переважав тонуус симпатичного відділу АНС, на що вказували менші значення  $\Delta X$ , більші –  $A_{M_0}$ , ІН, ІВР, ПАПР, ВПР.

**Висновок.** Отримані дані вказують на те, що у молодих щурів-самців, які перенесли стрес, виявляються вегетативні дисфункції, що найбільше виражено у самців, які зазнали пренатального стресу. У самиць відмічена адекватна реакція на стрес.

УДК 616-099:546.56/47-06:612.015.11]-092.9-053

Дмухальська Є.Б., Гонський Я.І.

**ВПЛИВ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ ТА ПЕСТИЦИДІВ НА ОСОБЛИВОСТІ  
ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ БІЛКІВ І ЛІПІДІВ**

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

Іони важких металів посідають одне із провідних місць серед техногенних забруднювачів навколишнього середовища, що вже в мікродозах можуть спричинити небезпечні ураження чутливих анатомо-фізіологічних систем і розвиток патологічних станів. Особливо небезпечним є свинець та його солі, металами змінної валентності, надходження яких в організм, викликають збільшення кількості активних форм кисню, що веде до посилення процесів вільнорадикального окиснення й пригнічення антиоксидантної системи.

З метою вивчення процесів вільнорадикального окиснення за ураження важкими металами було проведено дослідження на статевозрілих (масою 160-210г і віком 5-8 міс.) лабораторних нелінійних білих щурах з гострим токсикозом гліфосатом на фоні інтоксикації ацетатом плумбуму та купруму сульфату.

Інтоксикацію плумбуму ацетатом та купруму сульфатом створювали шляхом щоденного перорального введення водних розчинів ацетату плумбуму в дозі 11 мг/кг маси тіла ( $1/20 LD_{50}$ ), сульфату купруму в дозі 13 мг/кг маси тіла ( $1/20 LD_{50}$ ) впродовж 30 діб. Гострий токсикоз викликали одноразовим введенням гліфосату в дозі 250 мг/кг маси тіла ( $1/4 LD_{50}$ ) (у формі раундапу) на 30-ту добу експерименту. Інтактним тваринам вводили питну водопровідну дехлоровану воду. На 1-шу добу після ураження тварин виводили з експерименту в умовах тіопентал натрієвого наркозу. Для дослідження процесів вільнорадикального окиснення ми визначали вміст ТБК-активних продуктів та вміст дієнових кон'югатів (ДК) як первинних продуктів ПОЛ. Вміст ДК на 1-шу добу експерименту набув максимального значення в порівнянні з усіма добами експерименту, так цей показник у плазмі крові щурів з гострим токсикозом збільшився у 3,2 рази порівняно з інтактними тваринами і становив  $3,96 \pm 0,25$  ум.од. Із 4-ї доби і до кінця експерименту концентрація ДК починала знижуватися, але рівня контролю (інтактні щури) не досягнула, і на 10-ту добу дослідження становив  $1,83 \pm 0,06$  ум.од. що на 150 % вище контролю.

Утворення ТБК-активних продуктів є прикінцевою ланкою у вільнорадикальному окисненні ліпідів. Концентрація цих сполук зазнавала статистично вірогідного збільшення у піддослідних тварин, і максимально зросла на 4-ту добу після ураження, що в 3,3 разів ( $6,62 \pm 0,30$  ммоль/л) вище порівнянні з контролем ( $2,23 \pm 0,05$ ). Із 7-ї доби концентрація даних продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів починала знижуватися і на 283 % більша від рівня контрольних тварин. На 10-ту добу вміст ТБК АП, як і дієнових кон'югатів, при інтоксикації ксенобіотиками мала тенденцію до зменшення, але рівня інтактних тварин не досягла.



Дуда К.М., Кліщ І.М.

**ПОКАЗНИКИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ГОМОГЕНАТІ ЯСЕН ЩУРІВ  
З ГОСТРИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

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

Цукровий діабет – хронічне захворювання, яке характеризується порушенням вуглеводного обміну з подальшим розвитком гіперглікемії внаслідок імунорезистентності та секреторної дисфункції бета-клітин.

Дані численних досліджень свідчать про патогенетичний вплив хронічної гіперглікемії на показники активності вільно радикальних процесів.

Результати наших досліджень показали, що в інтактних тварин показник ГПЛ в гомогенаті ясен становив  $5,50 \pm 0,24$  ум. од/г, тоді як при цукровому діабеті 2 типу даний показник дорівнював  $7,15 \pm 0,36$  ум. од/г. Потрібно зазначити, що при гострому пародонтиті на 1-шу добу ГПЛ в гомогенаті ясен тварин значно збільшився та становив  $11,05 \pm 0,32$  ум. од/г, тоді як на 8-му добу –  $9,40 \pm 0,22$  ум. од/г. При експериментальному гострому пародонтиті на тлі цукрового діабету 2 типу рівень ГПЛ в гомогенаті ясен щурів на 1-шу добу становив  $14,50 \pm 0,39$  ум. од/г, а на 8-му добу –  $12,55 \pm 0,32$  ум. од/г стосовно цієї ж групи.

Концентрація ТБП в гомогенаті ясен в інтактних тварин дорівнювала  $4,87 \pm 0,48$  мкмоль/кг, а на тлі цукрового діабету 2 типу показник зріс до  $7,11 \pm 0,45$  мкмоль/кг. За умов експериментального гострого пародонтиту на 1-шу добу рівень ТБП дорівнював  $8,62 \pm 0,44$  мкмоль/кг, тоді як на 8-му добу спостерігали незначне зниження, що становило –  $7,39 \pm 0,26$  мкмоль/кг. Моделювання гострого пародонтиту на тлі цукрового діабету супроводжувалось суттєвим зростанням ТБП у гомогенаті ясен, так на 1-шу добу показник становив –  $9,64 \pm 0,47$  мкмоль/кг, а на 8-му добу концентрація дещо знизилася та відповідала  $8,57 \pm 0,35$  мкмоль/кг.

Рівень ШО в гомогенаті ясен тварин на тлі змодельованого цукрового діабету 2 типу становив  $2,93 \pm 0,13$  ум. од/г, тоді як в здорових цей же показник відповідав  $1,51 \pm 0,09$  ум. од/г. За умов гострого пародонтиту на 1-шу добу показник ШО дорівнював  $3,94 \pm 0,18$  ум. од/г, а на 8-му добу –  $3,04 \pm 0,18$  ум. од/г.

Провівши моделювання гострого пародонтиту на тлі цукрового діабету 2 типу на 1-шу добу спостерігали  $4,96 \pm 0,08$  ум. од/г в гомогенаті ясен щурів, тоді як на 8-му добу цей показник становив  $4,88 \pm 0,14$  ум. од/г.

Таким чином, отримані результати свідчать про те, що гострий пародонтит на тлі стептозотацин-індукованого цукрового діабету 2 типу протікає з більш виразною активацією процесів вільно радикального окиснення.

Заєць Т. А.

**ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ФЕТАЛЬНОЇ КЛІТИННОЇ ТЕРАПІЇ В КОРЕКЦІЇ  
ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПЕЧІНКИ В РАННІЙ ПЕРІОД ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ  
ПІСЛЯ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ ТА ТРАВМИ, УСКЛАДНЕНОЇ КРОВОВТРАТОЮ**

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

Політравма – актуальна проблема для України. Вона – одна з головних причин смертності та інвалідизації населення. В осіб віком до 45 років політравма займає перше місце у структурі летальності і в Україні у 2-3 рази перевищує аналогічні показники економічно розвинених тварин. У більшості випадків політравми скелетна травма поєднується із черепно-мозковою, часто супроводжується масивною крововтратою і супроводжується значною тяжкістю та високою летальністю завдяки розвитку синдрому взаємного обтяження. При цьому розвивається травматична хвороба Ії характерною рисою є розвиток поліорганної дисфункції, а потім і недостатності, які належить до безпосередніх причин смерті постраждалого. Тому попередження поліорганної недостатності є ключовим чинником хірургічного лікування та інтенсивної терапії постраждалих у період її ранніх і пізніх проявів.

На сучасному етапі розвитку експериментальної та клінічної медицини одержала широке поширення фетально-клітинна терапія різних форм патології організму. Все це дало підставу припустити можливість попередження клітинною терапією поліорганної недостатності, в тому числі й функціональної недостатності печінки, що вимагало спеціального дослідження.

Мета роботи: з'ясувати ефективність впливу кріоконсервованих фетальних нервових клітин на функціональний стан печінки у щурів в ранній період краніоскелетної травми та аналогічної травми, ускладненої крововтратою.

Експериментальні дослідження проведено на 102 нелінійних білих статевозрілих щурах-самцях із масою тіла 180–200 г. Усіх тварин поділили на чотири групи: контрольну та чотири дослідних. У контрольну групу увійшли 6 інтактних тварин.

В усіх дослідних групах під тіопентало-натрієвим наркозом ( $40 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$  маси тіла) моделювали закриту черепно-мозкову травму (В. Н. Сельский, С. В. Зяблицев, 2008). Енергія удару становила  $0,375 \text{ Дж}$ , що відповідало

травмі середнього ступеня тяжкості. Крім цього, спеціально розробленим пристроєм наносили однократний удар по кожному стегну, що викликало закритий перелом стегнових кісток. У дослідних групах 3 і 4 додатково викликали зовнішню кровотечу шляхом перетину стегнової вени. Ступінь крововтрати становив в середньому 20–22 % об'єму циркулюючої крові.

Через 12 год. після травмування в другій і четвертій дослідних група внутрішньоочеревинно вводили суспензію кріоконсервованих фетальних нервових клітин щура в дозі  $5 \times 10^6$  клітин на 100 г маси тварини.

Тварин виводили з експерименту через 1, 3 і 7 діб. Спершу під тіопентало-натрієвим наркозом (60 мг·кг<sup>-1</sup>) у тварин забирали жовч протягом 30 хв, далі проводили бромсульфалеїнову пробу, після цього тварин забивали методом тотального кровопускання з серця. Для дослідження брали жовч.

Встановлено, що модельована травма супроводжується значним порушенням утворювальної і жовчовидільної функцій печінки в гострий період і період ранніх проявів травматичної хвороби, що проявляється зниженням синтезу і виділення загальних жовчних кислот та прямого білірубину у всі терміни спостереження. Зниженні синтезу холатів призводить до зниження холато-холестеролового співвідношення і посилення літогенних властивостей жовчі. Сповільнюється швидкість екскреції жовчі. Найбільші відхилення спостерігаються через 7 діб спостереження у тварин із краніоскелетною травмою, поєднаною із крововтратою.

Застосування клітинної терапії зменшує порушення досліджуваних показників. Найбільший ефекти відмічається через 7 діб посттравматичного періоду. При цьому їх абсолютні величини після корекції продовжують залишатися гіршими на тлі додаткової крововтрати.

Другим методичним підходом був графічний аналіз відхилень досліджуваних показників. Він показав, що за більшістю досліджуваних показників площа сектору, зумовлена відхиленням досліджуваного показника в бік норми під впливом запропонованої терапії у групах тварин із краніо-скелетною травмою, зумовленою крововтратою, була значно більшою. Це дало підставу вважати, що введення фетальних нервових клітин на тлі додаткової крововтрати викликає відносно більші відхилення досліджуваних показників у бік норми.

Таким чином, фетальна клітинна терапія зумовлює покращення показників жовчоутворювальної і жовчовидільної функцій печінки у період ранніх проявів травматичної хвороби. У травмованих тварин із додатковою крововтратою відносна ефективність клітинної терапії є більшою. Отриманий феномен вимагає подальшого поглибленого вивчення.

УДК 616-008.953-092.2

Зарічна О.Й.

### **ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ З ГОСТРИМ ГЕПАТИТОМ НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ**

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

Актуальність теми пов'язана приростом захворюваності, несвоєчасною діагностикою, рефрактерним перебігом процесу, значними труднощами в досягненні стійкої ремісії, наявністю тісного зв'язку з загальним станом організму людини.

Дані літератури свідчать про те, що на тлі вторинної імунної недостатності при дисфункції щитоподібної залози ускладнюється перебіг інших патологічних процесів, при цьому ступінь і вираженість патологічного процесу залежить від тяжкості та тривалості гіпотиреозу.

Метою роботи стало дослідження впливу зниженої продукції тиреоїдних гормонів на гуморальну ланку імунної системи та встановлення взаємозв'язку між ними.

Дослідження проводили на білих безпородних щурах-самцях масою тіла 180–200 г. Гіпотиреоз моделювали щоденним введенням *per os* за допомогою спеціального зонда мерказолілу у дозі 25 мг/кг протягом 21-ї доби. Вплив гіпотиреозу на перебіг запального процесу при гепатиті вивчали на моделі галактозамінового гепатиту, який викликали шляхом внутрішньоочеревинного уведення піддослідним тваринам галактозаміну в дозі 400 мг/кг у вигляді 20 % розчину.

З метою оцінки стану гуморального імунітету щитоподібної залози при моделюванні гіпотиреозу було визначено вміст IgG, IgM і IgA у сироватці крові. Встановлено, що рівень рівень IgG зменшився в 1,8 раза, IgM – в 1,6 раза і IgA – в 1,7 раза ( $p < 0,01$ ). Враховуючи дані про регуляторну роль тиреоїдних гормонів в імуногенезі вважаю, що власне порушення функціонального стану щитоподібної залози зумовлює зниження гуморальної імунної відповіді при антигенній стимуляції.

При моделюванні гепатиту на 1-шу добу рівень IgG був вищий на 25,9 %, IgM – на 101,3 % і IgA – на 41,2 % стосовно контрольної групи, що свідчить про ендотоксемію й антигенемію.

Таким чином, за умов експериментального гепатиту на тлі гіпотиреозу відбуваються порушення функціонування імунної системи, які характеризуються імунодепресією та гіперергічною реактивністю місцевого імунітету, що зумовлює вихід імуноглобулінів у системний кровотік.

На основі інтегральної оцінки основних ланок патогенезу печінки, що перебігає на тлі гіпотиреозу в перспективі буде з'ясовано ефективність використання імуномодельюючих засобів.

Кашак Т.В.

**ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ЦИТОЛІЗУ, ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ПЕРІОД ПІЗНІХ ПРОЯВІВ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПІСЛЯ КОМБІНОВАНОЇ ТРАВМИ**

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

Комбінована механічна і термічна травма належить до актуальних медичних проблем. Таке поєднання характеризується розвитком синдрому взаємного обтяження і супроводжується високою летальністю. Незважаючи на значні досягнення в лікуванні постраждалих із комбінованою травмою, кінцеві наслідки продовжують залишатися незадовільними. Тому поглиблене вивчення патогенезу комбінації цих патологічних процесів і на їх основі розробка засобів корекції та інтенсивної терапії вважається перспективним напрямком теоретичної і практичної медицини.

У патогенезі тяжкої травми провідна роль відводиться інтенсифікації ліпопероксидації, виснаженню антиоксидантного захисту та розвитку явищ цитолізу. Існують повідомлення про відхилення цих показників на тлі експериментальної комбінованої травми в гострий період і період ранніх проявів травматичної хвороби. Однак період пізніх проявів травматичної хвороби, якому теж притаманна висока летальність, продовжує залишатися поза увагою дослідників.

Мета роботи з'ясувати інтенсивність ліпопероксидації, стан антиоксидантного захисту та активність цитолізу в період пізніх проявів травматичної хвороби після комбінованої травми.

Експерименти виконано на 44 нелінійних білих щурах-самцях масою 180-200 г. В умовах тіопенталонатрієвого знечулення в першій дослідній групі моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по кожному стегну, який викликав їх закритий перелом. У другій дослідній групі моделювали опік III А-Б ступеня 10-11 % площі поверхні шкіри шляхом прикладання мідної пластинки, попередньо зануреної в киплячу воду, на 20 с до депільованої поверхні шкіри спинки тварини. У третій дослідній групі обидва цих впливи поєднували. Контрольною стала група інтактних тварин. Тварин виводили з експерименту через 28 діб посттравматичного періоду. В гомогенаті печінки визначали вміст ТБК-активних продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), дієнових кон'югатів (ДК), SH-груп, активність супероксиддисмутази (СОД), каталази; у сироватці крові активність аспартат – і аланінамінотрансфераз (АсАТ, АлАТ) та вміст церулоплазміну (ЦП).

Дослідження показали, що у групі тварин з комбінованою травмою більшість показників продовжувала залишатися статистично достовірно відмінною від контрольної групи. У порівнянні з іншими дослідними групами, на тлі комбінованої травми вищими виявився вміст ДК у тканині печінки, активності АсАт і АлАт сироватки крові. Суттєво нижчими були активності СОД тканини печінки, а також вміст SH-груп. Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ та активність каталази гомогенату печінки були вищими від рівня тварин із самою скелетною травмою, проте нижчими, ніж у тварин після самого опіку. На рівні опечених тварин продовжував залишатися вміст ЦП сироватки крові.

Отримані результати свідчать про те, що в період пізніх проявів травматичної хвороби на тлі комбінованої травми продовжує залишатися підвищеним рівень ліпопероксидації, більшими є порушення антиоксидантного захисту та цитолізу, ніж у тварин із самою механічною травмою чи опіком. Вагомішим у проявах комбінованої травми в період пізніх проявів травматичної хвороби є внесок патогенних механізмів опіку, ніж скелетної травми.

Таким чином, можна зробити висновок, що порушення ліпопероксидації, антиоксидантного захисту та цитолізу є одними із патогенних механізмів перебігу періоду пізніх проявів травматичної хвороби, які більші після комбінованої травми.

УДК: 616.24-091.8-02:617-001.3/6-085.214.32]-092.9

Козак Д.В., Дацко Т.В.

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЛЕГЕНЬ У ТВАРИН ІЗ МОДЕЛЬОВАНОЮ ПОЛІТРАВМОЮ ТА КОРЕКЦІЄЮ КАРБАЦЕТАМОМ У РАННІ ТА ВІДДАЛЕНІ ПЕРІОДИ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ**

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

Встановлено, що у ранні періоди політравми в легеневій тканині спостерігалось нерівномірне кровонаповнення судин із переважанням повнокрів'я артеріального русла, яке супроводжувалось еритростазами в судинах переважно дрібного калібру. Міжальвеолярні перетинки залишалися потовщеними за рахунок клітинної інфільтрації та повнокров'я дібних судин із частковим периваскулярним діapedезом, проте їх товщина була візуально меншою у порівнянні із аналогічною групою дослідних тварин без корекції. Клітина реакція супроводжувалась лейкоцитозом, макрофагальною реакцією та проліферацією фібробластів. Мала місце слабо виражена емфізема, просвіти альвеол були вільними від ексудату. Стінки дрібних бронхів були дещо

спазмованими, поверхневий миготливий епітелій сплющувався, на окремих ділянках виявлялись вогнища запальної інфільтрації та злушення епітелію у просвіті. Легенева плевра без ознак запалення та склерозу.

Через 14 діб виявлено, що нерівномірне кровонаповнення судин залишалось. Порушення реології крові виявлялось поєднанням еритростазів та розділенням крові на плазму та еритроцити. Такі зміни були переважними в судинах середнього калібру. Міжальвеолярні перетинки дещо стоншувались у порівнянні із попередньою групою, проте містили клітинні інфільтрати, а еритродіapedез був незначним. Клітинна реакція супроводжувалась лейкоцитозом, макрофагальною реакцією та проліферацією фібробластів. Альвеоли дещо розширювались, що свідчить про вогнищеву емфізему. Їх просвіти були вільними від ексудату. Стінки дрібних бронхів були незначно спазмованими, поверхневий миготливий епітелій сплющувався, на окремих ділянках виявлялись вогнища запальної інфільтрації та злушення епітелію у просвіті. Проте переважна більшість просвітів були вільними від ексудату, тоді як легенева плевра не змінювалась.

У віддалені періоди, а саме через 21 добу експерименту спостерігалось значне покращення її структури, що відображалось стоншенням міжальвеолярних перетинок за рахунок зменшення лімфо- та гістіоцитарної інфільтрації, зменшенням судинної реакції, практичною відсутністю периваскулярного набряку. Проте в окремих полях зору все ще залишались незначно розширені дрібні судини, переважно венозного русла, виповнені еритроцитами. Судини м'язового типу візуалізувались, проте були вільними від еритроцитів. Просвіт альвеол був вільний від ексудату та злушення епітеліоцитів. Стінка дрібних бронхів дещо інфільтрувалась клітинними інфільтратами, проте не потовщувалась. Війчастий епітелій в переважній більшості був набухшим, спостерігались його вогнищеві злушення у просвіті. Мали місце вогнищеві дистелектази. На 28 добу виявлялось нерівномірне кровонаповнення судин переважно артеріального русла, яке супроводжувалось незначним діapedезом еритроцитів, що візуально потовщувало міжальвеолярні перетинки. При цьому альвеолоцити не змінювались, дистрофічні зміни в них не розвивались. Клітинна реакція була мінімальною. Просвіти альвеол залишались вільними від ексудату та клітин епітелію. Епітелій дрібних бронхів був набухшим, проте це швидше свідчило про фазу секретії над дистрофічними змінами в ньому. Просвіти дрібних бронхів були вільними від секрету та злушеного епітелію.

УДК: 616.36-091.8-02:617-001.3/6-085.214.32]-092.9

Козак Д.В., Дацко Т.В.

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ У ТВАРИН ІЗ МОДЕЛЬОВАНОЮ ПОЛІТРАВМОЮ ТА КОРЕКЦІЮ КАРБАЦЕТАМОМ У РАННІ ТА ВІДДАЛЕНІ ПЕРІОДИ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ**

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

При дослідженні структури печінки тварин із модельованою політравмою та корекцією карбацетамом у ранні періоди виявлено, що кровонаповнення портальних трактів, синусоїдних капілярів та центральних вен було нерівномірним, слабо вираженим. Еритростази, плазмостази та еритротромбози відсутні. Балково-радіальна організація гепатоцитів в печінковій часточці збережена частково, переважно в центр-лобулярних зонах. В перипортальних ділянках вона нечітко прослідковувалась або була стертою. Основна маса гепатоцитів периферичних ділянок часточки мали ознаки білкової дистрофії з переходом у дрібновогнищеві некрози. Частина центр-лобулярно розташованих гепатоцитів залишалась незміненою. Синусоїди добре візуалізувались в центральних частинах часточок, були вільними від еритроцитів, містили поодинокі макрофаги. Через 14 діб експерименту виявлялось, що кровонаповнення портальних трактів, синусоїдних капілярів та центральних вен залишалось нерівномірним, проте слабо вираженим. Балково-радіальна організація гепатоцитів в печінковій часточці відновлювалась частково, переважно в центр-лобулярних зонах. В гепатоцитах периферичних ділянок часточки все ще залишались з ознаками дистрофічно-некротичних змін. Синусоїди добре візуалізувались в центральних частинах часточок, були вільними від еритроцитів та містили поодинокі макрофаги.

У віддалені періоди політравми та лікуванні карбацетамом через 21 добу експерименту спостерігалось часткове відновлення структури печінкової часточки. При цьому центральні вени залишались розширеними, були вільними від еритроцитів, балкова організація гепатоцитів також відновлювалась переважно в центральних відділах часточок, макрофагальна активність була незначною. Зміни в гепатоцитах по типу білкової паренхіматозної дистрофії виявлялись лише на периферії часточок. В портальних трактах виявлялась незначна периваскулярна клітинна інфільтрація у поєднанні із набряком. Через 28 діб експерименту структура часточок тварин відновлювалась. Це відображалось у повному відновленні балкової організації гепатоцитів, візуалізації синусоїди, практичному відновленні структури гепатоцитів та появі великої кількості двоядерних гепатоцитів, переважно в портальних ділянках. Портальні тракти не розширювались, жовчні протоки не візуалізувались, холестазів не спостерігалось. В периваскулярних просторах виявлялись поодинокі лімфо-гістіоцити.

УДК: 616.12-091.8-02:617-001.3/6-085.214.32]-092.9

Козак Д.В., Дацко Т.В.

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ У ТВАРИН ІЗ МОДЕЛЬОВАНОЮ ПОЛІТРАВМОЮ ТА КОРЕКЦІЄЮ КАРБАЦЕТАМОМ У РАННІ ТА ВІДДАЛЕНІ ПЕРІОДИ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ**

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

При гістологічному дослідженні міокарда у тварин в ранні періоди політравми на фоні корекції карбацетамом через 7 діб експерименту виявлено часткове покращення структурних змін, проте все ще мало місце дифузне венозно-капілярне повнокрів'я із дрібними еритростазами та діapedезними мікрогеморагіями. В стромі спостерігався помірний інтерстиційний набряк. Дистрофічно-некротичні зміни були мінімальними та фрагментація і хвилеподібний хід волокон був відсутнім. В перимізії мала місце незначна лімфо- та гістіоцитарна інфільтрація. Через 14 діб експерименту було виявлено слабо-виражене кровонаповнення судин артеріального типу в епікарді та незначне розширення і повнокрів'я судин венозного типу. Поряд із цим спостерігався слабкий периваскулярний набряк і поодинокі діapedезні крововиливи та наявні поліморфно-клітинні елементи. Перивазальна строма була різко розрихлена набряком, який поширювався також і на міжклітинні простори, дезінтегруючи м'язовий пласт. Клітинні інфільтрати локалізувались як периваскулярно так і в стромі міокарда. Крім того у окремих тварин можна було виявити крововиливи, які локалізувались у товщі міокарда.

У віддалені періоди травматичної хвороби строма виражена помірно, розрихлена, містила поодинокі еритроцити та поліморфні клітини. Окремі судини строми дещо розширювались, були нерівномірно кровонаповненими, спостерігався слабо виражений периваскулярний набряк.

Кардіоміоцити в переважній більшості полів зору візуалізувались добре. Проте в окремих тварин в товщі міокарда виявлялись поодинокі клітини із явищами фрагментації та оптично порожньою цитоплазмою – осередковим внутрішньоклітинним міоцитолізмом та пікнотично зміненими ядрами, що свідчило про наявність вогнищевих дистрофічно-некротичних змін. Окремі ділянки із некротично зміненими кардіоміоцитами були оточені поліморфно-клітинними інфільтратами.

У віддалені періоди в тканині міокарда через 21 добу експерименту на фоні корекції карбацетамом виявлено слабо-виражене дифузне кровонаповнення судин дрібного калібру, яке поєднувалось із діapedезними крововиливами. При цьому різко зменшувався периваскулярний набряк та набряк строми. Кількість клітинних інфільтратів у товщі міокарда також різко зменшувалась. Кардіоміоцити в переважній більшості полів зору візуалізувались добре. Їх ядра візуалізувались у переважній більшості клітин, а в окремих вони були просвітленими.

При гістологічному дослідженні тканини міокарда через 28 діб було виявлено слабовиражене кровонаповнення судин артеріального типу в епікарді та незначне розширення і повнокрів'я судин венозного типу. Перивазальна строма залишалась дещо розрихленою за рахунок набряку, проте на міжклітинні простори він не поширювався тоді як клітинні інфільтрати не візуалізувались. Структура кардіоміоцитів мало відрізнялась від норми та разом з тим дистрофічно-некротичні зміни були відсутні.

УДК 612.015.11:612.6.03:612.014.46

Козак Л.П.

**СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛІЧНА АДАПТАЦІЯ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ ВПЛИВІ ЕТАНОЛУ ТА ІНТЕРВАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

Відомо, що збереження гомеостазу внутрішнього середовища організму обумовлено структурно-функціональними можливостями клітин генерувати енергію, що своєю чергою залежить від стану клітинних та неклітинних структур та вмісту необхідних енергетичних субстратів. Метою даного дослідження було виявлення особливостей змін ультраструктурних параметрів печінки та вмісту метаболітів гліколізу при хронічній алкогольній інтоксикації та ефект застосування за цих умов інтервального гіпоксичного тренування (ІГТ). Досліджено, що споживання 15 % розчину етанолу впродовж 30 днів призводить до пошкоджень ультраструктур синусоїдних гемокапілярів, жовчних капілярів та гепатоцитів тканин печінки щурів-самців. Цитоплазма гепатоцитів вміщує гіпертрофований комплекс Гольджі, дрібні мітохондрії з дезорганізованими кристами, матриксом, частково розпушеними мембрани, що може свідчити про деенергізацію мітохондрій. Глікоген, що оточує комплекс Гольджі та прилеглі до нього мітохондрії, не має чітко вираженої гранулярної будови. Виявлено підвищення концентрації молочної та піровиноградної кислот, що вказує на здійснення енергозабезпечення за рахунок анаеробного гліколізу. Дослідження впливу ІГТ у тварин з хронічною дією етанолу показало його ефективність, що проявляється у відновленні ультраструктур тканин печінки щурів, насамперед, заповненням цитоплазми значною кількістю структурованих мітохондрій, пероксисом. Структурно-метаболична адаптація до інтервальної гіпоксії полягає у стабілізації мембран, збільшенні кількості мітохондрій і пероксисом, мобілізації ферментативної системи антиоксидантного захисту і аеробного метаболізму, що забезпечує підвищення ефективності утилізації етанолу.

Кондратюк В.А., Федорів О.Є., Лотоцька О.В.

**ВПЛИВ НАНОЧАСТИНОК СВИНЦЮ НА ФОНІ ВЖИВАННЯ ПИТНОЇ ВОДИ РІЗНОГО СКЛАДУ  
НА СТАН КІСТКОВОГО МОЗКУ**

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

Важкі метали, в тому числі свинець, здатні впливати на імунну систему, пригнічувати неспецифічну резистентність і стійкість організму до інфекцій, стимулювати аутоімунні реакції. Часто цьому сприяють поверхнево-активні речовини, які широко розповсюджені в об'єктах довкілля і підсилюють процеси всмоктування ксенобіотиків різними шляхами.

**Метою** нашої роботи було дослідити характер впливу наночастинок свинцю на фоні вживання білими щурами питної води з вмістом стеаратів натрію та калію. Клітинний склад кісткового мозку оцінювали за результатами дослідження відбитку з грудинної кістки після евтаназії білих щурів.

**Результати досліджень:** пероральне введення наночастинок свинцю на фоні вживання питної води з стеаратами натрію та калію викликало статистично достовірне збільшення промієлоцитів, паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів, лімфоцитів та нормоцитів в порівнянні з контрольною групою. Водночас відмічалось і статистично достовірне зменшення мієлоцитів та метамієлоцитів. Відсоток еозинофілів та мегакаріоцитів був таким, як і у контрольній групі тварин. Стеарат калію в поєднанні з наночастинками свинцю викликав більш виражені зміни на кістковий мозок, ніж стеарат натрію.

Таблиця. Мієлограма кісткового мозку білих щурівпри введенні наночастинок свинцю на фоні вживання води зі стеаратами натрію та калію в порівнянні з контрольною групою (у %) (M±m, n=12)

Показник	1 група-контрольна	2 група, вода + нч	3 група, стеарат натрію + нч	4 група стеарат калію+нч
Промієлоцити	1,71±0,18	3,71±0,29***	3,29±0,29***	3,71±0,18***
Мієлоцити	10,29±0,57	3,86±0,26***	4,00±0,38***	1,29±0,18***
Метамієлоцити	4,71±0,29	2,86±0,14***	2,71±0,36***	1,29±0,18***
Паличкоядерні нейтрофіли	4,71±0,18	4,86±0,77	11,00±0,69***	15,71±1,41***
Сегментоядерні нейтрофіли	13,86±0,40	26,86±1,40***	15,14±1,67	28,57±1,62***
Еозинофіли	1,71±0,18	2,71±0,18**	1,29±0,18	2,29±0,42
Моноцити	1,29±0,29	1,86±0,34	1,29±0,18	1,14±0,14
Лімфоцити	2,71±0,57	53,14±2,24***	48,57±0,75***	18,14±2,49***
Нормоцити	5,86±0,40	10,86±1,77*	9,57±0,65***	24,86±1,35***
Мегакаріоцити	1,00±0,00	1,14±0,14	2,00±0,00*	1,57±0,20

Примітка:\* – позначені величини, які статистично достовірно відрізняються від контрольних (\*– p<0,05; \*\* – p<0,01, \*\*\* – p<0,001).

**Висновки.** Наночастинки свинцю в поєднанні із стеаратами призводять до понаднормового збільшення промієлоцитів, паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів, лімфоцитів, мегакаріоцитів, нормоцитів і зменшення кількості мієлоцитів та метамієлоцитів. Кількість моноцитів збільшується лише у групі тварин, які вживали воду без стеаратів.

Копач О. Є.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПЕЧІНКИ ПРИ ТРАВМАХ РІЗНОГО СТУПЕНЯ  
НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО ОТРУЄННЯ СОЛЯМИ МІДІ І ЦИНКУ**

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

Останнім часом територія України піддається негативному впливу несприятливих екологічних чинників, а саме солями важких металів. З іншого боку проблема травматизму, яка займає одне з перших місць за кількістю випадків, що за статистичними даними перевищує у 2-3 рази показники розвинутих країн світу.

Мета роботи з'ясувати динаміку патоморфологічних змін тканини печінки в умовах скелетної травми різного ступеня тяжкості на тлі хронічної інтоксикації солями міді і цинку.

Експерименти виконували на нелінійних білих щурах-самцях масою 180–200 г. Хронічну інтоксикацію сульфатами міді і цинку здійснювали за методикою Засекіна (2001р) шляхом щоденного введення у шлунок через зонд їх розчинів у дозі по 5 мг·кг<sup>-1</sup> у перерахунку на метал один раз на добу. Через 14 діб в умовах тіопентало-натрієвого знеболення (40 мг·кг<sup>-1</sup> маси тіла) у тварин моделювали скелетну травму різної тяжкості. Контрольною групою стали тварини, яким моделювали скелетну травму без отруєння солями важких металів.

Через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду тварин виводили з експерименту в умовах тіопентало-натрієвого знеболення ( $60 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$  маси тіла) шляхом тотального кровопускання з серця. Для морфологічного дослідження забирали тканину печінки

Отримані результати показали, що вже через 1 добу експерименту спостерігалось наростання дистрофічно-некротичних змін, низька регенераторна активність та прогресуюча жирова дистрофія. Через 3 добу збільшувалися структурні зміни, виникало порушення балково-радіальної організації, відмічалася виражена білкова дистрофія та вогнищеві некрози. Через 7 діб експерименту формувалася виражений жировий гепатоз переважно перипортальних сегментів часточок. По всій величині дольки переважали дистрофічно-некротичні зміни в гепатоцитах.

Таким чином надмірне надходження в організм солей міді і цинку створює несприятливий фон для перебігу травми у період ранніх проявів травматичної хвороби. Виявлені зміни пропорційні тяжкості травми. Отримані результати слід враховувати при корекції лікування політравми в осіб із хронічним отруєнням солями міді цинку.

УДК 616.36-099:546.56-008.1-06:616-001.1

Копач О.С., Гудима А.А.

### **РОЛЬ НАДЛИШКУ ЙОНІВ МІДІ І ЦИНКУ В ПАТОГЕНЕЗІ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ РІЗНОЇ ТЯЖКОСТІ**

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

Травматизм належить до актуальних проблем сьогодення. У його структурі з кожним роком зростає частка політравми, яка супроводжується розвитком травматичної хвороби і характеризується значною інвалідизацією і смертністю. Основною причиною загибелі травмованого організму є розвиток поліорганної недостатності, що спонукає до поглиблення вивчення її патогенезу і стало важливим напрямком розвитку теоретичної і практичної медицини.

В умовах екологічної кризи в Україні виникли серйозні проблеми із забрудненням навколишнього середовища солями важких металів. Якщо на території промислових регіонів України (центральний, південний та східний) у ґрунті і воді домінують кадмій, свинець і то практично по всій території України, зокрема в непромислових регіонах – превалюють цинк та мідь. Їх хронічне надходження в організм істотно впливає на його загальну реактивність і резистентність та стає одним із визначальних факторів, який модифікує перебіг ряду патологічних процесів.

Мета роботи – з'ясувати роль надлишку йонів міді і цинку в патогенезі механічної травми різної тяжкості

Експерименти виконано на 150 нелінійних білих щурах-самцях масою 180-200 г. Хронічну інтоксикацію сульфатами міді і цинку виконували шляхом щоденного введення у шлунок через зонд їх розчинів у дозі по  $5 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$  у перерахунку на метал один раз на добу. Через 14 діб в умовах тіопентало-натрієвого знеболення ( $40 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$  маси тіла) у тварин першої дослідної групи моделювали скелетну травму різної тяжкості: легку – перелом одного стегна; середнього ступеня тяжкості – додатково викликали кровотечу зі стегнової вени (20-22 % об'єму циркулюючої крові), яку вводили у паранефральну клітковину для формування гематоми; тяжку травму – додатково ламали суміжне стегно. У другій дослідній групі моделювали скелетну травму різного ступеня тяжкості без отруєння солями важких металів. Контрольними стали інтактні тварини. Тварин виводили з експерименту в умовах тіопентало-натрієвого знеболення ( $60 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$  маси тіла) через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду шляхом тотального кровопускання з серця. Для досліджень забирали кров і тканину печінки.

Встановлено, що у відповідь на скелетну травму різного ступеня тяжкості у гострий період та період ранніх проявів травматичної хвороби у тканині печінки істотно більшим був вміст первинних і вторинних продуктів ПОЛ, який досягав максимуму через 3 доби. На тлі хронічного отруєння солями міді і цинку вміст дієвих кон'югатів виявився статистично достовірно більший у всі терміни спостереження після травми тяжкого ступеня, а ТБК-активних продуктів ПОЛ при всіх модельованих травмах.

Характерною рисою антиоксидантного захисту тканини печінки під впливом хронічної інтоксикації солями міді і цинку стала більша амплітуда зниження досліджуваних показників, особливо при травмі тяжкого ступеня через 3 доби. Динаміка вмісту церулоплазміну в сироватці крові була протилежною. В умовах інтоксикації показник збільшувався.

Скелетна травма супроводжувалася цитолітичним синдромом – з першої до сьомої діб істотно збільшувалася активність у сироватці крові аспартатамінотрансферази, яка посилювалася під впливом хронічної інтоксикації солями міді і цинку. В цих експериментальних умовах активність аланінамінотрансферази зростала через 1 добу, проте в подальшому знижувалася до сьомої доби, що більш виражено для тяжкої травми. Показники ендогенної інтоксикації зростали до 3 доби із наступним зниженням, яке не досягало рівня контролю. Амплітуда відхилення була значно більшою після інтоксикації солями важких металів.

Під впливом травми значно погіршувалася жовчоутворювальна, жовчовидільна і поглинально-видільна функції печінки. Попереднє отруєння солями міді і цинку поглиблювало дисфункцію печінки, знижувався синтез холатів, кон'югація непрямого білірубіну, швидкість жовчовиділення, сповільнювалася елімінація бромсульфалеїну з жовчю, що особливо помітно через 7 діб після моделювання травми тяжкого ступеня.

На світлооптичному рівні встановлено, що при отруєнні солями важких металів на фоні легкої травми на 1 добу експерименту у тканині печінки формувались ознаки білкової дистрофії переважно перипортальних зон, які до 3 доби переходили у часткове порушення балкової організації, помірні дистрофічні зміни на 7 добу трансформувались у порушення часточкової будови та виражену гідропічну білкову та дисеміновану дрібновогнищеву жирову дистрофію. При травмі середнього ступеня тяжкості з третьої доби додатково приєднувалися вогнищеві некрози, які до 7 доби домінували в перипортальних зонах. В умовах травми тяжкого ступеня вже з першої доби експерименту спостерігалось наростання дистрофічно-некротичних змін, низька регенераторна активність та прогресуюча жирова дистрофія, з третьої доби виникали порушення балково-радіальної організації, виражена білкова дистрофія та вогнищеві некрози. На 7 добу експерименту формувалась виражений жировий гепатоз переважно перипортальних сегментів часточок. Дистрофічно-некротичні зміни в гепатоцитах переважали по всій величині дольки.

Таким чином, хронічне отруєння солями міді та цинку супроводжується більшими порушеннями, які мають місце на тлі скелетної травми різного ступеня тяжкості. У перспективі передбачено розробку засобів профілактики розвитку дисфункції печінки в умовах травми та, зокрема, на тлі хронічної інтоксикації солями важких металів.

УДК: 616-001.17-091.8-076.5]-092.9

Крамар С.Б., Волков Р.К.

#### **ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В КРАЙОВІЙ ДІЛЯНЦІ ОПІКОВОЇ РАНИ В ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТЕРМІЧНОГО УРАЖЕННЯ**

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

Незважаючи на значні успіхи, досягнуті в комбустіології, проблема термічних уражень продовжує залишатись однією з найбільш актуальних у медицині. Травми такого виду зумовлюють значні структурно-метаболичні порушення всіх органів та систем організму, проте безпосереднього пошкодження зазнає шкіра. До цього часу багато питань пов'язаних із процесом загоєння опікової рани залишаються не вирішеними.

Метою цієї роботи було встановлення ультраструктурного стану крайової ділянки опікової рани в пізні терміни після експериментальної термічної травми.

Опік III ступеня на 20 % поверхні тіла експериментальним морським свинкам наносили водяною парою при температурі 96–97 °С протягом 60 секунд під загальним ефірним наркозом. Декапітацію тварин проводили на 14, та 21 доби досліджу, що відповідає стадіям пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби. Забір та обробку матеріалу для електронномікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятих методик. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультратонкотомі LKB-3, контрастували 1 % водним розчином уранілацетату та цитратом свинцю згідно метода Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

При ультрамікроскопічному дослідженні крайової ділянки рани на 14 добу експерименту спостерігається повільне протікання епітелізації і формування базальної мембрани. У кератиноцитах росткового шару наявні ознаки пригнічення внутрішньоклітинної регенерації. Частина епідермоцитів має пікнотично змінені ядра, осміофільну цитоплазму з пошкодженими органелами. Проте відмічаються окремі базальні кератиноцити з гіпертрофованими еухроматиновими ядрами, в цитоплазмі наявні мітохондрії і тонофіламенти.

Проліферація клітин епідермісу гальмується внаслідок повільного формування пухкої сполучної тканини сосочкового шару дерми шкіри. Встановлена в стадії пізньої токсемії пошкоджена ультраструктура фібробластів, фіброцитів, макрофагів, тканинних базофілів, адвентиційних і плазматичних клітин, а також структурних компонентів стінки гемокапілярів сповільнює розвиток і дозрівання грануляційної тканини.

Електронномікроскопічно на 21 добу в крайовій зоні опікової рани в епітеліоцитах росткового шару спостерігаються набряк і просвітлення цито- і нуклеоплазми, зміни плазматичних і органоїдних мембран. Окремі кератиноцити базального і остистого шарів мають еухроматинові округло-овальні ядра з інвагінаціями каріолеми, ядерцями та рибосомальними гранулами в каріоплазмі. В їх цитоплазмі наявні невеликі мітохондрії, тонофіламенти, що утворюються. Відновлюються міжклітинні контакти, проте між плазмолемами наявні розширені ділянки. Формується потовщена базальна мембрана, що відокремлює епітеліальний пласт крайової зони від сполучної тканини. В цей термін досліджу відмічається недостатня репаративна регенерація фібробластів, міжклітинної речовини та гемокапілярів.

Таким чином, субмікроскопічно встановлено, що у крайовій ділянці рани в пізні терміни після опікової травми епітелізація, а також оновлення компонентів сполучної тканини та мікроциркуляторного русла відбуваються повільно.

У подальших дослідженнях планується встановити ступінь електронномікроскопічних змін структурних компонентів шкіри при термічній травмі за умов корекції.



Куліцька М.І., Вітяк А.О., Миронюк Д.Б.

**БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ЩУРІВ З ДОКСОРУБІЦИН-ІНДУКОВАНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ**

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

Онкологічні захворювання на сьогоднішній день є однією з найбільш актуальних і не вирішених проблем медицини. У світовій практиці для лікування онкогематологічних захворювань найбільш часто застосовують антрациклінові антибіотики. Серед даної групи препаратів найактивнішим та найдоступнішим є доксорубіцин. Незважаючи на виражений терапевтичний ефект, доксорубіцин володіє високою токсичністю і типовими побічними ефектами. Та найбільш частим його побічним проявом є розвиток кардіоміопатії. При цьому механізми токсичності залишаються спірними і недостатньо вивчені.

Метою нашої роботи було дослідження біохімічних змін у щурів з експериментальною доксорубіцин-індукованою кардіоміопатією.

Досліди проводили на безпородних щурах-самцях масою 180–190 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. В процесі роботи використано 20 тварин. Доксорубіцин-індуковану кардіоміопатію на щурах моделювали шляхом в/о введення доксорубіцину в дозі 5 мг/кг маси тіла тварини 1 раз на тиждень протягом 4-х тижнів. Контролем слугували інтактні тварини. Щурів виводили з експерименту шляхом кровопускання за умов тіопентал-натрієвого наркозу. Усі дослідження виконували з урахуванням принципів біоетики.

Активність аспаратамінотрансферази (АсАТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), супероксиддисмутази (СОД) та вміст ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) визначали за загальноприйнятими біохімічними методиками.

Кількісні показники обробляли статистично з використанням програми “Exel Microsoft”. Достовірність різниці між показниками встановлювали з використанням t-критерію Стьюдента.

Про наявність кардіоміопатії судили за результатами досліджень серцево-специфічних ферментів АсАТ і ЛДГ. Так, за умов доксорубіцин-індукованої кардіоміопатії у піддослідних щурів суттєво зростала активність АсАТ (у 1,3 раза) та ЛДГ (у 2 раза), порівняно з контрольною групою тварин. Результати наших досліджень також показали, що доксорубіцин-індукована кардіоміопатія призводила до активації пероксидного окиснення ліпідів, про що свідчить достовірне збільшення вмісту ТБК-АП як у сироватці крові, так і в гомогенаті серця, що становило відповідно на 18 % і 83 % більше, ніж у групі інтактних щурів. В умовах змодельованої доксорубіцин-індукованої кардіоміопатії активність СОД також зазнавала виражених змін, що супроводжувалось зниженням активності ферменту у гомогенаті серця на 42,3 %, порівняно з контрольною групою тварин.

Отже, проведеними дослідженнями встановлено, що за умов експериментальної доксорубіцин-індукованої кардіоміопатії у щурів суттєво зростає активність кардіоспецифічних ферментів у гомогенаті серця, що свідчить про ураження кардіоцитів. Доксорубіцинова кардіоміопатія супроводжується суттєвою активацією процесів пероксидного окиснення ліпідів та пригніченням антиоксидантної системи організму.

Перспективи подальших досліджень. З'ясування особливостей перебігу біохімічних процесів в організмі піддослідних щурів за умов експериментальної доксорубіцин-індукованої кардіоміопатії може бути використано в подальших наукових дослідженнях, пов'язаних із розробкою обґрунтованих методів профілактики та лікування доксорубіцинової кардіоміопатії.

Левчук Р.Д., Дейкало І.М.

**АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ БАЛАНС ТКАНИНИ МОЗКУ В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ СКЕЛЕТНОЇ, ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТА ПОЄДНАНОЇ ТРАВМ**

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

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) посідає одне із ключових місць у структурі смертності та інвалідації населення. Як свідчать дані багатьох авторів ізольована ЧМТ зустрічається рідко і, як правило, поєднується із ураженням кісток скелета. Така поєднана травма завдяки синдрому взаємного обтяження характеризується тяжким протіканням і високою летальністю. Провідне місце в патогенезі травматичної хвороби приділяється інтенсифікації вільно радикального окиснення ліпідів та виснаженню антиоксидантного захисту. Однак антиоксидантно-прооксидантний баланс тканини мозку в ході скелетної, ЧМТ і поєднаної травми у період ранніх проявів травматичної хвороби, яка визначає подальший її перебіг, вивчений недостатньо, що стало метою даної роботи.

Досліди виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 200–220 г. У першій дослідній групі моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по обох стегнах, які супроводжувалися закритим переломом; у другій – ЧМТ завдяки дозованому удару по черепу з енергією 0,375 Дж, що відповідало травмі II ст. тяжкості; у третій ці травми поєднували. Усі експерименти із нанесення травм виконували в умовах тіопентало-натрієвого знеболення (40 мг·кг<sup>-1</sup>). Контрольну групу склали інтактні тварини. Тварин обстежували через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду. У гомогенаті тканини головного мозку визначали активність каталази та вміст

ТБК-активних продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ). За їх співвідношенням розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ).

Дослідження показали, що у всі терміни спостереження у тканині мозку, незважаючи на механізм травми, вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ був істотно більшим, ніж у контрольній групі і наростав з 1 до 7 діб спостереження. Якщо через 1 добу його величина домінувала у тварин з ізольованою скелетною чи ЧМТ травмами, то через 3–7 діб явно переважала в умовах поєднаної краніо-скелетної травми.

Активність каталази у тканині мозку в ході експерименту знижувалася. Через 1–3 доби істотно нижчий її рівень відмічався після поєднаної травми. Через 7 діб величина цього показника у дослідних групах ставала ще нижчою і між ними достовірно не відрізнялася.

У свою чергу величина АПІ тканини головного мозку теж знижувалася, причому через 3 і 7 діб після поєднаної травми вона виявилася статистично достовірно меншою, ніж в інших дослідних групах, де наносили ізольовану травму. Величина АПІ після ЧМТ була істотно меншою, ніж після самої скелетної травми

Таким чином, незважаючи на локалізацію травми, у структурах головного мозку настає інтенсифікація ліпопероксидації та зниження одного із основних компонентів антиоксидантного захисту – активності каталази. При цьому наведені порушення поглиблюються через 3 і 7 діб і є більшими у тварин із поєднаною травмою. Отримані результати підтверджують ефект взаємного обтяження, який має місце при поєднаній травмі. Можна припустити, що в ході розвитку травматичної хвороби створюються передумови для збільшення проникності гематоенцефалічного бар'єру з розвитком порушень у структурах головного мозку, що, очевидно, є однією із системних ознак розвитку травматичної хвороби.

Отримані результати націлюють на необхідність корекції виявлених змін на рівні цілісного організму.

Левчук Р.Д., Дейкало І.М., Дацко Т.В.

#### **МОРФОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ТОНКОЇ КИШКИ ЯК ПЕРЕДУМОВА РОЗВИТКУ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В ДИНАМІЦІ ПОЄДНANOЇ КРАНІО-СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ**

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

Травматизм належить до ключових проблем сучасності. У його структурі з кожним роком збільшується частота поєднаної травми, яка супроводжується розвитком травматичної хвороби і значною летальністю. Однією із безпосередніх причин смерті є розвиток поліорганної недостатності. При цьому найменш вивченим продовжує залишатися морфо-функціональний стан тонкої кишки, недостатність якої проявляється дисбіозом, інтенсивним потраплянням мікробного ліпополісахариду у кровоносне русло, і в кінцевому результаті – транслокацією мікрофлори та септичним станом.

Мета роботи – вивчити структурні передумови розвитку ентеральної недостатності в умовах поєднаної краніоскелетної травми.

Досліди виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 200–220 г. У дослідній групі моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по обох стегнах, які супроводжувалися закритим переломом, та черепно-мозкову травму завдяки дозованому удару по черепу з енергією 0,375 Дж, що відповідало травмі II ст. тяжкості. Усі експерименти із нанесення травм виконували в умовах тіопентало-натрієвого знеболення (40 мг·кг<sup>-1</sup>). Контрольну групу склали інтактні тварини. Тварин виводили з експерименту через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду. Проводили гістологічне дослідження тканини тонкої кишки за загальноприйнятим методом.

Встановлено, що у травмованих тварин виникало різке потовщення слизової оболонки. Переважаючим компонентом було нерівномірне кровонаповнення судин стромы ворсин та виражена лімфо- та гістіоцитарна інфільтрація периваскулярних просторів. Поряд із цим спостерігались зміни і в розмірі залоз, що відбувалось переважно за рахунок набряку та підвищеної секреторної активності залозистого епітелію, а також збільшення їх просвітів.

Судини мікроциркуляторного русла подекуди розширювались, окремі спричиняли виражений периваскулярний набряк. У стромі спостерігалась поява великої кількості лімфо- та гістіоцитів. Поверхневий епітелій зазнавав змін, які проявлялись розвитком переважно гідропічної дистрофією. Секреторна активність переважної більшості клітин поверхневого епітелію була підвищеною. Його десквамація спостерігалась лише в окремих полях зору.

Судини базальної мембрани візуалізувались помірно, окремі із них розширювались, містили еритроцити. Мав місце периваскулярний набряк. М'язова оболонка зазнавала мінімальних змін.

Виявлені зміни наростали з першої до 7 діб посттравматичного періоду.

Отримані нами результати вказують на виражені структурні порушення в стінці тонкої кишки, які, очевидно, є морфологічною передумовою для розвитку ентеральної недостатності в умовах поєднаної краніоскелетної травми.

Липка П. І., Куліцька М. І., Криницька І. Я., Бандас І. А.

**МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧІНКИ ПІДДОСЛІДНИХ ЩУРІВ  
ЗА УМОВ НІТРИТНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ**

*Тернопільський національний педагогічний університет імені Володимира Гнатюка  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

В останні десятиліття спостерігається зростання техногенного навантаження на довкілля. Внаслідок цього збільшується кількість різноманітних хімічних речовин та їх метаболітів, які негативно впливають на організм, поразивши при цьому різні органи та системи, серед яких найбільшого впливу зазнає печінка. Печінка є головною мішенню дії зовнішніх і внутрішніх несприятливих факторів. Зв'язуючи портальне і загальне кола кровообігу, вона регулює обмін речовин та забезпечує знешкодження токсичних продуктів, які надходять в організм та утворюються в процесі метаболізму.

Серед токсичних речовин, які призводять до структурно-функціональних змін у печінці, домінують азотовмісні речовини, зокрема, нітрати і нітроти, які екзогенно надходять в організм людини в основному з продуктами харчування і питною водою.

Метою роботи було морфометричне вивчення особливостей структурної перебудови печінки за умов гострого ураження піддослідних щурів нітритом натрію.

За допомогою морфометричних методів досліджена печінка 20 статевозрілих щурів-самців, яких було поділено на 2 групи: 1 група – тварини, яким внутрішньошлункового вводили нітрит натрію в дозі 70 мг/кг маси тіла тварини. Контролем слугували інтактні тварини. Евтаназію щурів проводили в умовах знечуження тіопентал-натрієм на 7 добу від початку досліду. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986).

Встановлено, що на 7 добу експерименту досліджувані морфометричні параметри печінки були істотно зміненими. Так, діаметр гепатоцитів збільшився на 18,9 %, а діаметр ядер гепатоцитів – на 14,3 %. Нерівномірне, диспропорційне збільшення цитоплазми гепатоцитів та їх ядер призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень, які були меншими на 8,2 % у порівнянні з групою інтактних щурів. Важливо вказати, що виражені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень деякі дослідники вважають критерієм суттєвих порушень клітинного структурного гомеостазу. В даних експериментальних умовах суттєво зміненими були також стромально-паренхіматозні відношення, які в умовах патології збільшилися на 18,9 %.

Знайдені зміни співвідношень між паренхіматозними та стромальними елементами печінки свідчили про істотні порушення тканинного структурного гомеостазу досліджуваного органа. Відносний об'єм вогнищевих уражень гепатоцитів в досліджуваних спостереженнях перевищував аналогічний контрольний у 17,5 рази.

Отже, результати проведених досліджень показали, що за дії на організм піддослідних щурів нітритом натрію на 7 добу експерименту виникає суттєва структурна перебудова печінки, що характеризується зростанням діаметрів гепатоцитів та діаметрів їх ядер, істотним порушенням ядерно-цитоплазматичних та стромально-паренхіматозних співвідношень. Про виражене ураження печінки свідчить збільшення відносного об'єму вогнищевих уражень гепатоцитів.

Перспективи подальших досліджень. Такі дослідження не тільки дозволять з'ясувати деякі механізми, які лежать в основі розвитку та перебігу патологічних процесів у печінці за умов нітритного ураження, але дадуть можливість морфологічно обґрунтувати вибір тактики комплексної корекції та профілактики даного патологічного стану.

Лихацький П.Г., Фіра Л.С.

**ВМІСТ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ В ОРГАНАХ ЩУРІВ ЗА НІТРИТНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ**

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

Надлишкове використання азотних добрив і викиди азоту промисловими підприємствами призводять до забруднення навколишнього середовища нітратами, які легко перетворюються в нітроти. Згідно з літературними даними натрію нітрит у контакті з оксигемоглобіном призводить до утворення активних радикалів, що пошкоджують біологічні системи, проявляють виражену цитотоксичну дію та ініціюють процеси пероксидного окиснення. При цьому в організмі людини та тварин виникають ураження практично всіх органів та тканин.

Метою даної роботи було дослідити вміст активних форм кисню (АФК) в органах щурів різних вікових груп після ураження їх нітритом натрію.

Для проведення досліджень використовували білих безпородних щурів-самців. Щури були поділені на три вікові категорії – перша – статевонезрілі, друга – статевозрілі – і третя – старечі. Щури усіх груп інтрагастрально протягом двох днів отримували водний розчин нітриту натрію в дозі 45 мг/кг маси тіла.

Встановлено, що протягом 72 год після ураження у крові, печінці та нирках зростає вміст АФК у тварин усіх вікових груп. Найбільш чутливими виявились статевонезрілі щури, вміст АФК у яких у крові зріс у 3,8 раза, у печінці – у 4,3 раза, у нирках – у 3,4 раза. Найменш вразливими до дії нітриту натрію були стетевозрілі щури, вміст АФК у них у 2,7 раза перевищував рівень інтактних тварин у крові, у – 2,9 раза у печінці та 3,2 раза – у нирках.

Результати проведених досліджень підтверджують токсичний вплив нітриту натрію на організм щурів, що супроводжується утворенням значної кількості АФК, які започатковують розвиток вільнорадикальних реакцій в усіх органах. Даний метод може бути прогностичним для виявлення важкості перебігу нітритної інтоксикації.

Маланчук Л.М. Краснянська Л.О.

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕСТРАЛЬНОГО ЦИКЛУ У ЩУРІВ  
З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ІНДУКОВАНИМ ЗОВНІШНІМ ГЕНІТАЛЬНИМ ЕНДОМЕТРІОЗОМ  
ПРИ ЗАСТОСУВАННІ МЕТАБОЛІЧНОГО ІМУНОМОДУЛЯТОРА  
5 АМІНО-1,2,3,4-ТЕТРАГІДРОФТАЛАЗИН-1,4-ДІОНУ НАТРІЄВОЇ СОЛІ**

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

Метою роботи було дослідити особливості естрального циклу в експериментальних щурів з зовнішнім генітальним ендометріозом при застосуванні метаболічного імуномодулятора 5 аміно-1,2,3,4-тетрагідрофталазин-1,4-діону натрієвої солі.

Проведено експеримент на 50 білих щурах-самках. Схема експериментальної моделі ендометріозу включала ауто трансплантацію фрагментів лівого рога матки на внутрішню поверхню передньої черевної стінки таким чином, щоб ендометрій був обернений в черевну порожнину.

Досліджувані тварини були розділені на дві групи: основну групу склали 25 безпорідних щурів-самок з експериментально індукованим ендометріозом, які отримували підшкірні ін'єкції 5 аміно-1,2,3,4-тетрагідрофталазин-1,4-діону натрієвої солі в дозі 2 мг/кг на добу в 1 мл фізіологічного розчину протягом 15 діб; контрольна група включала 25 безпорідних щурів-самок з експериментальним ендометріозом. Тварини отримували підшкірні ін'єкції еквівалентної кількості фізіологічного розчину протягом 15 діб.

Після проведення експериментальної операції в обох групах досліджуваних тварин відмічено зростання загальної тривалості естрального циклу на 30 %, дієструса – на 46 % та скорочення фази пеєструса на 30 % та еструса на 25 % порівняно з термінами що були виявлені у даних тварин до операції. При цьому в контрольній групі вказані порушення часових параметрів статевого циклу були стійкими і спостерігались в подальшому після 15-денного підшкірного введення фізіологічного розчину.

Інша динаміка статевого циклу спостерігалась у тварин основної групи У даній серії піддослідних тварин спостерігалась нормалізація фази проєструса та еструса. Також у вказаній групі виявлено скорочення загальної тривалості естрального циклу на 19 % та дієструса – на 13 % порівняно з даними показниками статевого циклу контрольної групи тварин.

Отже, імунотропна терапія з використанням метаболічного імуномодулятора 5 аміно-1,2,3,4-тетрагідрофталазин-1,4-діону натрієвої солі у безпорідних самок-щурів з експериментально-індукованим ендометріозом призводить до збільшення тривалості фаз проєструса та еструса і скорочення фази дієструса, а відтак до нормалізації статевого циклу.

Мерлев Д.І., Гудима А.А., Дацко В.А., Луців І.М.

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ НИРОК У ТВАРИН ІЗ МОДЕЛЬОВАНОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ  
У РАННІ ПЕРІОДИ ЇЇ ПЕРЕБІГУ**

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

Пошкодження головного мозку – одне із головних причин смертності та інвалідизації населення. Серед осіб працездатного віку йому належить перше місце у структурі летальності, яке в Україні у 2–3 рази перевищує аналогічні показники економічно-розвинених країн. В патогенезі ЧМТ попри локальні відхилення, пов'язані із пошкодженням структур мозку, вагому роль відіграють системні порушення, які виникають внаслідок порушення нейро-гормональної регуляції. Дотепер немає переконливих даних щодо патогенного впливу ЧМТ на морфологічні відхилення нирок, які лежать в основі патогенезу її дисфункції.

Мета дослідження з'ясувати структурні зміни нирок у тварин із модельованою черепно-мозковою травмою у ранні періоди її перебігу.

В експериментах на нелінійних білих щурах-самцях моделювали ЧМТ шляхом нанесення дозованого удару по черепу з енергією удару 0,375 Дж, що відповідало травмі середнього ступеня тяжкості. Усі експерименти

із нанесенням травм виконували в умовах тіопентало-натрієвого знечулення (40 мг·кг<sup>-1</sup> маси). З експерименту тварин виводили в умовах наркозу методом тотального кровопускання з серця через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду. Для дослідження брали тканину нирки, яку фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну з наступним ущільненням в парафіні. Отримані на санному мікромомі зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за якими вивчали структуру паренхіматозного органа у нормі, а також характер і глибину морфологічних змін після травми різного походження

Встановлено, що при моделюванні ЧМТ у ранні періоди в структурі нирки на 1 добу експерименту спостерігалось нерівномірне кровонаповнення судин із переважним венозно-капілярним повнокрів'ям та еритростазами, плазматичним просяканням стінок судин. Проте це не призводило до виражених змін клубочкового та епітеліального компонентів. На 3 добу експерименту внаслідок спазмування артеріол виявлялись структурні зміни в клубочках, дифузний набряк інтерстицію та виражені дистрофічні зміни епітеліоцитів вивідних каналців. Через 7 діб наростало дифузне венозно-капілярне повнокрів'я з формуванням дрібних тромбів, проте набряк інтерстицію зменшувався. Капсули клубочків залишались розширеними, судинні клубочки зморщувались. В епітелії переважної більшості вивідних каналців спостерігалась гідропічна дистрофія різної ступені вираженості, яка переходила у некроз і злушення окремих клітин у просвіт каналців.

Таким чином, після ЧМТ виникають виражені структурні відхилення у тканині нирок, які, очевидно, лежать в основі порушення її функції. В основі їх патогенезу, ймовірно, лежить сукупність системних відхилень, які виникають при ЧМТ, зокрема порушення нейрон-гормональної регуляції, що вимагає свого подальшого вивчення.

Мерлев Д.І., Гудима А.А.

**ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ НИРОК ТА СИСТЕМНІ ПОРУШЕННЯ У ТВАРИН  
ІЗ МОДЕЛЬОВАНОЮ СКЕЛЕТНОЮ, ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТА ПОЄДНАНОЇ ТРАВМОЮ  
У ПЕРІОД РАННІХ ПРОЯВІВ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ**

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

Травматизм належить до основних причин смертності серед осіб працездатного віку. Незважаючи на значні успіхи в корекції травматичної хвороби, її кінцеві наслідки продовжують залишатися незадовільними. Важливе значення відводиться поєднаній черепно-мозковій і скелетній травмі, при якій виникає синдром взаємного обтяження, який супроводжується підвищеною летальністю завдяки розвитку поліорганної недостатності. В її структурі провідне місце відводиться нирковій недостатності, однак в умовах експериментальної краніо-скелетної травми роль дисфункції печінки вивчена недостатньо.

Мета дослідження з'ясувати функціональні порушення нирок у тварин із модельованою скелетною, черепно-мозковою та поєднаною травмою у ранній період розвитку травматичної хвороби.

В експериментах на нелінійних білих щурах-самцях моделювали скелетну травму шляхом однократного дозованого удару по кожному стегну до розвитку його закритого перелому, черепно-мозкову – шляхом нанесення дозованого удару по черепу з енергією удару 0,375 Дж, що відповідало травмі середнього ступеня тяжкості та їх поєднували. Функціональний стан нирок оцінювали методом водного навантаження. Системні відхилення оцінювали на основі вивчення вмісту в сироватці і крові про- і протизапальних цитокінів: туморнекротичного фактора- $\alpha$  (TNF $\alpha$ ) та інтерлейкіну-10 (IL-10). Усі експерименти із нанесенням травм виконували в умовах тіопентало-натрієвого знечулення (40 мг·кг<sup>-1</sup> маси). З експерименту тварин виводили в умовах наркозу методом тотального кровопускання з серця через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду.

Встановлено, що на тлі скелетної, черепно-мозкової та поєднаної травми істотно знижується швидкість клубочкової фільтрації та діурез, сповільнюється проксимальний і дистальний транспорт іонів натрію, підвищується екскреція загального білка, в сироватці крові і сечі збільшується концентрація креатиніну, знижується його екскреція та кліренс. Після самої скелетної травми порушення більшості цих показників найбільші через 1 добу після травмування з наступним покращенням до 7 доби, що не досягає рівня контролю. Після самої черепно-мозкової травми через 1 добу настають мінімальні порушення, які через 3-7 діб значно зростають і перевищують рівень скелетної травми. Після поєднаної травми порушення поступово наростають і через 7 діб суттєво перевищують інші дослідні групи.

Вперше в'яснено, що в умовах модельованих травм в динаміці ранніх проявів травматичної хвороби вміст у сироватці крові TNF $\alpha$  стосовно контрольної групи істотно більший у всі терміни спостереження. При цьому через 1-3 доби він найбільший після поєднаної травми, через 7 діб – після самої скелетної травми. У всі терміни спостереження величина TNF $\alpha$  найнижча після самої черепно-мозкової травми. Вміст у сироватці крові IL-10 збільшується, досягаючи найвищого рівня стосовно контрольної групи і попередніх термінів спостереження через 7 діб посттравматичного періоду. В цей термін він істотно більший після поєднаної травми, далі самої скелетної, і черепно-мозкової.

Таким чином, модельовані травми супроводжуються вираженими відхиленнями функціонального стану

нирок, які починаючи через 7 діб за тяжкістю розподіляються так: поєднана травма ← черепно-мозкова травма ← скелетна травма. В основі їх патогенезу лежить розвиток системної відповіді на запалення, що проявляється підвищенням вмісту прозапальних цитокінів та розвитку через 7 діб компенсаторного синдрому протизапальної відповіді завдяки підвищенню вмісту протизапального IL-10 і зниження TNF $\alpha$ . За цих обставин збільшується програмована клітинна загибель, яка може посилювати процеси поліорганної недостатності, що вимагає подальшого вивчення.

Мерлєв Д.І., Гудима А.А., Дацко В.А., Луців І.М.

### **СТРУКТУРНІ ЗМІНИ НИРКИ ТВАРИН В РАННІ ПЕРІОДИ ПОЄДНОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТА СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ ТВАРИН В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

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

Травматизм – актуальна проблема сьогодення. В основі патогенезу травматичної хвороби лежить розвиток поліорганної недостатності, провідне місце серед якої належить нирковій недостатності. Незважаючи на значні досягнення в її профілактиці та корекції, патогенез розвитку ниркової дисфункції в умовах механічної травми різної локалізації вивчений недостатньо. Немає даних щодо механізмів її розвитку в умовах черепно-мозкової скелетної та поєднаної травми.

Мета дослідження вивчити структурні зміни нирки тварин в ранні періоди поєднаної черепно-мозкової та скелетної травми тварин в експерименті.

В експериментах на нелінійних білих щурах-самцях моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по кожному стегну, який викликав закритий перелом, закриту черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості та їх поєднували. Усі експерименти із нанесенням травм виконували в умовах тіопентало-натрієвого знечудення (40 мг·кг<sup>-1</sup> маси). З експерименту тварин виводили в умовах наркозу методом тотального кровопускання з серця через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду. Для дослідження брали тканину нирки, яку фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну з наступним ущільненням в парафіні. Отримані на санному мікроскопі зрізи фарбували гематоксиліном та еозинном, за якими вивчали структуру паренхіматозного органа у нормі, а також характер і глибину морфологічних змін після травми різного походження.

Встановлено, що при моделюванні поєднаної черепно-мозкової та скелетної травми в структурі нирки на 1 добу експерименту спостерігалось нерівномірне кровонаповнення судин переважно венозного русла мозкового шару. Це сприяло розвитку дифузного набряку в інтерстиційній тканині із вираженими еритродіapedезами, розширенням судинних клубочків, гострим порушенням трофіки епітеліоцитів, що призвело до розвитку вираженої білкової зернистої дистрофії та розвитком некрозів та некробіозів. Через 3 доби експерименту порушення кровообігу посилювало плазматичне просякання стінок судин як артеріального так і венозного русла та поглиблювало набряк інтерстицію із вираженим геморагічним компонентом та лімфо- і гістіоцитарною інфільтрацією. Це посилювало розвиток в епітеліоцитах білкової зернистої дистрофії різної ступені вираженості, в окремих полях зору із розвитком великовакуольної дистрофії по всьому об'єму цитоплазми. Через 7 діб експерименту набряк інтерстицію візуально не зменшувався, і це призводило до розвитку виражених дистрофічних та некротичних змін епітеліоцитів вивідних каналців.

Виявлені відхилення є наслідком сукупності патогенних механізмів травматичної хвороби і лежать в основі розвитку ниркової недостатності в умовах поєднаної краніо-скелетної травми.

УДК 615.451.16:615.322:582.681.26-06:616.5-001/-002]- 092.9

Наконечна С.С.

### **ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ГУСТОГО ЕКСТРАКТУ ФІАЛКИ ТРИКОЛІРНОЇ НА ПЕРЕБІГ СКИПИДАРНОГО ДЕРМАТИТУ У ЩУРІВ**

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

Пошук та створення нових безпечних та ефективних лікарських засобів рослинного походження з протизапальною дією – актуальна проблема фармакології. Можливість комплексного використання фітопрепаратів та наявність достатньої сировинної бази пояснює особливий інтерес до вивчення рослин, які не відносяться до офіційних, в тому числі й до фіалки триколірної.

Метою дослідження було експериментальне вивчення впливу густого екстракту трави фіалки триколірної на перебіг субхронічного запального процесу з перевагою альтерації на моделі скипидарного дерматиту у щурів. Референс-препаратами було обрано кверцетин та диклофенак натрію.

Для відтворення модельної патології тваринам на депільовану ділянку шкіри розміром 3×3 см<sup>2</sup> щодня протягом 10 днів наносили по п'ять крапель живичного скипидару та ретельно втирали скляною паличкою. На

10 день оцінювали ступінь розвитку дерматиту в балах. Для оцінки вираженості набряку шкіри у тварин досліджували товщину шкірної складки. Протизапальну активність досліджуваних речовин оцінювали за їх здатністю зменшувати набряк шкіри, а також за змінами гематологічних показників – ШОЕ та кількості лейкоцитів.

Досліджувані речовини вводили в лікувальному режимі внутрішньошлунково 1 раз на добу з 11 доби після початку відтворення модельної патології протягом 5 діб, густий екстракт фіалки – в умовно-ефективній дозі 25 мг/кг, диклофенак натрію – в дозі ЕД<sub>50</sub> 8 мг/кг, кверцетин – в умовно-ефективній дозі 5 мг/кг.

Отримані результати показали, що на 10-й день моделювання патології (під патології, коли спостерігається згідно даних літератури розпал патологічного процесу) у всіх групах тварин спостерігалася запальна реакція на шкірі, яка супроводжувалася достовірним збільшенням товщини шкірної складки в 2,3–2,5 раза.

Після 5 діб введення досліджуваних речовин (на 15 добу експерименту) спостерігалось покращення стану ураженої ділянки шкіри, про що свідчила відсутність зовнішніх ознак гіперемії. Шкіра в ділянці ураження була блідо-рожевого кольору, цілісна, без виразок і лущення. Інтенсивність ураження шкіри на тлі густого екстракту фіалки знизилась в 2 раза, товщина шкірної складки достовірно зменшилась в 2,2 раза.

За зниженням набрякості шкірної складки екстракт фіалки та диклофенак натрію достовірно переважали кверцетин. Протизапальна активність густого екстракту фіалки дорівнювала 45,2 %, диклофенаку натрію – 49,8 %, кверцетину – 28,1 %.

Результати макроскопічного огляду підтверджено даними біохімічних досліджень. На 5 добу лікування (15 доба дослідження) під впливом густого екстракту фіалки спостерігалось достовірне зниження ШОЕ в 1,6 раза, вмісту лейкоцитів в 1,3 раза порівняно з відповідними показниками в групі на піку патології.

Таким чином, одержані результати дозволяють стверджувати, що густий екстракт фіалки триколірної на моделі скипидарного дерматиту виявив виражені протизапальні властивості, не поступаючись диклофенаку натрію та переважаючи кверцетин.

УДК 616.62-008.224-003.93-02

Нестерук С.О.

### **СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ СТІНКИ СЕЧОВОГО МІХУРА ПРИ ГОСТРІЙ ЗАТРИМЦІ СЕЧІ**

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

Гостра затримка сечі нерідко зустрічаються в лікарській практиці і характеризується значною поширеністю і різноманітністю причин її виникнення а клініцисти не завжди задоволені результатом лікування даного патологічного стану.

**Мета:** встановити особливості ремоделювання структур стінки сечового міхура при гострій затримці сечі.

**Матеріали і методи.** Комплексом морфологічних методів досліджений сечовий міхур 15 свиней-самців в'єтнамської породи, які були розділені на 2-і групи. 1-а група включала 8 інтактних тварин віком 5–6 місяців, 2-а група включала 7 дослідних тварин у віці 5–6 місяців на 1-у добу гострої затримки сечі.

**Результати.** Проведеними електронно-мікроскопічними дослідженнями особливостей структурної перебудови стінки сечового міхура на 1 добу гострої затримки сечі встановлено значні зміни всіх її структурних компонентів. Відбувається витончення епітеліальної пластинки внаслідок пошкодження епітеліоцитів. Частина клітин десквамується, порушуються міжклітинні контакти, збільшуються міжклітинні проміжки. В епітеліоцитах змінюються ядра, каріоплазма стає гомогенною, осміюфільною. У електронноосвітлій гіалоплазмі спостерігаються розширені каналця ендоплазматичної сітки, крупні вакуолеподібні структури, пухирці. Мітохондрій небагато, вони мають світлий матрикс і пошкоджені кристи.

У набряклій сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки і підслизовій основі спостерігаються змінені структурні компоненти мікроциркуляторного русла. Гемокапіляри мають широкі просвіти, які заповнені форменими елементами крові, переважно еритроцитами. Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів нерівномірні, місцями потовщені, набряклі. Люменальна частина плазмолемі потовщена, місцями втрачає чіткість. Базальна мембрана нечітко контурована, збільшені периваскулярні простори. У венулах значно широкі просвіти заповнені еритроцитами. Стінка значно нерівномірна внаслідок того, що цитоплазма ендотеліоцитів має різну товщину. Базальна мембрана погано контурується.

Проведеними дослідженнями м'язової оболонки встановлено реактивні зміни гладких міоцитів. Більшість клітин на поздовжньому перерізі мають подовгасту форму, нешироку ділянку саркоплазми навколо ядер і вузьку в периферійних ділянках. Це відображає процес розтягнення міоцитів внаслідок функціонального навантаження на м'язову оболонку сечового міхура. Ядра таких гладких міоцитів мають також значно витягнуту форму, каріолема з нечисельними, неглибокими інвагінаціями, її мембрани нечітко контуровані. Каріоплазма електроннопрозора, включає невеликі ядрця та грудки гетерохроматину. Саркоплазма також низької електронної щільності внаслідок

її набряку, витонченню і лізісуміофіламентів. Значно змінюється більшість мітохондрій, вони округлюються, втрачають кристи, їх матрикс світлий, тому органели виглядають вакуолоподібними. Невеликі каналця саркоплазматичної сітки та цистерни комплексу Гольджі потовщені і також мають вигляд вакуолей. Виявлені субмікроскопічні зміни гладких міоцитів свідчать про порушення скоротливої та енергетичної функцій клітин. Прошарки пухкої сполучної тканини, що розташовані між пучками гладких міоцитів, включають набряклий, світлий аморфний компонент міжклітинної речовини, фрагменти колагенових і еластичних волокон.

**Висновки.** Отримані результати дослідження свідчать про те, що гостра затримка сечі вже через добу призводить до виражених порушень структурного гомеостазу на органному, тканинному та клітинному рівнях досліджуваного органа.

Носуленко І.С., Воскобойнік О.Ю., Сафронюк С.Л.

**СПРЯМОВАНИЙ ПОШУК ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНИХ АГЕНТІВ СЕРЕД  
N-ГЕТЕРИЛ-2-((3-R<sub>1</sub>-8-R<sub>2</sub>-9-R<sub>3</sub>-10-R<sub>4</sub>-2-ОКСО-2Н-[1,2,4]ТРИАЗИНО[2,3-С]ХІНАЗОЛІН-6-ІЛ)ТІО)  
АЦЕТАМІДІВ**

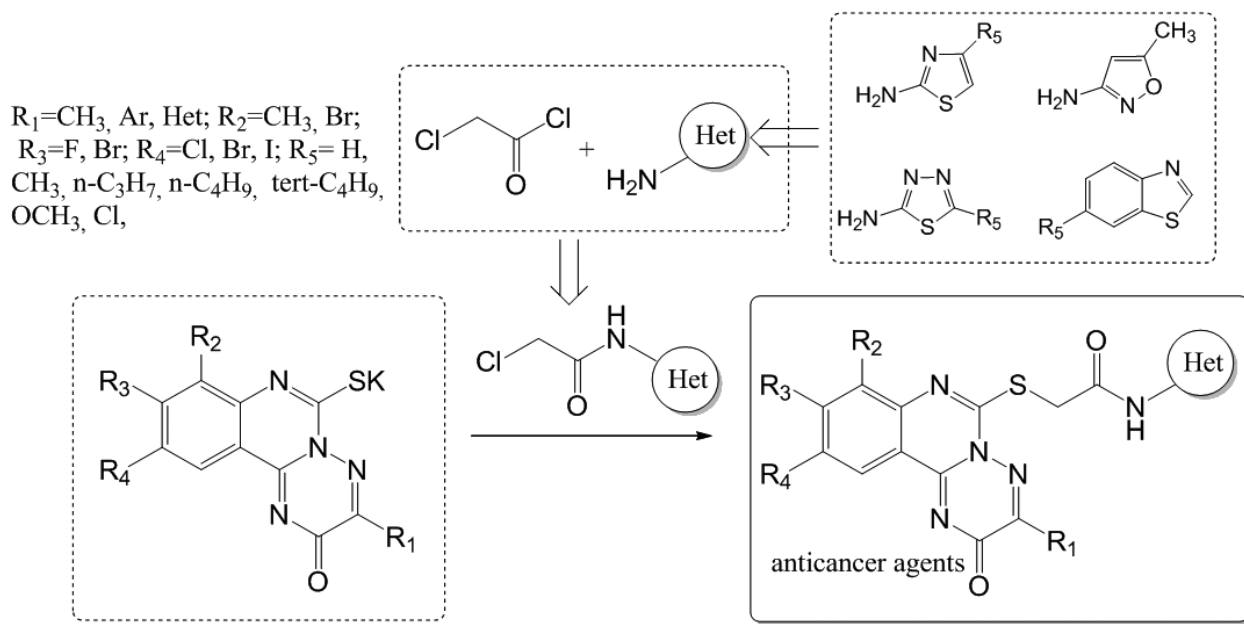
Наукові керівники: проф. Коваленко С.І., доц. Кацев А.М.

*Запорізький державний медичний університет*

*Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського*

Хіміотерапевтичні агенти завжди займали особливе місце серед лікарських препаратів, що пояснюється їх, як правило, значною токсичністю, селективністю дії та обмеженнями застосування. Зазначені відмінності обумовлюють необхідність безперервного пошуку нових хіміотерапевтичних лікарських засобів. Особлива увага в останній час сконцентрована на поліциклічних планарних системах, адже встановлена їх здатність до ДНК-інтерколяції, що, в свою чергу, може бути підґрунтям для реалізації противірусної, протиракової або протимікробної дії.

Враховуючи зазначене, нами було поставлено за мету здійснити спрямований пошук протиракових агентів серед похідних маловідомої [1,2,4]триазино[2,3-с]хіназолінової системи. Наша стратегія передбачала комбінунвання планарної [1,2,4]триазино[2,3-с]хіназолінової системи з рядом гетероциклічних фрагментів за допомогою тіоацетамідного «спейсера» (схема).



Структуру синтезованих 2-((3-R<sub>1</sub>-8-R<sub>2</sub>-9-R<sub>3</sub>-10-R<sub>4</sub>-2-оксо-2Н-[1,2,4]триазино[2,3-с]хіназолін-6-іл)тіо)-N-гетерилацетамідів доведено комплексом фізико-хімічних методів. Результати досліджень протиракової дії одержаних сполук показали, що одержанні сполуки виявляють високу активність по відношенню до клітин раку товстої кишки (GI<sub>50</sub> 0.41–0.69 μM), меланоми (GI<sub>50</sub> 0.48–13.50 μM) та раку яєчників (GI<sub>50</sub> 0.25–5.01 μM).



УДК 616:248/15:125-15

Палиця Л.М., Матвій Н.Я., Ястремська С.О., Іванюк А.С., Корда М.М.

**КАРБОНОВІ НАНОЧАСТИНКИ ПОСИЛЮЮТЬ ПРОАПОПТИЧНИЙ ЕФЕКТ ХІМІЧНИХ ТОКСИКАНТІВ**

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

В останні роки різні наноматеріали, зокрема карбонові наночастинки (КН), стали важливим фактором забруднення довкілля. Це становить особливу небезпеку, оскільки існує вірогідність посилення токсичних ефектів хімічних речовин під дією наночастинок, що пов'язано з можливістю адсорбції традиційних токсикантів на наночастинках і, як результат, полегшення їх транспорту в клітини організму.

Метою даної роботи було оцінити інтегральний ефект КН (одно- (ОСНТ) та багатостінкових (БСНТ) нанотрубок, фулеренів (C<sub>60</sub>)) і хімічного токсиканта толуолу на процеси апоптозу лейкоцитів крові щурів.

Тварин поділили на 4 групи: I – інтактні щурі, II – тварини, яким інтраперитонеально вводили толуол у дозі 0,5 мл/кг, III – щурі, яким вводили суспензію ОСНТ, БСНТ і C<sub>60</sub> у дозі 60 мг/кг, IV – тварини, яким інтраперитонеально вводили толуол з розчиненими в ньому ОСНТ, БСНТ і C<sub>60</sub>. Виділяли лейкоцити крові і з метою оцінки інтенсивності апоптозу визначали вміст у них низькомолекулярних фрагментів ДНК.

Виявлено, що при введенні тваринам ОСНТ, БСНТ і C<sub>60</sub> вміст фрагментованої ДНК у лейкоцитах підвищувався відповідно у 2,5, 2,6 і 1,5 рази. При застосуванні толуолу рівень низькомолекулярних фрагментів ДНК зростав у 3,2 рази. Вміст низькомолекулярних фрагментів ДНК у лейкоцитах щурів, яким вводили розчинені в толуолі ОСНТ, БСНТ і C<sub>60</sub> був достовірно вищим, ніж такий у клітинах тварин, яким вводили тільки КН або тільки хімічний токсикант.

Таким чином, отримані результати дозволяють стверджувати, що існують синергічні механізми проапоптичних ефектів КН і токсиканта хімічної природи толуолу.

УДК 616.235-44:515

Панасюк Я.В., Корда М. М.

**НАНОАКВАХЕЛАТИ МЕТАЛІВ СТИМУЛЮЮТЬ ВІДНОВЛЕННЯ КІСТКОВОГО ДЕФЕКТУ У ЩУРІВ**

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

Незважаючи на сучасні досягнення травматології та ортопедії, проблема стимуляції післятравматичної регенерації кісткової тканини залишається актуальною. Зважаючи на важливу роль металів у функціонуванні клітин кісткової тканини, позитивним ефектом в плані стимуляції остео регенерації можуть володіти наноаквахелати металів, що являють собою хелатні сполуки наночастинок металів з диполями води.

Метою даного дослідження стало вивчення ефективності застосування наноаквахелатів Ca, Cu, Co, Zn, Mg, Fe в плані стимуляції репаративної остео регенерації при дефекті великогомілкової кістки у щурів.

Кістковий дефект викликали у експериментальних тварин за допомогою стоматологічного бору шляхом формування отвору у великогомілковій кістці. Суміш наноаквахелатів Ca, Cu, Co, Zn, Mg, Fe застосовувалася перорально протягом всього експерименту. Тварин декапітували під тіопенталовим наркозом на 7-у, 14-у та 28-у доби після створення кісткового дефекту. У плазмі крові досліджували рівень вільного оксипроліну (ВО), глікозаміногліканів (ГАГ) і сіалових кислот (СК).

Спостерігали достовірне зростання вмісту ВО, ГАГ і СК у тварин з кістковим дефектом на 7-у і 14-у доби експерименту з максимумом на 7-у добу. Корекція наноаквахелатами призвела до достовірного зниження вищезазначених показників в обидва терміни дослідження.

Отже, отримані результати свідчать, що наноаквахелати Ca, Cu, Co, Zn, Mg, Fe запобігають процесам колагенолізу і дезінтеграції протеогліканів та глікопротеїнів при дефекті кістки, що говорить про можливість їх використання для стимуляції остео генезу.

УДК:611.631:611.136.9]-092.9

Пилипко І.В., Стравський Т.Я.

**ОСОБЛИВОСТІ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СУДИН СТАТЕВИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ-САМЦІВ У НОРМІ**

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

До одного із основних і доступних методів вивчення закономірностей розвитку найбільш поширених захворювань належить експериментальне відтворення патології, що й обумовлює його широке застосування в науковій медицині. Щодо анатомії статевих залоз щурів-самців і їх кровопостачання то вони близькі до таких у

людей, що робить тварин цього виду доцільними для використання в якості моделей патологічних процесів. Метою нашого дослідження було встановити характерні особливості морфометричних показників статевих залоз щурів-самців у нормі.

Дослідження проведено на 12 статевозрілих щурах-самцях з масою тіла 180–200 г. Оцінку функціонального стану судин проводили шляхом вирахування індексу Вогенворта, тобто відношення площі середнього шару артерій до площі їх просвіту.

За своєю структурною організацією основний стовбур ячкрової артерії являв собою судину м'язово-еластичного типу з добре вираженими внутрішньою і зовнішньою еластичними мембранами, то її інтрамуральні гілки були переважно артеріями м'язового типу, що може бути підтвердженням їх активної участі у регулюванні внутрішньоорганного кровотоку. Індекс Вогенворта в артеріях білкової оболонки складав  $(166,59 \pm 2,68)$ , в інтрамуральних артеріях середнього калібру –  $(178,63 \pm 3,39)$  і в дрібних інтрамуральних артеріях –  $(371,98 \pm 8,66)$ , що свідчить про особливу вазомоторну активність саме дрібних артерій і артеріол товщина стінки яких переважала над діаметром просвіту.

Це дає підстави вважати що дрібні інтрамуральні артерії і артеріоли є місцем особливо інтенсивного формування гемодинамічного опору. Іноді в стінці інтрамуральних артерій вдавалося виявити незначно виражені пучки косо-поздовжньо орієнтованої гладкої мускулатури. Звертало на себе увагу порівняно досить виражене як артеріальне, так і венозне повнокров'я. Причому, якщо артерії на поперечному зрізі мали округлу чи округло-овальну форму, то просвіт вен був три- або чотирикутним в залежності від кількості сполучнотканинних протязок, які фіксували стінки вен до міжчасточкових сполучнотканинних перегородок.

УДК: 615.099: 661.718.6:616-092.9

\*Поліщук С. М., \*\*Сейфулліна І. Й., \*Рисухіна Н. В., \*\*Марцинко О. Е., \*Романенко Д. В., \*\*Чебаненко О. А.

**ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ДОЦІЛЬНОСТІ СИНТЕЗУ ТА СКРИНІНГОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ  
КООРДИНАЦІЙНИХ СПОЛУК БІС(ЦИТРАТО)ГЕРМАНАТІВ(СТАНАТІВ)  
У ЯКОСТІ ЦЕРЕБРОПРОТЕКТОРІВ**

*\*ДЗ «Луганський державний медичний університет»*

*\*\* Одеський національний університет імені І.І. Мечникова*

Закрита черепно-мозкова травма (ЗЧМТ) відноситься до найбільш актуальних питань медицини невідкладних станів, що зумовлено складністю лікування посттравматичних ускладнень, високим рівнем смертності та інвалідизації постраждалих, а також переважним ураженням осіб молодого і середнього віку.

ЗЧМТ являє собою динамічний патологічний процес зі схильністю до прогресування. Причиною цього є мікроциркуляторні порушення, розлади ліквородинаміки, зміни функцій гематоенцефалічного бар'єру поряд з пошкодженнями компенсаторно-адаптаційних механізмів організму, що призводить до наростаючої атрофії мозкової тканини і є основою розвитку тяжких ускладнень даної патології у як в ранній, так і у відстрочений посттравматичний період.

У фармакотерапії хворих із ЗЧМТ велике значення має нейропротекція, основу якої складають протигіпоксичні засоби. Однак, на сьогодні, засобів усунення наслідків ЗЧМТ, які б відповідали сучасним вимогам щодо ефективності та фармакобезпеки практично не існує. Головні причини відносно невеликих успіхів у цьому напрямку це каскадність та багатовекторність патогенезу ЗЧМТ, а також дуже невелике «терапевтичне вікно» – час, протягом якого застосування препарату є ефективним.

У теперішній час хіміками синтезовано, а фармакологами досліджено велику кількість оригінальних сполук з координаційними зв'язками на основі германію, стануму та з біолігандами різної хімічної будови, які вирізняються широким спектром фармакодинамічних ефектів. Зокрема експериментально доведена висока антиоксидантна, антирадикальна, мембраностабілізуюча, енергозберігаюча, гепатопротекторна, протишемічна, детоксикуюча та інші види фармакологічної активності. Є також відомості щодо наявності у цих сполук саме церебропротекторних властивостей.

Таким чином, наявний широкий спектр фармакодинамічних ефектів германатів та станатів у повному обсязі узгоджується з центральними ланками патогенезу ЗЧМТ, що може слугувати теоретичним обґрунтуванням доцільності цілеспрямованого пошуку засіб фармакотерапії, що здатні ліквідувати наслідки травматичного пошкодження головного мозку, серед нових комплексних сполук германію та стануму. В даний час на кафедрі фармакології Державного закладу «Луганський державний медичний університет» проводиться комплексне дослідження з метою підтвердження висунутої тези.

УДК:615.356-06:616.379-008.64]-092.9

Посохова К.А., Зозуляк Н.Б.

**ВПЛИВ КВЕРЦЕТИНОВМІСНИХ СПОЛУК НА ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ,  
ВМІСТ ІЛ-6, ІЛ-4, ЛЕПТИНУ ТА С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ  
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ З ОЖИРІННЯМ**

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

Мета дослідження – встановлення впливу водорозчинної та ліпосомальної форм кверцетину на показники ліпідного обміну, вміст ІЛ-6, ІЛ-4, лептину (LEP) та С-реактивного протеїну (СРП) при експериментальному цукровому діабеті 2 типу з ожирінням (ЦД). Використано чотири групи тварин: 1 – контроль (інтактні тварини); 2 – тварини з ЦД; тваринам 3,4 груп з ЦД вводили внутрішньоочеревинно корвітин (К) та ліпофлавіон (Л) (по 10 мг/кг маси тіла). Моделювання ЦД здійснювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину (STZ, 30 мг/кг маси тіла) після попереднього 4-тижневого утримання тварин на високо жировій дієті. Корекцію розпочинали через 10 тижнів після введення STZ і проводили щоденно одноразово, протягом 14 днів. У тварин з ЦД спостерігалось підвищення вмісту загального холестерину (ЗХС) на 103 %, тригліцеридів (ТГ) – на 155 %, ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) на 438 %, ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) – зменшувався на 53 %. При введенні К вміст ЗХС знизився на 40 %, ТГ – на 52 %, ЛПНЩ – на 61 %, рівень ЛПВЩ зріс на 71 %. Під впливом Л відбувалось зниження вмісту ЗХС на 50 %, ТГ на 43 %, ЛПНЩ на 70 %, рівень ЛПВЩ зріс на 98 %. При ЦД спостерігалось зростання рівня ІЛ-6 на 396 % з одночасним зниженням ІЛ-4 на 62 %, зростала концентрація LEP на 139 %, СРП – на 122 %, порівняно з контрольною групою. При введенні К відмічено зниження ІЛ-6 на 47 % і зростання ІЛ-4 на 49 %. К знижував рівень LEP на 34 %, СРП – на 32 %. Л сприяв зниженню ІЛ-6 на 56 %, зростанню концентрації ІЛ-4 на 86 %, зменшенню рівнів LEP та СРП на 42 та 50 % відповідно. Таким чином, корвітин та, більшою мірою, ліпофлавіон при ЦД 2 типу з ожирінням покращують ліпідний спектр плазми крові, що проявляється зменшенням вмісту ЗХС, ТГ, ЛПНЩ з одночасним зростанням ЛПВЩ, зменшують рівні лептину, інтерлейкіну-6, С-реактивного протеїну та підвищують вміст інтерлейкіну-4 у сироватці крові.

УДК 618.3-008.6-06:616.151.5]-092.9

Посохова К.А., Яремчук О.З., Сампара С.Р.

**ЗМІНИ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ  
АНТИФОСФОЛІПІДНОМУ СИНДРОМІ**

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

Мета дослідження – оцінка показників протромбінового часу, протромбінового індексу, активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ) та кількості тромбоцитів у мишей лінії BALB/c з антифосфоліпідним синдромом (АФС) на 18-й день вагітності.

АФС моделювали з використанням кардіоліпіну (Sigma, США), який вводили внутрішньом'язово, чотири рази (30 мкг на 1 ін'єкцію, проміжки між ін'єкціями становили 14 діб) (Прокопюк В.Ю., 2011). Для підвищення ефективності імунної відповіді кардіоліпін емульгували в 75 мкл повного ад'юванту Фрейнда (перша ін'єкція), наступні ін'єкції проводили з неповним ад'ювантом. Піддослідних тварин розділили на 2 групи: 1 – інтактні; 2 – тварини з АФС. Модель АФС сформована через 2 тижні після останньої ін'єкції. Через 10 діб проводили злучку самок двох груп з самцями. Тварин виводили з експерименту на 18-й день вагітності.

У результаті проведених досліджень встановлено що у групі тварин з АФС знижується протромбіновий час на 14 %, порівняно з інтактними тваринами. Водночас спостерігалось підвищення протромбінового індексу на 10 %, порівняно з показниками тварин першої групи. Зазначені показники свідчать про гіперкоагуляцію та ризик тромбоутворення у тварин з АФС. Встановлено укорочення АЧТЧ на 46 %, порівняно з групою інтактних тварин, що підтверджує підвищену здатність до тромбоутворення. Водночас у крові мишей з АФС встановлено зниження кількості тромбоцитів.

Отже, при експериментальному антифосфоліпідному синдромі у вагітних самок відмічено підвищення здатності до тромбоутворення, що, разом з тим, проявляється на тлі розвитку тромбоцитопенії.

УДК 612.015.11-02:616.37-002]-092.9

Привроцька І.Б.<sup>1</sup>, Кучмеровська Т.М.<sup>2</sup>

**ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ СТРЕС В ЛЕЙКОЦИТАХ КРОВІ ЗА ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ**

<sup>1</sup>*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*  
<sup>2</sup>*Інститут біохімії імені О.В. Палладіна НАН України*

Відомо, що окисні процеси за участю активних форм оксигену (АФО) є невід'ємною складовою існування живих організмів. Однак, надмірне утворення АФО, а також продуктів, що утворюються при переокисненні ліпідів, які є потужними оксидантами, призводить до суттєвого пошкодження клітин і особливо їх мембран. Тому важливо було оцінити чи відбуваються зміни у життєздатності лейкоцитів крові та продукції АФО у щурів через 1 та 3 доби розвитку гострого панкреатиту (ГП). Життєздатність лейкоцитів крові та продукцію АФО оцінювали за допомогою протокового цитофлуориметра за інтенсивністю флуоресценції пропідій йодиду та 2',7'-дихлорофлуоресцеїн діацетату, відповідно, що дозволило виявити дві субпопуляції лейкоцитів, а саме гранулоцити та агранулоцити.

Через 1 добу розвитку ГП нами не було виявлено зниження кількості живих клітин у крові тварин у порівнянні з контролем, але через 3 доби розвитку патології кількість гранулоцитів у крові зростала у 2,4 рази, не виключено, що це може бути обумовлено посиленням розвитку запальних процесів в організмі тварин. При оцінці окислювального стресу у лейкоцитах щурів було виявлено, що базальний рівень продукування АФО у гранулоцитах через 1 добу після індукції ГП зростав більше ніж у 5 разів у порівнянні із контрольною групою, в той час як через три доби ГП рівень АФО був підвищений лише в 2 рази. Рівень утворення АФО в агранулоцитах через 1 добу ГП не змінювався у порівнянні із контрольною групою, в той час як через три доби ГП продукування АФО збільшувалося в 1,5 рази.

Таким чином, отримані результати свідчать про те, що за розвитку гострого експериментального панкреатиту життєздатність лейкоцитів крові не змінювалася, проте спостерігалось значне підвищення рівня АФО у гранулоцитах, а через 3 доби і в агранулоцитах, що свідчить про інтенсифікацію утворення АФО за умов розвитку цього патологічного стану.

УДК 616.-002-056.3-097-085.324:599.731.1-035.51]-092.9

П'ятницький Ю.С., Бондаренко Ю.І., Сатурська Г.С.

**ПАТОГЕНЕТИЧНА КОРЕКЦІЯ ІМУННИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО ДЕРМАТИТУ**

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

Серед найсучасніших патогенетичних напрямків корекції імунозалежної патології вагомим значення набуває спосіб, що ґрунтується на використанні кріоконсервованої ксеношкіри. У його основі лежать механізми пероральної імунологічної толерантності (oral tolerance), тобто формування активної імунологічної ареаактивності до антигену, з яким організм раніше контактував при ентеральному шляху його введенні. Зважаючи на те, що серед усієї імунозалежної патології спостерігається неухильне зростання захворювань шкіри, метою даної роботи стало дослідження стану імунної системи в динаміці розвитку експериментальної імунозалежної патології та її корекції препаратом кріоконсервованої ксенодерми.

Досліди проведено на статевозрілих морських свинках масою 350–400 г. Для експериментального моделювання імунозалежної патології використали модель алергічного контактного дерматиту (АКД) у морських свинок, викликаного 5 % розчином 2,4-динітрохлоробензолу. Фармакологічну ефективність кріоконсервованої ксенодерми визначали за виразністю антиалергічної дії, яку оцінювали на 21, 22, 24 і 25 добу досліду. Визначали рівень імуноглобулінів А, М, G та вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у крові дослідних тварин.

Результати експериментів показали, що без корекції спостерігалось достовірне підвищення рівня імуноглобулінів А, М, G у сироватці крові відповідно у 4,7; 1,4; 1,9 рази на 21 добу спостереження, яке продовжувало зростати з часом, окрім Ig M, рівень якого на 25 добу повертався до рівня тварин групи контролю. Корекція препаратом кріоконсервованої ксенодерми приводила до суттєвого зниження проявів АКД та до зменшення інтенсивності гострих проявів алергічної реакції, про що свідчить нормалізація рівня сироваткових імуноглобулінів: Ig A, Ig M, Ig G. Зниження вмісту ЦІК опосередковано вказує на прискорення елімінації антигенів за рахунок покращення функціональної активності макрофагів та (або) нормалізації показників специфічного гуморального імунітету.

УДК: 616.379-008.64-092.9:612.833

Родинський О.Г., Зінов'єва О.Г., Якубенко Н.С.

**АКТИВНІСТЬ АФЕРЕНТНИХ ВОЛОКОН СІДНИЧНОГО НЕРВА В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Таке ускладнення цукрового діабету (ЦД) як діабетична невропатія (ДН) має багатofакторну природу, тож дослідження у цій галузі є різноманітними, а також існує багато протиріч, які вказують на специфічний внесок тої чи іншої ланки у розвиток даного ускладнення: одні дослідники вважають найважливішим периферичний апарат, інші — спинний мозок (СМ), а дехто взагалі центральні структури, наприклад таламус.

Оскільки ДН здебільшого вважають сенсорною, тож метою даного дослідження було визначення характеристик збудливості аферентних волокон сідничного нерва.

ЦД моделювали шляхом одноразового інтраперитонеального введення аллоксану з розрахунку 175 мг/кг маси тіла щура. Щурів з рівнем глюкози крові вище 15 ммоль/л на 30 добу брали у гострий експеримент. За стандартною електрофізіологічною методикою досліджували потенціал дії дорсального корінця (ПД ДК) спинного мозку. Аналізували поріг виникнення ПДП СМ та його хронаксію.

При аналізі порогу збудження було виявлено, що у інтактній групі тварин він становив  $10,95 \pm 1,3$  мкА, у тварин з експериментальним ЦД спостерігається його підвищення у 1,5 рази по відношенню до контрольної групи тварин ( $P < 0,001$ ), що в абсолютних цифрах становило  $17,2 \pm 1,6$  мкА.

Хронаксія ПД ДК в інтактній групі тварин становила  $64,28 \pm 3,24$  мкс, а у тварин з ЦД її показник зменшувався на 12,40 % ( $P > 0,05$ ), що в абсолютних цифрах становило  $56,31 \pm 3,22$  мкс.

Тож можна зробити висновок, що метаболічні перетворення при ЦД вносять корективи у процеси збудження, що протікають у аферентних волокнах у вигляді зниження збудливості аферентних провідників СМ.

УДК: 616.831:54-71:616.127-008.6-092.9

Родинський О. Г., Козлова Ю. В., Чобіток Л. О.

**ХАРАКТЕРИСТИКА ЙОННОГО СКЛАДУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МІОКАРДІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

До найбільш важливих мікроелементів відносяться  $\text{Na}^+$  та  $\text{K}^+$ , які приймають участь в багатьох процесах організму людини, зокрема, у формуванні потенціалу клітин, обмінних процесах. Зміна балансу цих йонів призводить до порушення багатьох процесів і, як наслідок, до змін функції клітин, органів та систем в цілому.

Метою нашого дослідження було виявлення кількісних змін йонів в головному мозку щурів в умовах міокардальної дисфункції.

Експерименти проведені на 19 статевозрілих щурах-самцях вагою біля 200г. Тварини були розподілені на 2 групи: контрольна ( $n=10$ ) та експериментальна ( $n=9$ ). Щурам експериментальної групи, з метою формування міокардальної дисфункції, упродовж 4-ох тижнів щонеділі однократно внутрішньочеревино вводили доксорубіцин в дозі 5,0 мг/кг один раз на тиждень. Кількісне визначення складу  $\text{Na}^+$  та  $\text{K}^+$  головного мозку тварин проводили методом емісійної спектрографії з реєстрацією спектрів на кварцовому спектрографії ІСП-28. Кількісні показники обробляли варіаційно-статистичними методами. Достовірність розбіжностей між середніми оцінювали за допомогою критерію Ст'юдента.

Аналіз складу  $\text{Na}^+$  та  $\text{K}^+$  головного мозку щурів експериментальної і контрольної груп показав досить суттєві відмінності. Так, у щурів з міокардальною дисфункцією кількість  $\text{Na}^+$  зменшилась майже в 2 рази –  $16,3 \pm 0,1$ , в порівнянні з контрольною групою –  $31,8 \pm 0,3$  ( $p < 0,05$ ). А кількість  $\text{K}^+$  збільшилась  $42,2 \pm 0,2$  та  $36,5 \pm 0,1$  ( $p < 0,05$ ) відповідно.

Відомо, що зміни концентрації  $\text{Na}^+$  та  $\text{K}^+$  в біологічних тканинах є раннім індикатором ішемії органу. В зв'язку з цим, можна говорити про наявність ішемії головного мозку, що розвивається в наслідок міокардальної дисфункції.

Таким чином, встановлені кількісні зміни йонів головного мозку групи щурів з експериментальною міокардальною дисфункцією більш за все можуть бути ранніми маркерами порушення осмотичного балансу внаслідок пошкодження клітин мозку за умов розвитку циркуляторної гіпоксії.

Романюк Т.І.

**ВИКОРИСТАННЯ ЕКСТРАКТУ КРІОЛІОФІЛІЗОВАНОЇ ШКІРИ СВИНІ ДЛЯ ПОКРАЩЕННЯ РЕГЕНЕРАТОРНИХ ПРОЦЕСІВ РОГІВКИ ОКА КРОЛЯ ПРИ ОПІКАХ ЛУГОМ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

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

Проблема лікування опіків очей, що є важким видом пошкодження органу зору, була та продовжує залишатися гострою та актуальною. Перспективним в їх лікуванні на сьогоднішній день стає застосування пептидних біорегуляторів, а також аллогенних цитокінів, які стимулюють репаративні процеси в рогівці ока, сприяючи активації фібробластичних елементів, розростанню рубцевої тканини, вrostанню судин в рогівку, прискорюють процес заміщення некротизованої тканини рогівки фіброзною тканиною, а також сприяють активному утворенню кератобластів між пластинами рогівки. Разом з тим, загальновідомим являється той факт, що біологічні тканини проявляють свою активність не тільки за рахунок живих клітин, але й за рахунок гомогенатів та екстрактів із них. Одним із напрямків клітинної терапії травм рогівки може бути застосування екстрактів кріоліофілізованої шкіри, що містять біологічно активні речовини.

Мета роботи – встановити вплив екстракту кріоліофілізованої шкіри свині на регенераторні процеси в рогівці кроля після її опіків лугом.

Експерименти проведені на 24 кролях, яким наносили опіки рогівки лугом – 10 % NaOH. Тканинні диски діаметром 8 мм пропитували розчином лугу і рівномірно розправляли на поверхні рогівки без захоплення зони лімба. Експозиція лугу на рогівці становила 10 секунд, в результаті чого вона набувала вигляду матового скла.

У 12 кролів застосовували корекцію опіків з використанням екстракту кріоліофілізованої шкіри свині, який протягом першого дня експерименту вводили по 1 краплі в кон'юнктивальний мішок через кожні 2 год, а на протязі наступних днів – 3 рази на день. 12 кролів спостерігали без проведення корекції.

Через 1 год з моменту нанесення опіку макроскопічно спостерігали помутніння рогівки в межах її контакту з опіковим агентом. Розвивався набряк з потовщенням усіх оболонок ока, посилювалась ін'єкція судин склери та кон'юнктиви. На гістологічних зрізах склера та рогівка виглядали набряклими та місцями розволокненими, їх товщина збільшувалась на 9-12 %. Товщина судинної оболонки зростала в два рази за рахунок вираженого повнокрів'я. Для 24-годинного терміну спостереження характерним було деяке відновлення структур ока. Його макрометричні параметри частково повертались до вихідного рівня.

На 14 добу експериментального дослідження макроскопічно у тварин без корекції площа видимого дефекту зменшувалась майже на 30 %, проте рогівка залишалася мутною. При гістологічному дослідженні на значній площі центральної частини епітелій був відсутній. Лише в пограничній зоні епітеліальні клітини незначно наповзали з периферії рогівки до її центру. На відміну від цього у тварин, яким застосовувалась корекція з використанням екстракту кріоліофілізованої шкіри свині, на 14 добу експерименту спостерігали виражену активацію регенераторних процесів. Епітеліальні клітини наповзали з периферії рогівки до її центру. Епітелій недиференційований розміщувався в 1-2 ряди. При наближенні до лімба кількість рядів збільшувалась, а диференціація зростала.

Подальше спостереження в 28-денний термін дозволило встановити прогресування регенераторних процесів в обох групах тварин. Однак необхідно відмітити, що у тварин з корекцією екстрактом кріоліофілізованої шкіри свині ці процеси перебігали значно інтенсивніше, ніж у тварин без застосування корегуючої дії.

Таким чином, інтракон'юнктивальне застосування екстракту кріоліофілізованої шкіри свині дозволяє значно покращити регенераторні процеси в тканинах рогівки після її опіків лугами, що може бути ефективним при застосуванні в клінічній офтальмологічній практиці.

Сас П.А.

**ЗАКОНОМІРНОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ВІДХИЛЕНЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК ЗА УМОВ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ**

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

Незважаючи на численні наукові дослідження з проблеми синдрому гострого ураження легень (ГУЛ), летальність від цієї форми гострої дихальної недостатності залишається стабільно високою без тенденції до зменшення. Основні напрямки наукових досліджень, присвячених ГУЛ спрямовані на усунення етіологічних та патогенетичних чинників ураження легень. Поряд з цим, незначна увага дослідниками приділяється вивченню патогенезу ураження інших органів, зокрема нирок на тлі ГУЛ. За цих умов постала необхідність подальшого поглибленого вивчення закономірностей патогенетичних відхилень структурно-функціонального стану нирок.

Мета роботи – з'ясувати особливості розвитку морфологічних змін нирок на тлі (ГУЛ).

Експерименти виконані на нелінійних білих щурах-самцях, яким моделювали ГУЛ, шляхом введення у трахею HCl, рН 1,2 в дозі 1,0 мл·кг<sup>-1</sup> на вдиху. Тварин дослідної групи виводили з експерименту через 2, 6, 12 і 24 год. методом тотального кровопускання із серця.

Для морфологічного дослідження нирку фіксували в 10 % нейтральному формаліні. Депарафінізовані зрізи фарбували гематоксиліном і еозином. Отримані цифрові дані обробляли статистично з використанням критерію Стюдента.

Дослідження показали, що ГУЛ супроводжується розвитком запалення в нирках, призводить до гемодинамічних розладів, які спричиняють дистрофічно-некротичні прояви.

При морфологічному дослідженні нирок відмічено розвиток дистрофічних і гемодинамічних порушень, причому, з поглибленням експерименту важкість розладів посилювалась. В перші дві години дослідження помічено розвиток інтерстиціального набряку. Зміни торкалися клубочка та проксимальних і дистальних каналців. Площа клубочка збільшилася на 24,2 %, а каналців зменшилась на 18,1 та 17, 3 % відповідно. Та вже до 6 год експерименту площа клубочка почала зменшуватися. Зміни нефротелію каналців носили деструктивний характер.

На дванадцятю годину експерименту відмічено суттєві гемодинамічні порушення із поглибленням дистрофічних змін: потовщення стінок гемокапілярів клубочка, набухання ендотелію, повнокров'я судин та стази, відмічено некроз і відшарування нефротелію каналців із утворенням гіалінових циліндрів. До 24 год експерименту відмічено зменшення просвіту капсули і збільшення площі судинного клубочка на 2,5 %. Ці зміни супроводжувалися десквамацією нефротелію.

Таким чином, патогенез ураження нирок, які зазнали епізоду гострої гіпоксії, на тлі ГПЛ характеризується розвитком гемодинамічних порушень та дистрофічно-некротичні змін.

УДК 611.018.2-02:547.747]-02:616.12-004-092.9

Сатурська Г.С., Бондаренко Ю.І.

**РОЛЬ ВРОДЖЕНОЇ СТІЙКОСТІ ДО ГІПОКСІЇ У ПАТОГЕНЕЗИ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДИФУЗНОМУ ІШЕМІЧНО-НЕКРОТИЧНОМУ КАРДІОСКЛЕРОЗІ**

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

Однією з найважливіших медико-соціальних проблем є патологія серцево-судинної системи, яка займає перше місце в структурі захворюваності та смертності впродовж останніх десятиліть. З огляду на це науковці експериментальної та клінічної медицини зосереджують свою увагу над новими завданнями, вирішення яких сприятиме вирішенню багатьох проблемних питань патогенезу серцево-судинних захворювань, які на теперішній час є недостатньо вивченими. Одним з найважливіших сучасних наукових завдань є дослідження тонких патогенетичних порушень, що лежать в основі некрозогенних захворювань серця та маніфестують у кардіосклероз. Тому метою нашої роботи було виявлення змін у метаболізмі сполучної тканини при експериментальному дифузному ішемічно-некротичному кардіосклерозі у щурів з різною стійкістю до гіпоксії за змінами концентрації білковозв'язаного оксипроліну.

Дослідження провели на статевозрілих щурах-самцях масою 150–250 г. При відборі тварин з різною стійкістю до гіпоксії користувалися методикою В.Я. Березовського. Моделювання дифузного ішемічно-некротичного кардіосклерозу (ДІНКС) у тварин включало етапи некротичного пошкодження кардіоміоцитів за катехоламіновим та кальцієвим механізмами. Результати експериментів показали, що розвиток ДІНКС супроводжується розбалансуванням метаболічних процесів у сполучній тканині серця, що підтверджувалося збільшенням концентрації зв'язаного оксипроліну в сироватці крові тварин, причому у низькостійких до гіпоксії тварин ці процеси були виражені найінтенсивніше. Зважаючи на отримані результати, можна зробити висновок про те, що гіпоксичні зміни у міокарді з одного боку, зміни сполучнотканинного каркасу серця, заміщення некротизованих кардіоміоцитів сполучнотканинними елементами, подальша інтенсифікація фібротизації міокарда – з іншого, стають ключовими взаємозалежними ланками патогенезу, від яких у значній мірі залежить перебіг та прогноз досліджуваної патології.

Стахурська І.О., Пришляк А.М.

**СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА ПРИ ДОВГОТРИВАЛІЙ ДІЇ НІТРИТУ НАТРІЮ НА ОРГАНІЗМ БЛИХ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ**

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

Однією з актуальних проблем сучасної біології і медицини є вивчення патогенезу серцево-судинних захворювань та їх лікування. Проблема статевих відмінностей набуває актуальності через тенденцію до збільшення різниці між чоловіками і жінками за тривалістю життя, захворюваністю та смертністю від серцево-судинної патології. Відомо, що хімічні фактори можуть уражати серцево-судинну систему та істотно погіршувати

перебіг її захворювань. Проте характер впливу органічних забруднювачів на серце і судини та особливості їх ремоделювання при цьому до кінця не вивчені.

Метою дослідження було встановити закономірності адаптаційних та дизадаптаційних змін серцевого м'яза білих щурів різної статі при довготривалій дії на їх організм нітриту натрію. Комплексом морфологічних методів на органному, тканинному, клітинному та ультраструктурному рівнях були досліджені серця 122 білих щурів. Тварини були розділені на 4 групи: перші дві групи – інтактні самки і інтактні самці, наступні дві групи – самки і самці, яким протягом 21 дня вводили в шлунок зондом розчин нітриту натрію.

Нами встановлено, що структурна організація серцевого м'яза є не однаковою у дослідних інтактних тварин різної статі. Масометричні показники частин неураженого серцевого м'яза, їхні просторові параметри домінують у щурів-самців, у них виявлено менше кровопостачання досліджуваного органа та нижчу секреторну активність кардіоміоцитів передсердь. Тривала дія на організм білих щурів нітриту натрію призводить до вираженої перебудови усіх відділів серцевого м'яза на всіх рівнях його структурної організації. Виникає нерівномірна диспропорційна дилатація серцевих камер з порушенням співвідношень між їхніми просторовими характеристиками. Збільшення площі ендокардіальної поверхні правого шлуночка (100–120 %) переважає над аналогічною величиною лівого (35,9–40,0 %), дилатація лівого (14,9–20,8 %) та правого передсердь менша порівняно зі шлуночками. Ступінь розширення камер серця домінував у тварин-самців. Відбуваються істотні зміни масометричних характеристик камер серця. Маса частин серця у тварин різної статі збільшувалася неоднаково: маса лівого шлуночка у змодельованих патологічних умовах у самок зростала на 23,9 %, правого – на 15,8 %, лівого передсердя – на 11,2 %, правого – на 69,8 %, а у самців – відповідно на 29,8; 19,7; 14,8 та 12,8 %. Характерною рисою ремоделювання камер серця було збільшення приносних і виносних об'ємів та суттєве зменшення резервних об'ємів порожнин лівого та правого шлуночків. Зниження резервного об'єму лівого шлуночка коливалося у межах (27,5–37,8 %), а правого – (58,5–62,5 %). Менша ступінь зниження резервних об'ємів шлуночків серця виявлена у самок. Також виникає виражена структурна перебудова артерій частин серця переважно дрібного калібру, яка характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання міокарда і посиленням тканинної гіпоксії. Тривале отруєння дослідних тварин нітритом натрію призводить до зниження секреторної та синтетичної активності серцевих м'язових клітин. При цьому найбільш виражене зменшення кількості секреторних гранул виявлено у міоендокринних клітинах лівого передсердя. У самок в умовах експерименту відносний об'єм секреторних гранул в кардіоміоцитах лівого передсердя зменшився на 15,8 %, а у самців досліджуваний морфометричний показник знизився на 24,2 %.

На основі отриманих та проаналізованих даних можна зробити висновок, що тривала дія на організм тварин нітриту натрію призводить до вираженої структурної перебудови камер серця, ураження його судин, судинних розладів, дистрофічних, некробіотичних та інфільтративних процесів. Структурні зміни при цьому домінують у лівому шлуночку та більше виражені у щурів-самців. Ці зміни можна трактувати як наслідок анемічної гіпоксії, так і порушення метаболічних процесів, тобто тканинної гіпоксії, що виникають внаслідок довготривалого введення в організм нітриту натрію.

УДК 519.862:615.014.2

Тригубчак О.В., Равлів Ю.А., Грошовий Т.А.

#### **ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДІВ МАТЕМАТИЧНОГО ПЛАНУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТУ ПРИ СТВОРЕННІ ТАБЛЕТОК**

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

З метою вибору оптимального складу допоміжних речовин при створенні таблеток на основі кріоліофілізованої ксеродерми свині використовували методи математичного планування експерименту.

Дослідження проводили у три етапи. Спочатку на підставі греко-латинського кубу другого порядку вивчали вплив 5 груп допоміжних речовин на зміну фармако-технологічних показників таблеток. Це дозволило побудувати ранжовані ряди переваг і виділити лідерів за впливом на кожен досліджуваний параметр. Використання функції бажаності дозволило визначити допоміжні речовини з кожної групи, що забезпечують усі фармако-технологічні показники таблеток на необхідному рівні, що регламентується вимогами Державної фармакопеї України.

На другому етапі експерименту методом випадкового балансу визначали показники якості таблеток при зміні кількостей кращих допоміжних речовин. Визначення суттєвих кількостей проводили за допомогою діаграм розсіювання. Різницю середніх значень на діаграмі виражали через медіани.

З використанням регресійного аналізу симетричного композиційного ротатабельного уніформ-плану другого порядку будували математичні моделі, що описують зміну фармако-технологічних властивостей таблеток від кількостей допоміжних речовин та їх взаємодії. Графічне зображення ліній рівного виходу дозволило



обчислити координату оптимальних кількостей допоміжних речовин і запропонувати науково-обґрунтований склад таблеток на основі кріоліофілізованої ксеродерми свині.

Подібні дослідження можуть бути проведені при розробці складу і технології інших лікарських форм.

УДК 616.341-018-099:582.284]-071.3-092.9

Федонюк Л.Я., Котляренко Л.Т., Ружицька О.Ю.

**МОРФОЛОГІЧНА ТА МОРФОМЕРТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ ПРИ ДІЇ ТОКСИНІВ БЛІДОЇ ПОГАНКИ**

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

Серед різноманіття усіх грибів існує чимало видів, що становлять небезпеку для здоров'я людини та є причиною гострих отруєнь, частота яких складає 3–7 % усіх захворювань. Токсини блідої поганки спричиняють суттєві зміни в організмі, зокрема гепатобіліарної системи та органів травної трубки.

Метою роботи є вивчення структурно-функціональних змін порожньої кишки при дії токсинів блідої поганки залежно від вихідного типу автономної нервової системи.

Морфологічно досліджено порожню кишку 156 білих статевозрілих щурів-самців залежно від особливостей вегетативної регуляції організму та за умов отруєння токсинами блідої поганки. У препаратах порожньої кишки визначали товщину слизової, м'язової, серозної оболонки і підслизової основи, висоту епітеліоцитів слизової оболонки, їх діаметр, відносний об'єм та ядерно-цитоплазматичне співвідношення. вираховували також підслизово-слизовий та підслизово-м'язовий індекси.

Проведені дослідження порожньої кишки показали, що при дії на організм токсинів блідої поганки істотно змінюються морфо метричні показники даного органа. Необхідно зазначити, що ці зміни були найбільш вираженими у тварин із домінуванням симпатичних впливів автономної нервової системи.

Функціональні процеси у стінці порожньої кишки білих щурів із домінуванням симпатичних впливів АНС при отруєнні блідою поганкою є суттєво вираженими й спричиняють порушення структурного гомеостазу даного органа протягом першої доби та продовжують ускладнюватися впродовж другої доби.

Отримані морфометричні дані порожньої кишки досліджуваних білих щурів вказують на диспропорційне та нерівномірне збільшення об'єму ядра та цитоплазми епітеліоцитів, що підтверджувалося істотним порушенням ядерно-цитоплазматичного співвідношення у клітинах при отруєнні організму токсинами блідої поганки.

При світлооптичному вивченні гістологічних препаратів порожньої кишки виявлено виражений стромальний набряк слизової оболонки. Межі між епітеліоцитами не визначалися, частина десквамованих клітин розташовувалась у просвіті кишки, решта клітин – некротично змінені. У місці некрозу епітеліоцитів і стромальних структур появлялася виражена клітинна інфільтрація. У цитоплазмі клітин відзначається білкова дистрофія. Описані структурні зміни були більш вираженими через 48 год після отруєння.

Таким чином, вираженість дистрофічних, некробіотичних процесів у порожній кишці при дії на організм токсинів блідої поганки досить варіабельні, вони залежать від тривалості дії токсину та особливостей вегетативної регуляції організму. При отруєнні блідою поганкою тварин із домінуванням симпатичних впливів АНС ступінь ураження порожньої кишки був більшим у порівнянні з глибиною пошкоджень даної частини тонкої кишки у білих щурів з врівноваженими та переважанням парасимпатичних впливів вегетативної регуляції організму. Результати, отримані при виконанні даної роботи, дали можливість розширити уявлення про основні закономірності структурної організації порожньої кишки експериментальних тварин, адекватно проаналізувати та уточнити особливості адаптаційних перебудов досліджуваних структур в умовах змодельованої патології.

УДК 616:215/14-144

Худан-Цільо І.І., Корда М.М.

**ВИКОРИСТАННЯ НАНОІНКАПСУЛЬОВАНОЇ СОД ПРИ КОНТАКТНОМУ ДЕРМАТИТІ**

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

Контактний дерматит (КД) є одним з найчастіших захворювань шкіри. Важливу роль у патогенезі дерматиту відіграє оксидативний стрес, що передбачає використання з терапевтичною метою препаратів з антиоксидними властивостями. При топічному застосуванні мазей з антиоксидантами роговий шар епітелію діє як бар'єр і обмежує доставку препарату в глибші шари шкіри. Використання полімерних наночастинок, як контейнерів для доставки лікувального засобу в глибокі шари шкіри, може бути ефективним вирішенням цієї проблеми.

Метою даної роботи було дослідити ефективність при КД топічного застосування пегільованої форми супероксиддисмутази (ПЕГ-СОД), інкорпорованої в полімерні наночастинок.

КД викликали сенсibilізацією шкіри NiSO<sub>4</sub>. Наночастинки з ПЕГ-СОД були отримані шляхом іонного зшивання хітозану з ТРР аніонами у присутності антиоксиданта. В гомогенаті печінки визначали рівень ТБК-активних продуктів, відновленого глутатіону (GSH) і активність каталази (КТ).

Значне збільшення вмісту ТБК-активних продуктів та активності КТ і зниження рівня GSH спостерігали в печінці тварин з КД. Топічне застосування ПЕГ-СОД і наноінкапсульованої ПЕГ-СОД запобігало окисленню клітинних ліпідів і поліпшувало функціонування антиоксидної системи. Ефективність ПЕГ-СОД, інкорпорованої у наночастинки, була достовірно вищою порівняно з вільним ферментом.

Висновок. Сенсibilізація щурів NiSO<sub>4</sub> викликає порушення окислювально-відновного балансу в тканинах печінки. Топічне застосування ПЕГ-СОД і, особливо, наноінкапсульованої ПЕГ-СОД ефективно попереджає розвиток оксидативного стресу у щурів з КД.

УДК 615.277.4

<sup>1</sup>Шевчук О.О., <sup>1</sup>Посохова К.А., <sup>1</sup>Вольська А.С., <sup>1</sup>Яремчук О.З., <sup>1</sup>Куліцька М.І., <sup>2</sup>Ніколаєв В.Г.

### **РЕНОПРОТЕКТИВНИЙ ЕФЕКТ ЕНТЕРОСОРБЦІ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ МЕЛФАЛАНУ**

*<sup>1</sup>ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

*<sup>2</sup>Інститут експериментальної патології, онкології та радіобіології імені Р.Є. Кавецького НАН України*

Відомо, що до основних механізмів розвитку нефротоксичності протипухлинних препаратів належать їх безпосередня цитотоксичність та автоімунний характер ускладнень. Прояви ж ренотоксичних реакцій змушують знижувати терапевтичні дози цитостатиків, що негативно відбивається на результатах лікування. Метою нашого дослідження було вивчити показники функціонування нирок та рівень ендогенної інтоксикації за умов застосування алкілюючого цитостатика мелфалану (L-PAM) та ентеральної сорбційної терапії.

Досліди проводили на білих лабораторних щурах, які було поділено на 3 групи (n=10): 1 – контроль, 2 – L-PAM (щури отримували одноразово довенно мелфалан, 4 мг/кг), 3 – L-PAM+C2 (додатково проводилась ентеросорбція курсом 10 днів з використанням ентеросорбенту С2).

L-PAM викликав зростання рівня сечовини на 26,3 %, а креатиніну – на 25,1 %. Показники ендогенної інтоксикації МСМ<sub>1</sub> та МСМ<sub>2</sub> були вищими на 73,1 і 66,4 % відповідно у порівнянні з контролем.

Ентеросорбція сприяла зниженню рівня сечовини на 25,2 %, при цьому спостерігалась тенденція до зниження рівня креатиніну, також суттєво знижувався рівень ендогенної інтоксикації: вміст МСМ<sub>1</sub> та МСМ<sub>2</sub> був нижчим на 62,5 та 62,6 % відповідно у порівнянні з 2-ю групою.

Таким чином, 10-денне застосування вуглецевого гранульованого ентеросорбенту сприяє послабленню негативного впливу цитостатика мелфалану на видільну функцію нирок та суттєво знижує рівень ендогенної інтоксикації.

УДК:616.31-005.9-02:616.364-003.7]-092.9

Шульгай А.Г., Твердохліб Н.О., Шульгай А-М.А.

### **СТАН ЛІМФАТИЧНОГО РУСЛА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ МЕХАНІЧНІЙ ЖОВТЯНИЦІ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ КОРИГУЮЧИХ ВПЛИВІВ**

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

Механічна жовтяниця, внаслідок різносторонніх альтеративних впливів призводить до структурних та морфологічних змін у багатьох органах та системах.

Для повного розуміння багатьох спірних та невияснених питань щодо морфогенезу змін різних відділів слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях органів та систем доцільним є вивчення особливостей лімфатичного відтоку та структурного стану компонентів лімфатичної системи

Порушення відтоку лімфи призводить до зміни складу міжклітинної речовини, розвитку тканинної гіпоксії, розвитку сполучної тканини та процесів склерозування.

Метою дослідження було встановити особливості ремоделювання лімфомікроциркуляторного русла різних відділів слизової оболонки порожнини рота при механічній жовтяниці та за умов застосування коригуючих впливів.

Експериментальні дослідження проведені на 60 білих щурах-самцях, які склали дві дослідні групи – тварини з механічною жовтяницею та тварини яким з першої доби від початку відтворення механічної жовтяниці слизову оболонку порожнини рота в ділянці щік, губ та ясен двічі щодня змащували солкосерил дентальною адгезивною пастою. Контрольну групу склали 12 інтактних тварин.

Для вивчення лімфатичного русла тканини слизової оболонки порожнини рота в досліджуваних ділянках наповнювали масою Герота шляхом непрямой ін'єкції за загальноприйнятими методиками. Кількісне

морфометричне дослідження лімфомікроциркуляторного русла проводили планіметричним методом з використанням окулярної вимірювальної сітки та лінійки. Вимірювали діаметри сліпих капілярних виростів, діаметри лімфатичних капілярів, діаметри лімфатичних судин, довжину капілярів, які формували капілярні петлі. За результатами проведених вимірювань визначали площу капілярних петель, відносний об'єм лімфомікроциркуляторного русла. Одержані результати піддавали математичній обробці та статистичній обробці.

Проведеними дослідженнями встановлено, що при obturaційній жовтяниці настає структурна перебудова лімфомікроциркуляторного русла, яка мала пряму залежність від тривалості холемії.

При ранніх термінах (до 14 діб) відбувалися аневризматичні розширення стінок лімфатичних капілярів, спостерігалася нерівномірність їхнього просвіту, розширення міжклітинних зв'язків серед клітин стінки. У слизовій оболонці губ діаметр лімфатичних капілярів збільшувався на 21,8 % ( $p < 0,001$ ), щоки – на 19,4 % ( $p < 0,001$ ), ясен – на 42,6 % ( $p < 0,001$ ). Широко виражені дилатаційні процеси у лімфатичних капілярах та сліпих капілярних виростах поєднувалися зі збільшенням площі капілярних петель та щільності лімфатичного русла загалом.

Місячна тривалість механічної жовтяниці та холемії призводила до розвитку у слизовій оболонці всіх досліджуваних відділів порожнини рота склеротичних та атрофічних змін, які мали безпосередній зв'язок зі станом лімфатичного русла. При цьому просвіт сліпих капілярних петель зменшувалися в порівнянні з контрольною групою у ділянці губи на 16,87 % ( $p < 0,001$ ), у ділянці щоки на 10,18 % ( $p < 0,001$ ), у ділянці ясен на 12,04 % ( $p < 0,001$ ). Аналогічні дані отримано і при морфометричному аналізі лімфатичних капілярів, діаметри яких були меншими контролю від 9,40 % у слизовій оболонці щоки до 15,94 % у слизовій оболонці ясен ( $p < 0,001$ ). Поряд зі зменшенням просвітів лімфатичних капілярів ( $p < 0,001$ ) та лімфатичних судин ( $p < 0,001$ ) зменшилася площа капілярних петель, які достовірно у всіх досліджуваних ділянках були меншими контрольних параметрів інтактних тварин ( $p < 0,001$ ). Часто капілярні лімфатичні петлі були розірваними, неправильної форми, сліпі капілярні вирости мали загострену форму або визначалися у вигляді нитковидних слідів. Відносний об'єм лімфомікроциркуляторного русла у ділянці слизової оболонки губ був меншим контролю на 25,0 %, у ділянці щоки на 35,29 %, та на 49,7 % у ділянці ясен.

Застосування солкосерилової дентальної адгезивної пасти у якості корекції мікроциркуляторних зрушень слизової оболонки порожнини рота сприяло зменшенню процесів ремоделювання лімфомікроциркуляторного русла та розвитку атрофічних і склеротичних явищ.

У тварин даної експериментальної групи на 14 добу холемії виразно меншими були дилатації лімфатичних капілярів, сліпих капілярних виростів. Темп приросту відносного об'єму лімфомікроциркуляторного русла на 8,6 % був меншим в порівнянні з першою експериментальною групою у ділянці губи, на 7,9 % у ділянці щоки та на 11,2 % у ділянці ясен. На 28 добу холемії у ділянках слизової оболонки порожнини рота просвіти елементів лімфомікроциркуляторного русла були рівномірно розширеними та більшими від контрольних величин з достовірною різницею у ділянці ясен. При цьому відносний об'єм лімфатичних капілярів переважав контрольні дані ( $p < 0,001$ ).

**Висновки.** 1. При механічній жовтяниці у лімфомікроциркуляторному руслі слизової оболонки порожнини рота визначаються процеси ремоделювання, які проявляються розширенням лімфатичних капілярів, збільшенням площі їхніх петель, збільшенням відносного об'єму лімфатичного русла.

2. При тривалій холемії, спричиненій obturaційним холестазом настають склеротичні зміни у лімфомікроциркуляторному руслі, які проявляються зменшенням площі лімфатичних петель та зниженням його відносного об'єму.

3. Застосування адгезивної солкосерилової дентальної пасти у якості корекції структурних змін слизової оболонки порожнини рота сприяє зменшенню структурних та морфологічних змін лімфатичних капілярів як у ранні терміни механічної жовтяниці так і при тривалих холеміях, зменшує розвиток атрофічних явищ.

**Секція 6**  
**«СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА,**  
**БІОЕТИКА,**  
**ІНФОРМАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ**  
**НА СЛУЖБІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я»**

Бегош Н.Б., Бакалець О.В., Дзига С.В., Суслова Н.О., Заєць Т.А.

**ЗМІНИ КОНТРАСТНОЇ ЧУТЛИВОСТІ У КОРИСТУВАЧІВ КОМП'ЮТЕРІВ  
З ПОРУШЕННЯМ РЕФРАКЦІЇ**

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

Розвиток сучасних Internet-технологій супроводжується інтенсивним потоком інформації, яку щоденно сприймає зоровий апарат людини. Значну частину цього інформаційного потоку формують екрани моніторів комп'ютерів, за якими молоді особи проводять багато часу. Це є причиною значного збільшення навантаження на зір та розвитку порушень рефракції у користувачів персональних комп'ютерів.

Метою даного дослідження було вивчення особливостей змін контрастної чутливості у осіб молодого віку з міопічною рефракцією слабкого ступеня під впливом роботи за монітором комп'ютера з допомогою комп'ютерної методики.

Нами було обстежено 60 студентів-волонтерів віком 17–19 років з міопічною рефракцією слабкого ступеня та гостротою зору нижче 0,9. Усі студенти працювали протягом однієї години за рідкокристалічними моніторами з діагоналлю 17 дюймів згідно санітарно-гігієнічних вимог. Для зорового навантаження використовували текст на дисплеї наукового змісту шрифту «Times New Roman» розміром 14.

Встановлено, що на початку обстеження контрастна чутливість у осіб з міопією була нижчою на 23 %, ніж у контрольній групі. Одногодина тривалість зорового навантаження за монітором комп'ютера супроводжувалась збільшенням показника на 22 % та погіршенням контрастної чутливості.

Таким чином, зниження контрастної чутливості, особливо в осіб з порушенням зору, вказують на необхідність відповідального ставлення до цієї проблеми. Для цього потрібно активно впроваджувати в практику проведення профілактичних заходів, направлених на зменшення негативного впливу на орган зору при роботі за монітором комп'ютером.

Беляєва Н.М., Куриленко І.В., Кульчевич Л.В., Яворовенко О.Б., Томляк Т.І.

**ДОСВІД ФОРМУВАННЯ ЗАХОДІВ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ  
У ІНВАЛІДІВ З ХВОРОБАМИ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ**

*Науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів  
Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова*

Інвалідність внаслідок хвороб сечостатевої системи (шифр N00-N99) має соціальне значення у зв'язку із зростанням показників первинної інвалідності, ураженням переважно осіб молодого та середнього віку, важкістю інвалідності та складністю соціальної адаптації. Багатофакторність проблеми інвалідності і залежність інвалідів від різних умов суспільного життя дуже важливо для цілеспрямованої дії на фактори, що її формують та проведення відповідних заходів по профілактиці та зниженню інвалідності.

Медико-соціальна реабілітація є однією з найскладніших міждисциплінарних проблем. Метою її є відновлення соціального статусу інваліда. В межах медико-соціальної реабілітації розрізняють медичну, психолого-педагогічну, фізичну, професійну, трудову, фізкультурно-спортивну, соціально-побутову реабілітацію з використанням технічних засобів реабілітації та виробів медичного призначення, які надаються інваліду в залежності від потреб (Закон України «Про реабілітацію інвалідів в Україні» від 06.10.2005 р.). Відповідно до Постанови КМУ від 23.05.2007 р. № 757 потреби інваліда визначаються медико-соціальними експертними комісіями (МСЕК) в індивідуальній програмі реабілітації (ІПР). Її основною функцією є забезпечення комплексної реабілітації конкретного інваліда.

**Мета даної роботи** – вивчення досвіду медико-соціальних експертних комісій (МСЕК) по формуванню потреб інвалідів з хворобами сечостатевої системи в заходах медико-соціальної реабілітації.

**Методи:** статистичний, аналітичний, вивчення даних з індивідуальних програм реабілітації. При аналізі ІПР оцінювалась відповідність рекомендацій МСЕК потребам інвалідів.

Дослідження проведено в 22 областях України, проаналізовані дані ІПР у 7568 інвалідів із захворюваннями сечостатевої системи, серед них осіб молодого віку 43,50 %, середнього 50,22 %, похилого – 6,28 %, інвалідів I групи 13,82 %, II – 21,75 %, III – 64,43 %.

Отримані дані свідчать про те, що послуги з медичної реабілітації рекомендовано 94,91 % інвалідів; відновної терапії – 91,21 %, профілактичних заходів – 60,54 %, реконструктивної хірургії – 0,67 %, санаторно-курортного лікування 42,84 %; психолого-педагогічної реабілітації – 13,65 %, що актуально для осіб молодого віку та пов'язано з вибором професії, навчанням, працевлаштуванням; фізичної реабілітації – 41,53 % (ЛФК, лікувальний масаж); професійної реабілітації – 36,82 % з проведенням профорієнтації, у частини – професійної освіти; трудової реабілітації – 43,59 % з раціональним працевлаштуванням; фізкультурно-спортивної – 1,00 %; соціально-побутової – 8,23 % з соціально-побутовим патронажем, адаптацією житлових приміщень до потреб інвалідів, навчанням соціальним навичкам. Технічні засоби реабілітації повністю або частково допомагають

інвалідам адаптуватися в навколишньому середовищі, вони складаються з засобів пересування, спеціальних засобів для догляду, протезних виробів, засобів для орієнтування, самообслуговування, засобів для освіти та занять трудовою діяльністю, протезних виробів, таких рекомендацій надано інвалідам в 12,88 %; у виробках медичного призначення (сечоприймачі, калоприймачі) мали потребу 1,93 % інвалідів.

Проведений аналіз свідчить про те, що не всі інваліди охоплені профілактичними заходами, медичним спостереженням, у невеликої кількості інвалідів визначена потреба в психолого-педагогічній, соціально-побутовій реабілітації, в технічних засобах реабілітації, особливо у виробках медичного спостереження.

Отже, отримані дані свідчать про комплексний характер потреб інвалідів із захворюваннями сечостатевої системи в заходах медико-соціальної реабілітації, більш повне виявлення потреб інвалідів в заходах реабілітації, підвищення якості роботи МСЕК буде сприяти покращенню якості життя хворої людини, її соціальної адаптації.

УДК: 616.5-006.81-073.584

Гоцко О.С., Демчук Т.О.

### **СПЕКТРАЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЦИФРОВИХ ЗОБРАЖЕНЬ МЕЛАНОМИ ШКІРИ**

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

**Вступ.** Збільшення кількості випадків злоякісної меланоми шкіри протягом останніх десятиріч змушує звернути увагу на ранню діагностику цього захворювання.

**Мета.** Вивчити особливості спектрального аналізу цифрових зображень меланоми шкіри на різних стадіях її розвитку.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 30 хворих на меланому шкіри з поверхневим характером росту, які отримали лікування. Усім пацієнтам була проведена преінвазивна діагностика, яка, в тому числі, включала вивчення спектрального аналізу цифрових зображень меланоми шкіри (патент України № 4880, 2014 р.). При цьому, за допомогою програми ImageJ проводили покрокове розділення зображення на основні кольори (червоний, зелений та синій) з наступною денсито-гістографічною оцінкою отриманих даних за абсолютними і відносними показниками. Залежно від товщини меланоми пацієнти були розділені на дві групи: 1-а – хворі зі стадією пухлини T1-2 (16 випадків), 2-а група – хворі з пухлинами T3 (14 випадків). Стадіювання проводили на основі доопераційної діагностики і уточнювалось після гістологічного дослідження операційного матеріалу з визначенням рівня інвазії за Кларком і товщини меланоми за Бреслоу.

**Результати.** Після проведення порівняльних денсито-гістографічних досліджень цифрових зображень встановлено, що у випадках меланоми стадії T1-2 максимальна амплітуда (80 %) між графіком червоного та зелено-синього кольорів знаходилась на відмітці  $144,0 \pm 8,0$  одиниць шкали градації сірого кольору, а при меланомах на стадії T3 максимальна амплітуда (90 %) була в межах  $121,0 \pm 9,0$  одиниць ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Результати проведеного нами дослідження показали відмінність спектральних графіків цифрових зображень меланоми залежно від стадії захворювання (T1-2, T3). Запропонований спектральний аналіз пігментних пухлин може бути використаний для телемедичних консультацій.

УДК 61:004.651(075.8)

Марценюк В.П., Андрущак І.Є., Стаханська О.О.

### **РОЗРОБКА КЛІНІЧНИХ ЕКСПЕРТНИХ СИСТЕМ НА ОСНОВІ ТЕХНОЛОГІЙ DATA MINING**

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

**АНОТАЦІЯ.** У роботі розглядаються питання програмної реалізації алгоритмів технології data mining, що використовуються в розробці клінічних експертних систем. Серед використаних методів – індукція дерева рішень, побудова класифікаційних правил, аналіз на основі кривої рішень. Проект реалізовано в середовищі Netbeans на основі Java-класів.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** прийняття рішень, data mining, Java, SQL.

В медицині поняття «диференціальної діагностики» означає системний підхід, що ґрунтується на доказовості, для визначення причини симптомів, що спостерігаються, у випадку, коли є кілька альтернативних пояснень, а також для зменшення переліку можливих діагнозів.

Сьогодні медичне діагностування може виконуватися автоматично з використанням комп'ютеризованих систем та алгоритмів. Такі системи переважно називаються діагностичними системами підтримки прийняття рішень або медичними діагностичними системами. Вони належать до загальнішого класу клінічних систем підтримки прийняття рішень [9-11]. Метою таких систем є системний супровід лікаря в процесі диференціальної діагностики. Багато з таких систем можуть надавати результати навіть коли не вистачає даних, тобто в умовах невизначеності, і що найважливіше – вони не обмежені щодо кількості інформації, яку можуть зберігати та обробляти [3-8].

У роботі розглянуто питання програмної реалізації методу індукції дерева рішень на основі інформаційних показників. На прикладі продемонстровано, що такий підхід дозволяє розробити систему підтримки клінічних рішень. Показано, що мова SQL має достатні синтаксичні можливості, що дозволяють розрахувати інформаційні показники на основі таблиць баз даних.

За рахунок використання Java-класів дана реалізація методу індукції дерева рішень є веб-інтегрованою.

Також розглянуто питання програмної реалізації методу індукції дерева рішень на основі показника відношення приростів інформації. Аналізуючи отримані дерева рішень на основі показника відношення приростів інформації, бачимо, що змінився порядок ієрархічності атрибутів. Так вдалося позбавитися ухилу в сторону атрибутів з більшим числом категоріальних значень, що спостерігається при використанні показника інформаційного приросту.

У роботі також розглянуто питання програмної реалізації методу послідовного покриття з метою побудови класифікаційних правил. Також розглянуто питання обчислювальної складності алгоритму послідовного покриття побудови класифікаційних правил. Визначено оцінку обчислювальної складності та її чисельно досліджено на прикладі клінічної експертної системи. При цьому запропоновано та підтверджено вплив оптимізації процедури копіювання правил, особливо при збільшенні обсягу наборів навчальних даних.

Представлено програмну реалізацію методу DCA з метою підтримки прийняття рішень щодо вибору оптимальної стратегії лікування. Порівняно із традиційними біостатистичними підходами такий метод має зрозумілу графічну візуалізацію та приводить до гнучкої стратегії, яка інтегрує в собі різні стратегії та моделі прийняття рішення залежно від значення порогової ймовірності.

Метод реалізовано у вигляді Netbeans-додатку з вхідними даними у вигляді xml-файлу, що робить можливим його використання в різноманітних Інтернет-проектах, пов'язаних з прийняттям рішень.

Також представлено програмну реалізацію методу DCA на основі втрат з метою підтримки прийняття рішень щодо вибору оптимальної стратегії лікування. Порівняно із традиційним методом DCA підхід на основі втрат враховує переваги ОПР щодо стратегій на основі попереднього досвіду та використовує інтуїтивно більш зрозуміле поняття втрати.

#### **Література**

1. J.Han and M.Kamber, Data Mining: Concepts and Techniques, Morgan Kaufmann, San Francisco, 1<sup>st</sup> edition, 2001.
2. T.Hastie, R.Tibshirani and J.H.Friedman, The Elements of Statistical Learning, Springer, New York, 1<sup>st</sup> edition, 2001.
3. C.Ordonez, Comparing association rules and decision trees for disease prediction, In Proc. ACM HIKM Workshop, 2006, pp. 17-24.
4. C.Ordonez, Integrating K-means clustering with a relational DBMS using SQL, IEEE Transactions on Knowledge and Data Engineering (TKDE) 18(2) (2006), 188-201.
5. C.Ordonez, Models for association rules based on clustering and correlation, Intelligent Data Analysis 13(2) (2009), 337-358.
6. J.R.Quinlan. Induction of decision trees. Machine Learning, 1: 81-106, 1986.
7. J.R.Quinlan. C4.5: Programs for Machine Learning. Morgan Kaufmann, 1993.
8. L.Breiman, J.Friedman, R.Olshen, and C.Stone. Classification and Regression Trees. Wadsworth International Group, 1984.
9. Марценюк В.П., Кравец Н.О. О программной среде проектирования интеллектуальных баз данных // Клиническая информатика и телемедицина – 2004. – №1. – с.47-53.
10. Марценюк В.П. Математичні моделі в системі підтримки прийняття рішень страхового забезпечення лікування онкологічних захворювань: підхід на основі динаміки Гомперца / В.П. Марценюк, І.С. Андрушак, І.С. Гвоздецька, Н.Я. Климук // Доповіді Національної академії наук України. –2012. – №10. – С. 34-39.
11. Марценюк В.П. О модели онкологического заболевания со временем пребывания на стадии в соответствии с распределением Гомперца / В.П. Марценюк, Н.Я. Климук // Проблемы управления и информатики. Международный научно-технический журнал . – 2012. – № 6. – С. 137-143.

УДК:616.379-008.64-06:616.155.16

Наумова Л.В., Боб О.О., Савченко І.П., Смачило І.В.

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

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

ВСТУП. У всіх країнах спостерігається прогресивне збільшення кількості пацієнтів з ожирінням як серед дорослого, так і серед дитячого населення. Кількість дітей, хворих на ожиріння, кожні три десятиріччя зростає вдвічі. На сьогодні в розвинутих країнах світу 25 % підлітків мають надмірну масу тіла, а 15 % – ожиріння.

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

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

В результаті дослідження було встановлено зв'язок маси тіла підлітків та комп'ютерної адикції. Збільшення маси тіла значно знижує самооцінку, особливо у дівчат, і є додатковим стресовим агентом, який підвищує тривожність у підлітків, що сприяє зростанню апетиту та виникненню ожиріння. Комп'ютерна адикція сприяє перенапруженню нервової системи, зниженню фізичної активності, порушенню режиму харчування, створюючи всі передумови для розвитку ожиріння у підлітковому віці.

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

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

УДК: 616 - 002.5:331.56:364.442.6

Савула М.М., Лопушанська Н.М.

**БЕЗРОБІТТЯ В СОЦІАЛЬНІЙ СТРУКТУРІ ВИПАДКІВ  
ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ (ВДТБ)**

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

Туберкульоз залишається соціальною проблемою, особливо в умовах нестабільної економічної ситуації. Згідно статистики в Тернопільській області в 2012 р. 54,4 % а у 2013 р. 56,7 % осіб з ВДТБ віднесені до безробітних працездатного віку. Вивчено дані 144 таких хворих, офіційно віднесених до цієї групи. Переважали чоловіки (75,8 %) і мешканці села (71,2 %). Лише 10,6 % мали вищу освіту, 50 % загальну або спеціальну (36,4 %), середню освіту. Певну соціальну підтримку мали 32 чол. (22,2 %) (на обліку центру зайнятості, інваліди з інших причин, породіллі). Майже третина мешканців села – 42 (29,1 %) вели домашнє господарство (городини, домашні тварини). Певну підтримку пацієнти отримують від родичів, в т.ч. 28,8 % хворих працездатного віку користуються допомогою батьків-пенсіонерів. Найбільше – 89 чол. (61,8 %) для утримання сімей працювали нерегулярно в Україні на приватних роботах (ремонт, будівництво) або виїжджали за кордон, де виконували тяжку, часто ненормовану роботу, проживали в незадовільних умовах, тривало (36,4 % більше місяця) продовжували працювати після появи симптомів хвороби. В зв'язку з перерахованим характер туберкульозного процесу серед 144 обстежених безробітних був тяжким (бактеріовиділення – 56,1 %, деструкції – 53,4 %, ко-інфекція ВІЛ – 4,5 %) порівняно з усіма хворими на ВДТБ по області в 2013 р. (відповідно 45,2 %, 34,1 %, 2,6 %). Отже для подолання проблем туберкульозу першорядне значення мають соціальні чинники, які можуть бути вирішені на рівні держави.

УДК 618.39-06:618.17

Голокова Т.І.

**ПЕРЕРИВАННЯ ВАГІТНОСТІ – ПІДГРУНТЯ ПОРУШЕНЬ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВ'Я**

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

Переривання вагітності – це вагомий чинник, що призводить до розладів репродуктивного здоров'я жінок, якими є непліддя, запальні захворювання статевих органів, невиношування вагітності, порушення менструального циклу.

Штучний аборт в першому триместрі вагітності є доволі доступним передбаченим системою охорони здоров'я України методом регулювання народжуваності, що суперечить моральному статусу ненародженої дитини та загальному світогляду українців.

Декларація прав дитини (1959 р.) застосовує поняття "дитина" до людської істоти ще до її появи на світ. Біологічне життя людини починається від моменту зачаття.

Основними етіопатогенетичними чинниками запальних захворювань жіночих статевих органів та причинами порушень репродуктивного здоров'я жіночого населення є складні багатокomпонентні бактеріальні асоціації умовно-патогенної (до 78,8 %), патогенної флори (понад 25 %), порушення гормональної забезпеченості менструальної функції (60–80 %) та зміни імунореактивності організму жінок (близько 40 %), які перенесли штучне переривання вагітності.

Рівень абортів за останнє десятиліття в Україні знизився, завдяки роботі державних програм по збереженню репродуктивного здоров'я, і така тенденція зберігається за результатами 2012 року, однак він залишається ще вищим ніж у середній показник у країнах ЄС. У 2012 р. зареєстровано 141396 абортів по Україні,



**Секція 6 «СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА, БІОЕТИКА,  
ІНФОРМАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ НА СЛУЖБИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я»**

---

що становить 12,36 на 1000 жінок дітородного віку та 27,6 на 100 пологів (статистика МОЗ України). У більшості Європейських країн на 100 вагітностей припадає 10–15 абортів.

Сучасний стан проблеми порушення репродуктивного здоров'я зумовлює необхідність пильного інтегрованого підходу до вирішення соціальних медичних та біоетичних проблем, які впливають на збереження та зміцнення репродуктивного здоров'я, а також впровадження сучасних організаційно-просвітніх методів щодо репродуктивного здоров'я на основі результатів доказової медицини.

**Секція 7**  
**«ПОДІЇ, ХРОНІКИ, ДАТИ,**  
**АНАЛІТИЧНІ ТА ОГЛЯДОВІ РОБОТИ»**

## ДОСЯГНЕННЯ МІЖНАРОДНОГО РІВНЯ



Президією Європейської Академії природничих наук (Europäische Akademie der Naturwissenschaften) в Ганновері, професору, доктору медичних наук Добрину Борису Юлійовичу (ДЗ «Луганський медичний університет») була присуджена медаль Роберта Коха «За досягнення в науці, медицині та фтизіатрії». Медаль Роберта Коха засновується Європейською Академією у зв'язку з 100-річчям з дня вручення Нобелівської премії Р. Коху (1905 р.) для заохочення найбільш талановитих учених і фахівців, які зробили значний внесок у медицину і фізіологію, а також за застосування наукових досягнень в практичній медицині



Щиро і від усієї душі вітаємо професора Добрин Бориса Юлійовича з цією знаменною подією, пишаємося можливістю працювати з таким видатним ученим і бажаємо професорові подальшої плідної наукової та викладацької діяльності і наступних довгих років співпраці на благо України.

Мельниченко А.В.

**КОРОТКИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ПРО ПРОФЕСОРА В.В. ПІДВИСОЦЬКОГО  
(1857-1913)**

*Одеський національний медичний університет*

Коротка інформація про Володимира Валериановича Підвисоцького розміщена в різних енциклопедіях і біографічних довідниках. Перша біографічна довідка про нього з'явилася в «Энциклопедическом словаре Брокгауза и Ефрона» (1898), потім в «Энциклопедическом словаре Гранат» (1915; автор Л.О. Тарасевич). Вона розміщена і у всіх трьох виданнях «Большой медицинской энциклопедии» (1933, 1963, 1979), а також в опублікованому у Німеччині I. Fischer «Biographisches Lexikon der hervorragender Ärzte der letzten fünfzig Jahre» (1933). Опублікована у першому та другому виданні «Української Радянської Енциклопедії» (1963, 1982) та у «Енциклопедії Українознавства» (1970).

Коротка довідка про проф. Підвисоцького є в «Биографическом словаре заведующих кафедрами и профессоров Киевского медицинского института 1841–1991» (1991; автори: І.М. Макаренко, І.М.Полякова) та в «Биографическом словаре профессоров Одесского медицинского института имени Н.И. Пирогова 1900–1990» (1992; автори: А.Е. Золотарев, І.І. Ільїн, Л.Г. Луки). Більш детальну інформацію про професора ми знаходимо в біографічному словнику В.А. Волкова та М.В. Куликової «Российская профессура XVIII – начало XX вв. Биологические и медико-биологические науки» (2003).

У зв'язку зі смертю вченого з'явилися некрологи: П.П. Дьяконова, М.А. Ерузальського, Д.К. Заболотного, О.А. Киселя, В.Г. Коренчевського, І.П. Павлова, Л.О. Тарасевича, З.Г. Френкеля, В.І. Цедербаума, С.М. Щастного, Л.Я. Якобзона (всі у 1913 р.).

Опубліковані ювілейні роботи про нього: Б.І. Клейна (1957), М.М. Сиротиніна (1949, 1957, 1963), М.К. Даля (1958), Б.І. Кардасевича (1958), М.М. Зайка (1963), Ю.К. Васильєва (2007), Гоженка А.І. (2007), В.М. Запорожана (2007); а також статті: Б.С. Ручковського (1950), Л.І.Грабовської (1953), А.М. Циклика (1970), Р.Ф. Макулькіна (1997), Г.Г. Єремкіної (1999), Л.В. Герасимової (2000), К.Г. Васильєва (2003), В.В. Колдунова (2004), Ю.Є. Рогового (2004), О.П. Яворівського (2009), О.М. Гояченка (2010), О.Я. Якименка (2012).

Таким чином, біографія В.В. Підвисоцького розміщена у всіх українських енциклопедіях, у ряді солідних медичних енциклопедіях і біографічних довідниках. Про нього опубліковано цілу низку статей. Проте їх аналіз показує, що не рідко ці публікації повторюють одна одну, фрагментарно висвітлюючи життя та діяльність вченого, а помилки і недоліки перекочовують зі статті в статтю.

УДК 616.2-022.6-078-053.2

Гевкалюк Н.О.

**ЕПІДЕМІОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГРВІ**

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

**Вступ.** Інфекційні захворювання займають ведуче місце в рейтингу захворюваності людей всього світу, що обумовлено їх широким розповсюдженням, поліорганністю уражень, несприятливими наслідками.

**Мета дослідження:** провести моніторинг поширеності гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ) у дітей Тернопільщини.

**Матеріали та методи дослідження.** Джерелом інформації для нас про захворюваність дітей Тернопільщини служили матеріали звертань хворих на ГРВІ в обласну дитячу клінічну лікарню.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Нами встановлено, що в структурі основних інфекційних вірусних захворювань, з приводу яких пацієнти звертаються за допомогою, найбільша питома вага (75,14 %) приходить на ГРВІ. Діти першого року життя склали 26,49 %, вікова категорія 1–3 роки – 60,17 % від усіх випадків ГРВІ. Аналіз вірусологічного дослідження в обстежених дітей показав, що в загальній структурі ГРВІ мали місце грип та парагрип (29,7 % та 23,8 % випадків відповідно), у 47,6 % обстежених – змішана вірусна інфекція, в етіологічній структурі якої переважали віруси грипу В (36,8 %) та аденовіруси (17,2 %), що виявлялись у поєднанні. В результаті проведених нами клінічних досліджень встановлено, що важливими симптомами, окрім загально-інтоксикаційного синдрому, катару верхніх дихальних шляхів, є неспецифічні ураження слизової порожнини рота у вигляді катарального стоматиту, геморагій, сіаладеніту, зернистої енантеми, ін.

**Висновки.** Результати досліджень показали значну поширеність ГРВІ серед дитячого населення, що підтверджує необхідність постановки питання про впровадження в медичну практику заходів специфічної профілактики.

Опришко В.І., Ліхолєтова Н.В., Носівець Д.С., Хомяк Н.В., Ліхолєтов Є.О.

**ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ, ЩО ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ ПРИ ПІДВИЩЕНІЙ СУДОМНІЙ ГОТОВНОСТІ МОЗКУ: ФАРМАГЛЯД У ВИКЛАДАННІ ФАРМАКОЛОГІЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

**Вступ.** Незважаючи на все зростаючу увагу держави до питань безпечного використання лікарських засобів (ЛЗ) (накази МОЗ України № 347 (2000), № 51 та 292 (2001), № 53 і 654 (2009)), проблема посилення фармнагляду за побічними діями (ПД) ліків залишається в Україні актуальною. В той же час в нашій країні, як і усьому світі, проводиться велика робота по реєстрації аналізу ПД ліків, якісному проведенню якої приділяється все зростаюча увага.

**Основна частина.** Як відомо, однією з особливостей навчання за кредитно-модульною системою є посилення самостійної роботи студентів на практичному занятті під контролем викладача, наразі одним з напрямків такої роботи є самостійний аналіз статистичних даних ПД ліків (за даними звітів, отриманих з лікарень області). На заняттях з фармакології та клінічної фармакології зі студентами медичного факультету та клінічними провізорами питання фармнагляду проводиться при вивченні усіх тем. Так було проведено аналіз по побічним реакціям ЛЗ, що використовуються при підвищеній судомній готовності мозку. Загалом по цій групі у 2013 році було отримано 17 карт-повідомлень від лікарів медичних закладів Дніпропетровської області. У найбільшій кількості випадків (8) – причиною ускладнень стало застосування карбамазепіну (47,05 %), у 3 випадках – окскарбамазепіну (17,64 %). Було зареєстровано 3 випадки ПР при прийомі топірамату (17,64 %). Ламотриджин, викликав ускладнення у 2 хворих (11,76 %), вальпроат натрію – в 1 випадку (5,8 %).

Усі небажані дії антиконвульсантів можна поділити на центральні та периферичні, які відіграють важливу роль у лікуванні, адже саме через побічні ефекти, особливо центральні, багато пацієнтів відмовляються від лікування. Так, побічні ефекти карбамазепіну виникають у третини отримуючих його пацієнтів, погана переносимість є причиною відміни препарату приблизно у 5 % хворих. Найбільш характерними для центральних токсичних проявів ЛЗ, що використовуються при підвищеній судомній готовності мозку, є седативний ефект, який найбільш виражений на початку лікування, атаксія, ністагм, порушення пам'яті, мислення, уваги, дизартрія, розлади сну, нудота, порушення концентрації уваги, координації рухів, запаморочення, афективні зміни (депресія, ажитація). Вважається, що препарати з переважним впливом на ГАМК-ергічні системи (барбітурати, бензодіазепіни, вальпроати, габапентин, тіагабін, вігабатрин) мають виражений седативний ефект. З іншого боку, антиконвульсанти, механізм дії яких зводиться до блокади глутаматергічних рецепторів (фельбамат, ламотриджин), більшою мірою характеризуються активуючою дією.

Серед небажаних периферичних ефектів антиконвульсантів є гіпонатріємія, синдром Стівена-Джонса, панкреатит, печінкова недостатність, сироваткова хвороба, апластична анемія, агранулоцитоз, тромбоцитопенія, серцеві аритмії, нефролітіаз, шкірні висипи, синдром Стівенса-Джонсона, синдром Лайєла, зниження маси тіла, здатність індукувати ферменти печінки, що призводить до аутоіндукції власного метаболізму.

**Висновки.** Проведена робота по фармнагляду побічних дій лікарських засобів, що використовуються при підвищеній судомній готовності мозку дозволяє простежити ряд ускладнень в разі їх використання, а також ще раз підтверджує, що терапія антиконвульсантами не є безпечною, потребує нагляду за станом хворого та розробку нових безпечних лікарських препаратів та їх комбінацій. Аналіз звітів зі студентами-медиками та провізорами у рамках занять за кредитно-модульною системою дає можливість акцентувати їх увагу на проблемі безпечності лікування хворого та підвищує мотивацію до проведення збору інформації про побічну дію ліків.

Шумська В.П.

### **ЗДОБУТКИ СУЧАСНОЇ ФАРМАЦІЇ**

*Луцький базовий медичний коледж*

Щорічно на основі численних біофармацевтичних, фундаментальних та прикладних досліджень створюються лікарські препарати з заданими фармакокінетичними властивостями. Проблематика наукових досліджень охоплює практично всі напрямки фармацевтичної діяльності: синтез, аналіз, фармакологічне вивчення біологічно активних речовин синтетичного та природного походження, розробку та вдосконалення технології виробництва лікарських засобів, організацію фармацевтичної справи, клінічну фармакологію, питання педагогіки і психології фармацевтичної школи.

Інтенсивно розвиваються такі нові напрями досліджень, як створення гомеопатичних лікарських засобів, біотехнологія. Створено низку препаратів на основі біологічно активних субстанцій, синтезованих у лабораторіях хімічного профілю. З'явилися в медичній практиці і нові лікарські форми на основі мікро- і монокапсулювання, спансули, депо-препарати, псевдопорошки і псевдосуспензії, а також ліпосоми, іоніксени, колагени, що з успіхом застосовують у фармакотерапії.

Широке застосування у лікуванні та діагностиці різних захворювань знаходять наноматеріали. Одним з пріоритетних напрямів нанотехнологій (наномедицина, нанофармакологія, нанофармація) є створення наноматеріалів та дослідження їх на предмет застосування як активних фармацевтичних інгредієнтів або допоміжних речовин у складі лікарських засобів. Найближчим часом очікується створення наноліків, які будуть

доставляється плином крові безпосередньо до хворого органа людини, що збільшить ефективність його використання і знизить побічні ефекти.

Доказова фармація – це нова ера в розвитку фармації, яка інтегрує знання з фармакоекономіки та фармацевтичної опіки і зосереджується на встановленні достовірних даних про використання лікарських засобів при доведеній ефективності, безпечності результатів фармацевтичної опіки.

Ще одним із напрямів фармацевтичної діяльності є фармацевтична опіка, яка передбачає активне залучення фармацевтів до керування процесом фармакотерапії, включає в себе і комплекс етичних та деонтологічних підходів до хворого, що звернувся по допомогу в аптеку як заклад охорони здоров'я.

Актуальним питанням сьогодення є проведення профілактичних заходів. Особливістю профілактики на рівні аптеки є те, що «фармацевтична профілактика» вважається комплексом заходів, спрямованих на збереження і зміцнення здоров'я, запобігання виникнення патологічних станів і захворювань.

Протягом останніх років роль фахівця з фармацевтичною освітою суттєво змінилася: з працівника, що виробляє і реалізовує лікарські засоби, він перетворився на рівноправного учасника процесу фармакотерапії. Висновок очевидний: лише грамотний фармацевтичний супровід забезпечує оптимальне застосування будь-якого лікарського засобу. Фармацевт, надаючи допомогу пацієнтові, бере його під свою професійну опіку, гарантуючи таким чином ефект і безпеку лікування. Фахівець фармації має виконувати у професійній діяльності цілу низку різноманітних функцій, зокрема, володіти широким арсеналом знань про лікарські засоби, бути поінформованим про сучасні досягнення фармації, бути тонким психологом, уміти приймати правильні рішення при наданні фармацевтичної допомоги.

Савчук С.О. Олійник О.В.

#### **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ В УМОВАХ ІНСУФЛЯЦІЇ КИСНЮ**

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

Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) – небезпечне для життя запальне ураження легенів, яке характеризується дифузною інфільтрацією і тяжкою гіпоксемією. Цей патологічний процес зумовлений безліччю причин, які прямо чи опосередковано вражають легені. ГРДС часто призводить до смерті, вимагає проведення інтенсивної терапії та штучної вентиляції легенів. Незважаючи на значні досягнення в лікуванні хворих на ГРДС, кінцеві результати залишаються незадовільними. Тому поглиблення вивчення патогенезу цього недугу залишається актуальною проблемою теоретичної і практичної медицини.

В експерименті на білих щурах розроблена модель ГРДС, яка базується на введенні розчину соляної кислоти. Корекція цього патологічного процесу розпочинається з кисневої терапії, однак в експерименті цей метод не завжди доступний.

Мета роботи – розробити простий у використанні метод кисневої терапії та апробувати його ефективність на моделі ГРДС.

Метод інсуфляції киснем полягає в тому, що білим щурам під загальним знеболенням встановлюють трахеостомічну трубку, яку герметизують. Над зовнішнім отвором останньої фіксують на висоті 0,5–2,0 см в залежності від маси та розмірів лабораторної тварини, кисневий катетер, куди подається кисень від кисневого інгалятора. З метою перевірки ефективності розробленого способу в дослідній групі за методикою Matute-Bello G. et. al. моделювали ГРОС. Протягом 2 год в першій дослідній групі здійснювали подачу кисню. Друга дихала звичайним атмосферним повітрям.

Встановлено, що у першій дослідній групі виживальність тварин була більшою, меншими були прояви вільно радикального окиснення ліпідів, більшою виявилася активність ферментів антиоксидантного захисту, знизилися показники ендогенної інтоксикації.

Отримані результати дозволяють стверджувати, що розроблений спосіб інсуфляції кисню позитивно впливає на перебіг такого важкого патологічного процесу, як ГРОС. Простота його використання може знайти застосування в експериментальній медицині з метою подачі кисню дрібним лабораторним тваринам в комплексній корекції багатьох патологічних процесів.

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

<u>Андрейчин М.А., Васильєва Н.А., Копча В.С., Йосик Я.І., Івахів О.Л., Іщук І.С., Ничик Н.А., Луцук О.С., Качор В.О., Завіднюк Н.Г., Вишневська Н.Ю.</u>	
<b>СТАН СИСТЕМИ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ ПРИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ</b>	<b>5</b>
<u>Андрейчин С.М., Ганьбергер І.І., Чернець Т.Ю., Ярема Н.З., Верещагіна Н.Я., Руда М.М., Бугай Б.Г., Бутвін І.М., Бількевич Н.А., Хабарова Н.А.</u>	
<b>ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВО-ХРЯЦОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З ВІРУСНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ</b>	<b>5</b>
<u>Андрейчин С.М., Ганьбергер І.І., Чернець Т.Ю., Ярема Н.З., Верещагіна Н.Я., Руда М.М., Бугай Б.Г., Бутвін І.М., Бількевич Н.А., Хабарова Н.А.</u>	
<b>ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ СУПУТНИМ ВІРУСНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ</b>	<b>6</b>
<u>Бабінець Л.С., Кицай К.Ю., Боровик І.О., Пришляк Н.В.</u>	
<b>ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ЕЛАСТОГРАФІЇ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ НА ТЛІ СТЕАТОГЕПАТОЗУ</b>	<b>6</b>
<u>Бабінець Л.С., Коцаба Ю.Я., Коваль Ю.В., Творко В.М.</u>	
<b>ВПЛИВ АЛЬТЕРНАТИВНИХ МЕТОДИК ЛІКУВАННЯ НА РІВЕНЬ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ</b>	<b>7</b>
<u>Бабінець Л.С., Панасюк Н.М., Боцюк Н.С., Бабінець А.І.</u>	
<b>ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЛІКУВАЛЬНОГО МАСАЖУ ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНІЙ ДИСТОНІЇ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОЇ МЕДСЕСТРИ</b>	<b>8</b>
<u>Білочицька В.В., Савченко І.П., Радецька Л.В., Коцюба О.І.</u>	
<b>ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ, ПОЄДНАНУ З ОБЛІТЕРУЮЧИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК</b>	<b>8</b>
<u>Боднар Л.П., Лавра О.Г., Боднар Р.Я.</u>	
<b>КІСТОЗНА ГІПОПЛАЗІЯ ЛЕГЕНІ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)</b>	<b>9</b>
<u>Боднар Я. Я., Юрик І. І.</u>	
<b>СПІВВІДНОШЕННЯ ТОВЩИНИ КОМПЛЕКСУ ІНТИМА/МЕДІА ЗАГАЛЬНОЇ СТЕГНОВОЇ АРТЕРІЇ ПРИ ПОДАГРІ</b>	<b>10</b>
<u>Боярчук О.Р., Срога К.С., Сагаль І.Р., Микуляк І.Д., Митник А.Л.</u>	
<b>БАКТЕРОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ФЛОРИ МИГДАЛИКІВ У ДІТЕЙ З ГОСТРОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ЛИХОМАНКОЮ</b>	<b>11</b>
<u>Братусь В.М.</u>	
<b>АКТИВНІСТЬ МОНОАМІНОКСИДАЗИ-Б У ТРОМБОЦИТАХ ХВОРИХ НА СИЛКОЗ З ШЕМИЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ</b>	<b>11</b>
<u>Будовська Л.О.</u>	
<b>ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ПОЄДНАНОЇ ПАТОЛОГІЇ, БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ З ШЕМИЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ, В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ ДОНБАСУ</b>	<b>12</b>
<u>Венгер О.П., Гусєва Т.П.</u>	
<b>ПСИХОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІГРАНТІВ</b>	<b>13</b>
<u>Галабіцька І.М., Бабінець Л.С., Цибульська Л.С.</u>	
<b>ЕФЕКТИВНІСТЬ ВКЛЮЧЕННЯ АМІНОКИСЛОТНО-ВІТАМІННОГО ПРЕПАРАТУ У КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ</b>	<b>15</b>
<u>Гребеник М.В., Бідованець Л.Ю., Степанчук Б.І., Паньків І.Б.</u>	
<b>СПІВСТАВЛЕННЯ КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ СЕРЦЕВОЇ ФУНКЦІЇ З ДИНАМІКОЮ НАТРІЙУРЕТИЧНОГО ПЕПТИДУ В ГОСТРИЙ ПЕРІОД ІНФАРКТУ МІОКАРДА</b>	<b>16</b>
<u>Гребеник М., Микуляк В., Люта О., Масик О., Зоря Л., Зелененька Л.</u>	
<b>ВПЛИВ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА</b>	<b>17</b>
<u>Гребеник М.В., Шостак С.С., Зоря Л.В., Бутвін С.М., Криський О.І., Лазарчук Т.Б., Люта О.Т., Гаврилук Н.М.</u>	
<b>ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ХВОРОБИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ: ПІДВОДНІ ТЕЧІЇ ТА ШЛЯХИ ЇХ ПОДОЛАННЯ</b>	<b>18</b>

<u>Давидович О.В., Давидович Н.Я., Лихацька В.О., Волощук Т.Р.</u> <b>ОСОБЛИВОСТІ ВИНИКНЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ В ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ВІКУ</b>	18
<u>Давидович О.В., Давидович Н.Я., Лихацька В.О., Волощук Т.Р., Бойко Т.В.</u> <b>АМЛЕССА – НОВИЙ ПОГЛЯД НА ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ</b>	20
<u>Давидович О.В., Давидович Н.Я., Волощук Т.Р., Лихацька В.О., Лихацька Г.В.</u> <b>НОВИЙ ПОГЛЯД НА ПРИЗНАЧЕННЯ ГЛЮКОКОРТИКОЇДНОЇ ТЕРАПІЇ</b>	21
<u>Давидович О.В., Давидович Н.Я., Волощук Т.Р., Лихацька В.О.</u> <b>СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПРИЗНАЧЕННЯ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЗАСОБІВ</b>	22
<u>Дроняк Ю.В., Бабінець Л.С., Боровик І.О., Рябоконт С.С.</u> <b>АСКАРИДОЗ ЯК ФАКТОР ФОРМУВАННЯ І УСКЛАДНЕННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ</b>	23
<u>Захарчук У.М., Бабінець Л.С., Старічков П.В., Складанюк Л.І.</u> <b>ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ ІЗ СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ</b>	23
<u>Климнюк С.І., Кованова Е.М., Творко М.С.</u> <b>ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ КАНЦЕРОГЕНЕЗУ <i>HELICOBACTER PYLORI</i></b>	24
<u>Климнюк С.І., Кованова Е.М., Творко М.С.</u> <b>ТИРОЗИНКІНАЗНИЙ МЕХАНІЗМ КАНЦЕРОГЕНЕЗУ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ В</b>	24
<u>Корнага С.І., П'ятночка І.Т., Медвідь Л.І., Буртова Н.В., Тхорик Н.В., Тхорик Ю.А., Корнага Т.В.</u> <b>СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА У ХВОРИХ НА КО-ІНФЕКЦІЮ ТБ/ВІЛ</b>	25
<u>Лазарчук Т.Б., Криський О.І., Складанюк Л.І.</u> <b>ПСИХОЕМОЦІЙНІ РОЗЛАДИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПЕПТИЧНОЮ ВИРАЗКОЮ</b>	25
<u>Мазур Л.П., Марущак М.І., Наумова Л.В.</u> <b>ОСНОВНІ АУТОІМУННІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ ІЗ ВІРУСНИМ ГЕПАТИТОМ С</b>	26
<u>Мартинюк Л.П., Довбуш Н., Крикун С., Сов'як І.</u> <b>ВПЛИВ ФЕНОФІРАТУ НА ДИСЛІПІДЕМІЮ У ЖІНОК ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРІОДУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ</b>	27
<u>Марцинік Є.М., Чурсінова Т.В., Пастарус Л.М., Бурчак В.М.</u> <b>ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З СУПУТНЬОЮ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ</b>	27
<u>Медвідь І.І., Бабінець Л.С., Герасимець І.І.</u> <b>МОЖЛИВОСТІ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ В ОЦІНЦІ СТАНУ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ІЗ СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ</b>	28
<u>Мельник Н.А., Бабінець Л.С., Криський О.І.</u> <b>ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ</b>	29
<u>Мисула І.Р., Голяченко А.О., Бакалюк Т.Г., Левицька Л.В., Коваль В.Б., Вахновський В.В.</u> <b>КОМПЛЕКСНЕ РЕАБІЛІТАЦІЙНЕ ЛІКУВАННЯ ВЕРТЕБРОГЕННИХ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПУНКТУРНОЇ ФІЗІОТЕРАПІЇ ТА ЛІКУВАЛЬНОЇ ГЛИНИ</b>	29
<u>Надкевич А.Л., Бабінець Л.С., Марченкова Н.О., Марцинкевич Т.В.</u> <b>ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ПРИ ОСТЕОДЕФІЦИТІ У ХВОРИХ З РЕФЛЕКТОРНИМИ ПРОЯВАМИ ПОПЕРЕКОВОГО ОСТЕОХОНДРОЗУ</b>	30
<u>Назарчук Н.В., Бабінець Л.С., Рябоконт С.С., Мігенько Б.О.</u> <b>ДОСЛІДЖЕННЯ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У ВІДДАЛЕНИЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ</b>	31
<u>Окусок О.М., Гришук Л.А., Кравченко Н.С., Мельник Л.П., Майовецька Н.С., Лопушанська Н.М., Бабурнич Х.М., Кізан Р.Л.</u> <b>ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА КО-ІНФЕКЦІЮ - ПОЄДНАНУ ПАТОЛОГІЮ ТУБЕРКУЛЬОЗУ І СНІДУ</b>	32
<u>Пасечко Н., Гнат С., Наумова Л., Лой Г., Свистун І.</u> <b>КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ТЛІ АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННЕ БЕЗПІЛІДДЯ</b>	32
<u>Пасечко Н.В., Лой Г.Я., Гнат С.В., Свистун І.І., Наумова Л.В.</u> <b>ЗНАЧЕННЯ ІНГІБІТОРІВ А-ГЛЮКОЗИДАЗИ ПРИ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ І НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА ЧИ ОЖИРІННЯМ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ІНСУЛІНОТЕРАПІЮ</b>	33
<u>Пасечко Н.В., Богонюк Б.Б., Наумова Л.В., Богонюк В.Б., Лой Г.Я.</u> <b>ВИРАЖЕНІСТЬ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ (ДТЗ)</b>	33



<u>Пасечко Н.В., Наумова Л.В., Голик І.В., Сов'як І.В., Ремезюк О.М.</u> <b>ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ</b>	<b>34</b>
<u>Пискливець Т.І., Гаврилюк Н.М., Масик О.М., П'ятковська М.І.</u> <b>РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ КЛИНОПОДІБНОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ІНФАРКТУ МІОКАРДА</b>	<b>34</b>
<u>Радецька Л.В., Савченко І.П., Балабан А.І., Хорват Н.Д., Городецький В.Є.</u> <b>НЕМЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ</b>	<b>35</b>
<u>Самогальська О.Є., Марків І.М., Тюріна В.Ф., Мерецька І.В.</u> <b>ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ ТІОТРИАЗОЛІНУ ТА КВАМАТЕЛУ ПРИ ГАСТРОПАТІЯХ У ХВОРИХ НА ДЕФОРМУЮЧИЙ ОСТЕОАРТРОЗ</b>	<b>35</b>
<u>Сас Л.М., Гусєва Т.П., Венгер О.П.</u> <b>ГЕНДЕРНО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ</b>	<b>36</b>
<u>Семенова І.В., Бабінець Л.С., Мігенько Б.О., Творко В.М.</u> <b>МОЖЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ КОРЕКЦІЇ ОСТЕОДЕФІЦИТУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ</b>	<b>37</b>
<u>Сусла О.Б.</u> <b>ХРОНІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ І КАЛЬЦИФІКАЦІЯ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК</b>	<b>38</b>
<u>Чумак Ю.Ю.</u> <b>ВПЛИВ ПЕНТОКСИФІЛІНУ НА ВМІСТ ЕЙКОЗАНОЇДІВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ, ПОЄДНАНОЮ З ХРОНІЧНИМ НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ</b>	<b>38</b>
<u>Чуменко О.Г., Осацька О.В., Сіротін В.І.</u> <b>ПОКАЗНИКИ ОКСИДУ АЗОТА ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ</b>	<b>39</b>
<u>Швед М.І., Мартинюк Л.П.</u> <b>ГЕНЕТИЧНІ МАРКЕРИ ОКРЕМИХ КОМПОНЕНТІВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ</b>	<b>39</b>
<u>Швед М.І., Михайлів Л.М., Трач Н.І., Трач М.Н.</u> <b>ДИНАМІКА СОНОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ В ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПІД ВПЛИВ ТРИВАЛОЇ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ</b>	<b>40</b>
<u>Шкробот С.І., Венгер О.П., Мисула Ю.І., Смашна О.Є., Білоус В.С., Сас Л.М.</u> <b>ОСОБЛИВОСТІ ЕКСТРАПІРАМІДНОЇ ПОБІЧНОЇ СИМПОМАТИКИ У ПАЦІЄНТІВ, ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ В ПРОЦЕСІ ТЕРАПІЇ КЛАСИЧНИМИ ТА АТИПОВИМИ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ</b>	<b>40</b>
<u>Шкробот С.І., Мілевська-Вовчук Л.С., Вовчук В.В.</u> <b>АНАЛІЗ НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ЗАКРИТУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВУ ТРАВМУ</b>	<b>44</b>
<u>Шкробот С.І., Мисула М.С.</u> <b>ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЗА УМОВИ РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ ПІСЛЯІНСУЛЬТНОГО ПЕРІОДУ</b>	<b>45</b>
<u>Шкробот С.І., Насалик Р.Б.</u> <b>ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ПСИХОЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ У ПАЦІЄНТІВ З ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ У ПОЄДНАННІ З ВНУТРІШНЬОЮ ГІДРОЦЕФАЛІЄЮ</b>	<b>46</b>
<u>Шкробот С.І., Сагайдак Л.О.</u> <b>КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ З ВЕРТЕБРОГЕННИМ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВИМ БОЛЬОВИМ СИНДРОМОМ ІЗ СУПУТНИМ ОСТЕОДЕФІЦИТОМ</b>	<b>47</b>
<u>Шкробот С.І., Сохор Н.Р., Салій З.В., Бударна О.Ю., Шкробот Х.В.</u> <b>КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІДДАЛЕНОГО ПЕРІОДУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ТА ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ</b>	<b>48</b>
<u>Ярема Н.І., Балабан А.І., Радецька Л.В., Савченко І.П., Коцюба О.І., Білочицька В.В., Зубанюк В.М.</u> <b>СТАН ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ОКСИГЕНАЦІЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ І ВЕНОЗНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІО НАПРУГИ ІЗ СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ</b>	<b>49</b>
<u>Ярема Н.І., Савченко І.П., Радецька Л.В., Балабан А.І., Коцюба О.І.</u> <b>ВИВЧЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ІЗ КОМОРБІДНИМИ СТАНАМИ</b>	<b>49</b>

## Секція 2. «ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ, ТРАВМАТОЛОГІЯ»

<u>Волошин В.Д., Боднар Я.Я., Сельський П.Р., Волошин О.С.</u> <b>ХІРУРГІЧНИЙ СЕПСИС ТА ЙОГО МІСЦЕ В СИСТЕМІ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЗА ДАНИМИ ПРОТОКОЛІВ РОЗТИНУ</b>	51
<u>Гоцинський В.Б., Зима І.Я., Луговий О.Б., Герасимець Ю.М.</u> <b>ПРОГНОЗУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ РЕЦИДИВІВ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК</b>	51
<u>Гоцинський В.Б., Продан А.М.</u> <b>КОМПЛЕКСНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ОЗНАК ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ВАРИКОЗНУ ХВОРОБУ НИЖНІХ КІНЦІВОК</b>	52
<u>Гусак О.М., Беденюк А.Д., Олійник О.В., Гриценко С.Й., Гриценко Й.М., Вівчар В.Я.</u> <b>УСПІШНА РЕЗЕКЦІЯ ПРЯМОЇ КИШКИ У ХВОРОГО ПОХИЛОГО ВІКУ З ТЯЖКОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ</b>	53
<u>Єрмакова Т.В., Дейкало І.М., Боднар П.Я.</u> <b>МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ВУЗЛОВОГО ЗОБУ ЗА УМОВ ДІЇ ГЕНЕРАТОРА СТРУМУ ВИСОКОЇ ЧАСТОТИ LIGASURE</b>	54
<u>Жулкевич І.В., Вибирана Р.Й., Кміта Г.Г.</u> <b>ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАЛЬНИХ ПРОГРАМ КОРЕКЦІЇ ЗМІН СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ЛІМФОЇДНУ ЛЕЙКЕМІЮ</b>	56
<u>Жулкевич І.В., Яворська Ю.В.</u> <b>ДЕНСИТО-ГІСТОМОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ЛІМФОМУ ХОДЖКІНА</b>	57
<u>Кривокульський Б.Д., І.В. Жулкевич, Д.Б. Кривокульський</u> <b>ЗМІНИ В ГЕМОСТАЗІ ПРИ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ НА ОПЕРАЦІЙНОМУ ЕТАПІ ЛІКУВАННЯ</b>	58
<u>Крицак М.Ю.</u> <b>ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ</b>	59
<u>Семенюк Ю.С., Потійко О.В., Федорук В.А., Сидорук І.В., Ординський Ю.М., Бобяк І.Г., Федевич О.О.</u> <b>МІНІНВАЗИВНІВТРУЧАННЯ ПІД КОНТРОЛЕМ СОНОГРАФІЇ У ЛІКУВАННІ РІДИННО-ГНІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ</b>	60
<u>Семенюк Ю.С., Потійко О.В., Федорук В.А., Сидорук І.В., Ординський Ю.М., Лепеха В.Б., Мініч В.Г., Красько В.Г.</u> <b>СИМУЛЬТАНТНІ ОПЕРАЦІЇ ПРИ ЖОВЧЕКАМ'ЯНІЙ ХВОРОБИ В КОМБІНАЦІЇ З ІНШИМИ ХІРУРГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ</b>	61
<u>Угляр Т., Копча Ю., Жулкевич І., Угляр Ю.</u> <b>СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ АСОЦІАЦІЇ ДИФУЗНОЇ В-ВЕЛИКОКЛІТИННОЇ ЛІМФОМИ ТА ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ (ЗА ДАНИМИ ІНТЕРНЕТ-ДОСЛІДЖЕННЯ)</b>	62
<u>Фальфушинська Г.І., Гнатишина Л.Л., Шульгай А.Г., Денега Г.В., Осадчук О.Й., Столяр О.Б.</u> <b>СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ТА ПРОЯВИ ЦИТОТОКСИЧНОСТІ УТКАНИНІ ЯЙНИКІВ ХВОРИХ НА РАК</b>	64
<u>Шевченко В.П., Конанихін В.І., Солодченко М.І., Ващенко О.І., Шевченко В.В., Ващенко І.О.</u> <b>ВПЛИВ ІМУНОТЕРАПІЇ ІМУНОФАНОМ НА ПРИРОДНУ КЛІРНУАКТИВНІСТЬ У ХВОРИХ НА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ</b>	64
<u>Беденюк А.Д., Прокопович М.Б.</u> <b>ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРЕВ'ЯЗУВАЛЬНИХ ЗАСОБІВ НА ОСНОВІ ВОЛОКНИСТИХ ВУГЛЕЦЕВИХ МАТЕРІАЛІВ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ПАРАПРОКТИТОМ</b>	65

## Секція 3. «СТОМАТОЛОГІЯ, ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ, ОФТАЛЬМОЛОГІЯ»

<u>Бойчук-Товста О.Г., Рожко М.М.</u> <b>ВИКОРИСТАННЯ МУКОЗАЛЬНОГО ГЕЛЮ «ГЕНГІГЕЛЬ» ДЛЯ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ВАГІТНИХ ЖІНОК ІЗ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ</b>	67
<u>Валентієнко О.В.</u> <b>ПРОБЛЕМА ТИМЧАСОВОГО ПРОТЕЗУВАННЯ В ДЕНТАЛЬНІЙ ІМПЛАНТАЦІЇ</b>	68
<u>Видойник О.Я.</u> <b>ІМУНОЛОГІЧНІ ПАРАМЕТРИ РОТОВОЇ РІДИНИ У ДІТЕЙ ЗІ СТОМАТОЛОГІЧНОЮ ЗАХВОРЮВАНІСТЮ НА ТЛІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ</b>	68

<u>Герасимюк М.І.</u> <b>ІМУННИЙ СТАТУС ТА ДЕЯКІ МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАПЛОМИ ПІДНЕБІННОГО МИГДАЛИКА У ХВОРОЇ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ</b>	69
<u>Гризодуб Д. В.</u> <b>РОЗРОБКА ТА КЛІНІЧНА АПРОБАЦІЯ ТЕСТУ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ НЕПЕРЕНОСИМОСТІ СПЛАВІВ ДЛЯ ЗУБНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ</b>	69
<u>Давидчак Н.М.</u> <b>СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ДЦП</b>	70
<u>Зверхановський О. А.</u> <b>СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПРОТЕЗНИХ СТОМАТИТІВ ПРИ ПОВНІЙ ВТРАТІ ЗУБІВ</b>	70
<u>Ільчишин М.П., Фурдичко А.І., Федун І.Р.</u> <b>ДІАГНОСТИЧНА, ЛІКУВАЛЬНА ТА ПРОФІЛАКТИЧНА ДОПОМОГА САНАЦІЙНИМ СТУДЕНТАМ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ ЛНМУ ІМ. Д. ГАЛИЦЬКОГО ІЗ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТКАНИН ПАРОДОНТА</b>	71
<u>Лучинський М.А., Чорній Н.В., Манашук Н.В.</u> <b>РЕЗУЛЬТАТИ ОБСТЕЖЕНЬ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ДІТЕЙ МІСТА ТЕРНОПОЛЯ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ ЄВРОПЕЙСЬКИХ ІНДИКАТОРІВ</b>	71
<u>Мацко Н.В.</u> <b>СТАН СИСТЕМИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПАРОДОНТУ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗКАХ</b>	72
<u>Ніколов В.В., Протасевич Г.С., Яшан К.О., Шевага І.В.</u> <b>МІСЦЕВЕ ЛІКУВАННЯ ДЕРМАТИТУ ВУШНОЇ РАКОВИНИ І ЗОВНІШНЬОГО СЛУХОВОГО ХОДУ У ДОРΟΣЛИХ</b>	73
<u>Одрехівська І. А., Черкашин С.І.</u> <b>ВПЛИВ СТАНУ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ НА СТРУКТУРУ І ФУНКЦІЮ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СУГЛОБІВ ПРИ АРТРОЗО-АРТИТАХ</b>	73
<u>Проць Т.В., Чортківська Л.А., Ніколов В.В.</u> <b>ГЕКСАЛІЗ В МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ФАРИНГІТУ У ДОРΟΣЛИХ</b>	74
<u>Сміян С.І., Білозецький І.І., Маховська О.С., Задорожна Л.В., Легка Л.Л., Маховський В.П., Даньків Л.В.</u> <b>АНАЛІЗ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З ОСТЕОПОРОЗОМ ЗА УМОВ ЛІКУВАННЯ БІСФОСФОНАТАМИ</b>	74
<u>Татаріна О.В.</u> <b>УДОСКОНАЛЕННЯ КОНСТРУКЦІЇ ПОВНОГО ЗНІМНОГО АКРИЛОВОГО ПРОТЕЗУ</b>	75
<u>Удод О.А., Косарева Л.І., Трегуб С.О.</u> <b>СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПРОГНОЗУВАННЯ КАРІЕСУ ЗУБІВ</b>	75
<u>Чулак О. Л., Чулак Ю. Л.</u> <b>КЛІНІЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ АМАРАНТОВОЇ ОЛІЇ В ПРАКТИЦІ ОРТОПЕДИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ</b>	76
<u>Шевага І.В., Чортківська Л.А., Шило О.І., Янюк А.В.</u> <b>ЗАСТОСУВАННЯ ГЕКСАСПРЕЮ В МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ ЛАКУНАРНОЇ АНГІНИ У ДОРΟΣЛИХ</b>	76
<u>Шутурмінський В. Г.</u> <b>СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ ПРОТЕЗНИХ СТОМАТИТІВ З ВИКОРИСТАННЯМ ПРОТЕЗІВ ІЗ ТЕРМОПЛАСТУ</b>	77
<u>Яшан О.І., Герасимюк М.І., Ковалик А.П., Мальована І.В.</u> <b>КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ГНІЙНОГО ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТУ З ЗАСТОСУВАННЯМ АЕРОЗОЛЮ БІОПАРОКС У ДОРΟΣЛИХ</b>	77
<u>Яшан О.І., Мальована І.В., Андрейчин Ю.М., Ковалик А.П.</u> <b>АЕРОЗОЛЬ «АНГІНОВАГ» В МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ ФОЛІКУЛЯРНОЇ АНГІНИ У ДОРΟΣЛИХ</b>	78
<u>Яшан Л.В., Ніколов В.В., Чортківський Р.Т.</u> <b>ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ АКСЕФ В ЗАГАЛЬНОМУ ЛІКУВАННІ ЛАКУНАРНОЇ АНГІНИ У ДІТЕЙ</b>	78
<u>Яшан А.О., Яшан К.О., Проць Т.В., Хоружий І.В.</u> <b>ЗАСТОСУВАННЯ АЕРОЗОЛЮ «АНГІНОВАГ» В МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ФАРИНГІТУ У ДІТЕЙ</b>	79
<u>Дзюбановський О.І.</u> <b>ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ У ХВОРИХ З ОБТУРАЦІЙНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ, ОБУМОВЛЕНОЮ ХОЛЕДОХОЛІТІАЗОМ</b>	80

**Секція 4 «ОХОРОНА МАТЕРИНСТВА І ДИТИНСТВА»**  
**Підсекція А. «АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ»**

<u>Бенедикт В.В., Ставський С.Б., Дереш Н.В., Качмар О.А., Берекета Г.О.</u> <b>ЕНДОМЕТРІОЗ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО РУБЦЯ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ.</b> <b>ДІАГНОСТИКА. ЛІКУВАННЯ</b>	82
<u>Кіндратів Е.О.</u> <b>СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНЬ ШИЙКИ МАТКИ У ЖІНОК З РОЗЛАДАМИ</b> <b>РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ</b>	82
<u>Лимар С.А., Гур'єв С.О.</u> <b>ДЕЯКІ АСПЕКТИ УДОСКОНАЛЕННЯ ОРГАНІЗАЦІЇ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ</b> <b>ДОПОМОГИ ВАГІТНИМ З ПОЛІТРАВМОЮ</b>	83
<u>Лимар Л.С., Маланчук Л.М., Лимар Н.А., Маланчин І.М., Кучма З.М.</u> <b>ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ</b> <b>ПРИ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ</b>	84
<u>Маланчин І.М., Маланчук Л.М., Лимар Л.С., Кучма З.М., Франчук О.А.</u> <b>ПЕРЕБІГ РАНЬОГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ НОВОНАРОДЖЕНИХ</b> <b>ВІД ПОРОДІЛЬ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ</b>	84
<u>Маланчин І.М., Хміль С.В., Маланчук Л.М., Лимар Л.С., Кучма З.М.</u> <b>ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОТОКОГРАМИ ПЛОДА У ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ</b>	85
<u>Мартинюк В.М.</u> <b>СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ДОБРОЯКІСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ</b>	86
<u>Нікогосян Л.Р., Аймедов К.В.</u> <b>КОМПЛЕКСНА МІЖДИСЦИПЛІНАРНА ОЦІНКА</b> <b>МЕДИКО-СОЦІАЛЬНИХ АСПЕКТІВ АНТЕНАТАЛЬНОЇ ЗАГИБЕЛІ ПЛОДА</b>	86
<u>Слива А.Ф., Слива В.В., Боднар Я.Я.</u> <b>ГІПЕРПЛАСТИЧНЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЕНДОМЕТРІУ ПРИ МЕТРОРАГІЯХ</b>	87
<u>Франчук О.А., Маланчин І.М., Франчук М.О., Кумпаненко В.А., Кумпаненко А. О.</u> <b>КОНСЕРВАТИВНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ</b>	88
<u>Франчук О.А., Франчук В.В., Франчук М.О., Кумпаненко Я.О.</u> <b>ГІПЕРАНДРОГЕННИЙ СИНДРОМ У ПІДЛІТКОВОМУ ВІСІ</b>	89
<b>Підсекція Б. «ПЕДІАТРІЯ»</b>	
<u>Банадига Н.В., Дивоняк О.М.</u> <b>ВИПАДОК СИНДРОМУ КАВАСАКІ</b>	90
<u>Банадига Н.В., Продосевич Г.В.</u> <b>ПЕРЕБІГ ГОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГОБРОНХІТУ У ДІТЕЙ В СУЧАСНИХ УМОВАХ</b>	90
<u>Боднарчук І.В.</u> <b>ПРОЯВИ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ НА СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ПОРОЖНИНИ РОТА</b>	91
<u>Кінаш М.І., Лобода В.Ф., Дзюбан Л.В., Філюк А.П., Глушко К.Т., Цимбалюк І.М., Ганчик Г.В.</u> <b>ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКОПІДУ ДЛЯ ПІДВИЩЕННЯ ЗАГАЛЬНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ</b> <b>У ДІТЕЙ З РЕЦИДИВУЮЧИМИ РЕСПІРАТОРНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ</b>	92
<u>Корицький В.Г., Гомза І.М., Левчук В.А., Янюк А.В.</u> <b>ЗАСТОСУВАННЯ ГЕКСАЛІЗУ В МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ</b> <b>ГОСТРОГО ФАРИНГІТУ У ДІТЕЙ</b>	93
<u>Крицький І.О., Гошинський П.В., Крицький Т.І.</u> <b>ЛІКУВАННЯ МІХУРОВО-СЕЧОВІДНОГОРЕФЛЮКСУ У ДІТЕЙ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ</b> <b>ІН'ЄКЦІЙНОГО ПАРАУРЕТЕРАЛЬНОГО ВВЕДЕННЯ ГІДРОГЕЛІУ</b>	93
<u>Лобода В.Ф., Глушко К. Т., Дзюбан Л. В., Шульгай О.М., Кабакова А.Б.</u> <b>ДЕЯКІ КЛІНІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ ТРАВНОЇ</b> <b>СИСТЕМИ У ДІТЕЙ</b>	94
<u>Лобода В.Ф., Добровольська Л.І., Кінаш М.І., Глушко К.Т.</u> <b>ЕТІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХРОНІЧНОЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ</b>	95
<u>Мартинюк Л.П., Горук П.А., Кошарський Д.В., Ремезюк О.М.</u> <b>ВМІСТ КАЛЬЦІЮ І ВІТАМІНУ D В РАЦІОНІ УЧНІВ</b> <b>ТЕРНОПІЛЬСЬКОЇ КЛАСИЧНОЇ ГІМНАЗІЇ ТА СТАН ЇХ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ</b>	95
<u>Меуш О.П., Добошук Л.Р., Біль І.О., Хабаров А.В.</u> <b>ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ГЕКСАСПРЕЙ ПРИ ГОСТРОМУ ФАРИНГІТІ У ДІТЕЙ</b>	96
<u>Павлишин Г.А., Фурдела В.Б., Ковальчук Т.А., Никитюк С.О., Лучишин Н.Ю., Слива В.В.,</u> <u>Галіяш Н.Б., Сарапук І.М., Слободян О.І., Козак К.В.</u> <b>РЕЗУЛЬТАТИ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПОШИРЕНОСТІ</b> <b>АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ МІСТА ТЕРНОПОЛЯ</b>	97

<u>Федонюк Л.Я., Бігуняк Т.В.</u> <b>ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ СКРИНІНГУ НОВОНАРОДЖЕНИХ ІЗ ФЕНІЛКЕТОНУРІЄЮ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ</b>	97
<u>Федорців О.Є., Волошин С.Б.</u> <b>ОЦІНКА ІМУННОГО СТАТУСУ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ</b>	98
<u>Шлімкевич І.В., Лембрик І.С.</u> <b>СТАН АДАПТАЦІЙНО-ПРИСТОСУВАЛЬНИХ МЕХАНІЗМІВ У ДІТЕЙ ІЗ ГЕМАТУРИЧНОЮ ФОРМОЮ ХРОНІЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ</b>	99
<u>Щербатюк Н.Ю., Шульгай Л.М., Горішній І.М.</u> <b>МЕМБРАНОДЕСТРУКТИВНІ ПРОЦЕСИ ТА СИСТЕМА АНТИОКСИДУВАЛЬНОГО ЗАХИСТУ ПРИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНІЙ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ</b>	99

**Секція 5. «ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА,  
МОРФОЛОГІЯ У НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ,  
КЛІНІКО–ЛАБОРАТОРНА ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА,  
ПОШУК, РОЗРОБКА ТА ДОКЛІНІЧНЕ ВИВЧЕННЯ  
НОВИХ ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ ТА СУБСТАНЦІЙ»**

<u>Алексєвич К.О., Фіра Л.С., Лихацький П.Г.</u> <b>ДИНАМІКА АКТИВНОСТІ ПОКАЗНИКІВ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЩУРІВ ПІСЛЯ УРАЖЕННЯ МІОКАРДУ ТОКСИЧНИМИ ДОЗАМИ АДРЕНАЛІНУ</b>	102
<u>Андрейчин С.М., Скірак З.С.</u> <b>ОЦІНКА ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ГОСТРОМУ ТОКСИЧНОМУ АЛКОГОЛЬНОМУ ГЕПАТИТІ</b>	102
<u>Близнюк Р.В., Гудима А.А.</u> <b>АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ БАЛАНС У ТКАНИНІ ПЕЧІНКИ, КІРКОВОМУ ТА МОЗКОВОМУ ШАРІ НИРКИ У ТВАРИН З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ НА ТЛІ ПОЛІТРАВМИ</b>	103
<u>Бойко Л.А., Фіра Л.С., Лихацький П.Г.</u> <b>ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ТВАРИН ПІСЛЯ УРАЖЕННЯ КАРБОФОСОМ</b>	103
<u>Волков К.С., Небесна З.М., Литвинюк С.О.</u> <b>СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ АЛЬВЕОЛЯРНИХ МАКРОФАГІВ РЕСПІРАТОРНОГО ВІДДІЛУ ЛЕГЕНЬ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ТА ЗАСТОСУВАННІ ПОДРІБНЕНОГО СУБСТРАТУ ЛІОФІЛІЗОВАНОЇ КСЕНОШКІРИ</b>	104
<u>Волошин М.А., Федотченко А.В.</u> <b>ЗАСТОСУВАННЯ ШІК-ГІСТОХІМІЧНОГО МЕТОДУ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ СТАНОВЛЕННЯ ПЕРЕХІДНОЇ ЧАСТИНИ КАПСУЛИ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБУ В ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ В НОРМІ ТА ПІСЛЯ АНТЕНАТАЛЬНОЇ ДІЇ АНТИГЕНІВ</b>	105
<u>Гавришук Ю.М.</u> <b>ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ЩУРІВ ПІСЛЯ СТЕНОЗУ КАУДАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ</b>	106
<u>Галицька-Хархаліс О.Я., Флекей П.П., Киричок О.М.</u> <b>ОСОБЛИВОСТІ МОРФОМЕТРИЧНИХ ЗМІН АРТЕРІАЛЬНИХ СУДИН НИРОК ПРИ ОДНОБІЧНОМУ СТЕНОЗІ</b>	106
<u>Гаргула Т.І.</u> <b>ЗМІНИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ВИРАЗЦІ В УМОВАХ ДІЇ ХЛОРИДУ АЛЮМІНІЮ</b>	107
<u>Гданський С.М.</u> <b>ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ПЕЧІНЦІ ПРИ ПОСІДНАНІЙ ТРАВМІ ГРУДНОЇ КЛІТКИ І СТЕГНА В ЕКСПЕРИМЕНТІ</b>	107
<u>Гнатюк М.С., Татарчук Л.В., Юрчишин О.М.</u> <b>СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ГЕТЕРОГЕННІСТЬ ГЕПАТОЦИТІВ ПІСЛЯ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ПЕЧІНКИ</b>	109
<u>Гнатюк М.С., Ясіновський О.Б., Татарчук Л.В.</u> <b>СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА АРТЕРІЙ ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ З РІЗНИМИ ТИПАМИ КРОВОПОСТАЧАННЯ ПІД ВПЛИВОМ ХЛОРИДУ АЛЮМІНІЮ</b>	109
<u>Гойдало Т.Р.</u> <b>ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН В ЛЕГЕНЕВИХ ТА БРОНХІАЛЬНИХ АРТЕРІЯХ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТОНКОКИШЕЧНІЙ НЕПРОХІДНОСТІ, ЇЇ УСУНЕННІ ТА ЗАСТОСУВАННІ НОВОГО МЕТОДУ КОРЕКЦІЇ РЕПЕРFUЗІЙНИХ ЗМІН</b>	110

<u>Денефіль О.В., Міц І.Р.</u> <b>ЗМІНИ АВТОНОМНОГО БАЛАНСУ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ТВАРИН, ЯКІ ЗАЗНАЛИ СТРЕСУ</b>	110
<u>Дмухальська Є.Б., Гонський Я.І.</u> <b>ВПЛИВ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ ТА ПЕСТИЦИДІВ НА ОСОБЛИВОСТІ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ БІЛКІВ І ЛІПІДІВ</b>	111
<u>Дуда К.М., Кліщ І.М.</u> <b>ПОКАЗНИКИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ГОМОГЕНАТІ ЯСЕН ЩУРІВ З ГОСТРИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ</b>	112
<u>Заєць Т.А.</u> <b>ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ФЕТАЛЬНОЇ КЛІТИННОЇ ТЕРАПІЇ В КОРЕКЦІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПЕЧІНКИ В РАННІЙ ПЕРІОД ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПІСЛЯ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ ТА ТРАВМИ, УСКЛАДНЕНОЇ КРОВОВТРАТОЮ</b>	112
<u>Зарічна О.Й.</u> <b>ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ З ГОСТРИМ ГЕПАТИТОМ НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ</b>	113
<u>Кащак Т.В.</u> <b>ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ЦИТОЛІЗУ, ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ПЕРІОД ПІЗНИХ ПРОЯВІВ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПІСЛЯ КОМБІНОВАНОЇ ТРАВМИ</b>	114
<u>Козак Д.В., Дацко Т.В.</u> <b>СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЛЕГЕНЬ У ТВАРИН ІЗ МОДЕЛЬОВАНОЮ ПОЛІТРАВМОЮ ТА КОРЕКЦІЄЮ КАРБАЦЕТАМОМ У РАННІ ТА ВІДДАЛЕНІ ПЕРІОДИ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ</b>	114
<u>Козак Д.В., Дацко Т.В.</u> <b>СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ У ТВАРИН ІЗ МОДЕЛЬОВАНОЮ ПОЛІТРАВМОЮ ТА КОРЕКЦІЄЮ КАРБАЦЕТАМОМ У РАННІ ТА ВІДДАЛЕНІ ПЕРІОДИ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ</b>	115
<u>Козак Д.В., Дацко Т.В.</u> <b>СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ У ТВАРИН ІЗ МОДЕЛЬОВАНОЮ ПОЛІТРАВМОЮ ТА КОРЕКЦІЄЮ КАРБАЦЕТАМОМ У РАННІ ТА ВІДДАЛЕНІ ПЕРІОДИ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ</b>	116
<u>Козак Л.П.</u> <b>СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛІЧНА АДАПТАЦІЯ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ ВПЛИВІ ЕТАНОЛУ ТА ІНТЕРВАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ</b>	116
<u>Кондратюк В.А., Федорів О.Є., Лотоцька О.В.</u> <b>ВПЛИВ НАНОЧАСТИНОК СВИНЦЮ НА ФОНІ ВЖИВАННЯ ПИТНОЇ ВОДИ РІЗНОГО СКЛАДУ НА СТАН КІСТКОВОГО МОЗКУ</b>	117
<u>Копач О.Є.</u> <b>МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПЕЧІНКИ ПРИ ТРАВМАХ РІЗНОГО СТУПЕНЯ НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО ОТРУЄННЯ СОЛЯМИ МІДІ І ЦИНКУ</b>	117
<u>Копач О.Є., Гудима А.А.</u> <b>РОЛЬ НАДЛИШКУ ЙОНІВ МІДІ І ЦИНКУ В ПАТОГЕНЕЗІ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ РІЗНОЇ ТЯЖКОСТІ</b>	118
<u>Крамар С.Б., Волков Р.К.</u> <b>ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В КРАЙОВІЙ ДІЛЯНЦІ ОПІКОВОЇ РАНИ В ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТЕРМІЧНОГО УРАЖЕННЯ</b>	119
<u>Куліцька М.І., Вітяк А.О., Миронюк Д.Б.</u> <b>БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ЩУРІВ З ДОКСОРУБЦИН-ІНДУКОВАНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ</b>	120
<u>Левчук Р.Д., Дейкало І.М.</u> <b>АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ БАЛАНС ТКАНИНИ МОЗКУ В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ СКЕЛЕТНОЇ, ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТА ПОЄДНАНОЇ ТРАВМ</b>	120
<u>Левчук Р.Д., Дейкало І.М., Дацко Т.В.</u> <b>МОРФОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ТОНКОЇ КИШКИ ЯК ПЕРЕДУМОВА РОЗВИТКУ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В ДИНАМІЦІ ПОЄДНАНОЇ КРАНІО-СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ</b>	121
<u>Липка П.І., Куліцька М.І., Криницька І.Я., Бандас І.А.</u> <b>МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧІНКИ ПІДРОСЛІДНИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ НІТРИТНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ</b>	122
<u>Лихацький П.Г., Фіра Л.С.</u> <b>ВМІСТ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ В ОРГАНАХ ЩУРІВ ЗА НІТРИТНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ</b>	122

<u>Маланчук Л.М., Краснянська Л.О.</u>	
<b>ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕСТРАЛЬНОГО ЦИКЛУ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ІНДУКОВАНИМ ЗОВНІШНІМ ГЕНІТАЛЬНИМ ЕНДОМЕТРИОЗОМ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ МЕТАБОЛІЧНОГО ІМУНОМОДУЛЯТОРА 5 АМІНО - 1,2,3,4 - ТЕТРАГІДРОФТАЛАЗИН -1,4 - ДІОНУ НАТРІЄВОЇ СОЛІ</b>	<b>123</b>
<u>Мерлев Д.І., Гудима А.А., Дацко В.А., Луців І.М.</u>	
<b>СТРУКТУРНІ ЗМІНИ НИРОК У ТВАРИН ІЗ МОДЕЛЬОВАНОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ У РАННІ ПЕРІОДИ ЇЇ ПЕРЕБІГУ</b>	<b>123</b>
<u>Мерлев Д.І., Гудима А.А.</u>	
<b>ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ НИРОК ТА СИСТЕМНІ ПОРУШЕННЯ У ТВАРИН ІЗ МОДЕЛЬОВАНОЮ СКЕЛЕТНОЮ, ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТА ПОЄДНАНОЇ ТРАВМОЮ У ПЕРІОД РАННІХ ПРОЯВІВ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ</b>	<b>124</b>
<u>Мерлев Д.І., Гудима А.А., Дацко В.А., Луців І.М.</u>	
<b>СТРУКТУРНІ ЗМІНИ НИРКИ ТВАРИН В РАННІ ПЕРІОДИ ПОЄДНАНОЇ ЧЕРЕПНО- МОЗКОВОЇ ТА СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ ТВАРИН В ЕКСПЕРИМЕНТІ</b>	<b>125</b>
<u>Наконечна С.С.</u>	
<b>ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ГУСТОГО ЕКСТРАКТУ ФІАЛКИ ТРИКОЛІРНОЇ НА ПЕРЕБІГ СКИПИДАРНОГО ДЕРМАТИТУ У ЩУРІВ</b>	<b>125</b>
<u>Нестерук С.О.</u>	
<b>СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ СТІНКИ СЕЧОВОГО МІХУРА ПРИ ГОСТРІЙ ЗАТРИМЦІ СЕЧІ</b>	<b>126</b>
<u>Носуленко І.С., Воскобойнік О.Ю., Сафронюк С.Л.</u>	
<b>СПРЯМОВАНИЙ ПОШУК ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНИХ АГЕНТІВ СЕРЕД N-ГЕТЕРИЛ-2-((3-R1-8-R2-9-R3-10-R4-2-ОКСО-2Н-[1,2,4]ТРИАЗИНО[2,3-С]-ХІНАЗОЛІН-6- ІЛ)ТІО)АЦЕТАМІДІВ</b>	<b>127</b>
<u>Палиця Л.М., Матвій Н.Я., Ястремська С.О., Іванюк А.С., Корда М.М.</u>	
<b>КАРБОНОВІ НАНОЧАСТИНКИ ПОСИЛЮЮТЬ ПРОАПОПТИЧНИЙ ЕФЕКТ ХІМІЧНИХ ТОКСИКАНТІВ</b>	<b>128</b>
<u>Панасюк Я.В., Корда М.М.</u>	
<b>НАНОАКВАХЕЛАТИ МЕТАЛІВ СТИМУЛЮЮТЬ ВІДНОВЛЕННЯ КІСТКОВОГО ДЕФЕКТУ У ЩУРІВ</b>	<b>128</b>
<u>Пилипко І.В., Стравський Т.Я.</u>	
<b>ОСОБЛИВОСТІ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СУДИН СТАТЕВИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ-САМЦІВ У НОРМІ</b>	<b>128</b>
<u>Поліщук Є. М., Сейфулліна І. Й., Рисухіна Н. В., Марцинко О. Е., Романенко Д.В., Чебаненко О. А.</u>	
<b>ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ДОЦІЛЬНОСТІ СИНТЕЗУ ТА СКРИНІНГОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ КООРДИНАЦІЙНИХ СПОЛУК БІС(ЦИТРАТО)ГЕРМАНАТІВ(СТАНАТІВ) У ЯКОСТІ ЦЕРЕБРОПРОТЕКТОРІВ</b>	<b>129</b>
<u>Посохова К.А., Зозуляк Н.Б.</u>	
<b>ВПЛИВ КВЕРЦЕТИНОВМІСНИХ СПОЛУК НА ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ, ВМІСТ ІЛ-6, ІЛ-4, ЛЕПТИНУ ТА С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ З ОЖИРІННЯМ</b>	<b>130</b>
<u>Посохова К.А., Яремчук О.З., Сампара С.Р.</u>	
<b>ЗМІНИ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АНТИФОСФОЛІПІДНОМУ СИНДРОМІ</b>	<b>130</b>
<u>Привроцька І.Б., Кучмеровська Т.М.</u>	
<b>ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ СТРЕС В ЛЕЙКОЦИТАХ КРОВІ ЗА ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ</b>	<b>131</b>
<u>П'ятницький Ю.С., Бондаренко Ю.І., Сатурська Г.С.</u>	
<b>ПАТОГЕНЕТИЧНА КОРЕКЦІЯ ІМУННИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО ДЕРМАТИТУ</b>	<b>131</b>
<u>Родинський О.Г., Зінов'єва О.Г., Якубенко Н.С.</u>	
<b>АКТИВНІСТЬ АФЕРЕНТНИХ ВОЛОКОН СІДНИЧНОГО НЕРВА В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ</b>	<b>132</b>
<u>Родинський О.Г., Козлова Ю.В., Чобіток Л.О.</u>	
<b>ХАРАКТЕРИСТИКА ЙОННОГО СКЛАДУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МІОКАРДІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ</b>	<b>132</b>
<u>Романюк Т.І.</u>	
<b>ВИКОРИСТАННЯ ЕКСТРАКТУ КРІОЛІОФІЛІЗОВАНОЇ ШКІРИ СВИНІ ДЛЯ ПОКРАЩЕННЯ РЕГЕНЕРАТОРНИХ ПРОЦЕСІВ РОГІВКИ ОКА КРОЛЯ ПРИ ОПІКАХ ЛУГОМ В ЕКСПЕРИМЕНТІ</b>	<b>133</b>
<u>Сас П.А.</u>	
<b>ЗАКОНОМІРНОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ВІДХИЛЕНЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК ЗА УМОВ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ</b>	<b>133</b>

<u>Сатурська Г.С., Бондаренко Ю.І.</u> <b>РОЛЬ ВРОДЖЕНОЇ СТІЙКОСТІ ДО ГІПОКСІЇ У ПАТОГЕНЕЗІ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДИФУЗНОМУ ІШЕМІЧНО-НЕКРОТИЧНОМУ КАРДІОСКЛЕРОЗІ</b>	134
<u>Стахурська І.О., Пришляк А.М.</u> <b>СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА ПРИ ДОВГОТРИВАЛІЙ ДІЇ НІТРИТУ НАТРІЮ НА ОРГАНІЗМ БІЛИХ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ</b>	134
<u>Тригубчак О.В., Равлів Ю.А., Грошовий Т.А.</u> <b>ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДІВ МАТЕМАТИЧНОГО ПЛАНУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТУ ПРИ СТВОРЕННІ ТАБЛЕТОК</b>	135
<u>Федонюк Л.Я., Котляренко Л.Т., Ружицька О.Ю.</u> <b>МОРФОЛОГІЧНА ТА МОРФОМЕРТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ ПРИ ДІЇ ТОКСИНІВ БІЛДОЇ ПОГАНКИ</b>	136
<u>Худан-Цільо І.І., Корда М.М.</u> <b>ВИКОРИСТАННЯ НАНОІНКАПСУЛЬОВАНОЇ СОД ПРИ КОНТАКТНОМУ ДЕРМАТИТІ</b>	136
<u>Шевчук О.О., Посохова К.А., Вольська А.С., Яремчук О.З., Куліцька М.І., Ніколаєв В.Г.</u> <b>РЕНОПРОТЕКТИВНИЙ ЕФЕКТ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ МЕЛФАЛАНУ</b>	137
<u>Шульгай А.Г., Твердохліб Н.О., Шульгай А-М.А.</u> <b>СТАН ЛІМФАТИЧНОГО РУСЛА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ МЕХАНІЧНІЙ ЖОВТЯНИЦІ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ КОРИГУЮЧИХ ВПЛИВІВ</b>	137

#### Секція 6. «СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА, БІОЕТИКА, ІНФОРМАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ НА СЛУЖБИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я»

<u>Бегош Н.Б., Бакалець О.В., Дзига С.В., Суслова Н.О., Заєць Т.А.</u> <b>ЗМІНИ КОНТРАСТНОЇ ЧУТЛИВОСТІ У КОРИСТУВАЧІВ КОМП'ЮТЕРІВ З ПОРУШЕННЯМ РЕФРАКЦІЇ</b>	140
<u>Беляєва Н.М., Куриленко І.В., Кульчевич Л.В., Яворовенко О.Б., Томляк Т.І.</u> <b>ДОСВІД ФОРМУВАННЯ ЗАХОДІВ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ У ІНВАЛІДІВ З ХВОРОБАМИ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ</b>	140
<u>Гоцько О.С., Демчук Т.О.</u> <b>СПЕКТРАЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЦИФРОВИХ ЗОБРАЖЕНЬ МЕЛАНОМИ ШКІРИ</b>	141
<u>Марценюк В.П., Андрушак І.С., Стаханська О.О.</u> <b>РОЗРОБКА КЛІНІЧНИХ ЕКСПЕРТНИХ СИСТЕМ НА ОСНОВІ ТЕХНОЛОГІЙ DATA MINING</b>	141
<u>Наумова Л.В., Боб О.О., Савченко І.П., Смачило І.В.</u> <b>ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МАСИ ТІЛА ТА КОМП'ЮТЕРНОЇ АДІКЦІЇ У ПІДЛІТКІВ</b>	142
<u>Савула М.М., Лопушанська Н.М.</u> <b>БЕЗРОБІТТЯ В СОЦІАЛЬНІЙ СТРУКТУРІ ВИПАДКІВ ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ (ВДТБ)</b>	143
<u>Толокова Т.І.</u> <b>ПЕРЕРИВАННЯ ВАГІТНОСТІ – ПІДґРУНТЯ ПОРУШЕНЬ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВ'Я</b>	143

#### Секція 7. «ХРОНІКИ, ДАТИ, ПОДІЇ, ОГЛЯДОВІ ТА АНАЛІТИЧНІ РОБОТИ»

<u>Професору, доктору медичних наук Добрину Борису Юлійовичу</u> <b>ДОСЯГНЕННЯ МІЖНАРОДНОГО РІВНЯ</b>	146
<u>Мельниченко А.В.</u> <b>КОРОТКИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ПРО ПРОФЕСОРА В.В. ПІДВИСОЦЬКОГО (1857-1913)</b>	147
<u>Гевкалюк Н.О.</u> <b>ЕПІДЕМІОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГРВІ</b>	147
<u>Опришко В. І., Ліхолетова Н. В., Носівець Д. С., Хомяк Н. В., Ліхолетов С. О.</u> <b>ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ, ЩО ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ ПРИ ПІДВИЩЕНІЙ СУДОМНІЙ ГОТОВНОСТІ МОЗКУ: ФАРМАГЛЯД У ВИКЛАДАННІ ФАРМАКОЛОГІЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ</b>	148
<u>Шумська В.П.</u> <b>ЗДОБУТКИ СУЧАСНОЇ ФАРМАЦІЇ</b>	148
<u>Савчук С.О., Олійник О.В.</u> <b>ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ В УМОВАХ ІНСУФЛЯЦІЇ КИСНЮ</b>	149